INJ
МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УДК 615.322:615.217.34

БУРЧИНСКИЙ С.Г.
ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», г. Киев

ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕПАРАТОВ ГИНКГО БИЛОБЫ В СТРАТЕГИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ

Резюме. *Увеличение в структуре населения людей пожилого возраста, рост заболеваемости гипертонией, атеросклерозом, дисциркуляторной энцефалопатией делают проблему лечения хронической цереброваскулярной патологии все более актуальной. В Украине особенно острой является проблема лечения сосудистой деменции. На ее долю приходится 42 % всех форм деменции. Наиболее проблемным направлением лечения сосудистой деменции остается нейропротекция, что связано с необходимостью длительного приема препаратов на фоне сочетанной патологии, высокими требованиями к безопасности терапии. Препараты, изготовленные на основе стандартизированного экстракта гинкго билобы, отличаются от нейропротекторов химического происхождения сохранением высокого профиля безопасности при длительном приеме, множеством фармакологических эффектов. Особого внимания заслуживает препарат Билобил Интенс 120 мг, обеспечивающий высокодозовое лечение сосудистой деменции, высокую степень безопасности и максимальное удобство для пациента.*

Ключевые слова: *сосудистая деменция, нейропротекция, гинкго билоба.*

Цереброваскулярная патология (ЦВП) в настоящее время является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности населения, составляя от 30 до 50 % всей патологии сердечно-сосудистой системы. Поэтому проблема направленной комплексной коррекции патологических изменений в ЦНС, вызванных острыми и хроническими нарушениями мозгового кровообращения, остается среди наиболее актуальных в ангионеврологии. И дело здесь не только в стремительном росте распространенности цереброваскулярной патологии (за последние 10 лет количество пациентов с ЦВП в Украине выросло вдвое и превысило 8200 человек на 100 тыс. населения) [12]. Не менее интенсивный рост числа реальных и потенциальных инструментов фармакотерапии ишемических расстройств в ЦНС, внедрение в практику препаратов, не обладающих на сегодняшний день серьезной доказательной базой, сложность в обеспечении комплексной нейрометаболической и вазотропной фармакотерапии в условиях ограниченной доступности многих лекарственных средств нейропротекторного типа действия (особенно представителей их нового поколения) для населения Украины — все это крайне затрудняет как разработку оптимальной стратегии фармакотерапии нарушений функций головного мозга в результате ишемии, так и выбор соответствующего лекарственного средства.

Одной из наиболее сложных и недостаточно разработанных остается проблема фармакотерапии такой формы ЦВП, как сосудистая деменция (СД). Актуальность проблемы СД определяется как ее распространенностью, так и социально-экономическими последствиями для общества, поскольку данное заболевание без соответствующего лечения достаточно быстро приводит к инвалидизации больных. Кроме того, продолжительность жизни при СД существенно ниже, чем даже при болезни Альцгеймера (БА), — 2/3 больных СД умирает в течение 3 лет после установления диагноза [31].

Необходимо подчеркнуть, что в Украине именно СД является наиболее распространенной формой деменции — на ее долю приходится 42 % [13], что связано

Адрес для переписки с автором:
Бурчинский Сергей Георгиевич
ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф.Чеботарева
НАМН Украины»
01004, Киев, ул. Вышгородская, 67

© Бурчинский С.Г., 2015
© «Международный неврологический журнал», 2015
© Заславский А.Ю., 2015

с высокой частотой цереброваскулярной патологии и меньшей продолжительностью жизни по сравнению с развитыми странами, т.е. значительная часть населения Украины просто не доживает до возраста манифестации БА. При этом темпы роста заболеваемости СД также весьма впечатляют — в среднем на 40 % за 5 лет [6]. Вместе с тем в большинстве случаев при СД выявляется в той или иной степени и нейродегенеративный компонент, поэтому в клинической практике чаще встречаются не изолированные сосудистые, а смешанные формы деменций, что определяет терапевтическую стратегию у таких больных [7].

