INJ
МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



УДК 661.831-005-008.64:616.13-004.6

СТАТИНОВА Е.А., ОМЕЛЬЧЕНКО Р.Я.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Кафедра неврологии и медицинской генетики

# НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ СИНДРОМЕ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ОБУСЛОВЛЕННОМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

***Резюме.*** *Изучались нейропсихологические расстройства при синдроме начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ), обусловленном атеросклерозом брахиоцефальных артерий. У всех пациентов с НПНКМ выявлены легкие когнитивные нарушения. Нарушения в психоэмоциональной сфере отмечены у 96,1 % больных. Особенностью астенодепрессивного синдрома у обследованных больных было преобладание астении над депрессивной симптоматикой. Показана эффективность Прамистара при синдроме начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга, обусловленном атеросклерозом брахиоцефальных артерий.*

***Ключевые слова:*** *недостаточность кровоснабжения головного мозга, нейропсихологические расстройства, Прамистар.*

Основными этиологическими факторами возникновения начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга (НПНКМ) являются артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз и вегетативная дисфункция (ВД). К НПНКМ относят синдром, включающий признаки основного сосудистого заболевания и частые (не реже одного раза в неделю на протяжении последних трех месяцев) жалобы на головные боли, головокружение, шум в голове, нарушение памяти и снижение работоспособности [8]. На долю НПНКМ в России приходится до 70 % всех цереброваскулярных заболеваний в возрастной группе от 20 до 50 лет [8], в Украине нет единых статистических данных по этой проблеме. Нередко у подавляющего большинства больных при жалобах на повышенную раздражительность, неустойчивость внимания, ослабление памяти и сужение объема восприятия, а у некоторых пациентов — на снижение темпа деятельности диагностируют и лечат невротические расстройства. В клинической картине НПНКМ выделяют три варианта течения: острый, подострый и хронический. Клинические проявления острого и подострого вариантов формируются на фоне физического, эмоционального перенапряжения и характерны для людей молодого возраста с наличием аномалий экстра- или интракраниальных сосудов головного мозга, ВД [10]. Хронический, наиболее частый вариант НПНКМ (75 % случаев) развивается на фоне атеросклероза или АГ [10]. На начальных стадиях АГ обнаруживаются функциональные мозговые нарушения, спровоцированные психоэмоциональным перенапряжением, что способствует развитию гемодинамических сдвигов, приводящих к формированию сосудистой патологии мозга. При начальных проявлениях атеросклероза преобладают астенические состояния, наиболее часты жалобы на об-

**Адрес для переписки с авторами:**
Омельченко Руслана Ярославовна
83003, Донецк, пр. Ильича,16
ДонНМУ им. М. Горького,
кафедра неврологии и медицинской генетики
mihrusler@yandex.ru

© Статинова Е.А., Омельченко Р.Я., 2013
© «Международный неврологический журнал», 2013
© Заславский А.Ю., 2013

щую слабость, апатию, быструю утомляемость, нарушение памяти, внимания, неспособность сосредоточиться, неустойчивое настроение, диссомнии, также ухудшается умственная и физическая работоспособность. Изменения психического тонуса отмечаются преимущественно при увеличении объема и ограничении времени выполнения заданий и сочетаются с нарушениями в эмоционально-личностной сфере. Нередко у больных НПНКМ отмечаются астенический, ипохондрический, тревожно-депрессивный и другие неврозоподобные синдромы.

