

Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау министрлігі
Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

**ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДАҒЫ
СОЗЫЛМАЛЫ ӘЛЕУМЕТТІК МАҢЫЗДЫ
АУРУЛАР
(ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, АЛДЫН АЛУ,
АМСКК ДЕҢГЕЙІНДЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕКТІ
ҰЙЫМДАСТЫРУ)**

**Р.С. Досмағамбетованың
Қ.Ә. Әлиханованың
редакциясымен**

Қарағанды, 2014

ӘОЖ 614 (035.3)

Қ 41

Пікір берушілер:

Тайжанова Д.Ж. – м.ғ.д., профессор, ҚММУ №1 ішкі аурулар кафедрасының меңгерушісі

Шпаков А.Е. - м.ғ.д., профессор, ҚР ДСМ ЕГ және КА ҰО басты ғылыми қызметкері

Шайзадина Ф.М. – м.ғ.к., доцент, ҚММУ эпидемиология және коммуналды гигиена кафедрасының меңгерушісі

Қ 41 Қарағанды облысындағы созылмалы әлеуметтік маңызды аурулар (эпидемиология, диагностика, алдын алу, АМСКК деңгейінде медициналық көмекті ұйымдастыру) монография / жалпы ред. Р.С Досмағамбетова, Қ.Ә. Әлиханова Қарағанды: «Гласир», 2014. – 412 б.

ISBN 978-601-202-203-2

Монографияда эпидемиология, әлеуметтік маңызды аурулар, аурудың шығу әдістері, ең көп таралған аурулардың клиникасы, АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету бойынша материалдар көрсетілген. Монография емхана мамандарына, жалпы тәжірибе дәрігерлеріне, невропатологтарға, кардиологтарға, резиденттерге және үздіксіз кәсіби дамыту факультетіне арналған.

ӘОЖ 614 (035.3)

Бұны басылымға шығару құқығы авторларға тиісілі. Қандай да бір түрде болмасын бөлігін немесе тұтас басылымды көбейту және таратуды - құқық иесінің қолжазбалық рұқсатынсыз жүзеге асыра алмайды.

ISBN 978-601-202-203-2

© Авторлар ұжымы, 2014
©Қарағанды мемлекеттік
медицина университеті, 2014

БАСЫЛЫМНЫҢ ҚАТЫСУШЫЛАРЫ

Бас редакторлары:

Досмағамбетова Раушан Сұлтанқызы – Қарағанды мемлекеттік медицина университетінің ректоры, медицина ғылымының докторы, профессор

Әлиханова Қарлығаш Әнгелбайқызы – ҚММУ үздіксіз кәсіби дамыту факультетінің жалпы дәрігерлік тәжірибе кафедрасының меңгерушісі, медицина ғылымының докторы, профессор

Авторлар ұжымы:

Досмағамбетова Раушан Сұлтанқызы – м.ғ.д., профессор

Әлиханова Қарлығаш Әнгелбайқызы – м.ғ.д., профессор

Әбуғалиева Глеужан Оразалықызы – м.ғ.к., доцент

Бөкенов Ахат Мұхамедиұлы – м.ғ.д., профессор

Газалиева Меруерт Арыстанқызы – м.ғ.д., профессор

Жакипбекова Венера Амантайқызы – м.ғ.к., доцент

Нургазина Лаура Сеитовна – ассистент

Омарқұлов Бауыржан Қаденұлы – м.ғ.к., доцент

Оспанова Куляш Сабиловна – м.ғ.к., доцент

Серікова Майя Сағындыққызы – ассистент, магистрант

Такирова Айгүл Төлеуханқызы – ассистент

Табриз Нурлан Сулейменұлы – д.м.н., профессор

МАЗМҰНЫ

ҚЫСҚАРТУЛАР ТІЗІМІ.....	6
КІРІСПЕ.....	9
1 бөлім. Аналитикалық шолу. Қарағанды облысындағы созылмалы әлеуметтік маңызды аурулар. эпидемиология, диагностика, алдын алу, АМСКК деңгейінде медициналық көмекті ұйымдастыру.....	10
Әдебиеттер.....	23
2 бөлім. Ауруды және әлеуметтік маңызды аурулардың шығуын зерттеу әдісі.....	30
3 бөлім. Терапиялық бағыттағы әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы.....	37
3.1 2005-2013 жж. тыныс мүшелері аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Тыныс мүшелерінде көп таралған аурулардың клиникасы (бронх демікпесі, ӨСОА). АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	37
Әдебиеттер.....	130
3.2 2005-2013 жж. Қан айналым жүйесі мүшелерінің аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Қан айналым жүйесі ауруларының шығу әдістері. Қан айналым жүйесі мүшелерінде көп таралған аурулардың клиникасы (миокард инфарктісі, артериалды гипертензия, мидағы қан айналымның өткір бұзылуы). АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	137
Әдебиеттер.....	203
3.3 2005-2013 жж. мүшелердегі эндокринді жүйе аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Эндокринологиядағы диагностиканың әдістері. Қанн диабетінің типтері. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	218
Әдебиеттер.....	253
4 бөлім. Онкологиялық кешенде әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы.....	257
4.1 2009-2013 жж. Онкоаурулар кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Онкологиядағы диагностиканың әдістері. Көп таралған онкоаурулардың клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	257
Әдебиеттер.....	299
5 бөлім. Фтизиатриялық кешенде әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы.....	301
5.1 2005-2013 жж. туберкулез кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Туберкулезді анықтау әдістері. Кең таралған туберкулез формаларының клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	301
Әдебиеттер.....	316
6 бөлім. АИВ кең таралуы.....	318

6.1 2009-2013 жж. АИВ-инфекциясы және ЖИТС кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. АИВ-инфекциясының және ЖИТС анықтау әдістері. АИВ-инфекциясының және ЖИТС клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	318
Әдебиеттер.....	337
7 бөлім. В және С гепатитінің таралуы.....	339
7.1 2009-2013 жж. гепатит кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. В және С гепатиті кезіндегі диагностиканың әдістері. В және С гепатитінің клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	339
Әдебиеттер.....	358
8 бөлім. Бала және жасөспірім жастағы әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы.....	362
8.1. 2009-2013 жж. бала және жасөспірім жастағы аурулар кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Бала және жасөспірім жастағы әлеуметтік маңызды ауруларды анықтау әдістемесі. Бала және жасөспірім жастағы көп таралған әлеуметтік маңызды аурулардың клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.....	362
Әдебиеттер.....	404
ҚОРЫТЫНДЫ.....	406

ҚЫСҚАРТУЛАР ТІЗІМІ

АҚ	артериалық қан қысымы
АГ	артериалық гипертензия
АКЖ	ассоцирленген клиникалық жағдайлар
АКШ	аортокоронарлы шунттау
АҚТМ	артериялық қан қысымын тәуліктік мониторингтеу
АИТВ	адамның иммундық тапшылық вирусы
АМСҚ	алғашқы медициналық-санитарлық қызмет
АМТ	алғашқы мүгедек деп танылғандар
АМ	алқашқы мүгедектік
ААФИ	ангиотензинді айналдырушы фермент ингибиторы
БЦС	балалардың церебралды салдануы
БД	бронх демікпесі
БГБ	бронхты гипербелсенділік
ББАЖ	бас бостандығынан айырылған жерлер
ГВВ	гепатит В вирусы
ГТБ	глюкоза толеранттылығының бұзылысы
ГА	гипертониялық ауру
ГКС	глюкокортикостероидтар
ГХС	гиперхолестеринемия
ГЭРА	гастроэзофагеалды рефлюксты ауруы
ГЕК (ESH)	гипертензиялық Еуропалық қоғам
ДДҰ	Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы
ДАҚ	диастоликалық артериялық қысым
ДСБМАТО	денсаулық сақтау басқармасының медициналық ақпараттық-талдау орталығы
ДҚҚС	дегенеративті кальцинирленген қолқа стенозы
ШШЖ	дем шығарудың ең жоғары шындық жылдамдығы
ДСИ	дене салмағының индексі
ЕТБ	екінші ретті таңдаулы бірліктер
ЕҚУЖ	еңбек қабілеттілігін уақытша жоғалту
ЕАМ	емдеу-алдын алу мекемесі
ЖГКС	жүйелік глюकोкортикостероидтар
ЖҚА	жүрек – қантамыр аурулары
ЖЖБА	жыныс жолмен берілетін аурулар
ЖИА	жүректің ишемиялық ауруы
ЖКА	жүректің кальцинирленген аурулары
ЖТАЖ	жіті тыныс алу жеткіліксіздігі
ЖКС	жіті коронарлық синдром
ЖХС	жалпы холестерин
ЖМО	жатыр мойын обыры
ЖҚС	жалпы қан сараптамасы
ЖБИТС	жүре пайда болған иммундық тапшылық синдромы
ЖЖ	жүрек жетіспеушілігі

ЖЗС	жалпы зәр сараптамасы
ЖДӨШ	жедел дамыған өлім шығындары
ИСФ	инсулинге сезімталдық факторы
ИЛ	интерлейкиндер
ИГКС	ингаляционды глюкокортикостероидтар
ИР	инсулинорехистенттілік
ИЕТ	инъекциялық есірткі тұтынушылар
ИБ	ипратропия бромиді
КДТ	кең дәрілік тұрақтылық
КЕК (ESC)	кардиологтардың Еуропалық қоғамы
ҚК	қызметтік класс
ҚЖА	қанайналым жүйесінің аурулары
ҚФ	қауіп факторлары
ҚД	қант диабеті
ҚК	қарқынды көрсеткіш
МК	мықын көлемі
МИ	миокард инфарктісі
МР	митральды регургитация
МӘС	медициналық – элеуметтік сараптама
МҚЖБ	ми қанайналымының жіті бұзылыстары
МАИ	мөлшерленген аэрозолды ингаляция
НМЗ	нысан мүшелерінің зақымдалуы
НБ	нан бірлігі
ОЖЖ	орталық жүйке жүйесі
ОДАГ	оқшауланған диастоликалық АГ
ОСАГ	оқшауланған систоликалық АГ
ӨЖВ	өкпенің жасанды вентиляциясы
ӨСОА	өкпенің созылмалы обструктивті аурулары
ҮДШК	үдемелі дем шығару көлемі
ҮӨӨС	үдемелі өкпенің өмірлік сыйымдылығы
ПГТТ	пероральды глюкозотолерантты тест
ПАБС	поликистозды аналық без синдромы
РСВ	респираторлы –синцитиальды вирус
РФ	Ресей Федерациясы
САГ	сол жақ асқазанның гипертрофиясы
САҚ	систоликалық артериялық қысым
СТҚ	сыртқы тыныс алудың қызметі
СЭС	санитарлық эпидемиологиялық станция
СГВ	созылмалы гепатит В
СБЖ	созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі
СҚМС	сол жақ қарынша миокард салмағы
СҚ	сол жақ қарынша
СМТ	сүйектің минералды тығыздығы
ТМБ	туберкулез микобактериялары
ТҚД	туберкулезге қарсы диспансер

ТЗД	тиазолидиндиондар
ТГ	триглицеридтер
ТРУ	таңдау реакциясының уақыты
ТАЖ	тыныс алу жетіспеушілігі
ЮЗХА	ісік обырын зерттеу бойынша Халықаралық агенттік
ШСЖ	шумақтық сүзілудың жылдамдығы
ЦВА	цереброваскулярлы аурулар
ЭКГ	электрокардиография
ЭХОКГ	эхокардиография

КІРІСПЕ

Қазіргі уақытта Қазақстанда әлеуметтік сипатта аурудың өсу санына байланысты эпидемиологиялық жағдай қауырт болып қала береді. Әлеуметтік маңызды аурулар – кең таралған қабілеттілік болып табылатын негізгі себептер. Берілген топтың аурулары қоғам үшін, сонымен қатар әрбір жанұя үшін, әрбір адам үшін үлкен маңызы зор.

Әлеуметтік маңызды аурулар популяциондық денсаулықта түсіндірмелі үрдісті оятады, рационалдық дамуы бар қатерді құрайды, елдің демографиялық жағдайы, репродуктивті денсаулыққа зиян келтіреді және денсаулық сақтау жүйесіне күш арттырады [БӘДСҰ, 2012].

Әлеуметтік маңызды аурулардың негізгі мәселесінің сараптамасы бойынша эпидемиологиялық зерттеу қатарының нәтижелері (жүрек қантамыр, жаңа пайда болған, жарақат, психологиялық бұзылу және инфекциялық аурулар) бұл мәселеге халықаралық ұйымдарға және үкіметтерге белсенділік туралы куәландырады [БӘДСҰ, 2009, 2010].

Әлеуметтік маңызды аурулардың кең таралуы барлық елдерде басты сұрақ болып табылады. Бұл осы аурулар кезінде медициналық көмек сапасын адекватты ұйымдастыру, құқықтық қарым-қатынастың жүзеге асырылуы, мамандар дайындау, жаңа типті медициналық мекемелер құру бойынша мәселені шешуге қатысты [БӘДСҰ, 2009, 2010].

Әлеуметтік маңызды аурулардың кең таралуы қауіп-қатер факторының, олардың дамуының біріншілік алдын алудың өсуін талап етеді. Бұл аурулар кезінде медициналық көмек көрсету үшін алғашқы медициналық-санитарлық көмек көрсетудің дамуы мемлекеттік бағдарламалардың жүзеге асырылуының маңызы зор.

Республикада «Айналадағылар үшін қауіп тудыратын әлеуметтік маңызды аурулардың және аурулардың тізімі» анықталды, №2018 2009 жылдың 4 желтоқсанынан бастап Қазақстан Республикасының Үкіметі қаулысымен бекітілген. Кірістіру критеріі 18.09.2009 ж. бастап «Халық денсаулығын қорғау және денсаулық сақтау туралы» Қазақстан Республикасының Кодексінде 43,53 беттерде анықталған, оның ішінде жоғары аурушандық, біріншілік мүгедектіктің жоғарғы деңгейі, өлім және өмір сүру жалғастығының төмендігі берілген.

Қазақстан Республикасының «Саламатты Қазақстан» Мемлекеттік денсаулық сақтауды дамыту бағдарламасы 2011-2015 жж. 2010 ж. 29 қарашасынан әлеуметтік маңызды аурулардың төмендеу деңгейі мақсатты комплексті тәсілдің құрылуын, әлеуметтік маңызды аурулардың негізгі алдын алу бағдарламасы арқылы жүзеге асырылады.

1 бөлім. Аналитикалық шолу. Қарағанды облысындағы созылмалы әлеуметтік маңызды аурулар. Эпидемиология, диагностика, алдын алу, АМСКК деңгейінде медициналық көмекті ұйымдастыру

Қазіргі уақытта әлеуметтік маңызды аурулар қоғам үшін жоғары аурушандықпен, уақытша жұмысқа қабілетсіздік, мүгедектікке және өлімге байланысты үлкен залал әкеледі. Науқасты емдеудің кешенді ықпалы берілген топтағы аурудың диагностикасына, реабилитациясына, мезгілсіз өлім профилактикасына, науқасты әлеуметтік қорғау үлкен шығынды талап етеді. Әлеуметтік маңызды ауруларды шешудің алғашқы мәселесі қауіп факторының оның дамуын ескерту, профилактикада заманауи технологияларды жүргізу болып табылады. Бұл біріншілік профилактикада әлеуметтік маңызды ауруларға және халықтың денсаулығын жақсартуға мақсатты және экономикалық және медициналық ресурстарды тиімді қолдануға септігін тигізеді [1, 2].

Әлеуметтік маңызды аурулар нені пайымдайды? Қарапайым талдау «әлеуметтік маңызды» сөз тіркесі, берілген топтың ауруы қоғам үшін үлкен маңызы зор, адамның көпшілік санына үлкен қауіп тудырады. Әдеби басылымдарға жүгіну, әлеуметтік маңызды ауру түсінігі елді мекендерде көп туындайтын аурулардың тобын құрайтындығын бекітеді. Әлеуметтік маңызды аурулардың түсінігіндегі негізгі белгілері, бұл:

- көпшілікке ортақ аурулар, яғни халықтар арасында аурудың көп пайыздық мөлшерде дамуы, соның ішінде социумда «жасырын» науқастардың пайызы көп мөлшерде болуы;

- науқастар санының жыл сайынғы өсуі, берілген топтың ауруы тез таралудың мүмкіндігіне ие;

- мұндай ауру болған кезде социумда науқастың толық қанды жұмыс істеуіне шектеу қойылған;

- айналадағылар үшін аурудың қауіптілігі;

- жұқпалы және жұқпалы емес сипат.

Сонымен қатар ауру, берілген категорияға жатқызылады, адамның денсаулығын және ағзасын құртып қана қоймайды, сонымен бірге өзімен бірге теріс әлеуметтік нәтиже атқарады: отбасынан, достарынан, жұмысынан, қолда бар заттарынан және басқасынан айырылу. Бұндай аурудың ерекше сипаты, жастар өмірінің, еңбекке қабілетті жастағы адамдардың негізгі массасын әкететіндігінде. Әлеуметтік маңызды аурудың негізгі ерекшелігі, қалай ауырмау керектігі және қажетті ережелерді сақтай білген жағдайда, ауруды жеңуге немесе аурудың ерте кезеңінде тоқтату болып табылмай [3,4].

Берілген топтың көп таралған ауру жағдайлары өте күшті болып барады, тіпті бұл барлық елдерде де қорқыныш тудырады.

Берілген статистикалық мәліметтерге сүйене отырып, қоғам денсаулығына жауапты адамның өзінен басқа мемлекет, медицина, мектеп. Денсаулық сақтау тарапынан нақты профилактикалық шаралар жүргізіліп

жатыр, бірақ олардың көлемі және тиімділігі халықтың сау және шын ниетпен қоғамда өмір сүруімен тығыз байланысты. Адамдар ылғи денсаулығының қатты бұзылғанын мойындамайды, және оны босқа жоғалтады, ал оны орнына келтіру өте қиын, соңында бұл әлеуметтік маңызды ауруға жатады және емдеу мүмкін емес болады. Сол себепті адам баласы өз денсаулығын және жақындарының денсаулығын қорғау қолданынан келеді. Ол үшін әлеуметтік маңызды аурулардың алдын алуына байланысты базалық гигиеналық білімі болуы қажет. Сонымен қатар, аурудың спецификалық түріне, өзінің амандығына қызығушылығы бар адам, өзінің денсаулығының аздаған бөлшегі қоғам денсаулығына байланысты екенін білген жөн. Сол себепті әлеуметтік маңызды аурулармен күресудің бірден бір федералдық шарасы эпидемиологиялық жағдай туралы білім деңгейін арттыру, берілген аурудың алдын алуы туралы гигиеналық білімнің таралуы болып табылады. «Қоғам, берілген ауру туралы мағыналы көлемді ақпараттың орналасуы туралы, емдеудің тиімді тәсілдері және профилактика қолдану туралы, әлеуметтік маңызды аурулармен күресуде үлкен көмек көрсете алады» [5,6,7].

Бұның барлығы әлеуметтік маңызды аурулардың төмендеуіне себеп болады, сол сияқты ауруға байланысты бұндай істің жағдайын, елде болуы әлеуметтік маңызды шектеулі аурудың салдары.

Бүгінгі таңда аурудың өте көп болғандығы соншалық, көптеген эпидемиологтардың, социологтардың, гигиена дәрігерлерінің және басқаларының ойынша берілген топтағы әлеуметтік маңызды ауруларды төмендету үшін, төменде көрсетілген мысалдармен қамтамасыз ету керек:

- ауру болған жағдайда социумда тұлғамен толыққанды жұмыс істеу керек (жеке меншікте, Жапонияда диабет көп таралатындардың қатарында, бірақ әлеуметтік маңызды емес аурулар, дегенмен дәрілік қамтамасыз ету және диабетпен ауыратындарға білім беру, өйткені қарапайым адамға қарағанда, Жапонияда диабетпен ауыратындардың өмір сүру ұзақтығы жоғары);

- «жасырын» науқастар санының төмендігі және социумда маңызды аурулардың санының болмау кепілі (алғашқы жылдарда арнайы тіркелеген науқастардың саны диагностика сапасында артқандығы байқалады бірақ, соңына келгенде әлеуметтік маңызды аурулар төмен, өлім санының төмендеу салдарынан және ауруды емдеудің нәтижесінде ағзаның қатты зақымдануы, ерте кезеңде ауруды басынан емдеу, мысалы онкологиялық ауруларды).

Сонымен, әлеуметтік маңызды аурулар – бұл топ заманауи қоғамға қауіп тудыратын ауру. Қазіргі кезде әлеуметтік маңызды ауру өте қатерлі, кең таралған, мемлекеттік, медициналық, педагогикалық сонымен қатар еріктілікті ғана емес көптеген құрылымда консолидацияны талап ететін ауру. Еріктілік алғашқылық профилактика ұйымында үлкен маңызға ие, бұның негізі мәні жастар арасындағы гигиеналық білімді кеңейту, денсаулығын сақтау стратегиясын жүргізу жағдайға байланысты ауру жұқтыру қаупі аурудың дамуының бастамасы [8,9].

Эпидемиологиялық бақылау әлеуметтік маңызды аурулардың тізімін құру үшін және біздің республика үшін негіз болып табылды.

Қазақстан Республикасында 2009 жылдың 4 желтоқсанында №2018 «Қоғам үшін қауіпті аурулардың және әлеуметтік маңызды аурулардың тізімі» бекітілген. Берілген тізімге кірген аурулар: миокард инфарктісі, қант диабеті, қатерлі өскін ауру, адамда иммунодефицит шақыратын вирус (АИВ), туберкулез, В және С гепатиті, психикасының бұзылуы, бала миының сал болуы, ревматизм, дәнекер болып тұратын тін жүйесінің зақымдануы, орталық ми жүйесінің тұқымқуалаушылық-азғын аурулар (ОМЖ), ОМЖ демиелинизацияланған аурулары [10].

Әлеуметтік маңызды аурулар қоғам үшін өзінің күрделі залалын тигізеді, ол уақытын жоғалту және еңбекке қабілеттілігінің тұрақтылығы. Жалпы алғанда барлық әлемде мүгедектіктің сол және басқа деңгейінің 15% жуық елді мекенде бар (с.қ. бір миллиардтан астам адам, оның ішінде 110-190 миллион адам өмірдің әр түрлі саласында айтарлықтай кемістік деңгейі бар). 2011 жылдың «Әлемдегі мүгедектік» БӘДСҰ баяндамасында көрсетілгендей Ресей туралы дерек шамамен жеткіліксіз – Ресейде 16,4% халық мүгедектіктің сол және басқа түрлері бар, ал өмірінде еңбекке қабілеттілік жылынан айырылғандар (Years Lived with Disability) саны 2044 жылы 100 адамға 10 жылды құрады. Еңбекке қабілетті халықтар арасындағы мүгедектік – бұл негізгі Ресейдің демографиясына қауіп тудыратын ауру, жалпы алғанда Ресей Федерациясының демографиялық жағдайын шұғыл елеуін талап етеді. Экономикалық залалдың бағасы және анализі еңбекке қабілетті халықтың Мемлекеттік бағдарлама бойынша еңбекке қабілетті халықтың денсаулығының жақсарғандағы және елде демографиялық жағдайдың тұрақтылығының заманауи кезеңде өзекте мәселе болып табылады [11].

Жоғарыда айтылғандардың барлығы әлеуметтік маңызды аурулардың мәселесінің терең зерттелуінің маңыздылығы және қажеттілігі туралы екендігін куәландырады.

Әлеуметтік маңызды аурулардың негізгі қауіп факторлары (ҚФ).

Әлеуметтік маңызды ауруларды түсінікті етудің негізгі себептері бұл: аурудың көпке бірдейлігі, яғни халықтар арасында аурудың жоғары пайыздық көрсеткіште таралуы, соның ішінде социумда аурулардың «жасырын» пайыздың болуы, науқастар санының жоғары деңгейде жыл сайынғы өсуі, берілген топтың ауруының ерекшелігі тез арада таралып кетуінде, мұндай ауру болған жағдайда социумда науқастың толыққанды жұмыс істеуі, қоғам үшін аурудың қауіптілігі, инфекцияланған және инфекцияланбаған сипат [12,13].

Әлеуметтік маңызды аурулардың көпшілігі бір - бірімен байланысы бар екені белгілі және олардың біреуінің туындауы келесінің дамуына үлесін қосады. Барлық көрсетілген әлеуметтік маңызды ауруларда қауіп факторы және қорғаныш факторы бар [14,15].

Бұл факторларды білу профилактиканың жүзеге асуында үлкен роль ойнайды. Қауіп факторы (ҚФ) даму мүмкіндігінің жоғарлауымен, аса

көрсетілген ауырлық деңгейі немесе денсаулық бұзылуының ауыр жалғасымен еске түседі. Қорғаныш факторлары – бұл жағдай, ҚФ адамдардың жоғары қарсыласуы және бұзылу; оларды үлгіге айналдырылған факторлар сияқты анықтайды, жақсартады немесе ҚФ ортасындағы кейбір адамдардың реакциясын өзгертеді, қабілетті адаптацияның бұзылуына бейімделген. Демек, әлеуметтік маңызды ауруларды болдырмау үшін тәжірибелік денсаулық сақтаудың негізгі міндеті ҚФ мен және оның дамуымен күресу болып табылады. ҚФ саны көп және жыл сайын өсіп келеді. Бұндай жағдайда, ҚФ көп жағдайда салауатты өмір салтын ұстанбау негізгі орын алады, аурудың дамуының салыстырмалы салмағы 50% барлық факторлардың ықпалын көтереді. Қалған 50% генетикалық факторларға, қоршаған орта факторларына, медициналық факторларға көшеді. Сол уақытта БӘДСҰ мәлімдемесі бойынша Ресей халқының салауатты өмір салтына деген бейімділігі өте төмен [16].

ҚФ-ның жүрек-қан тамыр ауруларына да (ЖҚТА) қосар үлесі көп эпидемиялық сипатының таралуын қабылдаған. ЖҚТА – ғылыми медицинаның және практикалық денсаулық сақтаудың ХХ ғасырдың екінші жартысы және ХХІ ғасырдың басындағы өзекті мәселелердің бірі болып саналады. Популяциялық зерттеулердің нәтижесінде, ересек жастардың басым бөлігінде (Ресейде 40% шамасында) артериалды қысымның жоғарылығы бар (АҚ). АҚ деңгейінің жоғарылығы ЖҚТА қатер факторының тәуелсіз дамуы болып табылады – жүректің ишемиялық аурулары (ЖИА), миокард инфаркты, созылмалы жүрек кемістігі, ми инсульты және олардың жағымсыз нәтижесі. АҚ деңгейі мен асқынудың даму жиілігінің арасында тәуелділік жүйесі көрсетілген, әрі АҚ төмендеуі ЖҚТА-ның пропорционалды төмендеуімен емдеу нәтижесінде тіркеледі, АҚ деңгейінің нәтижесіне қарамастан. Бірақ АҚ адекватты бақылауы тек денсаулық сақтау деңгейі жоғары дамыған елдердегі 30-50% науқастарда қол жеткізіледі, Ресейде - 24% науқаста [17,18].

Мұндай жағдайда АҚ деңгейіне көп факторлар әсер етеді: жас, жыныс, физикалық күш деңгейі, эмоционалды жағдай, қоршаған ортаның температурасы, атмосфералық қысым. АҚ маңызды ұйқы және сергектену кезінде, жұмыс уақытында және демалыс күндерінде, дене қозғалысының өзгерісі, әдіске тәуелділік және оны өлшеудің талабы кезінде ауытқымалы болады. Осыны есепке ала отырып байқайтынымыз, АҚ қалыпты критеріі және жоғарылығы белгілі бір жағдайда шартты болады.

АҚ критеріінің анықталуы халықтың көп тексерісінің нәтижесіне негізделеді және мидың, жүрек асқынудың басталу қаупі туындаған кезде, сонымен қатар мезгілсіз өлім қаупімен АҚ деңгейінің арақатынасы.

Популяцияда эпидемиологиялық деңгейдің жағымсыздығын анықтау үшін, басқа қауіп факторларымен АҚ байланыс жиілігін бағалау қажет болып табылады. Жұмыс кезінде сапалы талдау жасау және жас ерекшелігіне байланысты АҚ сандық ассоциативтілік байқалады. Алынған мәліметтер, АҚ популяциясын зерттеу тексеру кезінде басқа факторлармен

байланыс деңгейі жоғары екендігін дәлелдеп отыр. 20-29 жастаға тексеруден өткен әрбір екінші адамда АҚ бір немесе екі қауіп факторымен байланыстырылған. 30-39 жастағы жекеленген АҚ тек 21,7% науқастарда тіркеледі. Бұл жас категориясындағы тұлғалардың жартысынан көбі (55,6%) темекі шегеді, АҚ 33,3% дислипидпротеинмен байқалады, 27,8% дене массасының артықтығы бар және 16,7% жүріс-тұрысы аз өмір сүреді. АҚ сәйкестігі екі және одан да көп қатер факторы тексерілгендердің 39,2% анықталған. Келесі жас ерекшелігі онжылдық кезеңде жекешеленген АҚ 10,7% дейін төмендейді. АҚ бар, темекі шегетін еркектердің салыстырмалы салмағы 46,4% құрайды; АҚ байланысы және дислипидпротеин 39,3% тіркеледі, АҚ және артық дене массасы - 42,9%; АҚ және төмен физикалық белсенділік - 35,7%. 50-59 жаста АГ байланыстыру және жоғары көрсетілген қауіп факторы 88,9% тұлғаларда АҚ жоғары болады: темекі шеккендерде АГ - 50,0%; дислипидпротеинген АГ - 48,9%; артық дене массасымен АГ - 36,4%; төмен физикалық белсенділікпен АГ - 36,4%. 60-64 жастағы ересек адамдарда төмен физикалық белсенділікпен АГ байланысы жиі тіркеліп отырады - 34,2%; АҚ жоғары тұлғалар арасында 21,1% темекі шегеді, 18,4% липидтардың бұзылуы байқалады [88, 89, 90, 9, 92, 93, 94, 95, 96, 97].

АГ + дислипидпротеинемия + темекі тартудың байланысы, проспективті есепсіз зерттеудің нәтижесі бойынша өмірлік қолайсыз болжам, әрбір бесінші адамда тіркеледі. Жалпы алғанда, тексерістен өткендердің арасында АГ таралуы мына жас аралықта, атап айтсақ 30-39 жаста 1,1%, 40-49 жаста - 12,5%, 50-59 жаста - 14,8% құрайды [88,91,93,98].

2011 жылы [19] тіркелген науқастардың ішінде 14% ЖҚТА ауруымен ауыратындар құрады, ол кезде олардың бөлігі 10% астамды құрады (2000 жылы 10,5%, 1990 және 1995 жылдары 9,2%). 2000-2010 жылдардың кезеңінде біріншілік аурулардың тіркелуі осы аурулар классы бойынша өте үлкен көрсеткішті көрсетті (53% - ға) [7]. ЖҚТА өмір сапасын нашарлатады және негізгі себептердің бірі болып мүгедектікке алып келеді. Сонымен, 18 жастағы және одан үлкен жастағы тұлғалардың арасында, ең алғаш мүгедек деп танылған, 39,5% ЖҚТА байланысты мүгедектік алған.

Сонымен қатар, ЖҚТА әлеуметтік маңызы тек олардың таралуымен ғана анықталмайды, олардың ауырлығында. Бұл ауру, ең алдымен «үнсіз жан алғыш» - гипертониялық ауру (ГА) және ЖИА өлім арасындағы себептің негізгі екінші орынын алады көп жағдайда бүкіл әлемнің экономикалық дамуына байланысты, соның ішінде Ресейде [20,21]. Бұл аурулардың асқынуынан – миокард инфаркті, ми инсульті, сонымен қатар РФ бүйректік жетіспеушіліктен жыл сайын шамамен 1,2 млн. адам өледі, сондай-ақ 150 мың адам – 60 жастан төмен. Бұл жалпы өлімнен 55% құрайды, батыс еуропа, АҚШ, Канада, Австралия елдеріне қарағанда бұл көрсеткіш РФ 2-4 есеге жоғары. ЖҚТА ауруының негізгі себебі еңбекке қабілеттілікті уақытша жоғалту болып табылады, мүгедектіктің және ертте өлімнің себебі арасында бірінші орында тұр [22].

Сонымен қатар, соңғы 40 жылда ЖҚТА құрылымы бала және жас өспірім жаста өзгеріске ие болды, ЖҚТА ревматикалық емес салыстырмалы салмағы өсті. Берілген популяциялық зерттеудің, РФ жүргізілген нәтижесі, балалар мен жасөспірімдер арасындағы артериалды гипертензия (АГ) жас ерекшелікке және таңдаулы критерилерге байланысты 2,4-18% байқалады. Сонымен бірге жасөспірімдік және жас кезінде туындайтын, ЖҚТА болашақ болжамы және өлімге байланысты эссенциалды АГ ықпалдылығы дәлелденді [4, 5]. Осыған орай, жасөспірімдерде анықталған АГ анықтау үшін жете тексерістен өту және ЖҚТА біріншілік алдын алу үшін заманауи ем үлкен мағынаға ие болып табылады. Бүгінгі күнде, сонымен қатар ХХІ ғасырда өмір сүріп жатқан адамдар үшін қант диабеті (ҚД) негізгі ҚФ ЖҚТА орнатылған [23].

ЖҚТА қауіп факторының байланысы миокард инфарктінен (МИ) өлім жағдайын жоғарлататындығын есепке алған жөн: ол темекі шекпейтін гипертониясы жоқ және қандағы холестерині жоғары адамдарда ең төмен, холестерин жоғарлаған кезде ол екі есеге өседі, ал байланыс кезінде артериалды қысым жоғарлаған кезде 7 есеге ұлғаяды, байланыс кезінде глюкоза деңгейі бұзылған жағдайда, триглицерид – 15 есеге өседі. МИ бар адамдарда МИ қауіпі қайталануы анамнезде 5 рет ұлғаяды. МИ және ҚД байланысқан кезде, қауіп 15 есеге өседе [24].

Қант диабеті (ҚД) – өте қауіпті ауру, қазіргі уақытта таралымы масштабтық бүкіләлемдік эпидемиологияға айналды. Сондай-ақ, Халықаралық диабетологиялық федерацияның мәлімдеуінше еуропаның 47 елінде ҚБ ауыратындар саны 52,8 млн. адам құрады, 20 жастан бастап 79 жасқа дейінгі адамдар. РФ ҚД ауыратындар саны 3,1 млн. жеткендігін көрсетеді, олардың ішінде 2 822 634 – ҚД 2 типінен ауыратындар. Бірақ берілген ФГУ ЭНЦ бақылау-эпидемиологиялық зерттеуі Росмедтехнологиялық федералды бағдарлама шегінде «Қант диабеті» мынаны көрсетеді, аурудың шынайы таралымы 9 млн. астам адамды құрайды. Осы жағдайдан кейін ҚД 2 типінің таралуы жас ерекшелік бойынша өседі және 60 жастан асқандарда 8% құрайды. ҚД – аса зор ҚФ өлім жағдайы жүрек-қан тамыр ауруларының асқынуынан [25]. EuroHeart survey зерттеу нәтижесі көрсеткендей, өткір миокард инфарктісі бар адамдар арасында 60%-да көмірсулардың ауысуы бұзылғанын байқалады, ал әрбір төртінші емделуші ҚД 2 типімен ауыратындарын байқалтқан. Эпидемиологиялық зерттеулердің нәтижесі негізінде бекітілген, қазіргі уақытта ҚД өлімнің негізгі 10 себебін құрайды, 2010 жылы ҚД 2 типі және одан асқыну тудыратын және мезгілсіз өлім барлық аудандандарда денсаулық сақтаудың негізгі мәселесінің бірі болуы мүмкін [26].

Бұл дерек жағдайды күшейтеді, сондай-ақ ҚД 2 типінің 90% жағдайы семіруге әкеп соқтырады. Семірудің бірінші кезеңі ҚД 2 типінің даму қауіпін 3 есеге ұлғайтады, екінші кезеңі – 5 есе және үшінші кезеңі – 10 есе. БӘДСК анықтауы бойынша бұл екі патология біздің заманымыздағы терең таралуына байланысты инфекциялық емес эпидемияға жатады.

Қант диабетінің әлеуметтік маңыздылығы аурудың соңына дейін толық ем алмауы болып табылады. Ауру болғандықтан диабет адамның өмірлік іс әрекетін реттей отырып, өмірдің негізі болып қала береді. Сонымен қатар, қант диабеті ылғи кездесетін аурулардың қатарына жатады. Медициналық статистикаға сүйене отырып, осы аурумен ауыратын адамдардың саны, тапжылмай өсуде. Қазіргі уақытта оның таралуы елді мекендерде 6% құрайды. Әрбір 10-15 жылда науқастардың жалпы саны екі еселенеді [27]. Жаңа технологияның қарқынды өсуі адамның физикалық белсенділігінің төмендеуі және оның тамақтануының сапалы өзгеруі, өз кезегінде диабеттің дамуының алғышарты болды. Бағалау бойынша, әлемде 170 миллионнан астам адам қант диабетімен ауырды, ал 2030 ж. бұл сан тағы да өсуі мүмкін. Диабет және оның есепсіз асқынуы бүкіл әлемнің денсаулық сақтау және экономикасы үшін ауыр салмақ болып табылады. Мысалға, еңбек ақысы жоғары елдерде аяғын зақымдап алған жағдайда диабет анықтау үшін барлық денсаулық сақтау құралдарынан, диабетті емдеу үшін 15-25% жұмсалады. Бұл өте үлкен жоғалту тек қоғамдық денсаулық сақтау ресурстарын шектеу ғана емес, сонымен қатар дені сау адам өмірі. Диабет қарау кезінде тиісті және лайықты күтімді осы ауру кезінде төменгі аяқтың барлық ампутациясына 80%-ға дейін күтім жасауына болатындығын көрсетеді [28,29].

Қоғам заманауи ем және қауіп факторы туралы ақпаратты білуі қант диабетін ескертуге сай келетіндігін және асқынудың дамуына тосқауыл болатындығын білулері қажет. 14 қараша күні Бүкіләлемдік қант диабетіне қарсы күн болып саналады [30]. Бұл күн 1991 жылдан бастап жыл сайын канада физиологы, профессор Джон Маклеодпен инсулин гормонын бірігіп ашқан Фредерик Бантингтың туған күнінде атап өтіледі. Ең басты айта кететін жайт, дәрі-дәрмекке болашақ құқық иеленуші өмір бойы көптеген науқастарға қажет, ғалымдар осы арқылы баяғыда байып кетер еді, бірақ этикалық түсінік бойынша канадалық Советке медициналық зерттеу бойынша инсулин өндіруге патент құқығын берді. Осыдан кейін Бантингтың адамгершілік қызметін мойындауына орай, оның туған күнінде жыл сайын диабетке қарсы күн деп атап өтіледі [31,32].

ҚФ маңызды ролі және әлеуметтік маңызды аурулардың дамуында онкологиялық аурулар және туберкулез.

Онкологиялық патология, тек ӘМА өлімі бойынша жол беріп, сонымен қатар тапжылмай өсуде [33]. 2011 жылы онкологиялық ауру бойынша бар болғаны 5 968 860 адам тіркелген (100 мың халыққа шаққанда 4178,0). Алғаш онкологиялық аурумен ауырғандарға қойылған диагноз 1258,1, бір жылдық өлім саны – 100 мың тұрғынға 27,4 құрады. Онкоорталықтардың мамандандырылған күшіне қарамастан, ұзаққа созылған аурудың түрі аурудың үлкен бөлігін құрайды (III – IV сатылары) - 50% науқасқа дейін, осы кезеңде бастапқы кезеңдер тек 10-15% науқастарда анықталды. Бұл жаңа пайда болған қатерлікке байланысты мүгедектік алған адам үлесінің үздіксіз өсуін ескертеді (20,5%-ға дейін) [34,35].

БӘДСҰ қатерлі ісіктің негізгі қатер факторын көрсетеді: урбанизация, экологияның нашарлауы және зиянды өмір салты, соның ішінде дұрыс тамақтанбау [36,37].

Сонымен қатар, анығына тоқталсақ, артық салмақ және алиментарлы фактор ҚФ сүт бездері асқазан және ішек қатерінің дамуы болып табылады. [38]. Дәл осы локализациялар қазіргі уақытта онкологияда жетекші рөл атқарады. Ет жемейтін, темекі тартпайтын және ішімдік ішпейтін ерлер қатысқан зерттеулерде дене массасының индексі (ДМИ) ұлғайған, ЖИА, милық инсульт және онкологиялық аурулар жалпы өлім жиілігінің артуымен көрсетіледі [39,40].

Туберкулез арушандығы драмалы. Соңғы 10 жыл ішінде ол барлық формалар бойынша екі есеге өсті. 2011 жылы Ресейде тыныс алу жолдарында туберкулезбен алғаш анықталған 101 064 жағдай тіркелді (аурушандықтың көрсеткіші – 100 мың тұрғынға 70,7) [41,42].

Туберкулез бойынша эпидемиологиялық жағдайға жағымсыз септігін тигізеді, тұлғалардың тұрғылықты жерінің белгісіздігінің өсуі және оларды түзету мекемелерінен босату, сонымен қатар халықтың профилактикалық тексеріске қанағаттанбауы болып табылады. Бұл ауруды емдеуге қиындық туғызатын, кеш анықтаудың кезеңіне әкеліп соқты [43,44].

Сол уақыттарда темекі шегу тебуркулезді дамытудың қауіпін жоғарылатуы туралы қуәландыратын эпидемиологиялық сияқты зертханалық мәліметтер жинақтала бастады [45]. Туберкулезбен ауыратындардың ішінде темекі шегетіндердің салыстырмалы салмағы шамамен 70-75% құрайды, ал індет жұқтырғандардың мүмкіндігі темекі шегетін адамдарда екі есеге артады. Туберкулездік үрдіс қанат жайғанда ол темекі шегудің әсерінен ұлғайғандығын байқауға болады. Бұл өкпенің ұлпасына әсер ететін темекінің түрлі химиялық заттардан тұратындығымен байланысты. Темекі шеккен кезде туберкулезбен ауыратын науқаста жөтел синдромы тез дамиды: ол тыныс ала алмайды, жөтелін тоқтата алмайды және қоғамдағылар үшін инфекция таратудың негізгі жолы болып табылады. Сондай-ақ темекі шегу емделуге бөгет жасайды және жағдайды күшейтеді [46,47].

Туберкулез әлеуметтік маңызды аурулардың қатарына жатады және медициналық-әлеуметтік мәселелердің бірі болып табылады, материалдық маңызды еңбекке қабілеттілікке зиянын тигізеді және халыққа өлімнің мезгілсіз келуіне себеп болады [48,49].

Бүкіл әлемдік денсаулық сақтау ұйымының статистикалық мәліметі бойынша туберкулезбен ауыру эпидемиясы 100 мың тұрғынға 50 жағдай болып саналады. Қазақстан Республикасында туберкулезбен ауырғандардың соңғы жылда тіркелгендер санының эпидемиологиялық көрсеткіші 3 есеге көп екендігін көрсетеді. Қазақстан Республикасында туберкулезбен ауырғандардың деңгейі бойынша ТМД және Еуропа елдерінің арасында алдыңғы орында тұр [50].

Бүкіл әлемдік денсаулық сақтау ұйымының (БӘДСҰ) мәлімдемесі бойынша, 2008 жылы туберкулезбен ауырғандар саны 27000-ға жетті. Бірақ бұл көрсеткіш 180 ауру жағдайына 100 000 адамды құрады.

Туберкулезбен ауырғандардың көбісі Үндістан мен Қытайда тіркелген. 2008 жылы олар 40% құрады оның ішінде әлемде тіркелгендер туберкулездің жаңа жағдайы және М+ рецидивтер. 2 млн. және 1,3 млн. аурудың жағдайлары сәйкес келеді. Бірақ бұндай жағдайлар нашар елдерде аурудың сандық жағдайы Қазақстан және Үндістан – 170 жағдай, сонымен қатар Қытайдағы – 97 жағдайға қарағанда -100 000 адамға төмен. Тіпті көрші Қырғызстанда 100 000 адамға 160 ауру көрсеткішін көрсетті. Орта Азия аудандарында бұл көрсеткіш бойынша Қазақстан тек Тәжікстан және Ауғанстаннан – 100 000 адамға 200 және 190 ауру көрсеткіші бойынша озық болады [51,52].

Сонымен, БӘДСҰ бағалауына орай, туберкулезбен ауыратындардың көпшілігі Евразиялық аудандарда (100 мың тұрғынға 120 дан астам), Тәжікстанда орын алады (200), Ауғанстанда (190), Қазақстанда (180), Молдова Республикасында (170), Қырғызстанда (160), Румынияда (130) және Өзбекстанда (130). Осы критикалық көрсеткішке, яғни 100 000 адамға шаққанда 110 ауру жағдайына Ресей Федерациясы және Грузия жақын [53].

Жағдайдың деңгейін түсіну үшін, бұл көрсеткіштерді басқа елдермен салыстырып көреміз. АҚШ және Германияда туберкулез жоқ десе де болады. Бұл жерде БӘДСҰ мәліметі бойынша 100 000 адамға бар болғаны аурудың 5 жағдайы ғана. Израильде - 6, Чехияда – 9 жағдай. Орта есеппен Еуропа бойынша аурудың – 48 жағдайы ауырып сырқатқа шалдыққан. Әрине, бұдан да қиын жағдайда елдер де бар – 960 жағдай Оңтүстік Африкада, 1200 жағдай Свазиленд сияқты экзотикалық елдерде кездеседі. Бірақ бұл Қазақстандағы туберкулез ауруының деңгейі бойынша ауыр жағдайды кемітпейді [54,55].

