

УДК 615.21:616.858-008.6-08

ЧЕРНИЙ Т.В.

ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины», г. Киев

## ВЛИЯНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПОДХОДА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО И ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА С ПАРКИНСОНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Резюме.** Целью нашего исследования являлось изучение изменений клинико-неврологических, нейрофизиологических, нейромедиаторных предикторов биоэлектрической активности головного мозга пациентов с болезнью Паркинсона и дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического и гипертонического генеза с паркинсоническим синдромом до начала медикаментозного лечения и на фоне применения этиотропной терапии. Более выраженная недостаточность холинергической системы ЦНС была зафиксирована в группе пациентов с болезнью Паркинсона. ЭЭГ-показатели, которые характеризуют активность дофаминергической системы, были снижены в обеих группах. Особенности нейромедиаторной недостаточности предопределили назначение комплексов патогенетической терапии. Пациентам обеих групп показано применение селективных агонистов дофаминовых рецепторов и блокаторов глутаматных рецепторов (оригинальный амантадина сульфат). Включение в терапию болезни Паркинсона (1-я группа) и дисциркуляторной энцефалопатии с паркинсоническим синдромом (2-я группа) комплекса препаратов: селективный агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат — увеличивает долю благоприятных реакций ЦНС.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического и гипертонического генеза, паркинсонический синдром, количественная ЭЭГ, биоэлектрическая активность мозга, нейромедиаторные системы, типы реакций ЦНС, оригинальный амантадина сульфат, генерический амантадина сульфат.

Электроэнцефалографический (ЭЭГ) метод регистрации и анализа биопотенциалов является одним из наиболее эффективных инструментов для неинвазивного анализа деятельности головного мозга, применяемым для диагностики болезни Паркинсона (БП) [7, 10–12]. Множественные публикации связывают активность определенных диапазонов ЭЭГ с функционированием различных медиаторных систем ЦНС. В экспериментальных исследованиях показана зависимость возникновения: тета-активности 4–5 Гц — от адренергической активации, 5–6 Гц — серотонинергической, 6–7,5 Гц — холинергической (Р.М. Багирова, 2006). У человека отмечена связь поведения альфа-составляющих ЭЭГ частотой 11–12 Гц

с изменениями уровня активации в дофаминергической системе, бета 24–25 Гц — в серотонинергической (С.В. Панюшкина, 2000) [3]. По данным литературы, изменения электроэнцефалографических показателей у пациентов с болезнью Паркинсона обнаруживаются в 30–40 % случаев. Их характер во многом зависит от тяжести заболевания

Адрес для переписки с автором:  
Черний Татьяна Владимировна,  
г. Киев, ул. Верхняя, 5  
E-mail: chernyi23@rumbler.ru

© Черний Т.В., 2015  
© «Международный неврологический журнал», 2015  
© Заславский А.Ю., 2015

[8] и его формы. Выявлена их взаимосвязь с поструральными нарушениями, когнитивными расстройствами, терапией препаратами, содержащими леводопу [3, 7, 11]. Изменения биоэлектрической активности мозга носят преимущественно диффузный характер и, по-видимому, обусловлены нарушением множества нейротрансмиттерных систем: дофаминергической, холинергической (особенно при БП с деменцией), серотонинергической, норадренергической и др.

В целом ЭЭГ-картина у больных паркинсонизмом характеризуется снижением реактивности, межполушарной асимметрии амплитуд, быстрых составляющих спектра ЭЭГ, замедлением основного ритма и склонностью к медленным ритмам [9]; реже отмечается тенденция к десинхронизации фоновой ЭЭГ с очень частой биоэлектрической активностью [1, 2].

Мощность  $\alpha$ -ритма в основном снижается [5], реже возрастает до 100 мкВ и более. Иногда  $\alpha$ -ритм может отсутствовать, что особенно характерно для пациентов с большой длительностью болезни. Среди медленных ритмов особенно увеличивается представленность  $\theta$ -ритма [1], наиболее характерного для акинетических форм заболевания.  $\Delta$ -ритм обнаруживается в виде отдельных волн. Медленные ритмы больше регистрируются в переднецентральных отведениях.

