

# ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ПАМЯТИ. КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА- НЕВРОЛОГА.

ПОДГОТОВИЛА СТУДЕНТКА 6 КУРСА 606 ГРУППЫ  
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА  
СКОРОБОГАТОВА В.А.

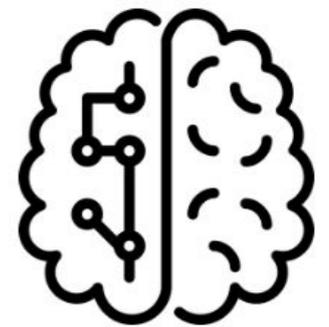


*Введите подпись.*

- Нарушения памяти можно разделить на количественные и качественные (парамнезии).

К количественным нарушениям памяти относят: **ГИПОМНЕЗИЮ, гипермнезию и амнезию.**

- **Гипермнезия** – непроизвольное усиление памяти, повышение способности воспроизведения, вспоминания давно забытых событий прошлого, незначительных и неактуальных для больного в настоящем. Чаще всего гипермнезия представляет собой кратковременное и неустойчивое явление.
- Встречается при алкогольных и наркотических интоксикациях (ЛСД), при лихорадочных состояниях, при некоторых вариантах ауры при генерализованных эпилептических приступах, а также при маниях, бреде, слабоумии и некоторых других психических заболеваниях.
- Гипермнезия характерна для пациентов с лёгкой и умеренной степенью умственной отсталости. Зачастую олигофрены обладают феноменальной механической памятью.



Hypermnesia

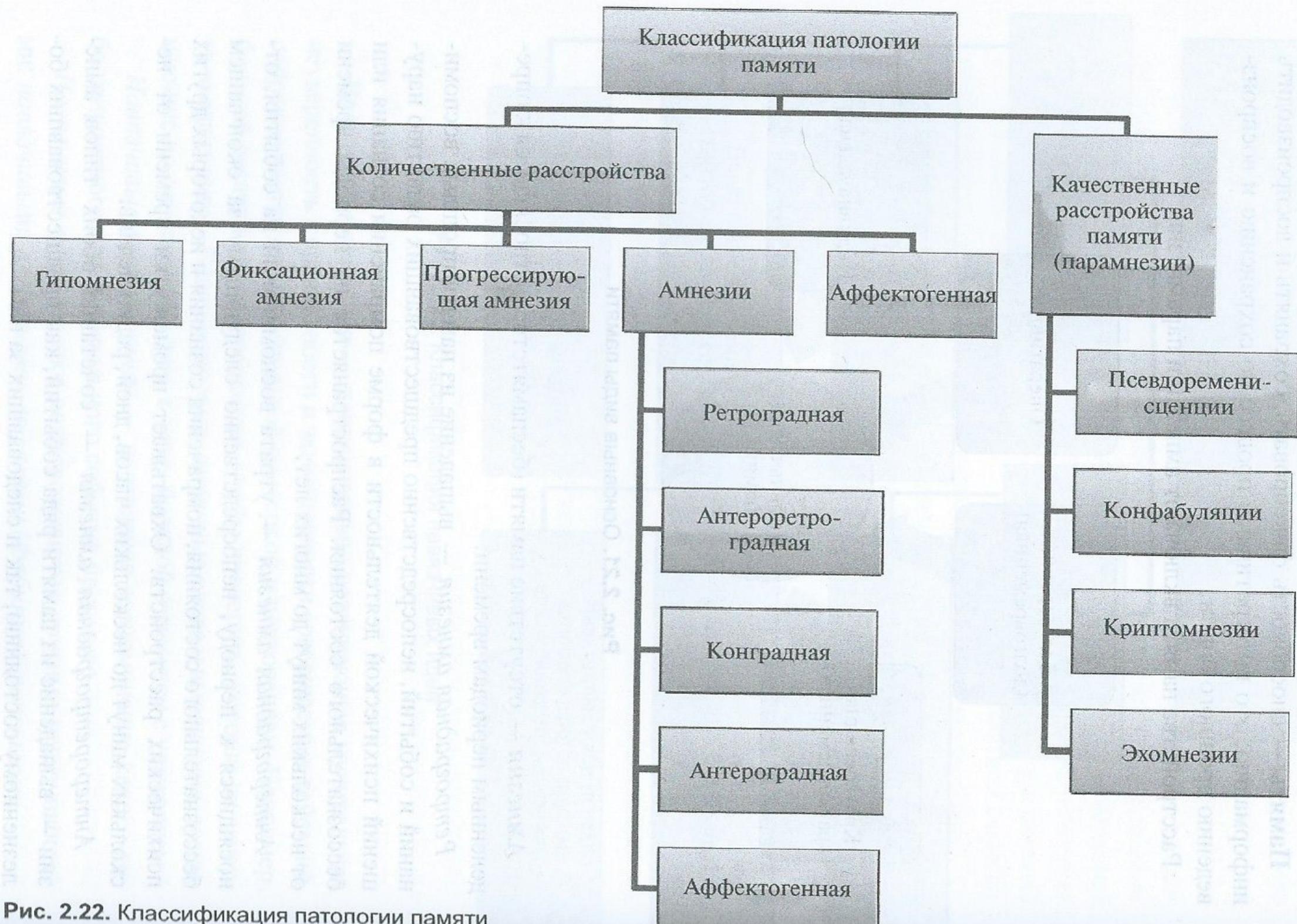


Рис. 2.22. Классификация патологии памяти

# ГИПОМНЕЗИЯ

**Гипомнезия** — общее ослабление памяти, проявляющееся в трудностях запоминания дат, новых имен, текущих событий.

- Нередко гипомнезия сопровождается **анэфорией**, когда больной не может вспомнить и хорошо известные ему факты (название знакомых предметов, родственников и т.д.), ответ будто «вертится на языке».
- Больной обычно осознает ослабление памяти и пытается ее компенсировать, используя мнемотехнику, узелки «на память», записи-напоминания, старается класть вещи на одно и то же место и т.д.
- Основные причины гипомнезии — сосудистые заболевания мозга, депрессия, интоксикация при инфекционных и соматических заболеваниях, астенический синдром.

