



Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова
(Сеченовский
Университет)

Связь когнитивной дисфункции и нарушения равновесия

Л.М. Антоненко

Адрес для переписки: Людмила Михайловна Антоненко, luda6917@yandex.ru

Снижение внимания, памяти и другие когнитивные расстройства часто беспокоят пациентов, обращающихся за медицинской помощью к неврологу. Эти жалобы могут быть связаны с дегенеративным и/или сосудистым поражением головного мозга, а также с патологическими изменениями настроения и тревожным расстройством. В ряде случаев нарушение когнитивных функций сочетается с расстройством равновесия. Связь когнитивной дисфункции и постуральной неустойчивости может быть обусловлена едиными патогенетическими механизмами и патоморфологическими изменениями в структурах центральной нервной системы. Диагностика этих расстройств требует оценки как когнитивных функций, так и нарушений равновесия и ходьбы. Раннее выявление причин когнитивных и постуральных расстройств устойчивости позволяет достичь более значимых результатов терапии. Наиболее эффективен комплексный подход к лечению когнитивных и постуральных нарушений, включающий медикаментозную терапию, когнитивный тренинг, упражнения для тренировки устойчивости и реабилитацию на стабилографической платформе с биологической обратной связью. Среди лекарственных средств у пациентов с цереброваскулярным заболеванием эффективен Актовегин.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, постуральная неустойчивость, стабилографическая платформа, биологическая обратная связь, Актовегин

Жалобы на ощущение неустойчивости, головокружение, нарушение равновесия при ходьбе – одни из самых частых, особенно у пожилых пациентов [1]. Причиной

нарушения равновесия могут быть заболевания, различные по своей патофизиологии и анатомическому субстрату: дисфункция вестибулярной системы, расстройства тревожного спектра, нарушения

мозгового кровообращения, нейродегенеративные заболевания центральной нервной системы и др.

Клинический и патогенетический полиморфизм головокружения и нарушений равновесия определяет широкую распространенность данного синдрома. По данным ряда авторов, более 30% людей старше 60 лет отмечают головокружение и неустойчивость в течение жизни [1]. Частота жалоб на головокружение и нарушение равновесия возрастает до 39% среди лиц старше 80 лет [2]. Это может быть связано с тем, что большое число различных заболеваний, а также физиологических состояний может проявляться этими симптомами [1, 2].

Процессы поддержания равновесия и ходьбы тесно связаны между собой, поэтому целесообразно объединить структуры, обеспечивающие поддержание равновесия, и ходьбу в единую функциональную систему с иерархичной организацией. Эффективное поддержание статического и динамического равновесия основывается на формировании в структурах головного мозга функциональных блоков, включающих оценку внутреннего состояния организма, окружающей обстановки, планирование и выбор программы



действия, а также инициацию, поддержание и контроль исполнительных механизмов.

Поддержание равновесия во многом зависит от согласованной работы афферентных систем: зрительной, вестибулярной и проприоцептивной. Благодаря поступлению афферентной информации в корковых структурах создается целостное представление об окружающей обстановке, проекция схемы тела, что обеспечивает адекватное перераспределение мышечного тонуса, активацию постуральных выпрямительных рефлексов. При нарушении функции одной из афферентных систем, например при патологии периферического отдела вестибулярного анализатора, компенсаторные механизмы реализуются через увеличение нагрузки на зрительную и проприоцептивную системы.

Сохранность когнитивных функций имеет большое значение для поддержания статического и динамического равновесия. Корковые отделы лобных долей играют ведущую роль в осуществлении оценки поступающей афферентной информации, формировании двигательной программы, инициации и поддержании движений, а также в обеспечении контроля над эффективностью исполнения программы. Побуждение к движению, его замысел, цель и план возникают в префронтальной коре с участием лимбической системы, неспецифических ядер таламуса, ассоциативных зон теменной коры и ретикулярной формации среднего мозга [3].

