

УДК: 616.831+616.13:613.98

Анализ эффективности профилактического применения прамистара у лиц старших возрастных групп

Л.Л. Корсунская

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, профилактика, пожилой возраст, прамистар, комплексное действие

Вопросы профилактики, диагностики и терапии лиц старших возрастных групп являются одной из наиболее актуальных задач современной медицины. Это связано, в первую очередь, с тем, что за последние десятилетия произошли существенные изменения возрастной структуры населения в сторону увеличения доли лиц старших возрастных групп в популяции [2, 3, 4, 5, 6]. По критериям ВОЗ лицами пожилого возраста считаются люди 60-74 лет, старческого – свыше 75 лет. В Украине в течение последних лет отмечаются высокие темпы старения популяции. Доля лиц пенсионного возраста в нашей стране составляет 23-25%, а, согласно прогнозам демографов, к 2025 году этот показатель превысит 30% [4, 5]. В условиях непрерывного роста пожилой части населения страны большое значение имеет разработка методов борьбы с возраст-зависимыми заболеваниями, и, прежде всего, с самой распространенной формой – сердечно-сосудистыми заболеваниями и с цереброваскулярной патологией в частности.

Для лиц пожилого возраста характерен целый ряд инволюционных процессов, развивающихся с возраст-

ном и наблюдающихся даже у лиц старших возрастных групп без неврологических клинических проявлений. Говоря о возрастных функциональных изменениях головного мозга, следует подчеркнуть следующие изменения со стороны различных внутрицеребральных систем:

► морфометрические измерения при помощи методов нейровизуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) фиксируют атрофические процессы, захватывающие преимущественно перивентрикулярные области, гиппокамп, серое и белое вещество лобных и височных долей, и сопровождающиеся увеличением объемов ликворных пространств;

► у лиц пожилого возраста происходит ряд изменений показателей церебральной гемодинамики, фиксирующихся при ультразвуковом доплерографическом исследовании сосудов головы – снижение линейной и объемной скорости кровотока в основных церебральных артериях, изменения сосудистой стенки с утолщением комплекса интима-медиа, формированием атеросклеротических бляшек;

► с возрастом происходит снижение уровня биоэлектрической активности головного мозга, что подтверждается снижением частоты и интенсивности альфа-ритма – основного ритма энцефалограммы, являющегося показателем функциональной активности нейронов, а также увеличением представленности медленных ритмов;

► у лиц пожилого возраста отмечается снижение интенсивности метаболических процессов в головном мозге и снижение уровня основных метаболитов, прежде всего N-ацетиласпартата, определяемого методом магнитно-резонансной спектроскопии;

► часто происходит возрастное изменение нейропсихологических и эмоциональных показателей, характеризующееся замедлением реактивности, нарушением памяти, внимания, возрастанием уровня депрессии и др.

Одновременно с дегенеративными процессами у лиц старших возрастных групп происходит перестройка межсистемных взаимосвязей в головном мозге: теряется автономность

Таб. 1.

Динамика гемодинамических показателей головного мозга по данным ультразвукового исследования экстракраниального отдела

Сосуд	До лечения				После лечения			
	Ps	TAMx	IR	PI	Ps	TAMx	IR	PI
BCA	59,3±2,2	38,3±2,3	0,63±0,01	1,01±0,03	63,1±4,0	41,3±3,0	0,61±0,01	0,97±0,02
ПА(V2)	38,0±2,3	22,9±2,3	0,64±0,01	1,03±0,05	40,5±1,5	24,9±1,1	0,65±0,01	1,08±0,05

Примечание: * - $p < 0,05$; Ps – пиковая скорость, TAMx – средняя скорость за цикл, IR – индекс резистентности, PI – пульсаторный индекс.