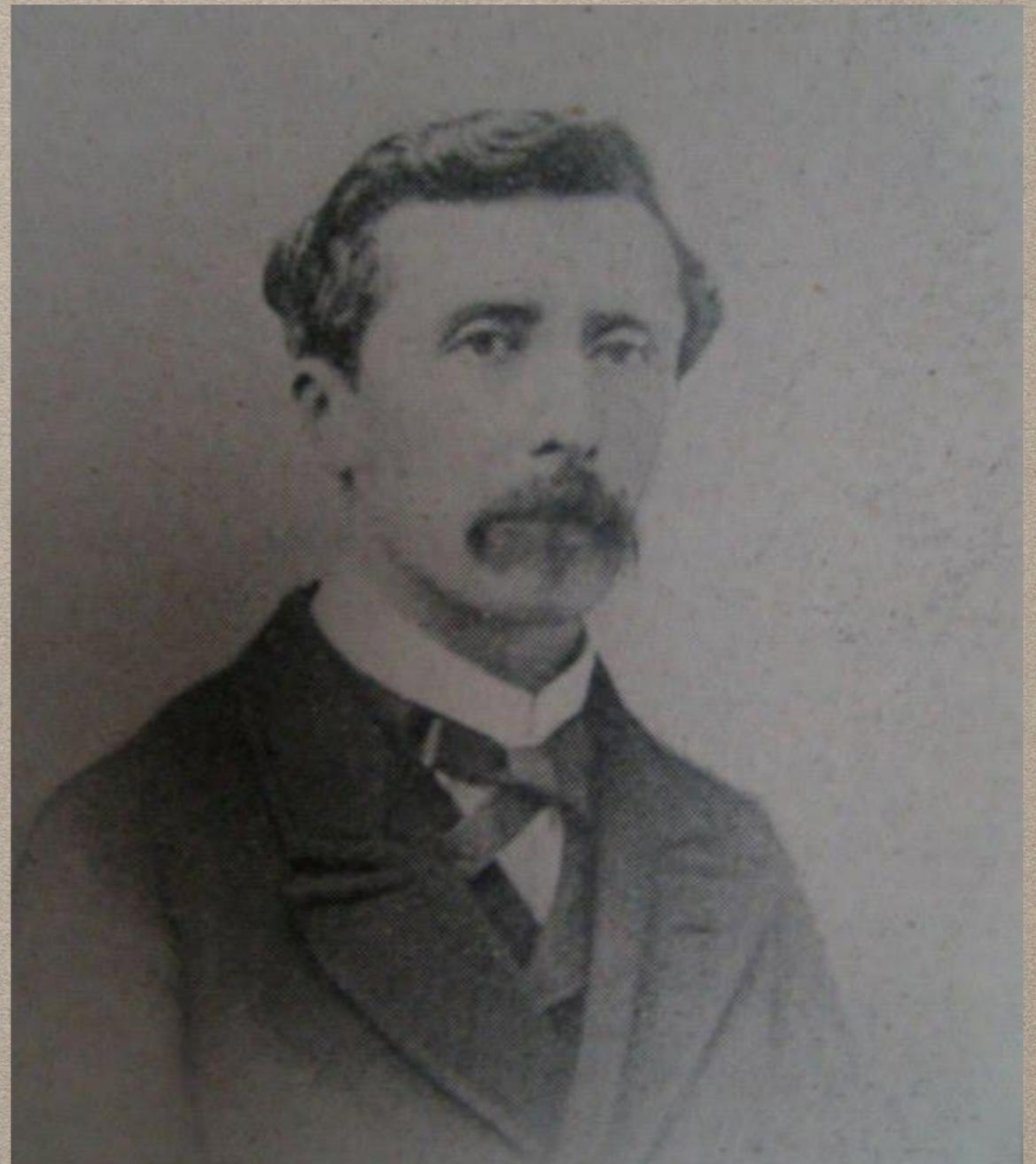


# АМНЕЗИЯ И ЕЕ ЭТИОЛОГИЯ.

- **Амнезия** - это тяжёлое изолированное расстройство памяти в отсутствие нарушения других когнитивных функций. К амнезии могут приводить поражения :
  - *Круга Пейпеца ( как двусторонние, так и односторонние )*
  - *Гиппокампа*
  - *Энторинальной коры*
  - *Промежточного мозга ( свод, сосцевидные тела, переднее и дорсомедиальное ядра таламуса )*
  - *Медиальных холинергических ядер перегородки*
- Указанные поражения развиваются при травмах, гипоксии, энцефалите , деменциях различной этиологии, инсультах, хирургических вмешательствах и кровотечении из разорвавшейся аневризмы ( чаще ПСА).

# ЗАКОН РИБО

- В 1891 году французский психолог Теодюль Рибо (1839-1916) впервые сформулировал то, что воспоминания о недавних событиях более уязвимы, чем об отдаленных.
- Поэтому при структурных повреждениях мозга первыми выпадают воспоминания о недавних событиях, и имеет место быть **градиент ретроградной амнезии**: чем глубже структурное поражение мозга, тем более глубокие слои памяти выпадают.
- При восстановлении памяти (например, при транзиторной амнезии) воспоминания восстанавливаются в обратном порядке: сначала отдаленные события и в последний момент недавние.



*Теодюль Рибо*

# ВИДЫ АМНЕЗИИ

- **Ретроградная амнезия** - выпадение из памяти прошлых воспоминаний и событий, непосредственно предшествовавших нарушению мозговой деятельности и потере сознания. Распространяется на промежутки от нескольких минут до нескольких лет.
- **Антероградная амнезия** - утрата воспоминаний на события, относящиеся непосредственно к периоду после восстановления сознания.
- **Антероретроградная амнезия** - выпадение из памяти событий, как предшествовавших болезненному состоянию, так и следующих за ним.
- **Фиксационная амнезия** - потеря способности запоминать текущие события. Приводит к дезориентации больного. ( Пример: корсаковский синдром ).
- **Прогрессирующая амнезия** - развивается классически по закону Рибо. При ней последовательно и постепенно нарастает истощение запасов памяти, начиная с недавних событий и заканчивая исчезновением памяти на самые отдаленные, касающиеся юности и детства. ( Пример: болезнь Альцгеймера и другие деменции ).

# ВИДЫ АМНЕЗИИ

- **Конградная амнезия** - утрата памяти непосредственно на период нарушения сознания. ( Пример : алкогольные блэкауты.)
- **Ретардированная амнезия ( отсроченная )** - разновидность конградской амнезии, при которой потеря памяти на период нарушения сознания наступает не сразу после окончания болезненного состояния. В связи с этим больной сначала может многое рассказать , а позже уже не в состоянии это сделать.
- **Психогенная (конверсионная ) амнезия** - амнезия, которую трудно объяснить с нейробиологической точки зрения. Запоминание новой информации (антероградная память) зачастую сохранено. При этом диспропорционально тяжело нарушена автобиографическая память как на недавние, так и отсроченные события. Пациенты ориентируются в политических и общественных событиях.

# ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ

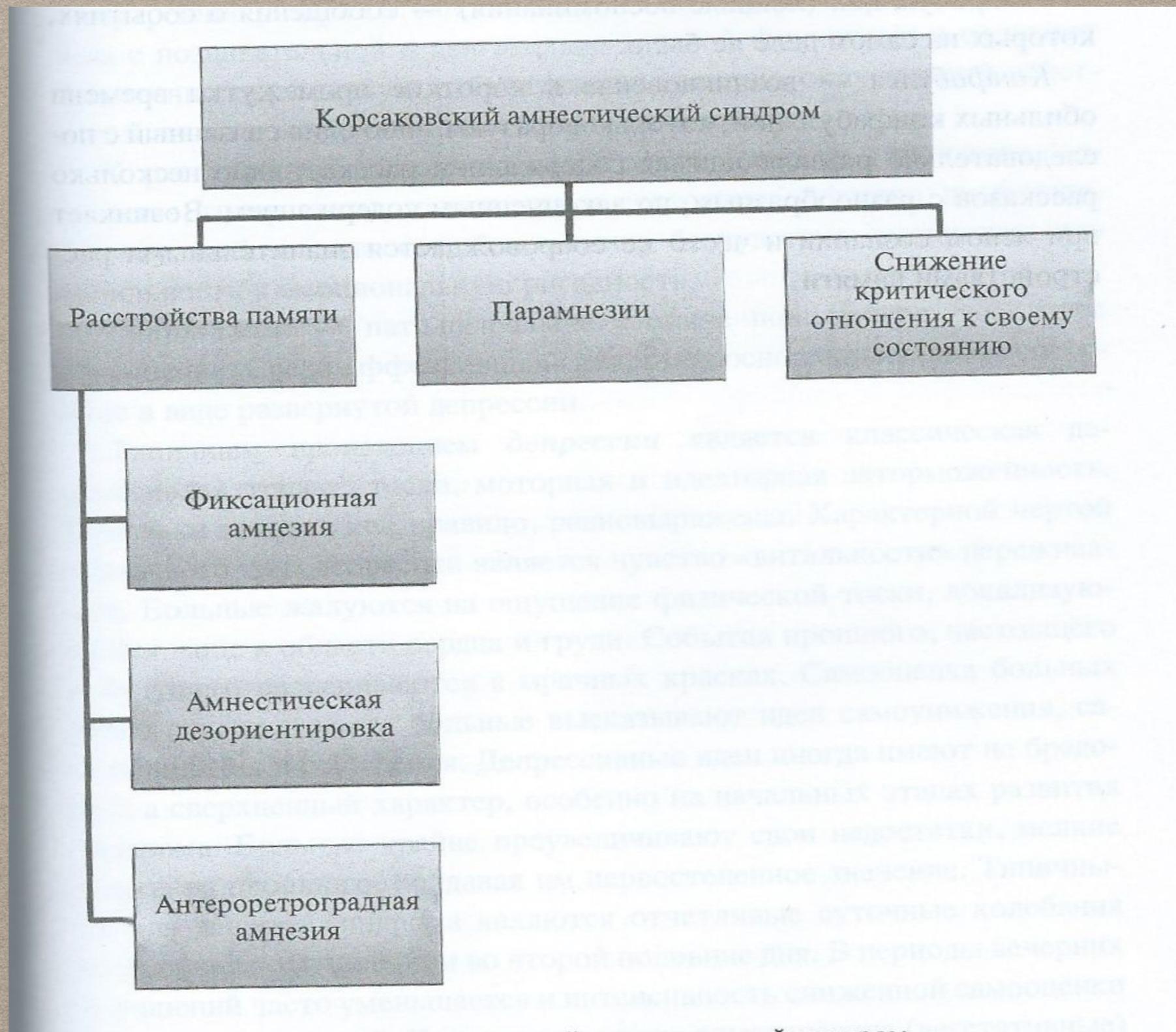
- Внезапно развивающийся изолированный амнестический синдром (антероретроградная амнезия) - в отсутствие структурного поражения головного мозга.
- Длительность эпизода обычно от 12 до 24 часов.
- Характерно повторение одних и тех же вопросов ( «**Почему мы здесь?**» «**Как мы сюда попали?**») спустя мгновение после получения ответа на них.
- Основные причины: легкая черепно-мозговая травма; транзиторная эпилептическая амнезия (ТЭА); постиктальная амнезия и психогенная (конверсионная) амнезия, а также кратковременная временная потеря памяти, связанная с употреблением алкоголя (алкогольный блокаут или «blackout», англ.)
- Необходим дифференциальный диагноз с ТИА ( транзиторной ишемической атакой), при которой наблюдается преходящий очаговый неврологический дефицит.
- В отличие от амнезий другой этиологии ( эпилепсия, сотрясение мозга ) ЭЭГ остается нормальной.