Бірақ БӘДСҰ сапасы жаңа тіркелген ауру жағдайларының санымен сәйкес келмейді. Берілген мәліметтерге сүйене отырып мекемеге тіркелгендер 2008 жылы аурудың 23140 жағдайын немесе 100 000 тұрғынға 149,1 көрсетті. Бұл аурудың Тәжікстанда тіркелуі оданда төмен – 6396 жағдай, немесе 100 000 адамға 93,6 жағдай.

Ғалымдардың айтуы бойынша [56], туберкулезге, АИВ-инфекцияға, және ЖИТС, ішімдік, нашақорлыққа, аурушандыққа, жыныстық жолмен берілетін ауруға, психикалық ауытқушылыққа және кейбір басқа арнайы тіркеуге жататын жеке әлеуметтік маңызды аурулар. Олардың маңызды тіркеуімен байланысты мекеме, ерте анықтауды, диспансерлік есепке алуды, ылғи бақылауда ұстауды және арнайы емдеуді талап етеді, яғни байланыстың шығу жағдайында [57,58].

Қазіргі таңда басты мәселе болып саналатын АИВ-инфекциямен, туберкулезбен және есірткіге тәуелділік жағдайының өсуі болып табылады. Бұл арнайы бағытталған және аурудың негізгі нашар ағымының болжамы, яғни өз кезегінде берілген осал топтарда өлім көрсеткішінің өсуін анықтайды, әсіресе еңбекке қабілетті жаста. Сонымен, белсенді туберкулез

2010 жылы АИВ-инфекциялы науқастарда 20 755 жағдайда тіркелді, 2005 жылға қарағанда 3 есе жиі болды [59].

ВИЧ әкеп соқтыратын ауру, өрт сияқты бүкіл контингентті жаулап алды. Аз уақыт аралығында БӘДСҰ және БҰҰ үшін ең бірінші орында тұрған мәселе болды, екінші орынға обыр және ССЗ түсті. Осыған орай, ешқандай ауру шамалы уақыт ішінде ғалымдарға зерттеуге қиындық тудырған жоқ. АИВ-пен күресу планетада үдемелі жағдаймен, бірақ бұл вирустың бірден-бір өзгеруі мүмкін бұл диагностиканы асқындырады. ЖИТС Федералдық орталығының мәліметі бойынша, 1987 жылдан бастап – Ресей Федерациясында АИВ-инфекциясы тіркеле бастаған – 2011 жылдың 1 қаңтарына 589 581 АИВ-инфекцияланған азаматтар анықталған. 2011 жылы АИВ-инфекцияның 67 317 жаңа жағдайы анықталған [13]. Тұрғындардың жығылысы 100 мың халыққа 47,1 құрайды, 2,8% 24-34 жастағы ересек топтарда АИВ-инфекциялы статусы бар. Эпидемияның таралуы АИВ-инфекциялы жағдайдың 60% құраған инъекционды есірткінің қабылдаушыда қалады және болады (ИЕК) [60].

Наркологияның Ұлттық ғылыми орталығының мәліметі бойынша 2011 жылы Ресей Федерациясында наркологиялық көмекке жүгіну, заң бойынша көмек көрсететін тек мемлекеттік мекемелерге 3 020 838 науқас, көмекке жүгінді, оның құрамы 100 мың тұрғынға 2114,5 болды. Олардың ішінде ескірткі заттарға тәуелді 339 320 науқас тіркелген (100 мың тұрғынға 237,5 аурушандық көрсеткіші) [61]. Осыдан кейін диспансерлік бақылауда болған кезде алғашында берілген ескірткі заттарына тәуелділік диагнозы 21 937 науқасты құрады (100 мың тұрғынға 15,4 аурушандық көрсеткіші), олардың ішінде 72% ИЕК болып табылады. Бұл топтың АИВ-инфекциямен зақымдалуы шамамен 14% көрсетеді. Орташа коэффициенті 1:4-1:5 құрады. РФ тұрғындарының арасында инъекционды есірткі қолданудың көп таралуы 1,5% құрайды, Ресей Федерациясындағы халықтың санағына байланысты, яғни ИЕК 2,5 млн. болды. Сонымен бірге азаматтардың ішіндегі ИЕК бөлігі, АИВ-инфекцияға тексеруден өткендер, бар болғаны 1,1% құрайды, АИВ тексерілуіне берілген мақсатты топқа қажетті мүмкіндіктің жоқтығына сәйкес келеді [62].

АИВ-инфекцияның осал жері және басқа элеуметтік маңызды аурулардың ИЕК топтары болған және профилактикалық араласуда еңбекке қабілеттілікті жүргізу үшін қалады. РФ ұлттық баяндамасы бойынша АИВ/ЖИТС күреске бейімділік туралы Декларацияның орындалуының шығуы туралы, 2008-2009 жж. ИЕК профилактикалық бағдарламаларымен қамту бар болғаны 13,6% құрады. ИЕК профилактикалық бағдарламасын тек ИЕК құрады, олармен профилактикалық жұыстар жүргізілген жоқ, жыныстық байланыс кезіндегі қауіпті жағдай 2/3 тәжірибеленеді. Осы уақытқа дейін ИЕК қоршаған орта жапа шегуде: ерлі-зайыптылар, яғни АИВ-инфекциясы арқылы берілетін; жүктілік кезінде және босану кезінде зақымдану қауіпі бар жаңа туылғандар. Орналасқан тығыз эпидемиологиялық жағдайларда стратегиялық басымдылық эпидемия топталған жерде профилактикалық жұмысты жүргізу болып табылады. ИЕК

арасында АИВ-инфекцияның екіншілік профилактикасын белсенді өткізілуі калған тұрғындардың арасында тікелей эпидемиологияның таралуына әкеп соғатыны белгілі [63,64].

Медициналық ғылымның және тәжірибелік денсаулық сақтаудың мәселесі үшін, өткір эпидемиологиялық сипаты бар, сонымен қатар өз кезегінде вирустық гепатиттерді көрсетеді [65,66]. Бүкіл әлем бойынша гепатиттің кең таралуы, қауіпті әлеуметтік маңызды аурулардың қатарында [67]. Негізінде А гепатит және гепатит Е жеке гигиенаны ұстанбаудан туындайды, сол себепті В, С, D, G вирустарымен зақымдану инфекцияланған қанмен, яғни нашақорлар арасында зарарсыздандырылмаған шприц жолымен бір ине қолданған кезде, зақымданған серіктескен жыныстық байланыста болған кезде, гепатитпен ауыратын аналық ұрықта (вертикалды зақымдану) кездеседі. Адам ағзасында кең таралған және бүлдіруші әрекеттер болғандықтан, адам денсаулығы үшін үлкен қауіп тудыратын В және С гепатиті. БӘДСҰ мәліметі бойынша, әлемде вирустық гепатитпен жыл сайын шамамен 20 млн. адам ауырады екен, және олардың ішінде емдеу үрдісі болмағандықтан 10% астамы ұзақ уақыт ауыратын науқастардың қатарына жатады. 2011 жылы Ресейде вирустық гепатитпен ауыратындардың көрсеткіші 100 мың адамға 508,2 құрады [68]. РФ созылмалы гепатиттің таралуына тән – бұл иммундық жүйенің әлсіреуі, зат алмасудың бұзылуы, дұрыс тамақтанбау, маскүнемдік және т.б. [69,70].

Психикалық бұзылу және мінез-құлықтың бұзылуы. Адамдардың әлеуметтік амандығы психикалық бұзылуға байланысты [71]. Қазіргі таңда БӘДСҰ қоғамда психикалық ауру санының өсу тенденциясын көрсетеді. Тұрғындардың қорытындысы шамасында, дамыған, және дамып келе жатқан елдерде түрлі өмірлік кезеңде психикалық бұзылумен жапа шегеді. Қазіргі уақытта әлемде депрессиямен ауыратын 120 миллион адам, 37 миллион Альцгеймер ауруымен ауырады. Шамамен 50 миллионы эпилепсиямен, ал 24 – шизофрениямен ауырады. 2011 жылы Ресейде психоневрологиялық мекемелерге 4 135 116 адам психикалық аурулармен ауырады (аурудың көрсеткіші 100 мың адамға 2894,4). Психикалық бұзылумен алғаш анықталған науқастардың саны 70 263 адамды құрады, аурушандық көрсеткіші - 100 мың тұрғынға 49,2. Психикалық аурулар бойынша мүгедектік санының өсуі жалғасып келеді, олардың арасында тұрғындардың жартысынан көбі – бұлар еңбекке қабілетті адамдар. Медициналық статистикаға сәйкес, 90 жылдарда Ресейде өзіне қол жұмсаудан көп көрсеткіш көрсеткен бес мемлекеттің ішіне кіреді [72,73]

Біріншілік аурушандықтың жоғары деңгейінің психикалық бұзылуы, әсіресе шектес патологияда, ересектік жаста тіркеледі, әрекет екі шынайы бірақ бір мағыналы емес үрдістермен белгіленеді: ағзаның тұлғалық қарқынды және белсенді физиологиялық қайта құрылуы. Негізінде ересек жастағы маңызды мәселе, әлеуметтік адаптацияның жетіспеушілігі, ең алдымен даудың жоғарылауынан тәртіпке дейінгі қарым-қатынас, яғни

құқыққа қарсы қызметті іске асыруды компонентін анықтау болып табылады [73,74].

Кейбір мамандар бұл әсер етуді елдегі әлеуметтік-экономикалық жағдайлардың тұрақты болмауына байланысты деп санайды. Арнайы мәліметтер бойынша, Ресейде бүгінгі күнде психикалық мәселесі бар 6 миллион адам бар. Медициналық статистикаға сүйене отырып, 90 жылдары Ресей өзіне қол жұмсау көрсеткіші бойынша бес елдің қатарына кіреді. Эпидемиологиялық жағдайыдың болуы әлеуметтік маңызы бар аурулардың психикалық бұзылуға септігі бар екенін көрсетті. Эпидемиологиялық жағдайлардың асқынуын алдын алу үшін қоғамға оның қауіптілігін шынайы сезінуі қажет. Ол үшін адамдарда бұл ауру туралы толық ақпарат болуы керек [75].

Денсаулық жағдайы және заманауи балалардағы медико-әлеуметтік мәселелер және жасөспірімдер қазіргі қоғамға негізгі мәселені әкеледі. Балалық-жасөспірімдік жастағы әлеуметтік маңызды аурулар, денсаулық деңгейінде көрінбей қалуы мүмкін емес және тұрғындардың жасерекшелік кезеңіндегі инвалидизациясы. Толығымен күткеннен кейінгі ұрпақтың сапасының одан әрі төмендетілген болжамы болады. Балалардың және жасөспірімдердің денсаулық көрсеткіші, жалпы алғанда өмір сүру популяциясының деңгейін анық көрсетеді, бейненің сәйкестігі отбасының әлеуметтік-гигиеналық сипатына байланысты, берілген тұрғындардың өмірлік сипатының топтары, қоршаған орта азаматтарының тәртібі болып табылады [76,77].

Биленко Б.В. мәліметі бойынша (2005), Ресейде демографиялық жағдайдың нашарлауына байланысты, әлеуметтік маңызды аурулар мәселесі болады, ал кейде денсаулық популяциясының нашарлауы болады. Бұндай ауруларға аутоиммунды, онкологиялық, туылған кезден басталған ақаулардың дамуы, бір жағынан алғанда емделу үшін көп күш жұмасуды талап ету, ал бір жағынан емнің сирек жүргізілуі [78,79].

2001 ж. «Балалардағы инфекциялық аурулардың фармакотерапиясы» атты Ресейде өткізілген педиаторлардың Ғылыми-тәжірибелік конференциясында қатысушылар келген ХХІ ғасыр инфекция ғасыры болады деп өз пәкірлерін бірнеше мәрте білдірді. Бала өлімінде негізгі себептерінде инфекциялық аурулар төртінші орын алады. Осыған орай, балаларда инфекциялық аурулардың профилактикасы үлкен орын алатынын байқауға болады.

Әсіресе (соңғы жылдарда) өлімнің өткір дамуының нәтижесінің (ӨӨДН) жиілеп кетуі, яғни аяқ астынан және балалардың және жасөспірімдердің тез өлімі [80]. Халықаралық ассоциация конференцияларының бірінде бала өлімінің аяқ асты болуымен күресу бойынша, бүкіл әлемде бала өлімі денсаулық сақтауда басты мәселе болып табылатындығы айтылған. Осыған орай өзекті мәселе орын алады, яғни ӨӨДН бойынша қауіп тобының бөлінуі және баланың аяқ асты немесе тез өліміне профилактикалық амалды дайындау болып табылады [81].

Денсаулық сақтау Министрлігінің мәлідемесі бойынша, эпидемиологиялық жағдайлар республикада қауіпті сипатқа ие болады. Экономикалық және әлеуметтік тұрақсыздық қоғамда ауруға шалдығу санының тез өсуінен кейін, әлеуметтік маңызды аурулар атауына ие болған. алдым. Берілген топтың аурушандығы дені сау тұрғындарға қауіптілігі маңызды, қоғам үшін көп зардабын тигізеді, яғни уақытты жоғалту және еңбекке қабілеттіліктің тұрақтылығы, профилактикаға көп шығынның қажеттілігі, ем алу және реабилитация, мезгілсіз өлім мен қылмыс болып табылады [82,83].

Статистикалық мәліметтерге сәйкес, әлеуметтік маңызды аурулар жасөспірімдер арасында кең таралғанын көруге болады. Жасөспірімдер тұрғындардың осал тобы болып табылады, яғни эпидемиялық үрдісте тез қамтылады. Әлеуметтік маңызды аурулардың өсу себебі жасөспірімдер арасында әлеуметтік дезадаптация, гигиеналық білімнің төмен деңгейі, орта жағдайы және жыныстық өмірдің ерте баталуы болып саналады [84].

Әлеуметтік маңызды аурулардың таралу мәселесін шешу жасөспірімдік ортада білім мекемелерінде біріншілік профилактиканы ұйымдастырумен тығыз байланысты болады. Профилактикалық жұмыстың мәні ұсынылған мектеп жасындағы-жасөспірімдерде берілген аймақтағы, денсаулықты қорғау тәртібін қалыптастыру стратегиясының қауіп жағдайында, зақымдану мүмкіндігімен, ауру дамуының бастауымен тығыз байланысты болып табылады.

Осыдан кейін, созылмалы әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы қауіпті шапшаңдықта өсіп келеді. Инфекциялық емес жағдай санының өсуі және психологиялық бұзылу, елдерді қоса ала отырып аз мазасыздықты шақырады, кірістің жоғары деңгейіндегі төменгі деңгейдеде. Эпидемиологиялық тенденция бүкіл әлемдегі осы аурулардың таралымының өсуімен сипатталады.

Әлемде созылмалы әлеуметтік маңызды аурулардың бастапқы себебі тұрғындардың өлім және мүгедектігі болып табылады. Сол себепті оларды басқару, науқастардың өзін-өзі басқаруы зейінге лайықты болады.

Әдебиетгер:

1. С.Н. Пузин, М.А. Шургая, О.Т. Богова, В.Н. Потапов, С. А. Чандирли, Балека Л.Ю., Беличенко В.В., Огай Д.С. Медико-социальные аспекты здоровья населения. Современные подходы к профилактике социально значимых заболеваний// www.medsocialtech.ru
2. World Health Organisation, World Bank. World Report on Disability. Geneva. WHO; 2011.
3. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – С 44-68.
4. Национальные клинические рекомендации. Сборник/ Под. ред. Р.Г. Оганова. – 2-е издание. – М.: Изд-во «Силицея-Полиграф», 2009. -528 с.
5. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты федерального мониторинга 2003-2010 гг// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – Т. 10(1). – С. 8-12
6. European Society of Cardiology. CVD Prevention in clinical practice (European Guidelines on), 2007.
7. Заболеваемость всего населения России в 2011 году(Статистические материалы). Министерство здравоохранения Российской Федерации, Департамент анализа, прогноза, развития здравоохранения и медицинской науки, ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава. Части 1, 3, 5. Москва 2012
8. Suhrcke M., Rocco L., McKee M. et al. (eds.) on behalf of the European Observatory on Health Systems and Policies. Economic consequences of noncommunicable diseases and injuries in the Russian Federation. WHO2007; 89.
9. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Москва. Из-воМИА, 2006, 320–329.
10. Radermecker RP, Philips JC, Jandrain B, Paquot N, Scheen AJ. Blood glucose control and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. Results of ACCORD, ADVANCE and VA–Diabetes trials. Rev Med Liege, 2008, Jul–Aug;63(7–8):511–8.
11. Доклад о состоянии здравоохранения в Европе, 2009 г. Здоровье и системы здравоохранения. Копенгаген: ЕРБ ВОЗ. 2010. 205 с.
12. Мариничева Г.Н., Лучкевич В.С., Григорьева Н.О. Изучение особенностей социально-гигиенического функционирования и факторов риска, влияющих на здоровье и качество жизни населения //Фундаментальные исследования. 2011. Том 12. С. 794-802.
13. Социально значимые заболевания населения России в 2011 году (Статистические материалы). Министерство здравоохранения Российской Федерации, Департамент анализа, прогноза, развития здравоохранения и медицинской науки, ФГУ «Центральный научно-

- исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава. Москва 2012. – 66 с.
14. Калабеков И.Г. Российские реформы в цифрах и фактах (справочное издание). – М.: РУСАКИ, 2007. – 288 с.
 15. References
 16. Russian Federation Government Resolution 28.12.2012 N 1472 «On Amendments to the Federal Target Program» Prevention and Control of Social Diseases (2007 – 2012)
 17. World Health Organisation, World Bank. World Report on Disability. Geneva. WHO; 2011.
 18. Y.P Lisitsyn Public health and health care: A Textbook. – Moscow: GEOTAR-MED, 2002. –P. 44-68
 19. National treatment guidelines. Collection / Under. Ed. RG Oganov. – 2nd edition. – Moscow: Publishing house «Silicea-Polygraph», 2009. –528 p.
 20. Oganov RG, TN Timofeeva, Koltun IE et al Epidemiology of arterial hypertension in Russia. The results of federal monitoring of 2003-2010 // Cardiovascular therapy and prevention. – 2011. – Т. 10 (1). – P. 8-12
 21. European Society of Cardiology. CVD Prevention in clinical practice (European Guidelines on), -2007.
 22. Morbidity of the Russian population in 2011 (Statistical materials). The Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Analysis, Forecasting, health care and medical science, FSI «Central Research Institute for Public Health.» Health Ministry. Parts 1, 3, 5. Moscow 2012
 23. Suhrcke M., Rocco L., McKee M. et al. (eds.) on behalf of the European Observatory on Health Systems and Policies. Economic consequences of noncommunicable diseases and injuries in the Russian Federation. WHO2007; 89.
 24. Dedov I.I, Shestakova M.V. Diabetes and hypertension. Moscow. Outof MIA, 2006, P. 320-329
 25. Radermecker RP, Philips JC, Jandrain B, Paquot N, Scheen AJ. Blood glucose control and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. Results of ACCORD, ADVANCE and VA–Diabetes trials. Rev Med Liege, 2008, Jul–Aug;63(7–8):511–8.
 26. Health report in Europe, 2009 Health and health systems. Copenhagen: WHO Europe. 2010. 205 p.
 27. Marinicheva G.N., Luchkevich V.S., Grigoryeva N.O. Izucheniye osobennostey sotsialno-gigiyenicheskogo funktsionirovaniya i faktorov riska, vliyayushchikh na zdorovye i kachestvo zhizni naseleniya [Study of specific features in health and social behavior and risk factors having an impact on population health and life quality]. Fundamentalnyye issledovaniya 2011;12:794-80
 28. Socially significant diseases of the Russian population in 2011 (Statistical materials). The Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Analysis, Forecasting, health care and medical science, FSI «Central

- Research Institute for Public Health,» Health Ministry. Moscow, 2012. – 66 p.
29. Kalabekov I.G Russian reforms in facts and figures (reference guide). – M. Rusak, 2007. –P. 288
 30. Медико-социальные аспекты формирования здорового образа жизни молодежи Ростовской области / А.В. Таранцова // Валеология. - 2012. - №3. - с.30-36.
 31. К вопросу о донологической диагностике уровня здоровья лиц юношеского и первого зрелого возраста с учетом их соматофункциональных характеристик / А.В. Таранцова // Вестник восстановительной медицины. - 2011. - №3. - с. 56-59.
 32. Модифицируемые и немодифицируемые факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний у молодежи Ростовской области / А.В. Таранцова // Терапевт. - 2011. - №9. - с. 59-62.
 33. Некоторые морфофункциональные характеристики и показатели уровня здоровья лиц юношеского и первого зрелого возраста, проживающих в Ростовской области / А.В. Таранцова // Валеология. - 2011. - № 3. - с. 15-21.
 34. Современные аспекты донологической оценки состояния уровня здоровья человека и его функциональных возможностей: методич.рекомендации /А.В. Таранцова // Под ред.проф., д.м.н., зав.каф. ФК, ЛФК и СМ РостГМУ Е.В. Харламова. - Ростов-на-Дону: ГБОУ ВПО РостГМУ, 2012. - 58 с.
 35. Конституционально-типологические маркеры как новые возможности донологической диагностики социально значимых заболеваний (конкурсная статья) / А.В. Таранцова // Приоритетные задачи современной кардиологии и пути их решения: материалы XI съезда кардиологов Юга России (24-26 мая 2012 г., г. Ростов-на-Дону). Приложение к Научно-практическому медицинскому журналу № 2 2012 «Медицинский вестник Юга России» – Ростов-на-Дону: ГБОУ ВПО «РостГМУ», Минздравсоцразвития. - 2012. – с. 151-156.
 36. Конституционально-типологические маркеры как новые возможности донологической диагностики социально значимых заболеваний (тезисы) / А.В. Таранцова // Приоритетные задачи современной кардиологии и пути их решения: материалы XI съезда кардиологов Юга России (24-26 мая 2012 г., г. Ростов-на-Дону). Приложение к Научно-практическому медицинскому журналу № 2 2012 «Медицинский вестник Юга России» – Ростов-на-Дону: ГБОУ ВПО «РостГМУ», Минздравсоцразвития. - 2012. – с. 157-158.
 37. Адаптационные резервы у лиц 18-30 лет различных соматотипов / А.В. Таранцова // Человек и лекарство: материалы XIX конгресса тезисов (23-27 апреля 2012). - М., 2012. - с.580.
 38. Здоровый образ жизни молодежи как объект медико-социального исследования (на примере Ростовской области) / А.В. Таранцова // Здоровый образ жизни – основа процветания нации: Сб. матер.

- форума (07.04. 2011 г.)/ ГБОУ ВПО РостГМУ МЗСР России.- Ростов н/Д: изд-во РостГМУ, 2011. - С.33-34.
39. Оценка функционально-адаптационных резервов организма с позиций восстановительной медицины / А.В. Таранцова // Материалы X межвуз. конференции с международным участием «Обмен веществ при адаптации и повреждении» (г. Ростов-на-Дону, 21-22 мая 2011 г.) / Под ред. проф. З.И. Микашинович. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ. - 2011. - С.162-166.
 40. Факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний и актуальность проведения скрининговой диагностики у лиц юношеского и первого зрелого возраста (на примере Центра здоровья г. Ростова-на-Дону) / А.В. Таранцова, Е.В. Харламов // VI научно - практическая конференция молодых ученых с международным участием «Западские чтения»: Тезисы докладов, г. Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ. – 2011. - С.141-142.
 41. Факторы риска ХНИЗ у молодежи Ростовской области, обусловленные образом жизни / А.В. Таранцова // XII Международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке»: Сб. научн. ст. и тезисов. – М., 2011. - С. 439-441.
 42. Принципы восстановительного лечения больных с вегето-сосудистой дистонией и метаболическим синдромом в условиях Центра здоровья / А.В. Таранцова // VII международный конгресс «Восстановительная медицина и реабилитация 2010»: Сб. матер. конгресса. – М., 2010. - С. 119-120.
 43. Результаты интегральной скрининг-оценки уровня здоровья молодежи (на примере Ростовской области) / А.В. Таранцова // XI Международный конгресс «Здоровье и образование в XXI веке»: Сб. научн. статей и тезисов. – М., 2010. - С. 577–578.
 44. Центры здоровья – новые диагностико-профилактические стратегии восстановительной медицины / А.В. Таранцова // VII Международный конгресс «Восстановительная медицина и реабилитация 2010»: Сб. матер. конгресса. – М., 2010. - С. 120-121.
 45. Перельман М. И., Корякин В. А., Богдельникова И. В. Фтизиатрия. ОАО Издательство «Медицина», 2004.
 46. Руководство по лечению лекарственно-устойчивых форм туберкулеза. Издание ВОЗ.
 47. Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; & Mitchell, Richard N. Robbins Basic Pathology. – 8th. – Saunders Elsevier, 2007. – P. 516–522. – ISBN 978-1-4160-2973-1
 48. Konstantinos, A (2010). «Testing for tuberculosis». Australian Prescriber, 33:12-18.<http://www.australianprescriber.com/magazine/33/1/12/18/>
 49. Jasmer RM, Nahid P, Hopewell PC (December 2002). «Clinical practice. Latent tuberculosis infection». N. Engl. J. Med. **347** (23): 1860–6. DOI:10.1056/NEJMcп021045. PMID 12466511.

50. Перейтик:^{1 2} Tuberculosis. World Health Organization (2007). Проверено 12 ноября 2009. Архивировано из первоисточника 24 августа 2011. Fact sheet N^o 104.
51. Перейтик:^{1 2} World Health Organization The Stop TB Strategy, case reports, treatment outcomes and estimates of TB burden // Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. – 2009. – P. 187–300. – ISBN 978 92 4 156380 2
52. Большой Целевой Журнал о туберкулезе "" № 3 1999 Основы. К проблеме вакцинации BCG
53. Факторы риска развития заболевания туберкулезом у детей и подростков из социально-дезадаптированных групп населения ЕРБ ВОЗ | Европейские государства-члены демонстрируют новую решимость в борьбе с лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза
54. Вторичный туберкулез. W. Devitt Indications for Pneumothorax. Chest. 1936;2;8–26
55. Покровский В.В./ Эпидемиология и профилактика ВИЧ-инфекции и СПИД// М.- «Медицина»- 1996-248 с.
56. 2. Dale J. Ни, Timothy J., Mark A., et al. The emerging genetic diversity of HIV// JAMA.- 1996.- V.275,N3.- P.210-216.
57. 3. Louwagie J., McCutchan F. E., Peeters M. et. al. Phylogenetic analysis of gag genes from 70 international HIV-1 isolates provides evidence for multiple genotypes. //AIDS.-1993.- 7.-P.769-780.
58. 4. Dumitrescu O., Kalish M. L., Kliks S. C. et al. Identification of an F subtype in Romania. //J. Infect. Dis.-1994. V169. - P.281-288.
59. 5. Ou C.Y., Takebe Y., Luo C., et al. Wide distribution of two subtypes of HIV-1 in Thailand. //AIDS Res. Human Retroviruses.-1992. 8. - 1887-1895.
60. 6. Bobkov A., Chengsong-Popov R., Garaev N., et al. Identification of an env G subtype and heterogeneity of HIV-1 strains in the Russian Federation and Belarus.//AIDS. -1994,- 8.- P. 1649-1655.
61. 7. Mann J. Global AIDS into the 1990s //Geneva. 1989. - 8p.
62. 8. Centers for Disease Control, Update : AIDS Europe// Morbidity and Mortality Weekly Report.- 1984,- V.33.-P.607-609.
63. 9. BigbJerg I.e., AIDS in Danish surgeon (Zaire. 1976)// Lancet. 1983,- V. 1. -P.925.
64. 10. Vanderepitte J., Verwillghen R., Zachee P. AIDS and cryptococcosis (Zaire, 1977) //Ibid. -P.925-926.
65. 11. Georges A.J., Gonsales J.B., McCormiok A.B. Antibodies to LAV/HTLV-III in Central African Republic// III International conference on AIDS. Paris. -1986.-P. 130.
66. 12. Van de Perre P., Clumeck N., Garael M. et al. Female prostitutes a risk group for infection with HTLV-II/LAV// Lancet. 1985. - V. 2. - P.62-65.

67. 13. Epidemiology of HIV infection: new and emerging epidemics / Abdool Karim.// Update CD-ROM 12th World AIDS Conference Geneva. Switzerland. 1998. -N. 160.
68. 14. Desmyter J., Goubou R., Charmarets M., Montagnier L. Anti-LAV/HTLV-III in Kinshasa Mothers//Ibid. P. 104.
69. 15. Kumagai F., Morio S., Jano H. Epidemiological aspects of AIDS in Japan// Ibid.-P. 154.
70. Loss of HIV-I antibodies with evidence of viral infection in asymptomatic homosexual men/ Farzadegan H., Polis M., Wolinsky S.M. et al // Annual of Internal Medicine. 1988,- V. 108. P.785-790.
71. Nafstad P, Kongerud J, Botten G, Hagen JA, Jaakkola JJ. The role of passive smoking in the development of bronchial obstruction during the first 2 years of life. *Epidemiology* 1997;8(3):293-7.
72. Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. *Pediatrics* 1997;99(4):639-42.
73. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1): 665-73.
74. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004;351(11):1057-67.
75. Anto JM, Soriano JB, Sunyer J, Rodrigo MJ, Morell F, Roca J, et al. Long term outcome of soybean epidemic asthma after an allergen reduction intervention. *Thorax* 1999;54(8):670-4.
76. Chen LL, Tager IB, Peden DB, Christian DL, Ferrando RE, Welch BS, et al. Effect of ozone exposure on airway responses to inhaled allergen in asthmatic subjects. *Chest* 2004;125(6):2328-35.
77. Marks GB, Colquhoun JR, Girgis ST, Koski MH, Treloar AB, Hansen P, et al. Thunderstorm outflows preceding epidemics of asthma during spring and summer. *Thorax* 2001;56(6):468-71.
78. Friedman NJ, Zeiger RS. The role of breastfeeding in the development of allergies and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(6):1238-48.
79. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(6):1109-17.
80. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2006. www.goldcopd.org/.
81. Омаркулов Б.К. Хроническая обструктивная болезнь легких: диагностика, лечение и профилактика на уровне ПМСП. - Учебно-методическое пособие. - Караганда. - 2011. - 88 с.
82. Buist, S.A. The economic burden of COPD. Proceedings of the satellite symposium N1 «The Impact of COPD» / S.A. Buist //Int. 9th ERS annual congress. - 1999.- P.8-11.

83. European Lung White Book. Chronic Obstructive Pulmonary Disease // European Lung Foundation. - 2003. - P.34-43.
84. Колпакова, А.Ф. Эпидемиология хронических заболеваний легких на Севере / А.Ф. Колпакова, С.В. Смирнова //Пульмонология. - 2002. - №LV III. 16. - С.399.

2 бөлім. Аурудың және әлеуметтік маңызды аурулардың шығуын зерттеу әдісі

Эпидемиологиялық зерттеудің көбісі эпидемиология мақсатына дәл келеді. Ерекшелік мынаны құрайды – концепция дайындау, ауру топтарының және жеке таралыммен профилактикалық бағдарламалар арқылы күрес болып табылады. Бұл мақсаттың орындалуы эпидемиологиялық зерттеуге кіретін мәліметке негізделеді. Бірақ ол эпидемиологиялық шығарма қызметі болып табылады.

Эпидемиологиялық зерттеудің бірінші мақсаты, қандай да бір ауруды зерттеуге арналады – бұл аурумен ауыратын халықтарды сипаттау (сипаттап зерттеу). Сапасыз сипаттау кезінде эпидемиологиялық зерттеу жүргізу мүмкін емес. Көрсетілгендей, сипатталған эпидемиологиялық мәліметтер жалпы жағдайда мына сұрақтардың (салыстырмалы) жауабын ұсынады: немен, кім, қайда және қалай ауырады (өледі).

Ғылыми эпидемиологиялық зерттеулердің сипаттамасында жаңа алынған немесе аз зерттелген мәліметтердің расталуы, берілген аурудағы сырқаттың пайда болуы заң жүзінде жүргізіледі.

Эпидемиологиялық зерттеудің келесі мақсаты – аурудың таралуын және аурудың туындау себебін анықтауын түсіндіреді. Бұл үшін қауіп факторының және қоршаған ортаның иесі және де сипаттау кезінде анықталған аурушандықты себеп-салдарын бағалау және анықтау қажет. Бұл мақсаттың анықталуына арналған зерттеуді аналитикалық деп атайды, бірақ олардың әр қайсысында ауруды зерттейтін сипаттамасы бар бөлімдері бар.

Ғылыми зерттеудің аналитикалық мақсаты алынған жаңа және жеткіліктілік туралы білімнің жасандылығының аздығын тексеру, қажетті аурудың пайда болуын және қосымша себептерін, таралуын қарастырады.

Аурушандықтың болжамы көптеген ғылыми эпидемиологиялық зерттеулердің мақсаты және эпидемиологиялық тәжірибедегі барлық зерттеудің мақсаты болып табылады. Болжам сапасы (әсіресе қысқа мерзімді), ең алдымен аурушандықтың ретроспективтік сипатының сапасына, сонымен қатар заңды бағалаудың дәлдігі және берілген аурудың кездейсоқ үрдісте таралуы, берілген территорияда белгілі кезеңге байланысты болады. Бірақ аурушандықтың болжамалы бағасы үшін көп мағына береді, әр түрлі аурушандықтың біліну себептерін анықтайтын әлеуметтік климатогеографиялық факторлар, биологиялық белсенділіктің әдеттен тыс өзгеруі (өткенге қатынас бойынша) алдын ала болжай алады.

Әр түрлі іс-әрекеттің тиімділігі және бағалау сапасы, іс жүзінде шара әлеуметтік себептердің ауруларына әсер етуші бөлімдерді оқыту, кейбір анықтайтын, сипаттау кезінде анықталған, берілген аудандағы қазіргі уақыттағы қандайда бір аурудың заңдылығын сипаттау болып табылады.

Арнайы ауруларды ғылыми зерттеуде аналитикалық арнайы аурулардың туындау себебін анықтаудан басқа ұсынылған құралдардың, сызбалардың, емдеу әдісі және профилактикасының, сонымен қатар

аурудың диагностикалық әдісін тиімділігін потенциалды бағалау үшін қолдана бастады. Тәжірибелік жұмыста аналитикалық зерттеудің көмегімен профилактикалық және эпидемияға қарсы шаралардың сапасын және тиімділігін бағалайды.

1967 жылы Европалық аудандық ДСБӘҰ бюросы эпидемиология оқыту бойынша Женевада Халықаралық симпозиум өткізді. Симпозиум материалдарында көрсетілген, яғни мақсатқа сай келетін эпидемиологиялық зерттеудің үш типін анықтап алуға болады:

а) аурудың сол немесе басқа таралуын оқытумен байланысты немесе кейбір тұрғындардың арасындағы ауруларды зерттеу (сипаттама эпидемиология);

б) жүргізілген бақылау нәтижелерін түсіндіру үшін тұжырымдалған гипотеза, ретроспективті және проспективті зерттеуді қолдана отырып оқытумен байланысты тексеру (аналитикалық эпидемиология);

в) зиянды жағдайлардың ықпал етуімен басқару немесе тұрғындар арасында профилактикалық шаралардың нәтижесі бойынша қорытынды байқау нәтижесін анықтауға бағытталған және экспериментті қолдануымен байланысты зерттеу (эксперименталды эпидемиология).

Жалпы алғанда, жалпы зерттеулерде – бұл денсаулық көрсеткішінің есептік өлшеу және тұрғындар патологиясы және тұрғындардың ерекше жеке факторларымен байланыс, уақытша фактор мен нақты орта.

Мұндай аудандарда адам денсаулығындағы басты мәселесінде (техногендік-ластанған) болжамдық аспект қойылады – денсаулықтан ауруға дейін аспект қозғалысын анықтау қажеттілігі.

Техногенді-ластанған аудан тұрғындарында жүйелердің және түрлі мүшелердің функционалдық ерекшеліктерін анықтау бойынша зерттеу жүргізілген, сонымен қатар жұмыс істеу жүйесін қамтамасыз ету деңгейін және түрлі аурулардың дамуын жалпы қоршаған орта факторларының іс-әрекетке жауабын анықтау.

Клиникалық зерттеулердің нәтижесінде, тұрғындардың урбанизацияланған территорияларын электрофизиологиялық зерттеу.

Пилоттық жоба материал жинаудың тиімді сызбасын таңдау үшін және оның эпидемиологиялық сараптамасы үшін арналған. Пилоттық жоба бойынша ауырған бала және ересек тұрғындарды амбулаториядан көшіру жүргізілген кезекті көшіру үшін, таңдалған емханаларда, зерттеу бағдарламасы және медициналық құжаттарды (тіркелу-есептік) тіркеу құрастырылған. (Ф025у, Ф026у).

МАО құжаттарына сүйенетін болсақ (медициналық ақпараттық-аналитикалық орталық денсаулық сақтау басқармасының статистикалық есеп беруіне көшірілді Ф№12) 2005-2009 жылдарда МКБ-10 бойынша аурушандық туралы мәліметтер алынды.

Статистикалық және әділет басқармасының құжаттарынан тұрғындардың саны, олардың жас-жыныс және әлеуметтік құрамы, туу, өлу себептері туралы мағлұмат таңдалды (1 кесте).

1 кесте - Тұрғындардың денсаулық жағдайларының негізгі көрсеткіштерінің тізімі.

	<u>Есептеу әдістері</u>
1. 1000 тұлғаға тұрғындар арасындағы аурудың жалпы таралуы	Барлық тіркелген аурулардың саны Тұрғындардың орташа саны
2. Жағдайлардың 1000 тұлғаға, тұрғындар арасында ылғи кездесетін аурулар	Алғаш анықталған аурулар саны Тұрғындардың орташа саны
3. Сараланған аурулардың көрсеткіші (жағдай 1000 тұлғаға):	
а) ауру формасы бойынша	Барлық (немесе алғаш) жеке формада анықталған аурулар саны Тұрғындардың орташа саны
б) жыныс бойынша	Еркектерде (немесе әйелдерде) барлық (немесе алғаш) жеке формада анықталған аурулар саны)
в) жас бойынша	Бір жыл ішінде берілген жас ерекшелік тобында барлық (немесе алғаш) анықталған аурулар саны
	Осы жас ерекшелік тобындағы тұлғалардың саны
г) әлеуметтік топтар бойынша	Әлеуметтік топтағы барлық (немесе алғаш) анықталған аурулар саны Әлеуметтік топтағы тұлғалар саны
4. Аурудың құрылымы (әрбір аурудың салыстырмалы салмағы немесе барлығының арасындағы топ) %	Жеке тіркелген аурулардың барлық (немесе алғаш) саны (нозофром) Барлық (немесе алғаш) ауырғандардың саны
5. 1 жасқа дейінгі балалар арасында таралған аурулар, %	1 жасқа дейінгі балалардағы барлық аурулар саны 1 жасқа дейінгі барлық балалар саны
6. 1 жасқа дейінгі балалардағы аурулардың құрылымы, %	1 жасқа дейінгі балаларда жеке тіркелген барлық аурулар саны 1 жасқа дейінгі балалардағы барлық аурулар саны
7. «Денсаулық индекісі», %	Берілген аурумен ешқашан ауырмаған 1 жасқа дейінгі балалардың саны 1 жасқа дейінгі балалардың саны
8. Жыл ішіндегі еселік ауру бойынша тұлғаларды анықтау, %	0-1 (2-3, астам) нақты жастағы ауырған тұлғалардың саны Көрсетілген жастағы тұлғалар саны
9. Аурудың орташа ұзақтығы, күндер.	Жыл ішінде ауырған барлық наукастардың емдеу күнінің жиынтығы Көрсетілген аурудың жағдайлық саны
10. Жыныс жас, әлеуметтік топ, территория бойынша аурушандықтың құрылымы %	6 бөлімде көрсетілгендей тұлғалардың тобы немесе территориясы бойынша белгіленген
11. Еңбекке қабілеттілікті уақытша жоғалту жағдайларында жұмыскердің аурушандығы (ЕҚУЖ)	
а) Жыл ішінде ВУТ жағдайларының көрсеткіші	<u>Жыл ішіндегі жұмысқа қабілетсіздік жағдайларының саны</u> Жылдық орташа жұмыскерлердің саны
б) 100 жұмыскердегі ЕҚУЖ күндерінің көрсеткіші	<u>Жыл ішіндегі жұмысқа қабілетсіздік жағдайларының саны x100</u> Жылдық орташа жұмыскерлердің саны

<i>1 кестенің жалғасы</i>	
в) ЕҚУЖ жағдайының орташа ұзақтығы, күндер	<u>Жыл ішіндегі ЕҚУЖ күндерінің саны</u> x 100 Жыл ішіндегі ЕҚУЖ жағдайының саны
12. Медициналық тексеріс жағдайларының нәтижесін ұйымдастыру жағдайының көрсеткіші	
а) Патологиялық зақымдалу көрсеткіші	<u>Барлық анықталған аурулардың саны және патологиялық ауытқулар</u> x 100 Тексерілгендер саны
б) Жеке аурулармен ауырғандардың зақымдалу деңгейі	<u>Барлық анықталған аурулардың саны және патологиялық ауытқулар</u> x 100 Тексерілгендер саны
Демографиялық көрсеткіштер	
13. 100 тұлғаға туу коэффициентінің жағдайы	<u>Жыл ішінде жанды туылғандар саны</u> Тұрғындардың орташа саны
14. 100 тұлғаға жалпы ұрықшылдықтың коэффициенттік жағдайы	<u>Жыл ішінде 15-19 жаста туған әйелдер саны</u> 15-49 жастағы әйелдердің орташа саны
15. 1000 тұлғаға жас бойынша ұрықшылықтың коэффициенттік жағдайы	<u>Жыл ішінде туылған белгілі жастағы әйелдер саны (мысалы, 20-24 жастар)</u> 20-24 жастағы әйелдердің орташа саны
16. 1000 тұлғада, жылдық өлім жағдайының коэффициенті	Жыл ішінде барлық өлгендер саны Тұрғындардың орташа саны
17. 1000 тұлғада, жылдық өлім жағдайының коэффициенті	Жыл ішінде белгілі бір жастағы барлық өлгендер саны (мысалы, 20– 29 жас) Көрсетілген жас ерекшелік тобындағы тұрғындардың орташа саны
18. 1000 тұлғада, жеке себепке байланысты өлім жағдайының коэффициенті	Жыл ішінде жеке өлім себептерінің саны (мысалы, инфаркт) Тұрғындардың орташа саны
19. Ана өлімінің көрсеткіші	Жыл ішінде жеке өлімнен басқа өлім саны (мысалы, инфаркт) Жыл ішінде барлық өлгендер саны
20. Өлім құрылымының көрсеткіші (жеке себептің салыстырмалы салмағы)	Жыл ішінде жеке өлімнен басқа өлім саны (мысалы, инфаркт) Жыл ішінде барлық өлгендер саны
21. 1000 тұлғада, бала өлімі жағдайының коэффициенті	1 жасқа дейінгі, жыл ішінде өлгендер 2/3 көрсетілген жылда туылғандар + 1/3 алдыңғы жылда туылғандар саны
22. 1000 тұлғада, жеке себептен бала өлімі жағдайының коэффициенті	Жыл ішінде өмірінің алғашқы кезеңінде өлген балалар саны 2/3 көрсетілген жылда туылғандар + 1/3 алдыңғы жылда туылғандар саны
23. 1000 тұлғаға, тұрғындардың нағыз өсім көрсеткіші	Жыл ішіндегі туылғандар-жыл ішінде өлгендер саны Тұрғындардың орташа саны
24. 1000 тұлғаға, мүгедектік жағдайдың көрсеткіші	Белгілі территориядағы мүгедектердің саны Тұрғындардың орташа саны

<i>I кестенің жалғасы</i>	
25. 1000 тұлғаға, тұрғындардың мүгедектік көрсеткіші	Жыл ішіндегі мүгедек тұлғалардың саны Тұрғындардың орташа саны
<p><i>Ескерту:</i> 1. Жалпы және жеке топтардағы тұрғындардың орташа саны (ересектік, әлеуметтік) және т.б. саны жылдың басында және аяғында жартылай есеппен анықталады.</p> <p>Қарқынды көрсеткіштер, популяцияда анықталған жағдайдың аз саны кезінде 10000 және 100000 тұрғынға саналады (немесе тұрғындардың оқыған тобы)</p>	

Нысан ретінде денсаулық сақтау мекемесінің ғылыми таным және практикалық қызметі аурушандықтың түсінікпен тікелей байланысты қиын жүйесін, ылғи бір мағыналы түсінік беретіндігін ұсынады.

Аурушандықты тіркеу барлық медициналық мекемелердің практикасымен жүргізіледі. Бұл түсінікті жайт, толық білікті сараптама тек статистикалық ақпараттың профилактикасы, тұрғындардың сауығып кетуі нәтижесі және төмендеуі бойынша шара қолдануға мүмкіндік береді. Ол басқарушылық шешімді дәлелдеу үшін қажет, мемлекеттік деңгейде және денсаулық сақтау жүйесінің деңгейінде. Тек оның негізінде, дұрыс жоспарлау, денсаулық сақтау мекеме жүйесінің дамуын болжау, әр түрлі ресурстағы қажеттілікті дұрыс қарауға мүмкіндік береді. Аурушандықтың көрсеткіші дәрігер жұмысының, медициналық мекеменің, жалпы денсаулық сақтау жүйесінің сапасына қызмет етеді.

Арудың құрылымы және деңгейі – тұрғындардың денсаулығының маңызды комплексті бағалауын құраушы болып табылады. Бірақ арудың жеңілдігіне қарамастан зерттеу, өте ауыр үрдісті тудырады, себебі аурушандықтың дефинициясы қиын, мысалы дефиниция, өлім, ауру – бұл тұрақты емес, динамикалық пайда болу. Өлім – бір мағыналы, нақты суреттелген көрініс және өлім себебін оңай есептеуге болады. Ауру бұл, алғашында нормадан шағын бұзылудан үлкен ауытқумен, адамның қалыпты іс-әрекетіне тосқауыл жасмайтын, уақытша немесе тұрақты еңбекке қабілеттілікке дейін қарсы ауысатын жағдай.

