



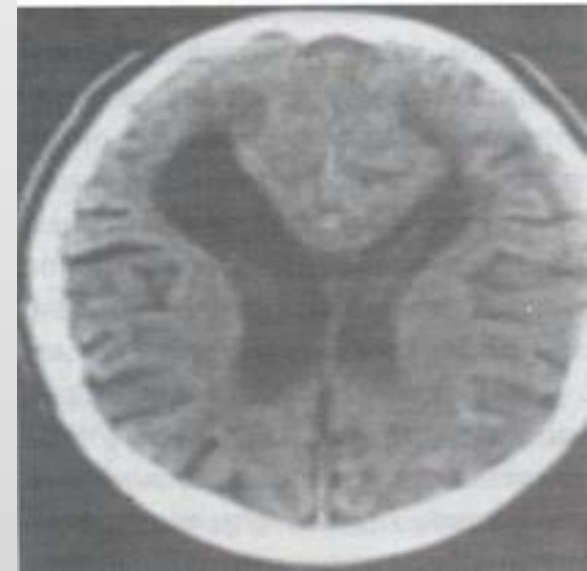
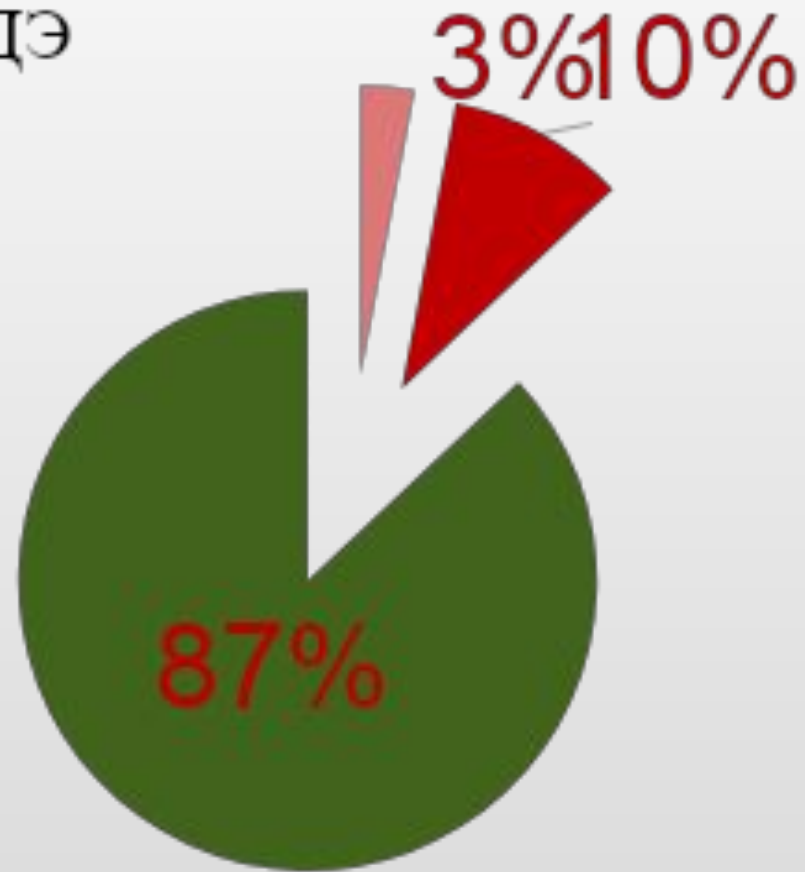
Современные взгляды на ведение пациентов с хронической ишемией мозга

*ГАЛИНОВСКАЯ Н.В.,
Д.М.Н., ДОЦЕНТ
ПРОФЕССОР КАФЕДРЫ
НЕВРОЛОГИИ И
НЕЙРОХИРУРГИИ*



Структура цереброваскулярной патологии

■ ТИА ■ МИ ■ ДЭ



История изучения

Термин «*Дисциркуляторная энцефалопатия*» был предложен в 50-х годах XX века

Е.В. Шмидтом и *Г.А. Максудовым* для обозначению прогрессирующего диффузного и очагового поражения головного мозга, обусловленного нарастающим ухудшением кровоснабжения на фоне хронической сосудистой недостаточности и/или повторных нарушениях мозгового кровообращения



Е.В. Шмидт

ЗА:

- Термин ДЭ отражает основной патогенетический механизма развития заболевания;
- Определение включает комплекс неврологических синдромов, когнитивных расстройств и структурных изменений головного мозга;
- История использования насчитывает более 50 лет, имеет клиническое и экспертное значение



ПРОТИВ:

- Гипердиагностика в молодом и среднем возрасте, а также – в констатации причин смерти;
- Отсутствие четких критериев диагностики;
- Отсутствие преимущества с другими государствами

Какие рубрики соответствуют термину «ДЭ»?

- «церебральный атеросклероз» I 67.2
- гипертоническая энцефалопатия I 67.4
- другие уточненные поражения сосудов головного мозга, включая «хроническую ишемию мозга» I 67.8
- не уточненная цереброваскулярная болезнь I 67.9
- прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия I 67.3
- субкортикальная сосудистая деменция F 01.2



Нормальное старение/ деменция



	НОРМАЛЬНОЕ СТАРЕНИЕ	ДЕМЕНЦИЯ
Забывчивость	Частичный	Значительный
Забывание слов / имен	Случайный	Прогрессивный
Задержка воспоминаний	Редко	Часто
Исполнение задач	В порядке	Постепенная неспособность
Возможность использовать заметки, напоминания	В порядке	Постепенная неспособность
Запоминание событий по телевидению, книгам	Достаточный	Постепенная неспособность
Расчет	Замедление	Постепенная неспособность
Самообслуживание	В порядке	Постепенная неспособность



Сосудистые когнитивные нарушения

ВКЛЮЧАЮТ: *(по V. Nachevski) – 20%*

- **легкие когнитивные нарушения вследствие цереброваскулярных заболеваний;**
- **умеренные когнитивные нарушения вследствие цереброваскулярных заболеваний;**
- **лакунарное состояние мозга, сопровождающиеся когнитивными нарушениями;**
- **постинсультные когнитивные нарушения;**
- **мультиинфарктная деменция ;**
- **деменция вследствие инсультов в стратегически значимых зонах;**
- **болезнь Бинсвангера;**
- **генетически детерминированные васкулопатии (CADASIL, Fabry)**



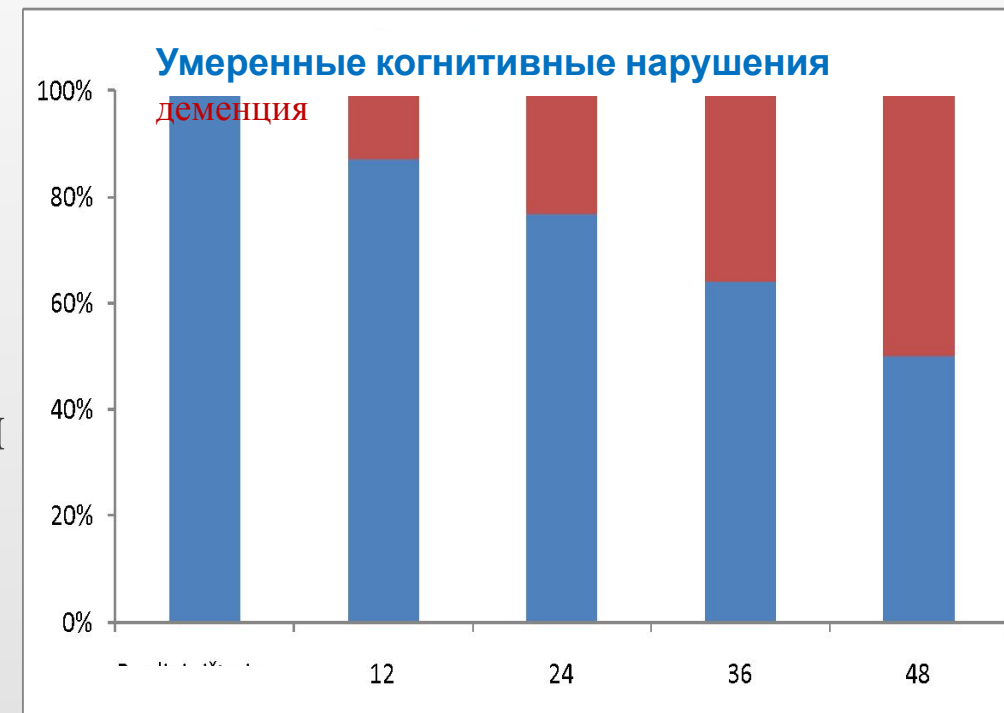
Диагностические критерии легких когнитивных расстройств (Яхно Н.Н. и др., 2005)

- изменение личности пациента, выражающиеся в пассивности или беспокойстве;
- потеря критической самооценки;
- ухудшение абстрактного мышления;
- речевые расстройства;
- ухудшение узнавания известных ранее объектов, знакомых, друзей;
- ухудшение способности к логическому мышлению



Диагностические критерии умеренных когнитивных расстройств (Petersen R., 2004)

- жалобы на повышенную слабость или снижение умственной работоспособности;
- сведения от родных о снижении когнитивных функций;
- объективные свидетельства мнестических или других нарушений по сравнению с возрастной нормой;
- когнитивные расстройства не приводят к утрате профессиональных или социальных навыков;
- диагноз деменции не может быть выставлен



