

**Қ. Құнанбай, М.Е. Рамазанов, А.Б. Аширбекова**  
*С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина Университеті,*  
*№ 2 Ішкі аурулар кафедрасы,*  
*Клиникалық фармакология және фармакотерапия курсы*

**ТЕРАПЕВТ ДӘРІГЕРІНІҢ ТӘЖІРИБЕСІНДЕ КЕЗДЕСЕТІН НЕЙРОГЕРИАТРИЯНЫҢ ӨЗЕКТІ МӘСЕЛЕЛЕРІ**

Соңғы кезде терапевт дәрігерлерінің тәжірибесінде гериатриялық сипаттағы аурулардың көптеп кездесуі, нейрогериатриялық аурулардың жіктелуіне қиыншылық тудырып отыр. Осы мәселелерді шешуге осы мақала негізделген.

**Түйінді сөздер:** Нейрогериатрия, дисциркуляторлы энцефалопатия, аффективті бұзылыстар, когнитивті бұзылыстар.

**Тақырыптың өзектілігі**

Соңғы жылдары дүние жүзі халықтарының ерте қартаюы бақыланып отыр, оның ең басты себебі туылудың азаюы. В.Коняхиннің зерттеуі бойынша: «Жастар өмірге келеді де кетеді, ал қарттар қалады». Осыған орай 2000 жылы дүние жүзінде 65 жастан жоғары 400 млн адам тіркелген болса, 2025 жылға қарай бұл топтың саны 800 млн-ға дейін жетуі мүмкін. Осы адам топтарында жүйке жүйесінде өзгерістердің ішінде күйзеліс негізгі орын алады. Сол себепті бас миының қантамырларының зақымдануы жиі кездеседі. Ең көп кездесетіні - бас миының ишемиясы, яғни дисциркуляторлы энцефалопатия (ДЭ) дамиды.[1]

**Дисциркуляторлы энцефалопатия** - бұл клиникалық неврологиялық, нейропсихологиялық және психикалық өзгерістерінен дамиды, бас миының қантамырларының созылмалы жетіспеушілігі және бас миы қанайналымының жедел өзгерістерінің қайталамалы сипатты, үдемелі көп ошақты және бас миының жайылған зақымдануымен түзілетін синдром.

Қазіргі кезде МКБ-10 жіктелуінде «Дисциркуляторлы энцефалопатия» термині жоқ. Бұл диагноздың орнына келесі аурулар шифрын қолданылуын ұсынамыз:

- 167.2 Бас миының атеросклерозы;
- 167.3 Үдемелі қантамырлық лейкоэнцефалопатия;
- 167.4 Гипертензивті энцефалопатия;
- 167.8 Басқа да бас миының қантамырларының анықталған зақымдануы.

Бірақ, «Дисциркуляторлы энцефалопатия» термині дәстүрлі түрде біздің елімізде неврологтардың арасында әлі күнге дейін қолданылып келеді. ДЭ-ға әртүрлі этиология және гетерогенді жағдай тән. Соның ішінде ең жиі кездесетін этиологиялық факторлары:

- Атеросклероз (Атеросклерозды ДЭ);
- Артериялық қан қысымы (Гипертониялық ДЭ);
- Біріктірілген (Аралас ДЭ).

**Атеросклерозды ДЭ** - басішілік қантамырлар мен ірі магистралды қантамырлардың зақымдануы. Аурудың алғашқы сатысында бас миының бір магистралды қантамырының(сирек жағдайда екеу) стенозды өзгерістері, ал соңғы сатыларында бас миының көптеген(немесе барлық) магистралды артерияларының зақымдануы көрініс береді. Қан ағудың төмендеуі қанайналымдағы айқын стенозда(артерия ағысы ауданының 70-75% тарылуы ) байқалады. Сонымен қатар бас миының компенсациясында басішілік қантамырлардың(коллатералды қанайналымның даму жүйесі) жағдайы маңызды рөл атқарады.

