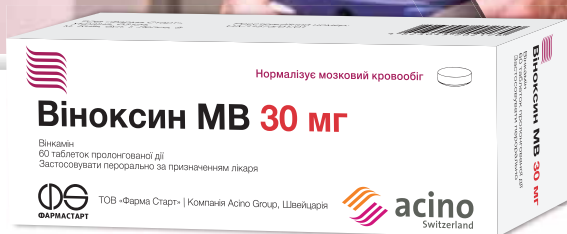


НЕ ДОЗВОЛЯЙ спогадам зникати



ВІНОКСИН МВ

ВІНКАМІН

- Нормалізує мозковий кровообіг, покращує активність мозку¹⁻⁴
- Зручний у застосуванні — по 1 таблетці 2 рази на добу¹
- Активна субстанція від швейцарського виробника (Linnea SA, Switzerland)⁵



Швейцарські стандарти якості

UA-VINO-MF-022020-003

Скорочена інструкція препарату ВІНОКСИН МВ (VINOXIN MR).

Діюча речовина: vincamine; 1 таблетка містить вінкаміну 30 мг. **Лікарська форма.** Таблетки пролонгованої дії. **Фармакотерапевтична група.** Периферичні вазодилатори. Код АТХ C04A X07. **Фармакологічні властивості.** Вінкамін виявляє селективний вазорегулюючий ефект на мозковий кровообіг, сприяючи адаптації мозкового кровообігу відповідно до метаболічних потреб мозку. Препарат поліпшує метаболізм мозку за рахунок посилення окиснення глюкози, збільшуючи тим самим вироблення енергії та сприяючи підвищенню загальної активності організму. Вінкамін збільшує постачання киснем нейронів, що знаходяться у стані гіпоксії. Препарат змикує та стабілізує периферичний опір судин головного мозку. Доведено, що вінкамін не чинить біологічної, гематологічної токсичності та побічної дії на нирки та печінку. **Показання.** Для нормалізації та адаптації церебрального кровообігу відповідно до метаболічних потреб мозку: для покращення, регуляції і підтримання функцій головного мозку при таких станах: погіршення пам'яті; порушення концентрації уваги; діабетична ангіопатія; атеросклеротичне ураження судин головного мозку; посттравматичні черепно-мозкові порушення; після гострого порушення мозкового кровообігу; церебральні порушення після ішемії мозку; гіпертонічна енцефалопатія; порушення слуху та зору судинного генезу; порушення орієнтації у просторі і часі, емоційні порушення, що є наслідками різних позихних порушень. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Пухлини мозку (або хвороби, що спричиняють підвищення внутрішньочерепного тиску), судинні порушення, гострий інсульт, порушення серцевого ритму, тяжкі електролітні порушення (гіпокаліємія або гіпокальціємія). **Побічні реакції.** Незначне підвищення лінійної активності; головний біль, запаморочення; подовження інтервалу Q-T, тріпотіння-фібриляція шлуночків (torsades des pointes); нудота, печія, діарея, запор, сухість у роті; реакції гіперчутливості, включаючи ангіоневротичний набряк; еритема, свербіж, алергічний дерматит, кропив'янка, папулозні висипання (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р.П. МОЗ України:** UA/11573/01/01, Наказ МОЗ України від 21.06.2016 № 610. Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів та лікарів, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Вінкоксин МВ Р.П. № UA/11573/01/01, Наказ МОЗ України від 21.06.2016 № 610, 2. Erdo S.A., Molnar P., Lakics V., Bence J.Z. Vincamine and vincanol are potent blockers of voltage-gated Na⁺ channels // Eur. J. Pharmacol. — 1996 Oct. — 24, 314 (1-2), — 69-73, 3. Jucker M., Bättig K., Meier-Ruge W. Effects of aging and vincamine derivatives on pericapillary microenvironment: stereological characterization of the cerebral capillary network // Neurobiol. Aging. — 1990 Jan-Feb. — 11(1), — 39-46, 4. Hagstadius S., Gustafson L., Risberg J. The effects of bromvincamine and vincamine on regional cerebral blood flow and mental functions in patients with multi-infarct dementia // Psychopharmacology (Berl). — 1984, 83(4), — 321-6, 5. Реєстраційне посвідчення на лікарський засіб Р.П. № UA/11572/01/01, Наказ МОЗ України від 18.05.2016 № 453.