отдельных систем, существующие корреляции становятся более тесными, и появляются новые связи между церебральной гемодинамикой, биоэлектрической активностью мозга, уровнем метаболических процессов, когнитивной деятельностью. С одной стороны, это возрастание межсистемной взаимозависимости можно рассматривать как один из важных патогенетических механизмов формирования возрастной патологии мозга, прежде всего – цереброваскулярных болезней. Однако, с другой стороны, это дает возможность для многовекторного влияния на различные структуры мозга при воздействии на одно из звеньев формирования патологии мозга у лиц пожилого возраста.

В этой связи необходимо отметить, что лечение лиц пожилых возрастных групп имеет ряд особенностей. Основными факторами, влияющими на эффективность и безопасность фармакотерапии у пожилых лиц, считаются [3]: культурные, экономические, физические и психологические затруднения в уяснении необходимости длительного приёма препаратов; скрытое, малосимптомное течение болезни; полиморбидность (множественность заболеваний) у одного человека; нарушения зрения и слуха; несоблюдение режима лечения; повышенная склонность к побочным воздействиям лекарств, особенно при одновременном приеме нескольких препаратов; возрастные изменения фармакодинамики.

Все указанные факторы четко демонстрируют нежелательность полипрагмазии у лиц пожилого возраста. В то же время, лечение должно быть комплексным, патогенетическим и индивидуальным. Таким образом, для профилактического применения у лиц пожилого возраста желательно применение препаратов с многовекторным действием, что позволит ограничиться монотерапией с одновременным влиянием на различные уровни формирования возрастной патологии мозга.

Целью настоящего исследования являлось определение эффективности комплексного профилактического действия прамирацетама у практически здоровых лиц пожилого возраста на различные функции головного мозга, включая церебральный кровоток, нейропсихологический статус, когнитивные показатели, электрогенез мозга.

Прамистар - торговая марка препарата, активным веществом которого является прамирацетам. Прамистар выпускается в таблетках, содержащих 600 мг прамирацетама. Прамирацетам относится к классу ноотропных средств. Ноотропы обладают способностью положительно влиять на способность к обучению и укреплять память, повышать сопротивляемость к гипоксии мозга. По сравнению с другими ноотропами, прамирацетам в ряде экспериментальных исследований оказался более эффективным в улучшении обучаемости и памяти. Действие прамирацетама основывается на трёх основных механизмах: активации системы захвата холина, ингибировании нейропептидаз головного мозга и потенцировании действия эндогенного амфетамина.

Прамирацетам повышает активность синапсомальной натрий-зависимой системы захвата холина с высоким сродством к нему (high affinity choline uptake) в коре и гиппокампе. Под влиянием прамирацетама наблюдается значительная активация этого процесса, в результате чего происходит повышение концентрации холина в пресинаптических нервных терминалях, что приводит, в свою очередь, к активации фермента холинацетилтрансферазы и, соответственно, к повышению уровня ацетилхолина в синаптической щели [1,13]. Улучшение когнитивных функций при активации холинергических систем головного мозга, как в норме, так и при дисмнестических нарушениях, вызванных различными причинами, прежде всего интоксикациями, было показано в целом ряде работ [8, 11, 14].

Связывание ацетилхолина с постсинаптическими рецепторами повышает активность синтетазы оксида азота, что приводит к повышению его содержания в постсинаптическом нейроне. Оксид азота, в свою очередь, играет важную роль в процессах обучения и памяти, особенно краткосрочной. [9, 10, 12, 16, 17]. При этом препарат повышает активность синтетазы оксида азота преимущественно в гиппокампе – специфической зоне формирования мнестических процессов, а ингибирование синтетазы оксида азота, по данным ряда исследований, нарушает пространственную память. Кроме того, оксид азота обладает прямым сосудорасширяющим действием, и благоприятный эффект прамирацетама на хранение вновь полученной инфор-