**Гипертониялық ДЭ** кезінде патологиялық үрдіс - бас миының қантамырлар жүйесінің көбіне майда тамырларында липогиалиноз және фибриноидты некроз түрінде көрінеді.

**ДЭ дамуындағы негізгі патогенетикалық механизмі:**

- Созылмалы ишемия;
- «Аяқталмаған инсульт»;
- Аяқталған инсульт.

**ДЭ кезіндегі негізгі морфологиялық өзгерістер:**

- Бас миындағы ошақты өзгерістер((постишемические кисты вследствие перенесенного лакунарного инсульта);
- Ақ заттың жайылған өзгерістері (Лейкоареоз);
- Бас миының атрофиясы (Үлкен жарты шар мен гиппокамп қыртысы).

**Лакунарлы инсульттың**(диаметрі 15мм-ге дейін) ең басты себептерінің бірі - бас миының майда артерияларының (диаметрі 40-80мкм) зақымдануы болып табылады.

Лакунарлы инфаркт - жайылуы мен өлшеміне байланысты неврологиялық синдроммен немесе симптомсыз жүруі мүмкін.

**Лейкоареоз** - компьютерлі томографияда ақ заттағы екі жақты ошақты немесе жайылған төмен тығыздықты ошақтар түрінде көрінеді және МРТ-да T1- өлшенген көрінісінде, немесе МРТ-да T2-өлшенген көрінісінде жоғары тығыздықты аймақ түрінде көрінеді.

<b>ДЭ кезіндегі нейровизуализациялық өзгерістері.</b>			
<b>Өзгеріс түрлері</b>	<b>1-сатысы</b>	<b>2-сатысы</b>	<b>3-сатысы</b>
<b>Лейкоареоз Түрі</b>	<b>Перивентрикулярлы және пунктирлі</b>	<b>Дақты және жартылай біріккен дақты</b>	<b>Біріккен субкортикалды</b>

	субкортикалды		субкортикалды		
Ені	10мм-ден төмен		10мм-ден жоғары		20мм-ден жоғары
Куыстары(лақуны) Саны	2-5		3-5		5-тен көп
Аумақтық инфаркт Саны	0-1	1/8	2-3	¼	5-тен көп Жартышардың ¼ кем емес
Алаңы (диаметр)	Жартышардың артық емес (10 мм-ге дейін)		Жартышардың артық емес (25мм-ге дейін)		(>25мм)
Бас миының атрофиясы	+		+/++		++/+++
	-				

#### Майда артериялардың жайылған зақымдануы көптеген негізгі өзгерістерді шақырады:

-Ақ заттың жайылған екіжақты зақымдануы (лейкоэнцефалопатия)- ДЭ-ның лейкоэнцефалопатиялық (бинсвангеровский) нұсқасы.

#### ДЭ-ның клиникалық көрінісінде негізгі мынадай синдромдарды ажыратамыз:

- Вестибулярлы- атактикалық (бас айналу, теңселу, жүру кезіндегі тұрақтылықтың бұзылуы);
- Пирамидалық (рефлекстік аймақтың кеңеюімен жүретін сіңірлік рефлекстердің белсенуі, анизорефлексия);
- Амиостатикалық (бас және қолдың қалтырауы, гипомимия, бұлшықет ригидтілігі, қозғалыстың баяулауы);
- Жалған бульбарлы (псевдобульбарлы)- (сөйлеудің анық еместігі, зорлана күлу және жылау, жұтыну кезінде қақалу);
- Психопатологиялық (депрессия, когнитивті қызметтің бұзылысы).

**Бас айналуы** – ДЭ-мен ауыратын науқастардың ең жиі кездесетін (30% жағдайда) шағымы. Қарт адамдардағы бас айналуының негізгі себептері:

- Сезгіш(сенсорлық) жүйенің жасқа байланысты өзгерістері;
- Орталық тепе-теңдік механизмінің компенсаторлық мүмкіндіктерінің төмендеуі;
- Вертебральды-базиллярлы жүйенің зақымдануымен жүретін ми-қантaмырларының жетіспеушілігі[Guidetti, 1991].

