

# Препарат Цефавора в терапии начальных стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии

В.В. Кузнецов, А.Г. Скрипченко

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

**Резюме.** В статье представлены результаты курсового лечения 40 больных с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией I ст. препаратом Цефавора. Больные принимали препарат в течение двух месяцев по 30 капель 3 раза в день за 30 минут до или через 1 час после еды. У больных под влиянием препарата Цефавора улучшается общее состояние, уменьшается частота и интенсивность головных болей, головокружения, активизируются мнестические функции, снижается уровень тревоги и депрессии. Препарат Цефавора у больных с дисциркуляторной атеросклеротической энцефалопатией улучшает мозговое кровообращение (увеличивается ЛССК, снижаются индексы периферического сопротивления в отдельных экстра- и интракраниальных сосудах головного мозга), а также гармонизирует биоэлектрическую активность головного мозга (уменьшает в общей структуре ЭЭГ удельный вес интенсивности в диапазоне медленных ритмов и увеличивает частоту альфа-ритма).

**Ключевые слова:** дисциркуляторная атеросклеротическая энцефалопатия I ст., эмоционально-мнестические функции, церебральная гемодинамика, электрогенез мозга, Цефавора.

Сосудистые заболевания головного мозга — одна из главных причин смерти и инвалидизации населения в развитых странах. Согласно традиционным представлениям, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) относится к хроническим формам нарушений мозгового кровообращения [5]. По современным представлениям, ДЭП — это синдром хронического прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга различной этиологии, проявляющийся разнообразными неврологическими, нейропсихологическими и психическими нарушениями, который развивается в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения и/или хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга [3]. Патогенез ДЭП является сложным и многофакторным процессом. Основными этиологическими факторами риска развития ДЭП являются артериальная гипертензия и атеросклероз. Артериальная гипертензия (АГ) вызывает артериосклероз мелких периферических артерий и артериол [1, 6, 10]. Поражение мелких артерий сопровождается широким спектром патоморфологических изменений, наиболее важными из которых являются:

• диффузное поражение перивентрикулярного и субкортикального белого вещества;

• множественные лакунарные инфаркты в глубоких отделах мозга;

• вторичная церебральная атрофия.

Атеросклеротическая ДЭП обусловлена поражением мозговых сосудов крупного и среднего калибра. Поражение вещества мозга обусловлено повторяющимися эпизодами гипоперфузии или микроэмболизации.

Независимо от вариантов сосудистого повреждения мозговой ткани, наиболее универсальным механизмом развития клинических проявлений ДЭП является разобщение корковых и подкорковых структур и прежде всего нарушение параллельных лобно-подкорковых взаимосвязей, которые обеспечивают регуляцию психоэмоциональных

© В.В. Кузнецов, А.Г. Скрипченко

и двигательных функций [2, 18]. Высокий удельный вес хронической недостаточности мозгового кровообращения, обусловленной атеросклерозом и гипертонической болезнью, актуализирует разработку и применение новых форм медикаментозного лечения. В этом плане внимание неврологов привлекает применение фитопрепаратов, обладающих мультимодальным действием, улучшающих перфузию, нейрометаболизм мозга.

Особое место в системе профилактики и лечения начальных форм атеросклеротической ДЭП занимает комплексный препарат Цефавора, 100 г (98 мл) препарата содержит: 1,3 г гинкго билоба (*Ginkgo biloba* L.), 2,7 г омелы белой (*Viscum album*) и 7,5 г боярышника (*Crataegus*).

Основные биологически активные компоненты гинкго билоба (*Ginkgo biloba* L.) — это флавонолгликозиды (кверцетин, кемпферол, изорамнетин), составляющие около 25% экстракта, и терпенлактоны (гинкголиды А, В, С). Клинические исследования влияния экстракта *Ginkgo biloba* L. свидетельствуют о достоверном улучшении состояния когнитивных функций, внимания, настроения у больных даже с выраженной ДЭП [9, 16, 20, 22]. У лиц пожилого возраста экстракт *Ginkgo biloba* L. улучшает внимание, интеллектуальную гибкость, память, вестибулярную функцию [6, 7, 11, 15]. Экстракт *Ginkgo biloba* L. включается в комплекс лечения ДЭП, особенно на ранних стадиях заболевания [8, 11].

