

органов и систем. Среди них преобладает гидроцефалия, пороки развития почек и мочевыводящих путей, диспропорция в развитии различных участков тела в виде недоразвития или ассиметричные деформации костно-мышечной структуры нижних конечностей. Частота сочетанных нарушений соответственно нарастает, как правило, при больших размерах грыжи, охватывающих несколько сегментов спинного мозга или грыжах типа миеломенингоцеле, миелоцистоцеле. Присутствие сопутствующих пороков развития или наличие ассоциированных остеоаневриальных аномалий усугубляют течение СМГ и ее последствий. Дооперационная диагностика при патологии спинного мозга должна быть комплексной, включающая нейросонографию, МСКТ и МРТ позвоночника и спинного мозга.

Литература

1. Ахмедиев М.М., Махмудов Ш.Д. Диагностика аномалий развития позвоночника и спинного мозга у новорожденных и детей первого года жизни // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – Алматы, № 2,3. – 2009. – С. 55-56.
2. Дияров Н.А. Течение и результаты оперативного лечения спинномозговых грыж у новорожденных и детей грудного возраста, Автореферат диссертации к.м.н. Ташкент, 2007 22с.
3. Еликбаев Г.М. Комплексный подход к методам обследования детей с миелодисплазиями. Поленовские чтения Тезисы Всероссийской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 2009, С.324.
4. Кузнецова Т.В. Этиопатогенетические и клинические особенности течения спинномозговых грыж у детей, совершенствование методов хирургической коррекции и реабилитации. Автореферат дисс. к.м.н., Бишкек. – 2008. – 24 с.
5. Немилова Т.К. Неонатология. Учебное пособие. - Москва. МЕД пресс-информ. 2006. - Том 2. - С.434-436.
6. Сырчин Э.Ф. Язров А.А., Воронов В.Г., Кутумов Э.Б., Воронов В.Г., Иванов А.А., Першин В.А. Информативность диагностических исследований пороков развития спинного мозга и позвоночника на основе принципов доказательной медицины. Поленовские чтения. Материалы всероссийской научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 2010, С.340.

ASSOCIATED OSTEONEURAL ANOMALIES AND COMBINED DEVELOPMENTAL ANOMALIES AT SPINAL HERNIAS AT CHILDREN.

Y.N.Mazhidova, N.N.Ergasheva

Tashkent Pediatric Medical institute, Tashkent, Uzbekistan

This article presents data of 88 children aged from one day to 12 years with spinal hernia with different location and form of myelodysplasia. Revealed a high combinations of concomitant developmental anomalies of other organs and systems, as well as presence of associated osteoneural anomalies of a spine and the spinal cord itself.

Keywords: spinal hernias, anomalies of development, diagnostics, newborns, children.

УДК 616.8316:616.89-008.43/46-06-085

УМЕРЕННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Маджидова Е.Н., Хайдарова Д.К.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
кафедра неврологии, детской неврологии с медицинской генетикой
г. Ташкент, Узбекистан.

В статье приводятся данные проведенного исследования когнитивных функций с изучением динамики клинических, психометрических и электроэнцефалографических показателей у больных дисциркуляторной энцефалопатией при лечении препаратом Церетон.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, умеренные когнитивные нарушения, ЭЭГ, лечение, Церетон.

ДИСЦИРКУЛЯТОРДУК ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМЕНЕНООРУГАНПАЦИЕНТТЕРДИНАКИЛ ЭСЧӨЙРӨСҮНҮНОРТОЧОДЕНГЭЭЛДЕГИБУЗУЛУШУ

Ташкент Педиатр Медициналык Институт,
Неврология,
балдардын неврологиясы жана медициналык генетика кафедрасы.
Ташкент, Узбекистан.

Алдынкы макалада Церетон менен даарыланган дисциркулятордук энцефалопатия менен ооруган пациенттердин акыл-эс чөйрөсүнүн орточо деңгээлдеги бузулушунун -клиникалык, психометриялык жана электроэнцефалографиялык изилдөөсүнүн жыйынтыгы көрсөтүлгөн.

Негизги сөздөр: дисциркулятордук энцефалопатия, акыл-эс чөйрөсүнүн орточо деңгээлдеги бузулушуу, ЭЭГ, дарылоо, Церетон.