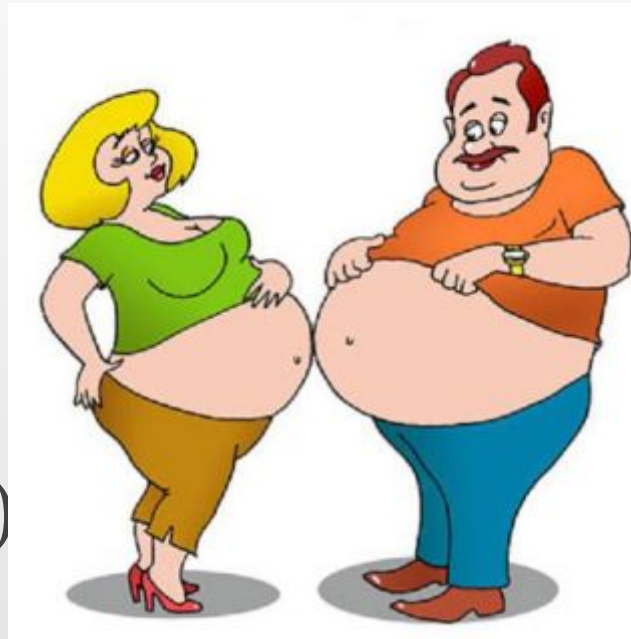
Вероятность деменции у пациентов с УКН - 12% в год, по сравнению с контрольной группой на уровне 1-2% в год.

Деменция – 4% у лиц старше 65 лет

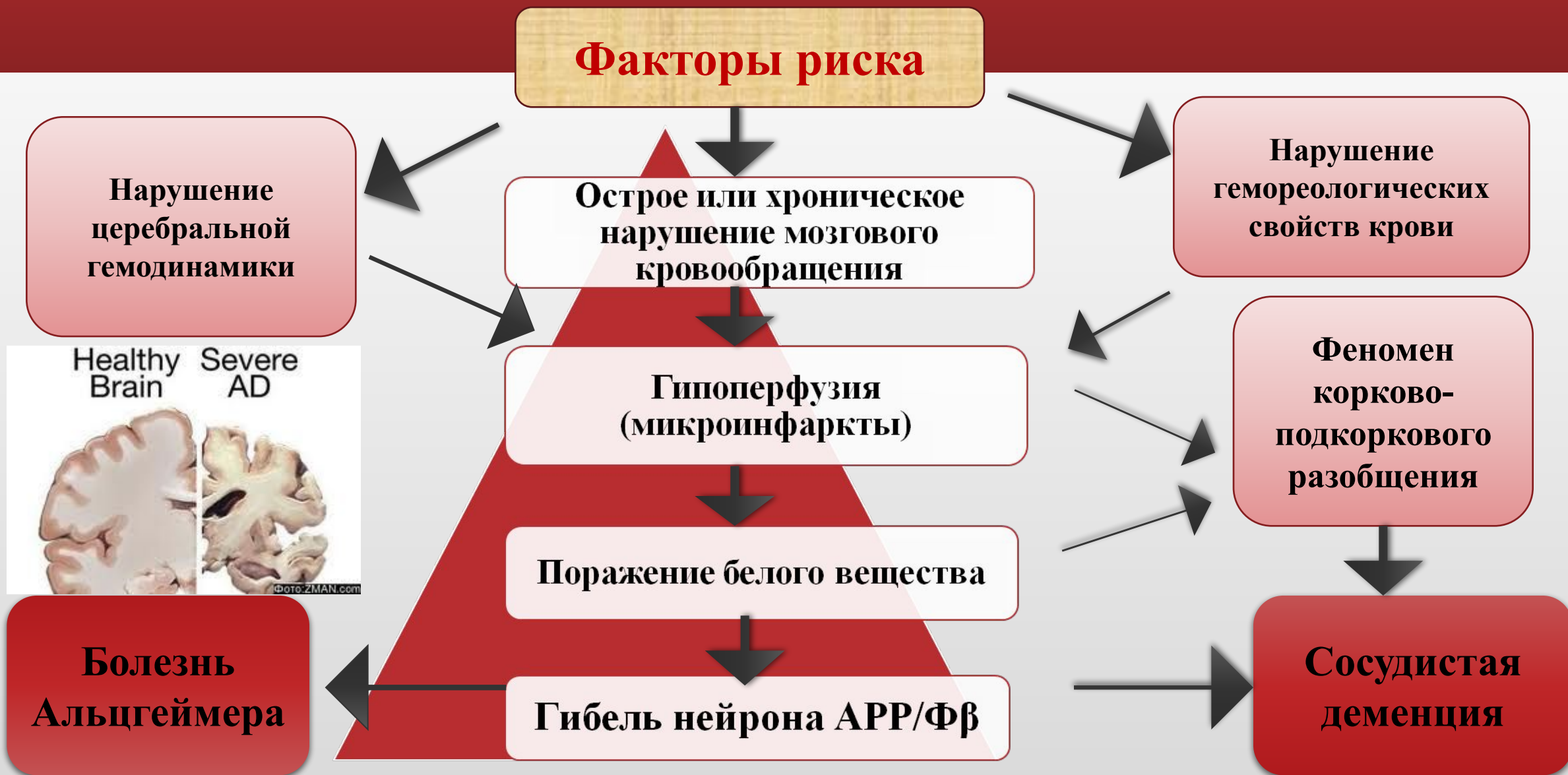
Сосудистая деменция (10-20%)	Болезнь Альцгеймера (50-75%)
Начало зависит от клинической формы	Начало после 45 лет (40-90)
Деменция (DSM-IV)	Деменция (MMSE или др.)
Развитие: 1) после инсульта в течение 3 мес.; 2) внезапное ухудшение когнитивных функций; 3) флюктуирующее или постепенное ухудшение когнитивных функций	Нарушение 2 или > познавательных функций Прогрессирующее нарушение памяти и других когнитивных функций, афазия, апраксия, агнозия,
Изменения личности в виде абулии, депрессии, эмоциональной несдержанности, нарушение исполнительных функций	Депрессия, бессонница, нарушения функции тазовых органов, мании, иллюзии, галлюцинации, психомоторное возбуждение, сексуальные расстройства, снижение массы тела
Возможны нарушения сознания	Отсутствие нарушений сознания
Цереброваскулярное заболевание	Отсутствие системного или иного заболевания, являющегося причиной деменции
Раннее развитие нарушений походки, наличие в анамнезе неустойчивости и частых падений, симптомы дизурии без урологической причины	Нарушение повседневной деятельности
Очаговая неврологическая симптоматика в виде гемипареза, асимметрии лица, сенсорный дефицит, афазии, псевдобульбарный синдром	Отсутствие очаговой неврологической симптоматики
Не характерны (кроме гематом)	Эпилептические припадки