# ПАРАМНЕЗИИ

- *Парамнезии (или синдромы ошибочной идентификации)* - специфические искажения памяти.
- Основная причина: психические расстройства.
- Также могут встречаться при структурном поражении медиальных отделов височных долей или префронтальной коры.
- **Редупликативная парамнезия:** уверенность больного в том, что человек, место или предмет существуют в двух экземплярах. Своеобразное нарушение чувства «знакомого».
- **Конфабуляции:** ложные воспоминания, как правило, фантастического характера о событиях, которых на самом деле не было (мнимое похищение инопланетянами, уверенность в своих исключительных «талантах»). ) Важно отметить, что конфабуляции наблюдаются при ясном сознании и сохранной способности к мышлению.
- **Псевдореминесценции:** воспоминания о событиях, имевших место на самом деле, но перенесенных в другие периоды времени. Иными словами, пациент воспринимает то, что произошло 50 лет назад, как то, что произошло сегодня.



# КОРСАКОВСКИЙ СИНДРОМ



# КОРСАКОВСКИЙ СИНДРОМ

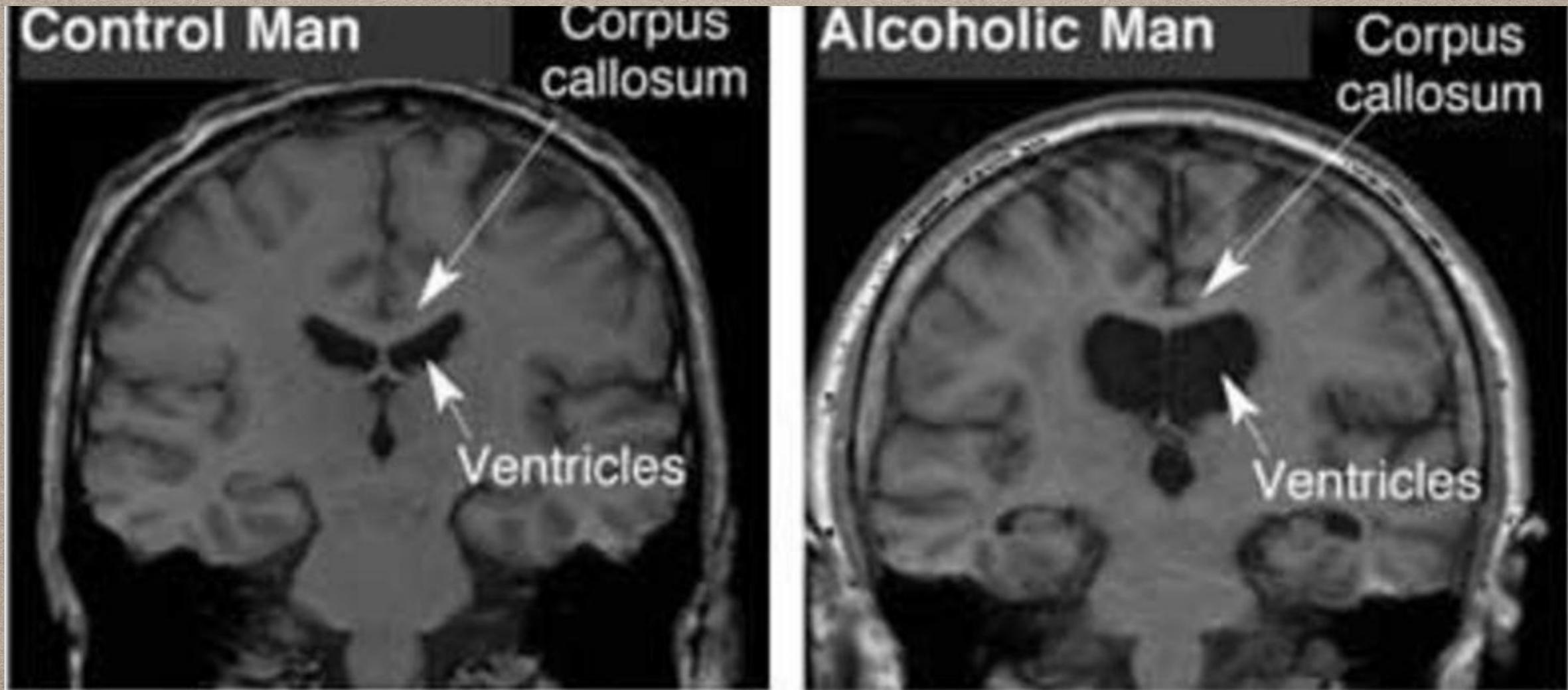


Image courtesy of the National Institute on Drug Abuse

*Этиология корсаковского синдрома: тяжелые формы злоупотребления алкоголизмом - дефицит витамина В1(тиамина).*