Заманауи эпидемиологиялық зерттеулерде, «құбылмалы» деген атқа ие болған. Құбылмалы эпидемиология – бұл кез келген тұрғындардың есептік немесе сапалылығы бағаланған денсаулығын және аурушандығын анықтайды немесе сипаттайды. Тұрғындардың құбылмалы сипатталатын денсаулығына және аурушандығына, арудың және оның салдары туралы төменде көрсетілген мәліметтер: өлім, мүгедектік, уақытша еңбекке қабілеттіліктен айырылу. Тұрғындардың позитивтік денсаулығын бағалау тәсілі (физикалық, психологиялық және әлеуметтік амандық жеткіліксіз өңделген). Эпидемиологиялық құбылмалылық тұрғындар денсаулығын анықтайтын, тұрғындар үшін сипатты (жас, тұқымқуалаушылық дағды және т.б.) немесе орта факторы деп аталатын топқа жататын (өмір салты, қоршаған ортаның ластануы, медико-санитарлық көмектің және т.б. сапасы) «медико-экологиялық фактор» деген атақ алды.

Сәйкесінше эпидемиологияны анықтаудың заманауи сапасы ғылымдар

туралы эпидемия немесе халықтың аурушандығын ескеру керек, «аурушағдық» терминінің астарында барлық диапазон жағдайы және эпидемиологиялық құбылмалылықтың барлық жинақылығын бағалауға болатын денсаулыққа байланысты құбылыс. Эпидемиология үшін маңызды, бұл жағдайлар және құбылысы территория бойынша әркелкілік таралу, тұрғындар тобы мен уақыты бойынша сипатталады.

Негізгі мөлшер, эпидемиологтарға қатысты, зерттеуде әлеуметтік әдістерді қолдана отырып, құбылмалы деген атқа ие болды. Эпидемиологиялық құбылмалылық – бұл кез келген мөлшер, халық денсаулығымен сипатталатын немесе оған әсер етуші факторларды анықтайтын және есептік және сапалы түрде өлшенуі мүмкін. Мәлім болған эпидемиологиялық құбылмалылықты 5 категорияға бөліп қарастыруға болады:

1) ауыспалы, халықтың тұтас денсаулығын және оның жеке топтарын сипаттайды (оның салдарын анықтайтын аурушандық және мөлшер);

2) ауыспалы, денсаулыққа қатысы бар науқастардың және жеке сипаты бар сау адамдар (жас, қан қысымы, спецификалық антителдің концентрациясы, холестерин немесе сарысулы ақуыз деңгейі және т.б.);

3) фактор тобынан ауысқан, адам өмірінің салдары себептері бойынша ерекшеленген, әлеуметтік-экономикалық статусты қоса отырып (кіріс, білім), өндірістік және отбасылық қарым-қатынас, әдет және т.б.;

4) қоршаған орта тобынан ауысқан, адамдар тұратын ортаның ластану себептері бойынша ерекшеленген (ауада, суда, тамақта, топырақта зиянды заттардың болуы);

5) ауыспалы, медико-санитарлы көмектің сапасы (қол жетімділік, заманауи, профилактикалық шараларды толық қамту, медицина қызметкерлерінің және т.б. квалификациясы).

Патологиялық үрдістердің эпидемиологиялық интерпретациясы. Патологиялық үрдістер, медициналық сфераны ұсынушы, өмірді ұйымдастырудың түрлі деңгейінде туындайды: субклеткалық, клеткалы, организмді, популяциянды. Әрбір патологияның туындау деңгейінен медициналық ғылыми базаға сәйкес – биохимиямен, гистологиямен, анатомиямен, эпидемиологиямен зерттеледі.

Популяциялық деңгей. Популяциялық деңгейде патологияда аурушандық пайда болады. Популяциялық деңгейде осы ауруды зерттейтін эпидемиология «жұмыс істейді».

Инфекциялық емес аурушандық (эпидемиологиялық категория сияқты) маңызды үш эпидемиологиялық сипаттамамен көрсетіледі:

1. Аурушандықтың орташа көрсеткіші. Бұл инфекциялық емес аурумен ауыратындардың негізгі бірден бір эпидемиологиялық сипаттамасы. Аурудың орташа көрсеткіші – бұл ортақ нәтиже (қорытынды) орта потогенді фактордың әрекеттестігі және ауруға (патогенді фактордың әрекеті) төзімділік (бейімділік) бойынша тұрғындардың әртектілігі.

2. Дисперсия (бөлу) ауруының орташа көрсеткіші. Дисперсия немесе аурудың орташа көрсеткішінің бөлінуін анықтау, бір жағынан алып

қарағанда орта патогендік фактордың қарқынды әрекеті, ал басқаша қарағанда – берілген факторға төзімділік бойынша адам популяциясының гетерогенді (бір текті емес) ерекшелігі.

3. Инфекциялық емес ауру құрылымындағы жасырын кезең. Инфекциялық емес аурулар белгілі бір жасырын өту немесе патогенді фактордың әрекетінің беймәлім кезеңімен қалыптасады. Әрбір соматикалық аурулар үшін белгілі бір орта жасырын кезең тән. Дисперсия орташа беймәлім кезеңдегі жалғастығы патогенді фактордың орташа қарқынды әрекетін анықтайтын және халықтың популяциялық бөлігінің гетерогенді ауру төзімділігі.

Инфекциялық емес ауруларды эпидемиологиялық зерттеудің негізгі міндеті материалдардың жинақталуында және заңға сәйкес анализдің шығуы және инфекциялық емес аурулардың таралуы, олардың бағасы және салыстырылуы, кәсіби мағына беру және осы зерттеме негізінде профилактикалық аурушандыққа және өлімге рационалды ықпал болып табылады.

Инфекциялық емес аурудың эпидемиологияның әдістемелік негізі эпидемиологиялық диагностиканың әдісі болып табылады – ретроспективті және аурудың эпидемиологиялық сараптамасының жылдамдығы, проспективті және көлденең эпидемиологиялық зерттеулер және басқалары. Эпидемиологиялық-диагностикалық әдістер қатер тобын, уақыт қауіпін, қатер территориясын анықтауға, қауіп факторының механизм қызметін, сапасын және профилактикалық тиімді өткізілген шаралардың себебін анықтауға мүмкіндік береді, тұрғындардың инфекциялық емес ауруға әкеп соғатын, құбылмалылық сияқты шараларға профилактикалық қолжетімділікті айтуға болады.

3 бөлім. Терапиялық бағыттағы әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы

3.1 2005-2013 жж. тыныс мүшелері аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Тыныс мүшелерінде көп таралған аурулардың клиникасы (бронх демікпесі, ӨСОА). АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.

2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша бронх-өкпелік аурулар кезіндегі эпидемиологиялық динамиканың көрсеткіштері

2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша тыныс алу жолдары ауруларының негізгі топтарының таралуы 2 кестеде көрсетілген.

2 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша тыныс алу жолдары ауруларының негізгі топтарының таралуы

Аурудың топтары	Таралуы																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.	абс. сан	көрсет.
Тыныс алу жолдары аурулары барлығы	349905	26275,0	358219	26844,2	399271	29773,7	403902	30095,2	410131	30406,6	388935	28826,3	400286	29538,7	394375	28984,0	157950	32767,3
Пневмония	7312	549,1	7618	570,9	9617	717,1	8043	599,3	7107	526,9	6725	498,4	7925	584,8	8472	622,6	3477	721,3
Созылмалы бронхит және анықталмаған эмфизема	13886	1042,7	13583	1017,9	12919	963,4	11459	853,8	10602	786,0	9939	736,6	9368	691,3	8292	609,4	1879	389,8
Бронх демікпесі	4733	355,4	2868	214,9	2773	206,8	2754	205,2	2751	204,0	5627	417,1	5770	425,8	6011	441,8	2596	538,6
Облыс	1377461	103436,1	1431648	107284,7	1473391	109870,9	1443881	107585,2	1439039	106688,6	1428360	105864,4	1420504	104824,7	1372766	100889,4	598179	1244094,5

2 кестеде көрсетілгендей, пневмонияның таралу көрсеткіштері 2005 жылдан 2013 жылға дейінгі кезеңде 100 мың халыққа 549,1-ден 717,1-ге дейін өсті. Бронх демікпесінің таралу көрсеткіші 2005 жылдан 2009 жылға дейінгі кезеңде 100 мың тұрғынға 355,4-тен 204,0-ге төмендеді, содан кейін 100 мың тұрғынға 441,8ге дейін өсу тенденциясын көрсетеді.

Қарағанды облысы бойынша жасөспірімдер арасындағы тыныс алу жолдарының негізгі топтарының таралуы 3 кестеде көрсетілген.

3 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша жасөспірімдер арасындағы тыныс алу жолдарының негізгі топтары ауруларының таралуы.

Аурудың топтары	15-17 жас																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.	абс.сан	көрсет.
Тыныс алу жолдары аурулары барлығы	33274	41211,8	35977	46415,9	39557	53469,1	36280	51788,6	37160	55936,1	33757	52818,8	34443	55959,4	31318	53483,8	29666	50501,3
Пневмония	306	379,0	368	474,8	408	551,5	256	365,4	236	355,2	234	366,1	294	477,7	375	640,4	352	599,2
Созылмалы бронхит және анықталмаған эмфизема	202	250,2	242	312,2	284	383,9	206	294,1	168	252,9	154	241,0	175	284,3	144	245,9	93	158,3
Бронх демікпесі	293	362,9	317	409,0	297	401,5	305	435,4	287	432,0	271	424,0	267	433,8	263	449,1	263	447,7
Облыс	94450	116981,9	98200	126693,3	99433	134403,4	94665	135131,5	93868	141297,2	88512	138492,6	87599	142321,7	78114	133400,5	75331	128238,2

3 кестеде көрсетілгендей, жасөспірімдер арасындағы бронх демікпесінің таралу көрсеткіші 100 мың тұрғынға 362,9-дан 449,1-ге өскенін көрсетеді.

Қарағанды облысы бойынша тыныс алу жолдары ауруларының көрсеткіші 4 кестеде көрсетілген.

4 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша тыныс алу жолдары ауруларының көрсеткіші.

Аурудың топтары	Аурушандық																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.
Тыныс алу жолдары аурулары барлығы	285241	21396,8	289036	21619,9	323178	24105,2	337987	25143,6	356587	26427,6	331075	24531,3	344130	25393,3	340096	24994,9	329056	24083,7
Пневмония	6332	475,0	6149	459,9	8143	607,4	7879	586,1	7107	526,7	6162	456,6	6960	513,6	7425	545,7	7254	530,9

4 кестенің жалғасы																		
Созылмалы бронхит және анықталмаған эмфизема	2175	163,2	1901	142,2	2105	157,0	1761	131,0	1474	109,2	1093	81,0	1229	90,7	1050	77,2	1046	76,6
Бронх демiкпесi	507	38,0	322	37,3	257	26,0	290	30,2	220	28,6	537	39,8	477	35,2	497	36,5	546	40,0
Облыс	762716	57213,7	789380	59045,6	818334	61037,8	814684	60606,2	813507	60291,0	779788	57779,2	774561	57154,7	745944	54822,1	377576	37246,1
ҚР		22802,8		22346,9		22978,3		22957,3		24535,5		23575,3		23277,0				22561,6

4 кестеде көрсетілгендей, 2008 жылдан 2013 дейінгі жылдардағы пневмония аурушандығы 100 мың тұрғынға 586,1-ден 545,7-ге дейін төмендегенін көрсетеді. БД аурушандығы 2005 жылдан 2013 жылдарға дейінгі кезеңде 100 мың тұрғынға 38,0-37,3-26,0-30,2-28,6-39,8-35,2-36,5 шамасында тұрақты көрсеткіші бар. Облыстық көрсеткіштер тыныс алу жолдары аурулары республикада 3 есеге көтереді.

5 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша жасөспірімдер арасындағы тыныс алу жолдары ауруларының көрсеткіші.

Арудың топтары	15-17 жас																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.	абс. саны	көрсет.
Тыныс алу жолдары аурулары барлығы	27471	34729,5	29183	38550,9	32794	45547,2	29045	42561,1	31494	48377,9	27159	43246,8	28357	47261,7	24526	41884,7	22991	39138,3
Пневмония	266	336,3	278	367,2	321	445,8	232	340,0	236	362,5	208	331,2	237	395,0	304	519,2	246	418,2
Созылмалы бронхит және анықталмаған эмфизема	58	73,3	76	100,4	113	156,9	81	118,7	62	95,2	69	109,9	91	151,7	57	97,3	47	80,0
Бронх демiкпесi	46	58,2	40	55,5	26	53,2	23	30,5	19	33,8	23	36,6	34	56,7	16	27,3	11	18,7
Облыс	55518	70187,1	59604	78737,1	62342	86586,1	57756	84632,9	59293	91079,9	53491	85176,8	54802	91336,7	46056	78652,9		43461,0
ҚР		27100,9		27800,7		30836,0		30732,1		35932,3		33038,1		35586,1				37697,5

5 кестеде көрсетілгендей, 2005 жылдан 2007 жылға дейінгі кезеңдегі пневмония аурушаңдығы 100 мың тұрғынға 336,3-тен 445,8-ге дейін өсті. 2008 жылдан бастап көрсеткіш тұрақсыздық байқатты 340,0-362,5-331,2-395,0 шамасында. 2012 жылы – 100 мың тұрғынға 519,2. Созылмалы бронхит және анықталмаған эмфизема 2005 жылдан 2007 жылға дейінгі кезеңде 2 есеге өсті, егер 2005 жылы ол 73,3-ті құраса, 2007 жылы 156,9 болды. 2008 жылдан көрсеткіш 100 мың тұрғынға 118,7-ден 97,3-ге дейін кенет төмендегенін көрсетеді.

2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша аудандарындағы тыныс алу жолдары ауруларының көрсеткіші 19 кестеде көрсетілген.

6 кестеде көрсетілгендей, 2005-2013 жылдардағы кезеңде Қарағанды қаласы тұрғындарының тыныс алу жолдары аурулары өсті, абсолюттік саны 84927-ден 135479-ге дейін өсті. Берілген аурудың патологиясы Шет ауданы бойынша 2005 жылы 5821, 2012 жылы – 7237 құрады. Тыныс алу жолдары ауруларының көрсеткіші облыс бойынша да, республика бойынша да бір деңгейді көрсетеді.

2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша созылмалы бронхит және анықталмаған генез ауруының көрсеткіші (7-кесте) төмендеген, бірақ Ұлытау ауданында 2005 ж. – 29 жағдайға, 2013 жылы – 493 жағдайға өскенін көрсетеді.

8 кестедегі мәлімет бойынша, Қарағанды қаласы тұрғындарының бронх демікпесімен ауырғандығы 215-ден 198 жағдайға дейін өскендігін көрсетеді, ал Балхашта 6-дан 18-ге дейін 3 есеге, және Қарқаралы ауданында 2 есеге өскен.

6 кесте — 2005–2013жж. Қарағанды облысы бойынша аудандарындағы тыныс алу жолдары ауруларының көрсеткіші

Аудан атаулары	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш	абс. сан	көрсеткіш
Балқаш	19187	25922,1	17144	23320,7	23357	31563,5	21979	29621,3	23084	23084,0	22415	29401,3	22660	29475,3	21460	27767,7	20647	26565,2
Жезқазған	22174	23180,0	19226	19943,8	20101	20662,6	22690	23359,5	20356	21022,4	17804	19701,4	17652	19648,3	17486	19596,8	16676	18751,6
Қарағанды	84927	19474,1	101591	22764,7	111421	24373,0	124576	27125,0	143691	30679,9	129071	27576,1	134327	28381,9	135479	28373,0	131333	27245,5
Қаражал	2299	11798,8	2100	10879,7	2145	11294,8	2169	11414,0	2397	12572,1	2483	12868,0	1762	9159,9	1929	10044,3	1905	9936,9
Теміртау	49020	28988,4	44953	26339,6	46894	27157,2	52535	30408,7	48583	27751,7	49133	27560,7	51867	28855,6	55296	30586,1	53944	296677,9
Приозерек	453	3739,8	130	1048,6	240	1839,6	934	7137,4	754	5581,1	1488	10942,8	1849	13672,0	2292	17200,8	2382	18018,2
Абай	16508	29464,9	16275	29616,8	16993	31147,2	15702	28788,8	17275	31590,6	16107	30290,6	15781	29583,5	14114	26227,4	14425	26521,4
Ақтоғай	4281	21335,7	4046	20852,4	4751	25640,9	4297	23460,4	4481	25614,5	3533	18809,6	3496	18802,8	3477	18769,2	3647	19871,4
Бұқар-Жырау	8710	14071,5	8149	13371,7	11056	18362,4	11134	18513,8	11570	19375,0	11841	18598,3	13086	20646,9	12808	20248,5	13180	20893,1
Жана-Арқа	3528	12135,4	4024	14068,9	5030	17725,6	4000	14165,8	3590	12710,2	3553	11390,4	3460	10966,0	3472	10842,9	4187	12872,8
Қарқаралы	10418	22953,7	11391	26104,6	9781	23518,8	9374	22729,3	10466	26401,3	9982	23978,5	10358	25271,4	8873	21878,9	8022	20081,6
Нұра	6693	21061,1	8043	25807,0	9588	31922,8	9791	32828,2	9352	32366,6	8086	31665,1	7496	29742,5	7453	29957,0	7367	29954,5
Осакаровка	7533	19701,3	9364	25054,9	10574	29123,9	9601	26522,8	9154	26040,5	8755	25384,2	10410	30659,1	9045	26991,1	7649	23039,2
Ұлытау	175	1128,0	369	2475,3	584	4195,1	243	1759,3	248	1912,1	249	1827,7	505	3716,2	495	3588,0	493	3536,6
Шет	5821	12143,3	6034	12840,5	6258	13513,3	5725	12370,9	6069	13256,9	5645	12451,2	7264	16096,1	7237	16081,9	5918	13218,1
Обл. бойынша	285241	21396,8	289036	21619,9	323178	24105,2	337987	25143,6	356587	26427,6	331075	24531,3	344130	25393,3	340096	24994,9	329056	24083,9
ҚР		22802,8		22346,9		22978,3		22957,3		24535,5		23575,3		23277,0				15501,3

7 кесте – 2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша созылмалы бронхит және анықталмаған генез ауруының көрсеткіші.

Аудан аяулары	Созылмалы бронхит және анықталмаған, эмфизема																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.	абс. сан	көр-сет.
Балхаш	55	74,3	52	70,7	58	78,4	53	71,4	60	79,7	82	107,6	45	58,5	36	46,6	36	46,3
Жезқазған	387	404,6	300	311,2	192	197,4	357	367,5	340	351,1	220	243,4	435	484,2	259	290,3	160	179,9
Қарағанды	425	97,5	348	77,9	462	101,1	265	57,7	210	44,8	181	38,7	180	38,0	214	44,8	206	42,7
Қаражал	33	169,4	36	186,5	6	31,6	18	94,7	5	26,2	4	20,7	2	10,4	1	5,2	-	-
Теміртау	124	73,3	110	64,5	108	62,5	83	48,0	110	62,8	101	56,7	102	56,7	59	32,6	90	49,5
Приозерск	4	33,0	21	169,4	16	122,6	13	99,3	13	96,2	5	36,8	3	22,2	-	-	-	-
Абай	62	110,7	59	107,4	86	157,6	25	45,8	10	18,3	17	32,0	22	41,2	13	24,2	30	55,2
Ақтоғай	8	39,9	53	273,2	28	151,1	18	98,3	9	51,4	5	26,6	8	43,0	34	183,5	30	163,5
Бұқар-Жырау	66	106,6	38	62,4	37	61,4	57	94,8	53	88,8	48	75,4	83	131,0	52	82,2	40	63,4
Жана-Арка	243	835,9	256	895,04	274	965,6	250	885,4	287	1016,1	214	686,1	94	297,9	176	549,6	230	707,1
Қарқаралы	183	403,2	213	488,1	372	894,5	154	373,4	205	517,1	39	93,7	45	109,8	73	59,2	34	85,1
Нұра	146	459,4	115	368,9	95	316,2	91	305,1	22	76,1	12	47,0	5	19,8	2	8,0	9	36,6
Осакаровка	41	107,2	39	104,4	37	101,9	44	121,6	24	68,3	29	84,1	17	50,1	16	47,7	7	21,1
Ұлытау	29	186,9	36	241,5	85	610,6	39	282,4	60	462,6	55	403,7	119	875,7	116	840,8	118	846,5
Шег	52	108,5	8	17,02	14	30,2	3	6,5	6	13,1	11	24,3	-	-	10	22,2	6	13,4
Обл.бойынша	2175	163,2	1901	142,2	2105	156,9	1761	131	1474	109,2	109	81,0	1229	90,7	1050	77,2	1046	76,6
ҚР		322,2		335,0		321,4		338,3		363,4		313,5		321,0				

8 кесте – 2005-2013 жж. Қарағанды облысы аудандарындағы бойынша бронх демікпесі ауруының көрсеткіші.

Аудан атаулары	Бронх демікпесі																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.	абс. сан	көр-сет. Сет.
Балқаш	6	8,1	4	5,4	5	6,7	14	18,9	11	14,6	19	24,9	10	13,0	18	23,3	20	25,7
Жезқазған	80	83,6	20	20,7	17	17,4	35	36,0	20	20,7	35	38,7	29	32,3	13	14,6	20	22,5
Қарағанды	142	32,6	119	26,7	106	23,1	77	16,8	90	19,2	144	30,8	175	37,0	198	41,5	215	44,5
Қаражал	5	25,7	-	-	1	5,2	3	15,8	-	-	8	41,5	5	26,0	4	20,8	7	36,5
Теміртау	100	59,1	36	21,1	26	15,1	31	17,9	25	14,3	131	73,5	85	47,3	68	37,6	87	47,5
Приозерек	3	24,8	2	16,1	1	7,7	2	15,3	-	-	2	14,7	1	7,4	3	22,5	2	15,1
Абай	12	21,4	12	21,8	10	18,3	17	31,2	7	12,8	17	32,0	23	43,1	18	33,4	17	31,3
Ақтоғай	1	5,0	7	36,1	4	21,5	1	5,5	4	22,9	8	42,6	5	26,9	7	37,8	15	81,7
Бұқар-Жырау	43	69,5	32	52,5	24	39,9	23	38,2	9	15,1	26	40,8	24	37,9	29	45,8	21	33,3
Жана-Арқа	11	37,8	25	87,4	10	35,2	12	42,5	2	7,1	3	9,6	1	3,2	1	3,1	5	15,4
Қарқаралы	7	15,4	9	20,6	8	19,2	8	19,4	8	20,2	29	69,7	23	56,1	24	49,3	25	62,6
Нұра	10	31,5	1	3,2	-	-	1	3,4	1	3,5	9	35,2	10	39,7	10	40,2	10	40,7
Осакаровка	9	23,5	6	16,0	2	5,5	9	24,9	5	14,2	14	40,6	6	17,7	14	41,8	12	36,1
Ұлытау	14	90,2	-	-	3	21,5	2	14,5	5	38,6	4	29,4	4	29,4	2	14,5	3	21,5
Шег	7	14,6	5	10,6	5	10,7	7	15,1	1	2,2	24	52,9	22	48,7	16	35,6	17	38
Обл.бойынша	507	38,0	322	37,3	257	26,0	290	30,2	220	28,6	537	39,8	477	35,2	497	36,5	546	40
ҚР		39,2		43,1		52,0		37,0		40,1		38,0		43,9				48,6

9 кесте – 2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша ересектер арасындағы тыныс алу жолдары ауруларынан өлім көрсеткіші (абсолюттік жағдайда)

Өлім себептері	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Тыныс алу жолдар аурулары	709	648	791	730	702	597	673	951	874
Облыс бойынша барлығы	17513	17628	18009	17191	15279	15744	15346	15207	15148

9 кестеде көрсетілгендей, Қарағанды облысы бойынша тыныс алу жолдары ауруларынан өлім көрсеткіші 709 адамнан 874 адамға дейін өскенін көрсетеді.

10 кесте – 2005-2013 жж. Қарағанды облысындағы аудан тұрғындарының негізгі өлім көрсеткіштері.

Аудан атаулары	Тыныс алу жолдары аурулары (абсолюттік жағдайда)								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Балхаш	41	31	33	29	27	35	19	25	25
Жезқазған	33	29	58	67	48	36	51	52	71
Қарағанды	204	213	204	181	216	160	205	329	258
Қаражал	7	3	3	5	4	3	6	9	9
Теміртау	147	142	137	135	96	101	88	124	126
Приозерск	1	1	7	2	1	3	6	1	-
Абай	31	26	49	31	51	53	62	53	41
Ақтоғай	9	9	10	7	8	4	4	10	8
Бұқар-Жырау	32	14	27	30	30	19	3	50	38
Жаңа-Арқа	7	13	20	22	26	35	27	19	17
Қарқаралы	11	9	16	10	16	5	10	10	11
Нұра	27	19	16	17	17	12	15	24	11
Осакаровка	27	16	16	12	11	7	14	21	28
Ұлытау	9	5	15	15	9	3	14	22	22
Шет	15	8	7	11	7	7	3	9	12
Обл.бойынша	709	648	791	730	702	597	673	951	874

Берілген 10 кестенің нәтижесі, аудандардағы тыныс алу жолдары ауруынан қаза болғандардың жоғарғы көрсеткіші 2013 жылы Қарағанды қаласында (258), Теміртауда (126) болады.

Түйін. 2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша тыныс алу жолдары ауруларының таралу көрсеткіштерін саралай отырып,

жасөспірімдерде берілген ауру көрсеткіші 2005 жылы 34729,5-тен 2013 жылы 39138,3-ке дейін өскенін көрсетеді. Ересек топтарда 100 мың тұрғынға 57213,7-ден 54822,1-ке дейін төмендегенін байқаймыз. Илькович М.М. және авторлас (2013) зерттеу мәліметтері бойынша, сонымен қатар жасөспірімдік популяцияда тыныс алу жолдары аурулары таралуының артуы 512,9%-ден 651,0%-ге дейін жоғарлағаны анықталды, және ересектерде 257,0%-дан 213,3%-ға дейін төмендеді [1]. Соңғы жылдарда тыныс алу жолдары ауруының өлім көрсеткішінің өсу үрдісін көрсетеді. РФ 1990-2002 жж. тыныс алу жолдары ауруынан өлгендердің көрсеткіші 4,0% өсті және 100 мың тұрғынға 70,7 жағдайды құрады [2]. 2005-2013 жж. Қарағанды облысында берілген көрсеткіш 1,2 есеге өсті (100 мың тұрғынға 709-дан 874-ге дейін).

Осылайша, ҚР соңғы жылдардағы аурудың өсуі, таралуы және тыныс алу жолдары ауруынан өлгендерді анықтау эпидемиологиялық жағдайлардың тұрақсыздығын көрсетеді. Бұның барлығы диагностика және бұл ауруларды диагностикалық деңгейге енгізу бойынша кешенді бағдарлама дайындау қажеттігін ұсынады. Бұл материалды-техникалық жабдықтардың сұрақтарын шешудің жолдарын, кадрлық ресурстарды, АМСКК деңгейінде және госпитальдық пульмонологиялық көмек көрсету сапасын табу болып табылады.

Бронх демікпесінің таралуы. Қауіп факторы. Клиникасы. Жіктелуі. Диагностикасы. Дифференциалды диагностикасы. АМСК деңгейінде медициналық көмек көрсету

Бронх демікпесі тыныс алу жолдары аурулары арасында басты орын алады. Бронх демікпесі маңызды және клиникалық медицинаның ғаламдық мәселесі болып табылады. Бүкіл әлемдегі барлық жастағы адамдар тыныс алу жолдарындағы созылмалы ауруларға бейімделген [3,4,5,6].

Бронх демікпесі (БД) – көптеген клеткаларда және клеткалық элементтерде үлкен орын алатын созылмалы асқынған тыныс жолдары ауруы. Созылмалы асқину тыныс жолдарының гиперреактивті жоғарлауының жалғастығын тудырады, қайталама эпизодқа алып келетін ысылдап шығатын сырылдау, демікпе, кеуде клеткасындағы тыныстың тарылуы және жөтел, әсіресе түнде және таңертең ерте. Бұл жағдайлар негізі тез таралуымен байланысты, бірақ бұл не спонтанды, не болмаса емнің ықпал етуімен демікпенің анықталған кедергісі бойынша өзгертілген (GINA, 2011) [6].

БД басты айрықша белгісі – обструкцияның толық бастапқы қалыпқа қайта келуі (спонтанды немесе емнің ықпал етуімен). Аурушандықты төмендету мақсатында, мезгілсіз өлім, сонымен қатар диагностика сапасын жақсарту үшін, демікпе профилактикасы және емі үшін БӘДСҰ сарапшылары БД бойынша тәжірибелік дәрігерлерге – ғаламдық емдеу стратегиясын және бронх демікпесінің профилактикасын ұсынды (Global Initiative for Asthma - GINA) [3,4,5,6].

1990 жылдардың ортасында ресей пульмонолог-дәрігерлер қоғамы БД күресу бойынша Ұлттық бағдарлама ойлап шығарды. 1996-1997 жж. Ресейдің көптеген аудандарында демікпеге қарсы бағдарламалар аудандарда енгізіле және дами бастады [7].

Бірақ, көптеген науқастар демікпе ауруымен күрес кезінде жақсы нәтижеге қол жеткізгеніне қарамастан демікпеге қарсы терапия шегінде ешқандай ілгерлеуді сезінген жоқ. GINA жергілікті мұқтаждыққа қарамастан, берілген мәселені шешудің жолын құрастыруды, енгізуді және БД науқастарға көмек көрсету бағдарламасын бағалауды ұсынады.

Бронх демікпесі – маңызды тәжірибелік мағынасы бар, бірден бір өзекті медико-әлеуметтік мәселелердің бірі. Таралуы, қиындық ағымы, диагностиканың және терапияның қиындығы бойынша, емге жұмсалған берілген назология басқа созылмалы инфекциялық емес аурулардың арасында ең басты орын алады [7].

БД ауруының тез таралуы өткен жүз жылдықтың екінші жартысында, 50-жылдық кезеңнен кейін, 1930 жылдан 1980 жылға дейін, АҚШ және Европа елдерінде тіркелген орта жастағы жасөспірімдерде және ересектерде аурудың таралуы 7-10 есеге өсті [4, 5,6,7]. БД жиі өсу үрдісі сақталды және одан ары, қазіргі уақытқа дейін. Соңғы 2 он жылдықта өткізілген, зерттеудің жалпылама нәтижесі, осы уақыт аралығында көптеген елдерде шамамен тағыда екі есе БД таралғанын атап кетуге болады [8]. БД ауырғандардың санының өсуі ерекшеленбейді әсіресе Ресейде. Ендеше БД таралуы Ресейде 4-жылдық кезеңнен кейін 1991 жылдан бастап 1994 жылға дейін 32,3%-ға өссе, ал 1998 жылдан 2002 жылға дейін бұл көрсеткіштің 28,2%-ға өскенін көруге болады.

БД таралуының және оның ауыр ағымы туралы куәландыратын осы уақытқа дейін деректің біраз саны жинақталды. Оның ауыр түрінің өсуі туралы белгіленген, науқастардың ауруханаға жатуы және өлімнің көбеюдің негізгі себебі демікпе болып табылады [8].

Бірдей бағытталған динамикаға қарамастан, БД таралуының көрсеткіші көпсалалы зерттеуге әкеп соғады, кең диапазонда түрленеді. Сондықтан эпидемиология шешуге бағытталған негізгі міндет, жеке елдердегі, сонымен қатар өз араларындағы түрлі климатогеографиялық шекарада БД ауруын салыстырмалы түрде зерттеу, сонымен қатар генетикалық факторлар арасындағы қарым-қатынасты бағалау, өмір салты, осы аурудың кең таралуы және орта арасындағы факторлар болып табылады.

БД таралуының салыстырмалы бағалауының қиындығы көп уақыт аурудың эпидемиологиялық жағын дәл анықтау, БД эпидемиологиясын сипаттау үшін стандартты құралдар және жан-жақты диагностикалық критерийдің болмауы. Бұл көптеген зерттеулерінің салдарынан, оларда түрлі маңызды эпидемиологиялық құралдар болып табылатын, әдістер және қалыпсыз сауалнамалар қолданғандықтан. Көрсетілген әдістемелік қиындықтарды алдын алуға соңғы он жыл ішінде көптеген елдерде стандартталған әдістеме негізінде БД таралуын зерттеу бойынша

халықаралық бағдарламалар өткізілген және құрастырылған: ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in child-hood) және ECRHS (European Community Respiratory Health Survey) [8]. Бұл зерттеулердің жарияланған нәтижелері, 22 елдерде [8] балалар арасында және 56 жастағыларда және ересектерде БД белгілерінің таралуы туралы жалпылама мәліметтер, қазіргі уақыттағы жағдайда кең талқылауды дәлелдеді. Біріншіден, балалар арасында сондай-ақ ересектер арасында БД кең көлемде таралуы, ал екіншіден тек ғана әр елдер арасында ғана емес аурушандықтың белгілерінің түрленбелі жиілігі, бірақ олардың жеке аудандарының арасында, шексіздігіне, әлеуметтік-экономикалық және этникалық ерекшелігіне байланысты болып келеді.

ISAAC бойынша халықаралық жалпылама зерттеудің нәтижесінен мынаны көруге болады: ағымдағы БД негізгі белгілерінің таралуы – демалу кезінде демнің ысқырып шығуы – орташа есеппен балалар үшін 11,3%-ды құраса, ересек және одан біраз үлкен жастағылар, яғни жасөспірімдер үшін - 13,8% құрайды. Сонымен бірге, елдер арасындағы айырмашылық көп мағына береді. БД белгілерінің көптеп таралуы Австралия, Жаңа Зеландия, Ұлыбританияда кездессе, ең кем көрсеткіш Индонезия, Греция, Тайвань, Албанияда кездеседі. Тағы атап кететін бір жайт, БД балаларда эпидемиологиялық зерттеулер бойынша ауыр құрылым сипатталады, шамамен БД ауыратын науқастардың 70% -да жеңіл түрі болса, 25% жағдайда орташа ауырлықпен сипатталады және 5% - да – ауыр түрі байқалады [8].

Ресейде алғаш зерттеу ISAAC бағдарламасы бойынша орындалған, 1993-1998 жылдарда Мәскеуде, Новосибирскте, Иркутскта, Наро-Фоминскта және қазіргі уақытта көптеген елдердің аудандарында жүргізілген. Стандартталған сауалнамаларды және бірыңғай әдісті қолдана отырып эпидемиологиялық зерттеулердің нәтижесі Ресейде кіші жастағы балаларда, сонымен қатар жасөспірімдер арасында БД өте жоғары таралуды көрсетті, жалпы әлемдік көрсеткішке сай келетін және солтүстік-шығыс еуропа елдерінің ерекшелігіне сәйкес. Сондай-ақ, БД себептерінің ағымдағы жиілігі (соңғы 12 ай ішіндегі демнің ысқырып шығуы, дем ала алмай қиналу) 13-14 жастағы мектеп оқушыларының популяциясы орта есеппен 9,7%, әр аудандарда 2 рет шамасында түрленеді [8].

Эпидемиологиялық зерттеу нәтижесі тағыда бір маңызды заңға сәйкестендіріледі. Көптеген елдерде, Ресейді қосқанда БД ағымдағы белгілерінің жиілігі «бір кездері диагностикаланған демікпеге» қарағанда 1,5-6 есе жоғары, БД емдейтін дәрігерлерінің гиподиагностикасы туралы куәландыратын және сауалнаманың төмен ерекшелігі. Ресейде және басқа елдер қатарында жүргізілген зерттеулер, эпидемиологиялық зерттеулер шегінде балаларды клиникалық тексерістен өткізу, жалпы тәжірибе дәрігерлерімен БД гиподиагностика шынымен де кең көлемде таралғандығын көрсетті. БД гиподиагностикасының негізгі себебі, отандық және де шет елдік зерттеушілердің көз қарасымен, аурудың жеңіл және сирек эпизодының бағламаушылығы болып табылады, БД орташа ауыр немесе

ауыр ағымынан орын алатын, кеш диагностикаға алып келеді. Осыдан кейін байқайтынымыз, барабар емес диагностика БД барабар емес емдеуге әкеп соғады.

Ресейде ересек тұрғындар арасындағы БД таралу кезіндегі бағалау төмен көрсеткіш көрсетеді, медициналық көмекке жүгіну негізінде анықталған. Денсаулық сақтау Министрлігінің және әлеуметтік дамудың мәліметі бойынша, 1994 жылы РФ БД таралуы 410-нан 100 000 тұрғынды құрады (0,41%). Келесі жылдарда бұл көрсеткіштің ұлғаюына қарамастан, БД таралуы 2002 жылы 100 000 ересек тұрғынға 659 (0,66%) жетті, Европа елдеріне қарағанда төменірек [8].

Ресейде ересек тұрғындар арасындағы БД нағыз таралуы эпидемиологиялық зерттеуді бағалауға әкеп соғады, соңғы жылдарда Мәскеу, Санкт-Петербург, Екатеринбург және Иркутскта ECRHS сауалнамасын және жүйеленген әдіс қолданылды [25, 29-31]. Зерттеудің 1-ші кезеңінде осы қалаларда ересек тұрғындар арасында сауалнамалық скрининг жүргізілді. Скринингтік сауалнаманың біреуіне болсын дұрыс жауап бергендер, 2-ші кезеңде клиникалық-функционалдық зерттеу ФВД бағалауын және бронхтық кедергінің болуы, күмәнді жағдайда – 2 апталық пикфлоуметрияны және/немесе гиперреактивті бронхқа тест, аллергологиялық тексетістен өткізу [8].

Сауалнамалық скринингтің нәтижесі, демікпелік белгілер, және ерекше ысқырық дем, ресейлік сауалнамаға жауап беруші 15-16% белгілейтінін көрсетті. Бұл міліметтер ECRHS бағдарламасы бойынша зерттеудің нәтижесімен жақсы сәйкестендіріледі, БД белгілер ересек тұрғындар арасында көптеген европалық елдерде 12-17% анықталады, олардың жиілігі Ресейде төмен, өйткені Англия, Австралия және Жаңа Зеландия сияқты елдермен салыстыру бойынша [8].

А.К. Байгенжиннің және бірлесіп жазған авторлардың мәлідемесі бойынша [9], 2005 жылы ҚР тыныс алу мүшелері ауруларының көрсеткіші 100 000 тұрғынға 22802,8 құрады, ол 1999 жылға қарағанда 21,9%-ға жоғары (100 000 тұрғынға 18708,1). Бронх демікпесінің аурушандығы 16,7% - ға ұлғайды (100 000 тұрғынға 1999 ж. -33,6; 2005 ж. -39,2). Тыныс алу мүшелерінің аурушандығы осы жылдарда 21,5%-ға ұлғайды (100 000 тұрғынға 1999 ж. - 22636,7; 2005 ж. – 27501,5).

ҚР БД аурушандығы 2010 жылы 100 000 тұрғынға - 38,0, 2011 жылы - 43,9, қала тұрғындары арасында 40,0; 51,7; ауыл тұрғындары арасында 35,6; 34,6 сай көрсеткіш көрсетті.

ҚР 100 000 адам БОД салдарынан болған өлім көрсеткіші 2010 жылы - 43,55, 2011 жылы – 52,09 (ҚР дені сау тұрғындары және 2011 жылдағы денсаулық сақтаудың медициналық ұйымдары, статистикалық жинақ, Астана) құрады [10].

РФ БД салдарынан өлім көрсеткіші жоғары емес және 1:100000 БД науқасты құрайды.

БӘДСҰ мәлідемесі бойынша демікпеден өлу себебінің көрсеткіші:

- ✓ анафилаксияның дамуы;
- ✓ гипоксия, кесімді бронхтың тегіс мускулатурасының диффузиялық қатты жиырылуы;
- ✓ кенеттен болған пневмоторакс;
- ✓ өкпе артериясының тармағында қан ұю;
- ✓ жүрек ырғағының бұзылуы, гипоксемияның үдемелі шарттылығы;
- ✓ қанның электролитті дисбалансты құрамы және гиперкапния;
- ✓ дәрілік заттардың үстемелі әсерінен (β_2 –АГ көп мөлшерлі)
- ✓ декомпенсироланған өкпелі жүрек;
- ✓ миокард инфарктісі, жіті коронарлы өлім.

Қазіргі уақытта БД толық түсінігі жоқ, аурушандықтың патогенезін дәл анықтау, аурудың шынайы дамуы, клиникалық суреті, болжамы, қорытынды нәтижесі болып табылады.

Керсінше, берілген мәселені анықтау бойынша зерттеушілер мынадай шешімге келді, БД – патогенез негізінде сонымен қатар клиникалық нұсқадағы гетерогенді ауру.

Бронх демікпесінің қауіп факторының дамуы. БД дамуына әсер етуші факторларды, аурудың шартты дамуындағы факторларға бөліп қарастыруға болады, және факторларды қоздырушы белгілердің пайда болуы. Кейбір факторлар екі топқа да жатады. Бірінші топқа ішкі факторлар жатады (біріншіден, генетикалық), екіншіге негізінен ішкі факторлар жатады [8]. Бірақ бұл факторлардың БД дамуына және пайда болуына әсер етуші механизімі қиын және өзара тәуелді болып табылады. Мысалы, БД-ға бейімділік, гендердің өзара әрекеттесуімен анықталады, сонымен қатар ішкі факторлармен әрекеттесу болып табылады [9,10]. Сондай-ақ, дамудың ерекшелігі туралы мәліметтер пайда бола бастайды, мысалы, иммундық жауапты жүйе жетілуі және нәресте дүниге келгеннен кейінгі өмірінде инфекцияны қоздырушы байланыстың мерзімі – сонымен қатар генетикалық бейімділігі бар тұлғаларда БД даму қауіпіне әсер ету болып табылады.

Сонымен қатар, кейбір сипаттамалар, БД факторларының себептері болмаса да аурудың жоғарылатылған қатерімен байланысты. Анықталған нәсілдік және этникалық айырмашылығы БД таралуында әлеуметтік-экономикалық факторлар және қоршаған ортаға әсер етуші генетикалық дамуы бар байланысты анықтап көрсетеді. Өз кезегінде, БД және әлеуметтік-экономикалық статус арасындағы (БД көп таралуы: дамуға қарағанда, дамыған елдерде; орташа қамтылған елдерге қарағанда дамыған елдердегі аз қамтылған халықтар арасында; қамтылмағандар арасына қарағанда дамыған елдерде халықтың қамтылғандары арасында), бәлкім, өмір салтында өзгеріс байқалады, мысалы байланыс деңгейінде аллергиямен, сонымен қатар медициналық көмектің қол жетімділігі және т.б. болып табылады. Ақпараттың әжептәуір бөлігі БД қауіп факторы туралы мәлімет кішкентай балаларды қосып алып қарағандағы зерттеулердің көмегімен алынған. Ересектерде БД қауіп факторының дамуы, әсіресе науқастарда бала кезінде БД бейнет көрмеген, зерттелуі қиын *de novo*

дамуы. БД тура анықталуы болмағандықтан көп компонентті аурулардың дамуында түрлі факторлардың дамуын зерттеу кезіндегі туғызатын қиындықтар, себебі БД анықтауда мынадай түсінік қалыптасады (мысалы, бронхтық гиперреактивтілік, атопия және аллергологиялық сенсбилизация) өздері қиын генетикалық әрекеттестіктің нәтижесі және БД сипаттауы болып табылады, және де қауіп факторы бұл аурудың дамуы болып табылады.

Ішкі факторлар. Генетикалық факторлар. Мұралық компонент БД патогенезінде қатысушы, бірақ өте қиын образда. Қазіргі уақытта көрсетілгендей, БД патогенезінде көп санды гендер қатысады [11,12,13,14,15], және де бұл гендер басқа этникалық топтарда әр түрлі болуы мүмкін. БД дамуына байланысты гендерді іздеу, төрт ірі облыстарда шоғырланған; IgE аллерген-спецификалық антидене классын өндіру (атопия); бронхтық гиперреактивтіліктің болуы; асқину медиаторларының пайда болуы, мысалы цитокин, хемокиндердің және факторлардың өсуі; Th1-және Th2 иммундық жауаптың үлгілері арасындағы байланысты анықтау (БД дамуының гигиеналық гипотезіне сәйкес) [16].

Отбасын тексерістен өткізу және өзара қатынастың сараптамасы «жағдай-бақылау» атты тексерісі бронх демікпесінің дамуын болжауына байланысты хромосоманың көп сандылығын анықтауға мүмкіндік берді. Мысалы, сарысулы IgE жалпы саны жоғары өнімдік тенденциясы бронхтық гиперреактивтілікпен тұтас ие болады, ал гиперреактивті бронхтың дамуын анықтайтын ген (немесе гендер), 5q негізгі локусқа жақын хромосомаларда орналасқан, IgE сарысулы регуляциялы деңгейде қатысушы [14]. Бірақ, БД немесе атопияға бейімделген қалыптасуға қатысушы, қарама-қарсы нәтижесімен жалғасы бар спецификалық генді (немесе гендерді) іздеу. БД-ға бейімділікті анықтайтын гендерден басқа, астматикалық дәрі-дәрмектерге қарсы емге жауапқа байланысты басқада гендер бар. Сонымен, мысалы, геннің вариабельділігі көрсеткендей, β -адренорецепторларды кодтаушы, β 2-агонистқа жеке жауап беру ерекшелігімен танылады [18]. Басқа зерттелген гендер ГКС [19] жауабында қалыпты күйге келеді және антилейкотриендық дәрі-дәрмектерге [20]. Бұл генетикалық маркерлер, тек ғана БД патогенезінде қауіп факторы сияқты емес үлкен маңызға ие, бірақ фактор ретінде терапияда жауапты анықтайды [21-24].

