

Е.Н. МАДЖИДОВА, д.м.н., профессор, Д.К. ХАЙДАРОВА, докторант,
М.А. НУРМУХАМЕДОВА, доцент, Ташкентский медицинский педиатрический институт

КЛИНИКО- НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КОРРЕКЦИИ

УМЕРЕННЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Мнестико-интеллектуальные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях представляют большой интерес не только для неврологов, но и для врачей смежных специальностей — нейрохирургов, терапевтов, психиатров. Когнитивные расстройства часто осложняют течение и прогноз заболевания при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения [5]. Согласно классификации Е.В. Шмидта (1975) для определения хронических форм недостаточности кровоснабжения мозга традиционно используется термин «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) [10]. В зависимости от ее стадии могут отмечаться разные по степени выраженности и структуре нарушения когнитивных функций. Наличие таких нарушений у пациентов с ДЭ является критерием, позволяющим уточнить стадию заболевания. На наш взгляд, если сопоставлять степень нарушения когнитивных функций с выраженностью цереброваскулярного заболевания, то ДЭ I–II стадии соответствует категория умеренных когнитивных нарушений [11].

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, умеренные когнитивные нарушения, ЭЭГ, КВП (P300), лечение, Церетон

Как известно, 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, направ-

ленные на предотвращение или замедление наступления социальной дезадаптации.

О.С. Левин в 2006 г. предложил классифицировать УКН по степени когнитивного дефекта [8]. Согласно данной классификации различают следующие формы умеренных когнитивных расстройств (УКР):

■ амнестический тип с характерным дефектом эпизодической памяти, связанным с нарушением запоминания (дефект воспроизведения, опосредованного запоминания и узнавания);

■ дисрегуляторный (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 фонетически 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 мнестиче-

ских 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, анализируются предшественники ацетилхолина, в частности холина альфосцерат.

■ В патогенезе когнитивных нарушений ведущую роль играет дефицит холинергической нейротрансмиссии, что обуславливает целесообразность применения в терапии УКН средств с холиномиметической нейромедиаторной активностью

Одним из эффективных препаратов, обладающих комплексным нейротрофическим и антиоксидантным действием при лечении когнитивных нарушений, является Церетон (холина альфосцерат). Являясь центральным холиностимулятором, холина 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]. Церетон, в составе которого содержится 40,5% метаболически защищенного холина, способствует выделению холина в головном мозге. Препарат обладает одинаковой эффективностью в лечении больных с различными энцефалопатиями, а именно: обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, улучшает кровоток и усиливает

метаболические процессы в ЦНС, активирует ретикулярную формацию; увеличивает линейную скорость кровотока на стороне травматического поражения мозга, способствует нормализации пространственно-временных характеристик спонтанной биоэлектрической активности мозга, регрессу очаговых неврологических симптомов и восстановлению сознания; оказывает положительное влияние на познавательные и поведенческие реакции больных с умеренными когнитивными расстройствами, а также профилактическое и корригирующее действие на патогенетические факторы инволюционного психоорганического синдрома, изменяет фосфолипидный состав мембран нейронов и повышает холинергическую активность; стимулирует дозозависимое выделение ацетилхолина в физиологических условиях; участвуя в синтезе фосфатидилхолина (мембранного фосфолипида), улучшает синаптическую передачу, пластичность нейрональных мембран, функцию рецепторов. Усиление метаболических процессов в головном мозге под влиянием Церетона и активизация ретикулярной формации обеспечивают 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 стадии 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 $56,8 \pm 5,7$ 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. Mini Mental State Examination – MMSE), тест на запоминание 10 слов, тест Бурдона, тест рисования часов и тест Спилбергера – Ханина. Нейрофизиологические исследования включали изучение ЭЭГ и когнитивных вызванных потенциалов мозга (КВП), в частности пика P300, проанализированы частота и амплитуда пика КВП (P300).

