

УДК 616-009.17-008.6+616.831:616.13/.16]-092-085

БУРЧИНСКИЙ С.Г.

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

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Резюме. Статья посвящена астеническому синдрому — одному из распространенных в клинической практике состояний. Выделяются компоненты патогенеза этого синдрома — нейрометаболический, нейромедиаторный. Рассматривается применение препаратов гинкго билоба как патогенетически обоснованная фармакотерапия астенического синдрома при различных формах цереброваскулярной патологии.

Ключевые слова: астенический синдром, гинкго билоба, цереброваскулярная патология.

Астенический синдром в настоящее время является одной из ведущих медико-социальных проблем. Распространенность астении в популяции чрезвычайно высока. До 60 % всех жалоб больных, предъявляемых при первичном обращении, связаны с теми или иными проявлениями астении [18]. При этом чрезвычайно велико и социально-экономическое значение астении (расходы на лечение, оплата нетрудоспособности, снижение эффективности труда и др.), а также ее психологическая роль (влияние на социальные и личностные контакты, десоциализация и др.). Поэтому проблема эффективной диагностики и лечения астенического синдрома выходит сегодня на одно из первых мест в медицине и фармакологии.

Астения, или состояние нервно-психической и физической слабости, проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому или умственному напряжению, эмоциональной лабильностью, мотивационными и сексуальными расстройствами, нарушениями сна, снижением аппетита, памяти, внимания, гиперестезией (повышенной чувствительностью). При этом конкретные симптомы астении могут варьировать в зависимости от формы и/или стадии патологического процесса, реактивного состояния, возраста и т.д. [9].

В ангионеврологии астенический синдром является одним из наиболее характерных клинических проявлений как при острых (восстановительный

период после инсульта), так и при хронических (дисциркуляторная энцефалопатия) нарушениях мозгового кровообращения [6, 23], существенно отягчающим течение и прогноз заболевания. Описаны десятки симптомов, составляющие астению на почве цереброваскулярных расстройств, однако наиболее типична следующая триада: собственно астения (повышенная утомляемость, снижение работоспособности, ухудшение памяти и внимания, эмоциональная лабильность, раздражительность, гиперестезии и т.д.) в сочетании с когнитивными расстройствами и нарушениями сна [1]. В свою очередь, выделяют три формы астенического синдрома: гиперстеническую, раздражительной слабости и гипостеническую, которые рассматриваются либо как последовательные стадии астенического синдрома, либо в качестве самостоятельных его форм [27].

Астения в целом синдром неспецифический. По современным представлениям, астенический синдром является одним из наиболее характерных проявлений так называемых «болезней цивилиза-

Адрес для переписки с автором:

Бурчинский Сергей Георгиевич
04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 67
ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева
НАМН Украины»

© Бурчинский С.Г., 2014

© «Международный неврологический журнал», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

ции». Именно развитие цивилизации непрерывно стимулирует появление все большего количества качественно новых патогенных факторов, с одной стороны, и резкое изменение условий воздействия традиционных их разновидностей — с другой. Данный процесс значительно ускорился за последние десятилетия и оказывает существенное влияние на эффективность использования нозологического принципа в медицине, размывая цепочку: конкретная причина — специфический патогенез и клинические проявления — нозологическая форма — соответствующее этиотропное и патогенетическое лечение [13]. В связи с этим в случаях «болезней цивилизации» в определенной степени затруднительно использовать традиционные методы диагностики и терапии, основанные на нозологическом принципе.

Таким образом, астенический синдром можно рассматривать как патологически измененную реакцию адаптации нервной системы в ответ на физические и психические перегрузки, интоксикации, травмы и т.д. Важнейшее место в этом перечне занимают социальные расстройства.

Вместе с тем в практической медицине, и в частности в ангионеврологии, еще не сформировалось отношение к астеническому синдрому как к отдельной, исключительно важной проблеме, имеющей общеклиническое значение и заслуживающей специфической терапии вне зависимости от конкретной нозологии или состояния, в рамках которых данный синдром наблюдается. Особенно важно подчеркнуть, что патогенез астенического синдрома при различных заболеваниях имеет ряд общих черт, однако его развитие может происходить вполне автономно и независимо от клинической картины конкретного заболевания.