Семіздік. Семіздік те бронх демікпесінің қауіп факторы болып табылатындығын көрсеткен. Анықталған медиаторлар, соның ішінде лептин тыныс алу жолдарының қызметіне әсер етуі мүмкін және бронх демікпесінің ықтималдылығын арттырады [25,26].

Жыныс. Балаларда БД қауіп факторы еркек жынысы болып табылады. 14 жастан төмен балалардағы БД таралымы қыз балаларға қарағанда ұл балаларда екі есеге жоғары [27]. Өсіп-жетілу кезінде жыныстық айырмашылықтар байқалады және де ересектерде әйелдерде, еркектерде БД таралуы артады.

Бұндай жыныстық айырмашылықтардың себептері анықталмаған. Бірақ бала дүниеге келгенде өкпесінің көлемі қыз балаларға карағанда ұл балаларда кіші болады [28], ересектерде қарсы арақатынас байқалады.

БД даму қауіпіне әсер етуші **ішкі факторлар**, екі категорияға да жататын мамандандырылған сенсублизаторлар сияқты, ауру симптомдарының қоздыру сонымен қатар стимулы болып табылады. Бірақ, кейбір негізгі факторлар, БД (мысалы, ауаның ластануы және кейбір аллергиялар), БД дамуымен тікелей байланысы жоқ белгілердің пайда болуын арттырады.

Аллергиялар. Дегенмен анық таныс нәрсе, аллергиялар орналасқан және ішкі аллергиялар БД шиеленісін тудырады, олардың БД дамуындағы спецификалық рөлі толықтай анық емес. Баланың туылған кезіндегі шоғырламалық зерттеу, аллергияларға сенсублизация үй ішіндегі шаңнан, мысық және иттің қайызғағынан [25,26] және де *Aspergillus* [27] саңырауқұлақтық тұқымы симптомдардың тәуелсіз факторы болып табылатындығын, 3 жасқа дейінгі балаларда болатындығын көрсетті. Бірақ, балалардағы сенсублизация және аллергиялар арасындағы айырмашылық анық сипат бермейді. Ол аллергия түріне, мөлшеріне, байланыстың ұзақтығы, баланың жасына және генетикалық бейімділігіне байланысты. Сонымен қатар, кейбір аллергиялар үшін, мысалы үйдегі кененің және тарақандардың, сенсублизацияның жиілігі тікелей байланыстың ұзақтығымен арақатынасын орнату [28]. Бірақта, кейбір мәліметтерге сүйенсек, үйдегі шаңдағы кенелер БД дамуына септігін тигізуі мүмкін [29], басқа зерттеулерде бұл зерттеулер күмән туғызатындығы көрсетілген [30, 31]. Үйде тарақандардың болуы аллергиялық сенсублизациясының негізгі факторлары болып табылады, әсіресе қаладағы үйлерде болатындығы көрсетіледі [32].

Ит және мысыққа қатысты нәрселер, кейбір эпидемиологиялық зерттеулерде көрсетілгендей, осы жануарлармен ерте байланыста болу балаларды аллергиялық сенсублизация немесе БД дамуынан қорғайды [33–35], бірақ басқа зерттеулерде мынандай қорытындыға келген, яғни бұндай байланыстар аллергиялық сенсублизацияның қауіпін жоғарлатуы мүмкін [34, 36-38]. Бұл сұрақтың әзірге шешімі жоқ. Ауылдық жерде өскен балаларда, қоршаған ортадағы эндотоксиндердің болуын байланысты БД дамуының төмен жиілігі көрсетіледі [39].

Инфекциялар. Астматикалық фенотиптің қалыптасуымен баланың кішкентай шағында вирустық инфекциямен тығыз байланыста болады. Респираторлы-синцитиалды вирус (РСВ) және парагрипп вирусы симптоматикалық көріністі қалыптастырады (бронхиолитті қосқанда), көбінесе балаларда БД туындайды [40,41]. Ұзаққа созылған перспективті зерттеу мәліметтерінің қатары, балаларды қосқанда, РСВ-инфекциясы анықталғандарды ауруғанаға жатқызу нәтижесі, шамамен 40% оның ішінде сырылды тыныс алу және БД ересек жаста дамуы болып табылады [40]. Басқа жағынан алып карағанда, респираторлы инфекцияны анықтау кезінде,

ерте балалық шақта қызылша және кейде РСВ-инфекциясы БД дамуынан құтқаруы мүмкін деген мәлімет бар [42, 43]. Бұл мәлімет қандайда бір қорытынды жасайды деген сөз емес.

Паразитарлы инфекция, жалпы айтқанда, БД қорғамайды, бірақ БД аурушандығының қауіпін инфекцияланған әдіспен төмендетуі мүмкін [44].

«Гигиеналық гипотезбен» сәйкес БД дамуы, ерте балалық жаста «аллергиялық емес» жол бойынша баланың иммундық жүйесінің дамуына сай келетін инфекциямен, сонымен қатар БД қауіпінің төмендеуі және басқа аллергиялық аурулар болып табылады. Гигиеналық гипотезді оқуға қарамастан, бұл механизм отбасы арасындағы мөлшерді, туу ретімен, балабақшаға баруымен және БД даму қауіпімен қарым-қатынастың анықталуын түсіндіреді. Сондай-ақ, мысалы, ағалары және әпкелері бар немесе балабақшаға баратын кішкентай балаларда, инфекцияның жоғарғы қауіпі көрсетіледі, бірақ та келер жылда олар аллергиялық аурулардың дамуынан қорғалған, соның ішінде БД [45-47].

Атопияның шынайы әсері және вирустық инфекция қиын әрекеттестік үрдісінде жүзеге асырылады [48], яғни атопиялық жағдай вирустық инфекцияға төменгі тыныс алу жолының реакциясында пайда болуы мүмкін, ал вирустық инфекция өз кезегінде аллергиялық сенсбилизацияның дамуына әрекет ету. Бұндай әрекеттестік аллергиялық және вирустармен бір уақыттағы байланыс жағдайында болуы мүмкін.

Кәсіби сенсбилизаторлар. 300 құралдан жоғары, кәсіби БД дамуымен өзара байланыс [49-53], БД анықтайтын, жұмыс орнында аллергиямен шартты байланыс болып табылады. Кәсіби сенсбилизаторларға төмен молекулярлы салмақтағы және жоғарғы белсенділік құралдары жатады, мысалы изоцианаттар – ирританттар, бронхтық гиперреактивтілікті туғызатын мүмкіндігі бар; платина тұздар, өзінің аллергиялық белгілі, сонымен қатар қиын биологиялық заттардың өсінді және жануарлық пайда болулар, IgE ынталандырушы өнім. Кәсіби БД, басты түрде, ересектер ауырады [54, 55]: баға бойынша, кәсіби сенсбилизаторлар еңбекке қабілетті жастағы ересектерде БД әрбір ондық жағдайға шамалас болады [56]. Бронхтық демікпе индустриалды елдердегі тыныс алу мүшелері ауруларының негізгі кәсіби ауруы болып табылады [57]. Кәсіби БД даму қауіпіне жоғары сипат беретін, ауыл шаруашылығы, сылақ ісі (оның ішінде тозандатқышты пайдаланумен), жинау/тазалық және пластмасс өнімі [50]. Көп жағдайда кәсіби БД, аллергиямен байланыстың басталуынан кейін бірнеше айдан бірнеше жылға дейін латентті кезеңнің жалғастығынан кейін иммунологиялық механизмнің қатысуы кезінде дамиды [58]. Оның негізіне жанамалы IgE және клеткалы аллергиялық реакциялар жатады [59, 60].

Көптеген сенсбилизация қауіпін шұғыл жоғарылататын кәсіби сенсбилизаторлар үшін концентрациялар болады. Бірақ түсіндіруге болатын, белгісіз факторлары, кәсіби БД дамыған адамдарда сол аллергиямен байланыс байқалады, ал басқаларында байланыс жоқ.

Ингаляциялық ирританттармен байланыс өте жоғары концентрацияда (тыныс алу жолындағы реактивті дисфункция белгілерінің атауын ерте қолданушы) тіпті атопиясыз тұлғаларда да «бронхтық демікпеге, индукцияланған ирританттардың» дамуына әкеп соғуы мүмкін. Атопияның болуы және темекі шегу кәсіби сенсбилизацияның қауіпін жоғарылатуы мүмкін, бірақ кәсіби БД профилактикасы үшін ешқандай маңызы жоқ атопияны бөлу мақсатында жаппай зерттеу жүргізу қажет [61]. Кәсіби БД дамуын растайтын ең негізгі әдіс кәсіби сенсбилизатормен байланыстың азайуы және ескіруі болып табылады.

Темекі шегу. БД ауыратын науқастарда темекі шегу өкпе функциясының жедел нашарлауымен, БД ауыр кезеңінің жоғарлауымен тіркеледі, ингаляциялық емдеуге [65] және ГКС жүйелік [66], сонымен қатар БД бақылаудағы мүмкіндікке жетуді төмендету мүмкіндігін жүргізе алады [67].

Темекі түтінінің әсері пренаталды және постнаталды кезеңде шамалы көрсетілген. Темекінің түтінінің әсері пренаталды және постнаталды кезде шамалы білініп жағымсыз нәтиже береді, соның ішінде ерте балалық шақтағы астма түріндегі белгілердің жоғары қауіпте пайда болуы. Бірақ берілген аллергиялық ауру қауіпінің жоғарлауы туралы мәлімет бір мағыналы емес [68,69]. Анасының бала туылғанға дейінгі темекі шегуіндегі жағымсыз эффектін бала дүниеге келгеннен кейінгі эффекттен айырмашылығын анықтау қиын болады [70]. Дегенмен де бала туылғаннан кейінгі өкпені зерттеу функциясы, жүктілік кезіндегі анасының темекі шегуі бала өкпесінің дамуына кері әсерін тигізгендігін көрсетті. Сонымен қатар, темекі шегетін аналардың балаларында өмірінің алғашқы жылдарында сырылдаудың даму қауіпі төрт есе жоғары [71]. Бірақта мета-анализдің нәтижесі анық дәлел бермегендіктен, жүктілік кезінде анасының темекі шегуі аллергиялық сенсбилизация қауіпіне әсерін тигізеді [66]. Қоршаған ортадағы темекі түтінімен байланыс (бейтарап темекі шегу) өмірінің алғашқы жылдарында төменгі тыныс алу жолдары ауруының даму қауіпін жоғарылатады [72], тек солай ересек жаста [73].

Үй ішіндегі және сыртындағы ауаның ластануы. БД дамуында ішкі ауаның ластануының ролі туралы мәлімет қарама-қайшы күйінде қалады [74]. Ауа лас болған жағдайда өмір сүрген балаларда өкпе функциясының төмендігі анықталады [75], бірақ бұл нәтиженің өзара байланысы БД дамуымен тікелей байланысты емес.

БД асқынуының дамуы арасындағы және ауаның ластану деңгейінің жоғарлауы арасындағы өзара байланыстың көрсеткіші; сонымен қатар асқыну ауаның ластануының жалпы жоғарлауына жауап ретінде дамуы мүмкін, және де сенсбилизацияланған науқастардың спецификалық аллергиялардың концентрациясының жоғарлауын көрсетеді [76–80]. Бірақ БД дамуында поллютанттың ролі толықтай зерттелмеген. Сондай анықталған БД асқынуымен және үйдегі поллютант деңгейінің арасындағы өзара байланыс, мысалы газ плитасынан және органикалық отыннан шыққан түтін

және иіс, үйді жылытуға арналған және тамақ дайындау үшін; көгеру және азық-түлікте тарақандардың тіршілік ету әрекеті.

Тамақтану. Тамақтану түсінігі, емшекпен тамақтандыру ерекшелігінде, БД дамуы үшін көп сандық зерттеулер қарастырылды. Жалпы алғанда, балаларда қаймағы алынбаған сиыр сүтімен немесе соя ақуызы негізінде бала қорегімен тамақтандырылатын, емшек сүтімен қоректенетін балаларға қарағанда ерте жастағы баланың сырылының шығу жиілігі жоғары болғандығын көрсетті [79].

Кейбір мәліметтер бойынша, батыс елдерінде анықталған тамақтану ерекшелігі, мысалы жоғары деңгейде азық-түлікті талап ету және төмен антиоксиданттардың (жеміс және көкөніс түрінде), n-6-полиқаныққан ұлғайтылған майлы қышқылдың болуы (құрамында маргарин және өсімдік майы) және төмендетілген - n-3-полиқаннның майлы қышқыл (құрамында балықтың майлы сорты), сонымен қатар БД жиілігінің және соңғы жылдардағы атопиялық аурулардың өсуінде өте үлкен орын алады [79].

Клиника. БД негізгі белгілері сырыл болып табылады, кеуде клеткасындағы тыныстың тарылуы және еңтігу. Бұл белгілердің физикалық күшпен тығыз байланысы бар, аллергиялардың немесе вирустық инфекцияның әсері. Белгілердің пайда болуының қарқынды өзгерісі (БД тән болатын сипаттамалар болып табылады) күннен күнге дейін байқалып отыратын, бір күн ішінде болмайды. Аурулардың түрлері белгілердің дамуы кезінде минуттарға бөлінуі мүмкін. Аурудың белгілері көп жайғдайда анық болуы мүмкін. Уақыттың ұзақ болуы кезінде ауру кеуде клеткасында немесе физикалық күш кезіндегі еңтігуді сезіну кезінде анықталуы мүмкін. Бұл белгілер ауру үшін патогномоникалық болып табылмайды, сол себепті жағдайдың жан-жақты зерттеуі керек.

Жөтел аурудың негізгі белгісі болып табылуы мүмкін, бұндай нұсқалар көбінесе балаларда байқалады (БД жөтел нұсқасы). Егер жөтел БД біліну болып табылса, онда ылғи белгілердің және физикалық күштің әсерін, суық ауаның, өткір истің, аллергиялардың немесе респираторлы инфекцияның пайда болу байланысын орнатуға болады. Бронхолитикалық және асқынуға қарсы терапия бұл ретте жеңілдетілген маңызды әрекет атқарады. Жөтел кезіндегі бөлінген қақырық кей кезде ғана болады, маңызды белгі болып табылмайды, бірақ жеке жағдайда аурудың клиникалық белгісінде үлкен рөл атқаруы мүмкін. Дегенмен де байқалған қақырық дифференциалды диагноз жүргізуді талап етеді.

БД маркер сияқты белгілерді анықтау кезінде басқа аллергиялық аурулардың болуы көмектесуі мүмкін (аллергиялық ринит, дерматит). Пост жүктемелік бронхспазм синдромы – физикалық күш орындалғаннан кейін дамиды бронхтық кедергінің пайда болуы. Бұл синдром ұзақ уақыт бойы бірден бір БД пайда болуы, бірақ уақыт өте келе ережеге сай басқа аурулардың себептері де пайда бола бастайды [8].

Диагностика. Негізінен БД клиникалық көрінісі мынандай, диагноз тек анамнез жиналуы негізінде анықталуы мүмкін. Сонымен қоса, өткір және созылмалы бронхиттың асқынуы ауруын қате анықтау факты болады, ол әсіресе клиникалық ауру көрінісінің болмауына байланысты. Диагнозды дұрыс қоюдың

маңызды факторы салдардың себебінің байланысын анықтау емес, тіркелген белгілердің себептерін және өткір немесе созылмалы бронхит диагнозының негізсіз төмен мөлшерде қойылуы болып табылады.

Диагностикалық аурудың жеке бөлімі – кенеттен жағдайдың нашарлауы кезінде, қажет болған шұғыл көмекті жиі көрсетпеу. Осыдан кейін жағдайды немесе агент өршітетін жағдайларды ұқыпты іздеу қажет, мысалы, аспирин немесе басқа дәрі-дәрмектер немесе құрамында салицилаты немесе сульфит бар заттар. Аурудың қиындығын бағалау кезінде патологияға сай болуы керек, жоғарғы тыныс жолының жағдайы және клиникалық көріністің персистенциясын түсіндіре алатын гастроэзофагеалды рефлюксті есепке алған дұрыс.

Физикалды зерттеу диагноз орнату үрдісінің негізгі бөлігі және жағдайды мониторинг және сол уақытта ешқандай патологиялық өзгерістің болмауын қамтамасыз ету болып табылады. Егер бронхтық кедергі маңызды болса, онда гиперинфляцияның ішкі себептері болуы мүмкін, тыныс алу актісінде қосымша бұлшық еттердің қатысуы, перкуссия – қорапты дыбыстың болуы кезінде, аускультация – түрлі сырылдаудың құрғақ массасы кезінде, астматикалық статус кезінде ауырлық жағдайы толықтай азаяды (өте төмен жылдамдық жеңіл ағым аускультативті феномендерді шығармау; осыдан кейін тез басылу және тыныс шуылы). Толық аурудың беті бері қарау жағдайында физикалық өзгерістің толық болмауы. Көп жағдайда БД толық бақыламау кезінде құрғақ сырыл естіледі. Бұндай жағдай болмаған кезде науқаста сырыл пайда болатын, қалыпты дем естілмеген жағдайда жылдамдатылған дем шығаруын өтіну қажет. Кеңсіріктің ісіп ауруын байқаған кезде, постназалды ұю, семіздік фактісін анықтау кезінде қосымша диагностикалық ақпарат беруі мүмкін [8].

Зертханалық және аспаптық диагностика. БД диагностикасы бронхтық кедергінің және гиперреактивті бронх себептерінің анықталуымен қорытындыланады. Рентгенологиялық зерттеу ауыр кедергі кезіндегі гиперинфляцияның себептерін анықтай алады, бірақ ешқандай патологиялық өзгерістер көрсете алмайды. Қандағы сарысуды IgE деңгейімен зерттеу, терілік аллергологиялық тестілеу, қанда эозинофилияның анықталуы және қақырық атопияға сәйкес келуі мүмкін, бірақ БД диагностикалық маркері болмайды. Индукцияланған қақырықтағы клеткалық элементтерді анықтау (эозинофилдар) және асқыну медиаторлары (эозинофилды катионды пептид, басқа цитокиндер), тәжірибелік зерттеуге қосу амалы жүргізіліп жатыр, бірақ тәжірибелік әрекетте бұл тестілер ешқандай қажетті көмегін тигізбейді.

Азырақ инвазия, содан кейін оңай орындалу болып табылатын дем шығаруда маркерлік зерттеу, азот оксиді болған кезде (N₀). N₀ деңгейі 16 ppb астам БД сай келеді және жоғары сезімталдықты және ерекшелікке ие. Сол уақытта N₀ ГКС терапиясына әсерленгіш және де ИГКС мөлшері көп емес, ауру бақылауына әкелмейді, аурудың мониторинглануы үшін қажеттігі аздығына байланысты N₀ деңгейін қалыпқа келтіруі мүмкін [8].

Өкпе қызметінің бағасы. Негізінде БД диагностикасы науқаста белгілердің сай келуінің сәйкестігімен негізделеді. Бірақ өкпенің атқаратын қызметін зерттеу және өкпе қызметі бұзылған кезде қуәландыру негізінде диагноздың нақтылығын жоғарлатады. Бұл БД- мен ауыратын науқастардың, әсіресе ауруы көпке созылғандардың, оларда ауру белгілерінің болуын сезінбеуі немесе олардың ауырлығын сезінбеуі.

Сонымен қатар, дәрігер мұндай белгілерді анықтау кезінде, яғни ентігу және ысқырықты сырылдауда қателесуі мүмкін. Өкпенің атқару қызметін зерттеу бронхтық кедергінің қиындығын, оның қайтымдылығын, БД диагнозын растау болып табылады. Өкпенің атқаратын қызметінің көрсеткішіне қарамастан анықталған белгілерді дәлелдеу немесе балаларда да және ересектерде де ауруларына бақылау жасауында басқа бағалау параметрлары, олар БД басқада бақылау аспектілеріне қосымша ақпарат алуына мүмкіндік туғызады. Бронхтық кедергінің бағалау деңгейінің әр түрлі әдістері бар, бірақ олардың тек екеуі 5 жастан асқан науқастарда екі рет қолданылады: спирометрия, 1 секундта жылдамдатылған демнің көлемін анықтау (ЖДК1) және өкпенің жылдамдатылған тіршілік кеңдігін (ӨЖТК); пикфлоуметрия – дем алудың жылдамдығын өлшеу қиындығы (ДАЖК). ТАКК1, ФЖЕЛ және ПСВ көрсеткіштері популяциялық зерттеу жүргізу нәтижесінде алынды: олардың мағынасы науқастың жас ерекшелігіне, жынысқа және бойға байланысты.

Бұл көрсеткіштер ылғи қаралып отырады. Олардың көмегімен нақты науқастағы өкпенің қызметін зерттеу нәтижесі нормаға сәйкес келетіндігін анықтауға болады (бұл ПСВ жатпайды, міндетті мағынаның тұрақсыздығының өте кең шекарасы сипатты). Егер нақтылық талап етілсе, мысалы клиникалық зерттеу жүргізу кезінде өте қатаң анықтауды қараған жөн (норманың төменгі шамасы).

«Қайтымдылық» және **«түрленгіштік»** термині белгілердің сипатын өзгерту үшін қолданылады, көрсетілген бронхтық кедергінің өзгеріспен тіркелуі; бұл өзгерістер кенеттен немесе терапияға жауап ретінде болуы мүмкін. Негізінде «қайтымдылық» терминімен ДЖК1 (немесе ПСВ) тез ұлғаюымен белгіленеді, бронхолит ингаляциясың тез қызметінен кейінгі бірер минуттан кейін анықталған – мысалы, 200-400 мкг сальбутамол (альбутерол) – немесе өкпе қызметінің жайлап қалыпқа келуі, бірнеше күннен кейін дамыған немесе адекватты терапияны қолдауды ұсынғаннан бір аптадан кейін, мысалы ингаляционды ГКС [6]. **«Түрленгіштік»** термині көрсетілген белгілердің тұрақсыздығын және қандайда бір уақыт аралығында анықталған өкпенің атқарушы қызметінің көрсеткішін білдіреді. Белгілердің түрленгіштігі және өкпенің атқаратын қызметі шамамен 1 күн ішінде белгіленуі мүмкін (бұндай жағдайда бір күндік түрленгіштік деп аталынады), бірнеше күндік, айлық немесе маусымдық сипаттамасы бар.

Анықталған түрленгіштік белгілері және өкпе қызметінің көрсеткіштері БД диагностикасының маңызды компоненті болып табылады.

Сонымен қатар, түрленгіштігін анықтау БД бақылауын бағалаудағы бөлігі болып табылады.

Спирометрия түрленгіштігін анықтауға арналған әдіс және БД диагностикасының үрдісінде бронхтық кедергіге айналғыштығы болып табылады. ДЖК1 және ФЖЕЛ жылдамдатылған дем алу кезінде спирометрді қолдану арқылы өлшенеді. Стандартты спирометрия туралы қосымша әдебиеттерде ұсынылған. БД диагностикасының жалпы критеріі ДЖК1 $\geq 12\%$ и ≥ 200 мл бронхолит ингаляциясына дейінгі мағынаны салыстыру бойынша [6]. Бірақ БД ауыратын көп науқастарда (әсіресе сәйкес келетін ем қабылдаушыларда) бронхтық кедергіге қатысты анықтауды әрбір зерттеу кезінде білуге болады, сол себепті бұл зерттеудің сезімталдығы өте төмен. Әр түрлі қаралу кезінде қайта зерттеуден өту ұсынылады. Спирометрияның нәтижелері ұдайы қалыпты болады, бірақ олар науқастың жігеріне байланысты. Сол себепті науқастарға жылдамдатылған дем шығарып отырулары туралы жиі ақпарат беріп отыру керек, тыныс алу тәсілін үш рет жүргізу керек және алынған жақсы нәтижені жазып белгілеп отыру керек. Спирометрия көрсеткішінде әр түрлі энтикалық мәліметтер болғандықтан, әрбір науқас үшін ДЖК1 және ФЖЕЛ мағнасын білу үшін сай келетін формулаларды таңдап берген жөн. Жастар (20 жастағы) және ересек (70 жастарғы) науқастар үшін қалыпты көрсеткіштің үлкен шашыраңқылығы сай келеді, қажетті сенімділігін төмендету. ДЖК1 төмендеуі өкпенің түрлі ауруларына алып келуі мүмкін, сол себепті бронхтық кедергіні зерттеу үшін алдымен ДЖК1/ФЖЕЛ анықтап алған жөн. ДЖК1/ФЖЕЛ $>0,75-0,80$ қатынасы қалыпты, ал балаларда $> 0,9$ болуы мүмкін. Бұл қатынастың төмендеуі төменде көрсетілген бронхтық кедергінің мағнасын анықтауға септігін тигізеді. Дем алудың қиын жылдамдығы пикфлоуметр көмегімен өлшеніп алынады және диагностиканың негізгі әдісі және тиімді БД терапияның бағасы болып табылады. Заманауи пикфлоуметрлар салыстырмалы түрде төмен бағада болады, олар портативті, пластиктен жасалған және үй жағдайындағы науқастардың бронхтық кедергісін анықтаудың күнделікті идеалды тандауы болып табылады. Дегенмен ПСВ өлшеу өкпенің қызметінің көрсеткішінің басқада анықтауларымен өзара алмасушылық болып табылады, мысалы ересектерде және балалардағы ДЖК1 [6]. ПСВ анықтау кезінде кедергінің ауырлығының бағаламау, әсіресе бронхтық кедергі ауырлығының ұлғаюы және «жеңіл тордың» пайда болуы. Сондықтан әр түрлі пикфлоуметрларды пайдалану ПСВ түрлі мағынасын алуына алып келуі мүмкін, ал ПСВ мағынасының негізгі диапазоны өте кең, науқаста пикфлоуметрияны қолдана отырып, оның тиімді өзіндік көрсеткішімен науқастағы пикфлоуметрияның нақты нәтижесін салыстыруға болады. Негізінде ең жақсы көрсеткіш белгілердің болмаған кезеңінде және/немесе терапияның максималды көлемі. Бұл көрсеткіш терапия өзгерісінің нәтижесін бағалау кезінде эталон сапасында қолданылады. Себебі пикфлоуметрияның нәтижесі науқастың дем алу күшіне байланысты, нақты мәлімет алу үшін науқасты мұқият нұсқау беру

керек. ПСВ таңертең жиі өлшенеді, ояңнан кейін, дәрі-дәрмек ішкенге дейін; негізінде бұл жағдайда ПСВ жақын мағына алады. Кешке ПСВ ұйықтар алдында, ережеге сай, өте жоғары көрсеткіші ала отырып өлшенеді. Тәуліктік ПСВ түрленгіштік ПСВ амплитудасы сияқты өлшенеді (максималды және минималдылық арасындағы айырмашылығы бір күн), ПСВ күніне орташа пайызының науқастарда анықталуы және 1-2 аптада орташа болуы. Тағы да бір әдіспен ПСВ түрленгіштік бағалау 1 апта ішінде ПСВ минималды анықтау осы аралықтағы ең жақсы пайыздық көрсеткіш (Min%Max) болып табылады (бронхолитик қабылдағанға дейін таңертең өлшенген). Екінші әдіс клиникалық практикада ПСВ көмегімен тыныс алу жолында тұрақсыз бағалау ең тиімді әдісі болып табылады, алынған көрсеткішті санау тиімді, ол басқа параметрлерге қарағанда ол оңтайлы, бронхтық гиперреактивтілікпен орнату және оны анықтау үшін күніне тек бір рет ПСВ өлшеуді талап етеді. ПСВ мониторингі БД ауыратын науқастардың категориясын анықтау үшін лайықты және келесіде қажет болуы мүмкін.

БД диагнозын дәлелдеу. Әдісті таңдауға қарамастан бронхты кедергіні дәлелдеу үшін спирометрия болып табылады, ПСВ өсуінен кейінгі бронхолитик ингаляциясы 60 л/мин-қа (немесе кеңдігіне $\geq 20\%$, бронхолитик ингаляциясына дейін өлшенген) немесе тәулік ішінде ПСВ 20% -ға өзгеруі (күніне 2 рет ПСВ өлшеу кезінде 10% [6] астам) БД болғандығын көрсетеді.

БД бақылауының өзгеруі, әсіресе науқастарда аурудың белгісінің нашар сезілуі [6]. БД емдеу жоспарында көрсетілгендей, белгілердің өзіндік бағасын қоса отырып немесе емдеу кезінде ПСВ асқынуы, БД емдеуінің нәтижесін жақсартады. ПСВ графигі (оның көлемінің тұрақтылығының жағдайы кезінде) тиімді терапияны бағалау үшін пикфлоуметрия күнделігіне қарағанда жеңіл құралдарға қызмет етеді [6].

Қоршаған ортаға факторлардың әсер етуі (кәсіптілікті қосқанда), БД белгілерінің пайда болуын өршіту. Бұл үшін науқастың тыныс алу жылдамдығын күнделікті өлшеуін қолдана отырып немесе күніне бірнеше рет үйде немесе жұмыс орнында қауіп факторының әсері болжалды кезең аралығында күніне бірнеше рет, физикалық жаттығу кезінде немесе іс-әрекеттің басқа түрінде, сонымен қатар белгілі бір кезеңде қауіп факторы іс-әрекетінің әсері болмаған жағдайда.

Бронхты реактивтіліктің бағасы. БД белгісі сипатына тән шағымы бар науқаста, бірақ диагнозында өкпенің атқаратын қызметінің қалыпты көрсеткіші тікелей өршіту әсеріне бронх реакциясының зерттелуіне көмегін бере алады, метахолин және гистамин сияқты, не болмаса тікелей емес өршіту әсері, маннитол ингаляциясы [6] немесе физикалық күш. Бронхтық реактивтілік тыныс алу жолындағы «сезімталдықты» аталған триггермен байқалады, сондай-ақ факторлармен, БД белгілерінің пайда болуы тәсілі. Тест нәтижелері әдетте агент (немесе дозалар) провокациялық концентрация түрінде жүргізіледі, ДЖК1 төмендуі (ережеге сай 20%). Бұл тестілеу БД

диагностикасының әдісі сезімтал болып табылады, бірақ олардың спецификасы шектеулі [6]. Бұл тестің теріс нәтижесі науқаста БД қатысты диагнозда, ИГКС алынбайтын, бірақ тиімді нәтиже науқас БД ауыратындығын көрсетпейтін. Бұндай нәтиже, бронхтық гиперреактивтілік науқаста аллергиялық ринитпен белгіленуі мүмкін [77], сонымен қатар бронхтық кедергісі бар науқастарда, басқа аурулармен шартталған, мысалы муковисцидоз [6], бронхоэктатиялық аурулар және өкпе ауруларының созылмалы обструкциясы (ӨАСО) себеп болуы мүмкін.

Тыныс алу жолдарының асқыну маркерін инвазиясыз анықтау.

БД кезінде тыныс алу жолында асқыну белсенділігін бағалау үшін өндірушілік немесе гипертоникалық ертіндінің индуцирланған ингаляциясымен асқыну клеткасында – эозинофилдермен немесе нейтрофилдерді есептеуге болады [6]. Сонымен қатар, инвазиялық емес маркерлердің асқынуы БД кезінде тыныс алу жолында ұсынылған азот тотығы (FeNO) деңгейінде және көміртек тотығы (FeCO) [6] ауамен дем алған кезде бағалануы мүмкін. БД ауыратын науқастарда FeNO деңгейінің жоғарлауы (ИГКС терапиясы болмаған соң) БД болмаған тұлғаларда салыстыру бойынша, бірақ бұл нәтижелер БД үшін бейспецификалы болады. Проспективті зерттеу мағынасы эозинофилді қақырық немесе БД диагностикасы үшін FeNO бағаланбайды. Сол себепті бұл көрсеткіштердің тиімді терапиясын таңдау мүмкіндігі зерттеледі [6], бірақ шамамен FeNO БД бақылау шамасында бақылауды жақсартпайды және ИГКС мөлшерін төмендетуге мүмкіндік бермейді [6].

Аллергологиялық статустың бағасы. БД аллергологиялық ринитпен тығыз қарым-қатынасы бар, сол себепті аллергиялық реакциялардың, аллергиялық аурулардың болуы және науқастың тыныс алу жолындағы аурулардың белгілері БД аллергологиялық ринит негізінде мүмкіндіктің артуы болады. Сонымен қатар, БД науқастарда анықталған аллергия (тері сынамалары арқылы анықталған немесе қан сарысуындағы IgE спецификалық анықтау) қауіп факторының орнауын септігін тигізуі мүмкін, науқастарда нақты БД белгілерінің болуы кезінде. Ұсынылған аллергендердің ингаляциясымен бақылау немесе БД кәсіптік диагностикасында сенсублизацияланған агент көмектесе алады, бірақ кең көлемде қолдануға ұсынылмаған, яғни диагноздың қалпына сәйкес келмейді, тәжірибелі маман жүргізу керек және өмірге қауіп төндіретін бронхспазмның дамуына әкеліп соғуы мүмкін [6].

Терілік сынамалар аллергендермен аллергиялық статустың өзіндік негізгі бағалау әдісін көрсетеді. Олар қабылдау кезінде түк емес, уақыттың және құралдардың көп кетуін талап етпейді, сонымен қатар өте үлкен сезімталдығы бар.

Бірақ сынаманы дұрыс орындамау жалған позитивті немесе жалған негативті нәтижеге алып келуі мүмкін. Спецификалық IgE анықтау қандағы сарысуға терілік сынамалар дәйектілік бойынша және қымбат бағалы әдіс болып табылады. Аллергологиялық статусты бағалаудың негізгі әдістерінің

жетіспеушілігі, бұл тест нәтижелерінің дұрыстығын аллергиялық ауруларға көрсету маңызды емес және БД дамуындағы аллергендермен байланысы, яғни кейбір науқастардағы IgE спецификасы қандайда бір белгілердің болмауынан анықталады және БД дамуында ешқандай рөл ойнамайды. Аллергендерге сай эсерлердің болуы және оның БД белгілерімен байланысы берілген анамнезбен дәлелденуі қажет.

Қандағы сарысуда жалпы IgE деңгейін өлшеу атопия диагностикасының әдісі болып табылмайды.

Дифференциалды диагностика. БД диагностикасының көп жағдайында қиындықтар туындамайды. Бірақ дәрігердің тәжірибелік қызметінде кез келген өзіндік белгілер кезінде БД диагнозын жиі орнатпайды (кұрғақ сырыл, демікпе, түнгі жөтел), ал бір жағынан – ұзақ уақыт ішінде бронхитпен зардап шегетін БД науқасты қарау, яғни аурудың өте кеш диагностикасына және емді кеш тағайындауға әкеп соғады.

Қазіргі уақытта дифференциалды – диагностикалық тізімнен дифференциалдық диагноз өткізуге болатын 60-тан астам ауруларды және жағдайларды санап көруге болады [5]. Негізінде тәжірибеде аздаған дифференциалдық диагностикамен жүргізіледі, негізгі аурулардың таралуымен, қолайлы клиникалық көрініспен көрсетіледі:

- созылмалы риносинусит;
- гастроэзофагеалды рефлюкс;
- төменгі тыныс алу жолының қайталама вирустық инфекциясы;
- муковисцидоз;
- бронхо-өкпелік дисплазия;
- туберкулез;
- ақаудың дамуы, ішкі тыныс алу жолдарының тарылуын ескерту;
- араласып кеткен бөтен заттың аспирациясы;
- біріншілік цилиарлы дискинезияның белгісі;
- иммунодефицит;
- тума пайда болған жүрек ақауы;
- гипервентиляциялық белгі және үрейлі шабуыл.

50 жастағы темекі шегетін адамдағы обструкциялық белгі, ешқашан аллергиялық аурумен ауырмаған, ӨСОА маңыздылығын көрсетеді; ысқырықты дем және ФВД зерттеу кезіндегі айнымалы сипат, өкпеден тыс кедергіге бағыттаушы, трахея немесе гортания деңгейіндегі ауа ағысындағы кедергіні іздеуге мәжбүр етеді. Түнгі жөтел постназалды іспек және/немесе гастроэзофагеалды рефлюксмен көрсетілуі мүмкін. Демікпе жүрек кемдігінің тоқтауы, ал ауаның жетіспеуін сезіну, соматикалық патологияның объективті себептерінің болмауы кезіндегі кеудедегі ауырлық дәрігерді гипервентиляциялық белгіге сезіктендіруі мүмкін. Қандағы сарысуда IgE құрамының жоғары болуы, қанның жоғары эозинофилиясы және қақырық өкпенің саңырауқұлақтық зақымдалуымен және кейбір васкулиттармен дифференциалды диагностика жүргізуді талап етеді. Инфекцияның таралуы, балалық шақтағы ауыстырылған, уытты газдардың ықпалына бағыттайтын,

жүйелік аурудың болуы бронхиолитқа күдектендіреді. Қайталана беретін іріңді асқынулар кедергілі белгілердің муковисидоз (жас науқастарда) себептері немесе бронхоэктатикалық ауру болуы мүмкін. Рентгенологиялық өзгеріс БД-ға тән емес, басқа потология кезінде белгі ретінде кескінді зерттеуге мәжбүрлеу қажет. Қартайған шақта БД сирек сынға түсетінін ұмытпау керек, яғни демікпе тәрізді белгілердің басқа себептерін іздеуді талап етеді (мысалы, жоғарғы тыныс алу жолдарының патологиясы, ГЭРБ, АПФ баяулатқыштарын қабылдау, жүрек кемдігінің тоқтауы).

Жіктеме. Этиология негізінде БД жіктеу әрекеті бірнеше рет қолға алынды, әсіресе ішкі факторларды сенсбилизациялау негізінде. Алайда, бұндай жіктеу мүмкіндігі шектеулі, яғни кейбір науқастар үшін ішкі қауіп факторын анықтауға мүмкіндік бермейді. Осыған қарамастан БД дамуында ішкі факторды іздеу (мысалы, кәсіптік БД) біріншілік диагностиканың бір бөлігі болып табылады, яғни оның нәтижесінен науқасты қарауға және аллергиялардың элиминациясының амалына байланысты болады.

Қазіргі таңда БД гетерогенділігінің пайда болуы туралы көп мәлімет пайда болады және бұл пайда болулардың өзгеруі емдеуге жауап болып табылады. Бұндай гетерогенділік сипаттамасы үшін «фенотип» термині жиі қолданылады [6].

Фенотип – бұл қоршаған орта ықпалында науқастың генатип негізіне құралған себептер жиынтығы болып табылады. Кластерлік анализдің клиникалық көмегімен және басқа БД ерекшелігінде бірнеше фенотиптердің анықталуы, мысалы, аспириндік бронх демікпесі, асқынуға бейімделген бронх демікпесі. Ғалымдар патологиялық және молекулярлы негізде көрсетілген клиникалық форманы іздеуді жалғастыруда. Индукцияланған әдістегі қақырықтың көмегімен асқынған фенотиптерді анықтауда үлкен нәтижеге қол жеткізуге болады. ГКС ингаляциясына әр түрлі эозинофилды және эозинофилды емес фенотипті науқастар екені дәлелденген [6]. Асқынған маркерлар ГКС мөлшері азайтылғаннан кейінгі асқыну қауіпінің предикторы болып табылады. Мүмкіндігінше, фенотипті асқынудың біркелкі тұрақтылығы бар, бірақ ол туралы мәлімет жеткіліксіз [6]. Ол қақырықты зерттеу үшін көптеген дәрігерлердің сертификатталған зертханаға қол жеткізе алуларына байланысты, науқастардағы ауыр БД немесе зерттеу мақсатындағы асқынған фенотипті анықтау мақсатты.

Бронх демікпесін бақылау. Бронх демікпесін бақылау түсінігіне бірнеше анықтама беруге болады. Жалпақ тілмен айтқанда, ауруды бақылау – бұл ауруды болдырмау немесе тіпті оны емдеу болып табылады. Бірақ бүгінгі күнде БД емдеудің бұл мақсатына қол жетпейді, сол себепті берілген жағдайдағы термин ауруды анықтаудың бақылауын білдіреді. БД емдеудің негізгі мақсаты қол жеткізу және терапия қауіпсіздігінің есебімен ұзақ уақыт аралығындағы бақылауды ұстап тұру, потенциалды жағымсыз реакция және емдеудің құны болып табылады [6]. Сол себепті БД бақылауын бағалау кезінде тек клиникалық көрінуді бақылау ғана еместігін бағдарлау керек (белгілер, түнгі ояну, аз уақытқа әсер ететін дәрілерді пайдалану,

белсенділіктің азаюы, ішкі тыныс алу қызметі), бірақ болашақ қатерге де бақылау қажет (асқыну, өкпенің қызметінің күрт нашарлауы, дәрілік заттардың жанама эффектісі). БД клиникалық бақылауына қол жеткізу асқыну қауіпін төмендетуге мүмкіндік туғызады. Бірақ кейбір науқастарда дәрі-дәрмекті уақытында қабылдаса да асқыну жалғасуы мүмкін.

Темекі шегетін адамдардан бақылауға қол жеткізу сирек болады, сондықтан оларда асқыну қауіпі сақталып қалады [6]. Атап кететін болсақ, ингаляциялы ГКС тек клиникалық бақылауды жақсартып қоймай, асқыну қауіпін төмендетеді, дегенмен дәрілік құралдар көп жағдайда клиникалық бақылауды жақсартады, ал басқалары асқыну қауіпін төмендетеді. Осылайша, кейбір фенотиптермен науқастарды емдеу басты мәселені шешу үшін мақсатты құрылуы мүмкін.

11 кесте - Бақыланған клиникалық құрылым, жартылай бақыланған және БД бақыланбағандығы көрсетілген.

А. Ағымдағы клиникалық бақылаудың бағасы (мүмкіндігінше 4 апта ішінде)			
Сипаттамасы	Бақыланушы БД	Ішінара бақыланатын БД (кез келген көрініс)	Бақыланбайтын БД
Күндізгі белгілер	жоқ (немесе <2 эпизод аптасына)	> 2 эпизод аптасына	Ішінара бақыланатын үш немесе одан да көп белгілердің болуы БД*,**
Шектеулі белсенділік	жоқ	Кез келген	
Түнгі белгілер/ояну	жоқ	Кез келген	
Шұғыл көмектің дәрілерін қажет етушілік	жоқ (немесе <2 эпизод аптасына)	> 2 эпизод аптасына	
Өкпенің қызметі (ПСВ немесе ОФВ ₁)**	Қалыпты	<80% міндетті немесе аса жақсы осы науқас үшін көрсеткіші (егер ондай белгілі болса)	
В. Болашақтағы қауіп қатердің бағасы (асқынудың қауіпі, тұрақсыздық, өкпе қызметінің жылдам төмендеуі, қосалқы әсерлер)			
Болашақтағы жағымсыз асқынулармен болуы мүмкін белгілер: БД үстінен нашар клиникалық бақылау, соңғы жылдар ішінде жиі асқынулар*, БД сылтауы бойынша жедел көмек бөлімшесінде кез келген госпитализация, төмен ОФВ ₁ *, темекі түтінінің әсері, дәрі дәрмектердің жоғары дозасы			

* Қолдайтын терапияны оның адекваттығын бағалау мақсатында кез келген асқытуда қаралуы тиіс

** Анықтама бойынша, асқыну аптасы – бұл БД бақылу жүргізілмейтін апта.

*** 5 жастағы және одан да кіші балаларда өкпе қызметін зерттеу кезінде бронхолитті қолданбау сенімді әдіс болып саналмайды. (ПСВ – тыныс алудың ең жоғары шыңы, ОФВ₁ – 1 секундта шығарылған тыныстың көлемі).

Соңғы Ғаламдық емдеу стратегиясында және БД профилактикасында [6] ауруды бақылаудың түсінігі енгізілгендігі қарастырылған. Бақылау түсінігі ауырлық деңгейінен гөрі прогрессивті жіктелген белгі болып саналады. Берілген жұмыс сызбасы заманауи негізде ұсынылған, бірақ арнайы бекітілмеген. Бірақ, жіктемені жүргізу демікпені бақылау бойынша тестпен арақатынасты жақсы орнататындығы көрсетілген (Asthma Control Test) және АҚШ тобының үшінші экспертті есебімен сай келетін БД бақылауын бағалау (US National Expert Panel Report 3 guidelines). Клиникалық тәжірибеде бұл жіктемені науқастың клиникалық жағдайын бағалауымен байланыстыруда қолданған жөн, сонымен қатар қауіп және емдеу сызбасын өзгертуде пайдалануға болады.

БД клиникалық бақылауын бағалау үшін емдеу мақсатында үздіксіз ауысып отыратын және бақылаудың түрлі деңгейін ажырату үшін сандық сипат алуға мүмкіндік туғызатын бірнеше стандартталған әдістер құрастырылды. Мысал келтіретін болсақ: демікпені бақылау бойынша сауалнама (Asthma Control Questionnaire (ACQ) www.qoltech.co.uk/Asthma1.htm), демікпені бақылау бойынша тест (Asthma Control Test (ACT) www.asthmacontrol.com) [77], балалардағы демікпені бақылау бойынша тест (Childhood Asthma Control Test (C_ACT)) [77], демікпе терапиясының тиімділігін бағалау үшін сауалнама (Asthma Therapy Assessment Questionnaire (ATAQ) www.ataqinstrument.com) және демікпе бақылауын бағалау межелігі (Asthma Control Scoring System) [77]. Кейбір межелерде ішкі тыныс алудың қызметінің көрсеткіші қосылған. Көрсетілген әдістерді тек зерттеуде ғана қолдануға болмайды, бірақ күнделікті клиникада және амбулаторлы тәжірибеде болады. Кейбір әдістердің көмегімен науқастар БД бағылауын бағалауды өздігінен жүргізе алады. Сауалнамалар, тестілер және межелер әр түрлі тілдерге қолайлы; оларды Ғаламтордан тауып алуға немесе оны шығарып алуға да болады. Науқас үлгіні дәрігер келмей тұрып немесе қабылдау уақытында толтыруына болады.