Вінкамін — доведена часом ефективність та безпека лікування пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями

Характерна ознака сучасного цивілізованого світу — зростаючі темпи старіння населення, що призводить до підвищення захворюваності на серцево-судинні та цереброваскулярні захворювання, передусім ішемічну хворобу серця та інсульт. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, вони забирають найбільшу кількість людських життів. Так, у 2016 р. на їх частку прийшлося 15,2 млн смертей. Інсульт — друга після ішемічної хвороби серця причина дочасної смерті та підвищеної інвалідизації населення. Розроблення та впровадження у клінічну практику лікарських засобів, які мали би високий вплив на запобігання та відновлення функції нервової системи при її ураженні, ведеться тривалий час. Одним із препаратів, який впродовж декількох десятиліть застосовують для лікування при різних захворюваннях головного мозку, є вінкамін. У статті розглянуто механізм дії, основні хімічні, фармакологічні та клінічні особливості його застосування.

Ключові слова: ураження нервової системи, цереброваскулярні захворювання, інсульт, вінкамін.

Цереброваскулярні захворювання у загальній структурі смертності населення

У загальносвітовому вимірі захворювання нервової системи вражають приблизно 10,9% населення індустріально розвинених країн, займаючи другу сходинку після серцево-судинної патології. Провідне місце серед них належить судинним ураженням головного мозку. Найбільш вагомою патологією, що суттєво підвищує загальну смертність, є інсульт, від якого в усьому світі щороку гине приблизно 6 млн осіб (World Health Organization, 2018). «Левову» частку у структурі смерті від порушень мозкового кровообігу становлять хворі на ішемічний інсульт — 80–90% (Go A.S. et al., 2013). Найбільш значуща патологія, яка формує дочасну летальність населення у світі, представлена на [рисунок](#).



Рисунок. 10 провідних причин смерті у світі (World Health Organization, 2018)

Патогенез ураження мозку на тлі судинної патології

Прогресуючий атеросклероз судин головного мозку — найпоширеніша патологія, що призводить до ураження мозкових судин і врешті-решт підвищує ризик розвитку інсульту (Adams H.P.Jr., 2009). Попри розмаїття теорій розвитку атеросклерозу, імунологічна скла-

дова відіграє суттєву роль у патогенезі захворювання. В патогенезі атероматозу мозкових судин та порушення мозкового кровообігу атеросклеротичного генезу каскад патологічних імунохімічних реакцій на тлі прогресуючого атеросклерозу та гіперліпідемії розглядають як головний пусковий механізм пошкодження судинного ендотелію та вивільнення запальних цитокінів (Horváth S., 2001). Судинний фактор є доволі вагомим чинником в етіології розвитку різнобарвної клінічної картини мозкових уражень, особливо гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу. Однак є досить значна за своїм значенням група захворювань мозку, при яких хронічні порушення кровотоку розвиваються на тлі довготривалого руйнування судинного русла без явних клінічних ознак «великого інсульту» — патологія, яка передусім спричинена ураженням дрібних судин на тлі артеріосклерозу та амілоїдної церебральної ангіопатії за рахунок накопичення у судинній стінці депозитів β-амілоїдного пептиду (Vitolo O.V. et al., 2002). Як наслідок це призводить до формування дрібновогнищевих лакунарних інсультів за рахунок оклюзії судинного русла. Сьогодні завдяки розвитку візуалізуючих методів діагностики стало можливим виявляти вогнища «німих інсультів» та локальну ішемію мозкової тканини (Debette S. et al., 2019).

Патогенез ураження мозку на тлі судинної патології, попри загальновідомі й добре вивчені механізми, зберігає доволі багато «білих плям», які потребують терплячого та наполегливого вивчення. Серед них значну роль відіграють складні механізми імунологічних реакцій, викликаних хронічною гіпоксією, та формування вогнищевих змін у структурах мозку. З практичної точки зору вплив на ці процеси має сприяти відновленню обміну речовин у пошкоджених нейронах та зменшенню судинного ушкодження, створюючи умови для профілактики та гальмування розвитку цереброваскулярних захворювань. Однак і досі у медичній практиці наявна істотна проблема щодо вибору дієвого лікарського засобу для лікування у разі порушень мозкового кровообігу та їх наслідків. Це перш за все стосується ноотропних та вазотропних препаратів. Вони мають різні точки впливу: для перших більш характерне відновлення функції пам'яті, навчання, поліпшення розумової діяльності, другі — переважно регулюють судинний тонус і опосередковано впливають на функцію мозкової тканини та процеси, які в ній відбуваються.