Благодаря функционированию стволово-таламо-кортикальных

связей обеспечивается состояние фоновой активности системы поддержания равновесия с возможностью быстрого реагирования на изменяющиеся условия внешней и внутренней среды в процессе обеспечения устойчивости при статических и динамических нагрузках [4]. Важную роль в обеспечении поддержания равновесия при движениях играет дополнительная моторная кора, которая обеспечивает перераспределение мышечного тонуса согласно предстоящему действию и изменение стратегии двигательного поведения на основе ранее приобретенного опыта [5]. Клиническими проявлениями нарушения подготовительных постуральных реакций при поражении дополнительной моторной коры могут быть нарушения равновесия и падения при любом внешнем воздействии: резком повороте, необходимости быстрой остановки перед каким-то препятствием [5]. Базальные ганглии играют ведущую роль в обеспечении сохранения равновесия при неожиданном внезапном внешнем воздействии путем сохранения положения центра тяжести в пределах площади опоры [5]. Примером может служить совершение человеком одного или нескольких быстрых шагов для того, чтобы удержать равновесие при внезапном резком толчке. В ряде исследований была выявлена достоверная корреляционная связь между выраженностью когнитивного дефицита и неустойчивостью при нейродегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга [6–8]. Результаты исследований могут указывать на единые патогенетические ме-

ханизмы развития когнитивной дисфункции и нарушения равновесия. Структуры, участвующие в регуляции движений, образуют функциональные связи, которые начинаются от различных зон коры больших полушарий, проходят через подкорковые образования или мозжечок и возвращаются обратно к коре [9]. Базальные ганглии посредством многочисленных внутренних связей образуют сложную организованную систему, которая взаимодействует с лобными долями и другими отделами коры больших полушарий, таламусом, лимбической системой и ядрами ствола головного мозга [10]. Большое значение в обеспечении поддержания равновесия имеют глутаматергические, норадренергические и серотонинергические медиаторные системы головного мозга. Возбуждающие глутаматергические пути от субталамического ядра и, возможно, моторной коры, следующие к мезенцефальному локомоторному региону, способствуют инициации и поддержанию двигательного акта. Предполагается, что ядра верхнего отдела ствола головного мозга участвуют в интеграции моторных, когнитивных и мотивационно-аффективных функций путем обеспечения взаимодействия различных корково-подкорковых кругов [10]. Норадренергическая и серотонинергическая стимуляция, источниками которой являются голубое пятно и ядра шва, также способствуют поддержанию равновесия в начале движения и динамического равновесия в процессе выполнения двигательной программы [3]. Дофаминергические нейроны компактной части черной субстанции и наружного сегмента бледного шара обеспечивают поддержку и облегчение запланированного и иницированного корой движения [4].

В адаптации ходьбы к текущим условиям важную роль играют когнитивные функции, такие как внимание, планирование, память и способность к обучению, которые зависят от префронтальной

В ряде исследований выявлена достоверная корреляционная связь между выраженностью когнитивного дефицита и неустойчивостью при нейродегенеративных и сосудистых заболеваниях головного мозга. Получены данные о единых патогенетических механизмах развития когнитивной дисфункции и нарушения равновесия

Неврология



коры, тесно связанной как с дополнительной моторной, так и с премоторной корой. Нарушение внимания у больных с поражением лобных долей и базальных ганглиев существенно ограничивает возможности компенсации нарушения равновесия.

При поражении или разобщении лобных долей, базальных ганглиев и тесно связанных с ними структур среднего мозга могут возникать сходные расстройства равновесия, которые можно рассматривать как лобно-подкорковую дисбазию [11]. Выделяют несколько клинических вариантов лобно-подкорковой дисбазии.

Для первого варианта характерно нарушение инициации и поддержания движения. При попытке начать ходьбу ноги больного как бы приклеиваются к полу, чтобы сделать первый шаг, он вынужден долго переминыться с ноги на ногу, затем больной делает несколько шаркающих шажков, прежде чем начать движение. Однако при повороте, преодолении препятствия, прохождении через узкий проем, требующих переключения двигательной программы, больной может вновь неожиданно «застыть». При этом ноги останавливаются как вкопанные, а туловище продолжает движение вперед, что может привести к падению. Феномен «застывания» может возникнуть и при отвлечении внимания больного, например разговором или звуком. Трудности инициации или «застывания» иногда можно преодолеть с помощью внешних ориентиров, например, если попросить больного идти по нарисованной линии либо руководить его действиями с помощью ритмичных команд, счета вслух, метронома или ритмичной музыки. Эти приемы обеспечивают произвольный корковый контроль равновесия и реализуются через премоторную кору. Этим же механизмом можно объяснить тот факт, что некоторым больным проще пройти по одной линии или подняться по ступенькам, чем идти по ровной поверхности.