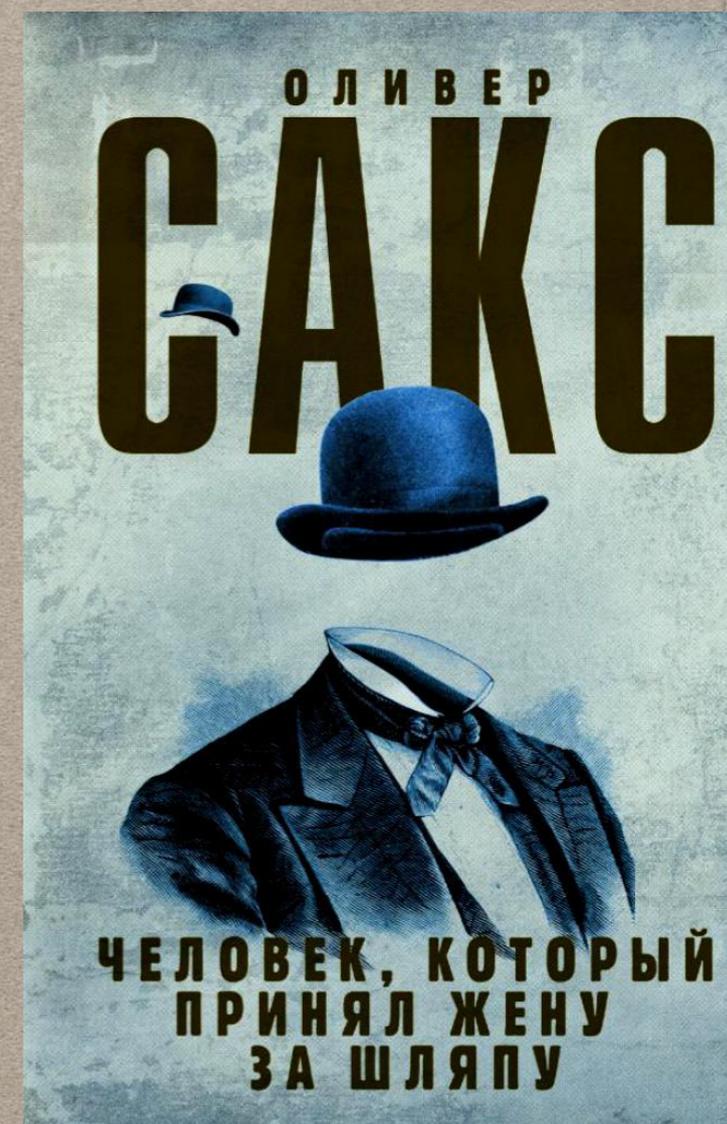
# КОРСАКОВСКИЙ СИНДРОМ

- При корсаковском алкогольном синдроме ( др. название корсаковский психоз ) основной патогенетический механизм - повреждение мамиллярно-таламических путей, играющих большую роль в формировании и консолидации памяти.
- Клиническая картина: ретроградная амнезия, антероградная амнезия ( неспособность к запоминанию новой информации и обучению ), могут встречаться конфабуляции и другие парамнезии, фиксационная амнезия приводит к дезориентировке больного.
- **NB!** При корсаковском синдроме как алкогольной, так и неалкогольной этиологии сохранены рабочая память и способность к абстрактному мышлению.
- Лечение: внутривенно не менее 200-500 мг. тиамин 3 раза в сутки в течение 5-7 дней с последующим переходом на пероральный прием.
- Длительность лечения тиамином не менее 2-х лет.
- Симптоматическое лечение : назначение нейролептиков, бензодиазепинов по показаниям.
- Прогноз неблагоприятный: полное выздоровление только у 20% пациентов, у 25% на фоне терапии возможны некоторые когнитивные улучшения.

# ПРИМЕР ПАЦИЕНТА С КОРСАКОВСКИМ СИНДРОМОМ

- Занявшись непосредственно его памятью, я обнаружил поразительный и редкий случай систематической утраты воспоминаний о недавних событиях. В течение нескольких секунд он забывал все услышанное и увиденное. Как-то раз я положил на стол свои часы, галстук и очки и попросил его запомнить эти предметы. Потом я закрыл их и, поболтав с ним около минуты, спросил, что спрятал. Он ничего не вспомнил - даже моей просьбы. Я повторил тест, на этот раз попросив его записать названия предметов. Джимми опять все забыл, а когда я показал ему листок с записью, с изумлением сказал, что не помнит, чтобы хоть что-то записывал. При этом он признал свой почерк и тут же почувствовал слабое эхо того момента, когда делал запись.

Время от времени у него сохранялись смутные воспоминания, неясный отзвук событий, чувство чего-то знакомого. Через пять минут после партии в крестики-нолики он вспомнил, что "какой-то доктор" играл с ним в эту игру "некоторое время назад" -- правда, он не знал, измерялось ли "некоторое время" минутами или месяцами. Мое замечание, что этот доктор был я, его позабавило. (Отрывок из книги О. Сакса «Человек, который принял жену за шляпу» - рассказ «Заблудившийся мореход».)



# ГИПОТИРЕОЗ

- При гипотиреозе интеллектуальные функции замедленны.
- Наблюдаются уменьшение объема кратковременной памяти, снижение внимания.
- По данным психометрических тестов определяется снижение общей, логической и зрительной памяти.
- Больные с трудом анализируют происходящие события на фоне постоянных вялости и сонливости.
- Гипоксия мозга на фоне ухудшения кровоснабжения приводит к головной боли и судорожным приступам.
- Прогноз: благоприятный на фоне проведения заместительной терапии левотироксином. По показаниям назначают антидепрессанты и анксиолитики.
- **NB!** Даже по достижении эутиреоидного состояния снижение когнитивных функций может сохраняться.

# ДЕПРЕССИЯ



- Снижение активности фронтоцингулярных регионов обуславливает нарушение систем когнитивного контроля.
- Это приводит к снижению концентрации внимания и повышенной отвлекаемости, снижению исполнительного функционирования.
- Описанные расстройства можно объяснить снижением нейрогенеза, сокращением нейрональной и глиальной продукции, уменьшением дендритической и синаптической пролиферации, а также гормональными и воспалительными процессами, оксидантным стрессом, снижением уровня нейротрофического фактора головного мозга (**BDNF**).
- Когнитивные расстройства при депрессии, как правило, носят мягкий характер и полностью обратимы при терапии антидепрессантами.
- Назначение дополнительной прокогнитивной терапии - антагонистов NMDA-рецепторов, ингибиторов ацетилхолинэстеразы, психостимуляторов - не показано.

# ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ(ДЭ)- ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ОЧАГОВЫХ И/ИЛИ ДИФFUЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ МОЗГА

(Максудов Г.А., 1975; Шмидт Е.В., 1985)

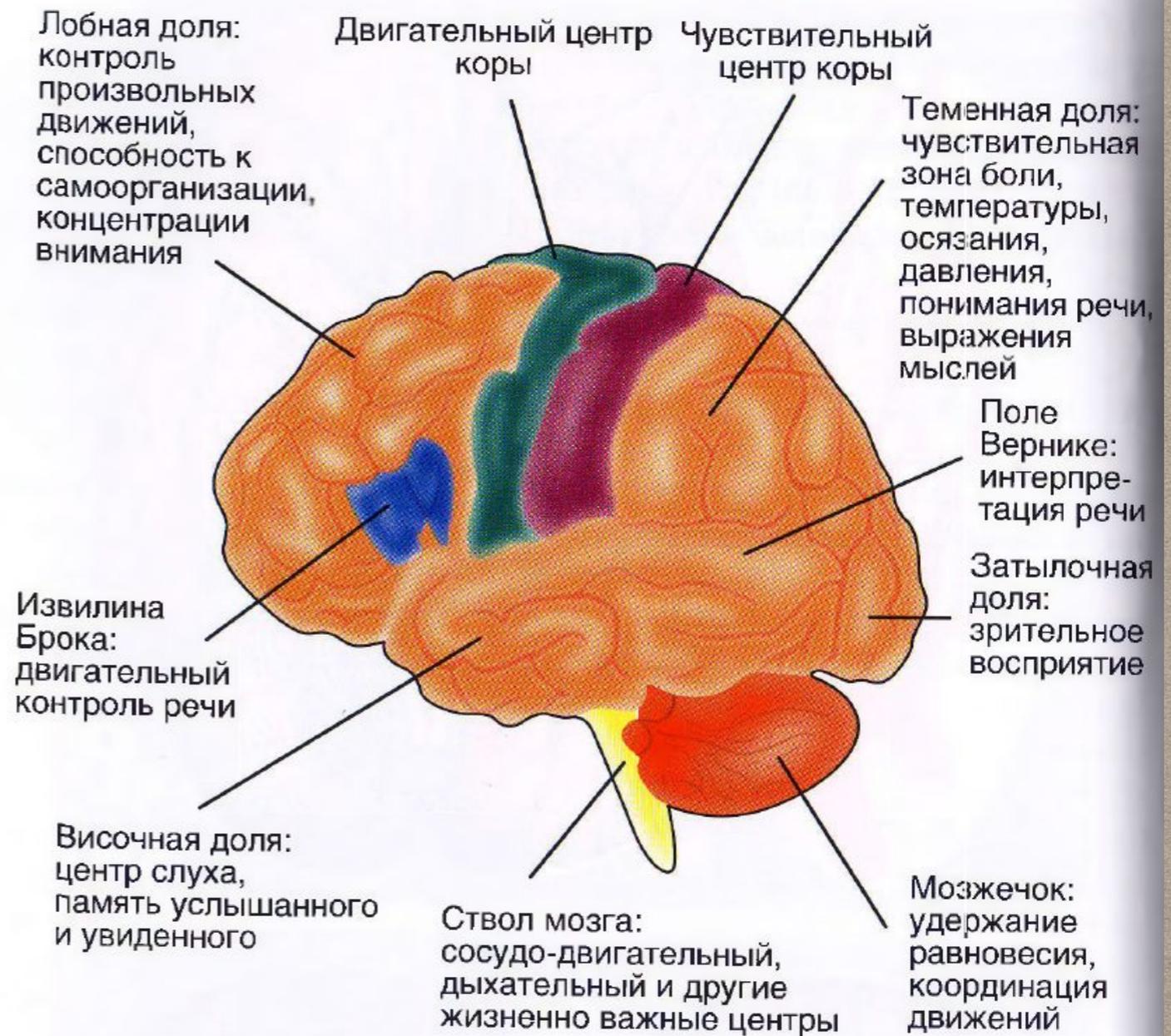


Рис. 2. Функциональные зоны мозга

# КЛАССИФИКАЦИЯ ДЭ

ДЭ гетерогенна, что находит свое отражение в этиологии, клинических, нейровизуализационных и морфологических особенностях ее отдельных форм. Можно выделить следующие основные варианты ДЭ.

