

Когнитивные нарушения, головокружение и неустойчивость у пациентов с артериальной гипертензией

Антоненко Л.М., Вахнина Н.В., Громова Д.О.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1

Артериальная гипертензия (АГ) – широко распространенная патология, относящаяся к модифицируемым сосудистым факторам риска развития инсульта и хронических цереброваскулярных заболеваний. Патогенетической основой поражения головного мозга при АГ служит церебральная микроангиопатия, которая приводит к развитию сосудистых когнитивных нарушений (КН), неустойчивости и падениям. Микроциркуляторные изменения на фоне АГ на начальных этапах цереброваскулярной болезни протекают без видимых клинических проявлений поражения головного мозга. Назначение патогенетически обоснованного лечения именно на ранней стадии заболевания позволяет добиться хороших результатов в профилактике развития сосудистого поражения головного мозга. Важным аспектом для подбора эффективной терапии служит своевременная диагностика причин головокружения и неустойчивости, которые могут быть обусловлены не только поражением головного мозга, но и заболеваниями периферического отдела вестибулярной системы. Большое значение имеют ранняя диагностика сосудистых КН, подбор адекватной терапии и предупреждение их дальнейшего прогрессирования. Проведенные исследования показали высокую эффективность винпоцетина (Кавинтон®), обладающего многофакторным механизмом действия, в лечении и профилактике КН, головокружения и неустойчивости, обусловленных цереброваскулярной патологией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; инсульт; сосудистые когнитивные нарушения; доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение; вестибулярная мигрень.

Контакты: Людмила Михайловна Антоненко; luda6917@yandex.ru

Для ссылки: Антоненко ЛМ, Вахнина НВ, Громова ДО. Когнитивные нарушения, головокружение и неустойчивость у пациентов с артериальной гипертензией. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2020;12(5):92–97. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-92-97

Cognitive impairment, dizziness, and unsteadiness in hypertensive patients

Antonenko L.M., Vakhnina N.V., Gromova D.O.

Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow
11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021, Russia

Hypertension is a widespread disease related to modifiable vascular risk factors for stroke and chronic cerebrovascular diseases. The pathogenetic basis of brain damage in hypertension is cerebral microangiopathy that leads to vascular cognitive impairment (CI), instability, and falls. Microcirculatory changes in the presence of hypertension at the initial stages of cerebrovascular disease occur without visible clinical manifestations of brain damage. Pathogenetically justified treatment used at an early stage of the disease makes it possible to achieve good results in the prevention of vascular brain damage. An important aspect of selecting effective therapy is the competent diagnosis of the causes of dizziness and instability, which can be caused not only by brain damage, but also by peripheral vestibular system diseases. Early diagnosis of vascular CI, selection of adequate therapy, and prevention of their further progression are of great importance. The studies performed have shown the high efficacy of vinpocetine (Cavinton®) that has a multifactorial mechanism of action in the treatment and prevention of CI, dizziness, and instability caused by cerebrovascular disease.

Keywords: hypertension; stroke; vascular cognitive impairment; benign paroxysmal positional vertigo; vestibular migraine.

Contact: Lyudmila Mikhailovna Antonenko; luda6917@yandex.ru

For reference: Antonenko LM, Vakhnina NV, Gromova DO. Cognitive impairment, dizziness, and unsteadiness in hypertensive patients. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(5):92–97. DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-92-97

Артериальная гипертензия (АГ) – синдром повышения систолического артериального давления (САД) до значений ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. АГ представляет собой важнейшую медико-социальную проблему, так как является ведущим фактором риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и цереброваскулярных болезней (ЦВБ). ССЗ и ЦВБ относятся к ведущим причинам смертности в Рос-

сийской Федерации. Распространенность АГ в настоящее время составляет 30–45% среди взрослого населения, по данным как зарубежных, так и российских эпидемиологических исследований. По прогнозам экспертов, к 2025 г. число лиц с АГ увеличится на 15–20% и составит около 1,5 млрд человек [1–5].