Емдеу. БД терапиясының негізгі міндеті симптоматикалық емдеу емес, ауруды бақылау ұзақтығының орнатылуы болып табылады.

Емдеу бойынша ұсынымдар БД емдеуінің мақсаты аурулардың клиникалық көрінулерімен бақылауды қолдау және қол жеткізу болып табылады. БД емдеу үшін аурудың ағымын бақылайтын дәрілік заттар дәрі-дәрмектерге бөледі (терапияны қолдайтын) және жедел көмектің дәрі-дәрмектері (белгілерді жеңілдету үшін).

Терапияны қолдау үшін дәрі-дәрмектерді күнделікті және ұзақ уақыт қолданады, яғни өзінің асқинуына қарсы қызметіне байланысты олар БД клиникалық анықталуының бақылауын қамтамасыз етеді. Бұл топтағы дәрі-дәрмектерге ингаляциялық және жүйелік ГКС, антилейкотриенді құралдар, ИГКС комбинациясындағы ұзақ қызметінің ингаляциялық β 2-агонистері, теофиллинді ақырын босату, кромондар және Е иммуноглобулинді антителге (анти_IgE). Ингаляциялық ГКС қолдаушы

терапия үшін барлық қолда бар дәрі-дәрмектерден көп тиімді құрал болып табылады.

Белгілерді жеңілдетуге арналған дәрі-дәрмектерді қажеттілік бойынша қабылдайды; бұл дәрілік заттар тез әсер етеді, бронхспазмды жояды және оның белгілерін тоқтатады. Бұл топқа тез әсер етуші β_2 -агонистерінің ингаляциясы, ингаляциялық антихолинергиялық құралдар, қысқа уақыт әсер етуші теofilлин және қысқа уақыт әсер етуші пероралды β_2 -агонистер жатады.

Ингаляциялық глюкокортикостероидтар. Терапиядағы орыны. Қазіргі уақытта ИГКС БД емдеуі үшін қажетті асқынуға қарсы ең тиімді құралдар болып табылады. Зерттеуде көрсетілгендей, олар анықталған БД белгілерді азайтуға, өмір сүру сапасын және өкпе қызметін жақсарту, бронхтық гиперреактивтілікті азайтады, тыныс алу жолдарында асқыну нашарлайды, жиілік төмендейді және асқыну ауырлығы және БД кезіндегі өлім жиілігін тиімді азайтады [6]. Бірақ бұл дәрі-дәрмектер БД емдеп шығармайды, және одан бас тартқан жағдайда апта ішінде немесе бір ай ішінде науқаста жағдайының жақсарғандығы байқалады. Ингаляциялық ГКС белсенділік және биокөлжетімділік бойынша ерекшеленеді, бірақ жыныстық сипатқа орай БД бойынша мөлшерден теріс тәуелділік жауабы салыстырмалы түрде зерттеудің шағын көрсеткіші бұл айырмашылықтардың клиникалық маңыздылығын дәлелдеуге септігін тигізді. Кейбір дәрі-дәрмектердің тиімділігі түрлі типтегі ингаляторларды қолдану кезінде өзгеріске ұшырайды. ИГКС негізгі эффектісі ересектерде төмен мөлшерді салыстырмалы түрде қолданған кезде жетеді, будесонидті күніне эквивалентті 400 мкг. Мөлшердің ұлғаюы тек шағын жас ерекшелік нәтижелілікті қамтамасыз етеді, бірақ жанама эффект қауіпін жоғарлатады. Бірақ ИГКС жауап беретін өзіндік анықталған түрленгіштік болады. Бұл түрленгіштік, сонымен қатар таныс жеткіліксіз айнаымалылықтың феномені ГКС ингаляциялық емдеуге алып келетін, яғни көптеген науқастарға толық терапияның әсеріне қол жеткізу үшін мөлшерді жоғары деңгейде тағайындауды талап етеді. Темекі тарту ИГКС-ке сезімталдылықты азайтады, сол себепті науқастарға дәрі-дәрмектің көп мөлшерін ұсыну талап етілуі мүмкін.

Аурулардың клиникалық көрінулерін бақылауға алуға қол жеткізу үшін, ИГКС мөлшерін жоғарлатпайтын, аурудың ағымын бақылайтын басқа топтағы дәрілік заттарды қосқан тиімдірек. Дегенмен ИГКС мөлшері және БД ауыр асқынуын болдырмау арасында анық өзара қарым-қатынас бар, бірақ «белгі/асқыну» фенотипінен тәуелділікте ықпал етудің әр түрлі жауабы бар. Сол себепті ауыр БД ауыратын кейбір науқастар үшін ұзақ емдеу кезінде ИГКС жоғарлатылған мөлшерін қолданған лайықты.

ИГКС жергілікті қажетсіз әсерлер орофарингелді кандидозды қосады, дисфонияны және кейде жоғарғы тыныс жолының тітіркенуінен жөтелдің болуы. Бұл әсерлердің жиілігін азайтуға болады, сай келетін спейсерлармен ДАИ қолдана отырып [6]. Ауызды жуу (ауыз қуысын шаю және түкірумен

тамақты сумен шаю) ингаляциядан кейін ауыз қуысындағы кандидоз қауіпін азайтуы мүмкін. Жұтқыншаққа емес, өкпенің белсенді формасына ауысатын дәрілерді қолдана отырып (мысалы, циклесонид және беклометазон), сонымен қатар дәрінің мөлшерін азайтатын, ауыз жұтқыншағында тұрақталушы жаңа дәрілік формалар және ингаляторлардың, яғни спейсер немесе ауызды шаюда осы жанама әсерлердің ең аз жиілігіне әкеп соғуы мүмкін.

Ингаляциялық ГКС өкпеден сорылып алынады, яғни олардың жүйелік биоқолжетімділігіне белгілі бір үлесін қосады. Жүйелік қауіптің қажетсіз ИГКС әсері олардың мөлшеріне, белсенділігіне, жеткізу жүйесіне, жүйелік биоқолжетімділік, метаболизация (бейактивті метобалиттерге айналуы) бауыр арқылы бірінші өту кезіндегі, жүйелік қан жүруіне түскен жарты өмірлік уақыттағы дәрі-дәрмек фракциясына байланысты болады (өкпеден және ішектерден болуы мүмкін) [6]. Сондықтан ИГКС түрлі көрсетілген жүйелік әсерлерге ие болады. Кейбір салыстырмалы зерттеулерде көрсетілгендей, яғни циклесонид, будесонид және флутиказон пропионат экфипотентті мөлшерде ең аз жүйелік қызметке ие болатындығы көрсетілген [6].

Заманауи мәліметтерде, ересектер мөлшерде ИГКС қолдану, тәулігіне 400 мкг будесонид эквивалентін жоғарлатпайтын, жүйелік әсермен жанамаланатындығын бекітуге мүмкіндік береді. Жүйелік жанама әсерлер ұзақ терапияда жоғары ИГКС мөлшері көгерудің пайда болуына әкеп соғады, бүйрек безі қабығының қанауы және сүйек ұлпасының минералды тығыздылығының төмендеуі. ИГКС қолдануда сынықтардың неverteбралды қауіпін анықтау мақсатында (дипропионат беклометазон және эквивалентті құралдар) ересектерде жағдай-бақылау зерттеуінде метаанализ орындалды. Берілген метаанализ, дипропионат бекломентоз мөлшерін ұлғайту кезінде немесе әрбір 1000 мкг/тәулігіне эквивалентті дәрілерді осителді неverteбралды қауіптен сынық қартаң жастағы адамдарда 12% ұлғайғандығын көрсетеді. Бірақ бұл қауіптің, қартаң жастағы адамдардағы сыныққа негізделген қауіп факторына қарағанда кеңдігі айтарлықтай аз [6].

Бір кезеңдік (көлденең) зерттеулерде сондай-ақ терапияның ингаляциялық ГКС шел және глаукома дамуымен өзара байланысы бар екені анықталды [6], бірақ берілген проспективті зерттеулер артқы капсула асты шелінде қауіптің ұлғайғандығы көрсетілмеген. Жағымсыз әсерлер сияқты клиникалық маңыздылықты бағалау үшін бірден бір кедергі, ИГКС жоғарғы мөлшерінің әсерін бөлу қиындығы және ауыр БД бар науқастарда пероралды ГКС терапиясының курсының әсер етуі болып табылады. ИГКС қолдану кезінде өкпе инфекциясының қауіпін жоғарылатады, соның ішінде туберкулез; ИГКС белсенді туберкулезі бар науқастарға қарама қайшы емес деген дәлел жоқ [77].

Антилейкотриенді дәрі-дәрмектер. Терапиядағы орны. Антилейкотриенді дәрі-дәрмектер 1-ші субтиптің антагонистері цистеинилді лейкотриенді рецепторлары (монтелукаст, пранлукаст және зафирлукаст),

сонымен қатар ингибитор 5-липоксигендер (зилейтон). Берілген клиникалық зерттеулер көрсеткендей, антилейкотриенді дәрі-дәрмектер әлсіз және түрленгіштік бронх кеңейткіштің әсері бар, жөтелді қосқанда, көрсетілген белгілерді азайтады, тыныс алу жолындағы асқыну белсенділігін азайтады және БД асқыну жиілігін азайтады. Олар жеңіл БД табанды ересек науқастарды емдеу үшін екінші қатардағы дәрі-дәрмектер сияқты қолданылады, сонымен қатар БД аспиринді кейбір науқастар антилейкотриендік құралдар терапиясына жақсы жауап береді [6].

Бірақ монотерапияның антилейкотриенді құралдарының сапасында қолдану кезінде, ережеге сай, ИГКС төмен мөлшеріне қарағанда, көрсетілген әсерді қамтамасыз етеді. Егер науқас ИГКС қабылдаса, олардың антилейкотриенді құралдармен ауысуы БД бақылауын жоғалтудағы қауіптің жоғарылауымен көрсетіледі. [77]. ИГКС қосымша антилейкотриенді қолдану ИГКС мөлшерін азайтуға мүмкіндік береді, орташа ауыр және ауыр БД кезіндегі қажеттілік [77] және ИГКС төмен немесе жоғары мөлшерінің тиімділігінің жеткіліксіздігімен науқастарда БД бақылауын жақсартуы мүмкін. Көрсетілген бір зерттеуден кейін, салыстырмалы дәрі-дәрмектердің біркелкі тиімділігі асқынуға қарсы тұрады, бірнеше басылымдарда қаралғандай, ұзақ әсер ететін ингаляциялық β_2 -агонистеріне қарағанда, антилейкотриенді дәрі-дәрмектерді ИГКС қосу өте тиімді делінген. Зилеутонның дәрілік формасы клиникалық әсермен күніне екі мәрте қабылдау режимінде бұл дәрі-дәрмекті басқаратын босату мүмкіндігімен күніне 4 рет қабылданатын зилеутонның стандартты формасы эквивалентті қызметте болады. Антилейкотриенді дәрі-дәрмектерге төзе алушылық жақсы; қазіргі уақытта көрсетілген, яғни бұл топтың дәрі-дәрмектерінің жанама әсері аз бөлінген немесе мүлдем жоқ. Зилеутонды қабылдау гепатотоксикалық әсермен жүзеге асырылды, сондықтан осы дәрі-дәрмекпен терапия кезінде бауырды бақылау ұсынылған. Черджа–Стросс және антилейкотриенді белгілер арасындағы демікпеге қарсы дәрі-дәрмектерді әрдайым қолдануда ешқандай байланыс анықталмаған, дегенмен әлсіз өзара қатынасты анықтау, Черджа–Стросс белгісі өте сирек кездесетіндіктен және БД ауырлық деңгейінде арақатынасты орнатады [6].

Ұзақ әсер ететін ингаляциялық β_2 -агонистері. Терапиядағы орны. Формотерол мен салметеролға жататын ұзақ әсер ететін β_2 -агонистері БД кезіндегі асқынуға бұл дәрі-дәрмектер езілетіндігі туралы мәлімет БД монотерапия сапасында қолданылмауы керек. Олар егер ИГКС комбинациясымен қолданылса тиімдірек болып келеді, және тағайындалған бұндай аралас терапия БД бақылауына қол жеткізе алмайтын ИГКС орташа мөлшерін қолданған науқастарды емдеуге ұсынылатын амал болып табылады. Ұзақ әсер ететін ингаляциялық β_2 -агонистерін қосу ингаляцияланған ГКС терапиясының тұрақтылығына күндіз және түнде көрсетілген белгілерді азайтады, өкпе қызметін жақсартады, тез әрекет етуші ингаляциялық β_2 -агонистерінде және шартталған БД, асқыну саны госпитализация қауіпін күшейтпейді, және науқастардың басым

көпшілігіндегі БД бақылауына қол жеткізу мүмкіндігіне ие болады, тез және ГКС аз мөлшеріндегі ингаляциялық ГКС монотерапиясымен салыстыру бойынша [6].

Комбинирленген терапияның аса жоғары тиімділігі ингалятор құруға негізделген, ИГКС және ұзақ әсер ететін β 2-агонистерінің фиксирленген комбинациясы бар (салметерол және будесонидпен, формотерол мен флутиказон пропинатының комбинациясы). Бақыланған зерттеулердің мәліметтері бойынша, бір ингалятордың көмегімен, құрамында фиксирленген комбинациясы бар бұндай дәрі-дәрмектерді егу, жеке ингалятордан әрбір дәрі-дәрмекті қабылдауға қарағанда тиімдірек болады. Құрамында фиксирленген комбинациясы бар ингаляторлар, науқастар үшін өте тиімді, ол сонымен қатар оның комплаенттілігін жақсарта алады (дәргердің тағайындауын науқаспен орындау) [77], оларды ылғи ГКС орнына ұзақ әсер ететін β 2-агонистерді науқастардың қолданатындығына кепілдік береді. Сонымен қатар, құрамында фиксирленген комбинациялы формотеролы және будесониді бар ингаляторлар, шұғыл көмек көрсету үшін қолданылуы мүмкін, яғни тұрақты терапия үшін. Талап бойынша екі комбинация будесонид/формотерол компоненттерін тағайындау кезінде ауыр асқынулары бар науқастарда анықталған әсерге сай келеді, қолдаушы ем сапасында комбинирленген терапияны қабылдаған және дәрі-дәрмектің аз мөлшерін салыстыру кезінде БД бақылауын жақсартады. Ұзақ әсер ететін β 2-агонистері, егер олар ИГКС аралас терапиясымен қолданылса, сондай-ақ физикалық күш тудыратын бронхоспазм профилактикасы үшін де қолданыла алады, және ұзақ әсер ететін β 2-агонистеріне қарағанда бронхоспазмнан ұзақ қорғануын қамтамасыз етуге мүмкіндігі бар [6]. Салметерол және формотерол бронходилатацияланған және протективті әсердің біркелкі жалғастығына ие (бронхоспазм тудыратын әсерден қорғану), бірақ кейбір фармакологиялық өзгерістерге ие. Формотеролға тән нәрсе салметеролмен салыстыру бойынша әсердің өте тез дамуы болып табылады [6], яғни формотерол тек профилактика үшін ғана қолдануға мүмкіндік береді, бірақ белгілерді бөлу үшін. Ұзақ әсер ететін β 2-агонистерінің ингаляциялық терапиясы қажетсіз әсерлердің жүйесі аз жиілікте (жүрек бұлшық ет жүйісінің стимуляциясы сияқты, бұлшық ет қаңқасының треморы және гипокалиемия) ұзақ әсер ететін β 2-агонистерін пероралды салыстыру бойынша. β 2-агонистерін үнемі пайдаланып отыру рефрактерлі дамуға алып келуі мүмкін (бұл қысқа және ұзақ әсер ететін дәрі-дәрмектерге жатады). Берілген зерттеулерді есепке ала отырып науқастардың орта тобында салметеролды пайдалану кезінде БД өлім қауіпінің өсуі туралы, ұзақ әсер ететін β 2-агонистерін ингаляция немесе пероралды глюкокортикостероидтардың орнына тағайындауға болмайды. β 2-агонистерін тек дәрігер таңдауы бойынша ИГКС адекватты мөлшерімен комбинацияда қолданған жөн [77]. Ұзақ әсер ететін β 2-агонистерінің метаанализдерін зерттеу мәлімдемесіне сәйкес, тек ИГКС алған науқастарға қарағанда ИГКС комбинациясымен ұзақ әсер ететін β 2-агонистерін алған

науқастар арасында күшіне ие болады. Дегенмен тиімділік аздығын ескере кеткен жөн, яғни β 2-агонистерімен комбинацияда ИГКС қолдану БД бақылауын жақсартады және асқыну жиілігін азайтады. Тиімділікке β 2-адренорецепторы фенотипінің әсер етуі анықталған жоқ немесе ИГКС біріккен тағайындау кезінде ұзақ әсер ететін β 2-агонистерімен емдеу қауіпсіздігі, базистік терапия және шұғыл көмек көрсету үшін ортақ ингалятор түрінде, яғни үнемі фиксирленген мөлшерлер түрінде [6].

Теofilлин.Терапиядағы орны. Теофиллин бронхолитик болып табыады; төмен мөлшерді тағайындау кезінде ол асқынуға қарсы әсерге ие және комплайнсты ұлғайтады [6]. Ол тәулігіне бір немесе екі рет қолдануға болатын баяу босатылатын дәрі түрінде шығарылады. Ұзақ қолдаушы терапия үшін теофиллиннің салыстырмалы әсері туралы ақпарат жеткіліксіз. Бірақ қолда бар мәліметтер бронхиалды БД емдеуін қолдау үшін бірінші дәрі-дәрмек сапасында баяу босатылатын теофиллиннің мағынасыз тиімділігін болжауға мүмкіндік береді. Теофиллинді қосу БД бақылауына қол жеткізуге жол бермейтін ГКС ингаляционды монотерапиясы бар науқастардың емдік нәтижесін жақсартуы мүмкін. Осыдан кейін бұндай науқастарда баяу босататын теофиллин БД ағымының нашарлауымен сипатталды. Ұзақ әсер ететін ингаляциялық β 2-агонистеріне қарағанда ИГКС теофиллинді қосу өте тиімді. Теофиллиннің жанама әсері, әсіресе жоғары мөлшерде (тәулігіне немесе одан жа көп 10 мг/кг салмақ), анағұрлым тиімді екендігі, және де дәрі-дәрмекті қолдануды шектеу. Жанама әсерлерді мөлшерді мұқият таңдау жолымен азайтуға және қандағы дәрі-дәрмектің концентрациясын динамикалық бақылауды азайтуға болады; жанама әсерді ұзақ қолданған кезде әдеттегідей азайады немесе жоғалады. Қажетсіз әсерлерге ішек-қарын жолының бұзылуы, сұйық нәжіс, жүрек ырғағының бұзылуы, тырысу және өлімде жатады. Нағыз жанама әсердің бөлігі басында теофиллинді қолдану лоқсу және құсу болып табылады. Сарысудағы дәрі-дәрмектің концентрациясын өлшеуді ұсынған: терапияны бастар алдында жоғары мөлшерде теофиллин; егер науқаста мөлшерді стандартты қабылдау кезінде жанама әсерлер болған жағдайда; терапиядан күткен әсер болмаған жағдайда; теофиллиннің зат алмасуына әсер ететін науқаста аурушандықтың/жағдайдың болуы.

Ендеше, қалтырау, жүктілік және туберкулезге қарсы дәрі-дәрмектерді қабылдау [6] қандағы теофиллин концентрациясының төмендеуіне алып келеді, ал бауыр ауруы, жүрек кемдігінің тоқтауы және дәрілік құралдармен анықталатын, цеметидинді қосқандағы терапия, кейбір фторхинолондар және макролидтер, теофиллиннің әсерін уландыру қауіпін жоғарылатады. Теофиллинді аз мөлшерде қолдану, берілген мәліметтерге сай, толық мөлшерде дәрі-дәрмектің қабынуға қарсы қызметін қамтамасыз етеді, жанама әсерлердің дамуымен жиі жөнелтіледі. Теофиллиннің төмен мөлшерін қабылдайтын науқастарда, плазмада теофиллин концентрациясын өлшеуде ешқандай қажеттілікті талап етпейді, жағдайды қорытындылау кезінде дәрі-дәрмектің мөлшерден көп қолданылуымен сипатталады.

Кромондар: натрий кромогликаты және натрий недокромилі.

Терапиядағы орыны. натрий кромогликаты және натрий недокромилі ересектерде БД ұзақ терапиясында шектелген рөлге ие. Физикалық күшке ие болатын, жеңіл БД персистелетін және бонхспазмасы бар науқастарда бұл дәрі-дәрмектердің қызметі тиімді екендігі хабарланды. Кромондар қабынуға қарсы әлсіз әсерлері бар, олар ИГКС төмен мөлшерлерге қарағанда өте тиімдірек [6]. Ингаляциядан және тамақ ауырғаннан кейін жөтелді қосқанда сирек дамиды. Кейбір науқастар, оны натрий недокромилінің жағымсыз дәмі бар деп санайды.

Ұзақ қызмет ететін ауызаймақтық β_2 агонистері. Терапиядағы орыны. Ұзақ қызмет ететін ауызаймақтық β_2 -агонистеріне ақырын босатылуымен салбутамолдың, тербуталиннің және бамбутеролдың (ағзада тербуталинге айналатын пролекарства) дәрілік формасына жатады. Олар қосымша бронхкейіткіштік қызметінде талап етілетін кей жағдайда қолданылады. Ұзақ қызмет ететін ауыз аймақтық β_2 -агонистері ингаляцияға қарағанда жағымсыз әсерді шақырады, яғни жүрек қан-тамыр жүйелерінің стимуляциясын қосу (тахикардия), қаңқалық бұлшық ет треморы және үрей тудырады. Қажетсіз жүрек қан-тамыр реакциялары және теофиллинмен ауыз аймақтық β_2 -агонистерінің комбинациясында қолдану кезінде туындауы мүмкін. Ұзақ қызмет ететін ауызаймақтық β_2 -агонистерін монотерапия түрінде әрдайым қолдану науқастар үшін қауіпті болуы мүмкін, және бұл дәрі-дәрмектерді тек ИГКС-пен комбинацияда ылғи қолданып отырған жөн.

Е иммуноглобулинге антиденелер.Терапиядағы орны. Анти_IgE (омализумаб) қолдану сарысуда IgE жоғарлатылған деңгейі науқастарда шектеледі. Қазіргі таңда анти_IgE ауыр алергологиялық БД бар науқастарда көрсетілген, ИГКС көмегімен қол жеткізілетін бақылау (дегенмен дәрі-дәрмектердің әр түрлі бәсекелес мөлшерін түрлі зерттеулерде қолданған). Анти_IgE қолданған кезде БД бақылауында белгілердің жиілігінің азайуы және асқынуының жақсарғандығын көруге болады, сонымен қатар шұғыл көмек көрсетуде дәрі-дәрмектің қажеттілігінің төмендегенін байқауға болады [6]. Бәлкім, әрі қарай зерттеу анти_IgE қолдану және басқа клиникалық жағдайда қолдану туралы қосымша ақпарат алуға көмегін тигізеді. Бірнеше зерттеулердің нәтижесі, 12 жастан және одан асқан жастағы [6] БД науқастарды қосқанда, әлдеқашан ГКС алғандар (ингаляциялық және/немесе ауыз аймақтық) және ұзақ қызмет ететін β_2 агонистері, анти_IgE қорытынды терапиясына қосылу айтарлықтай қауіпсіз болып табылады, соның ішінде науқастар үшін, асқыну қауіпінің жоғарғы топтағы қаралуы. Кейбір науқастарда ГКС қабылдауды тоқтату, анти_IgE емімен шартталған, фондық аурулардың пайда болуына алып келетін – Черджа – Стресс белгісі [6]. Анти_IgE Клиницистер, ГКС қабылдауын жойып, оң нәтиже алғаннан кейін анти-IgE, қабылдағанда, көрсетілген жанама әсерлердің болатынын білулері тиіс.

Жүйелік глюкокортикостероидтар. Терапиядағы орны. Ауыр бақыланбайтын БД кезінде пероральды ГКС ұзақ терапиясы қажет болуы мүмкін (яғни оларды екі апталық жүйелік ГКС қарқынды терапиясына карағанда, ұзақ кезеңнен көп қолдану; бірақ СГКС ұзақ қолдану қажетсіз әсерлердің дамуына әкеледі. БД ауыратын науқастардың ГКС ингаляциялық ұзақ терапиясының индексі (яғни, әсердің ұлғаю қатынасынан жанама әсердің ұлғаюына) жүйелік ГКС ұзақ терапиясының индексінен әдетте асырады [6]. Пероральды ГКС ұзақ мерзімге дейін тағайындау қажет болса, олардың жүйелік жанама әсерлердің төмендеуіне әрекет жасау керек. Терапияны жалғастыру барысында пероральды құралдарды тағайындаған жөн, себебі парентеральды (бұлшықетішілік немесе тамырішілік) құралдармен салыстырғанда олар аз айқындалған минералокортикоидты әсерлерге, қысқа жарты өмірлік уақытқа, көлдене сызықты бұлшықеттеріне аз әсер беруіне және мөлшерді көп бөлуіне ие, бұл БД бақылауын демеп тұру үшін мөлшерді минималды титрлеуге мүмкіндік тудырады. Пероральды және парентеральды ГКС ұзақ терапиясының жүйелі жанама әсерлеріне остеопорозды, артериалық гипертонияны, қант диабетін, гипоталамо-гипофизарлы-бүйрекүсті без жүйесінің нашарлауы, семіруді, катарактаны, глаукоманы, бұлшықеттің әлсіреуін сонымен қатар терінің бұлдырауын (истончение) жатқызады, бұл стриялар және көгерген жердердің пайда болуына әкеледі. СГКС кез келген формаларын ұзақ қабылдаған БД ауратын науқастарға остеопороздың алдын алу үшін құралдарды тағайындаған жөн. Пероральды ГКС жою кезінде, бүйреүстібездің жетіспеушілігінің дамуын немесе фондық аурудың пайда болуын мысалы, Чердж-Стросс синдромы сирек кездестіруге болады [6]. БД және қосарлас түберкулез, паразитарлы инвазиямен, остеопорозбен, глаукомамен, қант диабетімен, ауыр тұнжыраумен немесе пептикалық жарамен ауыратын науқастарда жүйелі ГКС терапиясын ерекше абайлап шешкен жөн, мұндай науқастар ерекше бақылуды қажет етеді. Жүйелік ГКС терапиясын тіпті СГКС жоғары мөлшерін қысқаша түрде қарқынды қабылдаған кезде науқаста пайда болған өлім соңымен аяқталған ұшық инфекциясы туралы ақпараттар бар

Пероральды аллергияға қарсы препараттар.Терапиядағы орны. Жеңіл және орташа ауыр аллергиялық БД емдеу үшін мемлекеттер қатарында көптеген аллергияға қарсы жататын препараттар траниласт, репиринаст, тазаноласт, пемироласт, озагрел, целатродаст, амлексанокс және ибудиласт ұсынылды. Жалпылай айтқанда олардың демікпеге қарсы әрекеті аз болғандықтан, бұл дәрі-дәрмектерді БД ұзақ терапиясының сызбасына ұсыныс бергеннен бұрын, олардың салыстырмалы әсерлері бойынша зерттеулер қажет. Аталған дәрі-дәрмектерді қабылдаған кезде седативті әсер болуы мүмкін.

Терапияны демеп тұратын басқа дәрі-дәрмектер. Терапиядағы орны. Ауыр БД ауыратын науқастарда преоральды ГКС мөлшерін төмендетуге бағытталған терапияның түрлі сызбалары ұсынылды. Бұл дәрі-

дәрмектер арнайы таңдап алынған БД еміндегі науқастады қолданылуы керек, себебі стероид үнемдеу әсерден басқа бұл заттар айқындалған жанама әдістерге ие болуы мүмкін. Метотрексаттың аз мөлшеріндегі стероидты сақтау әсердің екі метаанализдерінде жанама әсердің жоғарғы жылдамдығымен салыстыру кезіндегі терапия тиімділігінің аздығы байқалды. [6]. Метотрексаттың жанама әсерінің қауіпін азайту үшін ГКС жанама әсерінің айқындығын азайту мүмкіндігі маңызды болған жоқ. Кейбір науқастарды циклоспорин және алтын препараттардың тиімділігі көрінді. Макролид тролеандомицинді жүйелі метилпреднизолонмен бірге тағайындаған кезде стероид үнемдеу әсерлерге ие, бірақ бұл әсердің болуы макролидтың әсерінен ГКС метоболизмінің баяулауы мүмкін, осыған байланысты мұндай комбинация ГКС қажетсіз әсерлерін азайтуға әкелмейді. Осыған қарамастан макролидтармен ұзақ терапиядағы басқа әсерлерді зерттеу жалғасуда. Иммуноглобулинді тамыр ішіне енгізу ұсынылмайды [6]. Адамның моноклональды α ісіктің некроз факторларына антиденелерді қолдану, қауіп-тиімділігінің қатынасы ауыр БД кезінде терапияның бұл түрін қолдану қолайсыз екендігін негіздейді [6]. Макролидтерді қабылдау жүректің айнуына, құсуға, іштің ауруына және кейде гепатотоксикалық әсерлерге әкеледі. Сонымен қатар метотрексат та асқазан-ішек трактсы жағынан, сирек жағдайларда паренхиманың диффузды өзгеруіне, сонымен қатар гематологиялық және тератогнді әсерлердің жанама әсерлерін туғызады.

Аллергенспецификалық иммунотерапия. Терапиядағы орны. БД ауыратын ересек адамдарды емдеуде арнайы иммунотерапия аса маңызды роль атқарады. Дұрыс иммунотерапияға бір анықталған және клиникалық маңызды аллергияны анықтау және қолдану керек. Аллерген толеранттылықты шығару мақсатында жоғарланған мөлшерде енгізіледі. Кокрановтың мәліметтеріне [6] енген, плацебомен салыстыру бойынша бақылаудағы зерттеулер 75 рандомизирлі арнайы иммунотерапиясы, арнайы терапия симптомдардың айқындығын және дәрілік заттардың қажеттілігін азайтып, сонымен қатар аллергияспецификалық және спецификалық емес бронхиалды гиперреактивтілікті төмендейтінін көрсетті. Сублингвальды иммунотерапия бойынша (SLIT) [6] жүйелік шолуда аналогты шектелген әсерлер туралы мәлімет алынды. Спецификалық иммунотерапия ұзақ мерзімді клиникалық әсерге және емдік курсы аяқталғаннан кейін аллергиялық риноконъюнктивиті бар 7 жасқа дейінгі балалардағы БД дамуын болдырмау потенциалды мүмкіншілігіне ие. Бірақ, басқа емдік әдістермен салыстырғанда аллергияспецификалық тиімділікті ескере отыра, иммунотерапияның жақсы қызметін аллергияны әр енгізген сайын науқасты жарты сағат сайын бақылау кезінде жанама әсерлердің даму қауіпімен және инъекциялық терапияның ұзақ курсының ыңғайсыздығымен салыстырған жөн. Науқастардағы аллергияның элиминациясы бар және ИГКС бар фармакологиялық емінің спецификалық иммунотерапияның мүмкіншілігі, БД бақылауын болдырған жоқ. Спецификалық иммунотерапиямен БД

фармакологиялық емі бар салыстырулар болатындай зерттеулер жоқ. Бірнеше аллергияны қолдануы бар иммунотерапияның тиімділігін дәлелдейтін мәліметтер жоқ. Спецификалық аллергияны енгізу жергілікті және жүйелік жанма әсерлермен жүруі мүмкін. Жергілікті реакцияның айқындылығы күлдіреуіктің пайда болуымен және аллергиялық реакцияның деңгейінің ауырсынуларымен өтуі мүмкін. Жүйелік әсерлер анафилактикалық реакцияларды, оның ішінде өмірге деген зиянды және БД ауыр асқынуларын тудыруын мүмкін. Спецификалық терапияның нәтижесінде ауыр БД ауыратын науқастардың өлімі болған жағдайлар да бар.

Шұғыл көмек заттары. Шұғыл көмек препараттарының қызметі бронхспазмды және оған сәйкес симптомдарын жылдам басу болып табылады.

Жылдам әсер ететін ингаляциялық β_2 агонистер. Терапиядағы орны. Жылдам әсерлі ингаляциялық β_2 - агонистері БД асқыну кезіндегі бронхспазмды басу үшін, сондай ақ физикалық күшпен шақырылған бронхспазмның алдын алу үшін таңдалған препараттар болып табылады. Оларға сальбутамол, тербуталин, фенотерол, левалбутерол ГФА [6], репротерол және пирбутерол жатады. β_2 – агонист формотеролдың жылдам қызметінің басталуына байланысты, БД симптомдарын жеңілдету үшін қолдануға болады, бірақ бұл ингаляциялық ГКС терапиясын үзбей қабылдаған науқастарда ғана қолданылады. Жылдам әсерлі ингаляциялық β_2 -агонистері тек қажеттілік бойынша қолдану керек; мөлшерлер және ингаляцияның аздығы мүмкіншілігінше төмен болуы керек. Бұл препараттарды жоғарылату, әсіресе күнделікті қолдану БД бақылауын жоғалту және терапияның қайта қарастыруын талап етеді. Сондай-ақ β_2 -агонист ингаляциясының БД асқынуы кезінде тез және ұзақ жақсарудың болмауы науқасты бақылауға алуын көрсетіп, сонымен қатар пероральды ГКС терапиясының қысқа курсына тағайындау мүмкіндігін тударады. Пероральды β_2 -агонистерді стандартты мөлшерде қабылдау қажетсіз жүйелік әсерлі (тремор және тахикардия сияқты) ингаляциялық формаларды қабылдауға қарағанда, айқын болып келеді.

Жүйелік глюкокортикостероидтар. Терапиядағы орыны. Негізгі жүйелік ГКС шұғыл көмек көрсетудің құралдары болып саналмайды, бірақ олар БД ауыр асқынуларын емдеуде үлкен рөл атқарады, яғни БД прогрессивті асқынуын ескертеді, шұғыл медициналық көмекке және госпитализацияға жүгінуді азайтады, шұғыл көмек көрсетуден кейінгірте рецидивті ескертеді және ауру ағымын жақсартады. СГКС негізгі әсерлері қолданғаннан кейін 4-6 сағаттан соң пайда бола бастайды. Пероральды құралдарды қолданудың әсері, гидрокортизонды тамыр ішіне еккен кездегідей болады [6]. Пероральды ГКС асқынуы емдеу курсы стандартты қысқа болады – асқынуы ауырлығына байланысты 5-10 күн ішінде тәулігіне 40-50 мг преднизолон қолданылады [6]. Белгілер бөлінгеннен кейін және өкпе қызметінің көрсеткіші науқастың жақсы жаққа ауысуы кезінде

бас тарту болуы мүмкін немесе ГКС ингаляциясымен емдеу жалғастығының талаптары кезінде ГКС пероралды мөлшері аздап төмендейді. Рецидивті ескерту үшін ГКС тамыр ішіне егу пероралды ГКС емдеудің қысқаша курсы алдында ешқандай басымдылыққа ие болмайды [6]. Қысқа курсты терапияның қажетсіз әсерлері СГКС жоғары мөлшерінде сирек, бірақ глюкоза алмасудың бұзылуына, тәбеттің жоғарлауына, зәрдің бөлінбеуіне, бет-әлпеттің өзгеруі (ай тәріздес бет), көңіл-күйдің өзгеруіне, артериалды гипертензияға, пептикалық жара және жамбас сүйегінің бастиегінің асептикалық некрозы.

Антихолинергиялық құралдар. Терапиядағы орны. БД кезінде қолданылатын антихолинергиялық құралдарға, ипратропий бромиді және окситропий бромиді жатады. Ингаляциялық ипротропий бромиді ұзақ ісер ететін β_2 -агонистеріне қарағанда БД белгілерін жеңілдету үшін тиімді құралдар болып табылады. Берілген ингаляциялық ипратропий бромидті зерттеу метаанализі БД асқынуы кезінде ингаляциялық β_2 -агонистерімен сәйкес келетіндігін көрсетті, яғни антихолинергиялық құралдарды қосу статистикалық түрде маңызды, дегенмен өкпе қызметінің жақсаруы және госпитализация қауіпін төмендетеді. БД ұзақ емдеу кезінде ипратропия бромидінің басымдылығы бекітілмеген, дегенмен тахикардия, артимия және тремор сияқты жағымсыз әсерлер ұзақ әсер ететін β_2 -агонистерін емдеу кезінде науқастар үшін альтернативті бронхолитик болып табылады. Ипратропий немесе окситропий ингаляциясы ауызда құрғақтық және күйік дәм тудыруы мүмкін. Жағымсыз әсер туралы мәлімет шырышты секрецияда болмайды [6].

Теofilлин. Терапиядағы орны. Аз әсер етуші теofilлин БД белгілерін жеңілдету үшін қолданылуы мүмкін [77]. Асқынуды емдеуде теofilлиннің атқаратын қызметі туралы ой қарама-қайшы болып қала береді. Аз әсер ететін теofilлинді тез әсер етуші β_2 -агонистеріне дәлме-дәл мөлшерге қосымша бронхкеңейткіштік әсермен берілуі мүмкін емес, бірақ тыныс алу әрекетіне себепші болуы мүмкін. Теofilлинді терапия жағымсыз әсерлермен болуы мүмкін, мөлшерге сәйкес жолымен қатерді азайтуға болады және қандағы дәрі-дәрмектердің концентрациясын динамикалық бақылау болып табылады. Теofilлиннің концентрациясы қандағы сарысуда төмен және/немесе оның бақылауына мүмкіндік бар екені белгілі болған жағдайда, баяу босатылған теofilлинді қабылдаған аз әсер етуші теofilлинді науқастарға ұсынуға болмайды.

Аз әсер етуші пероралды β_2 -агонистері. Аз әсер етуші пероралды β_2 -агонистері ингаляциялық дәрі-дәрмектерді қабылдай алмайтын, тек кейбір науқастарға ғана ұсынылуы мүмкін. Бірақ оларды қолдану жиі қажет етпейтін әсерлермен белгіленуі мүмкін.

Көмекші және дәстүрлі емес емдеу әдістері. Көмекші және дәстүрлі емес емдеу әдісі дәлелденбеген әсерлердің, ересектерде БД емдеуінде зерттеудің қажетті көрсеткіші болмаған жағдайда аздаған рөл атқарады. Жалпы алғанда бұл әдістер дағдылы стандарттар бойынша валидизациядан

өткен жоқ. Бірақ дәрігердің психотерапиялық ықпалы кез келген араласуда аздаған плацебо әсерін ескертеді, ол дәстүрлі емес медицина бойынша мамандардың «комплексті» (холистикалық) тәсілі маңызды рөл атқарады, яғни көлемді плацебобақылаушылық рандомизицаланған зерттеулерде бағалау әсерін қиындатады. Бірақ бұндай зерттеулердің мәліметтері болмаған жағдайда балама әдістің салыстырмалы әсері анықталмаған болып қала береді. Көмекші және дәстүрлі емес әдістер акупунктура, гомеопатия, шөппен емдеу, ионизаторларды, аюрведикалық медицина, остеопатия, хиропрактиканы, спелеотерапияны және т.б. қолдануды қосады. Тиімді зерттеудің сапасы (төменде көрсетілгендей), бұндай қатысулар тиімділік туралы қорытынды шығаруға мүмкіндік береді. Тағамдық қосындыны, соның ішінде селена қолдану тиімділігі дәлелденбеген, ал БД ауыратын ересектерде стандартты терапияға қосымша сапасында құрамындағы тұзы төмен диета ұстау терапиялық тиімділікті көрсетпейді. Сонымен қатар, диета метахолинге бронхалық реактивтілігінің әсері жоқ екенін көрсетеді [6]. Зерттеулердің нақты нәтижелері, БД емдеу үшін мануалды терапияның тиімсіз екендігін баса көрсетеді. Жүйелі амалға сәйкес, гомеопатияның тиімділігі плацебо тиімділігін жоғарлатпайды [6]. Кейбір зерттеулер, яғни БД емдеу үшін және/немесе тыныс алудың бұзылуында тыныс алу техникасының қолданылуы және/немесе релаксациялық әдістер, соның ішінде Бутейко әдісі мен Папуорта әдісі [6], анықталған белгілердің азайуын, аза әсер етуші β 2-агонистерін қолдануда қажеттіліктің төмендеуі, өмір сапасының жақсаруы және/немесе психологиялық жағдайдың жақсаруымен сәйкестендіріледі. Дегенмен физиологиялық көрсеткіштің жақсаруы байқалмаған. Зерттеулердің бірінде тыныс алу екі физиологиялық қарама-қайшы техникасын қолданумен дәрігерлерге жүгіну сапасын салыстыру және жедел көмек көрсетуде ингаляциялық дәрі-дәрмектерді қолдану бойынша инструкторлармен салыстырылады. Алынған нәтижелер екі топтағы жедел көмек көрсету және ИГКС дәрі-дәрмектерін қолдануда біркелкі азайғандығымен сәйкестендіріледі [6]. Тыныс алу техникасын қолданудың жақсаруындағы, басты амал, релаксацияға негізделген, ингаляциялық дәрі-дәрмектерді қолдануда өз еркімен қысқартулары немесе емдеу үрдісінде науқастарды қатыстыру. Осылайша, тыныс алу техникасы әсіресе қорқыныш сезімі бар науқастарда немесе жедел көмек көрсету дәрі-дәрмектерін теріс пайдаланушы науқастарда БД дәстүрлі терапиясына қосымша болып табылады. Тыныс алу техникасының жетіспеушілігіне олардың кейбіреуінің құны жоғарылығы болып табылады. Акупунктура салдарының арасында В гепатиті, екі жақты пневмоторакс және күйік бейнеленген. Басқа емдеудің дәстүрлі емес жанама әсерлер және қосалқы әдістер нашар зерттелген. Дегенмен, кейбір қарапайым өсімдік құралдарынан зиянды болуы мүмкін, сатылымда бар окопинка қолдану бауыр тамырындағы окклюзонды аурулардың дамуын анықтауға мысал бола алады. Окопинка дәрі-дәрмектері шай түрінде және үгітілген тамыр түрінде

сатылады; олардың уыттылық қызметі пирролизидінде алкалоидтің болуымен байланысты болады.

Әрбір науқастың жағдайы бағалануы керек, күнделікті терапия көлемін (уақытын) орнату үшін, дәрігер ұсынысының орындалу жағдайы және БД бақылауының деңгейі. Бұл жұмыс, валидизацияланбаған сызба, сарапшы пікіріне негізінделген. БД бақылау деңгейін бағалау үшін валидизацияланған бірнеше құралдар жүргізілген және өңделген (мысалы, демікпе бақылауына арналған тест (Asthma Control Test). Демікпе бақылауына арналған сауалнамалар (Asthma Control Questionnaire, Демікпе терапиясының нәтижесін бағалау үшін сауалнама (Asthma Therapy Assessment Questionnaire) және демікпе бақылауын бағалау межелігі (Asthma Control Scoring System)). Бұл құралдар науқаста БД бақылау деңгейін анықтау үшін медициналық қызметкерлерге қолдану үшін бағытталған, яғни науқастардың өздері БД кезінде арнайы ұйымдастырылған жоспар қызметінің аясында өзін-өзі бағалау үшін.

Бақылауға қол жеткізуге бағытталған емделу. Дәрілік терапияны таңдау БД ағымдағы бақылау деңгейіне және науқастың ағымдағы терапиясына байланысты. Ендеше, егер ағымдағы терапия БД бақылауын қамтамасыз етпейді, сондықтан бақылауға қол жеткізгенге дейін терапия көлемін арттыру қажет (аса жоғары сатыға көшу). 3 ай ішінде БД бақылауын сақтаған жағдайда және терапияның ең қысқа көлемін анықтау мақсатында бастамашыл терапия көлемі азайуы мүмкін және дәрі-дәрмектің ең аз мөлшері бақылауды бастау үшін жеткілікті. БД бақылауына ішінара қол жеткізу жағдайында емделуге деген тиімді амалдарының болуын ескере отырып терапия көлемінің ұлғаю мүмкіндіктерін (с.к. мөлшердің ұлғаю немесе басқа да дәрі-дәрмектердің қосылу мүмкіндіктері), олардың қауіпсіздігі, құны және науқастың қол жеткізген бақылау деңгейіне қанағаттануы болып табылады.

Бақылауға қол жеткізуге бағытталған терапияның сатылары. БД емдеу үшін дәрі-дәрмектердің көпшілігі басқа созылмалы ауруларды емдеу үшін құралдарды салыстыру бойынша аса қолайлы терапиялық индекстермен ерекшеленеді. Әрбір саты терапияның нұсқаларын қосып отырады, яғни қолдаушы БД терапиясын таңдау кезінде баламалы таңдауға қызмет ете алатын, дегенмен тиімділік бойынша бірдей бола алмайды. Терапияның тиімділігі 1 сатыдан 5 сатыға дейін өсе береді; бірақ 5 сатыда емді таңдау тағы оның қол жетімділігіне және дәрі-дәрмектік құралдардың қауіпсіздігіне байланысты болады. БД белгілері бар көптеген науқастарда, бастамашыл терапияны ерте қабылдамаған жағдайда емдеуді 2 сатыдан бастау керек. Егер біріншілік тексеріс кезінде БД белгілері бақылаудың болмауына бағытталса, онда емді 3 сатыдан бастау қажет. Терапияның әрбір сатысында науқастар шұғыл көмектің дәрі-дәрмектерін қолданулары қажет (бронхолитиктердің тез әсері – қысқа, және ұзақ қызметі). Бірақ шұғыл көмек көрсетудің дәрілік құралдарын үнемі қолдану БД бақылаудың себептерінің бірі болып табылады, яғни бастамашы терапия көлемінің

ұлғаюының қажеттілігіне бағытталған. Сол себепті шұғыл көмек көрсету дәрі-дәрмегінде сұраныстың болмауы және азаюы болып табылады және емдеудің маңызды мақсаты сонымен қатар, оның тиімділігінің критерийлері. 2-5 сатылар үшін аурудың ағымын бақылап отыратын дәрі-дәрмектер бар.