## **Гипертоническая ДЭ.**

1.1. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия.

1.2. Гипертоническая мультиинфарктная энцефалопатия.

## **2. Атеросклеротическая ДЭ.**

3. Хроническая сосудистая вертебрально-базилярная недостаточность.

4. Смешанные формы.

# СУБКОРТИКАЛЬНАЯ АРТЕРИОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (БОЛЕЗНЬ БИНСВАНГЕРА, САЭ)

Основные этиологические факторы развития САЭ следующие (Caplan L.R., 1995):

- артериальная гипертония (в 95—98% случаев);
- амилоидная ангиопатия;
- cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) — церебральная аутосомно-доминантная ангиопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией.

**Морфологически** отмечаются:

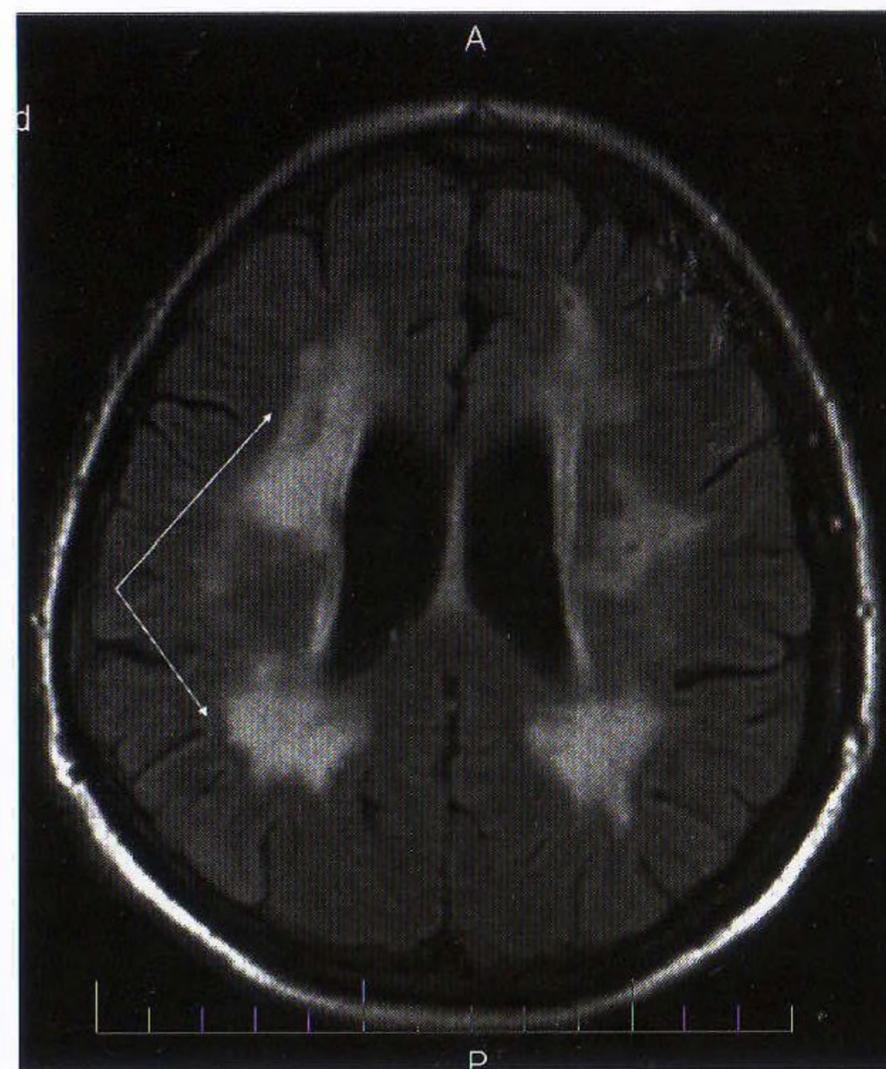
- гиалиноз мелких артерий,
  - диффузные поражения белого вещества со спонгиозом,
  - гидроцефалия ( расширение желудочковой системы ),
  - лакунарные инфаркты в классических гипертензивных зонах: базальных ганглиях и таламусе.
- . Возможно поражение варолиева моста и мозжечка.

**Нейровизуализационно:**

- Лейкоареоз ( снижение плотности белого вещества ) вокруг передних рогов боковых желудочков ( «уши Микки Мауса»)
- Постинфарктные кисты в зоне лакунарных инфарктов
- Гидроцефалия

# СУБКОРТИКАЛЬНАЯ АРТЕРИОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

- Распространенность лейкоареоза в перивентрикулярных зонах, выраженность гидроцефалии и тяжесть когнитивных нарушений взаимосвязаны.
- Снижение памяти развивается между 55 и 75 годами.
- Ступенеобразно или постепенно прогрессируют когнитивные нарушения : снижение памяти, нарушение зрительного восприятия, реже речевые расстройства.
- Характерны периоды стабилизации («плато» ) и даже периоды улучшения.
- Через 5-10 лет исход: сосудистая деменция.



Лейкоареоз -MPT T2 dark-fluid.

подкорковых узлах, таламусе, основании моста  
мозга, мозжечке, реже в других областях мозга.

## **МУЛЬТИИНФАРКТНАЯ**

Впоследствии **полтинсультные кисты**.

## **ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ**

- . Гидроцефалия.
- . Отсутствие или небольшая выраженность лейкоареоза.
- . В отличие от подкоркового типа дисфункции при САЭ редко развивается сосудистая деменция.
- . Нарушения, как правило, проявляются только в когнитивной сфере.
- . **При инфаркте таламуса амнестический синдром, замедление психической деятельности, апатико-абулический синдром, при двустороннем поражении - акинетический мутизм.**
- . **При поражении задних отделов таламуса расстройства памяти, близкие к корсаковскому**

- снижением внимания;

- «**ПОДКОРКОВЫЙ**» **ТИП КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ** (вплоть до апатичности); **ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:**

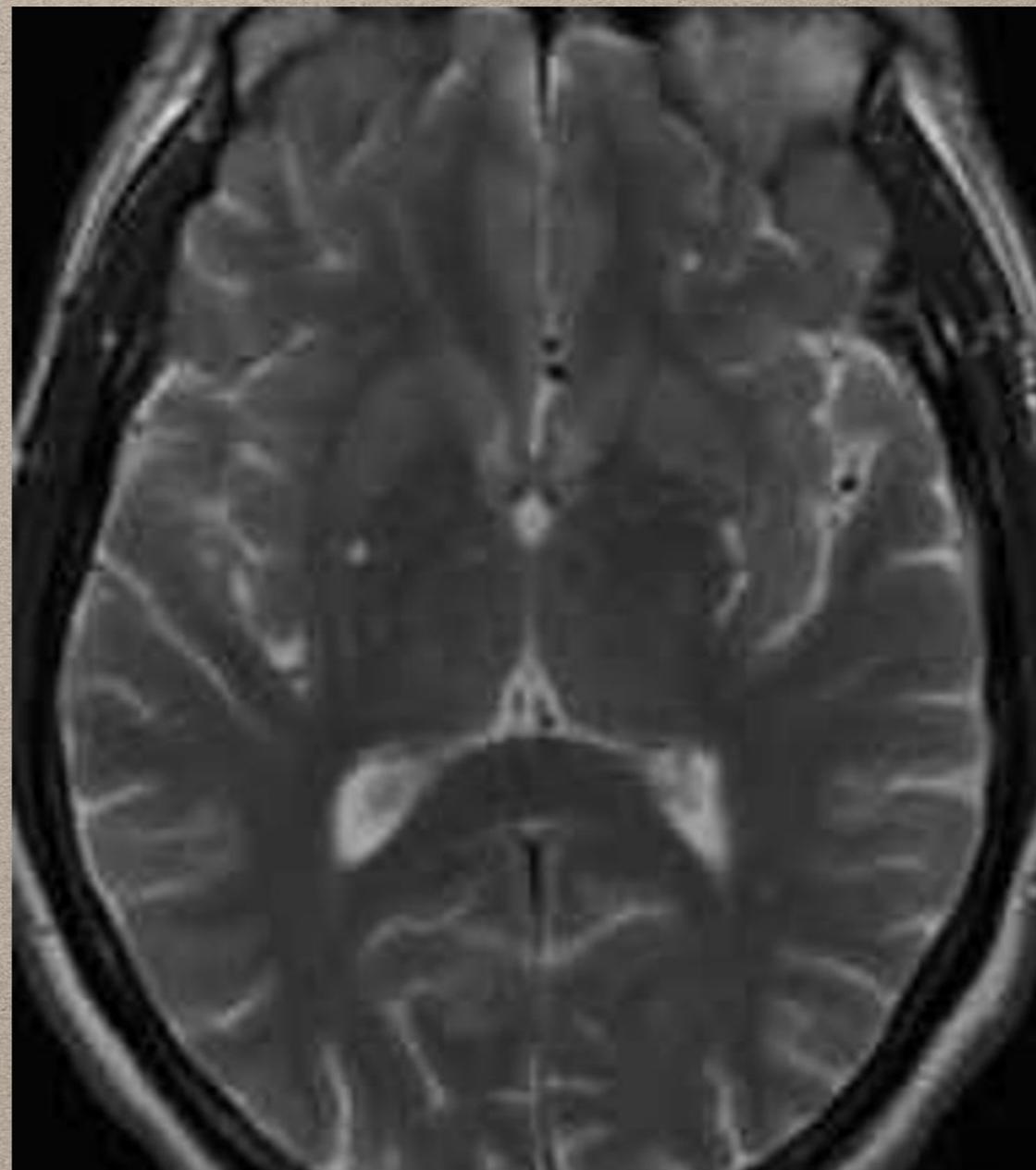
- замедлением всех психических процессов;
- флюктуативностью когнитивных нарушений (периоды улучшения и ухудшения состояния);
- относительной сохранностью профессиональных возможностей и полной самостоятельностью в быту.