С нарастанием тяжести клинических проявлений заболевания повышается влияние деактивирующих мозговых систем, нарастает представленность медленных ритмов и снижается — быстрых [1, 2, 9]. А. Morita и соавт. показали, что спектральный индекс (сумма абсолютных мощностей  $\alpha$ - и  $\beta$ -ритмов, разделенная на сумму мощностей медленных ритмов) по всем отведениям ЭЭГ достоверно уменьшается по мере прогрессирования заболевания (увеличения стадии по Хен и Яру) [8]. Замедление фоновой активности особенно часто встречается у пациентов с поструральной неустойчивостью [7].

**Цель исследования:** изучить клинико-неврологические и нейрофизиологические особенности болезни Паркинсона (БП) и дисциркуляторной энцефалопатии (I, II ст.) с паркинсоническим синдромом, возникшим в результате хронического нарушения мозгового кровообращения атеросклеротического и гипертонического генеза.

## Материалы и методы

Были проанализированы амбулаторные карты 22 пациентов (данные промежуточного этапа работы) в возрасте от 43 до 78 лет, среди них 9 мужчин и 13 женщин, получавших консультативную помощь в ДОКТМО в 2013–2014 гг.

1-я группа состояла из 7 пациентов с диагнозом «болезнь Паркинсона». 2-я группа включала 15 больных с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического и гипертонического генеза с паркинсоническим синдромом». В клинико-неврологическом обследовании использовались: оценочная шкала стадий заболевания по Хен — Яру, унифицированная оценочная шкала болезни Паркинсона, MMSE, шкала Шваба и Ингланда,

BDI, PDQ-39 [1, 2]. В целях подтверждения этиологии сосудистого паркинсонизма проводилось исследование липидограммы, дуплексное сканирование прецеребральных и интракраниальных сосудов, МРТ-ангиография, тщательное соматическое обследование, включая ЭКГ, в ряде случаев холтер-ЭКГ + АД, УЗИ сердца.

Регистрацию биопотенциалов мозга осуществляли с помощью нейрофизиологического комплекса DX-NT32. Использовали чашечковые хлорсеребряные электроды, которые накладывались в соответствии с международной системой «10–20» [5] в положения Fp1, Fp2, C3, C4, O1, O2, T3, T4. Применялось монополярное отведение биопотенциалов с референтным электродом на мочке ипсилатерального уха [5]. Протокол записи ЭЭГ включал спокойное бодрствование, затем ахроматическую ритмическую фотостимуляцию (ФТС) на частотах 2, 5, 10 Гц. Вычисляли абсолютную спектральную мощность (АМ) усредненно для следующих частотных диапазонов ЭЭГ:  $\Delta$  — delta (0–4 Гц),  $\theta$  — teta (5–7 Гц),  $\alpha$ -alfa (8–12 Гц),  $\alpha 1$  — alfa-1 (9–11 Гц),  $\beta 1$  — beta-1 (13–20 Гц),  $\beta 2$  — beta-2 (20–30 Гц). Для оценки уровня активности холинергической системы (ХС) головного мозга определяли показатели АМ в диапазоне 6–7,5 Гц, дофаминергической (ДоФС) — 11–12 Гц [3, 5].

Для объективизации оценки ЭЭГ использован метод интегрального количественного анализа ЭЭГ-паттерна (Декларацийний патент на корисну модель «Спосіб інтегрального кількісного аналізу електричної активності головного мозку». Затверджено 26 липня 2005 року. — 9648. — А61В5/0476. — Бюл. № 10). Реактивность ЦНС оценивали по изменению (%) показателей абсолютной спектр-мощности (АМС) и интегральных коэффициентов (ИК) в ответ на введение нейротропных препаратов на основании классификации типов реакции ЦНС [6]. Статистический анализ данных проводили с помощью программы MedStat [4].

