

В.В. Захаров
ММА им. И.М.Сеченова

Диагностика и лечение умеренных когнитивных нарушений

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MODERATE COGNITIVE IMPAIRMENT

V.V. Zakharov

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Varying degrees of cognitive disorders are observed in about 70% of patients over 60 years of age. Early detection of cognitive disorders at non-dementia stages contributes to timely pathogenetic therapy. The paper describes diagnostic criteria for moderate cognitive impairment (MCI), its epidemiology, etiology, clinical manifestations, study methods, and therapy in patients with MSI syndrome.

Key words: cognitive disorders, dementia, moderate cognitive impairment syndrome, neuroprotector therapy.

Vladimir Vladimirovich Zakharov: zakharovnator@gmail.com

Нарушения памяти и других когнитивных функций являются весьма частыми спутниками старения. По данным Всероссийского эпидемиологического исследования «Прометей» (координатор — акад. Н.Н. Яхно), когнитивные нарушения различной степени выраженности выявляются приблизительно у 70% пациентов старше 60 лет, которые обращаются в поликлинику к неврологу по какой-либо причине. Увеличение доли лиц пожилого и старческого возраста в популяции делает проблему когнитивных нарушений чрезвычайно актуальной [1, 2].

Исторически изучение, описание и выработка терапии когнитивных нарушений начинались с наиболее тяжелой формы когнитивного дефицита — деменции. Деменция представляет собой снижение памяти и других когнитивных способностей, которое лишает пациента независимости и самостоятельности, т. е. приводит к инвалидности. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что распространенность деменции в пожилом возрасте варьирует от 5 до 30% в зависимости от исследуемой возрастной группы и используемых диагностических критериев [2–4].

Однако деменция в большинстве случаев развивается постепенно и является результатом весьма длительного прогрессирования заболеваний головного мозга. Очевидно, что более раннее выявление когнитивных расстройств, на стадии недементных (легких — ЛКН или умеренных — УКН) когнитивных нарушений (см. таблицу), весьма актуально для проведения эффективной тера-

пии. Своевременная диагностика когнитивных нарушений, до формирования синдрома деменции, способствует более раннему назначению патогенетической терапии, замедлению или приостановке прогрессирования нарушений познавательных функций [2].

Одним из первых исследователей, который обратил внимание на недементные формы когнитивной недостаточности, был W. Kral. В 1962 г. он описал синдром так называемой доброкачественной старческой забывчивости, который характеризовался изолированной и непрогрессирующей забывчивостью при сохранности критики и интеллекта. По его мнению, в основе подобного расстройства в отличие от деменции лежат физиологические инволютивные изменения головного мозга, связанные с процессом нормального старения [5].

Концепция «возрастной когнитивной дисфункции», предложенная W. Kral, получила широкий резонанс среди врачей и исследователей и стала активно разрабатываться в последней четверти XX в. В 1986 г. экспертами американского института психического здоровья был предложен термин и разработаны диагностические критерии синдрома «возрастных нарушений памяти» (англ. *Age-Associated Memory Impairment*). Диагностика данного синдрома базируется на субъективном и объективном снижении памяти в пожилом возрасте по сравнению с более молодыми лицами, при отсутствии других когнитивных нарушений, а также при сохранении пациентом полной независимости и самостоятельности в повседневной жизни [6].

Классификация когнитивных нарушений по тяжести (по Н.Н. Яхно, 2005) [2].