Важно также отметить, что СД является типичным возраст-зависимым заболеванием, при котором возрастные изменения сосудистой стенки, реологических свойств крови, нейрометаболических и нейромедиаторных процессов создают фундамент для последующего развития клинической симптоматики, а потому среди задач фармакотерапии данной формы патологии обеспечение нейропротекторного эффекта служит важнейшим критерием выбора того или иного лекарственного средства, о чем речь подробнее будет идти ниже.

Основными этиологическими факторами развития данной формы патологии являются инсульты и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), а ведущими факторами риска при этом выступают артериальная гипертензия и атеросклероз сосудов мозга [11, 13, 36]. Постинсультная деменция является наиболее распространенной клинической формой СД. Перенесенный мозговой инсульт повышает вероятность развития когнитивного дефицита в 4–12 раз, а выраженная деменция выявляется у 25–30 % постинсультных пациентов и служит важным фактором значительного снижения качества их жизни, повышения смертности и расходов на уход за больными. При этом вероятность развития постинсультной деменции в большей степени зависит от количества очагов поражения мозговой ткани при инсульте (мультиинфарктная деменция) и в меньшей — от их объема, наличия диффузной церебральной атрофии и лейкоареоза [14]. Возникает мультиинфарктная деменция преимущественно при формировании очагов инфаркта на корковом уровне, а субкортикальная деменция — при поражении белого вещества более глубоких отделов полушарий мозга и подкорковых ядер. Важным патогенетическим механизмом развития всех форм дементных проявлений служит разобщение корковых и подкорковых структур в результате поражения соответствующих проводящих путей [7].

Клинически проявления СД характеризуются двумя основными группами симптомов: когнитивными и очаговыми неврологическими нарушениями [10, 14]. Выраженность когнитивных нарушений зависит от типа инсульта (преимущественно при атеротромботических и кардиоэмболических инсультах, а также при лакунарных поражениях), а при ДЭ — от степени уже имеющегося когнитивного дефицита [14, 36].

Типичные когнитивные расстройства проявляются в виде ослабления памяти, дефектов внимания, психомоторной заторможенности, иногда в сочетании с различными формами афазии. Неврологические симптомы определяются пирамидным, псевдобульбарным, мозжечковым синдромами. Часто наблюдаются сопутствующие аффективные расстройства в виде депрессий различной степени выраженности, а на более поздних стадиях — психотические нарушения [6, 30, 37].

Для клинического течения СД характерно чередование периодов прогрессирования и стабилизации состояния. Именно последнее обстоятельство в сочетании с наличием неврологической симптоматики является основным дифференциально-диагностическим критерием, позволяющим отделить сосудистые формы деменции от болезни Альцгеймера. Для последней, как известно, типично неуклонно прогрессирующее, прогредиентное течение заболевания с доминированием когнитивных, аффективных, а позднее — и психотических проявлений.

Своевременная комплексная фармакотерапия служит залогом успеха лечебной стратегии при СД, так как именно на начальных стадиях заболевания шансы на эффективную коррекцию клинической симптоматики и существенное торможение развития тяжелых нарушений функций мозга значительно выше.

В фармакотерапии СД можно выделить четыре принципиальных составляющих:

1) антигипертензивная терапия;
2) антикоагулянтная и антитромботическая терапия;
3) нейропротекторная терапия;
4) психотропная терапия.

Первые две из упомянутых составляющих направлены на борьбу с факторами риска развития ишемии мозга и формирования очаговых инфарктов — повышенными артериальным давлением и тромбообразованием. Схемы применения соответствующих средств достаточно хорошо разработаны [6, 36], так же как и соответствующих психотропных средств — инструментов коррекции аффективных и поведенческих расстройств — антидепрессантов (преимущественно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) и малых нейролептиков (сульпирид, тиоридазин) [29, 36]. Наиболее проблемным направлением фармакотерапии СД остается нейропротекция, что связано с целым рядом факторов — сложностью выбора соответствующего средства, отсутствием серьезной доказательной базы для многих препаратов данного типа действия, наконец, с недооценкой роли возрастных изменений в ЦНС как фундамента развития СД и, соответственно, необходимости реализации сочетанного эффекта. Кроме того, у пациентов пожилого и старческого возраста особенно возрастают требования к безопасности проводимого лечения, которая не может быть обеспечена в должной мере при применении многих нейропротекторных средств.