## Результаты исследования

Для определения степени выраженности расстройства движений была использована классификация по Хен — Яру: в 1-й группе отмечалось 14,3 % пациентов с I стадией, 57,1 % — со II и 28,6 % — с III стадией. Во 2-й группе у всех пациентов расстройства движений соответствовали II стадии. Значимых различий по гендерному распределению в группах не выявлено. Возрастные показатели групп достоверно различались (W-критерий Вилкоксона). В 1-й группе пациенты были моложе ( $Me (\pm 95\%) = 59 (47–69)$ ), чем во 2-й ( $Me (\pm 95\%) = 72 (61–75)$ ).

Исходные значения абсолютной спектральной мощности (АСМ) в диапазоне 6–8 Гц, характеризующие активность холинергической системы в ЦНС, у пациентов 1-й группы были достоверно ниже (W-критерий Вилкоксона,  $p \leq 0,05$ ), чем у пациентов 2-й группы, в левом лобном и билатерально в окципитальных отделах коры больших полушарий. Исходные уровни АСМ в диапазоне 11–12 Гц, который характеризует дофаминергическую систему, во всех исследуемых отведениях у пациентов обеих групп не

имели значимых различий и были снижены (W-критерий Вилкоксона,  $p \leq 0,05$ ) относительно показателей в контрольной группе здоровых добровольцев.

В комплексе назначаемого лечения пациенты обеих групп получали следующие препараты: оригинальный амантадина сульфат, генерический амантадина сульфат, агонист дофаминовых рецепторов. В 1-й группе оригинальный амантадина сульфат — 85,7 %, генерический амантадина сульфат — 42,9 %, агонист дофаминовых рецепторов — 85,7 %. Во 2-й группе оригинальный амантадина сульфат получали 53,3 %, генерический амантадина сульфат — 26,67 %, агонист дофаминовых рецепторов — 73,3 % пациентов.

Изучение типов реакции ЦНС в ответ на фармакологическое воздействие дало возможность количественно оценить увеличение или уменьшение дезорганизации ЭЭГ-паттерна и определить уровень нейрофизиологического воздействия препарата на мозг (кора-подкорка, кора-кора). Была разработана классификация типов реакций ЦНС, где I тип — отсутствие достоверных изменений показателей абсолютной спектральной мощности (АСМ) и интегральных коэффициентов — относился к прогностически неблагоприятным [6]. Реакции II типа отражают изменения корково-подкорковых взаимодействий в ответ на фармакологическое воздействие. Реакции ЦНС типа II 1a и II 1б ПГ отнесены к прогностически неблагоприятным, так как они характеризуются нарастанием дезорганизации ЭЭГ-паттерна за счет недостаточности стволовых активирующих влияний с увеличением спектр-мощности патологической, преимущественно  $\delta$ -волновой активности. Тип 1в ПГ реакций ЦНС с увеличением суммарной мощности (СМ) ЭЭГ-паттерна, преимущественно за счет повышения АСМ альфа-активности, — прогностически благоприятный.

Реакции II типа, подгруппы 2a и 2б — уменьшение СМ ЭЭГ-паттерна, преимущественно за счет угнетения  $\delta$ - и  $\theta$ -ритмов — прогностически благоприятные. Из реакций II типа наиболее благоприятной следует считать 2a ПГ изменений, во-первых, отражающих рост активирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации и, во-вторых, характеризующихся угнетением патологической активности  $\delta$ - и  $\theta$ -диапазонов.

Реакции III типа — изменение взаимодействий на уровне коры мозга в ответ на фармакологическое воздействие. Это реакции перераспределения мощности ЭЭГ-паттерна при стабильности СМ. Реакции III 1a и III 1б подгрупп можно назвать относительно неблагоприятными, так как они свидетельствуют об относительном восстановлении функции нейронов в условиях обширных морфоструктурных постишемических повреждений клеток мозга различного генеза (в данном случае на фоне ДЭП), но отражают умеренные дезорганизационные ЭЭГ-процессы. Из реакций перераспределения мощности (III тип) прогностически благоприятными можно считать III 2a подгруппу изменений, для которой типична активация  $\alpha$ - и  $\beta$ 2-ритмов за счет угнетения дельта-активности. Такие реакции, особенно на стороне поражения, отражают корковые процессы восстановления обратимо поврежденных клеток мозговой ткани, их постсинаптической пропускной способности для высокочастотной стимуляции.