В настоящее время придается большое значение использованию при НПНКМ нейропротекторов, которые влияют на метаболизм нейронов и оказывают вазоактивное и антигипоксическое действие. Уникальность ноотропов основана на сочетанном воздействии на различные звенья функционально-метаболических процессов в центральной нервной системе и кровоснабжении мозга, на регулируемые этими процессами психосоматические и психоэмоциональные взаимоотношения. К группе пирацетамоподобных лекарственных средств, которые применяются в различных странах мира или находятся на той или иной стадии клинических исследований, относится прамирацетам (разработан Parke-Davis/Warner-Lambert), который наряду с ноотропным эффектом оказывает комплексное церебропротекторное, ангиопротекторное, антиадгезивное, антиагрегантное действие. Прамирацетам имеет высокую биодоступность благодаря замене амидной группы в структуре пирацетама [1, 3]. Его активность выше, чем у пирацетама, что позволяет применять его в меньших дозах [2]. Механизм действия прамирацетама заключается в стимуляции передачи возбуждения в центральных нейронах, ускорении сообщения между полушариями головного мозга, улучшении энергетических процессов и кровоснабжения головного мозга, повышении его устойчивости к гипоксии, улучшении синаптической передачи. В экспериментальных и клинических исследованиях у прамирацетама выявлено антидепрессивное действие. Эффективность, безопасность и хорошая переносимость прамирацетама были доказаны многочисленными двойными слепыми контролируемыми и открытыми исследованиями [4, 5, 7]. В данном исследовании изучено влияние прамирацетама (Прамистар, Berlin-Chemie, Германия) на уровень нейро-психологических расстройств при НПНКМ.

**Цель работы.** Диагностика и коррекция нейропсихологических расстройств при синдроме начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга, обусловленном атеросклерозом брахиоцефальных артерий.

## Материалы и методы исследования

Исследование выполнялось с 2012 г. по 2013 г. на кафедре неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, расположенной на базе неврологических отделений № 1 и № 2 Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения. Под наблюдением находилось 49 человек с НПНКМ в возрасте 46,5 ± 3,2 года, длительность заболевания на момент обследования — 4,3 ± ± 1,5 года. Среди обследованных было 27 (55 %) мужчин и 22 (45 %) женщины. Критерии включения пациентов в исследование: согласие на участие, НПНКМ, обусловленные начальными явлениями атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий, возраст от 38 до 50 лет, отсутствие симптомов очагового поражения центральной нервной системы, преходящих нарушений мозгового кровообращения и поражений головного мозга другого происхождения (последствия черепно-мозговых травм, нейроинфекции, опухоли и др.). Критерии исключения: когнитивные нарушения, обусловленные нейродегенеративными заболеваниями, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, психические и соматические заболевания, отказ от участия в исследовании.

Клинико-неврологические методы исследования заключались в сборе жалоб, изучении анамнеза заболевания, исследовании неврологического и нейропсихологического статуса больных.

Когнитивные нарушения оценивались с помощью шкалы Mini-mental state examination (MMSE), методики заучивания десяти слов по А.Р. Лурия и Монреальской шкалы когнитивной оценки (MoCA) [9, 11]. По шкале MMSE, состоящей из 6 пунктов, оценивали ориентацию во времени и месте, концентрацию внимания и счет, восприятие, память, речевые функции. Отсутствие когнитивного дефицита соответствовало 30 баллам, легкие когнитивные нарушения — 27–26 баллам, умеренные когнитивные нарушения — 25–24 баллам, деменция легкой степени — 23–20 баллам, деменция умеренной степени — 19–11 баллам, тяжелая деменция — 10 баллам и менее. Методику заучивания десяти слов по А.Р. Лурия (использовали для оценки состояния памяти, произвольного внимания, истощаемости) проводили с помощью набора из десяти односложных или двусложных слов, не связанных по смыслу. При помощи MoCA оценивали внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию. Время для проведения теста MoCA составляло 10 минут, отсутствие когнитивных нарушений оценивали в 26 баллов и более. Выявление психоэмоциональных нарушений проводили с использованием шкалы тревожности Спилбергера — Ханина, госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS-A и HADS-D). По шкале Спилбергера — Ханина низкую тревожность определяли при наличии 30 баллов, умеренную — 31–45, высокую — 46 баллов и более. По шкалам HADS-A и HADS-D за норму были приняты показатели до 7 баллов, 8–10 баллов — субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 баллов и более — клинически выраженная тревога/депрессия. Астенические расстройства оценивали по шкале субъективной оценки астении Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20), состоящей из пяти подшкал, при сумме баллов больше 12 хотя бы по одной шкале и при общей сумме баллов более 60 астения считалась значимой.