Легкие когнитивные нарушения	Умеренные когнитивные нарушения	Тяжелые когнитивные нарушения
Снижение когнитивных способностей по сравнению с более высоким преморбидным уровнем индивидуума, которое формально остается в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняется от нее незначительно. Обычно отражается в жалобах больного, но не обращает на себя внимания окружающих. Не вызывает затруднений в повседневной жизни, даже в наиболее сложных ее формах	Снижение когнитивных способностей, явно выходящее за пределы возрастной нормы. Отражается в жалобах индивидуума и обращает на себя внимание окружающих. Не приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, хотя может препятствовать наиболее сложным видам интеллектуальной активности	Снижение когнитивных способностей, которое приводит к существенным затруднениям в повседневной жизни, частичной или полной утрате независимости и самостоятельности

Дальнейшие исследования показали, что нарушения памяти у пожилых лиц без деменции далеко не всегда фигурируют в виде моносимптома. Поэтому в 1994 г. Международная психогериатрическая ассоциация (МПА) при ВОЗ рекомендовала вместо термина «возрастные нарушения памяти» использовать понятие «возрастные когнитивные нарушения» (англ. *Aging-Associated Cognitive Decline*). Согласно рекомендациям МПА при ВОЗ о синдроме «возрастных когнитивных нарушений» можно говорить в тех случаях, когда имеются нарушения в одной или нескольких когнитивных сферах, обусловленные естественными инволютивными изменениями и не влияющие на повседневную жизнь [7].

Концепция возрастных когнитивных нарушений находила как своих сторонников, так и критиков. Действительно, с возрастом в головном мозге происходит ряд закономерных изменений, которые predisполагают к ухудшению когнитивных функций. Так, с возрастом уменьшается масса мозга, снижается нейрональная пластичность, может формироваться негрубый лейкоареоз преимущественно передней локализации, развивается легкая нейротрансмиттерная недостаточность [8]. Однако естественные возрастные изменения затрагивают строго определенные аспекты когнитивной деятельности: скорость реакции, концентрацию внимания, способность выполнять несколько дел одновременно, интеллектуальную гибкость, т. е., в терминологии А.Р. Лурия, — нейродинамику высшей психической деятельности. Эти изменения начинаются относительно рано (35—40 лет), носят практически стационарный характер и в большинстве случаев не имеют клинической значимости [4, 8, 9]. В то же время у многих больных с так называемыми (по классификации МПА при ВОЗ) возрастными когнитивными нарушениями в весьма скором времени наступает декомпенсация и формируется полная клиническая картина деменции, чаще альцгеймеровского типа [9].

В связи с указанной выше гетерогенностью недементных когнитивных нарушений экспертами клиники Мейо в 1997 г. был предложен термин и разработаны диагностические критерии синдрома УКН (англ. *Mild Cognitive Impairment*) [9]. В настоящее время под УКН понимают синдром когнитивных нарушений, который занимает промежуточную позицию между возрастной нормой и деменцией. Исследования, проведенные в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, свидетельствуют, что наряду с умеренными целесообразно также выделять ЛКН. Под ЛКН следует понимать отдельные субъективные и/или объективные когнитивные симптомы, которые могут выходить за рамки возрастной нормы, но не достигают синдромального уровня, т. е. недостаточны для диагностики УКН [2].

Модифицированные диагностические критерии УКН (MCI-revised; R. Petersen, J. Touchon, 2005) [10]:

- жалобы когнитивного характера, высказанные пациентом и/или его ближайшим окружением (последнее предпочтительнее);
- объективные свидетельства когнитивных расстройств, полученные с помощью нейропсихологических тестов;
- свидетельство прогрессирующего снижения когнитивных функций (в течение последнего года);
- относительная сохранность повседневной деятельности (могут быть затруднения лишь в сложных и непривычных для пациента видах деятельности);
- отсутствие деменции.

Эпидемиология УКН. Распространенность УКН в популяции нуждается в уточнении. По данным канадского исследования здоровья при старении (Canadian Study of Health and Aging, 1997), когнитивные нарушения, которые выходят за пределы возрастной нормы, но не достигают выраженности деменции, отмечаются приблизительно у 17% пожилых и старых людей [11]. Несколько меньшие цифры — 10,7% — были получены в результате итальянского лонгитудинального исследования старения (*Italian Longitudinal Study of Aging*) [12].