Этиологические факторы ДЭ

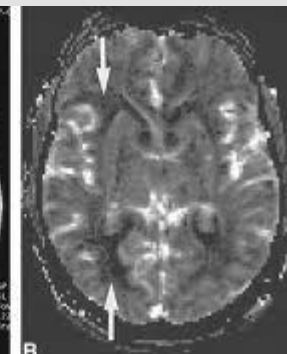
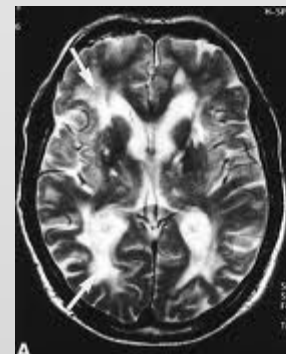
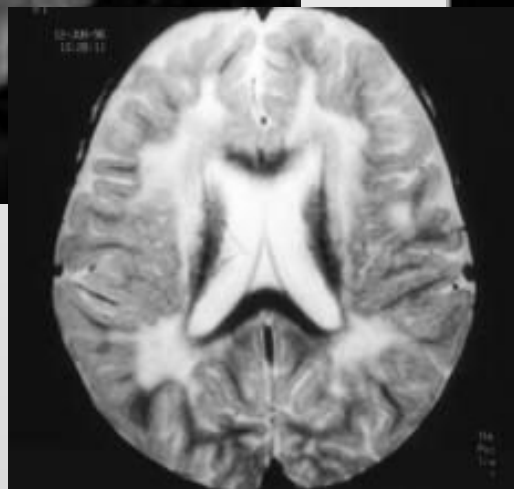
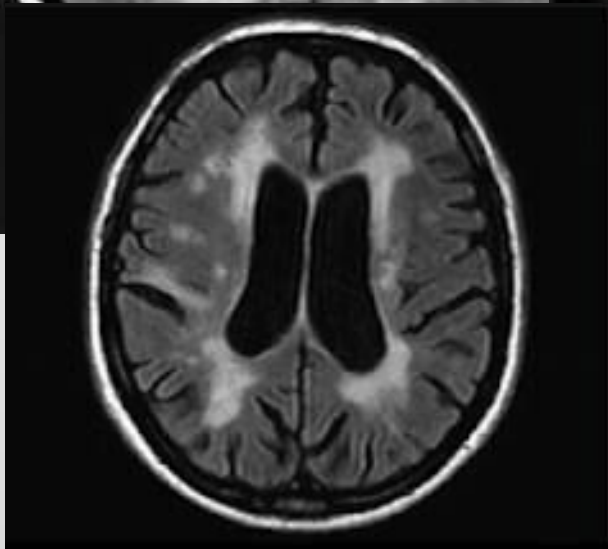
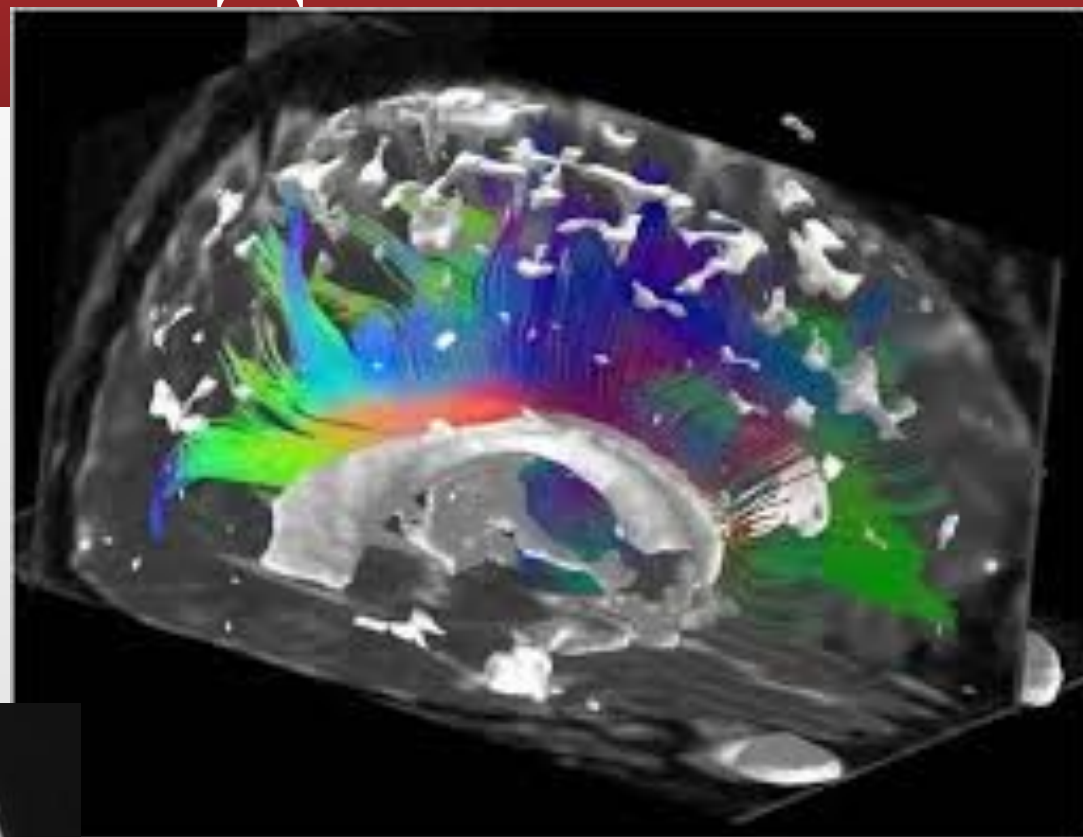
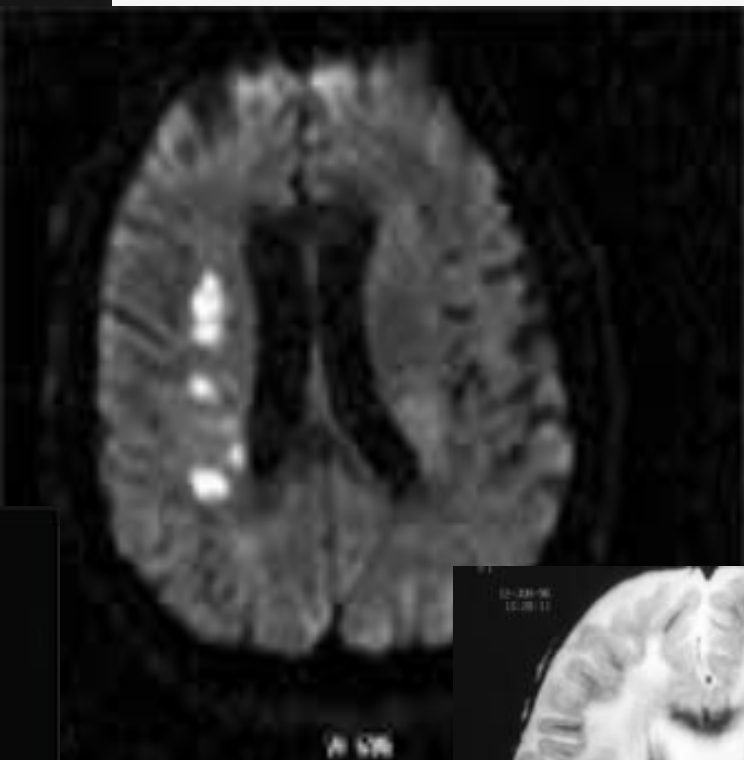
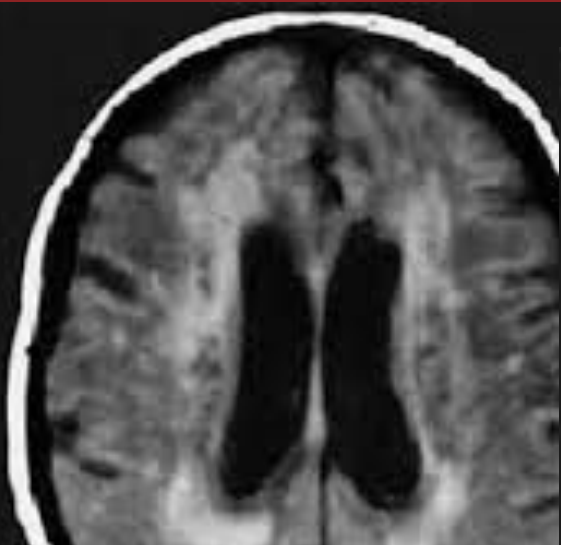
- атеросклероз (гиперхолестеринемия);
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- заболевания сердца (фибрилляция предсердий)
- системные гемодинамические расстройства;
- васкулиты;
- заболевания крови



Патогенез ДЭ

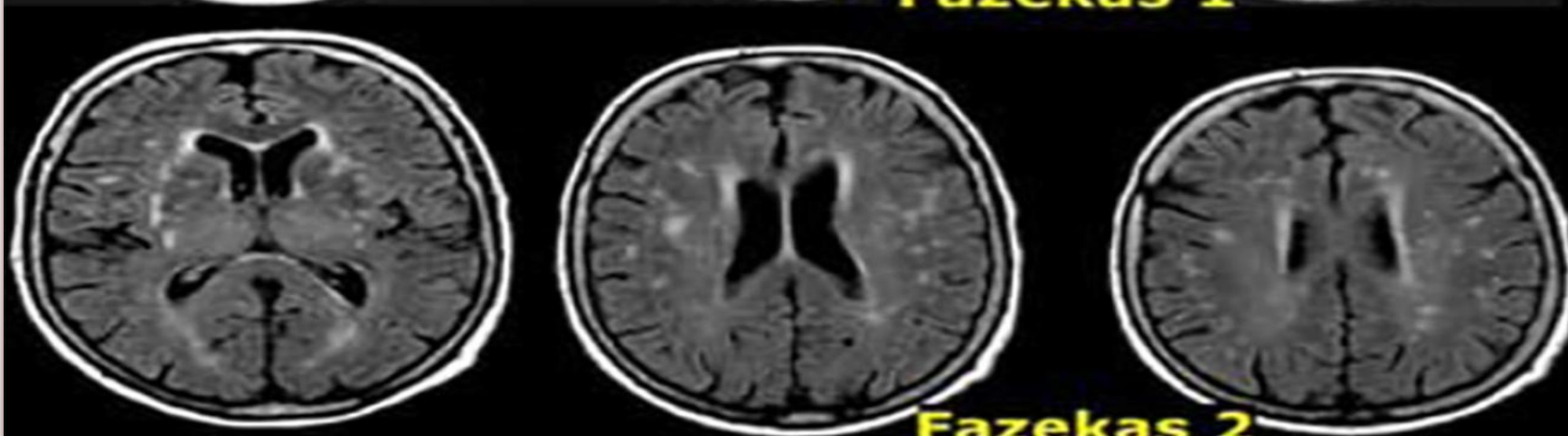
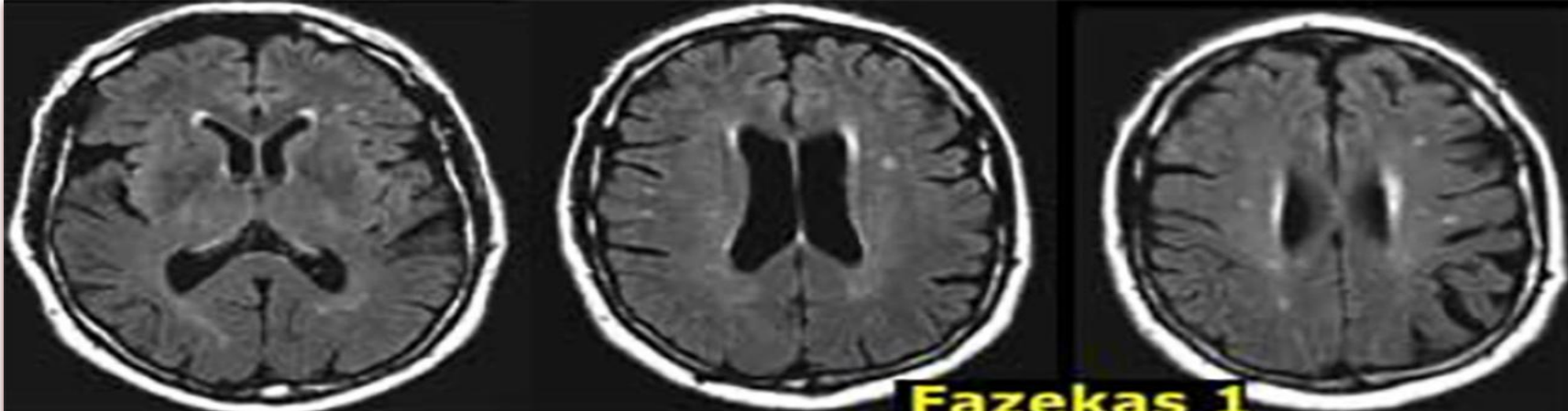