Клинико-лабораторные методы заключались в исследовании сыворотки крови с определением уровней

общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) с помощью автоматического биохимического анализатора Olympus AU600. Согласно обновленному руководству ATP III Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP), нормальные показатели липидограммы крови таковы: уровень ХС крови ≤ 5,2 ммоль/л, ЛПНП ≤ 2,7 ммоль/л, ТГ ≤ 1,7 ммоль/л [6]. В липидограмме у всех пациентов выявлено незначительное повышение уровней ХС до 5,7 ± 0,7 ммоль/л, ЛПНП — до 3,3 ± 0,4 ммоль/л, ТГ — до 1,8 ± 0,2 ммоль/л; уровень ЛПВП был в пределах нормальных значений: у мужчин — 1,2 ± 0,4 ммоль/л, у женщин — 1,5 ± 0,3 ммоль/л.

Всем больным проводили дуплексное сканирование сосудов головы и шеи (ДСС) на аппарате экспертного уровня Medison ACCUVIX V10 с фазированным датчиком 2–4 МГц, который позволяет определить изменения состояния просвета и стенок сосудов, клапанного аппарата магистральных вен, изменение скорости и характера движения крови. При увеличении толщины комплекса интима-медиа магистральных сосудов головы и шеи выявляли склонность к развитию атеросклероза. Визуализировали атеросклеротические бляшки локальные и пролонгированные — не более 1,5 см, занимающие одну сторону сосуда, концентрической и/или полуконцентрической формы, сужающие просвет сосуда и приводящие к стенозу. Различали гипоэхогенные бляшки с тонким ободком, преимущественно гипоэхогенные с небольшим эхогенным содержимым внутри, преимущественно эхогенные с небольшими гипоэхогенными участками, полностью эхогенные. Нормальными критериями дуплексного сканирования магистральных сосудов головы и шеи являлись: сохранение дифференцировки сосудистой стенки на слои, толщина сосудистой стенки 0,9–1,1 мм и отсутствие стеноза просвета сосуда. По данным допплерографии у всех больных выявлено сужение просвета сосудов на 10–20 %, толщина комплекса интима-медиа составила 0,83–0,94 мм.

МРТ головного мозга проводили на магнитно-резонансном томографе Gyroscan intera (Philips) с индукцией магнитного поля 1,0 тесла. Использовали стандартный протокол проведения МРТ-исследований, включающий получение $T_1$-взвешенных изображений и $T_2$-взвешенных изображений. У всех пациентов при проведении МРТ головного мозга очагов поражения выявлено не было, определяли незначительное расширение субарахноидальных пространств и желудочков мозга, перивентрикулярную атрофию.

Статистическую обработку данных проводили с помощью методов вариационной статистики и корреляционного анализа.

## Анализ полученных результатов

При оценке нейропсихологического статуса по шкале MMSE все пациенты набрали 26,2 ± 0,8 балла, по шкале MoCA — 24,0 ± 2,1 балла. При использовании методики заучивания 10 слов пациенты воспроизводили 7,0 ± 1,3 слова, что соответствовало легким когнитивным нарушениям.

У 89,6 % пациентов отмечалась эмоциональная неустойчивость с многократной сменой настроения. На чувство внутреннего напряжения жаловались 85,1 % больных, у 61,2 % отмечалась раздражительность, у 76,1 % — снижение фона настроения, у 59,7 % — слезливость и повышенная чувствительность, потерю интереса к жизни отмечали 53,7 % больных. На утомляемость жаловались 67,2 % пациентов, чувство страха и тревогу испытывали 56,7 % человек (рис. 1).

Выявлены два основных клинических варианта депрессивных нарушений у обследованных больных: астенодепрессивный — у 61,8 % и тревожно-депрессивный синдром — у 34,3 %.

Все больные были распределены на две группы, в зависимости от схемы терапии. В первую группу вошли 51,7 % пациентов, которым был назначен пирацетам по 800 мг 3 раза в сутки. Вторая группа включала 48,3 % пациентов, которым был назначен Прамистар по 600 мг 2 раза в сутки. Для нормализации липидограммы все больные получали симвастатин по 20 мг вечером. Курс лечения составил 60 дней. Терапевтическую эффективность препаратов оценивали по изменениям показателей нейропсихологических расстройств на 15, 30 и 60-й день от начала лечения.