Здесь особенно уместно подчеркнуть, что традиционные средства фармакотерапии БА — ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИАХЭ) именно при СД во многих случаях оказываются недостаточно эффективными [9, 17, 28]. Кроме того, ИАХЭ обладают рядом побочных эффектов (диспептические расстройства, нередко весьма выраженные, анорексия, возбуждение, инсомния, тревожность, нарушения проводимости миокарда и т.д. [3, 17]), что является причиной их отмены у ряда пациентов с деменциями и затрудняет их применение при сопутствующей соматической патологии, весьма частой у пациентов преклонного возраста с СД.

Классические ноотропные (пирацетам) или вазотропные (ницерголин, винпоцетин) средства сегодня могут рассматриваться только как один из инструментов симптоматической комплексной терапии СД как в силу противоречивости данных об их эффективности, особенно у пациентов с выраженным когнитивным дефицитом в рамках СД, так и вследствие их недостаточной безопасности. Выявленные клинически значимые побочные эффекты таких популярных средств, как пирацетам (возбудимость, агрессивность, аггравация приступов стенокардии, снижение порога судорожной готовности), циннаризин (лекарственный паркинсонизм, депрессия), периферические вазодилататоры — винпоцетин, ницерголин, нимодипин (выраженные колебания ЧСС и АД, ортостатическая гипотензия, аритмии), в сочетании с их достаточно выраженным потенциалом межлекарственного взаимодействия во многих случаях не обеспечивают реальной безопасности проводимой фармакотерапии у пациентов с СД. Поэтому не случайно среди стратегий, направленных на реализацию нейропротекторного эффекта при СД, особенно на ранних стадиях ее развития, видное место заняли фитофармакопрепараты, и в частности препараты гинкго билобы.

Препараты гинкго билобы давно завоевали популярность в клинической медицине, и прежде всего в неврологии, благодаря наличию разнообразных фармакологических эффектов, а именно:

а) антиоксидантного;

б) мембраностабилизирующего;

в) нейромедиаторного;

г) нейротрофического;

д) вазотропного (вазорегулирующего и антиагрегантного).

При этом важно подчеркнуть, что механизмы реализации упомянутых эффектов существенно отличаются от большинства других ноотропных и вазотропных средств (пирацетама, ницерголина, винпоцетина, циннаризина и др.) прежде всего: 1) комплексностью; 2) сбалансированностью; 3) физиологичностью [4, 9, 18, 23].

Касаясь механизмов реализации упомянутых эффектов в рамках СД, следует особо подчеркнуть наличие исключительно важного и достаточно редкого для препаратов данной группы сочетанного нейро- и геропротекторного действия.

В соответствии со свободнорадикальной теорией старения применение веществ антиоксидантного типа действия является одним из наиболее эффективных и перспективных направлений нейро- и геропротекции [15], причем наличие комплексного, поликомпонентного антиоксидантного эффекта существенно повышает клинический потенциал такого рода средств. 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. Непрямое антиоксидантное действие экстракта гинкго определяется его свойствами угнетать образование свободных радикалов в митохондриях, повышать активность физиологической антиоксидантной защитной системы — супероксиддисмутазы и каталазы, стимулировать синтез глутатиона [19, 27]. Упомянутые защитные эффекты экстракта гинкго наиболее выражены в коре, гиппокампе, стриатуме и черной субстанции, т.е. в структурах ЦНС, в наибольшей степени подверженных возрастным изменениям. Также важно отметить, что эти эффекты носят дозозависимый характер, т.е. усиливаются при повышении дозы препарата [34].