Морфологической основой ДЭ являются



Шкала Fazekas

*Fazekas et al. from
the American Journal
of Roentgenology.
1987, American
Roentgen Ray Society.*



Стадии дисциркуляторной энцефалопатии



ДЭ I стадии – первой стадии свойственна субъективная симптоматика: быстрая утомляемость, снижение работоспособности, памяти и внимания, небольшой "неврологический дефицит" - анизорефлексия, положительные рефлекс орального автоматизма, некоторая замедленность движений.

ДЭ II стадии – формируются неврологические синдромы: - *вестибуломозжечковый* (головокружение, пошатывание и неустойчивость при ходьбе), - *псевдобульбарный* (нечеткость речи, "насильственный" смех и плач, поперхивание при глотании), - *экстрапирамидный* (дрожание головы, пальцев рук, гипомимия, мышечная ригидности, замедленность движений), - *сосудистая деменция* (нарушение памяти, интеллекта, эмоциональной сферы).

ДЭ III стадии – В третьей стадии возникают грубые парезы и параличи, расстройства чувствительности, нарушение функции тазовых органов, психическая деградация. Сосудистая деменция.

Особенности постинсультных когнитивных нарушений

- *дефицит скорости обработки информации, внимания, рабочей памяти*
- нарушения функций гнозиса и праксиса;
- дефицит исполнительских функций
- психическая замедленность
- нарушения определения целей, инициации, планирования, последовательности выполнения действий;
- нарушения абстрактного мышления;
- *относительная сохранность памяти и ориентации*



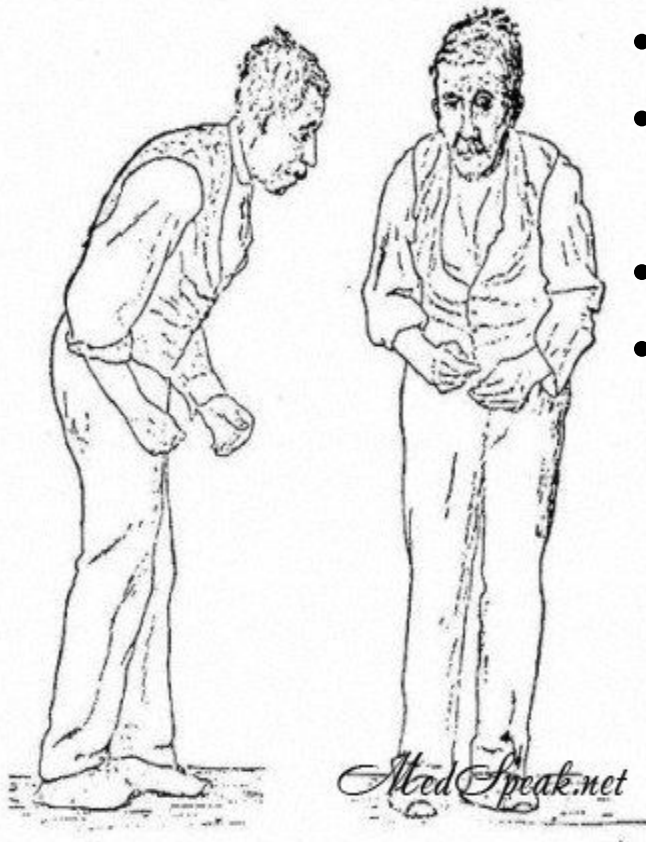
Неврологический дефицит представлен преимущественно:

Жалобы:

- головокружение,
- шум в голове,
- снижение памяти, внимания, работоспособности,
- головная боль,
- нарушение сна

Объективно:

- рефлексы орального автоматизма;
- вестибуло-атактический синдром;
- парезы при инфарктах мозга;
- эпилептические припадки (CADASIL)



Нарушение ходьбы при сосудистой мозговой недостаточности

- Ведущим представляется *расстройство интегративного звена системы поддержания равновесия и ходьбы*, что проявляется *снижением реактивного контроля*.
- По мере нарастания тяжести заболевания происходит *усугубление нарушений равновесия и ходьбы*, которые связаны со *снижением реактивного компонента динамического контроля*. Отмечается *нарушение устойчивости в толковых пробах* при сохранности реактивных двигательных синергических реакций на внешние воздействия.
- При дальнейшем прогрессировании изменения походки определяются недостаточной эффективностью компенсаторных механизмов: *уменьшается скорость движения, возникают эпизоды застываний, падения*



Диагностика дисциркуляторной энцефалопатии

- клинико-неврологическое обследование (аускультация каротидных артерий);
- психодиагностические обследования (*MMSE*, тесты «Запоминание 10 слов», «Таблицы Шульце», *нейропсихологическое тестирование*)
- КТ или МРТ головного мозга;
- УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга;
- офтальмоскопия;
- ЭКГ;
- мониторингирование АД;
- биохимическое исследование крови



А.Р. Лурия

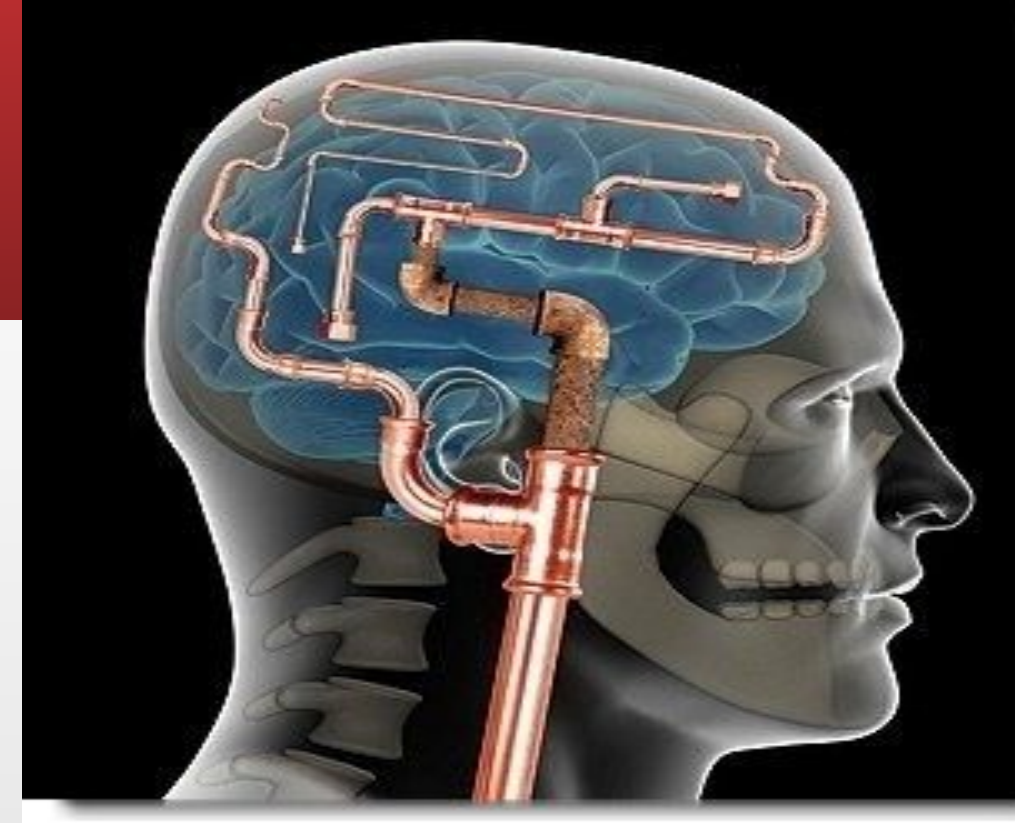
Что может помочь предотвратить деменцию, улучшить память и другие когнитивные функции?