Сонымен қатар вестибулярлы ядроның бағаналары мен вестибула – мишық байламының зақымдануы басты рөл атқарады. Және де ішкі құлақтың қантaмырларының атеросклеротикалық зақымдануы үлкен маңызға ие. Қарттық жаста қозғалыстың бұзылысы (40% дейінгі жағдайда) негізінен мидың маңдай бөлімінің зақымдануымен және оның қыртысасты түзілісімен байланысының бұзылысымен байланысты.

#### Қарт адамдардағы қозғалыс бұзылысының негізгі түрлері:

- «Жүрістің маңдай бөлімінің зақымдануына байланысты бұзылысы» (Маңдайлық дисбазия);
- «Тепе-теңдіктің маңдай бөлімінің зақымдануына байланысты бұзылысы» (Маңдайлық астазия);
- «Тепе-теңдіктің қыртысасты аймағының зақымдануына байланысты бұзылысы» (Субкортикалды астазия);
- Жүріс қабілетінің бұзылысы;
- «Сенімсіз» жүріс.

Жүрістің бұзылысы көбінесе құлауға алып келеді. Зерттеу нәтижесінде 65 және одан жоғары жастағы адамдардың 30% -да бір жылдың ішінде кем дегенде бір рет құлайтыны анықталған. Гипотензивті заттарды, бензодиазепин қатарындағы транквилизаторларды, антидепрессанттарды қабылдаған науқастар және күйзеліс, когнитивті қызметтің бұзылысы науқастардың құлауының жиілеуіне әсер етеді. ДЭ-мен ауыратын науқастардың 50%-ға жуығы күйзеліске шалдыққан(соның ішінде әрбір үшінші науқаста айқын күйзеліс байқалады).

#### Қарт адамдардағы күйзелістің клиникалық көрінісінің ерекшеліктері:

- Психикалық симптомдарға қарағанда күйзелістің тәндік симптомдарының басым болуы;
- Өмірлік қызметтің айқын бұзылысы, әсіресе ұйқының бұзылысы;
- Күйзелістің психикалық симптомдарының көрінісіне – үрей, тітіркенгіштік, «ұрысқақтық» жатады.
- Күйзелістің когнитивті симптомы, көбінесе қарттық ұмытшақтықпен көрініс береді;
- Симптоматиканың айқын тербелісі;
- Күйзеліс эпизодтарының сипат белгісіне толық емес сәйкессіздігі(күйзелістің жеке симптомдары);
- Тәндік аурулардың өршуі мен күйзелістің арасындағы тығыз байланысы;
- Тәндік аурулары мен күйзелістің ортақ симптомдарының болуы.

Эпидемиологиялық зерттеулердің нәтижесіне жүгінетін болсақ, 65 жастан жоғары адамдардың 25%-48% -ға жуығы ұйқының әртүрлі бұзылыстарына шалдыққаны пресомнические расстройства – 70%, интрасомнические расстройства – 60,3% и постсомнические расстройства – 32,1% случаев анықталған. Соның ішінде ең жиі кездесетін ұйқының бұзылысы инсомния түрінде кездеседі: инсомния алдындағы жағдайлар – 70%, инсомниялық жағдайлар – 60,3%, инсомниядан кейінгі жағдайлар – 32,1%-ды құрайды.

#### Қарт адамдардағы ұйқы бұзылысының негізгі көріністері:

- Ұйқысыздыққа тұрақты шағымдары;
- Ұйықтаудың қиындауы;
- Беткей және үзілісті ұйқы;
- Көп түс көру;

- Ерте ояну;
- Ұйқыдан үрейлі уайыммен ояну;
- Қайта ұйықтай алмау немесе қиындықпен ұйықтау;
- Ұйқыдан кейін сергектік сезімін сезінбеу.

Күйзеліс кезіндегі когнитивті бұзылыс - назардың бұрмалануымен, өзін-өзі бағалаудың төмендеуімен және медиаторлық өзгерістермен көрінеді.