Учитывая роль гиппокампа в реализации когнитивных функций, важно подчеркнуть наличие прямого нейропластического действия экстракта гинкго билобы в отношении нейронов гиппокампа и увеличения числа межнейронных связей, что позволяет говорить о нем как о своеобразном «активаторе» познавательной сферы [1].

Как известно, важнейшим патогенетическим механизмом развития деменций всех типов (и СД, в частности), а также одним из наиболее характерных феноменов старения мозга является нарушение проницаемости нейронных мембран за счет повышения микровязкости липидного бислоя [35]. Способность стандартизированного экстракта гинкго билобы нормализовать параметры микровязкости мембран нейронов позволяет обеспечивать реальную защиту от прогрессирующей нейродегенерации, присущей СД [32].

Кроме того, применение стандартизированного экстракта гинкго билобы характеризуется увеличением пролиферации клеток в гиппокампе с ростом числа клеток-предшественников, носящим дозозависимый характер [34].

Наконец, экстракт гинкго билобы обладает уникальным для нейропротекторов свойством — трофическим влиянием на сосудистую стенку, реализуемым путем стимуляции экспрессии эндотелиального фактора и концентрации соответствующей мРНК [33], что может непосредственно определять благоприятное влияние данного средства на процессы микроциркуляции.

Нейромедиаторное действие стандартизированного экстракта гинкго билобы прежде всего связано с его активирующим влиянием на процессы холинергической медиации и, в частности, со стимуляцией обратного захвата холина в синаптосомах и повышением плотности М-холинорецепторов в коре и гиппокампе [1] — регионах мозга, прямо связанных с реализацией когнитивных и психоэмоциональных функций. Аналогичные эффекты характерны и для его воздействия на серотонинергические и адренергические процессы [1, 36], нарушения которых при СД тесно связаны с развитием депрессивных расстройств, психастенического синдрома и снижением адаптационно-компенсаторных реакций в ЦНС. Именно с этим воздействием связаны исключительно ценные в клиническом плане эффекты препаратов гинкго билобы — сочетанное антидепрессивное и анксиолитическое действие, в принципе не характерное для ноотропов и вазотропов как класса лекарственных средств и позволяющее в ряде случаев при СД отказаться от сопутствующего применения антидепрессантов или анксиолитиков или по крайней мере уменьшить дозировку последних.

В дополнение к упомянутым свойствам стандартизированный экстракт гинкго билобы оказывает и комплексное вазотропное действие, в основе которого лежит улучшение микроциркуляции, венозного оттока, а также сопутствующий антитромботический эффект, т.е. влияние на важнейшие механизмы патогенеза СД [16, 19].

В клинической практике, и в частности в терапии СД, препараты гинкго билобы завоевали широкую популярность благодаря сочетанию когнитивных, неврологических и психоэмоциональных эффектов.

Так, при СД и смешанных формах деменции упомянутые средства при курсовом применении в течение 6–12 месяцев существенно уменьшали когнитивный дефицит (по данным шкал ADAS-cog, CGI, SCAG и др.), улучшали общее состояние и социальную активность, а также нормализовали параметры ЭЭГ (альфа-ритм) [21, 22, 26]. Очень важным обстоятельством представляется выявленная способность данных средств при долговременной терапии (до 1 года) реально замедлять не только развитие когнитивного дефицита, но и прогрессирование инвалидизации больных, а также увеличивать длительность периода способности к самообслуживанию [21], т.е. непосредственно влиять на ведущие медико-социальные параметры степени тяжести деменции (зависимость, способность к самообслуживанию), прямо связанные с экономическими характеристиками патологического процесса (в том числе с величиной прямых и непрямых расходов).

В клинической практике при СД была также подтверждена способность стандартизированного экстракта гинкго билобы существенно улучшать церебральную макро- и микроциркуляцию, венозный отток, нормализовать параметры свертывающей системы крови [2, 8, 9].