Основной задачей лечения больных с АГ является снижение повышенного АД до целевых уровней, чтобы

предупредить сердечно-сосудистые осложнения и поражение органов-мишеней. Также необходима коррекция всех модифицируемых сосудистых ФР, дополнительная терапия, направленная на уменьшение выраженности и/или замедление темпа прогрессирования поражения органов-мишеней, лечение имеющихся ССЗ, ЦВБ и почечных заболеваний [1, 5, 6]. При наличии сосудистого поражения головного мозга важной задачей является проведение нейропротективной терапии, направленной на уменьшение выраженности сосудистых когнитивных нарушений (СКН), неустойчивости и предотвращение падений.

Нарушение церебральной микроциркуляции при АГ

АГ является одной из ведущих причин развития как острых нарушений мозгового кровообращения, так и хронического цереброваскулярного заболевания (хронической ишемии мозга, дисциркуляторной энцефалопатии). Хорошо известно, что головной мозг – один из основных органов-мишеней АГ. Ведущую роль в развитии церебральных осложнений АГ играют изменения структуры сосудов головного мозга в виде гипертрофии и ремоделирования сосудистой стенки, приводящие к развитию атеросклероза и липогиалиноза [7]. Согласно современным представлениям, АГ является одной из главных причин церебральной микроангиопатии (*син.* болезнь малых сосудов). Патогенетические механизмы поражения мозга при микроангиопатии включают фибриноидный некроз и липогиалиноз стенок артериол, обеднение (рарефикацию) капиллярного русла и коллагеноз мелких вен головного мозга. Указанные изменения приводят к снижению перфузии головного мозга, обуславливают повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) с миграцией протеинов плазмы крови. Одновременно наблюдаются нарушение циркуляции межклеточной жидкости в периваскулярных пространствах и активация макрофагов с развитием местного воспаления [8]. Поражение головного мозга при АГ связано не только со снижением числа функционирующих капилляров, но и с повреждением сосудистой стенки с десквамацией эндотелиальных клеток и формированием микроаневризм. Разрывы аневризм могут приводить к локальным воспалительным реакциям. Одним из подходов к коррекции расстройств микроциркуляции у пациентов с АГ является предупреждение и снижение агрегации эритроцитов и повышение их деформируемости [9].

Описанные изменения церебральных сосудов начинают развиваться задолго до появления отчетливых клинических симптомов поражения головного мозга, и именно на ранней стадии эти нарушения могут быть остановлены правильно подобранной терапией. Особенно большое значение имеет раннее назначение препаратов для коррекции сосудистых ФР (АГ, церебрального атеросклероза) и лекарственных средств, способствующих улучшению церебральной микроциркуляции и нейропротекции, таких как винпоцетин (Кавинтон®). Правильно подобранное, патогенетически обоснованное и своевременно начатое лечение способствует профилактике дальнейшего прогрессирования поражения микроциркуляторного русла, повреждения серого и белого вещества головного мозга и, как следствие, предупреждает развитие очаговых невроло-

гических симптомов, когнитивных нарушений (КН), неустойчивости и падений.

Неврологические расстройства у пациентов с АГ

Неврологические расстройства у больных АГ многообразны и включают в себя когнитивные, эмоциональные, двигательные, координаторные и психосенсорные нарушения, которые могут приводить к значительной социально-бытовой дезадаптации. Наиболее частыми у пациентов с АГ и ЦВБ являются жалобы на головную боль, головокружение, неустойчивость при ходьбе, снижение памяти и внимания, эмоциональную лабильность. Однако эти жалобы, могут быть связаны не только с сосудистым поражением головного мозга, но и с такими распространенными коморбидными заболеваниями, как головная боль, головокружение, шум и тяжесть в голове. По данным проведенных исследований, чаще всего указанные жалобы отражают наличие сопутствующих первичных головных болей, заболеваний периферического отдела вестибулярного анализатора, эмоциональных расстройств и т. д. [7].