Для всіх форм цереброваскулярної недостатності — гострого чи хронічного генезу — на початкових етапах характерні скарги на головний біль, запаморочення, ослаблення пам'яті, труднощі при розумовій роботі, порушення уваги. Ці симптоми потребують відповідного лікування, оскільки така клінічна картина істотно підвищує ризик розвитку інсульту, судинної деменції та інших тяжких форм неврологічного ураження.

Вінкамін: фармакологічні мішені

Незважаючи на широке коло показань до застосування і незаперечні переваги як ноотропних, так і вазотропних засобів, проблема щодо вибору препарату, який володіє комплексною, збалансованою, водночас ноотропною і вазотропною дією, залишається однією з найактуальніших для вітчизняної практики. Типові вазотропні засоби далеко не завжди ефективні в ролі інструментів корекції пам'яті та психічної діяльності при старінні, хронічному психоемоційному стресі, енцефалопатії, хворобі Альцгеймера тощо. Тому вибір лікарського засобу, який оптимально поєднував би ноотропну і вазотропну дію, є запорукою успіху подальшого лікування у разі вищенаведених станів та захворювань.

Серед розмаїття препаратів із вазорегулюючою дією, які застосовують у неврологічній практиці, зокрема для лікування порушень, що виникають внаслідок цереброваскулярних та церебральних дегенеративних захворювань, особливої уваги заслуговує вінкамін — природний алкалоїд, виділений із листя барвінку малого (*Vinca minor*) (Ning M. et al., 2011). Досить тривале клінічне застосування з часу появи на фармацевтичному ринку довело його ефективність при лікуванні порушень мозкового кровообігу, інсульту, різних форм деменції (Subhan Z., Hindmarch I., 1985; Feigin V.L. et al., 2001; Szatmari S.Z., Whitehouse P.J., 2003). Виявлено його високу захисну дію при ішемічному ураженні мозку та зменшення поширення зони ураження при травмі в експерименті (Chiu P.J. et al., 1988; Jincal W. et al., 2014). Доведено високу здатність препарату проникати через гематоенцефалічний бар'єр, створюючи високу концентрацію у тканинах мозку (Gulyás B. et al., 2002; Lin C. et al., 2014). Серед інших властивостей, які достеменно вивчені та клінічно доведені, — висока протизапальна дія, здатність підвищувати пластичність при відновленні пошкоджених нейронів, зменшувати вивільнення запальних цитокінів і хемокинів із судинного ендотелію та гладких м'язів судинної стінки, запобігати підвищенню макрофагальної активності та клітин глії, пригнічуючи імунну відповідь. Ці властивості вінкаміну дозволили з високою ефективністю застосовувати його переважно при лікуванні хворих із неврологічними розладами (Bagoly E. et al., 2007; Medina A.E., 2010).

Вінкамін має «пробуджувальну» та антидепресивну дію, покращує якість сну, що підтверджено даними сомнографічного електроенцефалографічного картування (Albizzati M.G. et al., 1980). Доведено, що препарат підвищує активність норадренергічних нейронів в зоні *locus coeruleus*, що відповідає за увагу, здатність до навчання і пам'ять (Olpe H.R., Steinmann M.W., 1982). Він має виражений сприятливий гемодинамічний ефект в ішемізованих ділянках мозку, не викликаючи синдрому обкрадання (Depresseux J.C., 1978).