Когнитивные функции - это сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира, а именно: память, речь, гнозис, праксис и интеллект [11]. Актуальность выделения категории умеренных (легких) когнитивных расстройств определяется тем, что согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям прогрессирование когнитивного дефекта до степени деменции наблюдается в течение 1 года примерно у 15% пациентов этой группы, через 3 года - уже 50% пациентов соответствуют диагностическим критериям деменции, а через 6 лет - 80%. В настоящее время общими критериями умеренных когнитивных расстройств являются критерии, предложенные

R. Petersen в 1999 г. [12]: 1) жалобы на повышенную забывчивость или снижение умственной работоспособности, подтверждаемые информантом; 2) сведения от пациента или информанта о снижении когнитивных функций в сравнении с имевшимися ранее возможностями пациента; 3) объективные свидетельства мнестических или других когнитивных нарушений по сравнению с возрастной нормой; 4) когнитивные расстройства не должны приводить к утрате профессиональных способностей или навыков социального взаимодействия, хотя может быть легкое ухудшение в сложных и инструментальных видах повседневной и профессиональной деятельности; 5) диагноз деменции не может быть установлен [9]. Умеренные когнитивные нарушения (УКН) при ДЭ носят прогрессирующий характер [9,11]. В большинстве случаев в течение 5 лет наблюдается трансформация УКН в клинически очерченную деменцию преимущественно альцгеймеровского типа. Это обстоятельство обуславливает необходимость ранней диагностики УКН, позволяющей своевременно осуществить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение или замедление наступления социальной дезадаптации. О.С.Левин в 2006 году предложил классифицировать УКН по степени когнитивного дефекта [8]. Согласно данной классификации различают следующие формы УКР:

- амнестический тип с характерным дефектом эпизодической памяти, связанным с нарушением запоминания (дефект воспроизведения, опосредованного запоминания и узнавания);
- дизрегуляторный (лобный) тип, характеризуется преобладанием дисфункции лобных долей, которая может быть связана с первичной патологией лобной коры, или является вторичной по отношению к патологии глубинных структур (подкорково-лобный синдром); при этом типе возможно вторичное снижение памяти с дефектом воспроизведения, но сохранным узнаванием и опосредованным запоминанием; характерно также снижение речевой активности (особенно уменьшение числа фонетических опосредованных ассоциаций);
- комбинированный (мультифункциональный) тип УКР, характеризующийся сочетанием амнестического синдрома гиппокампального типа (с нарушением воспроизведения и узнавания) с нарушением эмоциональных, регуляторных или других когнитивных функций;
- УКР с преобладающим нарушением какой-либо иной когнитивной сферы, например зрительно-пространственных или речевых (дисфазических) нарушений.

Таким образом, синдром ДЭ гетерогенен в когнитивном отношении [1,2]. При этом нейропсихологический анализ особенностей когнитивных нарушений позволяет сделать предположение о роли тех или иных патогенетических факторов в каждом конкретном случае, что имеет весьма существенное значение для выбора лечебной тактики и прогноза [3]. Нейропсихологическое обследование пациентов с ДЭ I и II стадии позволяет верифицировать дебют

интеллектуально-мнестических нарушений и своевременно начать лечение с целью предотвращения развития сосудистой деменции. Несмотря на широкий арсенал средств, предлагаемых в последние годы для коррекции мнестических нарушений, их терапия представляет значительные сложности [1]. Установлено, что в патогенезе когнитивных нарушений ведущую роль играет дефицит холинергической нейротрансмиссии. При сосудистых когнитивных расстройствах значительно снижается запас ацетилхолина в базальных ганглиях, сером веществе полушарий, хвостатом ядре, ядрах таламуса [8]. С позиции заместительной терапии среди препаратов, потенциально способных повлиять на когнитивные функции и улучшить связанные с ними социально-бытовые навыки, рассматриваются средства с холиномиметической нейромедиаторной активностью [12]. В качестве средств, способных оказать влияние на холинергическую передачу, рассматриваются прешественики ацетилхолина, в частности холина альфосцерат. Одним из эффективных препаратов, обладающих комплексным нейротрофическим и антиоксидантным действием при лечении когнитивных нарушений, является **Церетон** (холина альфосцерат). Являясь центральным холинотимулятором, холин альфосцерат обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, что определяет эффекты увеличения пластичности нейронных мембран, передачи нервных импульсов, обеспечение нормализации общего и регионарного кровотока [3]. Усиление метаболических процессов в головном мозге под влиянием холин альфосцерата и активизация ретикулярной формации обеспечивает клинические эффекты в виде положительного влияния на познавательные, психические и поведенческие функции, продемонстрированные рядом исследователей [7,8].