Сосудистое поражение головного мозга при АГ часто проявляется КН. Их нейропсихологические особенности обусловлены локализацией поражения головного мозга при АГ. Известно, что наиболее уязвимы при данном заболевании сосуды небольшого калибра, пенетрирующие мозговое вещество (так называемые церебральные перфорантные артерии). Их патология приводит к поражению подкорковых серых узлов и лобно-подкорковых связей, которые играют важную роль в планировании и контроле познавательной деятельности. Поражение глубинных отделов белого вещества приводит к нарушению быстрого взаимодействия различных корковых отделов. Ядро клинической картины сосудистых КН при церебральной микроангиопатии, обусловленной АГ, составляют замедленность темпа познавательной деятельности (брадигения) и недостаточность управляющих функций (планирование и контроль). При диагностике СКН важно также учитывать возможность сопутствующей патологии, например болезни Альцгеймера (БА) или иного нейродегенеративного заболевания [7, 10–12]. Как известно, в пожилом возрасте наличие двух и более хронических заболеваний, в том числе неврологического профиля, не является чем-то исключительным.

Согласно результатам ряда эпидемиологических исследований, АГ является значимым фактором риска развития БА [12, 13]. Высокую коморбидность АГ и нейродегенеративного процесса можно объяснить следующим. По данным морфологических наблюдений, при БА нет полного соответствия между выраженностью патологических изменений в головном мозге и клинической симптоматикой. При одной и той же морфологической картине на промежуточных стадиях заболевания клиническая картина может варьироваться от отсутствия каких-либо симптомов до выраженных нейрокогнитивных нарушений (тяжелой деменции). Однако риск клинической манифестации БА значительно увеличивается, если на фоне начальных или промежуточных стадий БА формируется сопутствующее сосудистое поражение головного мозга. Лакунарные инфаркты и/или лейкоареоз, связанные с АГ, могут приводить к декомпенсации бес-

симптомных стадий БА и ускорять ее клиническую манифестацию [11–13]. Также предполагают, что за счет патологических изменений сосудистого русла в виде амилоидной ангиопатии БА может являться причиной развития острых нарушений мозгового кровообращения (чаще всего корковых микрокровоизлияний).

Клиническая картина КН при АГ видоизменяется при наличии сопутствующего нейродегенеративного процесса. Основная специфическая черта сопутствующей БА – более выраженные мнестические расстройства в виде так называемых гиппокампальных нарушений памяти, характеризующихся первичной недостаточностью запоминания новой информации, которые возникают уже на ранних стадиях нейродегенеративного процесса [11–13]. Также часто признаком сопутствующей БА является формирование корковых дисфазических расстройств, так как при «чистых» сосудистых КН у пациентов без инсульта в анамнезе речь обычно не страдает. Нарушения речи, в отличие от нарушений памяти, необязательны для установления диагноза и в типичных случаях развиваются несколько позже. На начальных стадиях дисфазические расстройства представлены недостаточностью номинативной функции речи, по мере прогрессирования заболевания может формироваться полная акустико-мнестическая афазия [11–13].

Большое значение имеет динамическое наблюдение за пациентами. При достижении адекватного контроля АД сосудистые КН характеризуются относительно медленным прогрессированием или могут иметь стационарный характер. При сопутствующей БА прогрессирование КН не зависит от контроля АГ [13, 14].