При сосудистых поражениях головного мозга достаточно часто встречается второй вариант лобно-подкорковой дисбазии, при котором походка становится шаркающей, длина шага неравномерно уменьшается, площадь опоры увеличивается, нарушается способность произвольно варьировать скорость ходьбы и длину шага, начало движений обычно не затруднено [11].

У пациентов с нейродегенеративными заболеваниями наиболее часто встречается «подкорковое нарушение равновесия», для которого характерны уменьшение длины и высоты шага, затруднение в начале ходьбы и при поворотах, пропульсии, ретропульсии и латеропульсии [11, 12].

У пациентов с сосудистыми и дегенеративными заболеваниями с выраженным когнитивным дефицитом нередко имеет место «лобное нарушение равновесия», обусловленное поражением не только моторного круга, идущего через дополнительную моторную кору, но и связей с теменной долей. При этом страдают как поддерживающие, так и двигательные синергии. При попытке встать нарушается способность переносить вес тела на ноги. При ходьбе ноги несоразмерно расставляются или перекрещиваются и не удерживают вес тела. Нарушается способность имитировать движения ногами лежа (например, больной не может показать, как крутят педали на велосипеде). Часто отсутствует осознание дефекта – анозогнозия. Появляются лобные симптомы: персеверации, импульсивность, хватательный рефлекс.

Среди наиболее частых причин нарушения равновесия, связанного с патологией головного мозга, – цереброваскулярные заболевания, в этиологии которых первостепенную роль играет артериальная гипертензия [13, 14]. Нарушения равновесия при данной патологии сочетаются с когнитивными нарушениями, обусловленными множественными подкорковыми инфарктами головного мозга, обычно лакунарного типа [8].

Нарушение поддержания равновесия и ходьбы при сосудистых поражениях головного мозга часть авторов рассматривает как вариант кинетической апраксии, связанной с поражением лобных долей [4]. Выраженность когнитивных нарушений при сосудистых поражениях головного мозга зависит от распространенности лейкоареоза, локализации лакунарных очагов и степени расширения боковых желудочков [12, 13, 15, 16]. Характер когнитивных нарушений объясняется поражением фронто-стриато-паллидо-таламо-кортикальных связей и разобщением лобных долей, базальных ганглиев и таламуса [13]. Сосудистые когнитивные расстройства характеризуются нарушением планирования, программирования, контроля произвольной деятельности и выраженным снижением внимания [13, 17]. Нарушение управляющих функций связано с поражением префронтальных отделов лобных долей. Пациенты испытывают трудности при выборе новых поведенческих программ, переключении когнитивных схем, торможении имитационного поведения, в результате чего у них отмечаются тенденция к персеверации, импульсивность, стереотипное поведение [13, 17]. Эти нарушения обусловлены поражением передних отделов головного мозга и их связей с субкортикальными структурами [18].

При диагностике и дифференциальной диагностике когнитивных нарушений важно определить их количественные и качественные характеристики, остроту развития когнитивного дефицита, характер течения, связь с состоянием других мозговых функций. В зависимости от степени тяжести выделяют тяжелые, умеренные и легкие когнитивные расстройства [6, 19]. Под тяжелыми когнитивными расстройствами понимают стойкие или преходящие нарушения когнитивных функций различной этиологии, которые выражены столь существенно, что приводят к бытовой и социальной дезадап-