Далее нами изучена эффективность холина альфосцерата (Церетон) как препарата холинергической нейропротекции в коррекции УКН у больных с ДЭ. Церетон мы назначали по 1 капсуле 3 раза в день на протяжении 2 месяцев.

Всем пациентам до и после всего курса лечения (через 1 месяц) проводилось неврологическое, нейропсихологическое исследование, ЭЭГ, исследование КВП, в частности пика P300.

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 пациент) (табл. 1).

В группу УКН-1 (амнестический тип) были отнесены пациенты с наличием когнитивных рас-

Таблица 1. Распределение больных на типы УКН

№	Группы	Типы УКН	Количество больных	Баллы на тесты MMSE
1	УКН-1	Амнестический тип	39 (23,4%)	23,44 ± 1,10*
1	УКН-2	Мультифункциональный тип	21 (12,6%)	20,76 ± 0,95

Примечание. Достоверность различий $p \leq 0,05^*$, $p \leq 0,001^{**}$.

стройств 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 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 $23,44 \pm 1,10$ для группы УКН-1 и $20,76 \pm 0,95$ 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 (табл. 2).

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%, анизорефлексия сухожильных рефлексов – у 87,1%, гемигипестезия – у 34,8%, негрубый псевдобульбарный синдром – у 38,3% и кохлео-вестибулярный синдром – у 15,3% больных.

Значимых различий в нейропсихологическом статусе у больных в группах УКН-1 и УКН-2 не выявлено.

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 преобладала 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 (р

Таблица 2. Клинико-неврологическая характеристика больных с ДЭ

№	Неврологические симптомы	Частота встречаемости у больных ДЭ
1	Нистагм	87,1%
2	Недостаточность конвергенции	84,6%
3	Умеренная статическая и динамическая атаксия	79,1%
4	Анизорефлексия сухожильных рефлексов	87,1%
5	Гемигипестезия	34,8%
6	Негрубый псевдобульбарный синдром	38,3%
7	Кохлео-вестибулярный синдром	15,3%

< 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, возросло 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-е предъявление, в то время как в УКН-2 – на 8–9-е предъявление, после чего мог наблюдаться незначительный спад показателей, который 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 первых и два последних слова.

■ Холина альфосцерат способствует выделению холина в головном мозге, обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, улучшает кровоток, усиливает метаболические процессы в ЦНС, активирует ретикулярную формацию

У больных с ДЭ были достоверно снижены 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 Спилберга – Ханина подтвердил наличие повышенной реактивной тревожности у больных с ДЭ, однако по-разному выраженной в группе больных с УКН-1 и УКН-2. Так, показатель

реактивной тревоги у больных с УКН-1 составил $42,6 \pm 6,4$ балла, с УКН-2 – $48,6 \pm 5,4$, 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 I 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, в виде 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 Спилберга – Ханина. По значениям последнего теста можно сказать, что Церетон 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 Церетоном происходило обратное развитие нарушений процесса запоминания с приближением к контролю у больных с амнестическим типом и положительны-

ми 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 пациентов зрелого возраста с мультифункциональным типом УКН повышалась мощность медленной активности, что, возможно, связано с субкомпенсацией нейрорегуляторных механизмов. Выраженную положительную динамику у всех больных отражает индекс мощности в α -диапазоне. На фоне лечения наблюдалось значительное уменьшение числа дезорганизованных и десинхронизированных типов ЭЭГ.

Отмеченным нейропсихологическим и ЭЭГ-сдвигам соответствовали и изменения КВП Р300.

Данные представлены в *таблице 3*.