Больным становится трудно усваивать новую информацию. **NB!** При этом высшие корковые функции (праксис, гнозис, речь, чтение, письмо, счет) не страдают – в отличие от корковых деменций.

- Прогрессируют псевдобульбарные, экстрапирамидные, мозжечковые, тазовые

# СТАДИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- **1-я стадия (ранняя)** : снижение оперативной памяти и объема восприятия, эмоциональная лабильность, утомляемость, головные боли, психические нарушения ( возможен **паранойяльный синдром** ), астено-вегетативный синдром.
- **2-я стадия (умеренная)** : углубляются когнитивные нарушения, присоединяются псевдобульбарный синдром и нарушения походки ( шаркающая, семенящая ), астено-вегетативный синдром.
- **3-я стадия (выраженная)**: выраженная деменция и социальная дезадаптация больного, апатико-абулический синдром, невозможность самостоятельно ходить.



*Лакунарный инфаркт таламуса справа - MRI T2 axial.*

# АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ

Атеросклеротическая энцефалопатия (АЭ)

## ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

характеризуется комплексом диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера, обусловленных атеросклерозом сосудов (прежде всего атеросклеротическими стенозами и окклюзиями МАГ).

- Клиника: прогрессирующие нарушения когнитивных функций (снижение памяти, внимания, интеллекта), относительно редко достигающие степени деменции;
- эмоционально-волевые нарушения: от раздражительности, колебания настроения, утомляемости на ранних этапах до апатии и аспонтанности в развернутой стадии заболевания;
- умеренные и легкие очаговые расстройства высших корковых функций (легкие амнестическая и динамическая афазия, легкая алексия, акалькулия,

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ

## • РАСТРОСТРОЙСТВ ПРИ ДЭ

НАЗНАЧЕНИЕ ЦДФ-ХОЛИНА

(ПРЕДШЕСТВЕННИКА АЦЕТИЛХОЛИНА),

**ЦЕРАКСОНА, ПИРАЦЕТАМА**

**В/М, СЕМАКСА, ЭНЦЕФАБОЛА,**

**ФЕЗАМА** И ДРУГИХ

НЕЙРОПРОТЕКТОРОВ.

## • ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПАМЯТИ **ХОЛИНА** **АЛЬФАСЦЕРАТ (ГЛИАТИЛИН)**

- ХОЛИНОМИМЕТИК ЦЕНТРАЛЬНОГО

ДЕЙСТВИЯ - ПО 4 МЛ. В ДЕНЬ 2-3

**НЕДЕЛИ.**

## • **МЕМАНТИН** - АНТАГОНИСТ NMDA- РЕЦЕПТОРОВ. (5 МГ. - 10 МГ. - 15-20 МГ.)

## • **ГАЛАНТАМИН (РЕМИНИЛ)** — СЕЛЕКТИВНЫЙ ОБРАТИМЫЙ ДЛИТЕЛЬНО ДЕЙСТВУЮЩИЙ ИНГИБИТОР

АЦЕТИЛХОЛИНЭСТЕРАЗЫ - **8-16**

**МГ/СУТ** НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ.

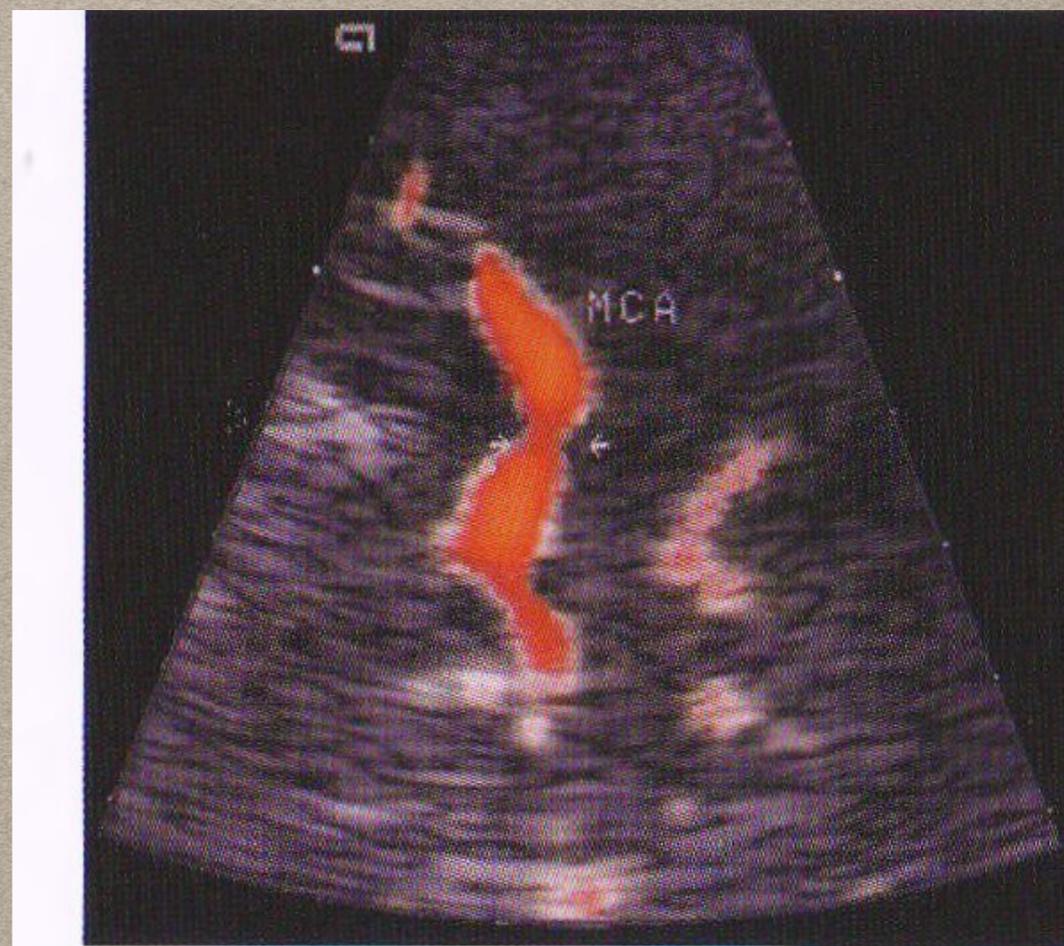
## • АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ -

**МЕКСИДОЛ, ЭКСТРАКТ**

**ГИНКГО БИЛОБЫ.**

## • НАЗНАЧЕНИЕ ВАЗОАКТИВНЫХ СРЕДСТВ -

**ВИНПОЦЕТИН.**



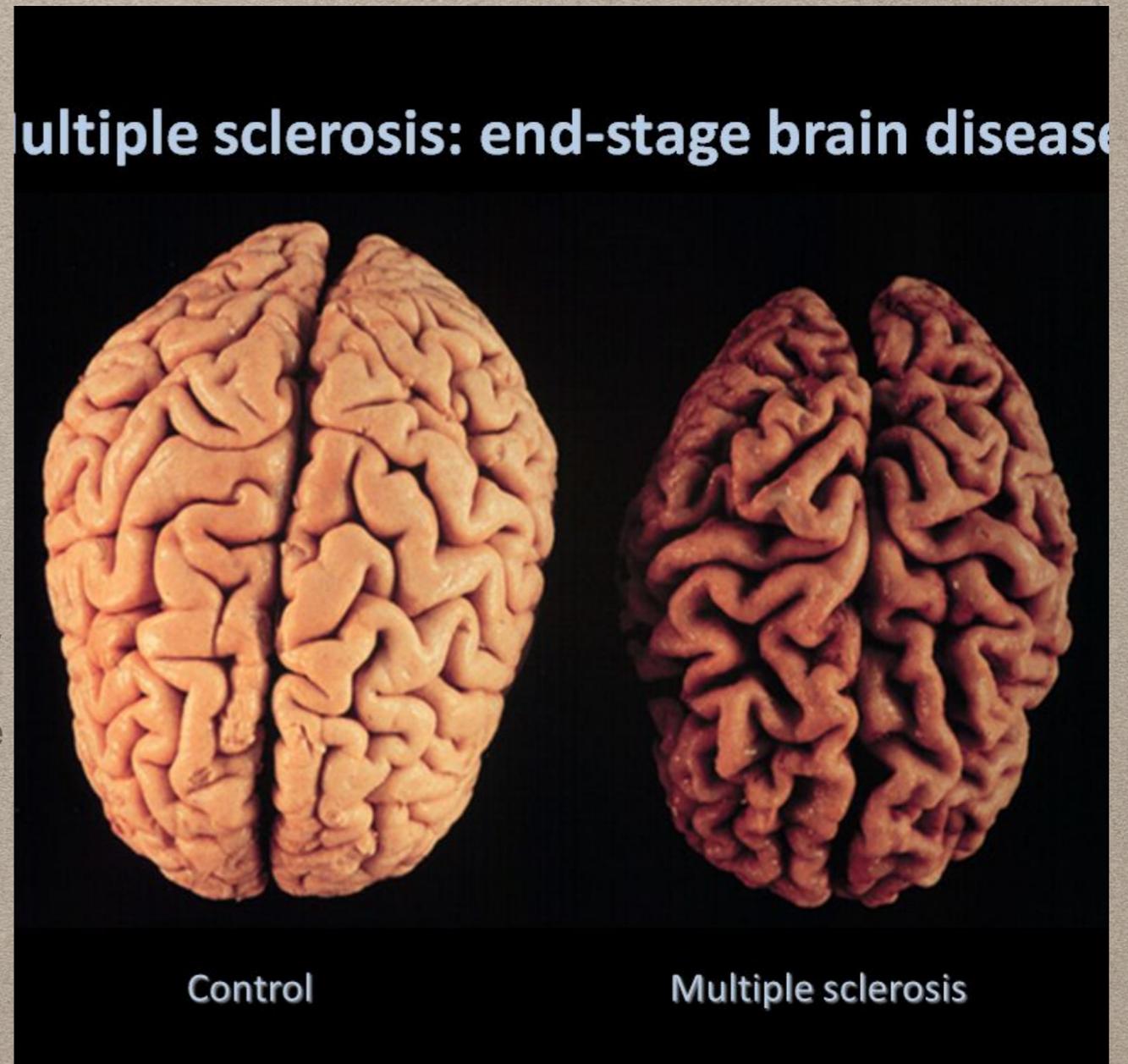
**Рис. 13.** Стеноз средней мозговой артерии на участке М1 (транскраниальное дуплексное сканирование)

# РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

- Рассеянный склероз (РС) — аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, связанное с процессами демиелинизации и нейродегенерации. Среди пациентов с РС частота когнитивных нарушений составляет от 43 до 65%.
- Преобладает легкое когнитивное расстройство с преимущественным страданием функции внимания, скорости обработки информации, исполнительных функций, а также невербальной интеллектуальной способности.
- Пациенты эмоционально лабильны.
- В различной степени страдает абстрактное мышление.
- В ряде исследований показана связь когнитивных нарушений и выраженности атрофии мозга ( по данным МРТ ).
- Характерная **повышенная утомляемость,**

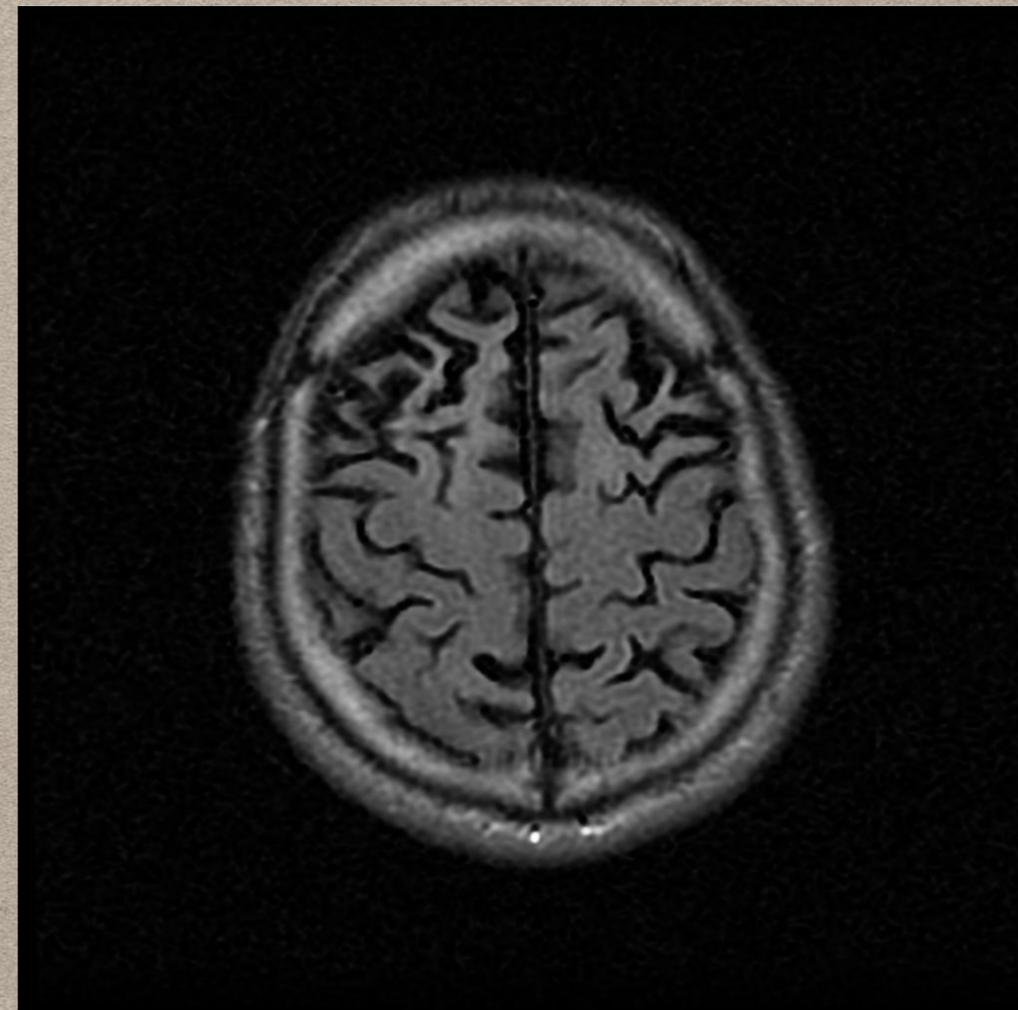
# РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

- Нейропсихологическое исследование выявляет личностную тревожность, депрессию, невротоподобные синдромы, в редких случаях на поздних стадиях эйфорическая деменция.
- Прогноз когнитивных нарушений определяется течением заболевания ( ремиттирующее, первично-прогрессирующее, вторично-прогрессирующее) и иммуномодулирующей терапией ( интерфероны-бета, глатирамера ацетат как основные препараты ).
- Так как различные исследования противоречиво оценивают зависимость когнитивных нарушений от степени демиелинизации, выявляемой по данным МРТ, когнитивный мнестический дефект может быть устойчив к иммуномодулирующей терапии и не зависеть от количества очагов демиелинизации.
- Симптоматическая терапия - антидепрессанты, анксиолитики, дополнительная прокогнитивная терапия - по показаниям.



