

УДК 616.858:[615.862:615.217.32

КАРАСЕВИЧ Н.В.

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев

ВАЗОПРОТЕКТОРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Резюме. Оценена ефективність екстракта гінґко білоби в комплексній патогенетическій терапії хвороби Паркінсона у 10 пацієнтів со стадією хвороби 1,5–3,0 (согласно международной классификации Ноеһн и Уаһр, 1967) и средней длительностью заболевания $5,9 \pm 1,1$ года и в контрольной группе больных соответствующего возраста ($n = 15$), принимавших стандартную противопаркинсоническую терапию. Гинґко білоба назначался в дозе 40 мг 3 раза в день в течение 25 дней на фоне приема базисной противопаркинсонической терапии. В результате курсового лечения гинґко білобой наблюдалось улучшение двигательной активности, венозного оттока, когнитивных функций, снижение степени венозной дистонии, что дает основания рекомендовать курсовые приемы гинґко білобы на фоне базисной антипаркинсонической терапии с целью профилактики прогрессивности течения заболевания на всех стадиях его развития.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, экстракт гинґко білобы, церебральная гемодинамика, противопаркинсоническая терапия.

Поскольку болезнь Паркинсона (БП) считается в значительной степени возрастзависимым заболеванием, неизбежно приходится учитывать роль сосудистого фактора в патогенезе заболевания. Существует значительное количество экспериментальных и клинических исследований, подтверждающих нарушение функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) при болезни Паркинсона. Функциональная деятельность ГЭБ в значительной степени определяется эндотелием сосудов. Следует полагать, что весьма перспективным в комплексной патогенетической терапии болезни Паркинсона может быть применение вазоактивных препаратов, улучшающих функцию эндотелия сосудов, церебральную гемодинамику и функциональную активность мозга.

Одним из таких препаратов является экстракт гинґко білобы, который, по данным литературы, обладает комплексом антиоксидантных, мембраностабилизирующих, нейромедиаторных, нейротрофических и вазотропных (вазорегулирующих и антиагрегантных) свойств, чем существенно отличается от большинства других ноотропных и вазотропных средств [2, 3, 5, 12, 19].

Лечебные свойства листьев реликтового растения гинґко білобы давно известны врачам разных специ-

альностей. Стандартизованная форма экстракта гинґко (EGb 761) нашла широкое применение в нейрогерииатрии.

Препарат оказывает разностороннее и неспецифическое положительное воздействие на головной мозг, благоприятно влияет на мозговой кровоток, увеличивает нейрональный метаболизм, воздействует на нейротрансмиттерную передачу, проявляет нейропротекторное действие в условиях гипоксии, имеет противовоспалительное и антиапоптозное действие [4, 7, 22].

Показано положительное влияние гинґко білобы на процессы свободнорадикального окисления, играющие существенную роль в патогенезе нейрогерииатрических заболеваний. Флавоноиды, входящие в состав экстракта гинґко, обладают способностью нейтрализовать гидроксильные и пероксидные радикалы, супероксид-

Адрес для переписки с автором:

Карасевич Н.В.
04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67
ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева
НАМН Украины»

© Карасевич Н.В., 2014

© «Международный неврологический журнал», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

ные анионы и оксид азота, предупреждать развитие процессов перекисного окисления в мембранах за счет проникновения в липидный слой мембраны [7, 11, 18, 19]. Кроме того, экстракт гинкго имеет и не прямое антиоксидантное действие, которое определяется его свойствами угнетать образование свободных радикалов в митохондриях, повышать активность физиологической антиоксидантной системы — супероксиддисмутазы и каталазы, стимулировать синтез глутатиона [13, 16, 17]. Вышеперечисленные эффекты экстракта гинкго наиболее выражены в коре, гиппокампе, стриатуме и черной субстанции, т.е. в тех образованиях центральной нервной системы (ЦНС), которые в значительной степени подвержены возрастным изменениям [3]. Применение экстракта гинкго билобы характеризуется увеличением пролиферации клеток в гиппокампе с ростом числа клеток-предшественников и усиливается при повышении дозы препарата, т.е. имеет дозозависимый эффект [1, 20].