Второй компонент препарата Цефавора — омела белая. Ингредиенты омелы белой:

- высокомолекулярные соединения (вискотоксины, лектины, полисахариды);
- низкомолекулярные соединения (флавоноиды, стеролы, тритерпеноиды, аминокислоты, амины). Экстракт омелы белой оказывает регулирующее влияние на артериальное давление (АД), антиаритмический эффект и стабилизирует функцию вестибулярного аппарата.

Третьим компонентом препарата Цефавора является боярышник (*Crataegus*). Ингредиенты боярышника: процианидины, флавоноиды, биогенные амиды, тритерпен, кислоты. Терапевтическое действие боярышника обусловлено дилатационным, положительным инотропным действием и уменьшением периферического сопротивления сосудов.

Согласно экспериментальным данным, препарат Цефавора оказывает антиоксидантный, антиагрегантный, противовоспалительный эффекты, стабилизирует состояние митохондрий, защищает нейроны от ишемии, снижает вязкость крови, тормозит формирование бета-амилоида, усиливает активность холинергической системы, особенно в гиппокампе, нормализует функцию эндотелия [12, 13, 17, 21].

Учитывая мультимодальное действие препарата Цефавора и наличие клинических данных о его положительном влиянии, субъективную оценку состояния больных с начальными нарушениями мозгового кровообращения, был проведен комплексный анализ влияния препарата Цефавора на функциональное состояние центральной нервной системы у больных с начальными проявлениями атеросклеротической ДЭП.

## Материалы и методы

В исследовании приняли участие 40 больных с атеросклеротической ДЭП I ст. Средний возраст исследуемой группы составил 60,28 года. До и после курсового приема препарата все больные проходили комплексное клиничко-неврологическое, инструментальное и нейропсихологическое обследование, включающее:

- модифицированную «Госпитальную Шкалу Тревоги и Депрессии» (MHADS);
- опросник «Качество жизни» (Лаборатория эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы НЦН РАМН);
- опросник «Синдром вегетативной дистонии» (СВД);
- тест Мюнстерберга — оценка избирательности внимания;
- тест «Запоминание 10 слов» А.Р. Лурия;
- расчет вегетативного индекса Кердо;
- УЗДС сосудов головы и шеи (определяли линейную систолическую скорость кровотока (ЛССК), индексы периферического сопротивления), EN Visor, Philips;
- электроэнцефалографию (показатели интенсивности основных ритмов ЭЭГ (дельта, тета, альфа 1, альфа 2, бета 1, бета 2) и частоты альфа-ритма в лобных, височных, центральных, теменных и затылочных областях двух полушарий), Neurofax EEG 110, Nichon Kogden [4].

Исследуемая группа больных принимала комплексный препарат Цефавора в течение двух месяцев по 30 капель 3 раза в день за 30 минут до или через 1 час после еды.

### Результаты и их обсуждение

Анализ динамики общего состояния больных и отдельных показателей психоэмоциональных и мнестических функций показал, что под влиянием курсового приема Цефаворы у 67,5% пациентов с атеросклеротической ДЭП I ст. уменьшались головные боли, у 65% — головокружения, у 55% — боли в области сердца, у 70% — нормализовался сон. Улучшилось внимание, память, настроение, повысилось качество жизни, о чем свидетельствуют результаты нейропсихологического обследования.

У больных с ДЭП после курсового приема препарата Цефавора статистически достоверно улучшается функция кратковременной и долговременной вербальной памяти (по данным теста «Запоминание 10 слов») — см. табл. 1.

Также следует отметить статистически достоверное положительное влияние курсового приема препарата Цефавора на фоновый уровень тревоги (рис. 1), синдром вегетативной дистонии (рис. 2) и качество жизни (рис. 3) у больных с атеросклеротиче-

**Таблица 1** Динамика показателей краткосрочной и долгосрочной вербальной памяти у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. под влиянием курсового приема препарата Цефавора, баллы

Показатели	До лечения	После лечения
Максимальная репродукция слов при первом предъявлении	5,65±0,31	6,35±0,35
Максимальная репродукция слов при втором предъявлении	7,00±0,31	8,15±0,25*
Максимальная репродукция слов при третьем предъявлении	7,8±0,31	8,6±0,21*
Максимальная репродукция слов при четвертом предъявлении	8,45±0,22	8,7±0,23
Максимальная репродукция слов при пятом предъявлении	8,7±0,24	9,00±0,21
Общее количество репродуцированных слов за пять предъявлений	37,6±0,98	40,75±1,01*
Количество репродуцированных слов через 1 час от их предъявления	6,35±0,37	7,9±0,29*

Примечание: \* — статистически достоверные различия между показателями до и после лечения ( $p < 0,05$ ).