Күйзеліс кезіндегі когнитивті қызметтің бұзылуына тән:

- Аурудың жедел/жеделдеу басталуы;
- Симптомдардың тез үдеуі;
- Психикалық патологиялардың бастамасы;
- Интеллектуалды қабілетінің төмендеуіне тұрақты шағымы;
- Тесттік тапсырмаларды орындау кезінде ынтаның болмауы;
- Назарын аудару тесттік тапсырмаларды орындауын жақсартады;
- Жақында және бұрынғы өткен оқиғаларды есте сақтау бір дәрежеде бұзылады.

Бірақта күйзеліс кезіндегі когнитивті қабілеттің субъективті бағасы және әлеуметтік бейімделудің бұзылысының дәрежесі, когнитивті қызметтің объективті көрінісіне сәйкес келмейді. Айқын эмоционалды бұзылыстың төмендеуі, когнитивті күйзелістің бұзылысының регрессиясына алып келеді. Соған қарамастан, айқын күйзеліске ұшыраған науқастарда гиппокамп аймағына көптеп зерттеулер жүргізу нәтижесінде, оның күйзеліс кезінде атрофияға дәлелденген. Осыған орай жақында бірінші күйзелістік эпизодтан кейін гиппокамптың атрофияға ұшырағаны туралы хабарлама келді [Ж.П.Олье, Франция, 2007].

Сонымен қоса, Rush Alzheimers Disease Centre-дің Чикаголық мамандарының ойынша, ұзаққа созылған күйзеліс Альцгеймер ауруының себебі болуы мүмкін. Күйзелістің әрбір көрінісі пайда болған сайын, Альцгеймер ауруының даму қаупі 20%-ға жоғарылайды. ДЭ кезіндегі шамалы когнитивті бұзылыс 56% жағдайда кездеседі («Прометей» зерттеулері бойынша). ДЭ-мен жүретін шамалы когнитивті бұзылысы бар науқаста анықталады:

- Мидың маңдай бөлігінің функциясының бұзылысымен жүретін, регуляторлы когнитивті бұзылыстың болуы (жоспар құру, басқарушылықтың бұзылысы, сөйлеу белсенділігінің төмендеуі, есте сақтаудың екіншілік төмендеуі);
- Когнитивті бұзылыс пен аффективті бұзылыстың бірігуі (апатия, күйзеліс, тітіркенгіштік), және мидың терең бөлімдеріндегі зақымдануға байланысты неврологиялық ошақты симптомдар (дизартрия, жүрудің бұзылуы, экстрапирамидті белгілер, зәр шығарудың нейрогенді бұзылысы).

<b>Альцгеймер түріндегі шамалы когнитивті бұзылыстардың және шамалы когнитивті бұзылыстармен жүретін ДЭ-ның салыстырмалы белгілері.</b>		
Белгілері	Альцгеймер түріндегі шамалы когнитивті бұзылыстар.	Шамалы когнитивті бұзылыстармен жүретін ДЭ.
Қантамырлық қауіп факторлары(АҚК, қант диабеті, семіздік және т.б.)	+ -	+ +
Цереброваскулярлы аурулардың белгілері(Ұйқы артериясының стенозы, анамнезінде инсульттің болуы және т.б.)	+ -	+ +
Ағымы		
Нейропсихологиялық зерттеу	Есте сақтаудың бұзылысы(гиппокамптың дисфункциясы).	Назардың және реттелу қызметінің бұзылысы(маңдайлық дисфункция)
Аффективті бұзылыстар	+ -	+
Қозғалыс бұзылыстары(жүрістің бұзылысы, жалған бульбарлы синдром, пирамидалық және экстрапирамидалық белгілер)	+ -	++
Зәр шығарудың жүйкелік бұзылыстары	-	+
МРТ нәтижелері: Гиппокамптың атрофиясы	+	+ -
Көптеген ошақтар/лейкоареоз	+ -	++

Науқастарда шамалы когнитивті бұзылыс ақ заттың жайылмалы зақымдануында, яғни ақ заттың жалпы көлемінің 10%-на жуығы зақымдалғанда көрінеді. Бірақта 5 жыл ішінде шамалы когнитивті бұзылысы бар науқастардың 70-80%-ы деменциямен ауыратын науқастар тобына өтеді.