В большинстве случаев УКН характеризуется постепенным прогрессированием. Долговременные наблюдения свидетельствуют: в 10—15% случаев УКН в течение 1 года трансформируются в деменцию, что в 5—10 раз превышает риск развития деменции в общей популяции пожилых лиц. За 5 лет наблюдения риск развития достигает 55—70%. В некоторых случаях, однако, УКН остаются стационарными в течение весьма длительного времени. Описываются также случаи обратного развития когнитивных расстройств у пациентов с диагнозом УКН. Риск прогрессирования когнитивных нарушений и развития деменции выше в старших возрастных группах, при наличии атрофии гиппокампа, а также у лиц с деменцией в семейном анамнезе [13—16].

Этиология УКН. Посмертные патоморфологические исследования свидетельствуют, что в большинстве случаев синдром УКН связан с начальными проявлениями болезни Альцгеймера (БА) [15, 17]. Более чем в половине случаев УКН выявляются морфологические признаки БА: сенильные бляшки и нейрофибриллярные сплетения. В этих случаях УКН представляет собой первичную клиническую манифестацию БА. Кроме начальных стадий БА, синдром УКН может быть связан с сосудистой мозговой недостаточностью, дегенеративным процессом с тельцами Леви, другими неврологическими заболеваниями. Когнитивные нарушения, не достигающие выраженности деменции, также вызываются депрессией или дисметаболическими расстройствами, вторичными по отношению к сопутствующим соматическим заболеваниям или экзогенным интоксикациям [4, 17].

Клинические проявления синдрома УКН. Клинические особенности синдрома УКН определяются основной причиной нарушений. Выделяют 4 клинических варианта УКН [14, 18].

1. **Монофункциональный амнестический УКН.** В клинической картине доминируют нарушения памяти при относительной сохранности других когнитивных функций. Обычно отражает продромальный период БА.

2. **Полифункциональный УКН с наличием нарушений памяти.** Отмечается множественная когнитивная недостаточность, в том числе нарушение памяти. Как и предыдущий вариант, полифункциональный УКН с наличием нарушений памяти, как правило, трансформируется со временем в деменцию альцгеймеровского типа.

3. **Полифункциональный УКН без нарушений памяти.** В этом случае страдает несколько когнитивных функций (например, праксис и регуляция произвольной деятельности или речь и гнозис и др.), но функция памяти остается intactной. Вероятность развития деменции альцгеймеровского типа в этих случаях мала. Причиной УКН служит иная церебральная патология.

4. **Монофункциональный УКН без нарушений памяти.** Страдает одна какая-либо когнитивная функция, но не память. Как и в предыдущем варианте, данный вид УКН обусловлен иной (неальцгеймеровской) церебральной пато-

логией. Так, для дисциркуляторной энцефалопатии наиболее характерно преобладание в клинической картине нарушений регуляции произвольной деятельности. При дегенеративном процессе с тельцами Леви начальные когнитивные расстройства обычно проявляются нарушениями пространственного праксиса и/или гнозиса. Лобно-височная дегенерация, как правило, дебютирует поведенческими и/или речевыми расстройствами.

Когнитивные нарушения составляют ядро синдрома УКН, однако редко исчерпывают собой клиническую картину. Чаще УКН сочетаются с другими нервно-психическими нарушениями [2, 13, 17]. Наиболее типично сочетание недементных когнитивных расстройств и нарушений тревожно-депрессивного ряда. При этом связь между когнитивными и эмоционально-аффективными нарушениями может носить различный характер, а именно:

- УКН бывают прямым следствием депрессии (так называемый дистимический вариант УКН). Наиболее надежным доказательством вторичного характера когнитивных нарушений является их обратное развитие в связи с терапией антидепрессантами и/или нормализацией фона настроения. Однако, по некоторым наблюдениям, лица с психогенными обратимыми когнитивными нарушениями в анамнезе имеют более высокий, чем в популяции, риск развития органических когнитивных нарушений в будущем;

- УКН и эмоционально-аффективные нарушения могут быть параллельными симптомами единого церебрального заболевания. Следует отметить, что данный вариант взаимосвязи встречается более часто. Расстройства тревожного круга и несколько реже депрессия типичны для начальных стадий БА. Снижение фона настроения с астеническими и ипохондрическими расстройствами весьма часто наблюдается при дисциркуляторной энцефалопатии или нейродегенеративных процессах с преимущественным поражением подкорковых базальных ганглиев.