III тип 3a подгруппа, 3б подгруппа — перераспределение ЭЭГ-активности с увеличением  $\beta$ 2-мощности за счет редукции  $\delta$ -ритма — прогностически благоприятные. Интересны реакции III 3a ПГ, для которых характерно замещение альфа-ритма высокочастотной  $\beta$ 2-активностью, что считается ЭЭГ-коррелятом перехода от состояния покоя к напряжению при умственной деятельности у взрослых.

У пациентов 1-й и 2-й групп были выявлены следующие типы реакций ЦНС в ответ на применение патогенетической паркинсонической терапии [1, 2, 9] (табл. 1–4).

Для этой категории больных недостаточно просто включения в терапию отдельных препаратов: более 80 % благоприятных реакций ЦНС зафиксированы при включении в терапию оригинального амантадина сульфата. Также необходимо отметить, что благоприятной биоэлектрической активности ЦНС не отмечалось у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией с паркинсоническим синдромом, которые получали генерический амантадина сульфат (табл. 3). Это, скорее всего, связано с селективной способностью рецепторов оригинального вещества амантадина сульфата снижать патологическое преобладание глутаматергической системы, а значит, снижать уровень ацетилхолина в полосатом теле (уменьшение тремора,

**Таблица 1. Типы реакций ЦНС в ответ на применение препаратов и их комплексов у пациентов с болезнью Паркинсона**

Типы реакций ЦНС	I	II 1 (а, б)	II 2 (а, б)	III 1 (а, б)	III 2 (а)	III 3 (а, б)
Леводоба	3	0	1	4	0	2
Оригинальный амантадина сульфат	2	0	3	2	0	3
Генерический амантадина сульфат	2	0	1	0	0	3
Агонист дофаминовых рецепторов	3	0	3	4	0	2
Агонист дофаминовых рецепторов + генерический амантадина сульфат	1	0	3	1	1	0
Агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат	0	0	2	5	3	0
Агонист дофаминовых рецепторов + леводоба	4	0	3	4	1	0

**Таблица 2. Типы реакций ЦНС в ответ на применение комплексов препаратов (агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат и агонист дофаминовых рецепторов + генерический амантадина сульфат) у пациентов с болезнью Паркинсона**

Типы реакций ЦНС	I	II1 (а, б)	II2 (а, б)	III1 (а, б)	III2 (а)	III3 (а, б)
Агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат	0	0	2	5	3	0
Агонист дофаминовых рецепторов + генерический амантадина сульфат	1	0	3	1	1	0

**Таблица 3. Типы реакций ЦНС в ответ на применение препаратов и их комплексов у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, паркинсоническим синдромом**

Типы реакций ЦНС	I	II1 (а, б)	II2 (а, б)	III1 (а, б)	III2 (а)	III3 (а, б)
Оригинальный амантадина сульфат	1	1	7	1	3	0
Леводопа	7	0	6	6	3	0
Генерический амантадина сульфат	4	0	0	2	0	0
Агонист дофаминовых рецепторов	11	1	8	8	4	0
Агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат	1	1	7	1	3	0
Агонист дофаминовых рецепторов + генерический амантадина сульфат	0	0	2	3	2	0
Агонист дофаминовых рецепторов + леводопа	8	0	6	7	3	0

**Таблица 4. Типы реакций ЦНС в ответ на применение комплексов препаратов (агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат и агонист дофаминовых рецепторов + генерический амантадина сульфат) у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, паркинсоническим синдромом**

Типы реакций ЦНС	I	II1 (а, б)	II2 (а, б)	III1 (а, б)	III2 (а)	III3 (а, б)
Агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат	1	1	7	1	3	0
Агонист дофаминовых рецепторов + генерический амантадина сульфат	0	0	2	3	2	0

ригидности, акинезии), уменьшать концентрацию ионов  $Ca^{++}$  в нигростриарных нейронах, снижая, таким образом, потенциал дегенеративного процесса и оказывая мощный нейропротективный эффект.