ДЭ қантамырлық деменцияның дамуының ең басты себебі болып табылады. Қантамырлық деменцияның құрылымының 67%-ын ұсақ қантамыр ауруларының нәтижесінде дамыған деменция құрайды (субкортикалды деменция, лакунарлы статус, сенильді деменция). Деменцияның бұл вариантында инсульттің нәтижесінде, когнитивті бұзылыс тоқтаусыз тез үдеуі мүмкін. Деменция сатысында науқастар біржақты немесе толық қоршаған ортаға тәуелді болады.

**Қантамырлық деменцияның негізгі клиникалық көріністері: (Т. Erkinjuntti (1997) бойынша)**

**Аурудың ағымы:**

- Когнитивті бұзылыстың салыстырмалы жедел басталуы (күн, апта);
- Когнитивті бұзылыстың жиі баспалдақ тәрізді (ступенеобразное) өршуі (нашарлаудан кейін біраз уақыт жағдайының жақсаруы) және толқынды ағымы (әр күні жағдайының ауытқуы);
- Көп жағдайда (20-40%) жағдайда байқалмайтын және удемелі ағым тән.

Неврологиялық / Психиатриялық симптомдар:

- Неврологиялық статуста анықталған симптоматика, аурудың бастапқы сатысындағы бас миының ошақты зақымдануын көрсетеді (қозғалыстың жеңіл бұзылысы, координацияның бұзылысы);
- Бульбарлы (жалған) симптоматика (дизартрия мен дисфагияны қосқанда);
- Жүрістің бұзылысы (гемипарез түрінде және т.б.);
- Тұрақты емес және жиі себепсіз құлау;
- Жиілеген зәр шығару және зәрін ұстай алмау;
- Психомоторлы қызметтің баяулауы, орындау қызметінің бұзылысы;
- Эмоционалды лабилділік (мәжбүрленген жылау және т.б.);
- Аффективті бұзылыстар (күйзеліс, үрей, аффективті лабилділік).

**Қосалқы аурулары:**

Анамнезінде жүрек-қантамыр аурулары (барлық жағдайда емес): Артериалық қан қысымы, жүректің ишемиялық ауруының болуы.

Негізгі симптомдарының айқындылығына байланысты ДЭ-ның **3 ауырлық дәрежесін** ажыратады:

**Бірінші дәрежесі** – диагностикалауға жеткіліксіз айқын емес неврологиялық синдром, айқын емес ошақты шашыранды неврологиялық симптоматиканың болуы (нейродинамикалық түрде жеңіл когнитивті бұзылыстар анықталады).

**Екінші дәрежесі** – айқын неврологиялық симптомның болуы (клиникалық айқын когнитивті бұзылыс, көбіне орташа дәрежеде);

**Үшінші дәреже** – бас миының көп ошақты зақымдануын көрсететін, көптеген неврологиялық және нейропсихикалық синдромдардың қосарлануы (когнитивті бұзылыс деменция дәрежесіне жетеді. [5])

ДЭ-ның үдеуіне байланысты науқастардың шағымдары салыстырмалы түрде азаяды, оның себебі, науқастардың өз жағдайына деген көзқарасының төмендеуі.

Көбіне сақталатын шағымдар: Жүріс кезіндегі тұрақсыздық, құлақтағы шу және бастағы ауру сезімі, ұйқының бұзылауы. Сонымен қатар әлеуметтік бейімделудің бұзылысының айқындылығы көрініс береді.

**Әлеуметтік дезадаптацияның айқындылығы:**

**1-ші дәреже** – қалыпты жағдайда науқас өз-өзіне жағдай жасай алады, тек қана эмоционалды немесе физикалық күш түскенде ғана қиындық туады;

**2-ші дәреже** – қалыпты жағдайда шамалы көмекті қажет етеді;

**3-ші дәреже** – неврологиялық және когнитивті бұзылыс әсерінен науқас жәй қызметтің өзін орындай алмайды, ол тұрақты көмекті қажет етеді.