Причины головокружения и неустойчивости у пациентов с ЦВБ

Поражение сосудов головного мозга, обусловленное гипертонической церебральной ангиопатией, может проявляться головокружением в виде ощущения неустойчивости, пошатывания при ходьбе, которое усиливается при поворотах, наклонах вперед или в стороны, отклонении назад. У пациентов пожилого и старческого возраста нарушение устойчивости часто сопровождается падениями, что значительно повышает риск возникновения переломов костей и дальнейшей инвалидизации этой группы больных. Важным аспектом поддержания устойчивости служит сохранность когнитивных функций. Корковые отделы теменных и лобных долей играют ведущую роль в осуществлении оценки поступающей афферентной информации, визуомоторной координации, формировании программы движения, осуществлении начала и поддержания непрерывности ходьбы, а также в обеспечении контроля устойчивости во время движения [14–15]. Проведенные исследования отечественных и зарубежных авторов показали достоверную корреляционную связь между выраженностью СКН и неустойчивостью при ЦВБ [14–15]. В обеспечении устойчивости важную роль играют такие когнитивные функции, как внимание, память и способность к обучению. Нарушение внимания у больных существенно ограничивает возможности компенсации нарушений равновесия. Это обусловлено повреждением лобно-подкорково-стволово-мозжечковых связей вследствие немых лакунарных инсультов или лейкоареоза. Установлено, что нарушения устойчивости, обусловленные ЦВБ, возникают у 40% пациентов с СКН [15].

При гипертонической церебральной микроангиопатии нарушения равновесия проявляются шаркающей походкой, неравномерным уменьшением длины шага, увеличением площади опоры, нарушением способности произвольно изменять скорость ходьбы и затруднением в начале движений [15, 16]. У пациентов с ЦВБ преобладают нейродинамические нарушения, связанные с недостаточностью процессов активации в головном мозге, а также регуляторные расстройства, которые отражают преимущественное поражение передних отделов головного мозга и их связей с субкортикальными структурами [14–16]. Для диагностики причин головокружения и неустойчивости у пациентов с АГ большое значение имеют тщательно собранный анамнез, неврологическое и нейровестибулярное обследование [17, 18]. Дифференцировать центральное и периферическое вестибулярное головокружение помогают клинические нейровестибулярные пробы и инструментальные методы, такие как видеоокулография, электрокохлеография, калорическая проба, рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга [17, 18]. Головокружение с ощущением вращения может наблюдаться при транзиторной ишемической атаке (ТИА) или ишемическом инсульте в вертебробазиллярной системе, а также при кровоизлиянии в мозжечок [18, 19]. Вестибулярное головокружение значительно реже бывает проявлением инсульта, чем парезы конечностей, речевые и чувствительные нарушения. Показано, что только в 5% случаев вестибулярное головокружение было проявлением инсульта или ТИА, при этом менее чем в 1% случаев этот симптом был единственным проявлением острого сосудистого поражения головного мозга [20]. Рецидивирующее вестибулярное головокружение без сочетанных очаговых неврологических симптомов крайне редко может быть вызвано острым поражением церебральных артерий, чаще всего оно служит проявлением доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ) или вестибулярной мигрени (ВМ) [17–19].

Наличие вестибулярного головокружения нехарактерно для хронической ЦВБ [12]. В случае возникновения вестибулярного головокружения у пациента с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии возможно два варианта: имеется либо сочетание дисциркуляторной энцефалопатии и заболевания вестибулярной системы (ДППГ, ВМ, болезнь Меньера или другая периферическая вестибулопатия), либо только вестибулярное заболевание, а диагноз дисциркуляторной энцефалопатии поставлен ошибочно [12]. Как показали многочисленные исследования, в настоящее время большое число пациентов с вестибулярным головокружением ошибочно наблюдаются с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» и при этом не получают эффективного лечения [12].

ДППГ связано с образованием отолитов (кристаллов карбоната кальция) в вестибулярном лабиринте. Приступ ДППГ характеризуется появлением вращательного головокружения при изменении положения головы, сопровождается вегетативными проявлениями. У пациентов с АГ приступ ДППГ может провоцировать подъем АД, что нередко приводит к диагностическим ошибкам: головокружение расценивается как проявление ТИА или инсульта [17–20]. В атипичных случаях, особенно у пожилых пациентов, ДППГ может проявляться только ощущением неус-

тойчивости без повторяющихся эпизодов вращательного позиционного головокружения. Диагноз ДППГ подтверждается позиционными пробами Дикса–Холлпайка или МакКлюра–Пагинни [17, 18].