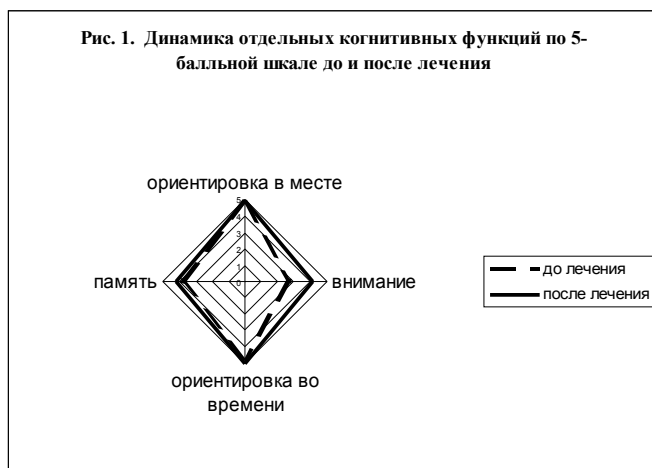
мации может осуществляться либо за счет улучшения мозгового кровотока посредством вызванной оксидом азота вазодилатации, либо за счет прямого действия на биохимические процессы, лежащие в основе формирования памяти.

У больных с дегенеративным слабоумием, наряду с уменьшением числа холинергических нейронов, отмечается значительное снижение уровня содержания определенных мозговых нейропептидов. Мозговые нейропептиды, такие, как вазопрессин и кортикостерон, играющие значительную роль в обеспечении процессов памяти и обучения, подвергаются гидролизу пролил-эндопептидазой. Считается, что ингибирование пролил-эндопептидазы оказывает благоприятное действие при нарушениях познавательных функций. Было показано, что ингибиторы пролил-эндопептидазы защищают пирамидные клетки от отсроченной гибели после экспериментально вызванной ишемии, обращают вызванные различными повреждениями нарушения долговременной памяти. В исследованиях *in vitro* показана способность прамирацетама ингибировать активность пролил-эндопептидазы. Способность прамирацетама ингибировать пролил-эндопептидазу может отчасти объяснить благоприятное действие прамирацетама на результаты исследований памяти у людей с расстройствами мнестических функций [18].

Благоприятное действие прамирацетама на психиатрические нарушения, сопровождающие сосудистое и дегенеративное слабоумие, могут быть обусловлены также потенцированием центрального действия амфетамина [7, 15]. Это утверждение основывается на экспериментальных находках, свидетельствующих о том, что прамирацетам дозо-зависимо усиливает вызванную амфетаминим внутричерепную самостимуляцию крыс. Описанный механизм обуславливает достаточно выраженное антидепрессивное действие препарата.

Таким образом, действие прамирацетама обусловлено достаточно широким спектром фармакологических влияний на различные биохимические, медиаторные, гуморальные, регуляторные процессы, что дает основание ожидать многоуровневого эффекта на функциональные системы в мозге при курсовом применении у пожилых лиц, особенно учитывая наличие тесных межсистемных взаимо-

Рис. 1. Динамика отдельных когнитивных функций по 5-балльной шкале до и после лечения



связей.

Группа наблюдения составила 20 человек. Средний возраст больных составил $62,0 \pm 1,6$ года. Критерии включения пациентов в группу исследования подразумевали участие неврологически здоровых лиц пожилого возраста. У исследуемых лиц не должно было быть в анамнезе мозгового инсульта, транзиторных ишемических атак, а в неврологическом статусе – признаков дисциркуляторной энцефалопатии второй-третьей стадии со сформировавшимся неврологическим синдромом или синдромами. Исключалось наличие аномалий развития сердечно-сосудистой системы по данным доплерографического обследования. Не допускалось наличие заболеваний со стороны других органов и систем, которые могли существенно повлиять на исследуемые показатели. Допускалось лишь наличие у больных мягкой артериальной гипертензии. Все больные за две недели до начала лечения прамирацетамом прекращали приём лекарственных препаратов, которые могли повлиять на результаты терапии. Пациенты принимали прамистар в дозе 1200 мг в сутки в два приёма в одно и то же время (утром после завтрака и во второй половине дня не менее, чем за 4-5 часов до предполагаемого времени сна) в течение 20 дней. Все больные были обследованы непосредственно до и после курса приёма прамистара.