**Қазіргі кезде ДЭ-ның үдеу ырғағының 3 вариантын ажыратады:**

- Жылдам ырғақ – ауру сатысының 2 жылға жетпей басқа сатыға ауысуы;
- Орташа ырғақ – ауру сатысының 2-5 жыл ішінде басқа сатыға ауысуы;
- Баяу ырғақ – ауру сатысының 5 жылдан аса уақыттан соң басқа сатыға ауысуы.

**ДЭ-ның диагностикалық критеріі:**

- Нейропсихологиялық және неврологиялық симптомдардың объективті көрінуі;
- Цереброваскулярлы аурулардың көріністері, ми затының немесе бас миының қантамырлары зақымдануының инструменталды дәлелденген көріністері (Мысалы, УДЗ, КТ, МРТ);
- Мидың қантамырлық зақымдануы мен клиникалық көрінісі арасындағы себеп – салдарлық байланыстың болуы;
- Клиникалық көрінісі ұқсас басқа аурулардың болмауы.

**ДЭ-ны емдеу тәсілі:**

- 1) Қантамырлық факторларға әсер ету (артериялық қысымды қалыпқа түсіру, ОНМК алдын алу);
- 2) Бас миындағы қан ағуды қалпына келтіру, церебральды метаболизмді жақсарту;
- 3) Когнитивті қызметті тұрақтандыру және жақсарту;
- 4) Басқа аурулардың клиникалық көрінісін жою.

ДЭ терапиясындағы емдеудің жаңа бағыты полимодалды әсері бар комбинирленген препараттар тағайындау (антигипоксические, метоболикалық (ноотропты) және қантамыр кеңейтетін). Соңғы уақытта осы мақсатта қолданылатын кең таралған препарат – ОМАРОН, құрамында 400 мг пирацетам және 25 мг цинноризин бар. Бірақ біздің медицинада Омарон препаратының орнына Цинноризин мен Пирацетам қолданылады.

Пирацетамның әсер ету механизмі әртүрлі. Пирацетамның көптеген әсерлері туралы айтылған теориялардың бірі – мембраналық теория. Яғни, пирацетамның бұл әсері өткізгіштік мембрананың қайта қалпына келтіруімен түсіндіріледі (жасқа байланысты әсері төмендейді).

Жасуша мембранасымен спецификалық өзара әсерлесуі;

- Мембрана құрылымының қайта қалпына келуі;
- Жасуша мембранасының сұйықтық құрамының қайта қалпына келуі;
- Жасуша мембранасы қызметінің қайта қалпына келуі.

Пирацетамның әсерінің негізгі екі бағытын ажыратылады: нейрогендік және қантамырлық [Muller W.E., 1997]. Нейрогендік әсері - оттегі пайдаланылудың жоғарылауы мен глюкозаның жойылуы әсерінен метаболикалық үрдістердің жақсаруымен іске асады. Пирацетамның трансмиттер жүйесімен өзара әсерлесіп модулирующий әсер көрсететіні дәлелденген. Нейроналды әсердің болуы когнитивті үрдісті жеңілдетеді. Зерттеу бойынша [Mindus P. et al., 1976; Israel L. et al., 1994] пирацетамды қабылдау кезінде физиологиялық қартаюда ғана емес, сонымен қатар сенильді инволюция кезіндегі психоорганикалық синдромы бар науқастарда да жоғары психикалық қызметтің жоғарылағаны анықталған. Сонымен қоса соңғы жылдары пирацетамның Альцгеймер ауруының ерте сатыларында жақсы әсер көрсететіні туралы мақалалар жарық көрді [Tsolaki M., 2001; Muller W., 2006].

Пирацетамның қантамырлық әсері – микроциркуляция мен қан жасушаларына әсер етуімен көрінеді: Тромбоциттер агрегациясының төмендеуі, эритроциттердің өзгеріске ұшырауының жоғарылауы. Осыған орай пирацетам қанның реологиялық қасиетін жақсартады және тромбқа қарсы әсер көрсетеді, сонымен қатар бас миының қанайналым бұзылысын қалпына келтіруде маңызды орын алады.