ВМ является одной из наиболее распространенных причин спонтанного рецидивирующего головокружения в общей популяции и наблюдается в 2,7% случаев [21]. ВМ характеризуется рецидивирующими эпизодами головокружения или неустойчивости, которые сопровождаются тошнотой, рвотой и/или головной болью [22, 23]. У большинства пациентов головная боль возникает на несколько лет до появления головокружения [22, 23], у некоторых головная боль и головокружение всегда присутствуют одновременно. У части пациентов головокружение может возникать раньше, чем головная боль, и очень редко встречаются рецидивы головокружения без головной боли [22]. Помимо головной боли и вестибулярных симптомов у пациентов с ВМ могут наблюдаться фонофобия, фотофобия или зрительная аура, что имеет диагностическое значение [22–24].

Особенности антигипертензивной терапии у пациентов с ЦВБ

У пациентов с ТИА на фоне АГ рекомендуется безотлагательно начинать антигипертензивную терапию (АГТ) [1, 25]. В случае ишемического инсульта следует начинать АГТ через несколько дней после цереброваскулярного события [1, 25]. Важно избегать резкого снижения АД у пациентов с АГ в сочетании с ЦВБ (хроническая ишемия головного мозга и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных артерий головы), так как у части пациентов может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД вследствие нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. Лечение таких пациентов целесообразно проводить с использованием этапной (ступенчатой) схемы снижения АД. У всех пациентов с АГ для профилактики инсульта рекомендуются блокатор ренин-ангиотензиновой системы, блокатор кальциевых каналов или тиазидный/тиазидоподобный диуретик [1, 5].

Патогенетическая терапия, направленная на улучшение церебральной микроциркуляции

Помимо базисной АГТ и коррекции иных сосудистых ФР, важным аспектом ведения пациентов с АГ и СКН является коррекция нарушений церебральной микроциркуляции.

В серии крупных интервенционных и наблюдательных исследований была показана терапевтическая эффективность винпоцетина в отношении не достигающих выраженности деменции СКН. Кавинтон® представляет собой этиловый эфир аповинкаминовой кислоты, синтетическое производное винкамина, естественного алкалоида барвинка малого. Препарат оказывает благоприятное воздействие на церебральный кровоток и нейрональный метаболизм благодаря мультимодальному плейотропному механизму действия [26], ингибирует фосфодиэстеразу 1-го типа, что приводит к усилению активности основного вазодилатирующего биохимического агента – оксида азота (NO). Вазодилатирующее действие винпоцетина не сопровождается каким-либо эффектом обкрадывания, что свя-

зано с модификацией на фоне его применения активности ионных каналов в нейронах и в миоцитах сосудистой стенки микроциркуляторного русла, а также с подавлением вазоконстрикции, опосредованной входом кальция в миоциты. В результате уменьшается содержание внутриклеточного кальция и, напротив, увеличивается концентрация кальция в цитоплазме клеток, развивается гиперполяризация клеточных мембран миоцитов мышечного слоя артерий и артериол, что делает их менее чувствительными к воздействию тканевых медиаторов и менее возбудимыми, тем самым предупреждая вазоспазм. Препарат оказывает потенцирующий эффект на нейропротективное действие аденозина, также он тормозит агрегацию тромбоцитов и увеличивает деформируемость эритроцитов [27]. В ходе исследований у винпоцетина обнаружена способность восстанавливать структуру измененной сосудистой стенки (антиремоделирующий эффект), что дает основание для использования данного препарата при церебральной микроангиопатии в качестве патогенетически обоснованной терапии [28].

В 2003 г. опубликован Кокрейновский обзор эффективности винпоцетина при умеренных КН и деменции, основанный на результатах лечения 583 пациентов, принимавших винпоцетин или плацебо. По данным анализа, на фоне приема винпоцетина отмечено улучшение когнитивных функций по сравнению с плацебо, при этом наблюдалась хорошая переносимость препарата [29].