Более эффективно, по данным нейрофизиологического мониторинга, использование сочетаний: совместное применение агониста дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат повышает долю благоприятных реакций ЦНС до 72 %, агониста дофаминовых рецепторов с леводопой — до 34 %.

Для данной категории пациентов максимальная доля благоприятных реакций ЦНС — около 80 % — выявлена при включении в комплекс оригинального амантадина сульфата или при использовании агониста дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат, около 20 % благоприятных реакций ЦНС выявлены при включении в терапию агониста дофаминовых рецепторов в сочетании с леводопой.

## Выводы

1. В группе с диагнозом «болезнь Паркинсона» пациенты были моложе, чем в группе с ДЭП.

2. Более выраженная недостаточность холинергической системы ЦНС была зафиксирована в группе пациентов с БП.

3. ЭЭГ-показатели, которые характеризуют активность дофаминергической системы, были снижены в обеих группах.

4. Особенности нейромедиаторной недостаточности предопределили назначение комплексов патогенетической терапии.

5. При БП необходимым и эффективным является назначение блокаторов глутаматных рецепторов (оригинальный амантадина сульфат).

6. Пациентам обеих групп показано применение селективных агонистов дофаминовых рецепторов и препаратов леводопы.

7. Включение в терапию болезни Паркинсона (1-я группа) и дисциркуляторной энцефалопатии с паркинсоническим синдромом (2-я группа) комплексов препаратов «агонист дофаминовых рецепторов + оригинальный амантадина сульфат» и «агонист дофаминовых рецепторов + леводопа» повышает долю благоприятных реакций ЦНС.

## Список литературы

1. Болезнь Паркинсона и расстройства движений: Руководство для врачей / Под ред. С.Н. Иллариошкина, Н.Н. Яхно. — М., 2008. — 405 с.
2. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. — М.: МЕДпресс, 1999.
3. Шарова Е.В. Современные возможности ЭЭГ в анализе функциональных нарушений при тяжелых повреждениях головного мозга // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти.* — 2009. — Т. 5, № 1–2. — С. 49–58.
4. Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. — Донецк: Папакица Е.К., 2006. — 214 с.
5. Острова Т.В., Черний В.І., Шевченко А.І. Алгоритм диагностики реактивности ЦНС методами штучного интеллекта. — Донецк: Наука і освіта, 2004. — 180 с.
6. Островая Т.В. Исследование реактивности ЦНС в ответ на фармакологическое воздействие (Тиоцетам) / Т.В. Островая, В.И. Черний, И.А. Андропова // *Международ. неврол. журн.* — 2007. — № 2 (12). — С. 53–62.

7. Babiloni C., De Pandis M., Vecchio F. et al. Cortical sources of resting state electroencephalographic rhythms in Parkinson's disease related dementia and Alzheimer's disease // *Clin. Neurophysiol.* — 2011. — 122 (12). — 2355–2364.
8. Desplats P., Lee H.J. Inclusion formation and neuronal cell death through neuron-to-neuron transmission of alpha-synuclein // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* — 2009. — Vol. 106. — P. 13010–13015.
9. Parnetti L. Choline alphoscerate in cognitive decline and in acute cerebrovascular disease: an analysis of published clinical data // *Mechanisms of Ageing and Development.* — 2001. — 122. — P. 2041–2055.
10. Morita A., Kamei S., Mizutani T. Relationship between slowing of the EEG and cognitive impairment in Parkinson disease // *J. Clin. Neurophysiol.* — 2011. — 28 (4). — 384–387.
11. Serizawa K., Kamei S., Morita A. et al. Comparison of quantitative EEGs between Parkinson disease and age-adjusted normal controls // *J. Clin. Neurophysiol.* — 2008. — 25 (6). — 361–366.
12. Tanaka H., Koenig T., Pascual-Marqui R. Event-related potential and EEG measures in Parkinson's disease without and with dementia // *Dement Geriatr. Cogn. Disord.* — 2000. — 11. — 39–45.