Бірақта цереброваскулярлы патология метаболикалық бұзылыспен ғана емес, бас миының қанайналымының да бұзылысы қатар жүреді. Сондықтан неврологиялық практикада тағы бір топ препараттары кең қолданылады, олар – **вазоактивті дәрілік заттар**, яғни **ЦИННАРИЗИН**.

**Циннаризин** - баяу кальций каналының таңдамалы блокаторы.

**Әсері:** қанның тұтқырлығын төмендететі, эритроцит мембранасының созылғыштық қасиетін және дефармацияға ұшырау қабілетін жоғарылатады, артериолалардың тегіс бұлшықеттерінің тонусын және биогенді қантамыр тарылтатын заттарға реакциясын төмендетеді. Пирацетам мен цинноризинді комбинациялағанда екі препараттың да әсерінің төмендеуі байқалады.

Цинноризиннің қан плазмасындағы максималды концентрацияға жету уақыты 1-4 сағат, ал пирацетамдікі 4-6 сағат. Осыған байланысты қантамырлық әсері ноотропты әсерге ұқсас болады, яғни пирацетамның бас миындағы ишемия аймағына жеткізілуін жақсартады. Сонымен қатар Омаронды қабылдау әр компоненттің жанама әсерін жояды: пирацетамның жанама әсерін (тітіркенгіштікті, іштей қобалжуды, ұйқының бұзылысын, жоғары қозғыштықты) және Цинноризиннің жанама әсері (әлсіздікті, ұйқышылдықты, тұнжырауды) жояды. Омаронды 1 таблеткадан тәулігіне 3 рет, 2-3 ай тағайындайды.

**ЦИННОРИЗИН 25мг №50 табл**

**Фармакологиялық тобы:** Ми қанайналымы бұзылысының корректоры, Кальций каналының блокаторы.

**Әсер ететін зат:** Цинноризин

**Өндіруші:** Warszawskie Zaklady Farmaceutyczne Polfa S.A. (Польша), Акрихин (Россия), Биосинтез (Россия), Мосхимфармпрепараты (Россия), Обновление ПФК (Россия), Фармстандарт-Томскхимфарм (Россия), Actavis Group hf. (Исландия), Татхимфармпрепараты (Россия), Balkanpharma-Dupnitsa (Болгария), Sopharma AD (Болгария), Органика (Россия), Ирбитский химфармзавод (Россия), Фармасинтез (Россия), Дальхимфарм (Россия), Розфарм ООО (Россия), Асфарма (Россия).