В последнее время существенно вырос интерес к биохимическим маркерам астенического синдрома. Хотя многие аспекты его патогенеза остаются недостаточно выясненными, оказалось, что в основе его развития лежат два принципиальных фактора: 1) выявленная в эксперименте активация перекисного окисления липидов, приводящая к накоплению свободных радикалов и гидроперекисей в ткани мозга, а в крови — гидроперекисей и малонового диальдегида, причем последнее подтверждено также и в клинических исследованиях; 2) активация в результате тканевой гипоксии анаэробных путей метаболизма в ткани мозга и мышцах [2, 33]. При этом обращает на себя внимание то, что биохимические изменения в мозге при моделировании астенических состояний весьма близки к развивающимся при хроническом стрессе или старении [12, 20].

Ведущим нейрометаболическим механизмом развития астении является гипоксия, приводящая к энергодефициту нейрональных структур, ослаблению биосинтеза макроэргических соединений,

нарушениям тканевого дыхания и, наконец, к активации процессов свободнорадикального окисления с последующим повреждением нейрональных и митохондриальных мембран [4, 6]. В итоге выявляется принципиальное сходство нейрометаболических механизмов, лежащих в основе развития нейрональных нарушений при ишемии мозга и при формировании астенического синдрома. Также находит свое объяснение с нейрохимической точки зрения и феномен ухудшения неврологической симптоматики в рамках цереброваскулярной патологии при развитии сопутствующего астенического синдрома [16].

Однако не меньшую роль в упомянутых процессах играют и нейромедиаторные нарушения.

Известно, что важное значение в развитии когнитивных сдвигов как при цереброваскулярной, так и при нейродегенеративной патологии имеет ослабление холинергических процессов на всех уровнях синаптической регуляции [8, 21]. Аналогично не подлежит сомнению и роль ослабления функций биогенных аминов — норадренергической, дофаминергической и серотонинергической систем в формировании психоэмоционального дисбаланса при упомянутых заболеваниях, в частности в структурах ретикулярной активирующей системы (РАС) мозга, нарушения деятельности которой и тесно связанных с ней структур лимбической системы являются важнейшим компонентом патогенеза астенического синдрома.

РАС представляет собой сложное комплексное многозвеньевое образование, обеспечивающее передачу восходящих активирующих импульсов от спинного мозга через нейроны ствола к подкорковым структурам (таламусу, гипоталамусу) и далее, через соответствующие таламокортикальные пути к коре больших полушарий, а также к мозжечку [19]. По современным представлениям, РАС является ведущим компонентом, своеобразным «дирижером» регуляции энергетического потенциала организма [16]. РАС участвует в обеспечении двигательной активности, регуляции эндокринной и вегетативной нервной системы, сенсорной сферы, когнитивных функций. При этом важную функциональную роль играют и взаимосвязи ретикулярной и лимбической системы, прежде всего с гиппокампом — ключевым центром регуляции когнитивных процессов и эмоциональных реакций. РАС в самом широком смысле этого понятия координирует процессы нейрогуморальной и психической регуляции. Отмеченная координация обеспечивается через активность различных нейромедиаторных систем, из которых ведущую роль играют холинергическая и адренергическая, а также дофамин- и серотонинергическая медиация. Известна, в частности, ведущая роль ацетилхолина в обеспечении памяти и когнитивных функций, а биогенных аминов — в регуляции

эмоций, вегетативной и эндокринной систем, поддержания биоритмов и др. [25].

Нарушение баланса нейромедиаторных систем в пределах РАС, и в первую очередь ослабление активирующего влияния на высшие корковые центры, приводит к развитию соответствующего астенического симптомокомплекса, связанного с нарушением центральной регуляции энергообеспечения нейронов различных структур мозга, в том числе и формирующих РАС.

Таким образом, общность ведущих нейробиохимических механизмов формирования патологического симптомокомплекса при цереброваскулярных заболеваниях и проявлений астенического синдрома делает понятной частоту развития последнего в рамках различных форм нарушений мозгового кровообращения.