Кроме того, даже относительно недлительный курс лечения экстрактом гинкго билобы (3 месяца) при различных типах деменций улучшал контактность пациентов, устранял депрессивную и тревожную симптоматику, повышал социальную активность и т.д. [20, 26].

В рамках обширного метаанализа последних рандомизированных плацебо-контролируемых двойных слепых исследований при лечении всех типов деменции было выявлено достоверное превосходство стандартизированного экстракта гинкго билобы над плацебо, а также равная эффективность с препаратами ИАХЭ в обеспечении уменьшения проявлений когнитивного дефицита при значительно лучших параметрах безопасности экстракта гинкго билобы [24].

Последняя характеристика заслуживает особого внимания.

Важнейшим результатом всех вышеизложенных исследований явилось установление исключительно высокой безопасности стандартизированного экстракта гинкго билобы, сопоставимой с плацебо. Данное средство существенно превосходит по данному критерию практически все препараты нейропротекторного 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 билобы практически лишен риска передозировки и потенциала межлекарственного взаимодействия, что позволяет безопасно применять его в рамках полипрагмазии, практически неизбежной при СД и у пациентов преклонного возраста [25].

Как уже упоминалось, действие препаратов гинкго билобы характеризуется четко выраженной дозозависимостью [18]. В то же время особого внимания заслуживает факт, что безопасность фармакотерапии препаратами гинкго билобы не связана с дозой, а определяется исключительно степенью очистки лекарственного сырья. В итоге в клинической практике, особенно в рамках фармакотерапии деменций, сформировалась насущная необходимость в высокодозовых препаратах гинкго билобы, позволяющих сочетать мощную дозовую нагрузку, необходимую при данной патологии, и высокую степень комплайенса, труднодостижимую при СД в условиях применения стандартных доз экстракта гинкго билобы — 40 и 80 мг, традиционных для отечественной клинической практики.

Решение данной проблемы было получено только в последнее время — с появлением в Украине принципиально нового препарата гинкго билобы — Билобил Интенс.

Препарат Билобил содержит стандартизированный высокоочищенный экстракт гинкго билобы и является одним из наиболее известных и популярных препаратов гинкго билобы в Украине. До недавнего времени Билобил был знаком отечественным клиницистам в виде двух лекарственных форм: Билобил в виде капсул,

содержащих 40 мг сухого экстракта гинкго билобы, и Билобил форте, в котором его доза составляет 80 мг. С целью расширения применения препаратов гинкго билобы в неврологической практике, повышения эффективности и безопасности лечения компанией KPKA был разработан и внедрен в практику высокодозовый препарат Билобил Интенс, содержащий в 1 капсуле 120 мг стандартизированного экстракта гинкго билобы и являющийся единственным на отечественном фармацевтическом рынке препаратом, содержащим упомянутую дозу экстракта гинкго билобы.

Именно Билобил Интенс позволяет за счет приема всего 2 капсул в сутки обеспечить эффективность фармакотерапии СД при сохранении высокой степени безопасности и максимального удобства для пациентов в условиях полипрагмазии и длительного многомесячного приема как в амбулаторных условиях, так и в рамках стационарной помощи. Разумеется, рассчитывать на реальную эффективность долгосрочной терапии Билобилом Интенс возможно лишь при I и II стадии СД, что определяет необходимость максимально раннего назначения данного препарата при диагностике когнитивных нарушений сосудистого генеза.

Также следует подчеркнуть, что Билобил, помимо всего прочего, является и одним из наиболее доступных в экономическом плане препаратов гинкго билобы в Украине, что с учетом необходимости длительного приема данных средств приобретает особое значение.

Таким образом, сегодня препараты гинкго билобы, и в частности Билобил Интенс, могут рассматриваться как реальная альтернатива нейропротекторам химической природы в рамках комплексной фармакотерапии СД, и поэтому они заслуживают дальнейшего накопления опыта их применения в отечественной неврологии.