Результаты открытой многоцентровой клинко-эпидемиологической программы КАЛИПСО (Кавинтон в Лечение Пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения: дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии) показали, что терапия Кавинтоном® приводит к статистически значимому улучшению самочувствия, повышению оценки когнитивных функций по краткой шкале оценки психического статуса, регрессу нарушений равновесия и ходьбы по шкале Тиннетти [30].

Проведенные на базе Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова исследования эффективности коррекции неврологических расстройств на фоне АГ с использованием в комбинированной терапии Кавинтона® в дозе 30 мг/сут показали статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение выраженности неврологических расстройств, связанных как с хроническим сосудистым заболеванием головного мозга (статистически достоверное улучшение когнитивных функций), так и с коморбидной неврологической патологией (уменьшение частоты и интенсивности приступов головной боли, частоты приступов системного головокружения, нормализация эмоционального состояния) [7, 31].

Таким образом, КН, головокружение и неустойчивость у пациентов с АГ могут быть обусловлены различными причинами. Большое значение имеют правильная диагностика и эффективное лечение этих заболеваний. Своевременное назначение адекватной АГТ и нейропротективных препаратов мультимодального действия у пациентов с сосудистыми КН, головокружением и неустойчивостью на фоне АГ способствуют регрессу уже имеющихся неврологических нарушений, обусловленных хронической ЦВБ, а также профилактике их развития.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Чазова ИЕ, Жернакова ЮВ от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6-31. doi: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 [Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnostics and treatment of arterial hypertension. *Sistemnyye gipertenzii*. 2019;16(1):6-31. doi: 10.26442/2075082X.2019.1.190179 (In Russ.)].
2. Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией и гипертоническим кризом. Санкт-Петербург: Общероссийская общественная организация «Содействие профилактике и лечению артериальной гипертензии “Антигипертензивная лига”»; 2019. 90 с. [Algoritmy vedeniya patsiyenta s arterial'noy gipertenziyey i gipertonicheskim krizom [Algorithms for managing a patient with arterial hypertension and hypertensive crisis]. St. Petersburg: All-Russian public organization «Promotion of prevention and treatment of arterial hypertension “Antihypertensive League”»; 2019. 90 p. (In Russ.)].
3. Муромцева ГА, Концевая АВ, Константинов ВВ и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(6):4-11. [Muromtseva GA, Kontsevaya AV, Konstantinov VV. The prevalence of non-infectious diseases risk factors in russian population in 2012–2013 years. The results of ECVD-RF. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2014;13(6):4-11 (In Russ.)].
4. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005 Jan 15-21;365(9455):217-23. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17741-1
5. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018 Sep 1;39(33):3021-104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
6. Lonn EM, Bosch J, Lopez-Jaramillo P, et al.; HOPE-3 Investigators. Blood-pressure lowering in intermediate-risk persons without cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2016 May 26;374(21):2009-20. doi: 10.1056/NEJMoa1600175. Epub 2016 Apr 2.
7. Вахнина НВ, Милованова ОВ. Неврологические расстройства у пациентов с артериальной гипертензией и их коррекция. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016;8(4):32-7. doi: 10.14412/2074-2711-2016-4-32-37 [Vakhnina NV, Milovanova OV. Neurological disorders in patients with hypertension and their correction. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(4):32-7. doi: 10.14412/2074-2711-2016-4-32-37 (In Russ.)].
8. Есин РГ, Хайруллин ИХ, Абрарова ГФ, Есин ОР. Болезнь церебральных мелких сосудов и бессимптомные цереброваскулярные болезни: современные стандарты диагностики, профилактики, перспективы лечения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(4):81-7. doi: 10.17116/jnevro201911904181 [Esin RG, Khairullin IKh, Abrarova GF, Esin OR. Cerebral small vessel disease and silent cerebrovascular diseases: modern standards of diagnosis, prevention, treatment prospects. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(4):81-7. doi: 10.17116/jnevro201911904181 (In Russ.)].