Серед фармакологічних властивостей препарату — його висока здатність забезпечувати вазорегулюючий ефект при розладах мозкового кровообігу та помітно підвищувати метаболізм мозкової тканини за рахунок аеробного гліколізу. Вінкамін виявляє селективний вазорегулюючий вплив на мозковий кровообіг, сприяючи адаптації мозкового кровообігу відповідно до метаболічних потреб мозку. Препарат поліпшує метаболізм мозку за рахунок посилення окиснення глюкози, збільшуючи тим самим вироблення енергії та сприяючи підвищенню загальної активності організму. Вінкамін збільшує постачання киснем нейронів, що знаходяться у стані гіпоксії. Відновлення та посилення постачання киснем нейронів ішемізованої зони сприяє обмеженню поширення постішемічної зони ураження. Важливою характеристикою є також вплив на периферичний опір мозкових судин, який суттєво знижується без шкоди до зменшення об'ємного кровотоку. Попри наведені властивості препарату його й досі продовжують вивчати, розкриваючи нові фармакологічні властивості із застосуванням якісно нових досліджень.

Здатність вінкаміну впливати на активність прозапальних цитокінів шляхом пригнічення $\text{TNF-}\alpha$ -індукованої активації $\text{NF-}\kappa\text{B}$ у різних типах клітин (гладких м'язів судин, ендотеліальних, епітеліальних клітин) та змінювати активність макрофагів дозволяє застосовувати препарат для пом'якшення перебігу багатьох дегенеративних та аутоімунних розладів. Він також виявляє здатність пригнічувати адгезію моноцитів та хемотаксис, що має

важливе значення при формуванні запальної відповіді, зменшуючи інтерстиціальну поліморфноядерну лейкоцитарну інфільтрацію (Jeon K.I. et al., 2010).

Порівняно з більшістю інших ноотропних та вазотропних засобів вінкамін володіє збалансованим співвідношенням трьох принципів компонентів фармакологічного ефекту: нейромедіаторною, нейромедіаторною та судинною дією.

Таким чином, широкий спектр впливу на різні мішені зумовлює застосування препарату в різних клінічних ситуаціях. Своє перше застосування вінкамін знайшов у неврологічній практиці, перш за все, при розладах мозкового кровообігу, різних формах інсульту та післяінсультних ускладнень, а також у разі когнітивних порушень судинного походження. Дослідження останніх років підтвердили високу захисну дію препарату для відновлення та зменшення зони ураження мозку травматичного чи ішемічного походження за рахунок зменшення нейротоксичної дії (Jincal W. et al., 2014; Zhang W. et al., 2016). Зазвичай досягнути цього вдається за рахунок зменшення нейротоксичної дії від навантаження нервових клітин кальцієм та натрієм ішемізованої зони шляхом пригнічення активності потенціалзалежних Na^+ -каналів та сприяння таким чином нормалізації нейротрансмітерної передачі (Sitges M. et al., 2005). Є дані щодо терапевтичного потенціалу вінкаміну при хворобі Паркінсона (Sharma S., Deshmukh R., 2015). Як препарат, що демонструє ознаки протизапальної дії та поліпшує відновлення при когнітивних розладах, він також може застосовуватися для лікування пацієнтів із хворобою Альцгеймера та Гентінгтона (Szatmari S.Z., Whitehouse P.J., 2003; Medina A.E., 2011). Цей перелік давно відомих та нещодавно відкритих фармакологічних властивостей препарату дає змогу широкого клінічного застосування вінкаміну.

Віноксин МВ — препарат з нейропротекторною, нейротрофічною, нейромедіаторною та вазорегулюючою дією

На фармацевтичному ринку України знайшов широке застосування препарат пролонгованої дії Віноксин МВ, до складу якого входить вінкамін у дозі 30 мг. Препарат виявляє селективний вазорегулюючий ефект на мозковий кровообіг, не викликаючи значного порушення системної гемодинаміки. Він сприяє підвищенню метаболізму мозкової тканини за рахунок посиленого окиснення глюкози та збільшує постачання киснем нейронів, переважно у зоні гіпоксії. Серед особливостей препарату — відсутність токсичного впливу на організм та значимого впливу на функцію печінки і нирок, що дає можливість його широкого клінічного застосування. Препарат добре всмоктується у шлунково-кишковому тракті, де 64% його зв'язується з білками плазми крові, проходить через гематоенцефалічний бар'єр і майже повністю метаболізується у печінці. Віноксин МВ має добру переносимість та низький ризик побічних дій при застосуванні з іншими фармакологічними засобами. Втім, попри високу безпеку препарату, слід пам'ятати про заборону його застосування у період вагітності та призначати з обережністю разом із препаратами, які метаболізуються за участю цитохрому P450, аби уникнути можливої токсичної дії.