На лабораторной модели болезни Альцгеймера EGb 761 способствует пролиферации клеток гиппокампа за счет подавления олигомеризации β -амилоида и усиления фосфорилирования CREB [7, 15, 21].

В целом ряде контролируемых клинических испытаний показано, что у пациентов с уже развившейся деменцией EGb 761 достоверно улучшает состояние когнитивных функций, уменьшает выраженность аффективных нарушений [15, 20, 22]. Применение экстракта гинкго билобы у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1–2-й стадии с синдромом умеренных когнитивных нарушений оказывало положительное влияние на мнестические функции, особенно на запоминание осмысленных предложений, разных по значению слов, общую память, а также в отношении исследованных «управляющих» лобных функций и нейродинамических нарушений, которые наиболее рано развиваются при сосудистых поражениях головного мозга [7, 12]. В ряде клинических исследований по изучению мягких когнитивных нарушений у пожилых людей было показано, что прием экстракта гинкго заметно улучшал показания теста логической памяти и распознавания бессмысленных картинок, тогда как в контрольной группе эти показатели не изменялись [18, 21, 22].

Нейромедиаторное действие экстракта гинкго билобы прежде всего связано с его активирующим влиянием на процессы холинергического обмена, и в частности, со стимуляцией обратного захвата холина и повышением плотности М-холинорецепторов в коре и гиппокампе [1].

В экспериментальных условиях убедительно показано, что гинкго билоба воздействует на нейромедиаторные процессы в ЦНС путем усиления высвобождения нейромедиаторов из пресинаптических нервных терминалей, ингибирования обратного захвата биогенных аминов и усиления чувствительности постсинаптических мускариновых рецепторов к ацетилхолину [1, 16].

Установлено также, что нейропротекторное действие гинкго билобы, в основе которого лежит процесс увеличения выживаемости нейронов в условиях ишемии, реализуется путем влияния препарата на мозговой кровоток за счет улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови [12, 15, 18].

В экспериментальных и клинических условиях показано, что EGb 761 увеличивает высвобождение дофамина из пресинаптических терминалей и ингибирует его обратный захват, оказывая ноотропный эффект [2]. Эти исследования расширили возможности применения препарата при нейродегенеративных заболеваниях ЦНС и позволили предположить, что гинкго может оказывать профилактическое действие при дегенеративных процессах в нейронах nigrostriарного комплекса при БП.

Целью настоящего исследования было оценить эффективность курсового приема экстракта гинкго билобы как патогенетически важного регулятора церебральной гемодинамики у больных болезнью Паркинсона на фоне базисной терапии заболевания в сравнении с контрольной группой больных соответствующего возраста, принимавших традиционную противопаркинсоническую терапию.

Изучена эффективность гинкго билобы на фоне базисной терапии у 10 больных БП среднего и пожилого возраста — от 46 до 62 лет со стадией заболевания 1,5–3,0 (согласно международной классификации Hoehn и Yahr, 1967). Средняя длительность заболевания $5,9 \pm 1,1$ года.

При комплексном обследовании больных БП учитывались данные клинического осмотра, который включал оценку соматического статуса, детальный анамнез о дебюте заболевания, продолжительности болезни, виде лечения и его длительности, генеалогический анамнез, сопутствующие заболевания, включая наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета, инфекций и интоксикаций в прошлом. Неврологическое обследование проводилось в соответствии с современными требованиями к диагностике БП, которая предусматривает применение унифицированных международных шкал. Клинический диагноз БП в наших исследованиях устанавливался согласно критериям «включение — исключение» и в соответствии с требованиями Мозгового банка Общества БП Великобритании (UK Brain Bank Criteria) [24], в которых рекомендовано учитывать как позитивные, так и негативные критерии оценки симптоматики. Первой ступенью в диагностике считается синдромальный диагноз с последующим подтверждением или исключением отдельных симптомов. Так, диагностическими критериями синдрома паркинсонизма являются: наличие гипокинезии (замедленность инициации произвольных движений с прогрессирующим снижением скорости и амплитуды повторных движений); наличие по меньшей мере одного из следующих симптомов: мышечная ригидность, тремор покоя с частотой 4–6 Гц, постуральная неустойчивость, не связанная со зрительной, вестибулярной, мозжечковой или проприоцептивной дисфункцией.