# ЛОБНО-ВИСОЧНАЯ ДЕМЕНЦИЯ

- Под термином «**лобно-височная деменция**» подразумевается группа заболеваний с переменными патоморфологическими данными, но с аналогичными клиническими проявлениями.
- **Лобно-височная дегенерация**, обуславливающая развитие деменции, встречается при многих **нейродегенеративных** заболеваниях.
- В 40-50% случаев наблюдается одновременное поражение лобных и височных долей.
- Преимущественно страдает **левое полушарие**, что приводит к различным расстройствам речи (динамическая афазия, речевые персеверации, амнестическая афазия, дислексия,).
- При длительном течении заболевания развивается **синдром Клювера-Бьюси**: нарушение пищевого и сексуального поведения, эмоциональная агнозия, гиперорализм (постоянное жевание, сосание, причмокивание).
- К другим поведенческим расстройствам можно отнести **асоциальное поведение, апатию, снижение критики**.



*Axial FLAIR*

- Болезнь Паркинсона (БП) — медленно прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с накоплением альфа-синуклеина и формированием интранейрональных телец Леви.

## БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА

- Заболевание проявляется, главным образом, двигательными расстройствами в виде

**гипокинезии,**  
**ригидности мышц,**  
**тремора покоя и**  
**постуральных**  
**нарушений,** вызванных

преимущественным поражением

**дофаминергических**  
**нейронов черной**  
**субстанции,** а также широким

спектром немоторных расстройств, включающим вегетативные, когнитивные, аффективные, сенсорные и другие нарушения.

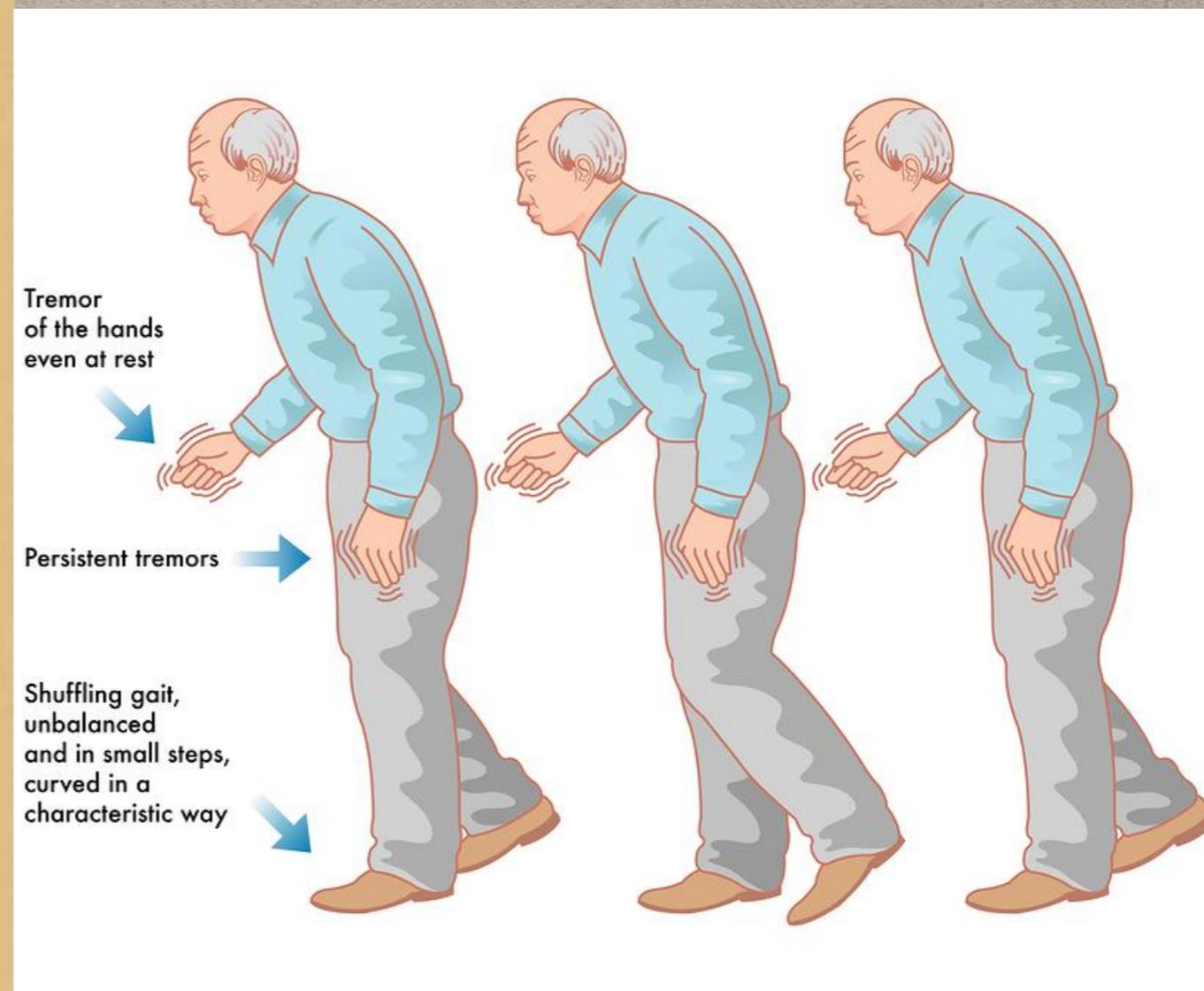
- Изменение позы связано с преобладанием тонуса в програвитационной (сгибательной)

мускулатуре, что приводит к «**позе**

**просителя**», характеризующейся

наклоном головы и туловища вперед, сгибанием

в коленных и тазобедренных суставах



# КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БП

- С помощью нейропсихологических тестов выявляются у 95% больных.
- У больных с **легкими когнитивными нарушениями** (20-30%) выявляются **нейродинамические нарушения** в виде замедленности, аспонтанности (брадифрения), снижения внимания и работоспособности, но они хорошо справляются с тестами, не предусматривающими учет времени выполнения.
- У больных с **умеренными когнитивными нарушениями** (18-40%) наряду с нейродинамическими присутствуют регуляторные расстройства, отражающие **дисфункцию лобных долей** ( **нарушение планирования действий и общего контроля поведения, снижение критики** ). Соответственно, у них нарушается выполнение даже тех тестов, в которых не вводилось ограничение времени.
- Нередки **зрительно-пространственные нарушения** (ограничение способности копировать и воспроизводить по памяти рисунки и фигуры, определять дистанцию и направление линий в пространстве).



проявляющееся нарушением формирования и

**снижением прочности следов памяти о чем**

**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ**  
можно судить по нарушению узнавания и низкой

**БП**  
эффективности семантических подсказок.

- . При длительном наблюдении за избранной когортой больных деменция рано или поздно развивается у 50-80% больных (расстройства памяти, речи, праксиса и мышления, приводящие к социальной дезадаптации больных.)
- . У пациентов с деменцией наблюдается развитие **психозов, агрессии, негативизма** - все это создает проблемы в уходе за такими больными.
- . Характерны депрессия, апатия, повышенная тревожность.

агонисты дофаминовых рецепторов, ингибиторы моноаминоксидазы Б (селегелин) - лишь в комплексе с леводопой, препараты амантадина,

## ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ БП

антихолинергические средства (циклодол) при наличии тремора покоя.

- **Дополнительная симптоматическая терапия:** при развитии деменции необходимо отменить антихолинергические средства. Современные **антидементные препараты** (в том числе антихолинэстеразные препараты донепезил и ривастигмин, а также мемантин) в среднем оказывают умеренное действие, но у части пациентов возможно драматическое улучшение.
- **Ингибиторы холинэстеразы** особенно показаны пациентам со склонностью к психотическим реакциям — в отсутствие фармакотерапии у них наблюдается быстрое когнитивное снижение.
- При депрессии чаще всего назначают

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**