Дорослим препарат призначають внутрішньо 1 таблетку 2 рази на добу. Термін лікування визначає лікар індивідуально залежно від перебігу захворювання.

Серед показань до клінічного застосування препарату — вагомий перелік клінічних станів:

- погіршення пам'яті різного генезу;
- порушення концентрації уваги;
- діабетична ангіопатія;
- атеросклеротичне ураження судин головного мозку;
- посттравматичні черепно-мозкові порушення;
- стан після гострого порушення мозкового кровообігу;
- церебральні порушення після ішемії мозку;
- гіпертонічна енцефалопатія;
- порушення слуху та зору судинного генезу;
- порушення орієнтації у просторі та часі, емоційні порушення, що є наслідками різних психічних порушень.

Список використаної літератури

- Adams H.P.Jr.** (2009) Secondary prevention of atherothrombotic events after ischemic stroke. *Mayo Clin. Proc.*, 84(1): 43–51. doi: 10.1016/S0025-6196(11)60807-0.
- Albizzati M.G., Bassi S., Binda G., Passerini D.** (1980) Effects of vincamine on EEG sleep patterns in man: a pilot study. *Curr. Med. Res. Opin.*, 6(10): 653–657.
- Bagoly E., Fehér G., Szapáry L.** (2007) The role of vinpocetine in the treatment of cerebrovascular diseases based in human studies. *Orv. Hetil.*, 148(29): 1353–1358. doi: 10.1556/Orv.2007.28115.
- Chiu P.J., Tetzloff G., Ahn H.S., Sybertz E.J.** (1988) Comparative effects of vinpocetine and 8-Br-cyclic GMP on the contraction and 45Ca-fluxes in the rabbit aorta. *Am. J. Hypertens.*, 1(3 Pt. 1): 262–268. doi: 10.1093/ajh/1.3.262.
- Debette S., Schilling S., Duperron M.G. et al.** (2019) Clinical significance of magnetic resonance imaging markers of vascular brain injury: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol.*, 76(1): 81–94. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3122.
- Depresseux J.C.** (1978) The effect of vincamine on the regional cerebral blood flow in man. *Eur. Neurol.*, 17(2): 100–107.
- Fiegin V.L., Doronin B.M., Popova T.F. et al.** (2001) Vinpocetine treatment in acute ischaemic stroke: a pilot single-blind randomized clinical trial. *Eur. J. Neurol.*, 8(1): 81–85.
- Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L. et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee** (2013) Heart disease and stroke statistics – 2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 127(1): e6–e245. doi: 10.1161/CIR.0b013e31828124ad.
- Gulyás B., Halldin C., Sóvágó J. et al.** (2002) Drug distribution in man: a positron emission tomography study after oral administration of the labelled neuroprotective drug vinpocetine. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, 29(8): 1031–1038. doi: 10.1007/s00259-002-0823-4.
- Horváth S.** (2001) The use of vinpocetine in chronic disorders caused by cerebral hypoperfusion. *Orv. Hetil.*, 142(8): 383–389.
- Jeon K.I., Xu X., Aizawa T. et al.** (2010) Vinpocetine inhibits NF-kappaB-dependent inflammation via an IKK-dependent but PDE-independent mechanism. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 107(21): 9795–9800. doi: 10.1073/pnas.0914414107.
- Jincai W., Tingfang D., Yongheng Z. et al.** (2014) Effects of vinpocetine and ozagrel on behavioral recovery of rats after global brain ischemia. *J. Clin. Neurosci.*, 21(4): 661–663. doi: 10.1016/j.jocn.2013.07.039.
- Lin C., Chen F., Ye T. et al.** (2014) A novel oral delivery system consisting in «drug-in cyclodextrin-in nanostructured lipid carriers» for poorly water-soluble drug: vinpocetine. *Int. J. Pharm.*, 465(1–2): 90–96. doi: 10.1016/j.ijpharm.2014.02.013.
- Medina A.E.** (2010) Vinpocetine as a potent antiinflammatory agent. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 107(22): 9921–9922. doi: 10.1073/pnas.1005138107.
- Medina A.E.** (2011) Therapeutic utility of phosphodiesterase type I inhibitors in neurological conditions. *Front. Neurosci.*, 5: 21. doi: 10.3389/fnins.2011.00021.
- Ning M., Zhou Y., Chen G., Mei X.** (2011) Preparation and in vitro/in vivo evaluation of vinpocetine elementary osmotic pump system. *Adv. Pharmacol. Sci.*, 2011: 385469. doi: 10.1155/2011/385469.
- Olpe H.R., Steinmann M.W.** (1982) The effect of vincamine, hydergine and pircetam on the firing rate of locus coeruleus neurons. *J. Neural. Transm.*, 55(2): 101–109.
- Sharma S., Deshmukh R.** (2015) Vinpocetine attenuates MPTP-induced motor deficit and biochemical abnormalities in Wistar rats. *Neuroscience*, 286: 393–403. doi: 10.1016/j.neuroscience.2014.12.008.
- Sitges M., Galvan E., Nekrassov V.** (2005) Vinpocetine blockade of sodium channels inhibits the rise in sodium and calcium induced by 4-aminopyridine in synaptosomes. *Neurochem. Int.*, 46: 533–540.
- Subhan Z., Hindmarch I.** (1985) Psychopharmacological effects of vinpocetine in normal healthy volunteers. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 28(5): 567–571. doi: 10.1007/bf00544068.
- Szatmari S.Z., Whitehouse P.J.** (2003) Vinpocetine for cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 1: CD003119.
- Vitolo O.V., Sant'Angelo A., Costanzo V. et al.** (2002) Amyloid beta-peptide inhibition of the PKA/CREB pathway and long-term potentiation: reversibility by drugs that enhance cAMP signaling. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 99(20): 13217–13221. doi: 10.1073/pnas.172504199.
- World Health Organization** (2018) The top 10 causes of death (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death/>).
- Zhang W., Huang Y., Li Y. et al.** (2016) Efficacy and safety of vinpocetine as part of treatment for acute cerebral infarction: a randomized, open-label, controlled, multicenter CAVIN (Chinese Assessment for Vinpocetine in Neurology) trial. *Clin. Drug Investig.*, 36(9): 697–704. doi: 10.1007/s40261-016-0415-x.