тации [6, 19]. Умеренные когнитивные расстройства – нарушения в одной или нескольких когнитивных сферах, выходящие за рамки возрастной нормы, не приводящие к утрате независимости и самостоятельности в повседневной жизни, но вызывающие затруднения при осуществлении сложных видов деятельности, приобретении новых навыков и обучении. Чаще всего тяжелые и умеренные когнитивные нарушения вызваны нейродегенеративным процессом, сосудистой мозговой недостаточностью или их сочетанием [6, 19]. В амбулаторной практике врачам-неврологам часто приходится сталкиваться с легкими когнитивными расстройствами, включающими нарушения одной или нескольких когнитивных функций, которые формально остаются в пределах среднестатистической возрастной нормы или отклоняются от нее незначительно [6]. Они не оказывают какого-либо влияния на повседневную активность, но представляют собой снижение когнитивных способностей по сравнению с более высоким исходным уровнем (индивидуальной нормой). При этом когнитивные расстройства выражены минимально и их объективизация требует применения весьма чувствительных нейропсихологических методик [6]. Чаще всего легкие когнитивные нарушения проявляются снижением концентрации внимания и нарушениями кратковременной памяти. Самая частая причина жалоб на снижение памяти у лиц среднего возраста – эмоциональные расстройства в виде повышенной тревожности или снижения фона настроения

[6, 20]. Поэтому у всех пациентов с жалобами на снижение памяти следует тщательно оценивать эмоциональную сферу. Для объективизации эмоциональных и поведенческих нарушений можно использовать специальные психометрические шкалы, которые представляют собой опросники для пациента (Госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник Бека, невропсихиатрический опросник) или рейтинговые шкалы, по которым тяжесть симптомов оценивает лечащий врач (например, Шкала депрессии Гамильтона) [6, 20].

Пациенты с эмоциональными и поведенческими нарушениями также часто предъявляют жалобы на нарушение равновесия в виде чувства дурноты, неустойчивости при ходьбе, ощущение падения, опрокидывания, раскачивания. Жалобы на головокружение и неустойчивость могут возникать у пациентов с тревогой, депрессией, соматоформными расстройствами. При этом ощущение неустойчивости сочетается с другими симптомами: снижением концентрации внимания, общей слабостью, субъективным ощущением неспособности к профессиональной и бытовой деятельности, ощущением сердцебиения, чувством нехватки воздуха, отсутствием аппетита, эмоционально-аффективными расстройствами, тревогой, нарушением сна. Постуральная фобическая неустойчивость – вариант психогенного головокружения, при котором жалобы на ощущение неустойчивости и головокружение являются основными и нередко единственными [21, 22]. Клинические прояв-

ления заболевания возникают во взрослом состоянии. По данным проведенного в Германии исследования, постуральная фобическая неустойчивость была самой частой причиной обращения пациентов с жалобами на головокружение в специализированные отоневрологические центры [23]. Предполагают, что ощущение пошатывания при ходьбе при данном расстройстве может возникать по причине несоответствия афферентных импульсов в результате реального движения и ожидаемых системой поддержания равновесия. При психогенном головокружении иллюзия движения может быть результатом постоянного тревожного самонаблюдения [21]. Особенность клинической картины постуральной фобической неустойчивости заключается в несоответствии предъявляемых пациентом жалоб на головокружение и пошатывание данным клинического и инструментального обследования вестибулярной и мозжечковой системы [21–23]. Однако при постановке диагноза постуральной фобической неустойчивости врачу надо быть внимательным, поскольку длительно существующие недиагностированные вестибулярные нарушения могут приводить к развитию тревожного расстройства и/или депрессии и наложению психогенного головокружения на симптомы органического поражения вестибулярной системы [21]. Выбор тактики ведения пациентов с нарушениями равновесия и когнитивной дисфункцией определяется тяжестью и этиологией данных расстройств. При выраженных когнитивных нарушениях, обусловленных цереброваскулярной или смешанной сосудисто-дегенеративной патологией головного мозга, препаратами первого выбора являются мемантин и/или ингибиторы ацетилхолинэстеразы [6, 17, 19]. При легких и умеренных когнитивных нарушениях данные об эффективности этих препаратов противоречивы [6, 17]. Во всех случаях необходимо обеспечить макси-

Актовегин действует как нейрометаболический стимулятор, увеличивая энергообеспечение нервных клеток путем усиления потребления и утилизации кислорода и глюкозы в нервных клетках, что приводит к улучшению мозговых функций, обеспечивает отчетливый терапевтический эффект при нарушениях мозгового кровообращения