Для постановки достоверного диагноза БП подтверждались по меньшей мере 3 критерия из 8. Это одностороннее начало проявлений болезни; наличие тремора покоя; постоянная асимметрия с более выраженными симптомами на стороне тела, с которой началась болезнь; хорошая реакция на L-ДОФА; прогрессирующее течение заболевания; наличие выраженной дискинезии, индуцированной L-ДОФА; отвечаемость на препараты L-ДОФА в течение 5 лет и более; длительное течение заболевания (10 лет и более).

Критериями исключения болезни Паркинсона считали: анамнестические указания на повторные инсульты со ступенеобразным прогрессированием симптомов паркинсонизма, повторные черепно-мозговые травмы или достоверный энцефалит; окулогирные кризы; лечение нейролептиками перед дебютом болезни; длительная ремиссия; строго односторонние проявления в течение более 3 лет; супрануклеарный паралич зрения; мозжечковые знаки; раннее появление симптомов выраженной вегетативной недостаточности; раннее проявление выраженной деменции; симптом Бабинского; негативная реакция на большие дозы L-ДОФА.

Стадийность процесса определялась по степеням тяжести заболевания согласно шкале Hoehn и Yahr в модификации I. Tetrud, I.W. Langston [25].

Для оценки степени тяжести БП применяли международную унифицированную шкалу UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), разработанную S. Fahn, R. Elton [23], которая считается обязательной для профессиональной оценки основных клинических симптомов БП.

Клинический диагноз в рандомизированной группе пациентов подтверждался с помощью компьютеризированного анализа поверхностной электромиографии (ЭМГ).

Важным преимуществом ЭМГ-метода для диагностики паркинсонизма является его информативность для выявления субклинических и начальных проявлений заболевания. ЭМГ при болезни Паркинсона характеризуется высоковольтными колебаниями биопотенциалов мышц в покое по типу залпов (так называемая «залповая активность»), соответствующих ритму тремора, и нарушением координационных отношений между реципрокными и синергичными группами мышц. Этот вид ЭМГ-активности определяется как III тип по Ю.С. Юсевич, являющийся патогномичным параклиническим признаком экстрапирамидной недостаточности [14].

Проводилось традиционное исследование скорости мозгового кровотока методом ультразвуковой доплерографии без дуплексного сканирования, поскольку диагноз идиопатической болезни Паркинсона в рандомизированной группе пациентов основывался на известных критериях исключения во время постановки диагноза. Ультразвуковая доплерография проводилась на аппарате «Сономед-300» АО «Спектрмед» (Россия)

по методике НИИ неврологии РАМН. Исследовали кровотоки по магистральным артериям головы — общей сонной артерии, средней мозговой артерии, внутренней сонной артерии, надблоковой артерии, венозный кровотоки — по внутренним яремным венам (ВЯВ) [8].

Контрольная группа (группа сравнения) составила 15 пациентов соответствующего возраста и стадии заболевания с установленным диагнозом болезни Паркинсона, которые получали аналогичную терапию противопаркинсоническими препаратами.

Курсовое лечение гинкго билобой проводилось на фоне стабильной в течение 3 месяцев базисной терапии БП леводопасодержащими препаратами (наком, левоком или мадопар), амантадином и холинолитиками. Средняя суточная доза леводопасодержащих препаратов у обследованных больных составляла 250–300 мг в сутки. Препарат гинкго билобы назначали *per os*, в каплях в течение 25 суток по 1 мл (40 мг) 3 раза в сутки за 30 мин до приема пищи [6].

Мнестические функции оценивали с помощью I раздела шкалы UPDRS (нарушение мышления, настроения). Для определения объема кратковременной и отсроченной памяти проводили тест запоминания 10 слов А.Р. Лурья.