Когнитивные и другие нервно-психические расстройства при синдроме УКН встречаются изолированно или в сопровождении двигательных и других неврологических расстройств. Для наиболее частого варианта УКН, связанного с БА, характерно отсутствие двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений. Напротив, для сосудистых УКН почти обязательно наличие двигательных нарушений, таких как изменение походки, появление псевдобульбарного и амиостатического синдрома. Симптомы паркинсонизма обычно сопровождают УКН, связанный с дегенеративным процессом с тельцами Леви. На начальных стадиях лобно-височной деменции двигательные расстройства чаще отсутствуют, хотя могут выявляться так называемые примитивные рефлексy (орального автоматизма, хватательные, феномен противодержания) [2, 13, 17].

Диагностика синдрома УКН. В соответствии с общепринятыми критериями диагноз УКН базируется на жалобах больного, объективных данных, полученных с помощью нейропсихологических методов исследования, и клинической оценке повседневной деятельности пациента [10].

Жалобы когнитивного характера (снижение памяти, трудности сосредоточиться, утомляемость при умственной работе и т.д.) обязательны для диагноза УКН. При этом оговаривается, что жалобы могут исходить как от самого пациента, так и от окружающих его лиц (родственников, друзей, сослуживцев и др.). Жалобы окружающих

лиц более значимы, так как самооценка когнитивного состояния пациента далеко не всегда адекватна. Не считаются патологическим симптомом следующие жалобы пожилого человека: «не помню, зачем пришел в комнату», «не могу вспомнить фамилию актера (политика, известного деятеля), которого хорошо знаю» [4, 13, 17].

Объективизировать оценку состояния высших мозговых функций позволяют нейропсихологические методы исследования. При этом используются любые доступные методики, учитывающие установленные нормативные данные для пожилого возраста. Снижение результатов тестов более чем на 1—1,5 стандартных отклонения от среднестатистической возрастной нормы свидетельствует о наличии объективного снижения когнитивных функций [14, 15, 17, 18]. Для диагностики амнестических вариантов УКН рекомендуется использовать методики, основанные на запоминании и воспроизведении списка слов или пересказе текста [17]. Нарушение регуляции произвольной деятельности, наиболее характерное для сосудистых когнитивных нарушений, выявляется с помощью методик, оценивающих темп психической активности и концентрацию внимания (например, тест «символы и цифры») [17]. Следует отметить, что популярные скрининговые тесты, такие как Краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination) и тест рисования часов, малопригодны для диагностики УКН из-за их низкой чувствительности. В качестве скрининга на данном этапе континуума когнитивных нарушений можно рекомендовать Монреальскую когнитивную шкалу [19].

Важным этапом диагностики УКН является их разграничение с легкой деменцией, так как подходы к ведению пациентов различаются. Для этого оценивается, в какой мере когнитивные нарушения влияют на повседневную жизнь. На этапе УКН больные полностью сохраняют свою профессиональную и социальную компетентность: продолжают работать в прежнем объеме и качестве, выполнять привычную для себя роль в семье и обществе, сохраняют свои хобби и увлечения. Однако больные с УКН могут испытывать трудности в сложных и новых для себя видах деятельности (например, при переходе на другую работу, попытке освоить компьютер или иную технику, с которой никогда раньше не приходилось иметь дело). Если же трудности появляются в привычных для больного видах деятельности, снижается критика и адекватность оценки ситуации, формируется потребность в подсказке или помощи со стороны родственников, правомерен диагноз деменции [2, 9, 13, 17].