Неврология



При лечении пожилых пациентов с легкими и умеренными когнитивными нарушениями различной этиологии достоверное улучшение когнитивных функций отмечалось через две недели от начала терапии Актовегином в виде внутривенных вливаний

мально возможный контроль имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний (артериальной гипертензии, гиперлипидемии и др.). Эффективность антигипертензивных лекарственных препаратов для снижения риска развития инсульта, двигательных и когнитивных расстройств была показана в ряде исследований [14]. Препаратом выбора для лечения нарушения равновесия и когнитивной дисфункции, обусловленных сосудистым поражением головного мозга, может быть Актовегин – антигипоксикант, применяемый для лечения и профилактики гипоксических и ишемических нарушений органов и тканей. По структуре это высокоочищенный гемодериват, получаемый методом ультрафильтрации из крови молодых бычков в возрасте до шести месяцев [24–26]. Актовегин оказывает нейропротективный, антиоксидантный и нейрорепаративный эффект. Препарат также влияет на механизмы микроциркуляции, способствуя улучшению метаболической активности микрососудистого эндотелия, оказывает

эндотелиопротекторное действие. Препарат действует как нейрометаболический стимулятор, увеличивая энергообеспечение нервных клеток путем усиления потребления и утилизации кислорода и глюкозы в нервных клетках, что приводит к улучшению мозговых функций, обеспечивает отчетливый терапевтический эффект при нарушениях мозгового кровообращения. Антигипоксический эффект Актовегина наиболее выражен в условиях внутриклеточной недостаточности кислорода, в частности вследствие гипоксии или гипоперфузии.

В ряде международных и отечественных исследований показана эффективность использования Актовегина для улучшения когнитивных функций при цереброваскулярных заболеваниях [24–26]. Достоверное улучшение когнитивных функций и улучшение бытовой адаптации пациентов с сосудистой деменцией и деменцией при болезни Альцгеймера было отмечено при применении 250 мл 20%-ного раствора Актовегина внутривенно капельно в течение четырех недель по сравнению с плацебо [25].

При лечении пожилых пациентов с легкими и умеренными когнитивными нарушениями различной этиологии достоверное улучшение когнитивных функций было получено уже через две недели от начала терапии Актовегином в виде внутривенных вливаний [26].

Из нелекарственных методов в лечении пациентов с когнитивными нарушениями используют упражнения по тренировке па-

мяти и внимания. Они включают в себя обучение специальным приемам, облегчающим запоминание и воспроизведение, и упражнения, направленные на повышение концентрации внимания. Данные методики наиболее эффективны на стадии умеренных когнитивных нарушений и легкой деменции.

Хороший терапевтический эффект демонстрирует методика реабилитации пациентов с нарушением равновесия на стабилографической платформе с биологической обратной связью. Программы для реабилитации на стабилографической платформе с биологической обратной связью включают упражнения на габитуацию и адаптацию. В результате происходит редукция патологических реакций вестибулярной системы и формируются новые операционные модели поддержания устойчивости [2, 27].

Таким образом, комплексный подход к ведению пациентов с когнитивными нарушениями и нарушениями равновесия позволяет достичь хорошего терапевтического результата. Своевременная диагностика причин когнитивных нарушений и нарушений равновесия позволяет при подборе адекватной терапии добиться значительного регресса симптомов когнитивной дисфункции и нарушения устойчивости благодаря применению комплексных методов лечения (медикаментозной терапии, когнитивного тренинга, реабилитации на стабилографической платформе с биологической обратной связью). *

Литература

1. Colledge N.R., Barr-Hamilton R.M., Lewis S.J. et al. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study // *BMJ*. 1996. Vol. 313. № 7060. P. 788–792.
2. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer, 2004.
3. Elble R.S. Motor control and movement disorders // *Parkinson's disease and movement disorders* / ed. by J. Jankovic, E. Tolosa. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. P. 30–35.
4. Masdeu J.C., Wolfson L., Lantos G. et al. Brain white-matter changes in the elderly prone to falling // *Arch. Neurol.* 1989. Vol. 46. № 12. P. 1292–1296.
5. Patla E. The neural control of locomotion // *Evaluation & management of gait disorders* / ed. by B.S. Spivack. New York, 1999. P. 45–47.
6. Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. М.: Ремедиум, 2014.
7. Антоненко Л.М., Дамулин И.В. Особенности нарушения равновесия и ходьбы при болезни Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе и мульти-системной атрофии // *Неврологический журнал*. 2005. Т. 10. № 3. С. 40–50.