В результате курсового лечения у всех больных наблюдалось улучшение двигательной активности, уменьшение выраженности акинетико-ригидно-дрожательного синдрома, что соответствовало снижению суммарного моторного балла на 2–4 балла ($p < 0,01$) по шкале UPDRS. Динамика клинической симптоматики у больных под влиянием курсовой терапии гинкго билобой представлена на рис. 1.

Анализируя динамику изменения различных аспектов двигательной активности (UPDRS-III), было отмечено (рис. 2), что наиболее выраженное положительное влияние гинкго оказал на интенсивность тремора в покое (пункт 3), акинетические проявления движений в руках (пункт 5), скорость ходьбы и осанку (пункты 7 и 8).

По данным ультразвуковой доплерографии, наиболее выраженные изменения мозгового кровотока после курсового лечения гинкго билобой отмечались в венозной системе.

Для характеристики венозного кровотока нами было выделено несколько степеней его нарушений в зависимости от формы кривой доплеровского сигнала и линейной скорости кровотока, определяемой по максимальной диастолической частоте (МДЧ) в общей сонной артерии.

Известно, что у здоровых людей амплитуда венозной спектрограммы равна или несколько меньше диастолической скорости кровотока по одноименной артерии. Увеличение этого значения от 1,5 до 2 минимальных значений диастолической скорости кровотока может свидетельствовать о перегрузке внутренней яремной вены или о нарушении артериовенозного равновесия. Венозный кровотоки, характеризующийся такой кривой,

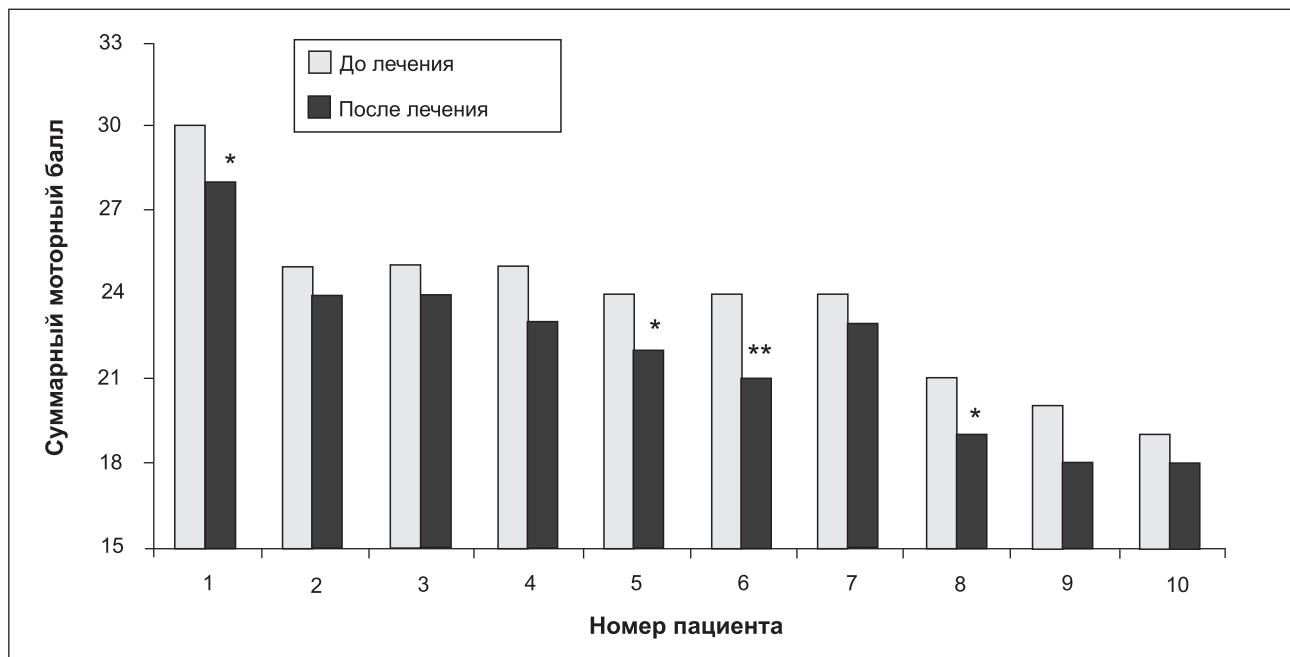


Рисунок 1. Изменения суммарного моторного балла по шкале UPDRS в результате лечения гинкго билобой: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