Методы исследования субъективная 10-балльная визуальная аналоговая шкала оценки жалоб больных, (головная боль, головокружение, общая оценка зависимого от здоровья качества жизни «Ваше здоровье»); оценка нейропсихологического статуса (MMSE, шкала депрессии Бека, шкала тревожности Спилбергер-Ха-

и транскраниальное сканирование) на аппарате Philips HDI 4000.

Результаты и обсуждение

Все больные закончили курс приёма препарата. Отмечена удовлетворительная переносимость, каких-либо побочных явления отмечены не были.

Результаты анализа субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкалы оценки жалоб больных, где мы просили пациентов отметить изменение качества жизни до и после лечения, продемонстрировали достаточно значимое улучшение общего состояния здоровья и зависимого от него качества жизни: до лечения – $5,3 \pm 0,5$ балла, после – $7,0 \pm 0,3$ баллов по 10-балльной шкале ($p < 0,05$).

По аналогичной методике мы просили больных указать степень выраженности головных болей до и после лечения. Следует отметить, что головные боли у пациентов носили преимущественно характер головных болей напряжения и не были интенсивными – $4,3 \pm 0,3$ балла по 10-балльной шкале. После курса лечения было получено снижение интенсивности выраженности головных болей до $1,8 \pm 0,4$ с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$). Уменьшение степени интенсивности головокружений носило ещё более выраженный характер: от $5,6 \pm 0,6$ до $1,6 \pm 0,5$ ($p < 0,001$). При этом головокружения носили несистемный и непостоянный характер. Анализируя столь выраженное снижение интенсивности головных болей и головокружений после курса терапии прамирацетамом по субъективной оценке больных, можно сказать, что характер головных болей и головокружений позволяют предполагать их преимущественно невротический, астенический характер, до-статочно типичный при начальной стадии недостаточности кровоснабжения головного мозга гипертонического, атеросклеротического или идиопатического генеза, до появления объективной неврологической симптоматики. В связи с этим можно считать, что столь значительное влияние терапии прамирацетамом, вплоть до полного исчезновения вышеуказанных жалоб, связано с действием двух механизмов: улучшением кровоснабжения мозга, о чем будет подробнее сказано ниже, и, в значительной степени, с антидепрессивным действием препарата. Это действие подтверждается и результатами анализа шкалы депрессии Бека до и после лечения. Было выявлено достоверное улучшение показателя с $13,4 \pm 2,8$ до начала лечения до $8,4 \pm 1,2$ после окончания курса приёма препарата ($p < 0,05$).

По шкале Спилбергера-Ханина достоверного снижения показателей уровня как личностной, так и реактивной тревожности в процессе лечения выявлено не было: личностная тревожность – до лечения $53,8 \pm 4,6$ балла, после – $49,8 \pm 3,1$ балла; реактивная тревожность – до лечения $36,2 \pm 3,5$ баллов, после – $30,2 \pm 2,7$ балла.

Когнитивный статус пациентов до и после лечения оценивался по стандартной малой шкале оценки интеллекта MMSE. В целом было получено улучшение показателей когнитивного статуса от $25,7 \pm 0,5$ балла до лечения до $28,1 \pm 0,3$ балла после лечения ($p < 0,01$). Учитывая, что нами изучалось действие ноотропного препарата, изначально предполагающего влияние на когнитивные показатели, мы проанализировали более подробно, за счет каких составляющих было получено это улучшение. Как и следовало ожидать, учитывая механизмы действия прамирацетама, достоверно ($p < 0,05$) улучшились показатели памяти ($3,8 \pm 0,1$ до $4,2 \pm 0,1$ по 5-балльной шкале) и внимания ($2,7 \pm 0,6$ до $4,1 \pm 0,1$). Показатели ориентировки в месте и времени были достаточно высокими изначально, поэтому их повышение было отмечено, но не столь значительно ($p > 0,05$): ориентировка в месте: с $4,8 \pm 0,1$ до лечения до $4,9 \pm 0,1$ – после него, ориентировка во времени: с $4,7 \pm 0,1$ до $5,0 \pm 0,0$ (рис. 1).