При надлежащем клиническом и нейропсихологическом исследовании пациента диагностика синдрома УКН, как правило, не составляет труда. Значительно сложнее определиться с нозологической принадлежностью, т.е. установить причину УКН. Для нозологической диагностики требуются не только клинические, но и лабораторные и инструментальные методы исследования. Нередко она возможна лишь в процессе длительного наблюдения за пациентом. Однако очень важно своевременно поставить нозологический диагноз при потенциально обратимых когнитивных расстройствах, связанных с дисметаболическими нарушениями, объемным процессом, нарушением ликвородинамики.

Минимальный набор лабораторных и инструментальных исследований для скрининга потенциально обратимых когнитивных нарушений составляют:

- общий анализ крови, мочи;

- определение уровня:
 - аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, γ -глутамилтрансферазы, билирубина;
 - креатинина, азота мочевины;
 - Т₃, Т₄, тиреотропного гормона, антител к тиреоглобулину;
 - витамина В₁₂, фолиевой кислоты;
- компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга (последнее предпочтительнее).

В обследовании пациентов с УКН важное место занимает нейровизуализация — рентгеновская КТ или (предпочтительнее) МРТ головного мозга. Она обязательна для всех пациентов с прогрессирующим течением когнитивных нарушений и при сочетании когнитивных и других неврологических (двигательных, чувствительных) расстройств. Желательно проведение нейровизуализации и в остальных случаях УКН. Нейровизуализация позволяет исключить нейрохирургическую патологию (опухоль мозга, ликвородинамические расстройства) и провести дифференциальную диагностику основных нозологических вариантов УКН. Так, для УКН, связанного с БА, характерна атрофия гиппокампа и височно-теменных отделов головного мозга. При дегенеративном процессе с тельцами Леви определяется расширение задних рогов боковых желудочков. Лобно-височная дегенерация характеризуется локализацией атрофического процесса преимущественно в лобных и/или передних отделах височных долей головного мозга. Нейровизуализационным маркером сосудистых когнитивных нарушений являются инфаркты мозга и лейкоареоз [2, 4, 17].

Ведение пациентов с синдромом УКН. Терапия синдрома УКН в пожилом возрасте имеет целью воздействие на основной патологический процесс, что обеспечивает замедление нарастания когнитивных расстройств и уменьшение выраженности имеющихся когнитивных нарушений. Поскольку УКН развивается чаще всего у пациентов пожилого и старческого возраста, обремененных сочетанными соматическими заболеваниями, их выявление и лечение также необходимы. Основные направления терапии — коррекция дисметаболических нарушений, лечение депрессии, коррекция артериальной гипертензии и гиперлипидемии, устранение других известных факторов риска церебральной ишемии [13, 17].

Нейропротективная терапия является наиболее приоритетным направлением в терапии синдрома УКН. Наличие нейропротективных свойств предполагается у блокаторов NMDA-рецепторов, антиоксидантов, сосудистых и метаболических препаратов, лекарственных средств, воздействующих на церебральные нейротрансмиттерные системы. Многие из препаратов данных фармакологических групп, такие как мемантин, пирацетам, экстракт гинкго билобы,

церебролизин, пирибедил, глиатилин, обладают также симпатоматическим ноотропным эффектом. Отсутствие выраженных побочных эффектов, потенциальная возможность благоприятного действия как на сосудистую мозговую недостаточность, так и на нейродегенеративный процесс обуславливают широкое применение нейропротективных препаратов в клинической практике [1, 3, 4, 13, 20].

Весьма перспективным препаратом для лечения УКН считается глиатилин. Глиатилин (холина альфасцерат) является предшественником ацетилхолина и фосфатидилхолина. При попадании в организм холина альфосцерат расщепляется под действием ферментов на холин и глицерофосфат. Холин участвует в биосинтезе ацетилхолина — одного из основных медиаторов нервного возбуждения, который играет ключевую роль в формировании интегративных когнитивных функций. Глицерофосфат, будучи предшественником фосфатидилхолина мембран нейронов, выполняет таким образом нейропротективную и мембраностабилизирующую роль. Показано, что глиатилин положительно влияет на функциональное состояние микроструктур клеток, нормализует передачу нервных импульсов, потенцирует анаболические процессы в нейронах [3, 4, 21, 22].