1 саты: талап бойынша шұғыл көмек көрсетудің дәрі-дәрмектері.

1 саты, талап бойынша шұғыл көмек көрсетудің дәрі-дәрмектерін қолдануды қосқанда, тек науқастарға ғана арналған, бастамашыл терапия қабылдамаған және күндізгі уақытта БД белгілерін аз уақыт ішінде (бірнеше сағатқа дейін) эпизодтық сынақтан өткізген (аптасына екі рет туындаған жөтел, ызылдаған сырыл, демікпе, немесе өте сирек болатын түнгі белгілер), БД бақылауын анықтаудағы сәйкестігі болып табылады. Бұндай науқастарда ұстамааралық кезеңде аурушандықтың білінуі және түнгі ояну болмаған жағдайда, ал өкпнің атқарушы қызметі қалыпты болған жағдайда. Белгілердің жиі пайда болған жағдайында немесе науқастардың эпизодтық жағдайының нашарлауы бастамашыл жүйелік терапиямен көрсетілген (2 сатыны немесе жоғары қарау) талап бойынша шұғыл көмектің дәрі-дәрмектеріне қосымша түрде [6] (дәлелдік деңгейі В). Науқастардың көпшілігіне ұсынылған шұғыл көмек көрсету дәрі-дәрмектерінің 1 сатысы жедел қызмет етуші ингаляциялық β_2 -агонистері болып табылады [6] (дәлелдік деңгейі А).

1 саты	2 саты	3 саты	4 саты	5 саты
Науқастарды оқыту				
Элиминациялық шара				
Талап бойынша аз әсер етуші β_2 – агонисті				
Терапияны қолдаушы нұсқалар	Біреуін таңдаңыз	Біреуін таңдаңыз	Біреуін қосыңыз немесе одан көп	Біреуін қосыңыз немесе одан көп
	ИКС* Төменгі мөлшері	ИКС* + ДДБА Төменгі мөлшері	ИКС* + ДДБА Орташа немесе жоғары мөлшері	Мүмкіндігінше СКС мин. мөлшерде
	Антилейкотриендер	ИКС* Орташа немесе жоғары мөлшері	Антилейкотриендер	Анти-IgE
		ИКС* төменгі мөлшері + Антилейкотриендер	Теоф ақырын босатылуы	
		ИКС* Төменгі мөлшері + Теоф ақырын босатылуы		

Ингаляциялық антихолинэргиялық құралдар, аз қызмет етуші пероралды β_2 -агонистерінің немесе аз қызмет етуші теofilлин балама құралдар болып табылады, бірақ бұл дәрі-дәрмектер үшін әрекеттің өте жай басталуы және жанама әсердің аса жоғары қауіпі сипатты. (дәлелдік деңгейі А).

Физикалық белсенділік тудыратын бронхоспазм. Физикалық белсенділік көптеген науқастарда БД белгілерінің пайда болуының маңызды себептері болып табылады; кейбіреулерінде ол бірден-бір себеп болады. Дегенмен физикалық белсенділік кезінде бронхоспазмның дамуы БД бірдей бақылауының болмауына бағытталады; сонымен қатар бастамашыл терапия көлемінің ұлғаюы негізінен күшпен байланысты белгілердің жиі азаюына әкеліп соғады. Физикалық күш кезінде бронхоспазмды бастан кешірген науқастар ештеңеге қарамастан олардың басқа уақытта аурушандықты жақсы бақылауда екендігі көрсетілген, сонымен қатар бронхоспазм бар, физикалық күш туғызатын науқастарға жалғыз БД анықталуы болып табылады, физикалық күш алдында немесе күштен кейінгі – пайда болған белгілерді тоқтату үшін тез әсер етуші ингаляциялық β_2 -агонистерін (қысқа немесе ұзақ қызмет) қабылдау ұсынылады. Балама құралдар антилейкотриді дәрі-дәрмектер немесе кромондарға қызмет етеді [6] (дәлелдік деңгейі А).

Физикалық жаттығулар және жеткілікті шынығудың жалғастығы сонымен қатар жиілікті азайтады және көрсетілген бронхоспазм, физикалық күш (дәлелдік деңгейі В). БД емдеуі туралы ақпарат, спортшыларда физикалық күш туғызатын, Европалық респираторлық қоғамда, Европалық аллергология академиясы және клиникалық иммунология және GA(2)LEN [6], сонымен қатар Бүкіләлемдік антидопингтік агенттіктің веб_сайтынан ортақ мәлімдемеден табуға болады (www.wada_ama.org).

2 саты: ауру ағымының бақылауы үшін шұғыл көмек көрсету дәрі-дәрмекегіне қосымша тағы бір дәрі-дәрмек. 2–5 сатысы терапияны жиі қолдайтын талап бойынша шұғыл көмек көрсету құралдарының комбинациясын қосады. Төмен мөлшердегі 2 сатыдағы тағайындалған ИГКС кез келген жастағы науқаста БД терапиясын бастапқы қолдау сапасында (А дәлелдік деңгейі). БД бақылауы үшін баламалы құрал болып антилейкотриенді құралдар болып табылады [6] (А дәлелді деңгейі), науқастағы ерекшелікте, яғни қабілетсіздік немесе ИГКС қолданғысы келмейтін, немесе ИГКС кендік жанама әсерлердің ауысуын тудыратын науқастарда (мысалы, дауыстың ылғи қарлығып шығуы), сонымен қатар аллергиялық ринитке сай келетін науқастарда [6] (С дәлелдік деңгейі).

Бастапқы терапия сапасында стандартты қолдану үшін ұсынылмайтын басқа да дәрі-дәрмектер бар және 2 сатыға дәрі-дәрмектерді таңдау болып табылмайды. Баяу босатылған теofilлин тек әлсіз асқынуға қарсы әрекетті және терапияны қолдау сапасындағы орташа тиімділікке ие [6] (В дәлелдік деңгейі), сонымен қатар, ол жеңілден ауырға дейінгі көрсетілген түрлі жанама әсерлердің дамуымен жиі тіркеледі [6]. Кромондар (натрий недокромиль және натрий кромогликаты) салыстырмалы төмен

тиімділікке ие, дегенмен жоғары қауіптіліктен ерекшеленеді [6] (А дәлелдік деңгейі).

3 саты: шұғыл көмек көрсету құралы, оған қоса ауру ағымын бақылау үшін бір немесе екі құрал. 3 сатыдағы балаларға [77], ересектерге және үлкендерге ұзақ әсер ететін ингаляциялық β 2-агонистерімен ИГКС төменгі мөлшерін араластыруды тағайындау ұсынылады, фиксирленген комбинациямен немесе түрлі ингаляторлар көмегімен жүзеге асырылатын қабылдау болып табылады [6] (А дәлелді деңгейі). Негізінде бұндай комбинация адекватты тиімділіктің арқасында айтарлықтай ИГКС аз мөлшерін тағайындайды; егер тек мөлшердің жоғарылауы берілген режимде 3-4 айлық терапиядан кейін қол жеткізбеген БД бақылауының мөлшерінің ұлғайуын талап етеді (А дәлелдік деңгейі). Ұзақ әсер ететін β 2-агонистерінің формотерол көрсеткендей, монотерапия түрінде қолдану кезіндегі әсердің тез бастау алуына сипатты [6] немесе будесонидпен фиксирленген комбинация құрамында [6], шамамен аз әсер ететін β 2-агонистеріне қарағанда БД өткір пайда болуы үшін тиімді. Бірақ шұғыл көмек көрсету дәрі-дәрмектері санындағы формотеролмен монотерапия ұсынылмайды, себебі ол ылғи тек ИГКС-пен бірге қолданылуы керек. Барлық балаларда, әсіресе 5 жастағы және одан кіші жастағыларда, ересектерге қарағанда терапияны араластыру төменгі деңгейде оқытылған, және ИГКС мөлшерін ұлғайтуға қарағанда ұзақ әсер ететін β 2-агонистерін қосу, асқыну жиілігін төмендету үшін өте тиімді болуы мүмкін [6]. Дегенмен берілген мәселе бойынша кейбір зерттеулердің нәтижелерін бағалау өте қиын, яғни барлық балалар конкурентті ИГКС қабылдаған жоқ [6]. Құрамында формотерол және будесонид комбинациясы бар ингаляторды, қолдаушы терапия ретінде, және де шұғыл көмек үшін де қолдануға болады. Бұндай амал асқыну жиілігін төмендетуге жағдай жасайды және дәрі-дәрмектің төмен мөлшерін салыстыру бойынша үлкендерде және ересектерде БД бақылауын жақсарту көрсетілген [6] (А дәлелді деңгейі).

Кейінгі қажетті зерттеулер, басқа дәрі-дәрмектің комбинациясын қолдану кезінде қолданылатын амалдарды бақылау үшін, ауру ағымын бақылау, және шұғыл көмек көрсетудің дәрі-дәрмектердің маңызы зор. Балаларды егу кезіндегі үлкендерді және балаларды емдеудің басқа нұсқалары бірден-бір ұсынылған әдіс болып табылады [6], ИГКС мөлшерінің орташа мөлшерге дейін ұлғаюы болып табылады [6] (А дәлелді деңгейі). Кез келген жастағы орташа немесе жоғары мөлшердегі ИГКС алынған науқаста, мөлшерленген аэрозолды ингалятор көмегімен, тыныс алу жолындағы дәрі-дәрмектерді жеткізуді жақсарту үшін спейсер қолдану ұсынылған, жанама әсердің орофарингеалды төмендеуі және жүйелік абсорбция құралының кішірейюі [6] (А дәлелдік деңгейі). Тағы бір 3 сатыдағы терапияның нұсқасы антилейкотриенді құралдармен төмен мөлшердегі ИГКС комбинациясы болып табылады [6] (А дәлелді деңгейі). Антилейкотриенді құралдардың орнынан ақырын босатылатын төмен мөлшердегі теofilлинді тағайындауы мүмкін. [6] (В дәлелді деңгейі).

Терапияның бұл нұсқалары 5 жастағы және одан кіші жастағы балаларда жеткілікті толық зерттелмеген.

4 саты: шұғыл көмек көрсету құралы, оған қоса ауру ағымын бақылау үшін бір немесе екі құрал. 2 және 3 сатыдағы болып өткен тағайындаудан 4 сатыға байланысты дәрі-дәрмектерді таңдау. Бірақ мүмкіндік бойынша қосымша дәрі-дәрмектердің қосылу тәртібі, клиникалық зерттеулерден алынған олардың дәлелденген салыстырмалы тиімділігіне сүйенеді. Егер мүмкіндік болса, 3 сатыдағы БД бақылауына қол жеткізбеген науқастарда, емдеуге қиындық тудыратын, альтернативті диагноз және/немесе БД жағдайы мақсатындағы БД емдеуде үлкен тәжірибесі бар маманға жіберген жөн. 4 сатыда ұзақ әсер ететін ингаляциялық β_2 -агонистерімен орташа немесе жоғары мөлшердегі ИГКС комбинациясын қолдану тиімді. Бірақ көптеген науқастарда ИГКС мөлшерінің ұлғаюы орташадан жоғарыға дейін тиімділіктің аз ұлғаюын тек салыстырмалы түрде қамтамасыз етеді [6] (А дәлелді деңгейі), және жоғары мөлшерді қолдану тек 3-6 айға созылған тексерілетін терапия сапасында ұсынылған, яғни БД бақылауында орташа мөлшердегі ИГКС комбинациясының көмегімен қол жеткізетін және β_2 -агонисті және/немесе қолдаушы терапия үшін үшінші дәрілік құрал (мысалы, антилейкотриенді дәрі-дәрмектер немесе баяу босатылатын теофиллин) [6] (В дәлелді деңгейі). ИГКС жоғары мөлшерін қолданудың ұзақтығы жанама әсерлердің даму қауіпінің жоғарлауымен көрсетіледі. Көбінесе (бірақ барлығы емес) ИГКС орташа және жоғарғы мөлшерін тағайындау кезінде тәулігіне 2 рет дәрі-дәрмекті тағайындау қажет [6] (А дәлелді деңгейі). Будесонидті қолдану кезіндегі терапияның тиімділігін тағайындаудың қысқаша өсіру жолымен ұлғайтуға болады (тәулігіне 4 рет) [6] (В дәлелдік деңгейі). ИГКС орташа және төменгі мөлшеріне антилейкотриенді дәрі-дәрмектерді қосу терапияның тиімділігін ұлғайтатындығы көрсетілген (А дәлелді деңгейі), бірақ ұзақ әсер ететін β_2 -агонистерін қосуға қарағанда аз болады [6] (А дәлелдік деңгейі). Орташа және төмен мөлшердегі ИГКС-қа баяу босатылатын теофиллиннің [6] төмен мөлшерін қосу және ұзақ әсер ететін β_2 -агонистін, сонымен қатар емдеудің тиімділігін жоғарылатуы мүмкін (В дәлелді деңгейі) [6].

5 саты: шұғыл көмек көрсету құралы, оған қоса ауру ағымын бақылау үшін бір немесе екі құрал. Терапияны қолдаушы басқада дәрі-дәрмектерге пероралды ГКС-ті қосу емдеудің тиімділігін жоғарылатуы мүмкін [6] (D дәлелді деңгейі), бірақ қажетсіз ауыр құбылыстармен көрсетіледі [6] (А дәлелді деңгейі). Сондықтан ол терапия аясындағы ауыр БД бақылауынсыз науқастарда тек емдеу нұсқасы ретінде қаралуы керек, 4 сатыға сай келетін, науқастарда күнделікті белгілердің, және жиі асқынудың болуы кезінде. Науқас жанама әсердің даму қауіпі туралы ескертілуі керек; сонымен қатар басқа да альтернативті терапияның барлық мүмкіндіктерін қараған жөн. Е иммуноглобулинге қарсы антиденің (anti_IgE) қолдану басқа дәрі-дәрмектерге қосымша қолдаушы терапияның жақсаруын аллергиялық БД бақылау, қолдаушы терапияның басқада дәрі-дәрмектермен емдеу

комбинациясының аясында бақылауға қол жеткізбейді, оған қоса ингаляциялық жоғарғы мөлшер немесе пероралды ГКС қолданылады [6] (B дәлелді деңгейі).

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының таралуы. Қауіп факторы. Клиникасы. Жіктемесі. Диагностикасы. Ажыратпалы диагностикасы. АМСК Кеңегейінде медициналық көмек көрсету

GOLD бағдарламасында (Ғаламдық стратегия: диагностика, ем және өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының профилактикасы, 2001- 2009, 2011 жж.), өкпе жүрегінің және қанның Ұлттық Институтының жұмыс тобының баяндамасына негізделген және Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымдары, ӨСОА анықтау үшін келесі мәліметтерге сүйенеді [80,81]: қайтымдылығы толық болмағанда, ӨСОА жеңіл ағымның шектелуімен сипатталады. Жеңіл ағымның шектелуі ережеге сай, тапжылмайтын прогрессирленген сипатқа ие болады және зиян келтіретін бөліктер және газдардың түрлі әсері өкпенің патологиялық реакциясына тағайындалған.

GOLD сарапшыларының жұмыстары арқасында, ӨСОА (COPD) толық анықтау этиопатогендік, сонымен қатар этиология шекарасын және ауру патогенезін айтарлық анық сызып көрсетті. Анықтау кезінде өкпенің біріншілік эмфиземасы жойылды, яғни оның себебі альфа-1-антипротеаз, бронхоэктатикалық ауру, бронхтық демікпе, муковисцидоз, облитерацияланған бронхолит болып табылады. Мұндай амалдың арқасында ӨСОА анықтау нозологиялық қатаңдыққа алып келді, яғни жаңа эпидемиологиялық зерттеу ойдағыдай жүргізілуі керек, сонымен қатар диагностика сапасы және бұл патологиямен науқастарға ем жүргізу, дегенмен ӨСОА «жаңа» тұжырымдамасы тәжірибелі дәрігерлерден көп сұрақ тудыртты [82].

ӨСОА әлемдік денсаулық сақтаудың ғаламдық мәселесі болып табылады. Түрлі зерттеулердің мәліметтері бойынша, бұл ауру ересек тұрғындарды 4-6% дан 10-25%-ға дейін зақымдайды және дамыған елдердегідей, дамыған таралудың өсуінің тұрақтылығымен анықталады [83,84,85]. ӨСОА таралуы бойынша мәліметтер популяция бөлігінде анализ алу жолымен анықтайды, белгілердің таралымы бар және/немесе дәргер бекіткен ӨСОА, созылмалы бронхит немесе эмфизема диагнозы жеңіл ағымның жылдамдығын тоқтатады. Популяциялық зерттеулер, ӨСОА таралуы туралы нақты алынған мәліметтер үшін қажетті, қымбат болып табылады, сондықтан көптеген елдерде жүргізілмейді. Әлемде ӨСОА ауыратын науқастардың шынайы саны туралы мәлімет қарама-қайшы: түрлі сарапшылар мынадай мәліметтерді ұсынады, бір бірінен ерекшеленетін бірнеше тәртіпте: 44 млн.-нан 600 млн. – ға дейін [86].

Нарықтық экономикасы дамыған елдерде ӨСОА таралуы 1990 жылы 1000 еркек/әйелге 6,98/3,79 болды, бұрынғы социалистік Еуропа елдерінде - 1000 еркек/әйелге 7,35/3,45; мысалы, Латын Америка елдерінде ӨСОА

таралуы 1990 жылы 3,36/2,83 болды; «Орталық Шығыс және Солтүстік Африка» аудандарында - 1000 еркек/әйелге 2,69/2,83 сәйкес [87].

Әлемде ӨСОА таралымының үздіксіз өсуі қаралады: сонымен қатар, еркектер мен әйелдер арасындағы темекі шегу бойынша жағдайлардың ауысуы, сондай-ақ тұрмыстық поллютанттардың рөлінің өсуіне әсері еркектерге қарағанда әйелдер арасындағы ӨСОА таралымының темпінің айтарлықтай өсуіне алып келеді [86,84].

Зерттеулер қатары көрсеткендей, қазіргі уақытта АҚШ-та 10-16 млн. астам адамдар ӨСОА ауырады, және де тек 2,4-7,0 млн. ӨСОА жағдайы дұрыс және заманауи түрде диагностикалайды [87].

1962 жылы ВОЗ қамқорлығымен Мәскеуде өткізілген «Өкпенің созылмалы спецификалық емес аурулары» мәселесі бойынша арнайы симпозиумда, Европа елдерінде ӨСОА таралуының айтарлықтай ауытқуы анықталған. Таралудың негізгі мағынасы 1,48%-дан (Франция) 17%-ға (Англия) дейін диапазонда болды [88]. Ескере кететін бір жайт, Біріккен Әмірліктерінің дәрігерлері ылғи өкпе ауруларына өте үлкен назар аударады, соның ішінде созылмалы бронхитке («ағылшындық ауру»); Англия, Уэльс және Шотландия ылғи аурудың жоғарылау деңгейімен ерекшеленіп отырды және тұрғындар арасындағы патологияның таралуы кездеседі. Бұған себеп болған белсенді ойлауының дамуы және атмосфераның ластануы осымен байланысты, яғни тұрғындардың темекі шегуге ұстамдылығы [89].

Қазіргі уақытта ӨСОА клиникалық анықталуының таралуы Еуропа елдерінде ересек тұрғындарда 4-10% құрайды [88]. Шотландияда, темекі тарту деңгейінің өте көп дамуы көрсетілген Біріккен Әмірліктерінде, ӨСОА таралуы 2004 жылы 1,8% тұрғынды құрады [91].

Ірі поляк (Варшава, Забже) қалаларында ӨСОА таралуының мақсатты зерттелуінде көрсетілгендей, популяциялық зерттеу нәтижесінен кейін аурудың таралуы 10,7% құрады (жалпы сұрыптау - 57% барлық тұрғындар) [92].

Данияда ӨСОА эпидемиологиясына популяциялық зерттеу жүргізу кезінде келесіде көрсетілгендей нәтижелер алынды: 2000-2005 жж. аралығындағы таралу көрсеткіші ӨСОА арасындағы жеңіл ағымы 1 000 тұрғынға 5,1 ден 11 ге дейін ұлғайды, ӨСОА арасындағы орташа ағымы 1 000 тұрғынға 11 ден 14 ке дейін, ӨСОА арасындағы ауыр ағымы 1 000 тұрғынға 3,0 ден 3,9-ге дейін және ӨСОА арасындағы аса ауыр ағымы 1 000 тұрғынға 0,5 ден 1,3-ге дейін өсті [93].

ӨСОА таралуы дамыған елдер (Азия, Африка, Латын Америкасы, Тынық мұхит өңіріндегі арал елдерінде) туралы ақпарат тәжірибе жүзінде жоқ, ең алдымен, осы елдерде жүргізілген ірі эпидемиологиялық зерттеулер қиын өтуі олардың жоғары құндылығына және орындалуының қиындығына байланысты.

Барлық зерттеулердің нәтижелері төмен маңызға ие екендігін көрсетеді, яғни денсаулық сақтаудағы белсенділік деңгейі жоғары дәрежеде

сол немесе басқа елдерде істің жағдайы шынайы емес, ауруға байланысты екендігін көрсетеді.

Оны Дели, Бангалор, Канпур және Чандигарх үнді елдерінде зерттеу кезінде алынған келесі көрсеткіштен көруге болады: 35 295 (4,1%) тексерістен өткендер арасында ӨСОА арасында диагностикадан өткендер және де еркектер мен әйелдер арасында 1,56 - 1,0 болса; ал темекі тартатындар мен тартпайтындар арасында - 2,65 - 1,0 [94] болды.

Ресей аймағында ӨСОА таралуының көрсеткіші бір текті емес. Бұл климаттық және экологиялық жағдайдағы айырмашылықтарға, темекі тартудың түрлі жағдайда таралуларына байланысты, яғни аймақтағы пульмонологиялық зерттеу деңгейінің әртүрлілігіне, сонымен қатар эпидемиологиялық зерттеулердің заманауи стандартталған әдістерінің болмауына байланысты. Ю.Н. Краснова және бірқатар авторлар (2005 ж.), зерттеуінің нәтижесі бойынша, ӨСАО Иркутск облысындағы ауылдық аймақтарда тұратын 50 және одан жоғары жастағы еркектер арасындағы аурудың таралуы болып табылады. Аурудың таралуының ең жоғарғы деңгейі 70 жастан асқан - 20,6% ересек топтарда тіркелген [95].

Таймыр автономиялық өңірінде 1991 ж. ӨСОА таралуы өте жоғары деңгейде екендігі көрсетілген - 14,8%, ал 2004 жылы аурудың таралуы Таймыра және Эвенекидегі ересек тұрғындар арасында 21,9% құрады және де ауыл тұрғындары арасында созылмалы бронхит барлық өкпенің созылмалы патологиясының құрылымында үлкен рөл атқарды [92]. Ресейдің Европа бөлігіндегі өнеркәсіптік аудандарында ӨСОА таралуы туралы мәліметтер былай көрсетілген: 2002 ж. Төменгі Новгородта созылмалы бронхиттің таралуы 1 000 тұрғынға 9,5, ал Кировта 1993 жылы - 17,1‰ құрады [93]. Ресейдегі ӨСОА эпидемиологиялық жағдайларын «шындап» зерттеудің ең алғашқы қарлығашы GARD жобасы болды (2010 -2011 ж. Бүкіл әлемдік денсаулық сақтау ұйымының бастамасы бойынша және Ресейлік НИИ пульмонологиясының басшылығымен өткізілген (Мәскеу қ.). Жоба елдердің ірі қалаларының 12 орталығында жүзеге асырылады деп жоспарлануда.

2006 ж. Европалық тыныс алатын орталықтың сарапшы тобында (European Respiratory Society – ERS) осы күнге дейінгі ӨСОА таралуын зерттеу мета-анализінің нәтижесі бойынша толық басылып шыққан [94]., 1990-2004 жж. басылып шыққан 5 000 астам басылымдардың ішінде, таңдалып алынған тек ғана 37 авторлардың зерттеуі болды, анық тәсілді әдістеме және материал құрылымы, GOLD диагностикалық критерилерін қолданумен қатар оның анализ жасауына мүмкіндік береді (2001 ж.) және жас ерекшелікке, жынысқа, темекі тарту статусына және тұрғылықты жерінде аурудың таралу көрсеткішін есептейді. Осының нәтижесінде ешқашан темекі тартпағандармен салыстырғанда темекі тартатындар да және бұрын тартқандарда ӨСОА таралуының анық өсуі көрсетілген (15,4 %, 10,7 % және 4,7 % сәйкес); жастармен салыстырғанда 40 жастағы адамдарда (9,9 % және 3,1 % сәйкес), әйелдермен (5,6 %) салыстырғанда еркектерде

(9,8 %) және ауыл тұрғындарымен салыстырғанда қала тұрғындарында (10,2 % және 6,1 % сәйкес). Мета-анализдің негізгі нәтижесі зерттеудің жоғарғы тиімділігі туралы мәліметтің қол жетімді болуы, яғни қолда бар спирометриялық бағалаудың жүзеге асырылуы және анықталған бронхообструктивті вентиляцияның бұзылуы бұл жұмыста ӨСОА анықталу жиілігі мынадай көрсеткішті көрсетті, орта есеппен 9,2 %, яғни медициналық құжаттаманы зерттеуде немесе сауалнама алынған науқасты пайдалану кезіндегі алынған аурулардың анықталу жиілігінің айтарлықтай жоғарылағанын көрсетеді (4,9 % және 5,2 % сәйкес) [94]. Бұл дерек, тұлғаларға спирометрияны мақсатқа сәйкес ұсынумен, тыныс алу жолында шағым туғызбайтын, бірақ ӨСОА дамуы бойынша қауіп-қатер тобына кірмейтін, ал жоғары мәнге ие болатын ешқашан темекі тартпағандардың (4,3 %) арасындағы аурулардың жоғары деңгейде таралуымен сипатталады, бұл жағдай бұл зерттеуді жүргізу үшін көрсеткіштің ұлғаюы туралы ойлануға мәжбүр болады.

Б.А. Айнабекова мен авторластың мәлімдемесі бойынша, 2003-2006 жылдардағы Астана қаласындағы темір жол емханасының пульмонологиялық бөліміндегі берілген анализдерге сәйкес, 2006 жылы ӨСОА ауырған науқастардың 243 сауығып шыққан, яғни 2003 жылмен салыстырғанда өте жоғары, сол жылғы көрсеткіш 151 жағдайды құрады [95].

ҚР статистикалық мәліметтерге сай республика бойынша 100 мың тұрғынға 2010 жылы аурудың 23575,3 жағдайы тіркелген, тыныс алу жолдары аурулары – 2011 жылы 23277,0, оның ішінде 2010 жылы қала тұрғындары - 26996,3, 2011 жылы - 26734,7 құрады. 2010 жылы «Созылмалы бронхит және анықталмаған эмфизема» диагнозы бойынша 2010 жылы 100 мың тұрғынға 313,5, 2011 жылы - 321,0, оның ішінде қала тұрғындары 2010 жылы – 227,4, 2011 жылы – 275,2 құрады [10].

12 кесте – Себеп категориясына байланысты ӨСОА таралуының көрсеткіштері (Halbert R.J.et al., 2006)

	Бағалау сапасы	Жағдайлар сапасы	Тексерілгендер саны	Таралуы****, %	Таралу жиынтығы****, %	p
Барлығы	37	111261	412646	8,9 (2,1-26,4)	7,6 (6,0-9,5)	
Жас, жыл						
<40	9	1074	25362	2,7 (0,8-10,6)	3,1 (1,8-5,0)	<0,0001
≥40	34	4933	46095	9,7 (1,8-29,7)	9,9 (8,2-11,8)	
40-64	23	2793	30942	7,6 (1,8-26,7)	8,2 (6,5-10,3)	
≥65	11	2140	15153	15 (4,8-29,7)	14,2 (11-18)	
Темекі шегу статусы						
Темекі шегетіндер	17	3133	24122	15,2 (5,1-39,7)	15,4 (11,2-20,7)	<0,0001
Бұрын темекі шеккендер	16	1240	14521	12,7 (2,8-27,7)	10,7 (8,1-14)	
Ешқашан темекі шекпегендер	16	1235	32542	3,9 (0,7-14,6)	4,3 (3,2-5,7)	
Жыныс						
Еркек	27	16480	327293	11 (2,5-28)	9,8 (8-12,1)	0,0002
Әйел	27	12024	356398	5 (1,8-25,2)	5,6 (4,4-7)	
Аудан*						
Африка	0	0	0			0,7768
Америка**	3	2566	27599	4,5 (3,2-14)	4,6 (2,8-7,6)	
Шығыс жер орта теңізі	0	0	0			
Еуропа	29	104773	4015455	8,3 (2,1-26,4)	7,4 (5,9-9,3)	
Оңтүстік-Шығыс Азия***	2	747	6044	12,5 (7,1-17,9)	11,4 (4,4-26,4)	
Батыс Тынық мұхиты****	4	3075	74543	10,6 (3-18,2)	9,0 (3,0-24,1)	
Өмір сүру жағдайы						
Қала	12	4096	44153	10,3 (3,6-26,4)	10,2 (7,4-13,9)	0,0438
ауылдық жер	4	105571	4075965	4,9 (2,3-17,8)	6,1 (4,9-7,7)	
одан басқалар	21	473	3482	8,4 (2,1-18,3)	8 (3,9-15,8)	
Зерттеу сапасы						
Жақсы	15	23539	583658	6,8 (3,2-18,3)	6,8 (5,2-8,9)	0,6958
Орташа	13	6434	124960	7,1 (2,1-14,6)	6,7 (4,5-9,8)	
Қанағаттанарлық	9	80131	3414982	10,5 (2,3-26,4)	9,9 (4,2-21,6)	

Ескерту: *-аудандарды бөлу ДДСҰ жіктемесіне сәйкес жүргізілді; ** - АҚШ және Канада; ***-Тайланд және Үндістан; ****-Қытай, Жапония және Оңтүстік Корея; *****- таралу көрсеткішінің орташа мәні; *****- бірлікпен таралу көрсеткіші 95%-дық сенім интервалына сай жасалған

Осылайша, ҚР бойынша ӨСОА аурушандығы, тыныс алу жолдары ауруларымен тенденцияның өсуіне ие.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларында қауіп-қатер факторының дамуы.

Жеке адамда нақты ӨСОА туындау жағдайының маңызды ерекшелігі экологиялық фактор қызметінің ұзақтығы (он жылдықтың есебі бойынша) болып табылады (қауіп факторы). Сонымен қатар, бірлескен және ішкі әрекет негізінде, және ішкі факторларды ауру қалыптастырады. ӨСОА үшін ішкі қауіп факторына жол бастайтын темекі тарту болып табылады. Сондай-ақ, басқада ішкі факторлар «өткір» респираторлы патологияға алып келеді: өкпенің улы ісігі, тыныс алу жолдарында термикалық және химиялық күйіктер, уытты альвеолиттер және басқалары. 3-4 жылдан 10 жылға дейін жалғасатын аурудың субклиникалық кезеңі болады. Бұл кезеңде науқас негізі медициналық көмекке жүгінеді, және ішкі қауіп факторының ескіруі (минимизация) бойынша белсенділік шарасы қолданылмайды.

13 кесте – ӨСОА қауіп факторлары*

Ішкі факторлар	Сыртқы факторлар
Генетикалық факторлар	Темекі тарту
Жыныс	Әлеуметтік-экономикалық статус
Бронхтық гиперреактивтілік	Мамандық
Гипериммуноглобулинемия E	Қоршаған ортаның ластануы
Бронх демікпесі	Қайталанбалы бронхоөкпелік инфекция
	Перинаталды патология және балалар ауруы
	Тамақтану

* Дәйексөз: Шмелев Е.И., 2007 ж. [96].

Осылайша, қауіп факторы науқаста ұзақ уақытқа дейін тек респираторлы жүйені ғана қозғамай әрекет етуді жалғастыра береді.

Атап кететін бір жайт, ӨСОА қауіп факторы қатаң специфика болып табылмайды, ол қалыптастыруға және басқа ауруларды респираторлы жүйедегідей жүргізе алады, яғни оның шамасында болады (13 кесте).

13 кестеде көрсетілгендей, аурудың тізімі, жалпы этиологиялық себептері бар, айтарлықтай әр түрлілігі берілген. Бірақ бұл алғаш анықталған ӨСОА аурулары категориясына жатады.

14 кесте – ӨСОА қауіп факторының және басқа аурулардың тұтастығы

ӨСОА қауіп факторы	Қауіп факторы бойынша ӨСОА жалпы аурулары
Темекі тарту	Жүректің ишемиялық аурулары, артериалды гипертензия, рак, пневмония, созылмалы гастрит
Әлеуметтік-экономикалық статус	Пневмония, туберкулез
Мамандық	Бронх демікпесі, обыр, пневмония, созылмалы гастрит
Қоршаған ортаның ластануы	Бронх демікпесі, обыр, пневмония, созылмалы гастрит
Қайталанбалы бронхоөкпелік инфекция	Пневмония, туберкулез, бронх демікпесі
Перинаталды патология және балалар ауруы	Бронх демікпесі
Тамақтану	Бронх демікпесі, гастроэзофагеальды-рефлюкстық ауру, артериалды гипертензия, созылмалы гастрит
Бронхтық гиперреактивтілік	Бронх демікпесі

* Дәйексөз: Шмелев Е.И., 2007 ж. [96].

Бірақ барлық ӨСОА науқастарының популяциясына ӨСОА терапиясымен тікелей байланысты ятрогенді ауруларды жатқызуға болады (14 кесте).

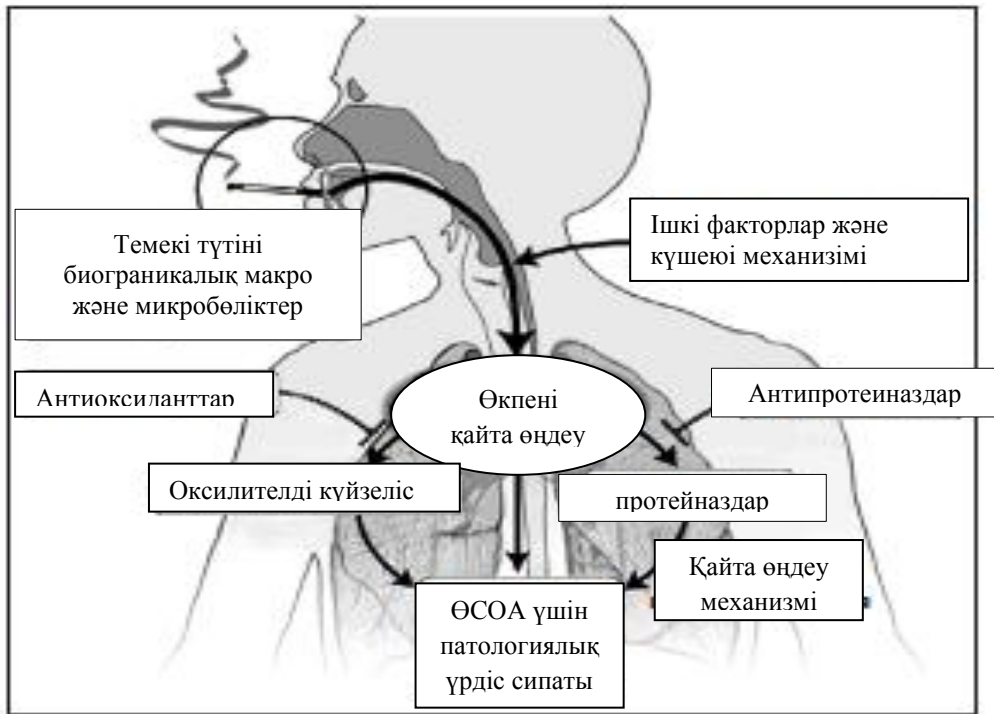
15 кесте– ӨСОА кезіндегі ятрогенді аурулар

Ятрогендік себептер	ӨСОА емдеуімен байланысты этиологиялық аурулар
Теofilлиндерді, кортикостероидтарды (соның ішінде ингаляциялық) пероралды қабылдау	Созылмалы гастрит, гастроэзофагеалды рефлюкс, микоздар, остеопатия, остеопороздар, жүрек ырғағының бұзылуы
Антибиотиктер	Дисбактериоздар, микоздар
β2 - агонистер	Жүректің асқынған ишемиялық аурулары, артериалды гипертензия

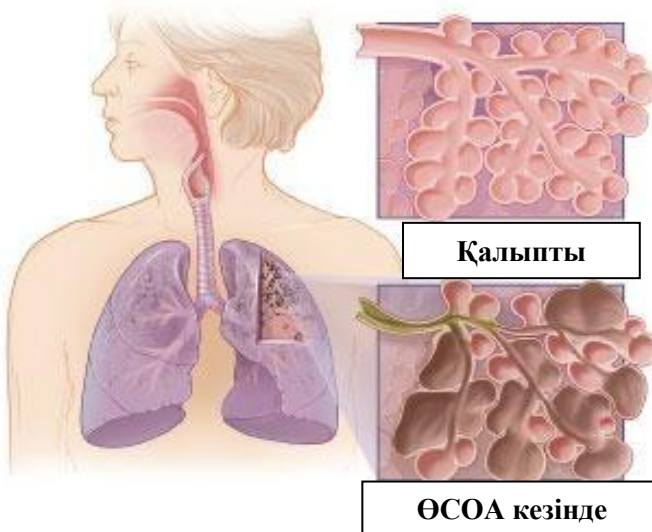
* Дәйексөз: Шмелев Е.И., 2007 ж. [96].

ӨСОА патогенезі. ӨСОА науқастардағы тыныс алу жолдарындағы асқыну созылмалы ирританттарға тыныс алу жолдарына жауап патологиялық күшейтілген қалыпты ісікке ұқсайды, мысалы темекі түтіні. Бұндай күштің механизмі әзірше толықтай түсінікті емес, бірақ генетикалық шартты болуы мүмкін. ӨСОА жағдай қатары темекі шекпейтін тұлғаларда дамуы мүмкін, бірақ ісік жаратылысының жауабы бұндай науқастарда белгісіз болады [19]. Тотықтандыратын күйзеліс нәтижесінде және өкпе

ұлпасында артық протеиназ ары қарай өкпеде ісік үрдісінің күшейюі болады. Осы барлық механизмдер бірлесіп ӨСОА үшін патоморфологиялық өзгеріс сипатына алып келеді (1 сурет).



1 сурет - ӨСОА патогенезі («Диагностиканың ғаламдық стратегиясы, өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының профилактикасы және емдеу» бейімделген (2009 ж. қайта қаралған)



2 сурет – Мөлшермен салыстыру бойынша ӨСОА кезінде өкпедегі патологиялық үрдіс

Іскен клеткалар. ӨСОА үшін нейтрофилдер, макрофагтар және лимфоциттер қосылған спецификалық көрініс сипатты. Бұл клеткалар ісік медиаторларын және тыныс алу жолдарының клеткаларымен және өкпенің ұлпаларынан әрекеттестіріледі. Ісіп қызарған клеткалардың сипаты [97]:

- Нейтрофилдер. ӨСОА-сыз темекі шегетіндердің қақырығында өте жоғары мөлшерде болады. Әрі қарай ӨСОА кезінде жоғарылайды және аурудың қиындығына байланысты болады. Ұлпада ең аз мөлшерде нейтрофилдер пайда болады. Олар шырышты гиперсекрецияда және протеиназ босатылуында өте үлкен рөл атқарады.

- Макрофагтар. Тыныс алу жолындағы саңылаудың, өкпенің ұлпасы және бронхоальвеолярлы лаваж сұйықтығының санының едәуір жоғарылауы. Өкпенің ұлпасындағы макрофагында сараланатын қанның моноцитынан құрылады. ӨСОА науқастарында асқынған медиаторлар саны жоғарылайды және протеиназ темекі түтініне жауап ретінде қорғалған фагоцитозға жарамды болып табылады.

- Т7лимфоциттері. Тыныс алу қабырғасында және өкпе ұлпасында CD4+ және CD8+, торының санының жоғарлағаны байқалады, сондай-ақ CD8+/CD4+ қатынасы жоғарылайды. Т_торының CD8+ (Tc1) және Th1 торының жоғарылау саны, яғни интерферон γ бөлуші және CXCR3 хемокинді рецепторды айқындаушы. CD8+ торы альвеолярлы торға цитотоксіндік қызмет көрсетуі мүмкін, яғни оның бұзылуына сәйкес келуінен.

- В7лимфоциттері. Перифериялы тыныс алу жолында және лимфоидты фолликула санының өсуі, созылмалы колонизацияға және тыныс алу жолы инфекциясына жауап болуы мүмкін.

- Эозинофилдер. Қақырықта эозинофилді ақуыздардың өсу сапасы және асқыну кезінде тыныс алу жолында эозинофилдердің өсуі.

- Эпителиалды жасушалар. Темекі түтінінің әсерінен және ісік медиаторлары арқылы жүзеге асырылуы мүмкін.

Іскен медиаторлар. ӨСОА ауыратын науқастарда көптеген іскен медиаторлардың тобы жоғарылауы мүмкін, яғни қандағы жасушасындағы ісікті тартатын (хемотаксис факторлары), ісік үрдісін күшейтеді (іскен цитикиндар) және құрылымдық өзгерісті байқатады (қауіп факторы). Медиаторлар типі [97]:

➤ Хемотаксис факторлары:

- Липидті медиаторлар: мысалы, лейкотриен В4 (LTB4) нейтрофилдерді және Т_лимфоциттерді жұмылдырады

- Хемокиндер: мысалы, интерлейкин_8 (IL_8) нейтрофилдерді және моноциттерді жұмылдырады.

- Ісік цитокиндері: мысалы, некроз ісігінің α (TNF α), IL_1 және IL_6 факторлары ісік үрдісін күшейтеді және кейбір ӨСОА жүйелік әсерлердің дамуына өзіндік ықпал беруі мүмкін.

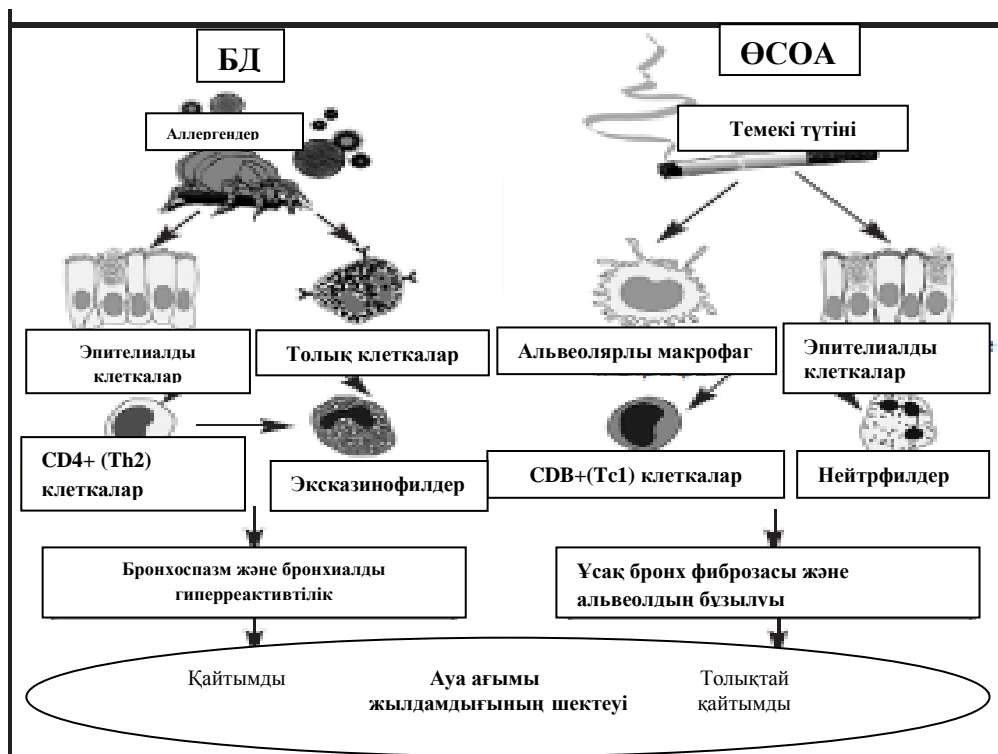
• Өсу факторлары: мысалы, трансформирующий фактор роста β (TGF $_{\beta}$) өсуінің өзгеріс факторлары ұсақ бронхта фиброз дамуын тудыруы мүмкін.

Қышқылдандыратын күйзеліс. ӨСОА кезінде қышқылдандыратын үрдіс механизмнің күшеюінде маңызды рөл атқаруы мүмкін. ӨСОА ауыратын науқастарда қышқылдандыратын күйзелістің биологиялық маркерларының (мысалы, сутек тотығы, 8 изопростана) дем шығарған кездегі конденсатта, қақырық және жүйелік қанағымда концентрациясының күшейгендігін байқайды. Асқыну кезінде қышқылдандырылған күйзеліс одан сайын күшейеді. Темекі түтінінің әсерінен және басқада тыныс алу бөлігінде оксиданттардың дамуы болып жатады және олардың белсендірілген ісік жасушасындағы босатылу, сондай-ақ макрофагтардың және нейтрофилдердің бөлігінде. ӨСОА бар науқастарда сондай-ақ эндогендік антиоксиданттардың деңгейінде төмендеу болуы мүмкін. Жеңіл қышқылдандырылған күйзеліс бірнеше қолайсыз нәтижелермен жүзеге асырылады: ісіктің күшейген гендері, антипротеиназа инактивациясы, шырышты секреция стимуляциясы және плазма экссудациясының жоғарылауы. Осы қолайсыз нәтижелердің көптеген медиаторлары азот тотығымен супероксид аниондарының әрекеттесуі кезінде жүзеге асырылатын пероксинитрит болып табылады. Азот тотығы өз кезегінде, ӨСОА бар науқастардағы өкпе ұлпасында және перифериялық тыныс алу жолында эксперсияланатын индуцибелды азот қышқылының әсерінен жүзеге асырылады. ӨСОА кезінде қышқылдандырылатын сресс сонымен қоса ісік гендерінің экспрессиялы жоғарылауына, сонымен қатар ісікке қарсы ГКС белсенділіктің төмендеуіне алып келетін өкпе ұлпасындағы гистондеацетилаздарының белсенділігінің төмендеуіне мүмкіндік туғызуы мүмкін. [97].