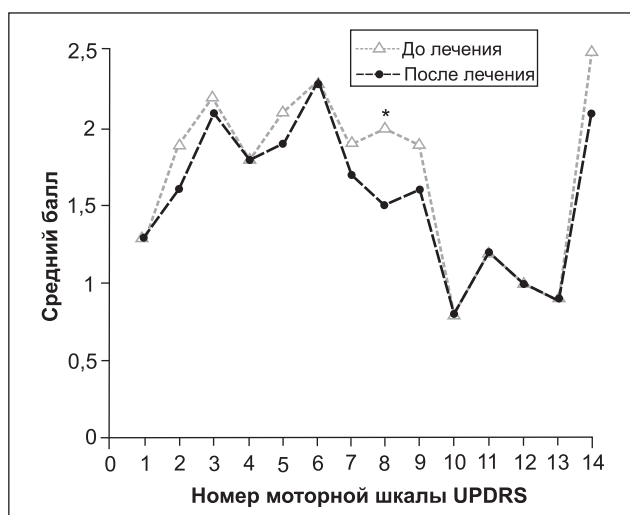


Рисунок 2. Изменение среднего балла по отдельным моторным шкалам UPDRS III в группе больных болезнью Паркинсона под воздействием приема гинкго билобой: * — $p < 0,05$

рассматривали как нарушение I степени. II степень венозной дистонии соответствовала увеличению скорости кровотока от 1,5 до 2 минимальных значений диастолической скорости кровотока с периодически регистрируемыми участками отсутствия кровотока, что трактовали как затруднение венозного оттока и его замедление. К III степени венозной дистонии относили декомпенсацию венозного кровотока в виде участков с ретроградными забросами крови, свидетельствующими о выраженном замедлении венозного оттока, то есть о венозном застое. При исследовании фоновых показателей венозного кровотока у 8 пациентов изменения имели выраженный характер, соответствующий II и III

степени, а у 2 пациентов нарушения гемодинамики были незначительными.

После лечения экстрактом гинкго у всех больных БП наблюдалось улучшение венозного оттока и соответствующее снижение степени венозной дистонии (рис. 3). Так, у 5 больных с III степенью нарушений отмечалось исчезновение участков с ретроградными забросами крови и уменьшение скорости кровотока по ВЯВ до 1,2–1,5 диастолической скорости кровотока, что можно расценить как уменьшение венозной дистонии с III до II степени.

У 2 пациентов с III степенью нарушений гемодинамики улучшение венозного оттока выражалось в исчезновении ретроградных забросов крови и уменьшении участков с отсутствием кровотока. Венозный кровоток стал более равномерным и упорядоченным, что соответствовало уменьшению венозных нарушений с III до I степени.

У пациентов со II степенью нарушений венозного кровотока также отмечалось уменьшение участков с отсутствием кровотока и на некотором протяжении внутренних яремных вен их полное исчезновение, позволяющее оценить это как улучшение венозного оттока.

Улучшение венозного кровотока у этих 8 больных БП сочеталось с положительной динамикой клинической симптоматики — улучшением общей двигательной активности, уменьшением сопутствующих головных болей и головокружения.