Получено 26.12.14 ■

Черний Т.В.

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини», м. Київ

### ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ НА БІОЕЛЕКТРИЧНУ АКТИВНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ ІЗ ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА ТА ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО Й ГІПЕРТОНІЧНОГО ГЕНЕЗУ З ПАРКІНСОНІЧНИМ СИНДРОМОМ

**Резюме.** Метою нашого дослідження було вивчення змін клініко-неврологічних, нейрофізіологічних, нейромедіаторних предикторів біоелектричної активності головного мозку пацієнтів із хворобою Паркінсона та дисциркуляторною енцефалопатією атеросклеротичного й гіпертонічного генезу з паркінсонічним синдромом до початку медикаментозного лікування та на тлі застосування етіотропної терапії. Більш виражена недостатність холінергічної системи ЦНС була зафіксована в групі пацієнтів із хворобою Паркінсона. ЕЕГ-показники, що характеризують активність дофамінергічної системи, були знижені в обох групах. Особливості нейромедіаторної недостатності визначили призначення комплексів патогенетичної терапії. Пацієнтам обох груп показано застосування селективних агоністів дофамінових рецепторів і блокаторів глутаматних рецепторів (оригінальний амантадину сульфат). Включення в терапію хвороби Паркінсона (1-ша група) і дисциркуляторної енцефалопатії з паркінсонічним синдромом (2-га група) комплексу препаратів: селективний агоніст дофамінових рецепторів + оригінальний амантадину сульфат — збільшує частку сприятливих реакцій ЦНС.

**Ключові слова:** хвороба Паркінсона, дисциркуляторна енцефалопатія атеросклеротичного й гіпертонічного генезу, паркінсонічний синдром, кількісна ЕЕГ, біоелектрична активність мозку, нейромедіаторні системи, типи реакцій ЦНС, оригінальний амантадину сульфат, генеричний амантадину сульфат.

Chernii T.V.

State Scientific Institution «Scientific and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine», Kyiv, Ukraine

### INFLUENCE OF THE DIFFERENTIATED THERAPEUTIC APPROACH ON BIOELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE AND DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY OF ATHEROSCLEROTIC AND HYPERTENSIVE ORIGIN WITH PARKINSONIAN SYNDROME

**Summary.** The objective of our study was to evaluate the changes in clinical and neurological, neurophysiological, neurotransmitter predictors of bioelectrical activity of the brain in patients with Parkinson's disease (PD) and dyscirculatory encephalopathy of atherosclerotic and hypertensive origin with parkinsonian syndrome before the start of drug treatment and during the causal treatment. More significant cholinergic system failure in the central nervous system (CNS) was detected in the group of patients with PD. Electroencephalographic parameters that characterize the activity of dopaminergic system were reduced in both groups. Features of neurotransmitter deficiency predetermined the prescription of pathogenetic therapy. The use of selective dopamine receptor agonists and glutamate receptor blockers (original amantadine sulfate) is indicated to the patients from both groups. Inclusion in the treatment of Parkinson's disease (group 1) and dyscirculatory encephalopathy with parkinsonian syndrome (group 2) of complexes of drugs: selective dopamine receptor agonist + original amantadine sulfate — increases the proportion of favorable responses of the CNS.

**Key words:** Parkinson's disease, dyscirculatory encephalopathy of atherosclerotic and hypertensive origin, parkinsonian syndrome, quantitative electroencephalography, bioelectrical activity of the brain, neurotransmitter systems, types of central nervous system reactions, original amantadine sulfate, generic amantadine sulfate.