Астенические расстройства по шкале MFI-20 у обследованных больных до лечения оказались достаточно выраженными — с колебаниями по показателям общей астении от 11 до 17 баллов, составляя в среднем 14,5 ± 1,7 балла. При этом преобладали пациенты с выраженной физической астенией и пониженной активностью (средний балл 13,5 ± 1,5 и 15,1 ± 1,7 соответственно). Средние показатели шкальной оценки снижения мотивации составили 13,1 ± 1,4 балла (с колебаниями от 10 до 15 баллов), субъективной оценки психической астении — 12,5 ± 2,2 балла (с колебаниями от 8 до 15 баллов). Общий средний балл астении у обследованных больных — 68,7 ± 8,5.

***Рисунок 1. Основные жалобы больных с НПНКМ и психоэмоциональными нарушениями***

При оценке результата по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS-A и HADS-D) и шкале тревожности Спилбергера — Ханина у 34,3 % обследованных больных выявлена тревожно-депрессивная симптоматика. Частота тревожных расстройств была одинаково высокой у лиц обоих полов.

На 15-е сутки от начала лечения достоверно значимых различий со стороны психоэмоциональных расстройств в обеих группах нами не выявлено, однако у пациентов второй группы отмечалось снижение эмоциональной неустойчивости и утомляемости, повышение фона настроения и умственной работоспособности. На 30-й день в группе пациентов, которые получали Прамистар, была выявлена положительная динамика, отмечалось уменьшение выраженности психоэмоциональных нарушений по всем исследуемым шкалам.

Через 60 дней от начала лечения у больных второй группы отмечена статистически значимая ($p < 0,05$) положительная динамика, что проявлялось уменьшением выраженности астенических расстройств по подшкалам общей астении, снижения активности и общему баллу (табл. 1).

При исследовании уровня тревожности с помощью теста Спилбергера — Ханина у пациентов с НПНКМ до лечения выявлено доминирование личностной тревожности (средний балл 49,3 ± 1,1) над реактивной (средний балл 42,8 ± 1,3). По шкале HADS средний уровень тревожности до медикаментозной коррекции составил 17,4 ± 1,2 балла, депрессии — 14,2 ± ± 1,7 балла, что указывает на клинически выраженную тревогу/депрессию. Через 60 дней от начала лечения у больных второй группы отмечена статистически значимая ($p < 0,05$) положительная динамика, проявлявшаяся уменьшением выраженности личностной и реактивной тревожности (шкала Спилбергера — Ханина), уровня тревоги (шкала HADS), а у пациентов первой группы статистически значимого уменьшения выраженности тревожности выявлено не было. При этом показатели депрессии (шкала HADS) у пациентов в первой группе были на том же уровне, что и до лечения, а во второй группе отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение депрессивных расстройств (табл. 2).

Через 60 дней от начала лечения у пациентов первой группы оценка по шкале MMSE составила 27,1 ± 0,7 балла, по шкале MoCA — 25,0 ± 1,5 балла, при выполнении теста заучивания 10 слов больные воспроизводили 8,0 ± 1,0 слова. Во второй группе оценка по шкале MMSE составила 28,3 ± 1,2 балла, по шкале MoCA — 27,8 ± 1,1 балла, при использовании методики заучивания 10 слов пациенты воспроизвели 9,0 ± 1,0 слова (рис. 2).

Через 60 дней от начала терапии показатели липидограммы у всех пациентов были такими: ХС — 4,8 ± ± 0,3 ммоль/л, ЛПНП — 2,8 ± 0,2 ммоль/л, ТГ — 1,5 ± ± 0,3 ммоль/л. Контроль ДСС проводили на 60-й день от начала лечения. У пациентов обеих групп изменений после лечения по данным ДСС не было.