**Рисунок 1** Влияние препарата Цефавора на психоэмоциональные показатели у больных с атеросклеротической ДЭП I ст.

\* — статистически достоверные различия между показателями до и после лечения ( $p < 0,05$ )



**Рисунок 2** Динамика показателей опросника «Синдрома вегетативной дистонии» у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. под влиянием препарата Цефавора

\* — статистически достоверные различия между показателями до и после лечения ( $p < 0,05$ )



**Рисунок 3** Влияние препарата Цефавора на качество жизни больных с атеросклеротической ДЭП I ст.

\* — статистически достоверные различия между показателями до и после лечения ( $p < 0,05$ )

ской ДЭП I ст. Как видно из представленных данных, у больных под влиянием курсового приема препарата Цефавора снижается уровень тревоги и депрессии (по данным шкалы MHADS), однако статистически достоверно уменьшается только уровень тревоги (до лечения — 9,84±1,00 балла и после лечения — 7,26±0,86 балла).

Следует отметить, что у больных Цефавора уменьшает уровень астенизации, о чем свидетельствует амплитуда показателей синдрома вегетативной дистонии ( $43,85 \pm 3,25$  и  $26,75 \pm 4,03$  балла соответственно).

У больных с ДЭП курсовой прием препарата Цефавора оказывает статистически достоверное положительное влияние на показатели качества жизни (до лечения —  $13,85 \pm 0,85$  балла и после лечения —  $15,5 \pm 0,55$  балла).

После проведенного курса лечения Цефаворой отмечается положительная динамика в виде уменьшения вегетативных симптомов. По данным расчета вегетативного индекса Кердо, у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. до начала лечения наблюдалось преобладание симпатического влияния у 30%, парасимпатического — у 20%, нормотония — у 15%. После лечения увеличилось число больных с нормотонией (до 50%) и уменьшилось — с симпатотонией и парасимпатотонией. У больных с ДЭП систолическое и диастолическое артериальное давление снижалось под влиянием Цефаворы с  $140,0 \pm 18,4$  мм рт. ст. до  $130,3 \pm 16,5$  мм рт. ст.

Таким образом, анализ изучения вегетативного тонуса свидетельствует о снижении выраженности симпатотоний в процессе лечения препаратом Цефавора, так как происходит нормализация вегетативного индекса Кердо и увеличение количества больных с нормотонией.

Для оценки механизмов, определяющих влияние препарата Цефавора на психоэмоциональные и мнестические функции у больных с ДЭП, был проведен комплексный анализ состояния мозгового кровообращения и структуры биоэлектрической активности головного мозга до и после курсового лечения Цефаворой.

В табл. 2 представлены показатели, характеризующие состояние церебральной гемодинамики у больных с начальной атеросклеротической ДЭП до и после лечения препаратом Цефавора.

Согласно представленным данным, после курсового лечения Цефаворой у больных улучшается церебральная гемодинамика, о чем свидетельствует увеличение ЛССК в экстра- (правая ВСА, в две ПА) и интракраниальных (правая ЗМА и БА) сосудах каротидного и вертебро-базиллярного бассейнов, на фоне уменьшения периферического сопротивления в отдельных интракраниальных сосудах головного мозга (правые СМА и ЗМА).

Таким образом, препарат Цефавора у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. улучшает церебральную гемодинамику. Механизм вазоактивного действия препарата обусловлен комплексным влиянием гинкго билобы, боярышника и омелы на реологические свойства крови, сосудистый тонус и венозную дисциркуляцию [14, 19].

Метаболическое действие Цефаворы на функциональное состояние мозга оценивали по данным структуры биоэлектрической активности головного мозга. Установлено, что у больных с ДЭП препарат Цефавора оказывает мозаичное влияние на биоэлектрическую активность головного мозга (рис. 4).