В клинической практике эффективность глиатилина была убедительно продемонстрирована при инсультах, дисциркуляторной энцефалопатии, нейродегенеративных заболеваниях с клиникой когнитивных расстройств, черепно-мозговой травме и др. На фоне терапии глиатином отмечаются улучшение когнитивных и эмоциональных функций, а также положительная динамика поведенческих расстройств и уменьшение функционального ограничения повседневной деятельности. *Рекомендуемый курс лечения 3 мес предпочтительно начинать с внутримышечного введения препарата в дозе 1000 мг/сут (1 ампула) в течение 10–15 дней, далее следует прием капсул: утром 400–800 мг (1–2 капсулы), после обеда — 400 мг (1 капсула). При невозможности начать курс лечения с инъекционной формы допускается курсовая терапия капсулированной формой препарата.* Рекомендуемая доза составляет 1200 мг/сут в течение не менее 3 мес [21, 22].

Таким образом, тщательное клинико-психологическое и инструментальное обследование пожилых пациентов с жалобами на снижение памяти и умственной работоспособности позволяет установить наличие когнитивных расстройств на недементных стадиях нейродегенеративных и сосудистых заболеваний головного мозга. Целью диагностики и лечения синдрома УКН в пожилом возрасте являются уменьшение риска и скорости развития деменции, улучшение качества жизни пациентов и их родственников. Помимо медицинских и гуманитарных аспектов, профилактика развития деменции имеет большое значение для уменьшения экономического бремени, которое ложится на общество в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захаров В.В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). Неврол журн 2006;11:27–32.
2. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике. Неврол журн 2005;11(1):4–12.
3. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002;85.
4. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.: ГЕОТАР-Мед., 2003;150.
5. Kral W.A. Senescent forgetfulness: benign and malignant. Can Med Assoc J 1962;86:257–60.
6. Crook T., Bartus R., Ferris S.H. et al. Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change. Report of National Institute of Mental Health Work Group. Dev Neuropsychol 1986;(2):261–76.
7. Levy R. Aging-associated cognitive decline. Int Psychogeriatr 1994;6:63–8.
8. Яхно Н.Н., Лавров А.Ю. Изменения центральной нервной системы при старении. В кн.: Нейродегенеративные болезни и старение: Руководство для врачей. Под ред. И.А. Завалишина, Н.Н. Яхно, С.И. Гавриловой. М., 2001:242–61.

ГЛИАТИЛИН

ХОЛИНа альфосцерат



Рег. номер: П № 011966/02



Рег. номер: П № 011966/01

**ПРОВЕРЕННОЕ
НАДЕЖНОЕ И
ЭФФЕКТИВНОЕ
СРЕДСТВО для ЛЕЧЕНИЯ
КРИТИЧЕСКИХ И
ПОСТКРИТИЧЕСКИХ
ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ**



Показания к применению:

1. Черепно-мозговая травма (острый и восстановительный период).
2. Нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (острый и восстановительный период) и геморрагическому типу (восстановительный период).
3. Когнитивные, поведенческие и эмоциональные нарушения при дегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга.

 **ITALFARMACO**

г. Москва, Каширское шоссе, д. 23
Дом Ученых ОНЦ РАМН, 2 этаж, к. А
Тел.: (495) 324-9640, 324-9230
Факс: (495) 324-5508, 324-9140