В связи с этим представляется обоснованной общность ряда критериев выбора лекарственного средства — инструмента нейрометаболической и вазотропной фармакотерапии при цереброваскулярной патологии и инструмента коррекции астенического синдрома, а именно:

- 1) наличие специфического антигипоксического и антиоксидантного действия;
- 2) возможность коррекции нейромедиаторного дисбаланса;
- 3) наличие специфического антиастенического действия;
- 4) влияние на когнитивную и психоэмоциональную сферу;
- 5) высокая степень безопасности;
- 6) наличие минимального потенциала межлекарственного взаимодействия.

Кроме того, для терапии астенического синдрома в рамках ангионеврологии необходимым условием является параллельная нормализация мозгового кровотока.

В целом в наибольшей степени соответствуют упомянутым критериям препараты из группы ноотропных и вазотропных средств.

Вместе с тем проблема сочетанного, равноэффективного ноотропного и вазотропного воздействия в рамках монотерапии до сегодняшнего дня оставалась практически нерешенной: а) в связи с отсутствием оптимально сбалансированного действия у большинства известных ноотропных и вазотропных средств; б) недостаточной выраженностью клинического ответа на нейрометаболическую фармакотерапию у многих пациентов с цереброваскулярной патологией; в) развитием в той или иной степени побочных эффектов данных средств и в итоге — с ухудшением комплаенса.

Исходя из вышесказанного, следует признать вполне оправданным интерес фармакологов и клиницистов к использованию альтернативных ноо- и вазотропных препаратов, не уступающих по эффективности известным средствам данных групп хими-

ческой природы, но превосходящих их по критериям эффективности и переносимости и в ряде случаев — по широте терапевтического применения.

В связи с этим следует отметить, что одним из наиболее перспективных направлений в лечении астенического синдрома и цереброваскулярной патологии в целом является фитотерапия.

С учетом сочетания мягкого и вместе с тем клинически значимого фармакологического эффекта, безопасности, хорошей переносимости и доступности большинства растительных лекарственных средств уже сама по себе возможность эффективной фитотерапии нейрометаболических и сосудистых нарушений представляется весьма перспективной. Так, сегодня фитопрепараты принимают до 40 % населения европейских стран и США [27]. Таким образом, создается возможность удовлетворения потребностей современного общества в средствах природного происхождения, завоевавших широкую популярность в различных странах.

Одними из наиболее своеобразных и перспективных инструментов фармакотерапии астенического синдрома в неврологической практике следует называть препараты гинкго.

Препараты гинкго известны в восточной народной медицине с древнейших времен, но в качестве официально утвержденных лекарственных средств стали применяться только с 1960-х гг. За сравнительно небольшой отрезок времени в результате многочисленных экспериментальных исследований были выявлены многие стороны их уникального, комплексного механизма действия и доказана их клиническая эффективность при широком круге патологических процессов, определяемая свойствами стандартизированного сухого экстракта листьев гинкго. Основное биологическое действие препаратов гинкго определяется следующими фармакологическими эффектами:

- а) антиоксидантным;
- б) мембраностабилизирующим;
- в) нейромедиаторным;
- г) нейротрофическим;
- д) вазотропным (вазорегулирующим и антиагрегантным).

При этом важно подчеркнуть, что механизмы реализации упомянутых эффектов существенно отличаются от большинства других ноотропных и вазотропных средств (пирасетама, ницерголина, винпоцетина, циннаризина и др.): 1) комплексностью; 2) сбалансированностью; 3) физиологичностью [5].

Даже при беглом взгляде на перечень основных эффектов экстракта гинкго бросается в глаза их влияние на основные механизмы развития астенического синдрома.

Рассмотрим упомянутые эффекты подробнее.

Антиоксидантное действие. Уникальной особенностью экстракта гинкго является свойственное ему

как прямое, так и не прямое влияние на процессы свободнорадикального окисления, активизирующиеся при всех формах цереброваскулярной, нейродегенеративной и психосоматической патологии.