У всех больных первой группы в течение лечения сохранялись раздражительность, астения, снижение заинтересованности и мотивации в действиях, отмечались нервозность и беспокойство. Через 60 дней приема Прамистара у больных второй группы отмечены улучшение самочувствия, настроения, нормализация сна, уменьшение выраженности и частоты головной боли, общей слабости.

## Вывод

При оценке нейропсихологического статуса у всех пациентов с НПНКМ выявлены легкие когнитивные нарушения. Нарушения в психоэмоциональной сфере отмечены у 96,1 % больных: астенодепрессивный синдром — у 61,8 % и тревожно-депрессивный синдром — у

***Таблица 1. Показатели субъективной шкалы астении (MFI-20) у обследованных больных, баллы***

| Показатель | До лечения | После лечения | |
|---|---|---|---|
| | | I группа | II группа |
| Общая астения | 14,5 ± 1,7 | 13,5 ± 1,4 | 11,3 ± 1,3* |
| Физическая астения | 13,5 ± 1,5 | 12,5 ± 1,1 | 11,7 ± 1,2 |
| Снижение активности | 15,1 ± 1,7 | 12,7 ± 1,9 | 12,2 ± 1,2* |
| Снижение мотивации | 13,1 ± 1,4 | 12,3 ± 1,6 | 11,1 ± 1,3 |
| Психическая астения | 12,5 ± 2,2 | 11,6 ± 3,2 | 10,3 ± 1,4 |
| Общий балл | 68,7 ± 8,5 | 62,6 ± 9,2 | 56,6 ± 6,4* |

***Примечание: * — различия статистически значимы в сравнении с показателями до лечения, $p < 0,05$.***

***Таблица 2. Показатели уровня тревожности и депрессии у обследованных больных***

| Шкалы | До лечения | После лечения | |
|---|---|---|---|
| | | I группа | II группа |
| Реактивная тревожность (шкала Спилбергера — Ханина) | 42,8 ± 1,3 | 41,6 ± 1,4 | 31,1 ± 1,2* |
| Личностная тревожность (шкала Спилбергера — Ханина) | 49,3 ± 1,1 | 49,6 ± 1,3 | 36,1 ± 1,8* |
| Уровень тревоги (шкала HADS-A) | 17,4 ± 1,2 | 16,5 ± 1,3 | 10,3 ± 1,1* |
| Уровень депрессии (шкала HADS-D) | 14,2 ± 1,7 | 13,9 ± 1,6 | 10,8 ± 1,4* |

***Примечание: * — различия статистически значимы в сравнении с показателями до лечения, $p < 0,05$.***

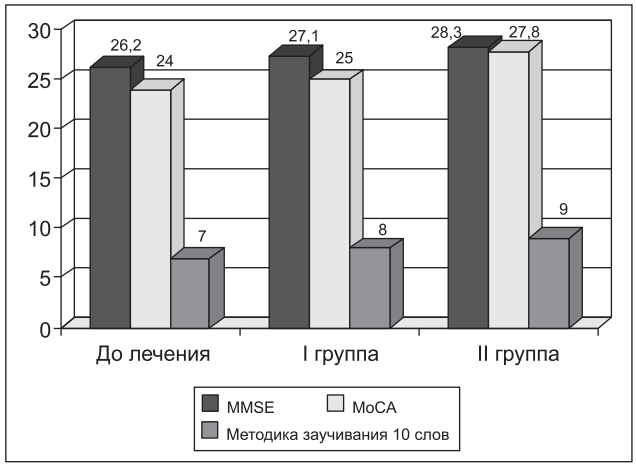


***Рисунок 2. Результаты нейропсихологического исследования пациентов с НПНКМ до и после лечения***

34,3 %. Особенностью астенодепрессивного синдрома у обследованных больных было преобладание астении над депрессивной симптоматикой, а присоединение к депрессии симптомов тревоги значительно ухудшало течение болезни и снижало качество жизни больных. Показана эффективность Прамистара в дозе 600 мг 2 раза в день при приеме в течение 60 дней у больных с синдромом начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга, обусловленном атеросклерозом брахиоцефальных артерий.