CS LTD
"Си Эс Си Лтд."
www.cscrussia.ru

9. Petersen R. S., Smith G. E., Waring S. C. et al. Aging, memory and mild cognitive impairment. *Int Psychogeriatr* 1997;9:37—43.
10. Petersen R.S., Touchon J. Consensus on mild cognitive impairment. Research and practice in AD. EADS-ADCS joint meeting 2005;10:24—32.
11. Graham J.E., Rockwood K., Beattie E.L. et al. Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet* 1997;349:1793—96.
12. DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. *J Am Ger Soc* 2000;48:775—82.
13. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте. *Неврол журн* 2004;(1):4—8.
14. Petersen R. S., Smith G. E., Waring S. C. et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303—8.
15. Petersen R. C., Stevens J.C., Ganguli M. et al. Practice parameter. Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:1133—42.
16. Ritchie K., Artero S., Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study. *Neurology* 2001;56:37—42.
17. Golomb J., Kluger A., Garrard P. et al. Clinician's manual on mild cognitive impairment. London: Science Press Ltd 2001:56.
18. Petersen P., Doody R., Kurz A. et al. Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2001;58:1985—92.
19. www.mocatest.org
20. Захаров В.В., Локшина А.Б. Применение препарата проноран (пирибедил) при легких когнитивных расстройствах у пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией. *Неврол журн* 2004;9(2):30—5.
21. Одинак М.М., Вознюк И.А. Новое в терапии острой и хронической патологии мозга. Методические рекомендации для врачей. СПб.; 1999;24.
22. Селезнева Н.Д., Колыхалов И.В., Герасимов Н.П. и др. Применение Глиатилина для лечения деменций альцгеймеровского типа. *Соц и клин психиатр* 1998(4):42—51.

М.В. Замерград

Медицинский центр «Гута-Клиник», Москва

Вестибулярная реабилитация

VESTIBULAR REHABILITATION

M.V. Zamergrad

Guta Clinic Medical Center, Moscow

Vestibular disorders are a frequent abnormality that physicians of various specialties have to encounter. Vestibular and equilibrium disorders are particularly common in elderly patients. In this case they are frequently a cause of falls and various injuries. Vestibular rehabilitation is the most important component of treatment for vestibular and equilibrium disorders. The paper considers the basic mechanisms of vestibular compensation, discusses vestibular rehabilitation procedures by doing routine exercises and by using various biofeedback crunches. In particular, it describes the principle of operation of a posturography platform, a SwayStar system for the diagnosis and therapy of vestibular disorders, and a Brainport device for vestibular rehabilitation. The current methods for drug stimulation of vestibular compensation are discussed. Vestibular rehabilitation used in the complex therapy of equilibrium disorders is stressed to considerably enhance therapeutic effectiveness, to cause a reduction in the risk of falls, and to increase quality of life in patients with vestibular disorders.

Key words: vestibular rehabilitation, falls in the elderly, posturographic platform, SwayStar system, Brainport system.

Maksim Valeryevich Zamergrad: zamergrad@hotmail.com

Вестибулярные расстройства встречаются очень часто, особенно в среднем и более старшем возрасте. Они служат одной из основных причин падений пациентов пожилого возраста, зачастую приводящих к травмам и представляющих серьезную угрозу для жизни людей этой возрастной категории [1, 2]. Специальных исследований, оценивающих распространенность вестибулярных заболеваний, в России не проводилось. По данным Национального исследования здоровья и питания, проведенного в 2001—2004 гг. в США, распространенность вестибулярных нарушений среди американцев старше 40 лет составила 35,4%. При этом у пациентов с клинически явными вестибулярными расстройствами падения случались в 12 раз чаще, чем среди населения в целом [3].

К наиболее частым причинам вестибулярных нарушений относятся доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, последствия острого нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной

системе, лабиринтит, мозжечковые дегенерации, множественная сенсорная недостаточность [4]. Лечение большинства этих заболеваний помимо медикаментозной составляющей включает вестибулярную реабилитацию, которая направлена на ускорение адаптации к повреждению вестибулярной системы, вызванному различными заболеваниями [5].

Основные задачи вестибулярной реабилитации заключаются в улучшении устойчивости и равновесия, предотвращении падений, уменьшении субъективных ощущений головокружения и чрезмерной зависимости от зрительных и соматосенсорных стимулов, восстановление координации движений, а также снижении тревоги, обусловленной заболеванием вестибулярной системы [5].

Значение вестибулярной реабилитации становится понятным исходя из той роли, которую играет вестибулярная система в поддержании равновесия. Основная функция вестибулярной системы — информировать головной мозг о положении головы в пространстве и обес-