При проведении исследования мозговой гемодинамики оценивалась средняя скорость кровотока по внутренней сонной (ВСА), позвоночной артерии в сегментах V2 (ПА(V2)) и V4

(ПА(V4)), основной артерии (ОА), средней мозговой артерии (СМА), задней мозговой артерии (ЗМА), а также оценивался венозный отток из полости черепа по вене Розенталя (ВР) (Табл. 1,2).

Из полученных данных видно, что экстракраниально (по показателю ТАМх) прамирацетам улучшает кровоток во ВСА с $38,3 \pm 2,3$ см/сек до лечения до $41,3 \pm 3,0$ см/сек после лечения, в ПА (V2) - с $22,9 \pm 2,3$ см/сек до лечения до $24,9 \pm 1,1$ см/сек после лечения. Таким образом, на экстракраниальном уровне и в каротидном, и в вертебробазилярном бассейнах можно говорить о тенденции к улучшению кровотока, не достигшей, однако, достоверной разницы.

Интракраниально отмечалось достоверное улучшение кровотока по ПА (V4) с $35,5 \pm 2,4$ см/сек до лечения до $41,4 \pm 2,1$ см/сек после лечения, в ОА - с $41,2 \pm 4,3$ см/сек до лечения до $50,2 \pm 2,2$ см/сек после лечения. В

ловного мозга отмечалось достоверное улучшение мозгового кровотока в вертебробазилярной системе, преимущественно в ее интракраниальном отделе. Здесь же отмечено существенное снижение асимметрии кровотока.

В результате анализа показателей ЭЭГ до и после курса приёма прамирацетам установлено, что прамирацетам достоверно увеличивает амплитуду альфа- и бета-ритмов. Частота альфа-ритма достоверно не изменилась. Отмечается также недостоверная, но стабильная тенденция к уменьшению выраженности медленного условно-патологического тета-ритма.

Выводы

В результате анализа динамики функциональных показателей деятельности головного мозга до и после курса приёма прамирацетам в дозе 1200 мг ежедневно в течение 20 дней можно сделать следующие выводы:

ЭЭГ до и после курса приёма прамирацетам установлено достоверное повышение амплитуды альфа- и бета-ритмов и снижение выраженности медленной активности;

▶ прамирацетам (прамистар) достоверно положительно влияет на мозговую гемодинамику путем повышения скорости кровотока по интракраниальным артериям вертебробазилярного бассейна и уменьшает асимметрию кровотока;

▶ суммируя вышеперечисленные эффекты, можно сделать вывод о комплексном, многовекторном положительном влиянии препарата на состояние мозгового кровообращения, биоэлектрической активности мозга, когнитивных функций и общей субъективной оценки здоровья;

▶ показана эффективность профилактического приёма прамирацетам (прамистара) для комплексного воздействия на перечисленные функциональные характеристики мозга у

Табл. 2

Динамика гемодинамических показателей головного мозга по данным ультразвукового исследования интракраниального отдела.

Сосуд	До лечения				После лечения			
	Ps	ТАМх	IR	PI	Ps	ТАМх	IR	PI
ПА(V4)	$52,4 \pm 5,0^*$	$35,5 \pm 2,4^*$	$0,55 \pm 0,01$	$0,81 \pm 0,04$	$65,5 \pm 5,6^*$	$41,4 \pm 2,1^*$	$0,56 \pm 0,01$	$0,78 \pm 0,03$
ОА	$60,2 \pm 3,1^*$	$41,2 \pm 4,3^*$	$0,55 \pm 0,02$	$0,79 \pm 0,04$	$71,5 \pm 3,3^*$	$50,2 \pm 2,2^*$	$0,56 \pm 0,02$	$0,81 \pm 0,04$
СМА	$90,3 \pm 4,2$	$62,9 \pm 3,3$	$0,54 \pm 0,01$	$0,77 \pm 0,02$	$96,0 \pm 4,2$	$64,6 \pm 2,9$	$0,56 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,02$
ЗМА	$56,7 \pm 2,6$	$38,8 \pm 1,8$	$0,57 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,02$	$59,4 \pm 3,9$	$41,5 \pm 3,0$	$0,55 \pm 0,01$	$0,82 \pm 0,02$
ВР		$12,4 \pm 1,0$				$12,6 \pm 1,0$		