- Ранняя диагностика, обратить внимание на группы риска
- Влияние на факторы риска (артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, патология сердца, движение, курение)
- **Терапевтическая коррекция:**
 - улучшение мозгового кровообращения
 - улучшение реологии крови,
 - улучшение метаболизма нейронов
 - холинергическое действие

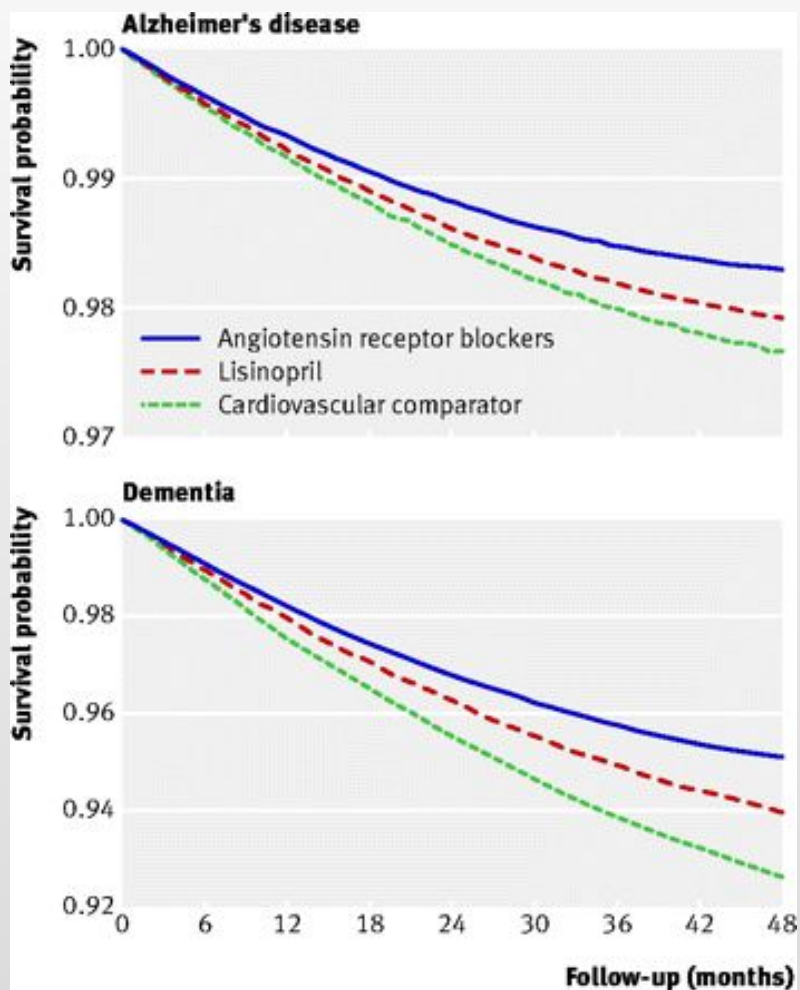


Вторичная профилактика

- гипотензивная терапия;
- гипохолестеринемическая терапия (статины);
- применение антиагрегантов, антикоагулянтов;
- каротидная эндартерэктомия при выраженном стенозе ВСА более 70% с клиническими проявлениями;
- при фибрилляции предсердий - прием антикоагулянтов, а при наличии противопоказаний к варфарину – прием ацетилсалициловой кислоты



Цель коррекции артериальной гипертензии?



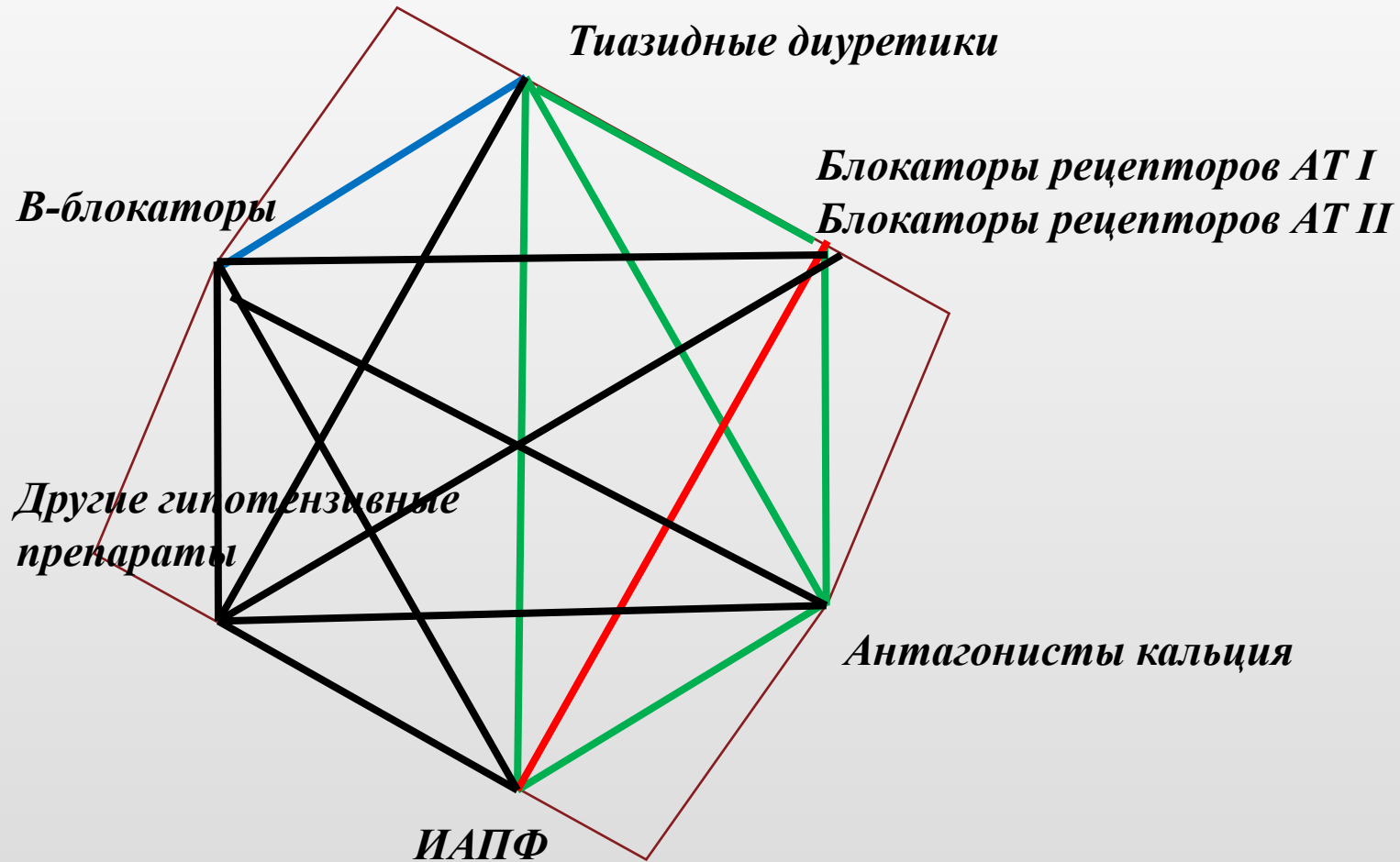
FRAMINGHAM, HONOLULU-ASIA AGING STUDY

- продолжалось около **30 лет** при участии **3735** человек в возрасте от **45 до 50 лет**
- **высокое САД в середине жизни** прямо коррелировало с **риском когнитивного снижения в преклонном возрасте**: повышение САД на каждые **10 мм рт. ст.** увеличивало риск УКН на **7%**, а тяжелых – на **9%**.

Use of angiotensin receptor blockers and risk of dementia in a predominantly male population: prospective cohort analysis *BMJ* 2010; 340 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.b5465> (Published 12 January 2010) Cite this as: *BMJ* 2010;340:b5465

Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H. *Neurobiol Aging*. 2000 Jan-Feb;21(1):49-55.

Возможные комбинации гипотензивных препаратов (ESH/ESC 2013г.)



Зеленая сплошная линия – рекомендуемые комбинации

Синяя линия – рекомендуемые комбинации с ограничениями

Красная сплошная линия – не рекомендуемые комбинации

Черные пунктирные линии – возможные комбинации

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА

Дислипидемия

симвастатин 40 мг/сут
аторвастатин 20 мг/сут
розувастатин 10 мг/сут

Снижение ХсЛПНП приблизительно 37 % от исходной концентрации уменьшают риск инфаркта мозга и кардиоваскулярный риск в 60 лет приблизительно на 61 % в долгосрочной перспективе, с небольшим количеством сокращения к концу первого года, на 51% - к третьему году

Липидснижающая терапия сокращает риск повторного **инфаркта мозга** на 17 %

12. Верещалова, Т. Г. Питание детей первого года жизни / Т. Г. Верещалова, И. Г. Михеева, О. Б. Курасова. — М.: РГМУ, 2009. — Ч. 1. — 92 с.
 13. Воронцов, И. М. Естественное вскармливание детей / И. М. Воронцов, Е. М. Фитсера, Л. Б. Халезовский. — СПб.: Сота, 1993. — 198 с.
 14. Изучение эффективности использования в питании детей первого года жизни гипоаллергенной мажорной смеси / А. В. Дмитриев [и др.] // Вопросы детской диетологии. — 2010. — Т. 8, № 4. — С. 58-63.
 УДК 616.831-005.1-084:615.22

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ГРУППЫ СТАТИН В ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ИНФАРКТОВ МОЗГА НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (обзор литературы)

Н. В. Галиновская, Н. Н. Усова, В. Я. Латышева
 Гомельский государственный медицинский университет

В последние годы применение препаратов группы статинов в области кардиологии кардиоваскулярных событий значительно выросло. В связи с этим было выдвинуто предположение о применении статинов в первичной профилактике инфаркта мозга и сквой атаки. Проведенными в последнее время исследованиями были получены результаты, которые позволяют утверждать, что применение статинов снижает риск инсульта. Целью настоящего обзора является анализ литературы по применению статинов в профилактике инсульта.