Протеиназдар – антипротеиназдар жүйесіндегі теңгерімсіздік. ӨСОА ауыратын науқастардың өкпесінде протеиназдар арасында баланстың бұзылғандығы, дәнекер болып тұратын тіндердің компоненттерін жарықшақтау және антипротеиназдармен, протеинез қызметінен қорғайтындығы туралы мәлімет бар. ӨСОА кезінде іскен және эпителиалды жасушада пайда болған протиназа түрінің бірнеше деңгейі жоғарылайды. Берілген мәліметтердің көбі қаралған жүйенің ферменттері арасындағы өзара қарым қатынастың мүмкіндігіне бағытталады. Жанама протеиназамен эластиннің бұзылуы, ең негізгі жасуша аралық байланыс компоненті өкпе паренхимасы, эмфиземнің негізі маңызды сипатына ие және тәуелсіз болып табылады [97].

ӨСОА және БД кезіндегі ісіктің ерекшеліктері. ӨСОА үшін және БД үшін созылмалы респираторлы жолды ісіктің сипатына қарамастан, осы екі аурудың дамуында әр түрлі ісік клеткалары және медиаторлар болуы керек, яғни өз кезегінде, физиологиялық әсерлерге, белгілерге және терапияға жауап түрінде ескертіледі. Бірақ өкпеде ауыр БД және ӨСОА ісігі өзгешелікке қарағанда үлкен ұқсас бейнесі болады. Кейбір ӨСОА бар науқастарда БД себептері және эозинофилдердің жоғары деңгейімен ісіктің

аралас сипаты болады. Және соңында, БД ауыратын темекі тартатын науқастарда ӨСОА үшін типті, патоморфологиялық өзгеріс дамиды [97].



3 сурет – ӨСОА және БД кезіндегі ісік каскады («Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының ғаламдық стратегия диагностикасы, емі және профилактикасы» бейімделген (2009 ж. қайта қаралған))

16 кесте – ӨСОА және БД кезіндегі ісіктің ерекшеліктері («Бейімделген өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының ғаламдық стратегия диагностикасы, емі және профилактикасы») (2009 ж. қайта қаралған))

	ХОБЛ	БА	Ауыр БА
Клеткалар	Нейтрофилдер ++ Макрофагттар +++ CD8+ Т-лимфоциттер (Tc1)	Эозинофилдер ++ Макрофагттар + CD4+ Т-лимфоциттер (Th2)	Нейтрофилдер ++ Макрофагттар +++ CD4+ Т-лимфоциттер (Th2), CD8+ Т-лимфоциттер (Tc1)
Негізгі медиаторлар	IL-8 TNF-α, IL-1β, IL-6 NO+	Эотаксим IL-4, IL-5, IL-13 NO+++	IL-8 IL-5, IL-13 NO++

Қышқылдық күйзеліс	+++	+	+++
Өзгеру локализациясы	Периферикалық тыныс алу жолдары Өкпе паренхимасы Өкпелік тамыр	Проксималды тыныс алу жолдары	Проксималды тыныс алу жолдары. Периферикалық тыныс алу жолдары
Салдары	Жалпақклеткалық метаплазия Сулы метаплазия Ұсақ бронхтың фиброзы Паренхиманың бұзылуы Өкпе тамырының ремоделяциясы	Эпителидің жоғары жарақаттануы Сулы метаплазия Базалды мембрананың жуандануы бронхоспазм	
Емдеудің жауаптары	Бронхолитикттарға мардымсыз жауап ГКС нашар жауап	Бронхолитикттарға айқын жауап ГКС жақсы жауап	Бронхолитикттарға айқын емес жауап ГКС төмен жауап

Белгіленуі: NO – азот қышқылы; +,+,++,- өкпенің айқын өзгеруі, сәйкесінше орташа және жоғары дәрежелер.

ӨСОА патофизиологиясы. Қазіргі уақытта ӨСОА негізінде жатқан үрдістері айтарлықтай зерттеген типтік физиологиялық бұзылулар және белгілерге әкеп соғады. Сондай-ақ, мысал келтіретін болсақ, ОФВ1 төмендеуі бірінші кезеңде, ісікке және тыныс алу жолының перифериялық тарылуына негізделген, ал өкпенің диффузионды мүмкіндігінң төмендеуі эмфиземе кезіндегі паренхиманың бұзылу нәтижесі болып табылады. Ауа ағымы жылдамдығының шектелуі мен ауа тұзақтары Көрсетілген ісіктің, фиброздың және экссудациясының ОФВ1 және ОФВ1/ФЖЕЛ қатынасы төмендеу деңгейінен ұсақ бронх сақылауында, сонымен қатар ОФВ1 азаю жылдамдығы ӨСОА үшін сипатты болуы мүмкін. Перифериялық тыныс алу жолының мұндай обструкциясы дем шығару фазасында өкпеден шыққан ауаның қатты ықпал етуі (жеңіл тор), және бұның нәтижесінде гиперинфляция дамиды. Дегенмен, эмфизема көп жағдайда ОФВ1 төмендегеніне қарағанда, газ алмасудың бұзылуымен байланысты, сонымен қатар ол дем шығару кезінде жеңіл тордың дамуына себепші болады, әсіресе науқастағы ұзаққа созылған аурудың ұсақ бронхтарымен альвеолярлы қабырғасының байланысының бұзылуы кезінде. Гиперинфляция инспираторлы сыйымдылықтың төмендеуіне алып келеді, әсіресе физикалық күштің нәтижесінде (мұндай жағдайда динамикалық гиперинфляция туралы сөз қозғалады), нәтижесінде демікпе және физикалық күшке төзе алушылыққа шек қойылады. Қазіргі уақытта гиперинфляция енді аурудың ерте кезеңінде дамиды деп саналады және күш кезіндегі демікпенің пайда болуындағы негізгі механизмге қызмет етеді. Перифериялық бронхқа әрекет етуші бронхолитиктер, жеңіл тордың

көрінуінде азаяды, сонымен бірге өкпе көлемінің кішіреюі, физикалық күшке төзе алушылық және белгілердің жақсаруы [97,98,99,100].

Газ алмасудың бұзылуы. Газ алмасудың бұзылуы гипоксемия және гиперкапния және де ӨСОА кезіндегі бірнеше механизмдердің шартты болуына әкеп соғады. Жалпы алғанда газ алмасу прогрессивті аурудың шамасы бойынша нашарлайды. Эмфиземаның ауырлық деңгейі артериалды қандағы және басқа да вентиляциялық перфузионды қарым-қатынастың бұзылу себептерінің (VA/Q) төмендеуімен орнатылады. Перифериялық бронхтың обструкциясы сондай-ақ VA/Q қатынасының бұзылуына алып келеді; қатты ауру кезіндегі тыныс бұлшық еттері қызметінің бұзылуымен сәйкес келеді, яғни қандағы көмір қышқыл газының кезекті вентиляциясының төмендеуіне сай келеді. Альвеолярлы вентиляцияның бұзылуы және VA/Q дисбалансының кезекті шырқауына сәйкес келетін өкпеде қан кетудің азайуы.

Шырыш гиперсекрециясы. Шырыш гиперсекрециясы, созылмалы продуктивті жөтелге әкелетін, жеңіл ағғымның жылдамдығын шектеумен байланыстыру міндетті емес және созылмалы бронхиттің ерекшелігінің сипаты болып табылады. Керсінше, шырыштың гиперсекреция белгілері ӨСОА ауыратын барлық науқастарда табыла бермейді. Егер гиперсекреция болса, онда ол бокаловидті клеткаларының санының өсуімен шырышты метаплазмамен ескертіледі және темекі түтіні және басқа да жағымсыз заттардың тыныс алу жолына созылмалы тітіркендіргіш қызметіне жауап ретінде шырыш асты бездерінің көлемдері. Шырышты гиперсекреция әр түрлі медиаторларды және протеиназдарға себепші болады; олардың көбі өсу факторының эпидермалды рецепторының активациялық жолымен жүзеге асырылады (EGFR) [97].

Өкпе гипертензиясы. Жеңіл немесе орташа ауыр өкпе гипертензиясы құрылымдық өзгеріске алып келетін өкпенің ұсақ артериясының гипаксиясының тарылуына сәйкес келетін анықтаудағы ӨСОА кеш сатысында дамуы мүмкін: тамырдың ішкі қабығының гиперплазиясы және тегіс бұлшықетті қабаттың гипертрофия/гиперплазиясы. Сүйекте тыныс жолындағы реакциясына ұқсас ісік реакциясы болады және эндотелий дисфункциясы. Өкпеде капиллярлы қан кетудің бірігуі эмфизема кезінде өкпе аясында қысымның жоғарылауына себепші болуы мүмкін. Үдемелі өкпе гипертензиясы оң асқазанындағы гипертрофияға және соңында оң жақтық асқазандағы жетіспеушілікке алып келуі мүмкін (өкпе жүрек).

Жүйелік көріну. ӨСОА жүйелік көрінуіне тән, әсіресе ауыр ауру кезінде, және де бұл көрінулер науқастың тіршілік қабілеттілігіне әсер етуші және жалғаспалы аурудың дамуы анықталып отыр. Ауыр ӨСОА бар науқастрада кахексия жиі білінеді. Бұлшық ет массасын жоғалту және апоптоз және/немесе бұлшық еттің әрекетсіздігі нәтижесінде бұлшық еттің әлсіздігі болуы мүмкін. Сонымен қатар, ӨСОА бар науқастарда остеопороз, депрессия және созылмалы анемия қауіпі жоғары. Кейбір осы жүйелік әсерлердің медиаторлары ісік медиаторларының жоғары концентрациясы,

соның ішінде TNF α , IL6 және бос оттегі радикалдары болуы мүмкін. C_реактивті ақуыз деңгейінің жоғарлауымен корреляцияланған жүрек қан тамыр ауруларының қауіпі жоғарлағаны көрсетіледі (CРА) [97].

ӨСОА жіктелуі

Қайта қаралған МКБ-10 сәйкес келетін ӨСОА тізімдемесі:

J44.0 – Вирустық этиология асқыну кезеңіндегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруы (тұмаудан басқа вирус).

J44.1 – Асқынудың себептерінсіз асқыну кезеңіндегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруы.

J44.8 – ӨСОА ауыр ағымы, эмфизематозды тип (панацинарлы эмфизема). ТАЖ III.

J44.8 – ӨСОА ауыр ағымы, бронхитикалық тип (центриацинарлы эмфизема), созылмалы өкпенің жүрегі. ТАЖ III , СЖЖ III.

J44.9 - Анықталмаған ӨСОА ауыр ағымы. Өкпенің эмфиземасы. Созылмалы өкпелі жүрек. ТАЖ III, ЖЖ II.

“GOLD, 2001” бағдарламасында ӨСОА 3 клиникалық кезеңге жіктелген, көрсетілген II кезең IА және IВ кезеңдері, ОФВ₁ және жиі кездесетін асқынуларға негізделген. “GOLD, 2003” кезекті бағдарламасында ӨСОА 4 кезеңіне өзгерту енгізіліп және белгіленген.

Жіктеме ӨСОА клиникалық және функционалдық себептеріне негізделген және ОФВ₁ постбронходилатациондық мағынасына негізделген. Клиникалық себептердің және GOLD эксперттерінің көмегімен ӨСОА қауіпінің кезеңі қаралатын және клиникалық тәжірибенің «созылмалы обструктивсіз бронхит» түсінігіне нақты сәйкес келетін ФВД (ОФВ₁>80% лайықты) қалыпты көрсеткіші кезіндегі нөлдік кезең.

Ресей пульмонологтар қауымдастығы GOLD жіктемесінде көрсетілген ӨСОА нөлдік кезеңін ұсынады, ӨСОА кейде орындалатын ауру алдындағы қауіптің жоғары тобын қарауды ұсынады.

17 кесте – Ауырлық кезеңі бойынша ӨСОА жіктемесі (GOLD, 2001, 2003).

Алдыңғы классификация бойынша кезең (2001 ж.)	0 кезең: ауру дамуының қауіпі	I кезең (жеңіл)	II А кезең (орташа)	II В кезең (орташа)	III кезең (ауыр)
Жаңа классификация бойынша кезең (2003 ж.)	0 кезең: ауру дамуының қауіпі	I кезең (жеңіл)	II кезең (орташа)	III кезең (ауыр)	IV кезең (өте ауыр)

Сипаттары	Созылмалы белгілері (жөтел, қақырық); Қауіп факторына шалдыққыштық; Қолайлы спирометрия.	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ <70%; ОФВ ₁ >80%; мен немесе белгілерсіз	ОФВ ₁ /ЖЕЛ<70% %; 50%< ОФВ ₁ <80%; мен немесе белгілерсіз	ОФВ ₁ \ ЖЕЛ <70%; 30%< ОФВ ₁ <50%; мен немесе белгілерсіз	ОФВ ₁ \ ЖЕЛ<70%; ОФВ ₁ <30% немесе созылмалы тыныс алудың жетіспеушілігінің болуы немесе оң жақ асқазанда жүректің жеткіліксіздігі
-----------	--	--	---	--	---

18 кесте - «GOLD, 2003» өзгерісімен ауырлық деңгейі бойынша ӨСОА жіктелімі

Кезең	Ауырлық кезеңі	Сипаттамасы
I	Жеңіл	ОФВ ₁ \ЖЕЛ<70% ОФВ ₁ >80% лайықты; созылмалы жөтел және әдетте бірақ ылғи емес қақырық продукциясы.
II	Орташа-ауыр	ОФВ ₁ /ЖЕЛ<70%; 50%< ОФВ ₁ <80% лайықты; созылмалы жөтел және әдетте бірақ ылғи емес қақырық продукциясы.
III	Ауыр	ОФВ ₁ \ЖЕЛ<70%; 30%< ОФВ ₁ <50% лайықты; созылмалы жөтел және әдетте бірақ ылғи емес қақырық продукциясы.
IV	Өте ауыр	ОФВ ₁ \ЖЕЛ<70%; ОФВ ₁ <30% лайықты немесе ОФВ ₁ <50% созылмалы тыныс алудағы жетіспеушілік немесе оң асқазандағы жетіспеушілікке лайықты

Жіктеме клиникалық себептерге, сандық және ФВД сапалық көрсеткіштеріне негізделген, емдеу тактикасының дағдылы жоспарында, науқастың ауыр жағдайының сараптамасы және аурудың болжамына ыңғайлы.

ӨСОА кезеңінің барлық себептерін біріктіруші өкпенің шамамен 70% тіршілік сыйымдылығы күшейтілген ОФВ₁ постбронходилататорлы қарым-қатынасының төмендеуі, жеңіл ағымның экспираторлы шектеуінің сипаты болып табылады. Себептерді бөліп қарау үшін жеңіл (I кезең), орташа ауыр (II кезең), ауыр (III кезең) және өте ауыр (IV кезең) ауру ағымдарын бағалауға мүмкіндік беретін, сонымен қатар клиникалық критерилерді есепке ала отырып постбронхолитикалық ОФВ₁ көрсеткіші.

Берілген жіктемеден бөлек, ішкі тыныс алудың қызметі негізгі диагностикалық шараларға жатады және мынаған мүмкіндік береді:

- ӨСОА диагнозын верифицирлеу,

- аурудың қиын деңгейін анықтау,
- жеке терапияның тиімділігін бағалау және таңдау, аурудың болжамын білу, Еңбекке қабілеттілік сараптамасын жүргізу.

ОФВ1\ФЖЕЛ төмендеуі шамамен 70% обструктивті бұзылумен, ӨСОА ауырлық деңгейімен және ОФВ1>80% тәуелсіз сақталуымен сәйкес келеді.

Обструкция, егер өткізілген терапияға қарамастан бір жылда шамамен 3 рет тіркелсе, онда созылмалы болып саналады. ОФВ1 мониторинг (осы көрсеткіштің жыл сайынғы спирометриялық көрсеткіші) – ОФВ1 көрсеткіші ӨСОА науқастары үшін жылына шамамен 50 мл және диагнозды белгілеуге мүмкіндік береді.

Динамикалық бақылаудың жетіспеуі кезінде ФВД кезеңіндегі ауру клиникалық аурулардың пайда болу негізінде анықталуы мүмкін.

ӨСОА жіктелімі кезінде фаза бойынша екі форма қарастырылады: асқыну және ремиссия.

ӨСОА асқынуында жалпы қабылданған анықтау әзірше жоқ. Өкпе аурулары бойынша АҚШ және Европа мамандарының жұмысшы тобында асқынудың келесі анықтамалары ұсынылды: ӨСОА асқынуы – бұл науқастың жағдайының (24 сағат шамасында) нашарлауы, өзіндік белгілердің тәуліктік ауырлығы бойынша, жіті басталумен сипатталатын және жай терапияның өзгерілген сызбасын талап ететін белгі (Rodrigues-Roisen, 2000).

Қазіргі уақытқа дейін ӨСОА асқынуының ауырлық критерийінің саны жоқ, дегенмен ӨСОА бойынша көптеген клиникалық басқармаларда (А.Н. Кокосов, 2004; А.Г. Чучалин, 2004, 2007) диагноз және емдеу кезінде асқыну деңгейі бойынша ӨСОА қажеттілігін жіктеу керек. Жақында ұсынылған ӨСОА асқыну жіктеме критерий сапасында ауырлықтың асқынуын бағалау жүйелік ГКС қабылдау және өткір тыныс алу жолдарындағы жетіспеушілік ұсынылады. ӨСОА науқастарда ауыр асқыну көп жағдайда ОДН дамуымен сипатталады және стационарға жатқызу немесе қарқынды терапия бөліміне жатқызуды талап етеді.

19 кесте – ӨСОА асқыну ауырлығының жіктелімі (S.Burge., J.A.Wedzicha, 2003)

Ауырлық деңгейі	Критерийлер
Жеңіл	Асқыну антибиотиктерге терапия талап етеді, бірақ жүйелік ГКС емес; ЖТЖ болмауы.
Орташа	Асқыну жүйелік ГКС терапиясын және антибиотиктер талап етеді; шамамен ЖТЖ болмауы көрсетіледі.
Ауыр	1 типтегі гипоксемия мен ЖТЖ, бірақ гиперкапниясыз: ра $O_2 < 60$ мм. сын.бағ ра $CO_2 < 45$ мм. сын.бағ.

Өте ауыр	II типтегі ЖТЖ, орны толтырылған, гипоксемиямен және гиперкапниямен, бірақ респираторлы ацидоссыз: $paO_2 < 60$ мм. сын. бағ. $paCO_2 > 45$ мм.сын.бағ.ст., $pH > 7,35$
Өмірге қауіпті	II типтегі ЖТЖ, декомпенсирленген, гипоксемиямен, гиперкапниямен және респираторлы ацидозбен: $paO_2 < 60$ мм.сын.бағ. $paCO_2 > 45$ мм. сын.бағ., $pH < 7,35$

Инфекциялық асқынудың болуы кезінде, «Виннипегтік критерийлер» деп аталатын клиникалық белгілерді есепке ала отырып анықтылықтың ұлғаюына қажетті СОА асқыну кезіндегі антибактериалды терапияны белгілеу кезіндегі ұсыныстар болып табылады (N.R. Anthonisen және авторлас., 1987).

20 кесте – Клиникалық белгілердің айқындылығына байланысты СОА асқынуының жіктелімі («виннипегтік критерийлер»)

Асқыну	Асқыну белгілері
I	3 белгінің болуы (үлкен критерийлер): Демікпенің ұлғаюы Қақырықтың ұлғаюы Қақырықта іріңнің арту деңгейі
II	2 белгілердің болуы
III	1 белгінің болуы +, келесі себептердің біреуінен (кіші критерий): Жоғарғы тыныс алу жолдарының инфекциясы (тамақтың ауруы, мұрының қабынуы) шамамен 5 күн ішінде Басқа себептердің қызбасы Сырылдың ұлғаюы Жөтелдің ұлғаюы Қалыпты жағдаймен салыстыру бойынша 20% тыныс жолының қозғалыс санының жоғарлауы Қалыпты жағдаймен салыстыру бойынша 20% жүректік қысқартулар санының жоғарлауы

СОА науқастарында асқынудың ауырлығының айтарлықтай айырмашылығы болуы мүмкін. Ережеге сай, аурудың ағымымен науқастарда асқыну дамиды.

ERS\ATS сарапшыларының ұсынымдары бойынша СОА асқыну жіктелімі ұсынылады, асқыну эпизодтарының пайда болуында клиникалық негізде және оның шығуында:

- 1 саты (кезең): үйде ем жасау.
- 2 саты (кезең): стационарға жатқызу.
- 3 саты (кезең): респираторлы қолдаудың қажеттілігі.

ӨСОА клиникалық анықталуы. Шырқау жылдамдығы және ӨСОА анықталған белгілері этиологиялық факторлардың қарқынды әсерінен және олардың бірлескен әрекетіне байланысты. Әдеттегі жағдайда аурушандық 40 жастан асқанда белгілі бола бастайды. Науқаспен әңгімелесу кезінде оның шағымдарын, аурудың кезеңіне және сатысына байланысты анықталуын мұқият сараптау керек.

ӨСОА негізгі клиникалық көрінулері

Белгілері:

- Созылмалы жөтел және/немесе
- Қақырықты созылмалы гиперпродукциясы және/немесе
- Физикалық жағдайдағы демікпе
- Бронхтық обструкцияның созылмалы ішінара себептері
- Оң жақ асқазанның жетіспеушілігінің себептері.

Шағымдар. Жөтел ерте, өмір сүру кезеңінің 40-50 жасында пайда болған белгілердің бірі болып табылады. Осы уақыттардағы суық мезгілдерде респираторлы инфекцияның, бастапқыда бір ауруға қатысы жоқ эпизодтары пайда бола бастайды. Сонан соң жөтел күнделікті сипат алады, түнде сирек күшейеді. Жөтел, ережеге сай аз продуктивті.

Қақырық аз мөлшерде бөлінеді (көп жағдайда – бірнеше түкірік түрінді), ережеге сай таңертең және де шырышты сипатқа ие. Қақырықтың ірінді сипаты және олардың санының өсуі, ал кейде оның бөлінуінің тоқтауы – инфекциялық ауру түрінің асқину себептері болып табылады. Өкпенің бронхтық инфекциясы – жиі, бірақ асқинудың жалғыз себебі емес: зақымдалған экзогенді факторларының әсерінің өсуі немесе сәйкес емес физикалық күш асқинудың дамуына бастамашы болуы мүмкін, бірақ бұндай жағдайда зақымданудың себептері респираторлық жағдайда аздаған көрініске ие.

Демікпе ӨСОА ең басты себебі болып табылады және науқастың дәрігерге деген негізгі жүгіну себептеріне пайдаланылады. Оның анықтылығын, физикалық күшпен байланысын бағалау керек. Аурудың ұлғаю шамасында бөлмеде анықталған дейін біріншілік физикалық күш кезінде ауаның жетіспеуін сезінуден түрленуі мүмкін. Демікпе, физикалық күш кезінде сезіледі, орта есеппен 10 жылға кеш жөтелдің пайда болуы. Аса сирек ауру демікпеден басталуы мүмкін: бұл мынадай жағдайларда болады, яғни адам өндірісте ұсақ дисперсті (шамамен 5 мкм) поллюантпен байланысқан кезде, сонымен қатар панлобулярлы эмфиземнің ерте дамуына алып келетін мұрагерлік α 1-антитрипсиннің жетіспеуі кезінде.

Физикалды мәліметтері. ӨСОА науқастарының объективті зерттелуінің нәтижесі бронхтық обструкция анықтылығының және эмфизема деңгейіне байланысты, бұндай асқинудың болуы, тыныс алудың жетіспеушілігі және созылмалы өкпе жүрегі. Бірақ зерттеудің нәтижесі аурудың қиындығын жиі көрсете бермейді. Тіпті бұндай себептер, яғни тыныс қозғалысының дискоординациясы және орталық цианоз, тыныс алу жолының обструкциялық деңгейімен ылғи сипаттала бермейді, ал клиникалық белгілердің болмауы науқаста ӨСОА болуын шектемейді.

Науқастарды тексерістен ұқыпты өткізу керек, сондай-ақ науқастың сыртқы көрінісіне, оның жүрыс-тұрысына, сөйлегенде тыныс жүйесіне реакциясы, бөлмеме ішіндегі қозғалысына назар аударған жөн. Кеуде клеткасының мүшелерін зерттеу кезінде бір минут ішіндегі тыныс қозғалысына назар аудару керек және осы көрсеткіші демікпемен салыстыру керек. Тахипноэ және демікпе өздернің көрінуінде арақатынастық орнатылмайды. Кеуде клеткасын тексеру кезінде оның формасына және тыныс алу әрекетіне қатысуына назар аударған жөн. Кеуде клеткасы бөшке тәрізді формаға ие болады (әсіресе ӨСОА түрінде эмфизематоз кезінде). Қабырға аралық артқа ығысу – тыныс алу жолы жұмысын жоғарлататын бірден-бір диагностикалық себеп. Кеуде клеткасының перкуссиясы кезінде қораптық дыбыс анықталады; өкпенің төменгі аймағы бір қабырғаға төмендеген, эмфизем дамуына байланысты өкпенің төменгі аумағында бақылауы шектеледі. Демек, өкпедегі тыныс эмфиземасы бар науқаста тыныс әлсіз болады. Керісінше, басты аускультативті бронх обструкциясы анықталған науқаста белгі құрғақ, сырыл, дем шығару кезінде күшейетін, жөтел имитациясы, арқамен жатқан кезде анық болады. Бронхиалды обструкция кезінде тыныс алудың жетіспеушілігі байқалады, өкпелік гипертензия, созылмалы өкпелік жүрек қалыптастырылады. Өкпелік жүректі физикалық зерттеу кезінде компенсирленген себеп анықталады. Жүрек тонын есту қиындық туғызады. Бұндай науқастардың ауруын прогрессирлеу шамасы бойынша диффузды цианоз анықталады, демікпе тереңдейді. Декомпенсирленген өкпелік жүрек құрылады, перифериялық ісіктер пайда болады, бауыр өлшемі ұлғаяды.



ӨСОА эмфизематозды түрі
 “pink puffer”
 («розовый пыхтельщик»)



ӨСОА бронхтық түрі
 “blue bloater”
 («синий одутловатик»)

ӨСОА екі формасының бөлінуінің бол мағынасы бар. Әдетте, өкпелік жүректің эмфизематозды фомада дамуы бронхитикалық формамен салыстырғанда соңғы сатыларында пайда болады. Науқастарда аурудың аралас формасы тәжірибеде жиі кездеседі.

21 кесте – Ауыр ағым кезіндегі ӨСОА клиникалық формалары

Аурудың белгілері	Бронхтық түрі ("көк ісінулер")	Эмфизематозды түрі ("алқыну")
Белгілердің өзара қатынасы	Жөтел>демікпе	Демікпе>жөтел
Бронхтың обструкциясы	Анықталған	Анықталған
Бронхтың гиперинфляциясы	Жай анықталған	Қатты анықталған
Тері жамылғысының түсі	Диффузды цианоз	Күлгін-сұр
Жөтел	Гиперсекрециялы қақырықпен	Аз продуктивті
Рентгенологиялық мәліметтер	Диффузды пневмосклероз	Өкпенің эмфиземасы
Өкпелік жүрек	Орта және ересек жаста, өте ерте декомпенсацияда қалыптастырылады	Ересек жаста, өте кеш декомпенсациясы қалыптастырылады
Полицитемия, эритроцитоз	Жиі анықталатын қанның тұтқырлығы жоғары	Сипаты жоқ
Кахексия	Сипаты жоқ	Ылғи болады
Функционалды бұзылу	ТАЖ және ЖЖ прогрессиясының себептері	DLCO азаюы, ТАЖ басымдығы
Газ алмасудың бұзылуы	PaO ₂ <60 мм рт ст, PaCO ₂ >45 мм рт ст	PaO ₂ <60 мм рт ст, PaCO ₂ <45 мм рт ст

ӨСОА диагностикасы

1. Темекі шегудің анамнезі

ДДСҰ ұсыным бойынша, ӨСОА диагнозын қою үшін қажетті талаптар темекі шегетін адамның индексын тексеру болып табылады: күніне тартылған темекіні бір жылдағы айға көбейтіп есептеу керек (с.к. 12 айға). Егер алынған нәтиже 160-тан жоғары болса, онда берілген науқаста ӨСОА дамуына қауіпі бар деген сөз; бұл индекстің нәтижесінде 200 науқас «қауіпті темекі шегетіндердер» болып табылады.

Темекі шегудің анамнезі бірлік түрінде есептеледі «қораптар/жыл»:

$\text{Қораптың/жылдың жалпы саны} = \frac{\text{күніне тартылған темекі } x \text{ саны жылына}}{20 \text{ (бір қораптағы темекі саны)}}$
--

Жылына/25 қораптан аса темекі шеккен науқас, «қауіпті темекі шегу» қатарына жатады, жылына/10 қорап темекі шеккен жағдайда – ол «сөзсіз темекі шегетіндердің» қатарына жатады. 6 және одан да көп айға темекі шегуін тоқтатқан кезде «бұрынғы темекі шекен» науқас қатарына жатады. Фагерстрома тесті темекі шегетін адамның өздігінен немесе дәрігердің көмегімен темекіге деген құштарлығын анықтауға мүмкіндік береді.

2. Ауру тарихы:

➤ қауіп факторының әсері (темекі шегу, кәсіби зияндылықтар, қоршаған орта);

➤ отбасылық анамнез (тыныс алу жолдарының созылмалы аурулары, соның ішінде бронх демікпесі, аллергиялық аурулар, мұрынның толып қалуы және т.б.);

➤ белгілердің даму сипаты (алдыңғы асқыну, ауруханға жатқызу, белгілердің асқыну жиілігі);

➤ сай келетін аурулардың болуы (жүрек ауруы, ісік, остеопороз, мүмкіндігі шектеусіз аппараттың аурулары және т.б.);

➤ емдеудің, оның тиімділігінің уақытына алып келетін;

➤ қауіп факторының қатынасын азайту мүмкіндіктері.

3. Физикалық тексеріс

3.1 Қарау

➤ орталық цианоз;

➤ бөшке тәрізді кеуде клеткасы, қарынның алға қарай шығып тұруы, қабырғаның горизанталды болуы;

➤ диафрагманың жайпақталуы, төменгі қабырғаның парадоксалды тартылуы;

➤ жоғарғы тыныс алу, тынығып жатқан кезде тыныс алу жиілігінің қозғалысы шамамен 20 минут болуы мүмкін;

➤ жұмылған ерін арқылы тыныс шығару;

➤ тыныс алу актісінде қосымша бұлшықеттердің болуы;

➤ пастозность, санның және табанның ісіп кетуі

3.2 Пальпация және перкуссия

➤ ӨСОА кезінде пальпация және перкуссия аз ақпаратты,

3.3 Аускультация

➤ жай тыныс алған кездегі құрғақ қырылдау;

➤ тыныс дыбыстарының әлсіреуі;

➤ жүрек тондары кеуде үстінде тыңдалуы мүмкін.

4. Аспаптық тексеру

4.1 Спирометрия

➤ өкпенің күшейтілген тіршілік сыйымдылығы (ӨКТС)

➤ 1-ші секундта дем шығарған күшейтілген көлемі (ОФВ1)

➤ Тиффно тесті (ОФВ1/ФЖЕЛ) (постбронходилатациондық ОФВ1/ФЖЕЛ мағынасын бағалау мүмкіндігі)

4.2 Кеуде клеткасының рентгенологиялық зерттеулері (R-графия, компьютерлік томография)

- бүйірлік проекциядағы диафрагманың тығыздануы;
- өкпелік жолдарының айқындалуының жоғарлауы;
- бұлшық ет көрінісінің жойылуы.

5. Артериалды қанның газын зерттеу (әсіресе ӨСОА ауыр және өте ауыр кезінде, оттегімен емдеуде ұзақ болған науқастың жағдайын бақылау үшін маңызды)

- оттегінің парциалды қысымы (PaO₂);
- көмірқышқыл газының парциалды қысымы (PaCO₂);
- SaO₂кислородының сатурациясы (тыныс алған ауадағы кислород концентрациясын есепке ала отырып – теңіз деңгейімен есептегенде SaO₂ 21%)

6. α1-антитрипсин дефицитін анықтау (ересек жаста немесе ауыртпалық отбасы анамнезінде ӨСОА бақылау кезінде).

ӨСОА шамамен терең диагностикаланған сипаттамасы 22 кестеде көрсетілген.

22 кесте – ӨСОА диагностикалық сипаттамасы

Қан анализі	Аурудың асқынуы кезінде, ережеге сай ЭТЖ ұлғаюымен және ядрлық таяқшалар қозғалуымен нейтрофилді лейкоцитоз байқалады. ӨСОА ауыратын науқастарда гипоксемияның дамуымен полицитемиялық белгі құрылады, яғни эритроцит санының жоғарлауымен, гемоглабин деңгейінің жоғарлауымен, төмен ЭТЖ, гематокрит (еркектерде >52%, әйелдерде >47%) және қанның қоюлануының жоғарлауымен сипатталады. Берілген өзгерістер жалпы қан анализінде бронх түріндегі ӨСОА ауыр ағынымен ауыратын науқастарға тән.
Қақырық анализі	Қақырықтың цитологиялық зерттеуі асқынуы процессінің және оның анықтылығының сипаты туралы ақпарат береді, сонымен қатар атипичті клеткаларын анықтауға мүмкіндік береді. ӨСОА мен ауыратындардың көпшілігі қарт жасты ескере отырып, ылғи онкологиялық абай болуы керек. Егер дәрігер диагнозға күмәнді болса, онда бірнеше (3-5) цитологиялық зерттеуді қатарынан жүргізу керек. Индуцирленген қақырықты зерттеу әдісі жалпы, сонымен қатар натрий хлоридінің гипертониялық ерітіндісінің ингаляциясынан кейін жинақталған түрде қолданылады. Қақырықты зерттеу, атипичті клеткалардың шығуында ақпараттандырылған түрде жинақталады. ӨСОА мен ауыратындарда қақырық, ережеге сай, шырышты сипатта, ең бастысы оның басты клеткалық макрофагия элементі болып табылады. Аурудың

	<p>асқынуы кезінде қақырық ірінді сипатта болады (сары немесе жасыл түсте), оның қоюлануы жоғарлайды. Топтық заттарды анықтау үшін Грам бойынша мазка бояу әдісін қолданады. Қақырықтың культуралды микробиологиялық зерттеулерінде рационалды антибиотикотерапияны іріктеу үшін инфекциялық үрдісті бақылаусыз шырқау кезінде жүргізуге болады. Ішкі тыныс алудың функциясын зерттеу.</p>
СТҚ зерттеу	<p>Диагнозды қою үшін ең маңыздысы, аурудың қиындық деңгейін анықтау, жеке терапияны таңдау, оның тиімділігін бағалау, ауру ағымының күйін анықтау және еңбекке қабілеттіліктің сараптамасын жүргізу болып табылады. Функционалды диагноз орнату үшін, өкпенің күшейтілген тіршілік сыйымдылығын – ӨКТС өлшеп, бірінші секундтағы тыныс алудың күшейтілген көлемін – ТАКК1, осы екі параметрдің өзара қарым-қатынасын – ТАКК1/ӨКТС анықтап алу керек. Ауа ағымын шектеу диагностикасында көптеген сезімтал параметрлар ТАКК1/ӨКТС қатысы болып табылады. Бұл параметрлар ӨСОА барлық кезеңінде және аурудың барлық қиын деңгейінде анықтаушы болып табылады. ТАКК1/ӨКТС шамамен 70% төмендеуі ерте себеп болып табылады, тіпті ТАКК1 шамамен 80% сақталуы кезінде де. Егер бір жылдың ішінде жүргізілген терапияға қарамастан шамамен 3 рет тіркелсе, онда ол созылмалы обструкция болып саналады. ТАКК1 кеңдігі постбронходилатационды сынамада аурудың қиын кезеңін және деңгейін көрсетеді.</p>
Пикфлоуметрия	<p>ӨСОА даму қауіпінің қатерлі тобын анықтау үшін скринингтік әдіс ретінде қолданылуы мүмкін, аурудың асқыну кезеңінде және науқастың реабилитациялық кезеңіне қажетті бақылау әдісі болып табылады. Бірақ берілген әдіс төмен сезімталдыққа ие: ПСВ маңыздылығы ӨСОА-мен ауыратын науқастарда мөлшер шамасында ұзақ қалуы мүмкін.</p>
Бронходилатационды тест	<p>ТАКК1 кеңдігінің өзгеруін бағалауға мүмкіндік береді. В Бронходилататор сапасында дозаланған ингалятор формасында қолданылады:</p> <p>□қысқа қызмет ететін β2-агонистері (сальбутамол 2-4 мөлшер = 200-400 мкг) 15-30 минуттан кейінгі бронходилатационды әсерді өлшеумен;</p> <p>антихолинэргиялық дәрі-дәрмектер – 30-45 минуттан кейін бронходилатационды жауапты өлшеумен ипратропия бромид (4 мөлшер = 80 мкг).</p>

	<p>Ингаляция көрсетілген дәрі-дәрмек құралдары нейбулайзер көмегімен болуы мүмкін:</p> <p>-15-30 минуттан кейін бронходилатационды жауапты өлшеумен сальбутамол 2,5-5 мг;</p> <p>-30-45 минуттан кейін бронходилатацияны бағалаумен ипратропиум бромид 500 мкг;</p> <p>-30-45 минуттан кейін бронходилатацияны бағлаумен беродуал 2 мл;</p> <p>Аман болу үшін зерттеу нәтижесін бұрмалауда науқастың дәрі-дәрмек ішуді тоқтатуы керек: 6 сағатта қысқа қызмет ететін β_2-агонистері, 12 сағатта ұзақ қызмет ететін β_2-агонистері, 24 сағатта қызмет ететін ұзартылған теofilлиндер.</p> <p>ӨСОА үшін ТАКК1 < 12% көбеюі лайықты және < 200 мл-ға сипатты – теріс бронходилатационды тест. Артудың мөлшері ТАКК1 \geq 15% лайықты \geq 200 мл-ға бронходилатационды жауаптың тиімді маркер сапасында мойындалған, ал бронхтық обструкция қайтымдылығы болып саналады.</p>
ТАКК1 Мониторлау	<p>Бұл көрсеткіштің жыл сайынғы спирометриялық анықталуы ӨСОА диагнозын дәлелдеу әдісі маңызды болып табылады. Қартаң жаста жылдық ТАКК1 30 мл-ға азаю қалыпты болып көрсетіледі, ӨСОА-мен ауыратындар үшін жылына ТАКК1 шамамен көрсеткіш 50 мл-ға азайғандығы тән.</p>
Рентгенология- лық әдістер	<p>Кеуде клеткасының рентгенографиясы ӨСОА диагнозын бекіту кезінде негізгі әдіс болып табылады, тікелей және бүйір кескінде жүргізіледі.</p> <p>ӨСОА жеңіл деңгейі кезінде маңызды өзгеріс, ережеге сай анықталмайды. ӨСОА бронхитикалық түр кезінде – бронх қабырғасының тығыздығының жоғарлауы, бронх деформациясы. Өкпенің эмфиземасының дамуы кезінде тікелей проекцияда теңестіру және диафрагманың төмен орналасуы тіркеледі, ал бүйір проекцияда – ретростерналды кеңістігінің анағұрлым өсуі (Соколов белгісі). Көрінген диафрагма сызығының бұрышы және өкпенің эмфиземасы кезінде алдыңғы кеуде клеткасы 90° және одан көп құрайды (мөлшерде ол өткір). ӨСОА эмфизематозды түр үшін өкпе кескінінің өкпелік бірігуі сипатты.</p> <p>Өкпелік жүректің дамуы оң жақ асқазанның гипертрофиясы байқалады, өкпе тамырының түтікшесі едәуір белгіленген.</p>

ЭКГ	Берілген ЭКГ респираторлы симптоматиканың кардиалды генезін шығаруға мүмкіндік береді. Науқастар қатарында шамадан тыс себептер анықталса және/немесе өкпе жүрегінің дамуы кезіндегі жүректің оң жақ бөлігінің гипертрофиясы.
Компьютерлік томография	Өкпе тініндегі құрылымның өзгеруі тыныс алу жолының мәнсіз обструкциясын, анықталған тыныс алу обструкциясын, ішкі демнің қызметін зерттеу кезінде оздырады. Компьютерлік томографияны (КТ) қолдана отырып ӨСОА нөлдік кезеңінде науқасты зерттеу кезінде, өкпе тіндерінде қалың өзгерістер анықталады. Бұл өте ерте кезеңде ауруды емедеу керектігі жөніндегі сұрақты құрайды. Сонымен қатар КТ, өкпенің ісік ауруларының болуын алдын алады, сау адамдарға қарағанда, оның мүмкіндігі созылмалы темекі шегетін адамдарда көп болуы. КТ ересектерде өте кең таралған кеселдің дамуын анықтауға мүмкіндік береді: кистозды өкпе, өкпенің гипоплазиясы, туа пайда болған үлестік эмфизема, бронхогенді киста, бронхоэктазия және т.б. КТ, әсіресе кең таралған, эмфиземаның диагностикалық түрлі формаларының деңгейін жоғарлатуға мүмкіндік береді. Центриацинарлы эмфизема ылғи өкпенің апикалды бөлігінде оқшауланады, ал дисталды ацинарлы эмфизема жиі субплевралды және субсепталды болып анықталады. Панацинарлы эмфизема көбінесе өкпенің артқы базалды бөлігінде анықталады (кәсіби шартталған), сонымен қатар жағымсыз болжамы болады.
Қандағы газды зерттеу	Қандағы газды өлшеу демікпе сезімінің жоғарылау кезінде жүргізіледі, ТАКК1<50% төмендеу маңызы қолайлы немесе ТАЖ клиникалық себептерімен немесе жүректің оң жақ бөлігінің жетіспеушілігі болып табылады. ТАЖ РаО2<8 кРа болғанда (<60 мм сын.бағ) ауамен тыныстау кезінде теңіз деңгейінде РаСО2 жоғарлауына байланысты анықталады. Анализ үшін алынған сынама артерия пункциясының әдісімен жақсы жүргізіледі. Саусақтық және құлақтық оксиметрия SaO2 анықтау үшін тиімді және емхана дәргерлерінің науқастарды зерттеуі үшін таңдау құралы болып табылады. Зерттеу оттегімен қанды толтыру көрсеткішін анықтауға мүмкіндік беретін және гипоксемиядан науқасты айқындау пульсоксиметрия көмегімен жүргізіледі.

<p>Физикалық күшпен зерттеу (қадамдық сынама)</p>	<p>Аурудың бастапқы кезеңінде диффузионды қабілеттіліктің бұзылуы және қандағы газдық құрам тыныштықта болмауы мүмкін және тек ғана физикалық күш (қадамдық сынама) кезінде ғана пайда болады. Объективизация және құжаттандыру үшін толеранттық деңгейдің төмендеуі физикалық күшпен сынама жүргізуді ұсынады. Физикалық күшпен сынама ТАКК1 төмендеуіне сәйкес келмеген кезде көрсетілген демікпе кезінде қолданылады. Ол сонымен қатар науқастарды реабилитационды бағдарламаларға таңдау үшін қолданылады. Қадамдық сынама жүргізу кезінде науқастың алдында мынадай міндет тұрады, яғни 6 минутта үлкен дистанциядан қалай өтуге болады, одан кейін жүргізілген ара қашықтық тіркеледі.</p> <p>Зерттеу кезінде SaO2 мониторинг сынылады. ТАКК1 1 л-ға (~40% міндетті мәннен) дейін төмен науқас негізінде осы уақыт ішінде шамамен 400 м өтеді. <i>6-минуттық жүрісте тест өткізудің техникасы.</i> Науқастар тестің мақсатымен танысады. Оларға өзінің екпінімен өлшенген коридор бойынша жүру ұсынылады, барынша 6 минут ішінде жүріп өтуге тырысу. Осыдан кейін науқасқа тест кезінде тоқтауға және тынығып алуға рұқсат, бірақ олар мүмкін болғанда жүрісті қайта бастау керек. Тестің басында немесе соңында Борга шкаласы бойынша демікпе, SaO2 және тамыр бағаланады. Науқастар жүрісті келесі белгілер пайда болған кезде тоқтатады: ауыр демікпе, кеуде клеткасындағы ауырлық, бас айналу, SaO2 86% дейін төмендеген кезде және аяқ ауырған жағдайда. <i>6 минуттық жүріс тестінің есебі: Еркектер: 6MWD (м)=(7,57 х бой/см) - (5,02 х жас/жыл) - (1,76 х салмақ/кг) - 309 (м) немесе 6MWD (м)=1140 (м) - (5,61 х ИМТ кг/м2) - (6,94 х жас/жыл) норманың төменгі лимиті: лайықты 6MWD (м)= 153 м. Әйелдер: 6MWD (м)=(2,11 х бой/см) - (2,29 х салмақ/кг) (5,78 х жас/жыл) + 667 (м) немесе 6MWD (м)=1017 (м) - (6,24 х ИМТ кг/м2) - (5,83 х жас/жыл) норманың төменгі лимиті: лайықты 6MWD (м)=139 м 6MWD - 6 minute walking distance - қашықтық, 6 минутта жүріп өткен; ДМИ- дене массасының индексі.</i></p>
<p>Эхокардиография</p>	<p>Өкпе гипертензиясын, жүректің оң және сол жақ бөлігінің дисфункциясын, өкпе гипертензиясының көрсетілген деңгейін анықтауға және бағалауға мүмкіндік береді.</p>

Бронхология-лық зерттеу	ӨСОА басқа аурулармен дифференциалды диагноз, пайда болған аналогиялық респираторлы симптоматика жүргізу кезінде орындалады, сонымен қатар шырышты бронх жағдайын бағалау үшін. Зерттеуге жататындар: шырышты бронхты тексеру; кезекті зерттеу үшін бронхты құрамнан алынған, асқину сипатын анықтау мақсатында жасушалы құрамды анықтаумен бронхоальвеолярлы лаваж; бронх қабыршағының шырышты биопсиясы.
-------------------------	--

ӨСОА диагнозын анықтау кезінде көрсетіледі:

- ауру ағымының қиындығы;
- аурудың асқинуы немесе ауру бетінің қайтуы, іріңді бронхиттің асқинуы (егер болса);
- асқинудың болуы (өкпе жүрегі, тыныстың жетіспеушілігі, қан айналымның жетіспеуі);
- темекі шегетін адамның қауіп факторын, индексін көрсету.