Целью нашего проведенного исследования было изучение динамики клинических, психометрических и электроэнцефалографических показателей у больных с дисциркуляторной энцефалопатией при лечении препаратом Церетон.

Материал и методы исследования. С целью установления характера УКН у пациентов с сосудистой мозговой недостаточностью в настоящем исследовании был проведен нейропсихологический анализ при ДЭ. Изучены когнитивные функции у 60 больных (основная группа) с ДЭ I и II стадий в сравнительном аспекте. Из них 32 больных с ДЭ I стадии и 28 случаев с ДЭ II стадии. Все обследованные пациенты предъявляли жалобы на снижение памяти и умственной работоспособности. Группу сравнения составили 20 человек без жалоб на нарушения памяти и внимания, не страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом. В этой группе также были лица обоих полов, средний возраст которых составил $54, 8 \pm 1,6$ года. По этиологии заболевания больные распределились следующим образом: артериальная гипертензия - 51 %, остеохондроз шейного отдела позвоночника - 42 %, церебральный атеросклероз - 4

%, сахарный диабет - 3%. Средний возраст больных составил 56,8±5,7 года. Всем пациентам проводили клиническое неврологическое и нейропсихологическое обследования, тесты с целью уточнения наличия и степени когнитивного дефекта. В процессе нейропсихологического исследования применялась методика краткой оценки психического статуса (англ. MiniMentalStateExamination -MMSE), тест на запоминание 10 слов, тест Бурдона, тест рисования часов и тест Спилберга-Ханина. Нейрофизиологические исследования включали изучение ЭЭГ. Далее, нами была изучена эффективность холина альфосцерата Церетон, как препарата холинэргической нейропротекции в коррекции УКН у больных с ДЭ. Церетон мы назначали по 1 таб. 3 раза в день на протяжении 2-х месяцев. Всем пациентам до и после всего курса лечения (через 1 месяц) проводились неврологическое, нейропсихологическое исследование, ЭЭГ исследование.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты нейропсихологического исследования были следующими. Синдром УКН был выявлен у всех пациентов, при этом больных можно было разделить на 2 группы: УКН 1 (амнестический тип) (39 пациентов) и УКН-2 (мультифункциональный тип) (21 пациента) (таб.1).

Таблица 1

Распределение больных на типы УКН

Группы	Типы УКН	Количество больных	Баллы на тесты MMSE
УКН-1	Амнестический тип	39(23,4%)	23,44±1,10*
УКН-2	Мультифункциональный тип	21(12,6%)	20,76±0,95

Примечание: достоверность различий $p < 0,05^*$, $p < 0,001^{**}$

В группу УКН-1 (амнестический тип) были отнесены пациенты с наличием когнитивных расстройств амнестического и регуляторного характера. Данная группа характеризовалась замедленностью когнитивных процессов, снижением гибкости мышления, легкими нарушениями памяти, которые не распространялись на текущие события жизни и были связаны, главным образом, с затруднением воспроизведения информации. Группу УКН-2 (мультифункциональный тип) составили пациенты, у которых наблюдались не только первичные нарушения памяти. Выраженные нарушения запоминания текущих событий сочетались с трудностями пространственной ориентировки и недостаточностью номинативной функции речи. При мультифункциональном типе УКН стадии снижается не только объем кратковременной памяти, но также усугубляется расстройство внимания, появляется повышенная утомляемость, снижается работоспособность, что сопровождается изменением личностных характеристик в направлении повышения раздражительности, застенчивости и депрессивности, снижением уравновешенности, общительности и социальной активности. Так значения тестов MMSE составили 23,44±1,10 для группы УКН-1 и 20,76±0,95 для группы УКН-2 ($p < 0,05$). При неврологическом осмотре у больных с ДЭ I стадии выявлялась