Ключевые слова: инфаркт мозга, транзиторная ишемическая атака, липидный с

THE APPLICATION OF STATINS IN THE PREVENTION OF PRIMARY AND SECONDARY CEREBRAL INFARCT AND TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS (literature review)

N. V. Galinovskaya, N. N. Usova, V. Ya. Latysheva
 Gomel State Medical University

The application of statins in cardiology aimed at reduction of the risk of cardiovascular events has increased over the last years. In this regard, it has been assumed that statins can be used for the secondary prevention of cerebral infarction and transient ischemic attack. The recent study data on the issue, which reduces the assignability of this group of drugs by neurologic features of statins in angioneurology.

Key words: cerebral infarction, transient ischemic attack, lipid status, statins.

Введение

Согласно современным данным, заболеваемость инсультом признана мировой пандемией, не зависящей от уровня развития страны, половой и возрастной состава населения. Каждый шестой человек переносит эпизод инсульта в течение жизни. По данным Американской ассоциации по борьбе с инсультом, ежегодно в мире к списку жертв добавляется 16 млн новых случаев [1]. Среди этой группы заболеваний инфаркт мозга (ИМ) составляет около 80 %. Перенесенный ИМ приводит к ограничению передвижения, самообслуживания, способности к общению и потере трудоспособности, а первичная инвалидность при этом составляет 3,4 случая на 10 тыс. населения и занимает первое место среди причин недееспособности. Менее 20 % выживших после мозговой катастрофы возвращаются к прежней трудовой и социальной деятельности; 30 % — нуждаются в

15. Сафронова, А. И. Прикорм в питании детей первого года жизни / А. И. Сафронова, И. Я. Копь. // Вопросы детской диетологии. — 2011. — Т. 9, № 5. — С. 39-42.
 16. Бороздилова, Т. В. Эффективность использования ингаляционных препаратов в лечении детей / Т. В. Бороздилова, Н. Е. Савишкова, О. К. Нереприко // Вопросы детской диетологии. — 2011. — Т. 9, № 5. — С. 43-46.

Поступила 30.08.2013

Дополнительными биохимическими маркерами, повышающими сердечно-сосудистый риск, являются: низкий уровень ХсЛПВП; повышение уровня ЛП(а) > 30 мг/дл у лиц с высоким и очень высоким риском и > 50 мг/дл — с умеренным; уровень apoB-100 ≤ 80,0 мг/дл у лиц с высоким и очень высоким риском и ≤ 100,0 мг/дл — с умеренным; соотношение apoB/apoA < 1; липопротеиндиссоциированная фосфолипаза A2 ≤ 210,0, не нашедшая широкого применения в клинической практике из-за сложности определения; С-реактивный белок > 2 мг/дл (СРБ) [1, 9, 16, 33].

Механизм действия статинов основан на ингибировании активности гидрокси-метилглутарил коксила А реуктазы, катализирующего его превращение гидрокси-метилглутарил коксила А в мевалоновую кислоту, что снижает сни-

жает ХС, уменьшает его концентрацию внутри клетки, повышает активность рецепторов к ЛПНП и ускоряет катаболизм последних [1, 9, 16, 32, 33]. Снижение уровня ХсЛПНП зависит от выбранного препарата, дозозависимо и подчиняется «правилу шести»: увеличение дозы препарата вдвое дополнительно снижает ХсЛПНП на 6 %. Воздействие статинов на ХсЛПНП до конца не изучено, однако для ряда препаратов (розувастатин, симвастатин, флувастатин) оно вынесено в инструкцию по применению. Статины обладают как липидным, так и нелипидным (плейотропным) действием, к которым относятся противовоспалительные, антипролиферативные и антиоксидантные эффекты [9, 16, 34].

Сравнительная эффективность различных препаратов приведена в таблице 3 [16, 34].

Таблица 3 — Сравнительная эффективность статинов по данным исследования STELLAR, 2003 г.

Доза статина	Эффективность, %			
	розувастатин	аторвастатин	симвастатин	правастатин
	ХсЛПНП			
10 мг	-46	-37	-28	-20
20 мг	-52	-43	-35	-24
40 мг	-55	-48	-39	-30
80 мг	Нет данных	-51	-46	Нет данных
	Триглицериды			
10 мг	-20	-20	-12	-8
20 мг	-24	-23	-18	-8
40 мг	-26	-27	-15	-13
80 мг	Нет данных	-28	-18	Нет данных
	ХсЛПВП			
10 мг	+8	+6	+5	+3
20 мг	+10	+5	+6	+4
40 мг	+10	+4	+5	+6
80 мг	Нет данных	+2	+7	Нет данных

Различия в эффективности применяемых препаратов зависят от особенностей фармакокинетики. Так, правастатин и розувастатин являются гидрофильными, а аторвастатин и симвастатин — липофильными веществами [9, 16, 34]. Минимальная экскреция почками отмечена у аторвастатина, что учитывается при назначении у пациентов с хронической болезнью почек [9, 16, 34]. Метаболизм в печени осуществляется у аторвастатина и симвастатина через изоформу цитохрома P450 CYP3A4, как и 30 % применяемых современных лекарственных средств, а розувастатина — через изоформу 2C19 [9, 16, 34]. Максимальный период полураспада в плазме крови составляет у симвастатина 8 ч, аторвастатина — 14 ч, у розувастатина — 19 ч, что определяет кратность приема — 2 раза в день в первом случае и 1 раз — в остальных [34].

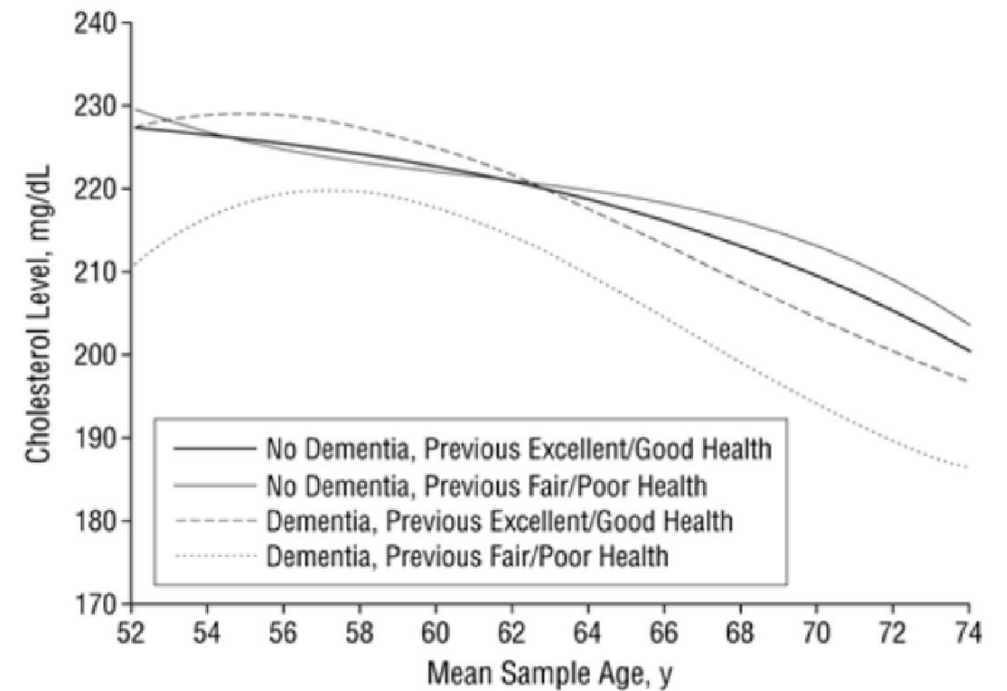
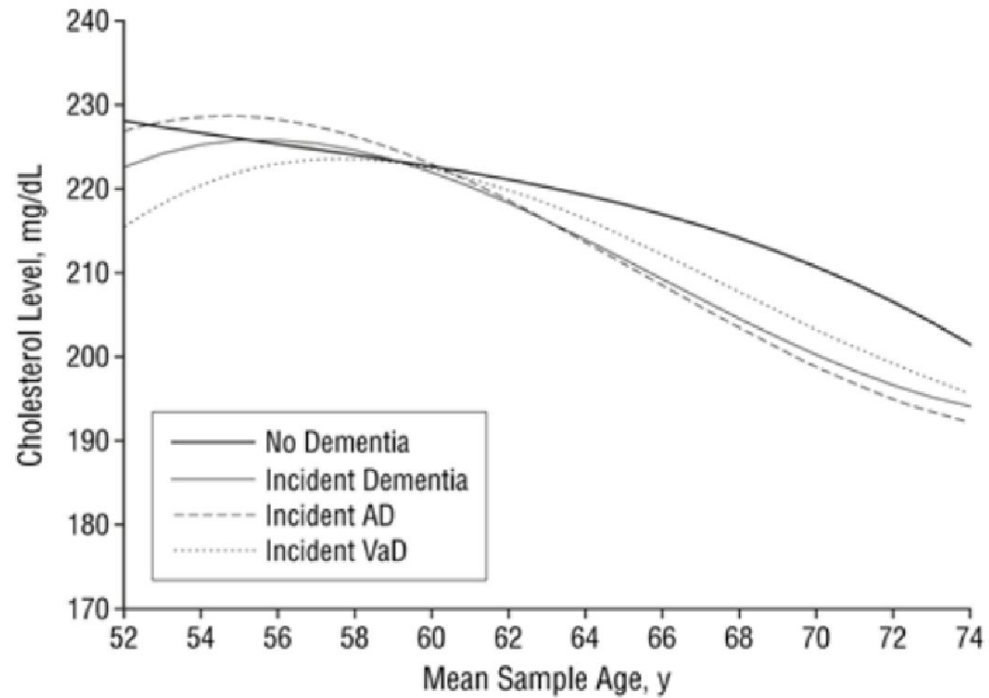
Положительные клинические эффекты статинов в первичной профилактике заключаются в снижении общей смертности, нефатального и

фатального инфаркта миокарда и ИМ, снижении уровня систолического артериального давления на 2 мм рт. ст. и диастолического — на 1,8 мм рт. ст. (симвастатин 20 мг, правастатин 40 мг) [35]. Эффективность терапии была продемонстрирована в следующих исследованиях: по симвастатину: 4S (20-40 мг), HPS (40 мг); аторвастатину: ASCOT-LLA (10 мг), CARD (10 мг), PROVE-IT-TIMI 22 (80 мг), TNT (80 мг). Относительно розувастатина в литературных источниках имеются сведения о 2-х крупных исследованиях кардиологического направления: JUPITER (20 мг) и CORONA (10 мг) [36, 37, 38].