Флавоноиды, входящие в состав экстракта гинкго, обладают способностью нейтрализовать гидроксильные и пероксидные радикалы, супероксидные анионы и оксид азота, а также предупреждать развитие процессов перекисного окисления в мембранах нейронов за счет проникновения в липидный бислой мембраны [15]. Непрямое антиоксидантное действие экстракта гинкго определяется его способностью угнетать образование свободных радикалов в митохондриях, повышать активность физиологической антиоксидантной защитной системы — супероксиддисмутазы и каталазы. Также важным аспектом действия экстракта гинкго представляется возможность направленной антиоксидантной защиты митохондрий — клеточной структуры, определяющей энергетический потенциал клетки и реализацию процессов биосинтеза [30]. Известно, что повреждение митохондрий играет ключевую роль в инициации механизмов развития астенического синдрома [33]. В результате нормализующего влияния экстракта гинкго на функции митохондрий происходит накопление макроэргических фосфатов — фундамента биоэнергетики мозга.

Упомянутые защитные эффекты экстракта гинкго наиболее выражены в гиппокампе и таламусе, т.е. в регионах ЦНС, ответственных за полноценное функционирование РАС. Также важно отметить, что эти эффекты носят дозозависимый характер, т.е. усиливаются при повышении дозы препарата [31].

Учитывая роль гиппокампа в реализации когнитивных функций, важно подчеркнуть наличие прямого нейропластического действия экстракта гинкго в отношении нейронов гиппокампа и увеличения числа межнейронных связей, что позволяет говорить о нем как о своеобразном активаторе познавательной сферы [3].

Нейромедиаторное действие экстракта гинкго прежде всего связано с его активирующим влиянием на процессы холинергической медиации, и в частности, со стимуляцией обратного захвата холина в синапсомах и повышением плотности М-холинорецепторов в коре и гиппокампе [3] — регионах мозга, прямо связанных с реализацией когнитивных и психоэмоциональных функций. Также выше упоминалось о роли ослабления холинергических процессов в развитии астенического синдрома. Кроме того, экстракт гинкго обладает направленным активирующим воздействием на адрено- и серотонинергические процессы [3, 22], т.е. влияет на фундаментальные механизмы развития астении.

Вазотропное действие экстракта гинкго включает наличие у него а) вазорегулирующего и б) реологического эффектов.

Важнейшей особенностью регуляции сосудистого тонуса под влиянием экстракта гинкго является нормализация процессов микроциркуляции, т.е. звена мозговой гемодинамики, наиболее тесно сопряженного с нейрометаболическими процессами. Данный экстракт активирует кровообращение в мозге, прежде всего на уровне артериол и капилляров, уменьшая капиллярную проницаемость. Уникальной особенностью экстракта гинкго следует назвать способность повышать венозный тонус, что отличает его от подавляющего большинства вазотропных средств. В результате активируется и приток, и отток крови в тканях головного мозга, уменьшаются проявления циркуляторной гипоксии, улучшается питание нервных клеток. В итоге вазотропное действие экстракта гинкго способствует дальнейшей активации биоэнергетических процессов в нейронах, дополняя и усиливая его нейрометаболические антиастенические эффекты [17, 24].

Таким образом, препараты гинкго по сравнению с другими ноо- и вазотропными средствами максимально подходят в качестве инструмента патогенетической терапии астенического синдрома в ангионеврологии. Этот вывод нашел свое подтверждение в клинической практике.

У пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК) (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция) [7, 10, 11, 17, 29], в восстановительном периоде инсульта [32], а также с начальными нарушениями мозгового кровообращения [14] было выявлено, наряду с хорошо известным положительным влиянием на неврологическую и когнитивную сферу, выраженное антиастеническое действие при оценке по ШАС, а также значительное повышение умственной и физической работоспособности и улучшение психоэмоционального состояния. В конечном итоге лечение препаратами гинкго способствует повышению качества жизни пациентов, в интегральной оценке которого уменьшение проявлений физической и умственной астении играет ключевую роль [11].

Важнейшим результатом проведенных исследований экстракта гинкго явилось установление его исключительно высокой безопасности, сопоставимой с плацебо и существенно превосходящей практически все препараты нейрометаболического и вазотропного типа действия. Побочные эффекты отмечались крайне редко (менее 1 на 30 млн доз) и выражались только в виде незначительных диспептических расстройств, головной боли и кожных аллергических реакций. Кроме того, экстракт гинкго практически лишен риска передозировки и потенциала межлекарственного взаимодействия, что позволяет безопасно применять его в рамках полипрагмазии, практически неизбежной в ангионеврологии [26].

В итоге применение препаратов гинкго сегодня можно рассматривать как патогенетически обоснованную фармакотерапию астенического синдрома при различных формах цереброваскулярной патологии.