**Құрамы және шығарылу түрі**

1 таблетка Цинноризин 25мг

**Қосымша заттар:** крахмал пшеничный; сахара молочного моногидрат; ПВП К25; аэросил 200; магния стеарат; МКЦ

Блистерде 50 шт.; картонды қаптамада 1 блистер

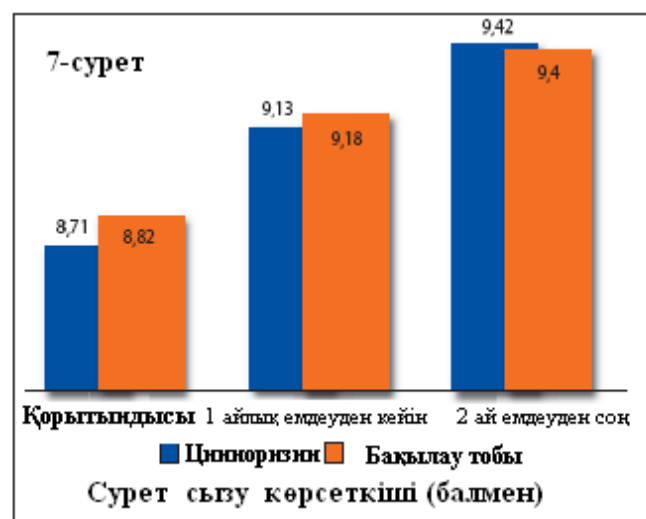
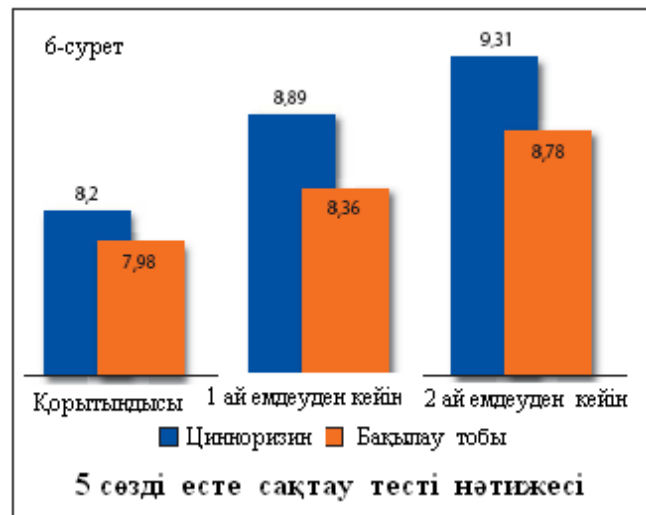
**Фармакологиялық әсері-** бас миының, коронарлы және шеткі қанайналымын жақсарту.

**Қолданылу тәсілі және мөлшері:** Ішке, тамақтан кейін.

Бас миының қанайналым бұзылысында – 25-50мг-нан (1-2табл.) күніне 3рет;

Шеткі қанайналым бұзылысында - 50-75мг-нан ( 2-3табл.) күніне 3рет;

Лабиринтті өзгерістерде – 25мг-нан , күніне 3рет;





#### ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение. Методические рекомендации. - М.: 2015. - 43 с.
- 2 Дамулин И.В. Актуальные аспекты нейрогериатрии в практике терапевта. Методические рекомендации для врачей общей практики. - М.: 2014. - 23 с.
- 3 Камчатнов П.Р. Хронические расстройства мозгового кровообращения. - М.: 2008. - 39 с.
- 4 Левин О.С. Патогенетическая терапия когнитивных нарушений. - М.: 2008. - 12 с.
- 5 Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения. - М.: 2006. - 24 с.
- 6 Маркин С.П. Нарушение когнитивных функций во врачебной практике. Методическое пособие. - М.: 2007. - 42 с.
- 7 Парфенов В.А. с соавт. Открытое рандомизированное многоцентровое исследование эффективности и безопасности препарата омарон у пациентов, перенесших инсульт и имеющих умеренное когнитивное расстройство. - М.: 2008. - 15 с.

**Қ. Кунанбай, М.Е. Рамазанов, А.Б. Аширбекова**

*Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова,  
Кафедра внутренних болезней №2,  
с курсом клинической фармакологии и фармакотерапии*

#### АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРОГЕРИАТРИИ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

**Резюме.** В последнее время в практике врача терапевта все чаще встречаются проблемы связанные с гериатрией. И это в свою очередь усложняет классификацию нейрогериатрических болезней. Эта статья предназначена для решения этой проблемы.

**Ключевые слова:** Нейрогериатрия, дисциркуляторное энцефалопатия, аффективные нарушения, когнитивные нарушения.

**K. Kunanbai, M.E. Ramazanov, A.B. Ashirbekova**

*Asfendiyarov Kazakh National Medical University,  
Department of Internal Medicine № 2,  
with the course of clinical pharmacology and pharmacotherapy*

#### PRESSING QUESTIONS OF NEUROGERIATRIS PRACTICE OF INTERNIST

**Resume:** Recently, in the practice of a therapist's doctor, problems associated with geriatrics are increasingly encountered. And this, in turn, complicates the classification of neurogeriatric diseases. And this article is equipped to solve this problem.

**Keywords:** Neurogeriatrics, discirculation encephalopathy, highly emotional violation cognitive impairment.