9. Козловский ИВ. Гипоперфузия головного мозга при артериальной гипертензии. Некоторые аспекты лечебной тактики. Медицинские новости. 2017;(11):45-9. [Kozlovskiy IV. Cerebral hypoperfusion in arterial hypertension. Some aspects of medical tactics. *Meditinskije novosti*. 2017;(11):45-9 (In Russ.)].
10. Захаров ВВ, Вахнина НВ. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2014;(1):14-22. [Zakharov VV, Vakhnina NV. Cognitive impairment in cerebrovascular diseases. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya i psikhiiatriya*. 2014;(1):14-22 (In Russ.)].
11. Парфенов ВА, Старчина ЮА. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией – начальные проявления сосудистой патологии головного мозга. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011;3(1):27-33. doi: 10.14412/2074-2711-2011-130 [Parfenov VA, Starchina YuA. Cognitive disorders in patients with essential hypertension and their treatment. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;3(1):27-33. doi: 10.14412/2074-2711-2011-130 (In Russ.)].
12. Парфенов ВА. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные расстройства. Москва: Има-Пресс; 2017. 124 с. [Parfenov VA. *Distirkulyatornaya entsefalopatiya i sosudistye kognitivnye rasstroivstva* [Dyscirculatory encephalopathy and vascular cognitive disorders]. Moscow: Ima-Press; 2017. 124 p.].
13. Вахнина НВ. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии. Медицинский Совет. 2015;(5):34-9. [Vakhnina NV. Cognitive impairment in hypertension. *Meditinskii Sovet*. 2015;(5):34-9. (In Russ.)].
14. Bowler JV. Vascular cognitive impairment. *Stroke*. 2004 Feb;35(2):386-8. doi: 10.1161/01.STR.0000115301.12426.2B
15. Брыжахина ВГ, Дамулин ИВ, Яхно НН. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1. Неврологический журнал. 2004;9(2):11-6. [Bryzhakhina VG, Damulin IV, Yakhno NN. Gait and equilibrium disorders in dyscirculatory encephalopathy. Communication 1. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2004;9(2):11-6 (In Russ.)].
16. Nutt JC, Marsden CD, Thompson PD. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology*. 1993 Feb;43(2):268-79. doi: 10.1212/wnl.43.2.268
17. Лебедева НВ, Замерград МВ, Парфенов ВА, Антоненко ЛМ. Диагностика и лечение больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением в повседневной клинической практике. Терапевтический архив. 2017;89(1):57-61. doi: 10.17116/terarkh201789157-61 [Lebedeva NV, Zamergrad MV, Parfenov VA, Antonenko LM. Diagnosis and treatment of patients with benign paroxysmal positional vertigo in common clinical practice. *Terapevticheskij arhiv*. 2017;89(1):57-61. doi: 10.17116/terarkh201789157-61 (In Russ.)].
18. Антоненко ЛМ. Диагностика, лечение и реабилитация пациентов с головокружением и когнитивными нарушениями. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(3):76-80. doi: 10.14412/2074-2711-2017-3-76-80 [Antonenko LM. Diagnosis, treatment, and rehabilitation in patients with dizziness and cognitive impairment. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(3):76-80. doi: 10.14412/2074-2711-2017-3-76-80 (In Russ.)].
19. Парфенов ВА. Дифференциальная диагностика и лечение головокружения у больных артериальной гипертензией. Терапевтический архив. 2005;77(1):56-8. [Parfenov VA. Differential diagnosis and treatment of dizziness in patients with arterial hypertension. *Terapevticheskij arhiv*. 2005;77(1):56-8 (In Russ.)].
20. Парфенов ВА, Абдулина ОВ, Замерград МВ. Периферическая вестибулопатия под маской инсульта. Неврологический журнал. 2005;(6):28-32. [Parfenov VA, Abdulina OV, Zamergrad MV. Peripheral vestibulopathy simulating a stroke. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2005;(6):28-32 (In Russ.)].
21. Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, et al. The epidemiology of vestibular migraine: a population-based survey study. *Otol Neurotol*. 2018 Sep;39(8):1037-44. doi: 10.1097/MAO.0000000000001900
22. Sohn JH. Recent advances in the understanding of vestibular migraine. *Behav Neurol*. 2016;2016:1801845. doi: 10.1155/2016/1801845. Epub 2016 Oct 16.