Одним из наиболее известных и популярных препаратов гинкго в Украине является Билобил производства компании КРКА (Словения), содержащий стандартизированный высокоочищенный экстракт гинкго. С целью расширения применения препаратов гинкго в неврологической практике, повышения эффективности и безопасности проводимой фармакотерапии компанией КРКА был разработан и внедрен в практику высокодозовый препарат гинкго — Билобил Интенс, содержащий в 1 капсуле 120 мг экстракта листьев гинкго билоба, в настоящее время представленный в Украине. Следует подчеркнуть, что путем применения препарата Билобил Интенс 120 мг получена основная доказательная база эффективности применения экстракта гинкго при астеническом синдроме в рамках сосудистых заболеваний головного мозга [7, 10, 11]. С учетом крайней ограниченности выбора действенных инструментов направленной фармакотерапии астении в целом и в ангионеврологии в частности дальнейшее расширение сферы применения препаратов гинкго, и особенно высокодозовой формы — препарата Билобил Интенс 120 мг, может способствовать реальному улучшению клинического прогноза и качества жизни пациентов в ангионеврологической практике.

Список литературы

1. Аведисова А.С. Антиастенические препараты как средства первого выбора при астенических расстройствах // *Міжнар. неврол. журн.* — 2007. — № 1. — С. 101-104.
2. Александровский Ю.А., Поюровский М.В., Незнамов Г.Г. *Неврозы и перекисное окисление липидов.* — М.: Наука, 1991. — 141 с.
3. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Ноотропные свойства препаратов гинкго билоба // *Эксп. клин. фармакол.* — 2008. — Т. 71, № 4. — С. 57-63.
4. Бурчинский С.Г. Ишемия головного мозга: возможности комплексной фармакологической коррекции // *Укр. вісн. психоневрол.* — 2006. — Т. 14, № 1. — С. 15-18.
5. Бурчинский С.Г. Препараты гинкго в современной стратегии нейропротекции: возможности и перспективы // *Нов. мед. фарм.* — 2011. — № 360. — С. 5-10.
6. Вінчук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. — К.: Наукова думка, 2006. — 286 с.
7. Грибачева И.А., Коберская Н.Н., Мхитарян Э.А. Влияние препарата Билобил Форте на умеренные когнитивные нарушения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1–2-й стадии: клиничко-нейропсихологическое исследование // *Нов. мед. фарм.* — 2008. — № 243. — С. 9-12.
8. Кистлер Дж.Ф., Ронпер А.-Х., Мартин Дж.Б. Сосудистые заболевания головного мозга // *Внутренние болезни. Кн. 10.* — М.: Медицина, 1997. — С. 44-106.
9. Лебедев М.А., Палатов С.Ю., Ковров Г.В. Усталость и ее проявления // *Нов. мед. фарм.* — 2014. — № 9-10. — С. 14-16.
10. Марута Н.А., Явдак И.А. Применение Билобила форте в лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (аспекты эффективности и безопасности) // *Междунар. неврол. журн.* — 2009. — № 4. — С. 34-44.
11. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н., Лапшина И.А. Билобил Интенс в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом и артериальной гипертензией // *Міжнар. неврол. журн.* — 2012. — № 6. — С. 9-14.
12. *Старение мозга / Под ред. В.В. Фролькиса.* — Л.: Наука, 1991. — 277 с.
13. Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Болезни цивилизации и нозологический принцип медицины с позиций общей патологии // *Клин. мед.* — 2003. — № 1. — С. 5-11.
14. Шахпаронова Н.В., Кадыков А.С. Место препарата Билобил в комплексной терапии сосудистых заболеваний головного мозга // *Ліки України.* — 2010. — № 9. — С. 54-56.
15. 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.
16. Chambers F.J. Pathophysiology of brain: neurotransmitter — vascular interactions // *Brain: from pathophysiology — to pathology.* — Washington: Univ. Press, 2006. — P. 263-283.
17. De Feudis F.V., Drieu K. Stress-activating and vigilance-enhancing actions of EGb 761 // *Drug Dev. Res.* — 2004. — V. 62. — P. 1-25.
18. Ferreri M. Fatigue in primary care // *Presse Med.* — 1997. — V. 49. — P. 79-82.
19. Feuerstein C. Donnees neurophysiologiques de la fatigue. Role du systeme reticulaire activateur // *Entr. Bichat. Ther.* — 1992. — V. 1. — P. 11-19.
20. Frolkis V.V. Stress-age syndrome // *Mech. Ageing & Develop.* — 1993. — V. 63. — P. 93-108.
21. Hock C. Biochemical aspects of dementia // *Dialogues Clin. Neurosci.* — 2003. — V.5. — P. 27-34.
22. Huquet F., Drieu K., Piriou K. Decreased cerebral 5-HT 1a receptors during aging: reversal by *Ginkgo biloba* extract (Egb 761) // *J. Pharm. Pharmacol.* — 1994. — V. 46. — P. 316-318.
23. Jordan A.L., Peters M., Tollenback R. Chronuc fatigue syndrome in neurological practice // *N.Y. Rev. Clin. Neurol.* — 2006. — V. 15. — P. 124-138.
24. Koch E. Inhibition of platelet activating factor (PAF)-induced aggregation of human thrombocytes by ginkgolides: considerations on possible bleeding complications after oral intake of *Ginkgo biloba* extracts // *Phytomedicine.* — 2005. — V. 12. — P. 10-16.
25. Lukas P., Klein A.F. Neurotransmitter balance in nervous disorders // *Nervous disorders in general practice.* — Philadelphia: Laizer e.a., 2003. — P. 342-391.
26. Markowitz J.S., Donovan J.L., DeVane C.L. et al. Multiple-dose administration of *Ginkgo biloba* did not affect cytochrome P-450 2D6 or 3A4 activity in normal volunteers // *J. Clin. Psychopharmacol.* — 2003. — V. 23. — P. 576-581.
27. Marks I.E. *Cure and care of neurosis.* — N.Y.: J.V. Scott Med. Found., 2001. — 429 p.
28. McCabe S. Complimentary herbal and alternative drugs in clinical practice // *Perspect. Psychiat. Care.* — 2002. — V. 38. — P. 98-107.