Список литературы

1. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Ноотропные свойства препаратов гинкго билоба // Эксп. клин. фармакол. — 2008. — Т. 71, № 4. — С. 57-63.

2. Бугрова С.Г. Эффективность Билобила Форте у больных хронической ишемией мозга I степени // Рус. мед. журн. — 2009. — Т. 17, № 4. — С. 272-275.

3. Бурчинский С.Г. Ингибиторы холинэстеразы в фармакотерапии деменций // Рац. фармакотер. — 2011. — № 1. — С. 57-59.

4. Бурчинский С.Г. Препараты гинкго в современной стратегии нейропротекции: возможности и перспективы // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 360. — С. 5-10.

5. Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — 250 с.

6. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дмитрієва О.В. Судинна деменція // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5. — С. 36-39.

7. Дамулин И.Б. Сосудистая деменция // Рус. мед. журн. — 2009. — Т. 15, № 28. — С. 2118-2123.

8. 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.

9. Камчатнов П.Р. Возможности применения экстракта гинкго билоба в неврологической практике // Журн. неврол. психиатр. — 2010. — Т. 110, № 5. — С. 51-56.

10. Котова О.В. Хроническая ишемия головного мозга и деменция // Рус. мед. журн. — 2011. — Т. 19, № 15. — С. 933-937.

11. Левада О.А. Сосудистая деменция: этиопатогенез, диагностика, лечение // НейроNews. — 2008. — № 2. — С. 27-34.

12. Міщенко Т.С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні // НейроNews. — 2008. — № 3. — С. 76-78.

13. Мищенко Т.С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром // НейроNews. — 2009. — № 2/1. — С. 6-9.

14. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н. Сосудистая деменция // НейроNews. — 2011. — № 2/1. — С. 32-34.

15. Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Старение, эволюция и продление жизни. — К.: Наук. думка, 1992. — 335 с.

16. Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте // Журн. невропатол. психиатр. — 2006. — № 2. — С. 58-62.

17. Amenta F., Di Tullio M.A., Tomassoni D. The cholinergic approach for the treatment of vascular dementia: evidence from pre-clinical and clinical studies // Clin. Exp. Hypertens. — 2002. — V. 24. — P. 697-713.

18. Birks J., Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — V. 2. — CD003120.

19. 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.

20. De Feudis F.V., Drieu K. Stress-activating and vigilance-enhancing actions of Egb 761 // Drug Dev. Res. — 2004. — V. 62. — P. 1-25.

21. Haan J., Hoerr R. Delay in progression of dependency and need of care of dementia patients treated with Ginkgo special extract Egb 761 // Wien Med. Wochenschr. — 2004. — V. 154. — P. 21-22.

22. Kanowski S., Hoerr R. Ginkgo biloba extract Egb 761 in dementia: intent-to-treat analyses of a 24-week, multicenter, double-blind, placebo-controlled, randomized trial // Pharmacopsychiatry. — 2003. — V. 36. — P. 297-303.

23. Kaschel B. Ginkgo biloba: specificity of neuropsychological improvement — a selective review in search of differential effects // Hum. Psychopharmacol. — 2009. — V. 24. — P. 343-370.

24. 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.

25. 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.

26. 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.

27. Noda Y., Anzai K., Mori A. et al. Hydroxyl and superoxide anion radical scavenging activities of natural source antioxidants using the computerized JES-FR30 ESR spectrometer system // Biochem. Mol. Biol. Int. — 1997. — V. 42. — P. 35-44.

28. Parnetti L., Mignini F., Tomassoni D. et al. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approach or need for re-evaluation? // J. Neurol. Sci. — 2007. — V. 257. — P. 264-269.

29. Psychopharmacotherapy in the Elderly / Ed. by M. Bergener & M. Tropper. — N.Y.: Springer, 1993. — 460 p.

30. Simpson S., Baldwin R.C., Jackson A. et al. Is the clinical expression of late-life depression influenced by brain changes? MRI subcortical neuroanatomical correlates of depresssive symptoms // Int. Psychogeriatr. — 2000. — V. 12. — P. 425-434.