В отношении первичной профилактики ИМ и ТИА метаанализ более 90 тыс. пациентов показал существенное снижение риска инсульта при применении симвастатина примерно в 20 % снижении риска больших сосудистых событий, однако в отношении повторного инсульта препарат не показал достаточной эффективности



Зачем проводить коррекцию липидного профиля?



Robert Stewart, MD; Lon R. White, MD; Qian-Li Xue Twenty-six-Year Change in Total Cholesterol Levels and Incident Dementia The Honolulu-Asia Aging Study Arch Neurol. 2007;64(1):103-107. doi:10.1001/archneur.64.1.103

Постуральная коррекция

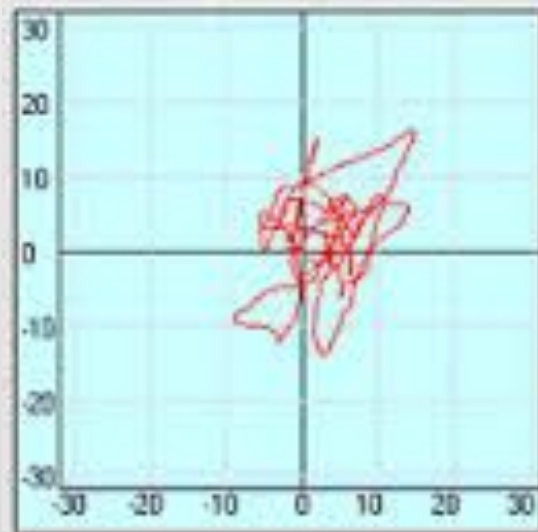
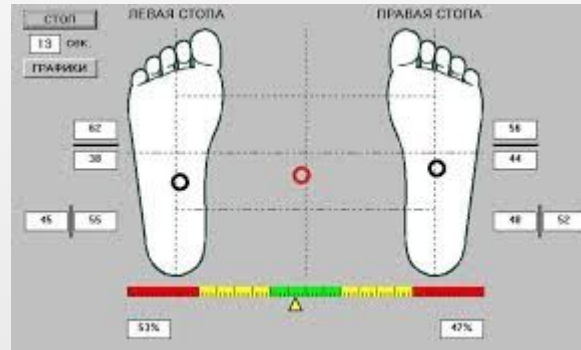
ПРИМЕНЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРЕНИРОВКИ ПОСТУРАЛЬНОЙ И КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ИШЕМИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Лихачев С.А., Сидорович Э.К., Клишевская Н.Н.

Государственное учреждение

"Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии"

г. Минск



Целью исследования явилось изучение результатов сочетанной тренировки поддержания вертикальной позы и когнитивных функций у пациентов с хроническим ишемическим нарушением мозгового кровообращения (ХИНМК).

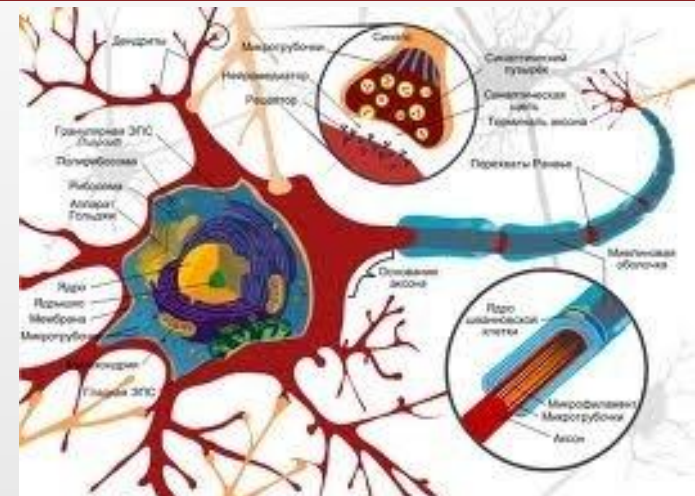
Объектом исследования были 35 пациентов с ХИНМК (дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий) при атеросклерозе экстракраниальных артерий с наличием легких когнитивных расстройств. Основанием для постановки диагноза служили данные клинического, нейровизуализационного, ультразвукового исследований, психологического тестирования. Нарушения поддержания вертикальной позы выявлялись при проведении постурографии на статической ("Стабилан-01", Россия) и динамической ("Гравистат", Беларусь) стабилоплатформах. 15 пациентов (группа 1) получали медикаментозное лечение (антиагрегант, статин, антигипертензивные препараты, церебропротектор). 20 пациентам (группа 2) наряду с медикаментозной терапией проведен курс сочетанной тренировки постуральной и когнитивных функций (13–15 занятий). Проводилось последовательное выполнение заданий по поддержанию вертикальной позы на статической и динамической стабилоплатформах с применением принципа биологической обратной связи (БОС) и одновременным решением когнитивных задач (счет, повторение связок слов.). При анализе результатов использовали критерий Вилкоксона.

Результаты. Анализ результатов проведения курса тренировки позволил установить более значимое повышение эффективности поддержания вертикальной позы ($p=0,036$), снижение среднего времени ошибок ($p=0,027$), увеличение среднего числа ошибок, т.е. активных попыток, предпринимаемых пациентом для удержания оптимальной вертикальной позы ($p=0,01$), снижение среднего времени постурального ответа ($p=0,013$) в группе 2 по сравнению с группой 1. В группе 2 отмечено более значимое увеличение числа слов, воспроизводимых в тесте 10 слов Лурия ($p=0,005$), снижение времени, затрачиваемого на таблицы Шульце ($p=0,04$), улучшение беглости речи ($p=0,0018$), снижение уровня астенизации ($p=0,02$). Повышение качества выполнения двойной задачи подтвердилось также увеличением числа набранных очков при выполнении постуральных и когнитивных заданий на статической стабилоплатформе ($p=0,018$).

Заключение. Сочетанная тренировка на статической, динамической стабилоплатформах с применением БОС и выполнением дополнительных когнитивных заданий может рассматриваться как перспективный метод коррекции ранних проявлений постуральных и когнитивных расстройств, а также нарушений выполнения двойных задач у пациентов с ХИНМК.

Церебропротекция (Левин О.С., 2005)

- **ангиопротекторы, антиоксиданты:**
милдронат, эксифон, тирилазад,
тиотриазолин, эмоксипин.
- **ингибиторы ацетилхолинэстеразы**
(**донепезил (алзепил)** нейромидин, реминил, ривастигмин);
- **антагонисты NMDA-рецепторов к глутамату **мемантина гидрохлорид**;**
- **агонисты NMDA-рецепторов к глутамату :** пирацетам, ноотропил;
- **вазоактивные препараты: **ницерголин**,** винпоцетин, пентоксифиллин
- **дофаминергические препараты:** проноран
- **пептидергические препараты:** кортексин, церебролизин
- **нейрометаболические препараты:** цераксон, актовеген, солкосерил и др.