АКТОВЕГИН®

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ



Благодаря уникальному механизму действия Актовегин оказывает нейропротективное и антигипоксическое действие, а также улучшает показатели микроциркуляции

Актовегин показан при:

- Постинсультные когнитивные нарушения и деменция
- Когнитивные нарушения при хронической ишемии мозга
- Нарушения периферического кровообращения и их последствия
- Диабетическая полинейропатия

Различные формы выпуска позволяют индивидуально подобрать схему и способ введения (перорально, в/м, в/в).

Сокращенная информация по применению препарата Актовегин®

Регистрационный номер: П №014635/03 от 05.04.2017 и ЛС-001323 от 26.04.2017. **Торговое название препарата:** Актовегин®. **Активное вещество:** депротенизированный гемодериват крови телят. **Показания к применению.** В составе комплексной терапии: симптоматическое лечение когнитивных нарушений, включая постинсультные когнитивные нарушения и деменцию; симптоматическое лечение нарушений периферического кровообращения и их последствий; симптоматическое лечение диабетической полинейропатии. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к препарату Актовегин® и аналогичным препаратам или вспомогательным веществам. Детский возраст до 18 лет. Только для таблеток: непереносимость фруктозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция или сахарозо-изомальтазная недостаточность. Только для раствора для инъекций: декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. **С осторожностью.** Беременность, период грудного вскармливания. **Способ применения и дозы.** Внутриаартериально, внутривенно, внутримышечно, препарат можно добавлять к растворам для инфузий. В зависимости от степени тяжести клинической картины сначала следует вводить по 10-20 мл препарата внутривенно или внутриаартериально ежедневно; для дальнейшего лечения – по 5 мл внутривенно или внутримышечно медленно ежедневно или несколько раз в неделю. **Постинсультные когнитивные нарушения:** в остром периоде ишемического инсульта, начиная с 5-7 дня, по 2000 мг в сутки внутривенно капельно до 20 инфузий с переходом на таблетированную форму по 2 таблетки 3 раза в день (1200 мг/день). Общая продолжительность лечения – 6 месяцев. **Деменция:** по 2000 мг в сутки внутривенно капельно до 4 недель или по 2 таблетки 3 раза в день (1200 мг/день). Общая продолжительность лечения – 20 недель. **Нарушения периферического кровообращения и их последствия:** по 800-2000 мг в сутки внутриаартериально или внутривенно капельно – до 4 недель или по 1-2 таблетки 3 раза в день (600-1200 мг/день) – от 4 до 6 недель. **Диабетическая полинейропатия:** по 2000 мг в сутки внутривенно капельно 20 инфузий с переходом на таблетированную форму по 3 таблетки 3 раза в день (1800 мг/день), продолжительность – от 4 до 5 месяцев. **Побочное действие.** Редко: аллергические реакции (лекарственная лихорадка, симптомы шока), крапивница, внезапное покраснение. Только для раствора для инъекций: миалгия. **Полная информация по препарату содержится в инструкции по применению.**

Информация для специалистов здравоохранения.

Дата выхода рекламы: ноябрь 2017.

ООО «Такэда Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

реклама

www.actovegin.ru

www.takeda.com.ru



neurologia.info

ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПОРТАЛ ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ
И ВРАЧЕЙ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Более подробная информация о препарате на портале www.neurologia.info



8. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1 // Неврологический журнал. 2004. Т. 9. № 2. С. 11–16.
9. Alexander G.E., Crutcher M.D., DeLong M.R. Basal ganglia-talamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, “prefrontal” and limbic function // Brain. Res. 1990. Vol. 85. P. 119–146.
10. Alexander G.E., DeLong M.R. Central mechanisms of initiation and control of movements // Diseases of nervous system. Clinical neurobiology / ed. by A.K. Asbury, G.M. McKhann, W.I. McDonald. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992. P. 285–308.
11. Thomson P.D., Marsden C.D. Walking disorders // Neurology in clinical practice / ed. by W.G. Bradley. Boston; Oxford: Butterworth-Heinemann, 1996. P. 321–334.
12. Nutt J.C., Marsden C.D., Thompson P.D. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly // Neurology. 1993. Vol. 43. № 2. P. 268–279.
13. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
14. Парфенов В.А., Старчина Ю.А., Яхно Н.Н. Эпросартан (Теветен) в профилактике повторного инсульта и когнитивных нарушений // Неврологический журнал. 2007. Т. 12. № 1. С. 46–51.
15. Дамулин И.В. Когнитивные расстройства сосудистого генеза: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты // Нервные болезни. 2012. № 4. С. 14–20.
16. Whitman G.T., Tang T., Lin A., Baloh R.W. A prospective study of cerebral white matter abnormalities in older people with gait dysfunction // Neurology. 2001. Vol. 57. № 6. P. 990–994.
17. Lovestone S., Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz, 2001.
18. Bowler J.V. Vascular cognitive impairment // Stroke. 2004. Vol. 35. № 2. P. 386–388.
19. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение № 1. С. 4–12.
20. Gualtieri C.T., Morgan D.W. The frequency of cognitive impairment in patients with anxiety, depression, and bipolar disorder: an uncounted source of variance in clinical trials // J. Clin. Psychiatry. 2008. Vol. 69. № 7. P. 1122–1130.
21. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. London: Springer, 2004.
22. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика, лечение, распространенные диагностические ошибки: учебное пособие. М.: МИА, 2011.
23. Strupp M., Glaser M., Karch C. et al. The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo // Nervenarzt. 2003. Vol. 74. № 10. P. 911–914.
24. Селезнева Н.Д., Михайлова Н.М., Калын Я.Б. и др. Исследование эффективности и безопасности применения Актовегина у больных пожилого возраста с синдромом мягкого когнитивного снижения церебрально-сосудистого генеза // Психиатрия. 2009. № 1. С. 37–50.
25. Херман В.М., Бон-Щечевский В.Дж., Кунтц Г. Инфузионная терапия Актовегином у пациентов с первичной дегенеративной деменцией типа Альцгеймера и мультиинфарктной деменцией (результаты проспективного плацебоконтролируемого двойного слепого исследования у пациентов, находящихся в условиях стационара) // РМЖ. 2002. Т. 10. № 15. С. 658–663.
26. Saletu B., Grünberger J., Linzmayer L. et al. EEG brain mapping and psychometry in age-associated memory impairment after acute and 2 weeks infusions with the hemoderivative Actovegin: double blind placebo controlled trials // Neuropsychobiol. 1990–1991. Vol. 24. № 3. P. 135–148.
27. Антоненко Л.М., Парфенов В.А. Специализированный подход к диагностике и лечению головокружения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016. Т. 8. № 1. С. 56–60.

Connection of Cognitive Dysfunction and Balance Disorders

L.M. Antonenko

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University)

Contact person: Lyudmila Mikhaylovna Antonenko, luda6917@yandex.ru

Decrease in attention, memory, and other cognitive disorders often bother patients seeking medical help from a neurologist. These complaints may be associated with degenerative and/or vascular lesions of the brain as well as pathological changes of mood and anxiety disorder. In some cases, cognitive decline is combined with a disorder of balance. The connection of cognitive dysfunction and postural instability can be caused by a single pathogenic mechanisms and pathological changes in the structures of the Central nervous system. Diagnosis of these disorders requires assessment of both cognitive functions and disorders of equilibrium and walking. Early detection of causes of cognitive and postural disorders allows achieving more significant results of the therapy. The most effective one is integrated approach to the treatment of cognitive and postural disorders, including drug therapy, cognitive training, exercises for stability training and rehabilitation on stabilographic platform with biofeedback. Among drugs in patients with cerebrovascular disease Actovegin is the most effective.

Key words: cognitive disorders, postural instability, stabilographic platform, biofeedback, Actovegin