Состояние артериального кровотока у обследуемой группы пациентов до лечения гинкго характеризовалось различной степенью снижения скорости кровотока по общим сонным артериям и средним мозговым артериям в сравнении с практическими здоровыми людьми соот-

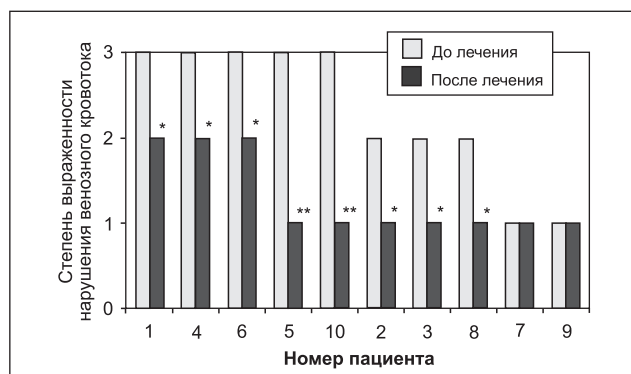


Рисунок 3. Изменение степени выраженности венозной дистонии у больных болезнью Паркинсона под влиянием курсового приема гинкго билобы: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

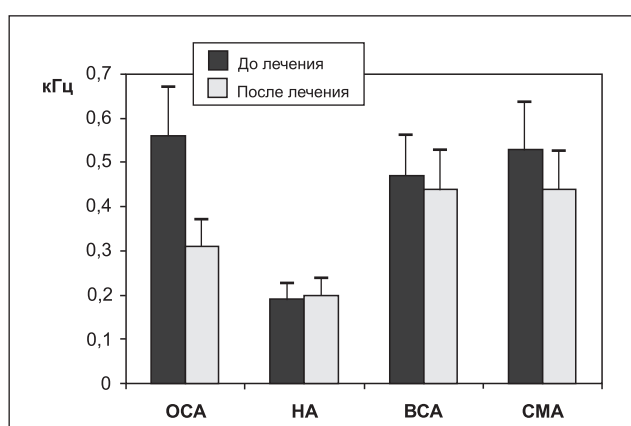


Рисунок 4. Влияние курсового приема гинкго билобы на асимметрию скорости артериального кровотока у больных болезнью Паркинсона: ОСА — общая сонная артерия; НА — надблоковая артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; СМА — среднемозговая артерия

ветствующего возраста (45–67 лет). После применения экстракта каких-либо существенных изменений линейной скорости артериального кровотока обнаружено не было. Только у 2 пациентов наблюдалось незначительное увеличение линейной скорости кровотока.

Важным фактором влияния гинкго билобы на церебральную гемодинамику, с нашей точки зрения, явилось уменьшение асимметрии средних значений скорости артериального кровотока, которое наиболее характерно для общей сонной и средней мозговой артерий (рис. 4).

На фоне лечения гинкго билобой наблюдали значительное улучшение выполнения пробы на запоминание 10 слов (тест Лурия). Отмечена положительная динамика показателей кратковременной памяти ($p < 0,01$), особенно долговременной ($p < 0,05$).

Сравнение данных фоновой ЭЭГ до и после лечения не позволяет сделать вывод о наличии четкой динамики анализируемых параметров. В то же время следует отметить выраженную тенденцию к снижению мощности тэта-ритма и заметное улучшение структуры фоновой альфа-активности в виде уменьшения степени ее дезор-

ганизации, сочетающееся с более частым появлением синхронизированных форм основного ритма.

Отмеченные ЭЭГ-сдвиги, возникающие под влиянием курсового лечения гинкго билобой, с наибольшей вероятностью следует расценивать как проявление компенсаторных механизмов, способствующих улучшению пространственной организации биоэлектрической активности мозга, формирующихся механизмов оптимизации церебрального электрогенеза.

Таким образом, можно полагать, что улучшение клинической симптоматики заболевания в сочетании с положительной динамикой мозгового кровотока, церебрального электрогенеза у больных БП под влиянием курсового лечения экстрактом с наибольшей вероятностью может быть обусловлено активацией интрацеребрального метаболизма антипаркинсонических препаратов за счет улучшения их транспорта через гематоэнцефалический барьер. Реализация такого механизма возможна вследствие опосредованного эндотелий-стабилизирующего действия гинкго. Это дает основания рекомендовать курсовое лечение препаратами гинкго билобы в комплексной терапии БП как патогенетически значимого средства, улучшающего функцию гематоэнцефалического барьера и нормализующего транспорт экзогенно вводимого дофамина.