Факторы, не ассоциированные с повышением риска развития умеренных когнитивных нарушений

мигрень

[BMJ 2012 Aug 8;345:e5027](#)

употребление кофе, особенно у женщин

[Neurology 2007 Aug 7;69\(6\):536](#)

гипотиреозидизм у пациентов старшей возрастной группы

[JAMA Neurol 2014 Feb;71\(2\):201](#)

Лечение умеренных когнитивных нарушений

лечение с достоверной эффективностью не разработано

[Curr Alzheimer Res 2009 Aug;6\(4\):362](#)

- ингибиторы холинэстеразы (**донезил**)
(уровень доказательности 2)

[Cochrane Database Syst Rev 2012 Sep 12;\(9\):CD009132](#)

- галантамин FDA одобрен для лечения I-II стадии болезни Альцгеймера, но не для УКР
- не может предотвратить конверсию УКР в болезнь Альцгеймера
(уровень доказательности 2)

[Neurology 2008 May 27;70\(22\):2024](#)

📌 галантамин ассоциирован с побочными эффектами без достоверной пользы при УКР
(уровень доказательности 2)

[Cochrane Database Syst Rev 2010 Dec 8;\(12\):CD006104](#)

📌 трансдермальный никотин может улучшить производительность на когнитивных тестах у пожилых пациентов с амнестическим типом УКН
(уровень доказательности 2)

[Neurology 2012 Jan 10;78\(2\):91](#)

[Expert Rev Neurother 2012 May;12\(5\):531](#)

- хронический низкие дозы лития может уменьшить когнитивных нарушений у больных с амнестической УКН
(уровень доказательности 3)

[Br J Psychiatry 2011 May;198\(5\):351](#)

[Br J Psychiatry 2011 May;198\(5\):336](#)

Лечение умеренных когнитивных нарушений

- *применение препаратов на основе гинко билоба не эффективно (уровень доказательности 1)*

[JAMA 2008 Nov 19;300\(19\):2253](#)[JAMA 2008 Nov 19;300\(19\):2253](#)

- *применение витамина E не предотвращает трансформацию в болезнь Альцгеймера УКН с нарушением памяти и показателями шкалы MMSE 24-30 балла (уровень доказательности 1)*

[Cochrane Database Syst Rev 2012 Nov 14;\(11\):CD002854](#)

- *гипотензивная терапия не улучшает когнитивный статус у лиц с УНК, кроме сартанов*

(уровень доказательности 1)

[JAMA Intern Med 2015 Oct 1;175\(10\):1622](#)

[JAMA Intern Med 2015 Oct 1;175\(10\):1630](#)

Лечение умеренных когнитивных нарушений

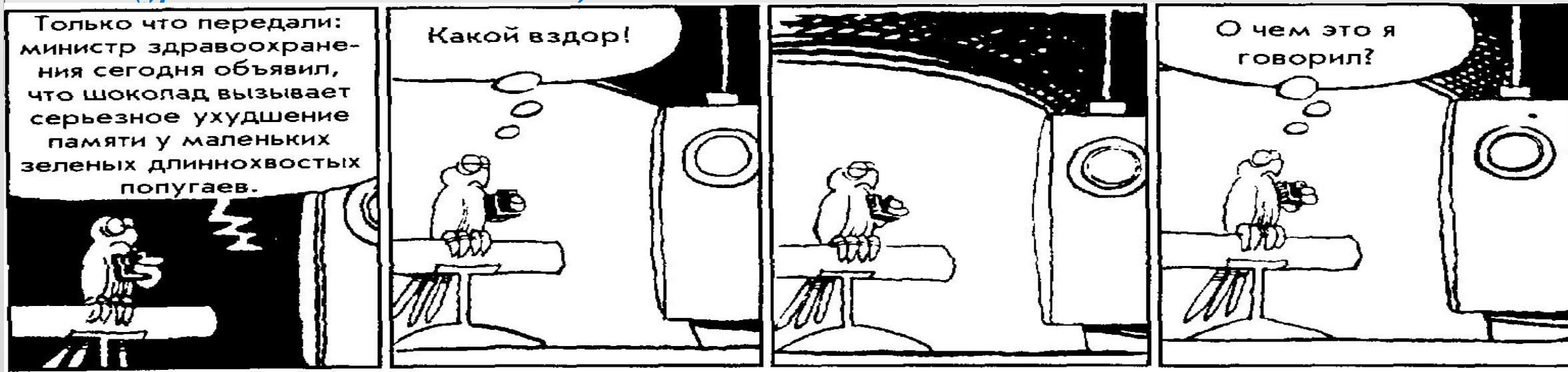
- *применение средиземноморской диеты немного снижает риск перехода УКН в болезнь Альцгеймера (уровень доказательности 2)*

[Arch Neurol 2009 Feb;66\(2\):216](#)

- *легкий или умеренный прием алкоголя редуцирует риск трансформации перехода УКН в болезнь Альцгеймера у пожилых мужчин (уровень доказательности 2)*

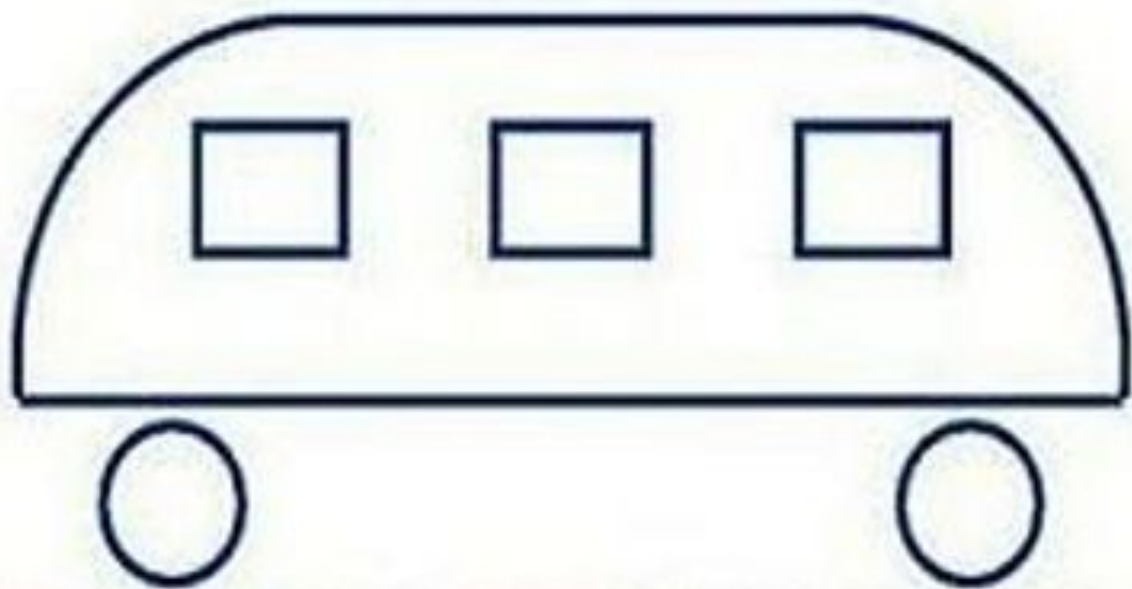
[Psychiatry Clin Neurosci 2009 Feb;63\(1\):43](#)

- *физические упражнения с умеренными когнитивными нагрузками снижают выраженность УКН (уровень доказательности 3)*



В какую сторону движется автобус?

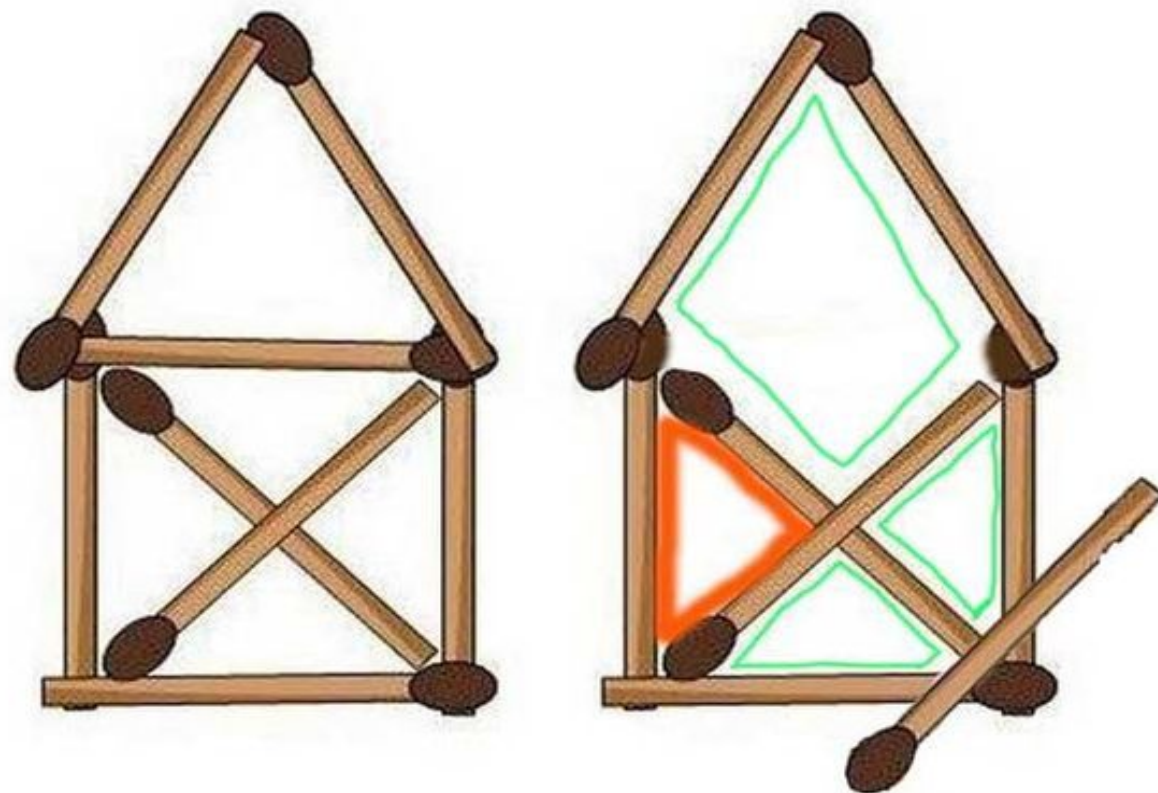
Влево или вправо?



Спасибо
за внимание!



Передвиньте 1 спичку
так, чтобы вместо 9
треугольников остался



Передвинь 1 спичку так,
чтобы вместо 9 треугольников остался только один.

остался только один