## Список литературы


*1. Auteri A. Pharmacokinetics of pramiracetam in healthy volunteers after oral administration / A. Auteri, P. Blardi, G. Celasco et al. // Int. J. Clin. Pharmacol. Res. — 1992. — № 12(3). — P. 129-132.*

*2. Biogenesis Laboratories. Product information: pramiracetam (Neupramir) [online]. Available from URL: http://www.biogenesis.co.za/pi-pramiracetam.asp*

*3. Chang T. Pharmacokinetics of oral pramiracetam in normal volunteers / T. Chang, R.M. Young, J.R. Goulet et al. // J. Clin. Pharmacol. — 1985. — № 25(4). — P. 291-295.*

*4. Dziak L.A. Experience in the application of pramistar, a new nootropic preparation, in the treatment of memory disorders in patients with cerebrovascular pathology / L.A. Dziak, V.A. Golik, E.V. Miziakina // Lik. Sprava. — 2003. — № 8. — P. 67-72.*

*5. Mauri M. Pramiracetam effects on scopolamine-induced amnesia in healthy volunteers / M. Mauri, E. Sinforiani, F. Reverberi et al. // Arch. Gerontol. Geriatr. — 1994. — 18(2). — P. 133-142.*

*6. National Cholesterol Education Program (NCEP) / Eds. Stephen Havas. — N.Y.; Boston, 2008. — 284 p.*

*7. Tkachev A.V. Application of nootropic agents in complex treatment of patients with concussion of the brain / A.V. Tkachev // Lik. Sprava. — 2007. — № 5–6. — P. 82-85.*

*8. Бабченко Н.В. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга: патоморфология, клиника, диагностика, принципы терапии / Н.В. Бабченко // Медицинские новости. — 2004. — № 1. — С. 17-20.*

*9. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии: руководство для врачей / А.Н. Белова. — М.: Медицина, 2004. — 456 с.*

*10. Захаров В.В. Нарушения памяти / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 160 с.*

*10. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека / А.Р. Лурия. — М.: Питер, 2008. — 621 с.*


***Получено 19.08.13***

*Статінова О.А., Омельченко Р.Я.*
*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*
*Кафедра неврології і медичної генетики*

### НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ РОЗЛАДИ ПРИ СИНДРОМІ ПОЧАТКОВИХ ПРОЯВІВ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, ЗУМОВЛЕНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ АРТЕРІЙ

**Резюме.** Вивчалися нейропсихологічні розлади при синдромі початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку (ППНКМ), зумовленому атеросклерозом брахіоцефальних артерій. У всіх пацієнтів із ППНКМ виявлені легкі когнітивні порушення. Порушення в психоемоційній сфері відзначені в 96,1 % хворих. Особливістю астенодепресивного синдрому в обстежених хворих було переважання астенії над депресивною симптоматикою. Показана ефективність Прамістару при синдромі початкових проявів недостатності кровопостачання головного мозку, зумовленому атеросклерозом брахіоцефальних артерій.

**Ключові слова:** недостатність кровопостачання головного мозку, нейропсихологічні розлади, Прамістар.

*Statinova Ye.A., Omelchenko R.Ya.*
*Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Department of Neurology and Medical Genetics, Donetsk, Ukraine*

### NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN SYNDROME OF INITIAL MANIFESTATIONS OF INSUFFICIENT BLOOD SUPPLY TO THE BRAIN, CAUSED BY ATHEROSCLEROSIS OF BRACHIOCEPHALIC ARTERIES

**Summary.** The authors studied neuropsychological disorders in syndrome of initial manifestations of insufficient blood supply to the brain (SIMIBSB), caused by atherosclerosis of brachiocephalic arteries. Mild cognitive violations were revealed in all patients with SIMIBSB. Psychoemotional disorders were detected in 96.1 % of patients. Feature of asthenodepressive syndrome in surveyed patients was prevalence of asthenia over depressive symptomatology. Efficiency of Pramistar is shown in syndrome of initial manifestations of insufficient blood supply to the brain, caused by atherosclerosis of brachiocephalic arteries.

**Key words:** insufficient blood supply to the brain, neuropsychological disorders, Pramistar.