29. Napryeyenko O., Borzenko I. *GINDEM-NP study Group. Ginkgo biloba special extract in dementia with neuropsychiatric features. A randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial // Arzneimittelforschung. — 2007. — V. 57. — P. 4-11.*

30. Sastre J., Lloret A., Borrás C. et al. *Ginkgo biloba extract EGb 761 protects against mitochondrial aging in the rat brain and in the liver // Cell. Mol. Biol. — 2002. — V. 48. — P. 685-692.*

31. Tehantchou 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.

32. Wu B., Liu M., Liu H. et al. *Meta-analysis of traditional chinese patent medicine for ischemic stroke // Stroke. — 2007. — V. 38. — P. 1973-1977.*

33. Wurtman N.J. *Brain biochemical markers of neurotic disorders // Appl. Biol. Chem. & Cytochem. — 2000. — V. 4. — P. 198-204.*

Получено 05.09.14 ■

Бурчинський С.Г.

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

АСТЕНІЧНИЙ СИНДРОМ І ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНА ПАТОЛОГІЯ: МОЖЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ

Резюме. Стаття присвячена астеничному синдрому — одному з поширених в клінічній практиці станів. Виділяються компоненти патогенезу цього синдрому — нейрометаболічний, нейромедіаторний. Розглядається застосування препаратів гінкго білоба як патогенетично обґрунтована фармакотерапія астеничного синдрому при різних формах цереброваскулярної патології.

Ключові слова: астеничний синдром, гінкго білоба, цереброваскулярна патологія.

Burchinskyi S.G.

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

ASTHENIC SYNDROME AND CEREBROVASCULAR PATHOLOGY: POSSIBILITIES OF PATHOGENIC PHARMACOTHERAPY

Summary. The article deals with asthenic syndrome — one of conditions common in clinical practice. There are being marked such components of the pathogenesis of this syndrome — neurometabolic, neurotransmitter, considered the use of ginkgo biloba preparations as pathogenetically substantiated pharmacotherapy for asthenic syndrome in various forms of cerebrovascular pathology.

Key words: asthenic syndrome, ginkgo biloba, cerebrovascular pathology.