31. Skoog I., Lernfelt B., Landahl S. et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia // Lancet. — 1996. — V. 347. — P. 9009-9012.

32. Stoll S., Scheuer K., Pohl O. et al. Ginkgo biloba extract (Egb 761) independently improves changes in passive avoidance learning and brain membrane fluidity in the aging mouse // Pharmacopsychiatry. — 1996. — V. 29. — P. 144-149.

33. Sun B., Hu Y., Yuan H. et al. Extract of Ginkgo biloba promotes the expression of VEGF followed subarachnoid hemorrhage in rats // Int. J. Neurosci. — 2009. — V. 119. — P. 995-1005.

34. Tchantchou F., Xu Y., Wu Y. et al. Egb 761 enhances adult hippocampal neurogenesis and phosphorilation of CREB in transgenic mouse model of Alzheimer's disease // FASEB J. — 2007. — V. 21. — P. 2400-2408.

35. Timiras P.S. Physiological Basis of Aging and Geriatrics. — N.Y.: CRC Press, 2003. — 384 p.

36. Vascular Dementia: Current Concepts. — N.Y.: Jonh Villey & Sons, 1996. — 534 p.

37. Wetterling V.T. Therapeutic strategies in vascular dementia. From polypragmatic to targeted intervention and research // Fortschritte der Medizin. — 1996. — V. 114. — P. 445-450.

Получено 31.08.15

Бурчинський С.Г.
ДУ «Інститут геронтології НАМН України», м. Київ

МОЖЛИВОСТІ ПРЕПАРАТІВ ГІНКГО БІЛОБИ В СТРАТЕГІЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ

Резюме. Збільшення в структурі населення людей похилого віку, зростання захворюваності на гіпертонію, атеросклероз, дисциркуляторну енцефалопатію роблять проблему лікування хронічної цереброваскулярної патології все більш актуальною. В Україні особливо гострою є проблема лікування судинної деменції. Її частка становить 42 % серед усіх форм деменції. Найбільш проблемним напрямком лікування судинної деменції залишається нейропротекція, що пов'язано з необхідністю тривалого прийому препаратів за умов поєднаної патології, високими вимогами до безпеки терапії. Препарати, що виготовлені на основі стандартизованого екстракту гінкго білоби, відрізняються від нейропротекторів хімічного походження збереженням високого профілю безпеки при тривалому прийомі, багатьма фармакологічними ефектами. Особливої уваги заслуговує препарат Білобіл Інтенс 120 мг, що забезпечує високодозове лікування судинної деменції, високий ступінь безпеки і максимальну зручність для пацієнта.

Ключові слова: судинна деменція, нейропротекція, гінкго білоба.

Burchinsky S.G.
SI «Institute of Gerontology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

THE POSSIBILITIES OF GINKGO BILOBA PREPARATIONS IN STRATEGY OF VASCULAR DEMENTIA PHARMACOTHERAPY

Summary. Increase of elderly people amount in structure of the population and growth of prevalence of hypertension, atherosclerosis, discirculatory encephalopathy make the problem of chronic cerebrovascular diseases treatment more actual. The treatment of vascular dementia is especially actual problem in Ukraine, where it occupies 42 % of all dementia forms. The most problem part of vascular dementia treatment is a neuroprotection, which is associated with necessity of long-term intakes secondary to combined pathology, with high requirements to therapy safety. Preparations made on the basis of standardized ginkgo biloba extract differ from chemical neuroprotectors due to maintaining a high safety profile at long-term usage, and multiple pharmacological effects. A special attention must be paid to Bilobil Intens 120 mg, which provides a high-dose treatment of vascular dementia, high degree of safety with maximum convenience for patients.

Key words: vascular dementia, neuroprotection, ginkgo biloba.