Примечание: * - $p < 0,05$; Ps – пиковая скорость, ТАМх – средняя скорость за цикл, IR – индекс резистентности, PI – пульсативный индекс.

остальных интракраниальных артериях отмечалось статистически недостоверное улучшение кровотока: в СМА с $62,9 \pm 3,3$ см/сек до $64,6 \pm 2,9$ см/сек; в ЗМА с $38,8 \pm 1,8$ см/сек до $41,5 \pm 3,0$ см/сек до и после лечения соответственно. Венозный отток достоверно не изменился, однако, следует отметить, что исходные показатели кровотока по ВР были в пределах возрастной нормы. Было отмечено уменьшение межполушарной асимметрии кровотока, наиболее выраженное в ПА(V2) - с 28,7 до 8,3% (таб. 3).

Таким образом, по данным ультразвукового исследования сосудов го-

▶ после курса лечения прамирацетамом достоверно улучшилось общее состояние здоровья и зависимое от него качество жизни по субъективной 10-балльной визуальной аналоговой шкале оценки жалоб больных;

▶ отмечено достоверное выраженное снижение интенсивности и длительности головных болей и головокружений по субъективной оценке больных;

▶ отмечено достоверное улучшение показателей когнитивного статуса по шкале MMSE, преимущественно за счёт улучшения памяти и внимания;

▶ определяется снижение уровня депрессии по шкале Бека, в то же время достоверного изменения показателей реактивной и личностной тревожности (шкала Спилбергер-Ханина) в процессе лечения не выявлено;

▶ в результате анализа показа-

здоровых лиц пожилого возраста.

Литература

- Бурчинский С.Г. Ноотропы: классификация, механизмы действия, сравнительная характеристика фармакологических свойств. Киев, 2004 – 21 с.
- Захаров В.В. Всероссийская программа изучения эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей») // Неврологический журнал. - №2, 2006. – с.27-32
- Зюенков М.В., Лемешев А.Ф. Особенности фармакотерапии лиц старших возрастных групп // Новости медицины и фармации – июль, 2005 - №11-12 (171-172) – с.16-17
- Мищенко Т.С., Дмитриева Е.В. Сосудистая деменция: диагностика, лечение, профилактика // Международный неврологический журнал. - №2(6), 2006. – с.16-20
- Пирожков С.И., Сафарова Г.А. Тенденции старения населения России и Украины: демографические аспекты // Успехи геронтолог. – 2000. -№4. – с.13-21
- Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. Нарушения памяти и внимания в пожилом возрасте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - №2, 2006. – с.58-62
- Branconnier R.J. et al. The therapeutic efficacy of pramiracetam in Alzheimer's disease: Preliminary observations. Psychopharmacology bulletin, 19, pp 726-730, 1983.
- Brust P. Reversal of scopolamine-induced alterations of choline transport across the blood-brain barrier by the nootropics piracetam and pramiracetam. // Arzneimittelforschung. 1989 Oct;39(10):1220-2.

Табл. 3

Динамика показателей межполушарной асимметрии кровотока (в %).

Сосуд	До лечения	После лечения
ВСА	$10,4 \pm 1,7$	$9,8 \pm 2,2$
ПА(V2)	$28,7 \pm 6,8^*$	$8,3 \pm 2,9^*$
ПА(V4)	$17,0 \pm 4,5$	$15,6 \pm 5,0$
СМА	$11,8 \pm 1,8$	$12,0 \pm 2,7$
ЗМА	$7,3 \pm 2,9$	$7,3 \pm 2,8$

Примечание: * - $p < 0,05$.