Как видно из представленных данных в таблице, у всех больных имело место повышение латентного периода КВП, которое достоверно отличалось от показателей группы сравнения у больных с УКН-2 по сравнению с УКН-1. На этом фоне наблюдалось снижение также и амплитуды КВП Р300, более выраженное у больных с УКН-2. Проведенный анализ динамики нейрофизиологических показателей по данным КВП (Р300) выявил достоверную динамику на фоне терапии Церетоном. Это выражалось



Церетон®

Холина альфосцерат

www.cereton.ru

- *Нейропротектор*
- *Доказанный двойной механизм действия*
- *Высокий профиль безопасности*



Работу мозга улучшит он!

Раствор для в/в и в/м введения
250 мг/мл 4 мл №3
250 мг/мл 4 мл №5

Капсулы
400 мг №14
Уникальная форма выпуска!
400 мг №28

Отпускается по рецепту врача.
Имеется противопоказание,
перед применением ознакомьтесь с инструкцией.
Информация для врачей.
Регистрационный номер: ЛС-002652 от 29.12.2006

Таблица 3. Исходные показатели КВП (P300) и их динамика через месяц после лечения холина альфосцератом (Церетон)

Показатели P300	Больные с УКН-1 (n = 39)	Больные с УКН-2 (n = 21)	Группа сравнения
Период латенции, м/с	361 352**	374* 362	356
Амплитуда, мкВ	5,4 7,2**	5,0* 6,6*	6,3
Коэффициент соотношения «латентный период/амплитуда»	72,9* 48,4**	67,1 69,0	56,5

* Достоверные различия с группой сравнения (p ≤ 0,05).
** Достоверные различия с исходными показателями (p ≤ 0,001).
Примечание. В числителе – данные до лечения, в знаменателе – через месяц после лечения.

в укорочении периода латенции, возрастании амплитуды пика P300 и, как следствие, снижении коэффициента соотношения «латентный период/амплитуда» (R).

Случаев плохой переносимости препарата при лечении Церетоном не отмечено.

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, которые наиболее выражены у больных с мультифункциональным типом УКН.

При исследовании ЭЭГ была выявлена общая тенденция изменений биоэлектрической активности у больных с УКН-1 (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 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 пациентов зрелого возраста с мультифункциональным типом УКН повышалась мощность медленной активности, что, возможно, связано с субкомпенсацией нейрорегуляторных механизмов. Выраженную положительную динамику у всех 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), которые 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. У больных с мультифункциональным типом УКН, помимо указанных нарушений, имеет место снижение показателей теста рисования часов, что отчетливо свидетельствует о нарушении оптико-пространственного анализа и синтеза и, как след-

ствии, нарушении конструктивных форм мышления. У части больных выявлены элементы апрактогнозии. 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 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 холина альфосцератом наблюдалось обратное развитие нарушений процесса запоминания у больных с амнестическим и мультифункциональным типом УКН

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.

Выводы

Умеренные когнитивные расстройства проявляются амнестическим типом УКН в 23,4% случаев и мультифункциональным типом в 12,6% случаев.

Выраженность когнитивных расстройств по шкале MMSE составляет $23,44 \pm 1,10$ балла у пациентов с амнестическим типом и $20,76 \pm 0,95$ балла при мультифункциональном типе УКН.

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.

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

Достоверному улучшению когнитивных функций при лечении Церетоном в случаях умеренных когнитивных нарушений в структуре ДЭ соответствуют положительные сдвиги на ЭЭГ и КВП (P300).

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.

Для лечения УКР рекомендуется проводить многоступенчатую терапию: первые 10–15 дней парентерально, затем в течение 3–6 месяцев перорально по 1 капсуле 3 раза в день.



ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / под ред. Н.Н. Яхно. М.: Servier, 2005.
2. Бутрова С.Г. Клинико-нейрофизиологическая характеристика больных с когнитивными расстройствами при дисциркуляторной энцефалопатии I–II стадии: Дис... канд. мед.наук. Иваново, 2005. 130 с.
3. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (классификация, клинико-морфологические и электрофизиологические сопоставления, патогенез, лечение) // VII Всероссийский съезд неврологов. Н.Новгород, 1995. №182.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.