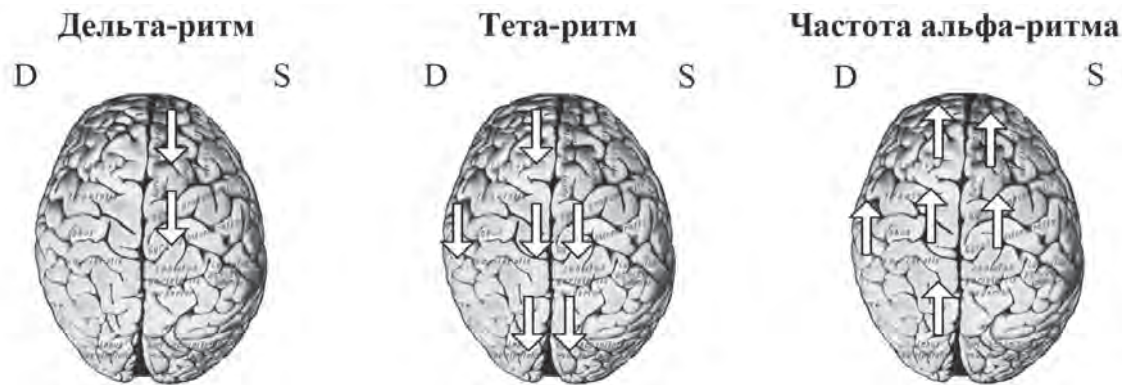
У больных с ДЭП препарат Цефавора снижает интенсивность в диапазоне дельта-ритма в лобной (до лечения —  $0,79 \pm 0,02$ , после лечения —  $0,68 \pm 0,03$ ) и центральной областях ( $0,76 \pm 0,02$  и  $0,64 \pm 0,03$  соответственно) левого полушария, в диапазоне тета-ритма в центральной (справа

**Таблица 2** Показатели церебральной гемодинамики у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. до и после курсового приема препарата Цефавора

Сосуды		До лечения			После лечения		
		ЛССК, см/с	PI	RI	ЛССК, см/с	PI	RI
ОСА	Левое	$77,7 \pm 2,98$	$1,41 \pm 0,08$	$0,68 \pm 0,02$	$74,6 \pm 2,5$	$1,44 \pm 0,08$	$0,68 \pm 0,01$
	Правое	$71,12 \pm 1,99$	$1,42 \pm 0,08$	$0,69 \pm 0,02$	$72,8 \pm 2,1$	$1,44 \pm 0,07$	$0,68 \pm 0,01$
ВСА	Левое	$67,81 \pm 2,13$	$0,81 \pm 0,03$	$0,49 \pm 0,01$	$68,79 \pm 1,98$	$0,85 \pm 0,04$	$0,54 \pm 0,01$
	Правое	$63,90 \pm 1,99$	$0,86 \pm 0,04$	$0,56 \pm 0,02$	$68,19 \pm 1,96^*$	$0,92 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,01$
ПА	Левое	$39,22 \pm 2,21$	$0,95 \pm 0,04$	$0,583 \pm 0,01$	$43,61 \pm 1,86^*$	$1,02 \pm 0,05$	$0,60 \pm 0,01$
	Правое	$39,47 \pm 2,36$	$1,06 \pm 0,05$	$0,605 \pm 0,02$	$43,23 \pm 1,20^*$	$1,08 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,02$
СМА	Левое	$92,01 \pm 5,05$	$0,77 \pm 0,03$	$0,515 \pm 0,01$	$93,06 \pm 4,97$	$0,74 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,01$
	Правое	$92,11 \pm 4,60$	$0,73 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,01$	$96,21 \pm 5,24$	$0,71 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,01^*$
ЗМА	Левое	$55,53 \pm 2,43$	$0,77 \pm 0,02$	$0,53 \pm 0,01$	$58,92 \pm 2,79$	$0,69 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,01$
	Правое	$52,76 \pm 2,60$	$0,75 \pm 0,03$	$0,54 \pm 0,01$	$58,06 \pm 2,19^*$	$0,70 \pm 0,03$	$0,48 \pm 0,01^*$
БА		$52,81 \pm 1,08$	$0,71 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,37$	$57,69 \pm 2,95^*$	$0,72 \pm 0,02$	$0,50 \pm 0,01$

Примечание: \* — статистически достоверные различия между показателями до и после лечения ( $p < 0,05$ ).