микроочаговая симптоматика в виде нарушений черепной иннервации (ослабление конвергенции, горизонтальный нистагм, сглаженность носогубных складок, девиация кончика языка, гипестезия лица). Реже выявлялись симптомы орального автоматизма, легкие координаторные нарушения (элементы динамической атаксии). У больных с ДЭ II стадии неврологическая симптоматика была более отчетливой. Разнообразными были поражения черепных нервов. Нистагм отмечался у 87,1% больных. Недостаточность конвергенции выявлена у 84,6% пациентов. Девиация языка и асимметрия носогубных складок обнаруживались более чем у половины пациентов. Умеренная статическая и динамическая атаксия выявлена у 79,1%, анзирефлексия сухожильных рефлексов у 87,1%, гемигипестезия у 34,8%, негрубый псевдобульбарный синдром у 38,3% и кохлеовестибулярный синдром у 15,3% больных. При нейропсихологическом исследовании (тест на запоминание 10 слов) у больных с ДЭ I-II стадии выявили достоверное снижение объема кратковременной памяти по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). При этом жалобы пациентов на снижение памяти означали не столько уменьшение соответствующего абсолютного показателя, сколько его снижение по сравнению с исходным уровнем. Распределение по группам больных УКН 1 (амнестический тип) и УКН – 2 (мультифункциональный тип) выявило, что выраженность нарушений памяти преобладало в группе с УКН 2, по сравнению с УКН 1. В частности, количество слов, запоминаемых при первом предъявлении, значительно меньше в группе больных с УКН 2 ($p < 0,05$). Если лицам контрольной группы для запоминания 10 слов потребовалось в среднем 1-2 предъявления с сохранением тенденции к повышению или удержанию показателя на высоком уровне, то у больных с ДЭ количество предъявлений, необходимых для запоминания 10 слов, возрастало в 1,5–1,6 раза в группе с УКН 1 и в 2,0–2,4 раза в группе с УКН 2 ($p < 0,05$). Максимум запоминания в группе больных с УКН 1 приходился на 4-5 предъявления, в то время как в УКН 2 – на 8–9-е предъявления, после чего мог наблюдаться незначительный спад показателей, он расценивался как признак начинающегося утомления. Кроме того, у больных имело место увеличение количества ошибок, лишних слов, созвучных предъявляемым. Если в контрольной группе исследуемые пытались создать логические группы слов, обобщить их по какому-либо признаку, то больные с ДЭ, в особенности с мультифункциональным типом УКН пытались запомнить слова по звучанию, чаще всего воспроизводя три первые и два последних слова. У больных с ДЭ были достоверно сниженными показатели внимания, исследованные по тесту Бурдона, по сравнению с контрольной группой: у пациентов с УКН 1 на 27,95–34,87%, а при УКН 2 - на 44,74–50,89% ($p < 0,05$). При изучении психоэмоционального статуса, показатели личностной тревожности незначительно отличались от показателей группы контроля. Анализ реактивной

тревожности по тесту Спилбергера-Ханина подтвердил наличие повышенной реактивной тревожности у больных с ДЭ, однако по разному выраженный в группе больных с УКН 1 и УКН 2. Так, показатель реактивной тревоги у больных с УКН 1 составили $42,6 \pm 6,4$ балла, с УКН 2 составил $48,6 \pm 5,4$, в то время как в группе сравнения этот показатель был равен $31,2 \pm 4,1$ балла, что расценивалось нами как норма. Важно отметить, что отличия носили достоверный характер. У больных с ДЭ стадии показатель теста с рисованием часов был снижен на треть в сравнении с пациентами группы сравнения. Основными ошибками при выполнении этого задания были неправильное расположение цифр циферблата и неодинаковое расстояние между цифрами. Различия между пациентами в группах УКН 1 и УКН 2 проявлялись в грубых нарушениях в расположении цифр циферблата, неточностей в расположении стрелок, разным расстоянием между цифрами у пациентов с УКН 2, по сравнению с УКН 1. Это означает, что в группе больных с УКН 2 имеет место нарушение оптико-пространственных взаимоотношений с формированием элементов апраксии и элементов оптико-пространственной агнозии. Анализ полученных нейропсихологических тестов на фоне лечения в обеих группах больных показал, что лечение препаратом Церетон достоверно улучшает такие показатели нейропсихологических тестов, как MMSE, тест на запоминание 10 слов, тест Бурдона, тест рисования часов и тест Спилбергера-Ханина. По значениям последнего теста можно сказать, что холин альфосцерат приводит к уменьшению реактивной тревожности, что также характерно для УКН. Общие результаты лечения Церетоном в нашей выборке пациентов были следующие: полное улучшение (по всем показателям) было отмечено у 74 % больных, улучшение внимания - у 22 %, улучшение умственной работоспособности у 67%, улучшение памяти - у 41 %, отсутствие положительных сдвигов - у 2%. Остановимся на изменении отдельных показателей когнитивных функций в процессе лечения более подробно. В результате лечения происходило обратное развитие нарушений процесса запоминания с приближением к контролю у больных с амнестическим и положительными сдвигами у больных с мультифункциональным типом УКН. При этом было отмечено, что указанное действие Церетона на память и внимание практически не зависело от возраста пациентов. Хотя у лиц молодого возраста все показатели были несколько выше, чем у пациентов старшей возрастной группы, различия между возрастными группами оказались недостоверными. Положительную направленность имели и показатели умственной утомляемости: после лечения у всех больных с ДЭ происходило сглаживание имевшихся нарушений с уменьшением количества ошибочных ответов и сокращением времени выполнения задания. На наш взгляд, это явилось подтверждением положительного действия Церетона на церебральные функции. Отмеченным нейропсихологическим сдвигам соответствовали и изменения ЭЭГ. Анализ индекса мощности в значимых диапазонах ЭЭГ