23. Yollu U, Uluduz DU, Yilmaz M, et al. Vestibular migraine screening in a migraine-diagnosed patient population, and assessment of vestibulocochlear function. *Clin Otolaryngol*. 2017 Apr;42(2):225-33. doi: 10.1111/coa.12699. Epub 2016 Aug 1.
24. Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012;22(4):167-72. doi: 10.3233/VES-2012-0453
25. Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. PROGRESS Collaborative Group. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *Hypertens*. 2006 Jun;24(6):1201-8. doi: 10.1097/01.hjh.0000226212.34055.86
26. Ley Beth M. Vinpocetine: revitalize your brain with periwinkle extract. Detroit Lakes, MN: BL Publications; 2000. 17 p.
27. Парфенов ВА, Живолупов СА, Захаров ВВ и др. Хронические цереброваскулярные заболевания: применение винпоцетина в неврологической практике (материалы «Круглого стола»). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018;10(3):139-45. doi: 10.14412/2074-2711-2018-4-139-145
- [Parfenov VA, Zhivolupov SA, Zakharov VV, et al. Chronic cerebrovascular diseases: use of vinpocetine in neurological practice (Round Table proceedings). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2018;10(4):139-45. doi: 10.14412/2074-2711-2018-4-139-145 (In Russ.)].
28. Cai Y, Knight WE, Guo S, et al. Vinpocetine Suppresses Pathological Vascular Remodeling by Inhibiting Vascular Smooth Muscle Cell Proliferation and Migration. *J Pharmacol Exper Ther*. 2012;343(2):479-88. doi: 10.1124/jpet.112.195446
29. Szatmari S, Whitehouse P. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003119. doi: 10.1002/14651858.CD003119
30. Чуканова ЕИ. Современные аспекты эпидемиологии и лечения хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии (результаты программы КАЛИПСО). Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011;3(1):38-42. doi: 10.14412/2074-2711-2011-132
- [Chukanova EI. Current aspects of the epidemiology and treatment of chronic brain ischemia in the presence of essential hypertension (results of the CALIPSO program). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;3(1):38-42. doi: 10.14412/2074-2711-2011-132 (In Russ.)].
31. Табеева ГР, Калимеева ЕЮ, Коберская НН, Гереева СИ. Возможности терапии ранних проявлений хронической ишемии головного мозга: результаты программы «ПРОФИЛЬ». Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(3):36-41. doi: 10.14412/2074-2711-2017-3-36-41
- [Tabeeva GR, Kalimeeva EYu, Koberskaya NN, Gereeva SI. Possibilities of therapy for early manifestations of chronic cerebral ischemia: results of the PROFILE program. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(3):36-41. doi: 10.14412/2074-2711-2017-3-36-41 (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
 29.08.2020/30.09.2020/6.10.2020

Заявление о конфликте интересов

Статья спонсируется компанией ООО «Геден Рихтер Фарма». Спонсор участвовал в разработке проекта исследования и поддержке исследовательской программы, а также принятии решения о представлении статьи для публикации. Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами

Conflict of Interest Statement

This article has been supported by Gedeon Richter. The sponsor has participated in the development of the investigation project and supported the investigation program, as well as in the decision to submit the article for publication. The conflict of interest has not affected the results of the investigation. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Антоненко Л.М. <https://orcid.org/0000-0002-4400-8632>

Вахнина Н.В. <https://orcid.org/0000-0002-0834-4030>

Громова Д.О. <https://orcid.org/0000-0003-2424-3245>