**Рисунок 4** Направленность статистически достоверных изменений интенсивности медленных ритмов (дельта, тета) и частоты альфа-ритма у больных с ДЭП I ст. под влиянием курсового приема препарата Цефавора

до лечения —  $0,95 \pm 0,05$ , после лечения —  $0,82 \pm 0,05$ , слева —  $0,94 \pm 0,05$  и  $0,81 \pm 0,03$  соответственно) и затылочной (справа до лечения —  $0,96 \pm 0,05$ , после лечения —  $0,79 \pm 0,06$ , слева —  $0,94 \pm 0,04$  и  $0,81 \pm 0,03$  соответственно) области двух полушарий и лобной (до лечения —  $0,97 \pm 0,03$ , после лечения —  $0,85 \pm 0,044$ ) и височной ( $0,73 \pm 0,02$  и  $0,63 \pm 0,03$  соответственно) областях правого полушария. Статистически достоверных изменений интенсивности в диапазоне альфа- и бета-ритмов прием препарата Цефавора у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. не вызывает. Отмечается лишь некоторая тенденция к снижению интенсивности в диапазоне альфа 1- и альфа 2-ритмов после лечения. В то же время у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. Цефавора статистически достоверно повышает частоту основного ритма ЭЭГ — альфа-ритма во всех областях правого и в лобной и центральной областях левого полушария (табл. 3).

Обозначения положений электродов [3]:

F1, F2 — лобно-полюсные; F3, F4 — лобные; F7, F8 — нижние лобные;

P3, P4 — теменные; C3, C4 — центральные; O1, O2 — затылочные;

T3, T4 — средние височные; T5, T6 — задние височные.

Цифры в названии электрода обозначают принадлежность к левому (нечетные) или правому (четные) полушарию.

Таким образом, у больных с ДЭП комплексный препарат Цефавора улучшает мозговое кровообращение, оказывает гармонизирующее влияние на биоэлектрическую активность головного мозга, нормализует функцио-

**Таблица 3** Показатели частоты альфа-ритма у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. до и после курсового приема препарата Цефавора, Гц

Области мозга	Полушарие		Частота альфа-ритма	
			До лечения	После лечения
Лобная	Левое	F1	$10,07 \pm 0,16$	$10,61 \pm 0,20^*$
	Правое	F2	$10,00 \pm 0,21$	$10,35 \pm 0,21$
	Левое	F3	$10,07 \pm 0,22$	$10,39 \pm 0,25$
	Правое	F4	$9,95 \pm 0,17$	$10,49 \pm 0,17^*$
	Левое	F7	$10,20 \pm 0,20$	$10,35 \pm 0,32$
	Правое	F8	$10,36 \pm 0,19$	$10,54 \pm 0,22$
Центральная	Левое	C3	$10,36 \pm 0,24$	$10,62 \pm 0,25$
	Правое	C4	$10,21 \pm 0,23$	$10,56 \pm 0,24$
Теменная	Левое	P3	$10,21 \pm 0,23$	$10,72 \pm 0,22^*$
	Правое	P4	$10,17 \pm 0,19$	$10,64 \pm 0,20^*$
Затылочная	Левое	O1	$10,24 \pm 0,18$	$10,06 \pm 0,52$
	Правое	O2	$10,06 \pm 0,18$	$10,52 \pm 0,22^*$
Височная	Левое	T3	$10,43 \pm 0,27$	$10,54 \pm 0,32$
	Правое	T4	$10,43 \pm 0,21$	$10,95 \pm 0,23^*$
	Левое	T5	$10,48 \pm 0,20$	$10,47 \pm 0,23$
	Правое	T6	$10,14 \pm 0,19$	$10,60 \pm 0,17^*$

Примечание: — \* статистически достоверные различия между показателями до и после лечения ( $p < 0,05$ ).

нальное состояние подкорковых структур мозга, генерирующих медленный (медленно-волновой) спектр ЭЭГ (дельта- и тета-ритма) и таламокортикальные системы, являющиеся пейсмейкерами альфа-ритма.

### Выводы

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. У больных с атеросклеротической ДЭП

- I ст. применение комплексного препарата Цефавора улучшает эмоционально-мнестические функции и качество жизни.
- У больных с атеросклеротической ДЭП I ст. под влиянием курсового приема препарата Цефавора увеличивается ЛССК и снижаются индексы периферического сопротивления в отдельных экстра- и интракраниальных сосудах головного мозга.
  - Цефавора у больных с атеросклеротической ДЭП I ст. гармонизирует биоэлектрическую активность головного мозга: уменьшает в общей структуре ЭЭГ удельный вес интенсивности в диапазоне медленных ритмов и увеличивает частоту альфа-ритма.
  - Положительное влияние курсового приема комплексного препарата Цефавора на эмоционально-мнестические функции, церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга у больных с ДЭП дает основание рекомендовать прием препарата Цефавора в системе профилактики и лечения начальных форм атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии.