показал, что в результате лечения Церетоном происходит относительная нормализация спектра ЭЭГ, что особенно заметно было у больных молодого возраста. У больных зрелого возраста с мультифункциональным типом УКН повышалась мощность медленной активности, что, возможно, связано с субкомпенсацией нейрорегуляторных механизмов. Выраженную положительную динамику у всех больных больных отражает индекс мощности в α -диапазоне. На фоне лечения наблюдалось значительное уменьшение числа дезорганизованных и десинхронизированных типов ЭЭГ.

Обсуждение. В результате проведенного исследования выявлено, что расстройства кратковременной памяти и внимания при амнестическом типе УКН протекают по типу псевдомнестических нарушений, сочетаясь с повышением нервно-психического напряжения и снижением настроения у больных ДЭ. При мультифункциональном типе УКН снижается объем кратковременной памяти, усугубляется расстройство внимания, появляется повышенная утомляемость, снижается работоспособность, что сопровождается изменением личностных характеристик в направлении повышения раздражительности, появлением тревожности в эмоциональной сфере. Указанные особенности позволяют диагностировать синдром умеренных когнитивных нарушений в обеих группах больных, однако которые наиболее выражены у больных с мультифункциональным типом УКН. При исследовании ЭЭГ была выявлена общая тенденция изменений биоэлектрической активности у больных с УКН I (амнестического) типа и у больных с УКН 2 (мультифункционального типа) со значимым снижением амплитудных и пространственных характеристик α -ритма. Мощность α -ритма постепенно замещается мощностью β -ритма, при этом изменяется зональное распределение обоих диапазонов биоэлектрической активности. Кроме того, у больных с УКН 2 типа был выявлен дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием колебаний медленного θ -диапазона. Анализ индекса мощности в значимых диапазонах ЭЭГ показал, что в результате лечения Церетоном происходит относительная нормализация спектра ЭЭГ, что особенно заметно было у больных молодого возраста. У больных зрелого возраста с мультифункциональным типом УКН повышалась мощность медленной активности, что, возможно, связано с субкомпенсацией нейрорегуляторных механизмов. Выраженную положительную динамику у всех больных больных отражает индекс мощности в α -диапазоне. В целом, на фоне лечения наблюдалось значительное уменьшение числа дезорганизованных и десинхронизированных типов ЭЭГ. Следует отметить, что у больных ДЭ происходит формирование умеренных когнитивных нарушений на фоне сосудистых расстройств в виде снижения скорости, продуктивности, неравномерной эффективности выполнения нейропсихологических тестов, что укладывается в картину амнестического и мультифункционального типов УКН. Показатели теста MMSE свидетельствуют о наличии модально-