Применение гинкго у пациентов с БП в сравнении с контрольной группой оказало положительное влияние препарата на мозговой кровоток, прежде всего — на венозное русло, улучшая венозный отток по внутренним яремным венам, а также уменьшало межполушарную асимметрию церебральной гемодинамики в основной группе.

Положительная динамика клинической симптоматики у больных идиопатической формой болезни Паркинсона в виде улучшения степени двигательной активности в сочетании с объективными критериями нормализации церебральной гемодинамики дает основания рекомендовать курсовые приемы гинкго билобы на фоне базисной антипаркинсонической терапии с целью профилактики прогрессивности течения заболевания на всех стадиях его развития.

Список литературы

1. Арушян Э.Б., Бейер Э.В. Ноотропные свойства препаратов гинкго билоба // *Эксп. клин. фармакол.* — 2008. — Т. 71, № 4. — С. 57-63.
2. Бурчинский С.Г. Препараты гинкго в современной стратегии нейропротекции: возможности и перспективы // *Новости медицины и фармации.* — 2011. — № 360. — С. 5-10.
3. Бурчинский С.Г. Возможности препаратов гинкго билобы в стратегии фармакотерапии сосудистой деменции // *Международный неврологический журнал.* — 2012. — 1(47). — С. 6-10.
4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.Б., Гришина Д.А. Роль препарата Билобил в лечении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга // *Рус. мед. журн.* — 2008. — Т. 16, № 26. — С. 1736-1738.

5. Камчатнов П.Р. Возможности применения экстракта гинкго билоба в неврологической практике // Журн. неврол. психиатр. — 2010. — Т. 110, № 5. — С. 51-56.
6. Карасевич Н.В. Клініко-фізіологічні особливості функціонального стану головного мозку у хворих на хворобу Паркінсона, можливі шляхи медикаментозної корекції: Автореф. дис... канд. мед. наук. — 2002. — 20 с.
7. Левин О.С. Применение экстракта *Ginkgo biloba* (EGb 761) для лечения когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // Русский медицинский журнал. — 2009. — № 20. — С. 1356-1360.
8. Луцик У.Б. Основы методики ультразвуковой диагностики сосудов головного мозга: артериальный и венозный аспекты, клиническая интерпретация. — К.: МЧП НМЦУЗМД «Истина», 1997. — 105 с.
9. Мищенко Т.С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром // *НейроNews*. — 2009. — № 2/1. — С. 6-9.
10. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н. Сосудистая деменция // *НейроNews*. — 2011. — № 2/1. — С. 32-34.
11. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н., Лапина И.А. Применение экстракта гинкго билобы в лечении пациентов с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга // *Международный неврологический журнал*. — 2012. — 2(48). — С. 9-13.
12. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте // *Журн. невропатологии и психиатрии*. — 2006. — № 2. — С. 58-62.
13. Яхно Н.Н., Суслина З.А., Грибачева И.А., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Влияние препарата Билобил форте на умеренные когнитивные нарушения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1–2 стадии: клинико-нейропсихологическое исследование // *Русский медицинский журнал*. — 2008. — № 12. — С. 1626-1629.
14. Юсевич Ю.С. Очерки по клинической электромиографии. — М.: Медицина, 1972. — 95 с.
15. Andrieu S., Gillette S., Amouyal K., Nourhashemi F., Reynish E., Ousset P.J., Albaredo J.L., Vellas B., Grandjean H. EPIDOS study. Association of Alzheimer's disease onset with ginkgo biloba and other symptomatic cognitive treatments in a population