### Список использованной литературы

- Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — 287 с.
- Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Неврологический журнал. — 1999. — № 4. — С. 4-11.
- Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — М., 2005. — С. 231-302.
- Докукина Т.В., Мисюк Н.Н. Визуальная и компьютерная ЭЭГ в клинической практике. — Минск: Книгасбор, 2011. — 188 с.
- Захаров В.В., Степкина Д.А. Лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии // РМЖ. — 2015. — № 16. — С. 953-956.
- Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium medicum. — 2006. — № 8. — С. 72-79.
- Тимербаева С.Л., Суслина З.А., Бодарева Э.А. и др. Танакан в лечении начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга: эффективность, переносимость и отдаленные результаты // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1999. — С. 54-61.
- Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локшина А.Б. и соавт. Танакан (EGb761) в терапии умеренных когнитивных

- нарушений (мультицентровое исследование) // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, № 12. — С. 41-46.
- Birks J., Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia // The Cochrane Library. — 2009. — № 1. — Is. 1. CD003120.
  - Brown W.C., Thore R.R. Cerebral microvascular pathology in ageing and neurodegeneration // Neuropathology and Applied Neurobiology. — 2011. — Vol. 37. — P. 56-74.
  - Dodge H.H., Zitzelberger T., Oken B.S. et al. A randomized placebocontrolled trial of Ginkgo biloba for the prevention of cognitive decline // Neurology. — 2008. — Vol. 70. — P. 1809-1817.
  - Dongen M., Rossum E., Kessels A. et al. Ginkgo for elderly people with dementia and age-associated memory impairment: a randomized clinical trial // J. Clin. Epidemiol. — 2003. — Vol. 56. — № 4. — P. 367-376.
  - Eckert A., Keil U., Kressmann S. et al. Effects of EGb761 Ginkgo biloba extract on mitochondrial function and oxidative stress // Pharmacopsych. — 2003. — Vol. 36 (Suppl. 1). — P. S15-S23.
  - For the support of blood flow — Cefavora. Results of a multicenter drug monitoring. Jürgen Hartmann Verlag GmbH, D91093 Heßdorf-Klebheim. Editorial staff: A. Bauer, B. Biunk. Enclosure to DBI — Der Bayerische Internist 4/08, August/September 2008. — P. 16.
  - Kaschel R. Ginkgo biloba: specificity of neuropsychological improvement — a selective review in search of differential effects // Hum. Psychopharmacol. — 2009. — Vol. 24. — № 5. — P. 345-370.
  - Mazza M., Capuano A., Bria P., Mazza S. Ginkgo biloba and donepezil: a comparison in the treatment of Alzheimer's dementia in a randomized placebo-controlled double-blind study // Eur. J. Neurol. — 2006. — Vol. 13. — № 9. — P. 981-985.
  - Oken B.S. Ginkgo biloba // Evidence-based Dementia Practice / N. Qizilbash (ed). — Oxford: Blackwell Sciences, 2002. — P. 518-523.
  - Roman G.C., Erkinjuntti T., Wallin A. et al. Subcortical ischemic vascular dementia // Lancet Neurology. — 2002. — Vol. 1. — P. 426-436.
  - Schauerte W. Лечение нарушений мозгового кровообращения с помощью Цефаворы: многоцентровое исследование // МНЖ. — 2011. — № 5 (43). — С. 76-80.
  - Schneider L.S., DeKosky S.T., Farlow M.R. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of two doses of Ginkgo biloba extract in dementia of the Alzheimer's type // Curr. Alzheimer Res. — 2005. — Vol. 2. — № 5. — P. 541-551.
  - Tchantchou F., Xu Y., Wu Y. EGb 761 enhances adult hippocampal neurogenesis and phosphorylation of CREB in transgenic mouse model of Alzheimer's disease // FASEB. — 2007. — Vol. 21. — P. 2400-2408.
  - Weinmann S., Roll S., Schwarzbach C. Effects of Ginkgo biloba in dementia: systematic review and meta-analysis // BMC Geriatrics. — 2010. — Vol. 10. — P. 14.

Надійшла до редакції 10.08.2016 р.