неспецифических мнестических нарушений с первичными расстройствами кратковременной памяти (снижение объема запоминания, компенсирующееся при семантической организации материала) сочетаются с повышенной утомляемостью. Это свидетельствует о поражении лимбико-ретикулярных структур мозга на уровне ретикулярной формации средних и нижних отделов ствола мозга. Такая картина характерна для пациентов с амнестическим типом УКН. В то время как у больных с мультифункциональным типом УКН, помимо указанных нарушений у имеет место снижение показателей теста рисования часов, что отчетливо свидетельствует о нарушении оптико-пространственного анализа и синтеза, и как следствие - нарушении конструктивных форм мышления. У части больных выявлены элементы апрактоагнозии. При исследовании выявлены нарушения временной организации двигательных актов в виде динамической апраксии. Эмоциональная неустойчивость в этой группе больных сочеталась с умеренным нарушением личностных характеристик. Таким образом, при мультифункциональном типе УКН стадии снижается не только объем кратковременной памяти, но также усугубляется расстройство внимания, появляется повышенная утомляемость, снижается работоспособность, что сопровождается изменением личностных характеристик в направлении повышения раздражительности, застенчивости и депрессивности, снижением уравновешенности, общительности и социальной активности. В результате лечения больных с ДЭ Церетоном происходит обратное развитие имевшихся изменений спектра ЭЭГ с уменьшением числа дезорганизованных и десинхронизированных типов ЭЭГ. Это свидетельствует о том, что Церетон воздействует на интеграционные механизмы головного мозга через нормализацию функций как коры полушарий мозга, так и систем неспецифической ее активации. Таким образом, лечение Церетоном приводит к достоверному улучшению когнитивных функций в случаях умеренных когнитивных нарушений в структуре ДЭ, чему соответствуют положительные сдвиги и на ЭЭГ и КВП (Р 300). В заключение можно подчеркнуть, что Церетон хорошо переносится и может быть рекомендован для лечения когнитивных нарушений у больных с ДЭ как в условиях стационарного лечения, так и в амбулаторной практике.

Выводы:

1. Умеренные когнитивные расстройства проявляются амнестическим типом УКН в 23,4 % случаев и мультифункциональным типом в 12,6 % случаев.
2. Выраженность когнитивных расстройств по шкале MMSE составляет 23,44±1,10 баллов у пациентов с амнестическим типом и 20,76±0,95 баллов при мультифункциональном типе УКН
3. Выраженность когнитивных нарушений преобладала у пациентов с мультифункциональным типом УКН как в количественном так и в качественном отношении и проявлялась не только первичными нарушениями памяти, но и негрубыми

нарушениями пространственной ориентировки, легкой недостаточностью номинативной функции речи, расстройствами внимания, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности и расстройствами в эмоциональной сфере. При амнестическом типе имело место преимущественно нарушение оперативной памяти.

4. Результаты лечения Церетоном проявлялись полным улучшением (по всем показателям) у 74% больных, улучшение внимания - у 22%, улучшение умственной работоспособности у 67%, улучшение памяти - у 41%, отсутствие положительных сдвигов - у 2%.

5. Достоверному улучшению когнитивных функций при лечении Церетоном в случаях умеренных когнитивных нарушений в структуре ДЭ соответствуют положительные сдвиги и на ЭЭГ.

6. Церетон хорошо переносится и может быть рекомендован для лечения когнитивных нарушений у больных с ДЭ как в условиях стационарного лечения, так и в амбулаторной практике.

Литература

1. Бутрова С.Г. Клинико-нейрофизиологическая характеристика больных с когнитивными расстройствами при дисциркуляторной энцефалопатии I-II стадии: Дис... канд. мед.наук. - Иваново, 2005. - 130 с.
2. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) // VII Всероссийский съезд неврологов. - Н.Новгород, 1995. - № 182.
3. Дамулин И.В., Захаров В.В. Диагностика и лечение нарушений памяти и других высших мозговых функций у пожилых/ Под ред. Н.Н.Яхно. - М.: Универсум Паблшинг, 1997.
4. Захаров В.В., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. (1994) Медикаментозная терапия деменций. Клиническая фармакология и терапия, 3(4): 69-75.
5. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии. // Неврологический журнал. - 2006. - Т.11., прил. 1. - С. 57-64.
6. Маслова Н.Н., Пысина А.М. Опыт применения церетона при ишемическом инсульте.
7. Одинак М.М., Емелин А.Ю., Лобзин В.Ю. (2006) Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии. ВМедА, Санкт-Петербург, 158 с.
8. Шмидт Е.В. (1985) Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатол. психиатр., 85(9): 1281-1288.
9. Яхно Н.Н. (2006) Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврологический журнал, 11(Приложение 1): 4-13.
10. Petersen R.C., Smith G.E., Waring S.C. et al. (1999) Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. Arch. Neurol., 56(3): 303-308.

MILD COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH ENCEPHALOPATHY.

E.N. Madzhidova, D.K. Haydarova.

*Tashkent Pediatric Medical Institute
Department of Neurology, child
neurology with medical genetics
Tashkent, Uzbekistan*

In this article the data of the study of cognitive functions in patients with encephalopathy after treatment with Cereton.

Keywords: encephalopathy, mild cognitive impairment, EEG, treatment, Cereton.