- of women aged 75 years and older from the EPIDOS study // *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* — 2003 Apr. — 58(4). — 372-377.
16. Birks J., Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Review // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2007. — Vol. 18. — P. 124-132.
17. Bridi R., Crossetti F.P., Steffen V.M. et al. The antioxidant activity of standartized extract of *Ginkgo biloba* (Egb 761) in rats // *Phytother. Res.* — 2001. — V. 15. — P. 449-451.
18. Diamond B.J., Bailey M.R. Ginkgo biloba: indications, mechanisms, and safety // *Psychiatr. Clin. North Am.* — 2013 Mar. — 36(1). — 73-83.
19. Kaschel B. Ginkgo biloba: specificity of neuropsychological improvement — a selective review in search of differential effects // *Hum. Psychopharmacol.* — 2009. — V. 24. — P. 343-370.
20. Kasper S., Schubert H. Ginkgo biloba extract Egb 761 in the treatment of dementia: evidence of efficacy and tolerability // *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* — 2009. — V. 77. — P. 494-506.
21. Tchanchou F., Xu Y., Wu Y. et al. Egb 761 enhances adult hippocampal neurogenesis and phosphorylation of CREB in transgenic mouse model of Alzheimer's disease // *FASEB J.* — 2007. — V. 21. — P. 2400-2408.
22. Zhao M.X., Dong Z.H., Yu Z.H. Effects of Ginkgo biloba extract in improving episodic memory of patients with mild cognitive impairment: a randomized controlled trial // *Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao.* — 2012. — Vol. 10(6). — P. 628-634.
23. Fahn S., Elton R.L. Members of the UPDRS Committee. Unified Parkinson's disease rating scale / *Recent development in Parkinson's disease* / Ed. by S. Fahn, C. Marsden, D. Calne, M. Goldstein. — New York: Florham Park., Macmillan Health Care Information, 1987. — Vol. 2. — P. 153-164.
24. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathological study / A.J. Hughes, Y. Ben-Shlomo, S.E. Daniel et al. // *Neurology.* — 1992. — Vol. 42, № 6. — P. 1142-1146.
25. Tertud J.W., Langston J.W. The effect of deprenyl (selegiline) on the natural history of Parkinson's disease // *Science.* — 1989. — Vol. 245, № 4917. — P. 519-522.

Получено 11.01.14 ■

Карасевич Н.В.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Karasevich N.V.

State Institution «Institute of Gerontology named after D.F. Chebotarev of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv, Ukraine

ВАЗОПРОТЕКТОРИ В КОМПЛЕКСНІЙ ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Резюме. Проведена оцінка ефективності екстракту гінкго білоби в комплексній патогенетичній терапії хвороби Паркінсона в 10 пацієнтів із стадією захворювання 1,5–3,0 (згідно з міжнародною класифікацією Hoehn і Yahr, 1967) і середньою тривалістю захворювання $5,9 \pm 1,1$ року і в контрольній групі хворих відповідного віку ($n = 15$), які приймали стандартну протипаркінсонічну терапію. Гінкго білобу призначали дозою 40 мг 3 рази на день протягом 25 днів на фоні прийому базисної протипаркінсонічної терапії. У результаті курсового лікування гінкго білобою спостерігалось покращення рухової активності, венозного відтоку, когнітивних функцій, зниження ступеня венозної дистонії, що дає підстави рекомендувати курсові прийоми гінкго білоби на фоні базисної протипаркінсонічної терапії з метою профілактики прогресивності перебігу захворювання на всіх стадіях його розвитку.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, екстракт гінкго білоби, церебральна гемодинаміка, протипаркінсонічна терапія.

VASOPROTECTORS IN COMPLEX PATHOGENETIC THERAPY OF PARKINSON'S DISEASE

Summary. This work has been done to evaluate the efficacy of the ginkgo biloba extract in complex pathogenetic therapy of Parkinson's disease in 10 patients with stage 1.5–3.0 (according to Hoehn and Yahr international classification, 1967) and average duration of the disease 5.9 ± 1.1 years and in control group of patients of appropriate age ($n = 15$), who received standard antiparkinsonian therapy. Ginkgo biloba is given at a dose of 40 mg three times a day for 25 days in patients receiving basal antiparkinsonian therapy. As a result of protracted treatment with ginkgo biloba showed improvement of motor activity, venous outflow, cognitive function, reduction in the degree of venous dystonia, which gives grounds to recommend protracted treatment with ginkgo biloba on the background of antiparkinsonian therapy to prevent progression of the disease at all stages of its development.

Key words: Parkinson's disease, ginkgo biloba extract, cerebral hemodynamics, antiparkinsonian therapy.