Винкамин — доказанная временем эффективность и безопасность лечения пациентов с цереброваскулярными заболеваниями

А.И. Осадчий

Резюме. Характерный признак современного цивилизованного мира — возрастающие темпы старения населения, что приводит к повышению заболеваемости сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями, в первую очередь ишемической болезнью сердца и инсультом. По данным Всемирной организации здравоохранения, они отбирают наибольшее количество человеческих жизней. Так, в 2016 г. на их долю пришлось 15,2 млн смертей. Инсульт — вторая после ишемической болезни сердца причина преждевременной смерти и повышенной инвалидизации населения. Разработка и внедрение в клиническую практику лекарственных средств, оказывающих влияние на предупреждение и восстановление функции нервной системы при ее поражении, ведется длительное время. Одним из препаратов, на протяжении нескольких десятилетий применяющимся для лечения при разных заболеваниях головного мозга, является винкамин. В статье рассмотрен механизм действия, основные химические, фармакологические и клинические особенности его применения.

Ключевые слова: поражения нервной системы, цереброваскулярные заболевания, инсульт, винкамин.

Vincamine — time-proven efficacy and safety in treatment of patients with cerebrovascular diseases

O.I. Osadchy

Summary. The increasing rate of population aging is a characteristic feature of the modern civilized world. This leads to an increase in the incidence of cardiovascular and cerebrovascular diseases, first of all coronary heart disease and stroke. According to the World Health Organization, they take the largest number of human lives. In particular in 2016, they accounted for 15.2 million deaths. Stroke is the second cause of premature death and increased disability of the population after coronary heart disease. The development and implementation in clinical practice drugs that prevent and restore the function of the damaged nervous system has been going on for a long time. Vincamine is one of the drugs used for several decades for treating various diseases of the brain. The article discusses its mechanism of action, the main chemical, pharmacological and clinical features.

Key words: damage to the nervous system, cerebrovascular diseases, stroke, vincamine.



UA-VINO-PUB-022020-007