9. Corasaniti MT, Paoletti AM, Palma E, Granato T, Navarra M, Nistico G. Systemic administration of pramiracetam increases nitric oxide synthase activity in the cerebral cortex of the rat. *Funct. Neurol.* 1995; 10(3): 151-155
10. Funk K.F., [Schmidt J.](#), Zur cholinegren Wirkung von Nootropika. *Biomed. Biochim. Acta* 47, pp.417-421, 1988
11. [Gouliarov AH](#), [Senning A](#). Piracetam and other structurally related nootropics. // [Brain Res Brain Res Rev.](#) 1994 May;19(2):180-222.
12. [Moro V et al.](#) Regional study of the co-localization of neuronal nitric oxide synthase with muscarinic receptors in the rat cerebral cortex. *Neuroscience* 1995; 69 (3): 797-805.
13. [Pavlik A](#), [Benesova O](#), [Dlabozkova N](#). Effects of nootropic drugs on brain cholinergic and dopaminergic transmission. // [Act Nerv Super \(Praha\)](#). 1987 Mar;29(1):62-5.
14. [Pepeu G](#), [Spignoli G](#). Nootropic drugs and brain cholinergic mechanisms. // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 1989;13 Suppl:S77-88.
15. [Poschel BP](#), [Ho PM](#), [Ninteman FW](#), [Callaban MJ](#). Pharmacologic therapeutic window of pramiracetam demonstrated in behavior, EEG, and single neuron firing rates. // [Experientia](#). 1985 Sep 15;41(9):1153-6.
16. [Pugsley TA et al.](#) Some neurochemical properties of pramiracetam (CI-879), a new cognition-enhancing agent. *Drug Development Research* 1983; 3: 407-420.
17. [Shih Y.H. et al.](#) The effects of various cognition-enhancing drugs on in vitro rat hippocampal synaptosomal sodium dependent high affinity choline uptake. *Life sciences*, 36, pp 2145-2153, 1985.
18. [Yoshimoto T](#), [Kado K](#), [Matsubara F](#), [Koriyama N](#), [Kaneto H](#), [Tsura D](#). Specific inhibitors for prolyl endopeptidase and their anti-amnesic effect. *J. Pharmacobio-Dyn.*, 10 pp 730-735, 1987.

Аналіз ефективності профілактичної дії прамістару у осіб старших вікових груп.

Л.Л. Корсунська

Проаналізована ефективність комплексної профілактичної дії прамістару (прамірацетаму) в дозі 1200 мг на добу на функціональні показники діяльності головного мозку у неврологічно здорових осіб похилого віку. Оцінювались неврологічний та нейропсихологічний статус, мозковий кровообіг за показниками ультразвукової доплерографії екстра- та інтракраніальних судин, електроенцефалографічні показники до початку лікування та після 20 днів прийому прамістару. За даними аналізу результатів дослідження прамістар в дозі 1200 мг на добу може бути рекомендований до прийому особам похилого віку з метою профілактики цереброваскулярних хвороб у вигляді монотерапії.

Ключові слова: цереброваскулярна патологія, профілактика, похилий вік, прамістар, комплексна дія.

The assessment of pramistar prophylactic efficacy in elderly patients.

L. L. Korsun'ska

Clinical trial was carried out for an assessment of efficacy of monotherapy by pramistar (1200mg per day) in 20 elderly patients without neurological dysfunction. Clinical neurological, psychiatric (using the EDSS and Depression scale) examination, ultrasound extra- and intracranial dopplerography and electroencephalography were used. The patients were examined at the beginning, at the 20th day of treatment. Headache, vertigo, intracranial cerebrovascular disorders, neuropsychiatric status, EEG-data were the target symptoms of pramistar. According to the obtained results pramistar 1200mg per day may be recommended for the prophylaxis of cerebrovascular disorders for elderly patients.

Key words: cerebrovascular disorders, prophylaxis, elderly patients, pramistar, efficacy.