Аурудың ауыр ағымы кезіндегі ӨСОА (эмфизематозды, бронхитикалық) клиникалық формасын белгілеуді ұсынады.

Диагноз анықтаудың үлгісі:

- ӨСОА (ИК>25), ауыр ағым (II кезең), айрықша бронхитикалық түр, ауыр кезеңнің асқинуы, іріңді бронхит, ТАЖ II. Созылмалы өкпе жүрегі, орны толтырылған, ЖЖ I. (J44.8)
- ӨСОА (ИК>30), аса ауыр ағым (IV кезең), аса ауыр кезеңнің асқинуы, ТАЖ III. Өткір тыныс жетіспеушілігі, созылмалы өкпе жүрегі, декомпенсированное, ЖЖ III. (J44.9)
- ӨСОА, жеңіл ағым (I кезең), орта кезеңнің асқинуы. ТАЖ I. (J44.1)

Емдеу. Емдеудің негізгі бағыттары:

I. Қауіп факторының әсер етуінің төмендеуі

II. Білімдік бағдарламалар

III. Тұрақты ағым кезіндегі ӨСОА емдеу

IV. Аурудың асқинуын емдеу

ӨСОА емдеудің негізгі мақсаты болып:

- аурудың шырқау екінінің төмендеуі;
- симптоматиканың азаюы;
- физикалық күшке толеранттылықтың жоғарылауы;
- өмір сапасының жақсаруы;
- күшеюдің профилактикасы және емі;
- асқину профилактикасы және емі;
- өлімнің төмендеуі.

Берілген стратегиялық бағыттар науқаспен жеке жұмыс жасу үшін негізгі бағдар болып табылады. Нақты науқастың емдеу стратегиясын анықтау кезіндегі мақсаты шынайы және жеткілікті болуы қажет. ӨСОА дамуының барлық кезеңінде ерте және дәйекті терапия болуы қажет.

Стратегиялық мақсаттың реализациясы негізінде жекешелендірілген ұйымдастырылған және емдеу шараларымен жүзеге асырылады.

I. Қауіп факторы ықпалының төмендеуі

Темекі тартуды қою – негізгі қадамдарының бірі. Науқас темекі түтінінің өзінің тыныс жүйесіне зиян екенін түсінуі керек. Темекі шегуді тоқтату және шек қою жөнінде нақты бағдарлама құрылуда. Никотинді тәуелділік жағдайында никотиннің орнын басатын құрал қолданған жөн. Психотерапевтерді, иглорефлексотерапевтердің назарында болуы мүмкін. Темекіге құмарлықты емдеу бойынша басшылықта үш бағдарлама қрылған: темекі шегуден толық бас тарту мақсатында ұзақ емдеу бағдарламасы; темекі шегуді төмендету және темекі шегуден бас тарту мотивациясын күшейтудің қысқа емдік бағдарламасы; темекі шегудің қарқындылығының төмендеу бағдарламасы.

Ұзақ емдеу бағдарламасы тек темекіні толықтай тастайтын науқастарға арналған. Бағдарлама 6 айдан 1 жылға дейін созылады және дәрігердің науқасқа жиі кеңес беруінен құралады, алғашқы 2 айда темекіден бас тарту, және науқастың құрамында никотин бар құралды пайдалануы. Дәрі-дәрмекті қабылдаудың ұзақтығы жеке және науқастың никотинге тәуелділігінен байланысты болады.

Қысқаша емдеу бағдарламасы, темекі шегуден бас тартқысы келмейтін, бірақ бұл мүмкіндікті болашақта қабылдайтын науқастар үшін белгіленген. Сонымен қатар бұл бағдарламаны темекі шегу қарқындылығын төмендеткісі келетін науқастарға ұсынуға болады. Қысқа бағдарламаның ұзақтығы – 1 айдан 3 айға дейін. 1 ай ішінде емдеу темекі шегудің қарқындылығын орташа алғанда 1,5 есеге дейін төмендетуге мүмкіндік береді, ал 3 ай ішінде – 2-3 есеге дейін. Қысқа емдік бағдарлама дәл сол, яғни ұзақ бағдарлама қағидаларымен құрылады: дәрігердің кеңесі, науқастың жүріс-тұрыс стратегиясы, никотин орнын басатын терапия, созылмалы бронхитті және темекі шегуден бас тарту нәтижесінде оның асқыну профилактикасын емдеу және анықтау. Оның айырмашылығы, толықтай темекі шегуден бас тартпайды. Темекі шегуге тәуелділікті емдеудің қысқа курсатары тиімді болып табылады. Тіпті, темекі шегетін адаммен 3 минуттық әңгіменің өзі оны темекі шегуден бас тартуға алып келуі мүмкін.

Темекі шегуден қарқынды бас тарту бағдарламасы, темекі шегуден бас тартуға ниеті жоқ, бірақ теекі шегу қарқындылығын төмендететін науқастарға арналған. Бағдарламаның мәні, науқас күніне шегетін құрамында никотині бар темекі шегуді араластыра отырып, өз деңгейіндегі біріншілік никотинді қабылдауды жалғастырады. Бір ай ішінде қарқынды темекі шегу орта есеппен 1,5-2 есеге төмендетуге болады, яғни науқас құрамында темекі түтіні бар жағымсыз әдеттерді тоқтатады. Сонымен қатар берілген бағдарламада, дәрігермен әңгіме және науқастың өзін-өзі ұстау стратегиясы қолданылады. Егер науқасқа темекіден бас тартуға бір әңгіме-кеңес жеткіліксіз болса, фармакотерапия ұсынылады. Фармакотерапия қолданар алдында, жүктілікті, ересектерді және қарсы көрсеткіш көрсеткен

адамдарды емдеу кезінде егер адам күніне шамамен 10 темекі шексе, онда арнайы шешім қабылдау керек (тұрақсыз стенокардия, пептикалық жара, жақын арада болған миокарда инфарктісі, құрамында никотині бар құралдарға төзе алмау).

Өндірістік зияндылық, атмосфералық және тұрмыстық поллютанттар. Қажетті біріншілік профилактикалық шарасы, элиминацияға немесе жұмыс орнындағы және үйдегі түрлі патогенді субстанцияларға әсер етулерді қысқартуға бағытталған. Маңызды екіншілік профилактикасы – эпидемиялық бақылау және қауіп-қатер тобындағы ӨСОА науқастарды ерте анықтау болып табылады.

II. Білімдік бағдарламалар

Науқасты оқыту – науқаспен жеке жұмыс жасаудың жауапты кезеңі. Науқас аурудың мәні жөнінде жақсы ақпараттанған блуы керек, оның ағымы негізінде, емдік үрдістің саналы қатысушысы ретінде белсенді болып табылады.

Науқасты оқытудың маңызды кезеңі, олардың кәсіби бағдарлануы, әсіресе экологиялық агрессия науқастың кәсіби әрекетімен байланысты жағдайы болып табылады. Оқыту, аз топта жүргізілген кезде тиімді, бірақ ол қажетті және нақты науқасты қоршаған, интерактивті, жүзеге асырылу кезінде қарапайым, тәжірибелі және науқастың интеллектуалды және әлеуметтік деңгейіне сәйкес келетін, сонымен қатар өмір сапасын жақсартуға бағытталған болуы қажет. Білімдік бағдарламаларға дәрілік заттарды дұрыс қолдануды оқыту науқастар үшін арнай қосылады (жекешеленген ингалятормен, спейсермен, небулайзермен). Науқастар өзін-өзі бақылаудың негізгі ережелерін үйрену керек, сонымен қатар және де пикфлоуметрді қолдануды, өзіндік жағдайды объективті бағалай білуі және қажет болған кезде шұғыл өзіндік көмек көрсетуге дайын болуы керек.

III. Тұрақты ағым кезіндегі ӨСОА емдеу

Тұрақты ағым кезіндегі науқастарды басқарудың негізгі қағидалары:

- науқасты үйрету, қауіп факторын жоққа шығару;
- ӨСОА симптоматикалық терапиясындағы бронходилататорлардың орталық орыны;
- барлық бронходилататорлардың категориялары физикалық күшке толеранттылықты арттырады, тіпті ТАКК1 өзгерісі болмаған кезде де;
- ӨСОА ағымының барлық кезеңіндегі физикалық жаттығу бағдарламаларын қолдану;
- ауыр тыныс алудың жетіспеушілігі кезіндегі ұзақ кислородотерапия (күніне 15 сағат шамасында).

23 кесте - Ауру кезеңіне сәйкес келетін өкпенің созылмалы обструктивті ауруларын емдеудің бағдарлы сызбасы.

Кезең	Емдеу
I	Темекіден бас тарту. Талап бойынша бронходилататорлар. Холинолитиктар, β_2 -агонистері және жеке жүзеге асырылатын теofilлиндер арасында. Бронходилата-торларды енгізудің ингаляциялық артықшылығы. Тұмау вакцинациясы және пневмония вакцинасы. Реабилитация-лық шаралар.
II	Темекіден бас тарту. Тұмау вакцинациясы және пневмония вакцинасы. Талап бойынша бронходилататорлар. Холинолитиктар, β_2 -агонистері және жеке жүзеге асырылатын теofilлиндер арасында. Бронходилататор-ларды енгізудің ингаляциялық артықшылығы. Біріктірілген бронходилататорлы терапияның артықшылығы. Мукостаз-дың пайда болуы кезіндегі муколитиктер. Арнай көрсеткіш бойынша ингаляциялық глюкокортикостероидтар. Реабилитациялық шаралар.
III-IV	Темекіден бас тарту. Тұмау вакцинациясы және пневмония вакцинасы. Талап бойынша бронходилататорлар. Холинолитиктар, β_2 -агонистері және жеке жүзеге асырылатын теofilлиндер арасында. Бронходилататор-ларды енгізудің ингаляциялық артықшылығы. Небулайзерлерді қолдану. Біріктірілген бронходилататорлы терапияның артықшылығы. Мукостаздың пайда болуы кезіндегі муколитиктер. Арнай көрсеткіш бойынша ингаляциялық глюкокортикостероидтар. Ұзақ аз ағымды оксигенотерапия. Реабилитациялық шаралар.

24 кесте – ӨСОА қиындығымен сәйкес келетін емдеу (GOLD, 2003)

0: Қауіп кезеңі	I: Жеңіл	II: Орташа қиындық	III: Ауыр	IV: Өте ауыр
Қауіп факторынан құтылу, тұмауға қарсы вакцинация				
Қажеттілікке сай аз қызмет ететін бронходилататорларды қосу				
		Бір немесе одан ұзақ қызмет ететін бронходилататорларды жиі емдеуді қосу. Реабилитацияны қосу.		
			Жиі асқыну кезіндегі ингаляциялық кортикостероидтарды қосу	
				Созылмалы тыныс алудың жетіспеуі кезіндегі ұзақ Оксигенотерапиясын қосу.

ӨСОА бронхтық обструкция маңызы туралы заманауи ұсыныстарға сәйкес барлық патологиялық оқиғалардың әмбебап және басты дереккөзі, аурудың жиі шырқау кезіндегі дамыған және тыныс алудың жетіспеушілігіне алып келу болып табылады.

Бронх кеңейткіш құралдарды пайдалану – базистік терапия, ӨСОА науқастарын емдеу кезінде маңызды (А дәлелді деңгейі). Қалған барлық құралдар және әдістер тек базистік терапия құралдарымен сәйкестікте қолданылуы тиіс.

Артықшылық бронхолитиктердің ингаляциялық формасын қолдануға беріледі. Құралдардың ингаляциялық жолын енгізу зақымдалған ағзаға дәрілік құралдарды шамамен тез енгізуге сай келеді, сонымен қатар тиімді медикаментозды әрекетке. Сонымен қатар жүйелік және жергілікті жанама әсерлердің даму қауіпін потенциалды төмендету маңызды.

Бронхтық обструкцияны тудыратын және/немесе күшейтетін себебінен тәуелсіз, оның құралдар компенсациясына қажетті, механизмге қызмет ететін, бронхтық ағашқа жиі нышан және оның әсіресе дисталды бөлімдері.

Барлық бронхолитиктердің категориясы ӨСОА науқастарының физикалық мүмкіндіктерінде жоғарылайтыны көрсетілген, осыдан кейін ТАКК1 маңызды өзгерісі байқалмауы мүмкін (А дәлелдік деңгейі). Бронхолитиктерді аз мерзімде емдеуге қарағанда, ұзақ қызмет ететін жоспарлы емі бронхолитиктерге тиімді және ыңғайлы (А дәлелдік деңгейі).

ӨСОА емдеу кезінде маңызды бронх кеңейткіш құралдардың ішінен холинолитиктер, β_2 -агонистері және метиликсантиндер қолданылады; қолданудың реттілігі және осы құралдардың сәйкестігі аурудың қиындығына байланысты, оның жеке шырқалу негізі.

Бірінші қатардағы құралдар М-холинолитиктер болып саналады. Аурулардың барлық ауыр деңгейі кезіндегі олардың ингаляциялық тағайындалуы міндетті.

Антихолинэргиялық құралдар – М-холинолитиктер. ӨСОА кезінде бронхобструкциялық патогенездердің механизміне алып келетін, холинэргиялық бронхконструкция, яғни антихолинэргиялық (АХЭ) құралдармен баяулату болып табылады.

Холинолитиктерді қысқа курста тағайындау, бронхиалды өтудің жақсаруына алып келеді. Ерекше пайдасы ипратропиум бромидин (ИБ) ұзақ пайдалану болып табылады, бұл ұзақ β_2 -агонистері монотерапиясымен ИБ монотерапиясын салыстыру кезінде дәлелденді. Осылайша мета-анализдің мәліметтері бойынша ИБ монотерапиясы кезінде ФВД – ТАКК1 және ЖЕЛ шығу көрсеткіштерінің статистикалық маңызының артуы көрсетілді, сонымен қатар постбронходилатациондық жауап артты. Керісінше, β_2 -агонистерін ұзақ қолдану өкпе функциясының және постбронходилатациондық жауаптың шығу көрсеткішінің жақсаруына әкеліп соқпады.

Ұзақ қолдану ӨСОА ауыратын науқастардың ұйқы сапасын жақсартады. Қосалқы рандомизирленген плацебо-бақылаушы зерттеуінде көрсетілгендей, яғни ИБ емдеу орта ауырлықта ӨСОА ауыратын науқастардың артериалды қанында сатурация кислородын (SaO_2) айтарлықтай жақсартады. Сонымен қатар, REM – ұйқысы деп аталатын көз алмасынң жылдам қозғалуымен ұйқы фазасы ұзарады. ИБ ұзақ терапиясы ҚСОА асқыну санын төмендетеді.

М-холинорецепторлы бронхтарының сезімталдығы жас ерекшелік бойынша азаймайды. Бұл өте маңызды, әсіресе ӨСОА ауыратын қарт және егде жастағы науқастарда холиолитиктерді қолдануға мүмкіндік береді.

Қайта қолдану кезінде ИБ тахифилаксин туындамайды.

Холиолитиктердің анық мүмкіндіктері кардиотоксикалық әрекеттердің болмауы болып табылады, яғни жүрек және циркуляторлы бұзылыстары бар науқастарда қолдануға мүмкіндік береді. β_2 -агонистеріне қарағанда холиолитиктер вазодилатация тудырмайды, сондықтан PaO_2 төмендеуі болмайды.

Ипратропиум бромидінің құрамында 20 мкг ипратропиум бромиді бар бір ингаляциялық мөлшерде әлде қайда кең мөлшерленген аэрозолда қолданылады. Ұсынылатын мөлшері: 1-2 ингаляция күніне 3-4 рет. АХЭ құралдарының ингаляциялық бронхолитикалық қызметі баяу дамып, 30-60 минуттан кейін жоғарылап және шамамен 5-8 сағат көлемінде жалғасады. ИБ фармакокинетикалық сипатын есепке алған жөн, себебі бронходилатациялық әсердің баяулауы көп жағдайда науқастарда қызметтің болмауымен бағаланады.

ӨСОА жеңіл деңгейі кезінде АХЭ құралдарын тағайындау жеткілікті болып табылды. Оларды жағдайдың нашарлаған кезде тағайындайды. Оларды қолдану 3 аптадан кем болмауы керек. ӨСОА орташа және ауыр кезеңдерінде холиолитиктерді үзбей қолданады.

Осылайша, аз қызметтегі антихолинергиялық құралдардың бронхолитикалық әсері аз қызметтегі β_2 -агонистерге қарағанда ұзаққа созылады, сонымен қатар бронхолитикалық әсер қабылдағаннан кейін әдетте 8 сағатқа дейін созылады (А дәлел деңгейі). Тиотропий терапиялық әсердің 24 сағ. кем емес ұзақтығына ие (А дәлел деңгейі).

β_2 -агонистер. β_2 -агонистердің (фенотерол, сальбутамол, тербуталин) қызметінің қағидалары болып, β_2 -адренергиялық рецепторларының стимуляциялық жолдарымен ц-АМФ деңгейін жоғарылататын және бронхоконструкцияға антагонизм қызметін тудыратын бронхтардың тегіс мускуляторлары болып табылады.

Бронходилитаторлық әсерлер жоғары болған сайын, бронхиалды бұзылыстың өтуі алыстайды. Науқастар бірнеше минут ішінде жағдайларының жақсаруын сезінеді, оның айқындылығы науқаспен бағаланады. Бірақ β_2 -агонистерді монотерапия сапасында жиі қолдану ұсынылмайды.

β_2 -агонистерді жүрегінде патологиясы бар (әсіресе жүректің ишемиялық аурулары және гипертониялық аурулары кезінде) егде жастағы

науқастарда абайлап қолданған жөн себебі, бұл дәрі-дәрмектер әсіресе диуретиктермен сәйкес келгенде транзиторлы гипокалемияны және жүрек ырғағын бұзуын тудыруы мүмкін.

Дәрілік құралдарды тағайындау бас кезінде баяу қызмет етеді, ал жанама әсері ингаляциялық формамен салыстыру бойынша қызмет етеді (А дәлелдік деңгейі).

Ингаляциялық β_2 -агонистері қызмет етудің тез басталуына ие, бірақ БА қарағанда β_2 -агонистердің қысқа қызметтегі бронхолитикалық әсері әдетте 4-6 сағат ішінде созылады (А дәлелдік деңгейі).

β_2 -агонистері қажеттілік бойынша бір мөлшерді режимінде талап бойынша қолдану, левобутерол дәстүрлі ингаляциялық бронхолитиктермен салыстырғанда әсерә жоқ екендігін көрсетеді. Сальметерол және формотерол сияқты ұзақ қызмет ететін β_2 -агонистері, β_2 -агонистері, β_2 -агонистері, β_2 -агонистері, β_2 -агонистері науқастарда жиі қолдану кезінде немесе түні бойы әсерін жоғалтпай 12 сағат көлемінде әсер етеді (А дәлелдік деңгейі).

Аралас емдеу. β_2 -агонистері орта және ауыр ағымындарындағы β_2 -агонистерді холинolitikтарымен қоса емдеу бронх кеңейткіш қызметін потенциялеу және β_2 -агонисттерінің суммарлы мөлшерін азайту, сонымен қатар жанама қызметінің қауіпін төмендету екі бронхообструкциялы патогендік механизмде және бронхолитикалық әсердің тез бастама алуы болып табылады. Бұл мақсат үшін бір ингаляторда фиксирленген аралас дәрі-дәрмектер өте тиімді: Беродуал, комбивент (беродуал = ипратропиум бромиді 20 мкг = фенотерол 50 мкг; комбивент = ипратропиум бромиді 20 мкг = сальбутамол 100 мкг). Соңғы жылдарда холинolitikтерді пролонгирленген β_2 -агонистерімен қызметте қолдану (мысалы, сальметеролмен) оң нәтиже көрсетті.

М-холинolitikтер және β_2 -агонистері көбінесе мөлшерленген ингаляторлардың көмегімен қолданылады. Респираторлы тракта құралдарды жеткізудің тиімділігін жоғарлату үшін, 20% ауа тасымалдаушы жолында құралдардың түсуін жоғарылататын спейсерлар қолданылады.

Орта және ауыр дәрежелі β_2 -агонистері кезінде, әсіресе тыныс мускулатурасының әлсіз белгісі кезінде, тиімді әсер небулайзерді қолдану кезінде 40% (мөлшерленген ингаляторды салыстыру бойынша) дейін тыныс алу жолдарына дәрі-дәрмектердің енуін жоғарылату кезінде алынады.

Осылайша, β_2 -агонистерінің және антихолинергиялық құралдардың араласуы олардың әрқайсысының жеке тағайындалуына қарағанда өте тиімді және дәрі-дәрмектердің ішінен бір мөлшердің жоғарылауымен салыстыруда жанама әсердің даму қауіпі төмендейді. Сальбутамол + ипратропиум бромиді (атровент) және фенотерол + ипратропиум бромиді (комбивент) бронхолитикалық араласудың тиімділігі дәлелденді. Орташа ауыр, ауыр және өте ауыр β_2 -агонистері кезінде монотерапия немесе пролонгирленген теofilлиндермен сәйкестендірілген ұзақ қызмет ететін бронходилататорлармен жиі емдеу ұсынылған (тиотропия бромид, сальметерол, формотерол).

Метилксантиндер. Холинолитиктердің және β_2 -агонистерінің тиімділігі жеткіліксіз болған кезде метилксантинді қатардағы (теофиллин және т.б.) құралдарды қосқан жөн. Олардың бронходилатирлы әсері β_2 -агонистеріне және холинолитиктеріне жол береді, бірақ ішкі немесе парентералды қабылдау (ингаляциялық метилксантинді тағайындамайды) науқастардың көбінде пайдалы болатын қосымша қызмет қатарларын тудырады: өкпенің жүйелік гипертензиясының төмендеуі, диурездің күшейуі, орталық жүйке жүйесінің симуляциясы, тыныс алу бұлшықеті жұмысының күшеюі. Төменгі мөлшердегі теофиллин β_2 -агонистермен бірге науқастардың асқыну санын азайтады, бірақ постбронходилатациялық өкпе қызметін жоғарлатпайды (В дәлелдеу деңгейі). Теофиллиндер 5-15 мкг/мл терапевтикалық концентрация диапазонында қызмет етеді. Мөлшер жоғарылаған кезде жанама әсердің саны артады.

Пролонгирленген форманы қолдану өте тиімді, әсіресе аурудың түнде пайда болған кезінде. Метилксантин құралын басқасына ауыстыру (мысалы, теопэкті ретафилге) сонымен қатар қандағы дәрі-дәрмек деңгейінде пайда болуы мүмкін, тіпті бұрынғы мөлшердің сақталуы кезінде де.

Метилксантиндерді қолдану кезінде (қысқа және пролонгирленген қызмет) емделудің бас кезінде қандағы теофиллин деңгейін анықтауға, әрбір 6-12 ай сайын және мөлшердің және дәрі-дәрмекті ауыстырғаннан кейін ұсынылған.

25 кесте – Ингаляциялық бронхолитикалық құралдардың сипаты

Дәрі-дәрмек	Жеке мөлшер (ДАИ немесе ПИ), мкг	Жеке мөлшер (небулайзер), мг	Пик әсер, мин	Ұзақ әсер, уақыты
Сальбутамол (вентолин, сальгим, саламол-эко) – аз әсер етуші β_2 -агонист	100	2,5 - 5	30 - 60	4 - 6
Тербуталин (бриканил) - аз әсер етуші β_2 -агонист	200	5 - 10	60	4 – 5
Фенотерол (беротек, беротек Н) - аз әсер етуші β_2 -агонист	100	0,5 - 2	30	4 – 6
Ипратропий бромиді (атровент Н) - антихолинергиялық құрал	20	0,25-0,5	45 - 60	6 - 8

Тиотропий бромиді (спирива) – пролонгироленген антихолинергиялық құрал	18	-	30 - 45	24
Фенотерол/ипратропий бромиді (беродуал, беродуал Н) – араласқан бронхолитик	50/20	1,0/0,5 - 2,0/1,0 (2-4 мл)	60	6
Сальбутамол/ ипратропий бромиді (комбивент) - араласқан бронхолитик	100/20	3,0/0,5 (2,5 мл)	60	6
Сальметерол (серевент) – пролонгирленген β 2-агонист	25 және 50	-	120 - 360	12
Формотерол (оксис) - пролонгирленген β 2-агонист	4,5 және 9	-	120 - 360	12
Формотерол (форадил) - пролонгирленген β 2-агонист	12	-	120 - 360	12

Глюкокортикостероидтер (ГКС). ӨСОА кезіндегі ГКС емдік әсері бронхиалды атмаға қарағанда жақсы көрсетілген, сол себепті ӨСОА кезінде оларды қолдану белгілі бір көрсеткіште шектелген: ТАКК1<50% бар науқастарда бронхолитикалық терапияға қосымша тағайындалады және соңғы 3 жылда жылын 3 рет асқыну қайталаанады. Емдеудің тиімділігі 6-12 аптадан кейін бронходилитациялық тестің көмегімен ИГКС қолдану кезінде бағаланады: емдеуге тиімді жауап ТАКК1 12% және 200 мл өскен кезде саналады және оның шығын кеңдігіне. ТАКК1>50% бар науқастарда тесті қолдану қажеттігін анықтап алу керек, қалған ӨСОА ауыратын ауыр ағымды науқастарға ИГКС қолдану ұзақтығы көрсетілген, яғни оның нәтижесіне қарамастан. ГКС мөлшерленген аэрозоль түрінде тағайындалғаны көрсетілген, бірақ анықталған бронхтық обструкция құралды жеткізу кезінде қарсы тұруы мүмкін, респираторлы трактың төменгі бөлігіндегі ингаляциялық жолға бағытталған. Бұндай жағдайда ГКС пероралды немесе парентералды енгізуді бастау келесі ингаляциялық әдісті енгізуге ауысу ұсынылады (бронходилитацияға қол жеткізу кезінде). ГКС жүйелік емі кезінде жанама әсерлердің көпке әсерлі маңызды орыны

стероидты миопатияға жатады, тыныс мускулатурасының әлсіз синдромы және тыныс алудың жетіспеушілігінің өсуіне алып келеді.

Осыдан кейін, ГКС ингаляциялық жоспарлы емдеуі ӨСОА ауыратын науқастардың ТАКК1 ұзақ төмендеуін өзгертпейді. Дегенмен, ГКС ингаляциялық ұзақ терапиясы асқыну жиілігін азайтады және осындай жолмен ӨСОА ауыратын науқастардың денсаулық жағдайын жақсартады ТАКК1<50% клиникалық белгісі кезінде міндетті түрде (ӨСОА III және IV – ауыр және өте ауыр кезеңі) және қайталанатын асқыну (мысалы, соңғы 3 жылда үш рет) (А дәлелдік деңгейі), ал ГКС ингаляциялық емінен бас тарту кейбір науқастарда асқынуға алып келуі мүмкін. ГКС ингаляциялық терапиясы өкпе қабыну анықтылығын жоғарылатады және жалпы өлім көрсеткішін төмендетпейді.

26 кесте - ӨСОА кезінде қолданылатын ингаляциялық ГКС

Төмен дәрі-дәрмектер	Орта шығарылым формасы	Тәуліктік мөлшері		
		жоғары	төмен	оташа
Беклометазона дипропионаты Альдецин Беклазон Беклокорт Бекломет Бекотид	ДАИ 50 мкг 1 мөлшрде ДАИ 50, 100 немесе 250 мкг 1 мөлшрде ДАИ 50 немесе 250 мкг 1 мөлшрде ДАИ 50 немесе 250 мкг 1 мөлшрде ДАИ 50 мкг 1 мөлшрде	<500	500 - 1000	>1000
Беклометазона дипропионаты (фреонасыз) Беклазон-эко	ДАИ 50 немесе 250 мкг 1 мөлшрде	<250	250 - 500	>500
Будесонид Пульмикорт. Бенакорт	ДАИ 50 немесе 200 мкг 1 мөлшрде ПИ 200 мкг 1 мөлшрде ПИ 200 мкг 1 мөлшрде	<400	400 - 800	>800
Флютиказон пропионаты. Фликсотид	ДАИ 25, 50 125 немесе 250 мкг 1 мөлшрде ПИ 50,100, 250 немесе 500 мкг 1 мөлшрде	<250	250 - 500	>500
Флунизолид. Ингакорт	ДАИ 250 мкг 1 мөлшрде	<1000	1000 - 2000	>2000

Араласқан терапия. Дегенмен ұзақ қызмет ететін монотерапия β2-агонистерімен қауіпсіз болып көрінеді, әр түрлі механизмдегі бронхолитиктердің араласуы және қызметтің ұзақтығы бронходилатация деңгейінің ерте немесе аз жанама әсерлерін ұлғайтуы мүмкін. Мысалы, қысқа қызмет ететін β2-агонистерінің араласуы және антихолинэргиялық дәрі-дәрмектер ТАКК1 өте ұзақ ұлғаюын және көбейуін тудырады, дәрі-дәрмектің жиілігіне қарағанда және емделудің 90 күнінде тахифилаксияны

тудырады (А дәлелдік деңгейі). Кеңейтілген зерттеуде тиотерапиямен салыстыру бойынша араласқан терапия кезінде асқыну жиілігі бойынша айырмашылық белгіленбеді, бірақ араласқан терапия қабылдаған науқастар тобында, науқастардың басым көпшілігі зерттеуді аяқтаған. β_2 -агонистерінің комбинациясы, антихолинэргиялық дәрі-дәрмектер және/немесе теofilлин өкпенің қызметінің қосымша жақсаруына алып келеді, сонымен қатар жалпы денсаулық жағдайы. Дәрі-дәрмек санының өсуі негізінде дәрі-дәрмектің бағасын өсіреді, дәл осындай әсер бір бронхолитик мөлшерінің өсу жолына қол жеткізуі мүмкін егер әдіс жүргізілмесе.

ИГКС комбинациясы және β_2 -агонистерінің ұзақ қызметі ЭСОА терапиясында өте тиімді. Екі дәрі-дәрмек түрі бар: олар *Серетид* (сальметерола және флютиказон пропионаты сәйкестігі) және *Симбикорт* (формотерол және будесонид сәйкестігі). Көңіл бөлетін бір мәселе, яғни ИГКС бір уақытта қолдану және пролонгирленген бронхолитиктер аталған құралдардың өзара мүмкіндігін, сонымен қатар науқастың емге деген жауаптылығын жоғарылатады.

ЭСОА асқынуын емдеу. Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларын емдеу ерте жүргізілген терапияның сандық және сапалық өзгерістерін айтады.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының асқынуын емдеудің негізгі жағдайы GOLD сәйкес айтылады, яғни:

- әрбір асқыну медициналық араласуды талап етеді;
- көптеген асқынулардың себебі анықталаған күйінде қалады, осындай жағдайда инфекция ең маңызды рөл атқарады (B дәлелдік деңгейі);
- асқынуды емдеу кезінде ингаляциялық бронхолитик, теofilлиндер және жүйелік (per os тағайындау кезіндегі құралдар) кортикостероидтар тиімді болып саналады (A сенімді дәлелдік деңгейі);
- асқынуды антибактериалды құралдармен емдеу расталған, ауа тасымалдаушы жолмен инфекцияның клиникалық себептерінің болуы кезінде – санның өсуэ және қақырық түсінің өзгеруі (B сенімді дәлелдік деңгейі);
- асқыну кезінде инвазивті емес вентиляция қанның оксигенациясын және рН жақсартады, ішкі аурулық өлімді азайтады, механикалық инвазивті вентиляцияны және интубацияда қажеттілікті төмендетеді, стационардағы ем жалғастығын қысқартады (A сенімді дәлелдік деңгейі);

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларында науқастарды емдеудің негізгі қағидалары асқыну туындау кезіндегі терапияның шартты коррекциясы болып табылады. Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының асқынуларының еміндігі алғашқы және міндетті әрекеті бронходилатирленген терапияның интенсификациясы болып табылады. Монотерапияға карағанда, бронходилатирленген құралдардың комбинациялары әлдеқайда тиімді. Науқастардың көбінде қоладанылатын комбинациясы – холинолитиктермен бирге β_2 -агонистері. Теofilлиндерді қолдануға да болады. Бірақ олардың терапиялық әсердің, кардиотоксикалық

тиімділігін және басқа өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының асқынуларымен ауыратын науқастарға тағайындалған препараттардың сыйымдылығын ескерген жөн.

«Терапияның бронходилатирленген интенсификациясы» құралдардың еніп және жеткізу әдісі деген ұғымды білдіреді. Егер ТАКК₁ белгілі көрсеткіштерден 50 % жоғары болса, спейсерлерді және мөлшерлерді ұлғайтып қолданса (белгіленгендерден аспай) қалаған эффектіні беруі мүмкін. Бронхиалды өтудің терең бұзылулары кезінде небулайзерларды қолдану аз әсерлі болуы мүмкін және β_2 -агонисттер және теофиллиндерді енгізудің парентералды тәсілін қолданған жөн. Асқыну кезінде пролонгирленген бронходилататорларды - β_2 -агонисттерді - салметерол және формотерол және холинолитик тиотропиум бромидін қолданғанда аз қызмет ететін құралдардың тиімділігінің мүмкіндігін тудырады. Бірақ құралдардың мөлшерін көбейтуге мүмкіндік барын есте сақтаған жөн. Бронходилатирующей терапияның тиімділігінің басты көрсеткіші клиникалық жақсарумен ТАКК1 өзгеруі болып табылады. Мүмкіндігінше бұл көрсеткіш науқаста асқынуға дейін болған өз деңгейіне қайта оралған жөн.

Емдік әсердің және бронхтық өтудің жақсаруы байқалмаса жүйелі глюкокортикостерді тағайындап көмегін көрсетеді. ТАКК белгілі көрсеткіштерден 50 % төмендеу кезінде ұсынылатын жүйелі глюкокортикостерді асқыну кезеңінде (орта есеппен 10-14 күн) аз мөлшерде, тәулігіне 30-40 мг преднизолон қолданылады.

Созылмалы обструктивті аурудың 1-2 кезеңі кезінде глюкокортикостеридтерді альтернатива ретінде тағайындауда фенспиридті қолдануға болады.

Antonisen авторлас (1987) асқынудың бактерияға қарсы терапияны талап ететін 3 критерийін ұсынды:

1. Демікпенің ұлғаюы.
2. Қақырық бөлінетін көлемнің ұлғаюы.
3. Іріңді қақырықтың пайда болуы.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының асқынуын емдеу үшін антибиотиктерді таңдау эмпирикалық негізде жүзеге асырылады. Сонымен бірге антибиотиктерді таңдау үшін бағдар болатын, ұсынылған флора сезімталдылығы, асқынуға жауапты эпидемиологиялық жағдай болып табылады.

Мәлім болғандай, антибиотиктердің тиімділігі, өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының бастапқы эмпирикалық терапиясы үшін қолданылатын, микроағзалардың резистентті штамдары қалыптасқан анықталуы жылдан жылға азайуы мүмкін. Антибиотиктерді таңдау үшін бағдар беретін көрсетілген аудандардағы *S. pneumoniae*, *H. influenzae* және *M. Catarrhalis* сезімталдылығы туралы мәлімет болып табылады. Антибиотикограммамен қақырықты культуралды зерттеу бастапқы антибиотикотерапияның тиімділігінің жетіспеушілігі кезінде жүргізген жөн. Антибиотиктерге келесі талаптарды кіргізген жөн: патогенді микроағза қатынасындағы жоғары белсенділік; «шоктық мүшедегі» (респираторлы

жүйедегі) жоғары концентрация; қолдану кезіндегі тиімділік (тәулігіне 1-2 пероралды қабылдау мүмкіндігі); жанама әсерлердің минималды қауіпі [24, 25].

Антибиотиктерді таңдаудағы белгілі бағдары бронхтың обструкцияның ауырлығы болып табылады, яғни микробты колонизация сипатымен белгілі бір мөлшерде байқалады. Сондай-ақ, ТАКК1 50 % жоғары болған кезде – асқыну себебінің жиілеуі *H. influenzae*, *M. catarrhalis* және *S. pneumoniae* β-лактамам резистентті мүмкіндігі болып табылады. ТАКК1 50 % шамасында жоғарыда көрсетілген микроағзаға грамтеріс флора қосылады (*Klebsiella pneumoniae* және пр.), β-лактамаға резистенттілігі ылғи анықталып отырады. Ірінді қақырық жиі продукциясы кезінде мүмкіндігі жоғарылайды, сонымен қатар жоғарыда көрсетілген агенттер, *Enterobacteriaceae* және *P. aeruginosa* асқынуына араласады. Антибиотикотерапия тиімділігіне үлкен әсер тағайындалған антибиотиктерге микроағзалардың резистенттілігін көрсетеді. Аталмыш модифицирленген факторларды бөледі, сонымен қатар микроағзаның резистентті қалыптасуының қауіп факторы. Олардың ішіндегі көп танылғаны көрсетілген. Олар:

- пневмококтар үшін – 65 жас шамасында, соңғы 3 ай көлеміндегі β-лактамаға терапиясы, алкоголизм, иммуносупрессия (глюкокортикостероид терапиясын қоса алғанда), бірнеше жалғаспалы аурудың болуы;

- грам теріс энтеробактериялар үшін – ескі үйде тұратын, бірнеше жалғаспалы аурудың болуы, оның ішінде жүрек – қан тамыр және өкпе, жақын арада жүргізілген антибактериалды терапия;

- *P. Aeruginosa* үшін: өкпенің құрлымдық аурулары (бронхоэктазия), глюкокортикостероид терапиясы (күніне шамамен 10 мг преднизолон), соңғы айдағы шамамен 7 күн ішіндегі кең спекторлы антибиотиктермен терапия.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының асқыну кезінде науқастарды емдеу үшін антибактериалды терапияның жалғастығы, ережеге сай, 7-14 күнді құрайды. Антибиотикорезистентті тез құрылымы кең көлемде қолданатын дәрі-дәрмектердің сол немесе одан басқасын дәл ұсыну бағасын төмендетеді, қоздырғыштың өзгеруінде тағайындауды құру. Өкпенің созылмалы обструктивті аурулары кезіндегі антибактериалды терапияны таңдау бойынша қоғамдық ұйымдарды ұсыну 27 кестеде көрсетілген.

27 кесте - Өкпенің созылмалы обструктивті аурулары кезіндегі антибактериалды терапияны таңдау бойынша қоғамдық ұйымдарды ұсыну

Қоғам	1-жолдағы дәрі-дәрмектер	2-жолдағы дәрі-дәрмектер
Европалық Респираторлы қоғам	Аминопенициллиндер, тетрациклин, амоксициллин + клавуланол қышқылы	Жаңа цефалоспориндер, макролидтер, фторхинолондар.
Британдық торакалды қоғам	Амоксициллин, тетрациклин	Жаңа цефалоспориндер, Макролидтер
Американдық торакалды қоғам	Тетрациклин, доксициклин, амоксициллин, эритромицин, цефаклор, триметоприм + сульфаметоксазол	Кең спекторлы пенициллиндер, цефалоспориндер
Канадалық торакалды қоғам	Аминопенициллиндер, тетрациклин, триметоприм + сульфаметоксазол	Жаңа цефалоспориндер, амоксициллин + клавуланол қышқылы, жаңа макролидтер, фторхинолондар.

Басқа да фармакологиялық ем. Вакциналар. Тұмауға қарсы вакциналар ауыр асқыну жиілігін азайту және шамамен 50% -ға ӨСОА ауыратын науқастардағы өлімді азайтуға мүмкіндігі бар (А дәлелді деңгейі). Құрамында өлі немесе тірі инактивирленген вирустары бар вакциналар қолдану үшін тағайындалады, себебі олар ӨСОА ауыратын ересек адамдарда тиімді болып келеді. Вакцинаның аздаған тиімділігі үшін әр жыл сайын модифицирленеді және жылына жыл сайын) бір рет қолданылады. Пневмококкты полисахаридті вакцина 65 жастан басталатын және одан үлкен жастағы ӨСОА ауыратын науқастарға тағайындалады. Сонымен қатар, бұл вакцина міндетті ТАКК1<40% 65 жастан төмен ӨСОА ауыратын науқастарда ауруханадан тыс өкпе қабыну жиілігін төмендетеді (В дәлелді деңгейі). α 1-антитрипсин ауыстырушы терапия. Ауыр тұқымқуалаушылық α 1-антитрипсинің жетіспеушілігі бар жас адамдар және орнатылған эмфизема α 1-антитрипсинмен орнын басатын терапия үшін орнын басуы мүмкін. Бірақ емдеудің бұл әдісі өте қымбат, көптеген елдер үшін қолжетімсіз және қаралған патологиямен байланысы жоқ аурулардағы ӨСОА ауыратын науқастарға тағайындалады (С дәлелдің деңгейі).

Антибиотиктер. Профилактикада көрсетілгендей, антибиотиктерді жиі пайдалану ӨСОА кезіндегі асқынудың жиілігін төмендетуге алып келмейді; зерттеулердің бірінде, 5 жыл ішінде қыс айларында жүргізілген дәрілік профилактиканың тиімділігі оқытылды, және бұл жетістікке алып келмейтіндігі жөнінде қорытынды жасалды. Қазіргі уақытта басқа мақсатпен антибиотиктерді қолданудың пайдасы жөнінде дәлел жоқ, сонымен қатар

ӨСОА инфекциялық асқынуы және басқа да бактериялы инфекциялар (А дәлелді деңгейі).

Муколитикалық (мукокинетикалық, мукорегуляторлы) құралдар (амброксол, эрдостеин, карбоцистеин, йодталған глицерол). ӨСОА кезінде муколитикалық құралдарды жиі қолдану көптеген ұзақ уақыттық зерттеулерде оқытылды және қарама-қайшы нәтижелер алынды. Дегенмен кейбір жабысқақ қақырығы бар науқастарда муколитиктерден жақсаруы мүмкін, жалпы тиімді терапиялық әсер, өте зор емес. Осыдан кейін, қазіргі уақытта бұл дәрі-дәрмектерді қолдануды тағайындау мүмкін емес (Д дәлелді деңгейі). Бірақ, кейбір дәлелдеулер, яғни ингаляциялық ГКС-пен емдемеген ӨСОА ауыратын науқастар, карбоцитин тәрізді муколитикалық терапиямен, асқыну жиілігін азайтуы мүмкін.

Антиоксиданттар. Орташа зерттеулерде көрсетілгендей, яғни антиоксиданттар, N-ацетилцистеин ерекшелігінде, асқыну жиілігін азайтады, яғни бұл дәрі-дәрмектер жиі асқынуға ұшырайтын науқастарды емдеуде үлкен рөл атқарады (В дәлелді деңгейі). Бірақ ірі рандомизирлеген бақылаулы зерттеулер науқастың асқыну жиілігін жоққа шығару, сонымен қатар ингаляциялық ГКС емін қабылдамайтындар болып табылады.

Иммунорегуляторлар (иммуностимуляторлар, иммуномодуляторлар). ӨСОА ауыратын науқастарда иммунорегуляторды қолдануға жататын зерттеулер, асқырудың жиілігін және ауырлықтың төмендеуін көрсетті. Дегенмен терапияның осындай түрін жиі қолдануды ұсынадан бұрын, бұл терапияның ұзақ уақыттық тиімділігін оқу үшін қосымша зерттеу талап етіледі.

Жөтелге қарсы дәрі-дәрмектер. Жөтел, ӨСОА кезіндегі мазасыз белгілердің бірі болып табылады. Сондықтан, ӨСОА тұрақтылығы кезінде жөтелге қарсы дәрі-дәрмектерді жиі қолдану ұсынылмайды (D дәлелді деңгейі).

Вазодилататорлар. ӨСОА кезіндегі өкпе гипертензиясымен байланысты өте нашар болжам, оң жақ асқазанның пост күшін төмендетудегі, жүректің шығарылуын кеңейту, оттектің жеткізілуін жақсарту және тіндік оксигенацияның көптеген әрекетін өршітті. Азот тотығының ингаляциясын қосқандағы, көптеген агенттер зерттелді, бірақ нәтиже бірдей оң көрсеткіш берді. ӨСОА кезінде гипоксемия нәтиже болған кезде, ең алдымен, вентиляциялық – перфузанды қатынас, ал өкпе ішіндегі шунттың ұлғаюы емес (өкпенің некардиогенді ісігі кезіндегідей) азот тотығының ингаляциясы вентиляциялық – перфузанды баланстың гипоксиялық регуляциясының бұзылуынан газ алмасу нашарлауы мүмкін. Сондықтан, тұрақты фаза кезінде азот тотығының ӨСОА ауыратын науқастарға қарсы екендігі жөнінде дәлел бар.

Фармакологиялық емес аурулар. Оттегі терапиясының IV кезеңінде (өте ауыр ӨСОА) емдеудің маңызды фармакологиялық емес әдісі, мынадай жағдайда тағайындалуы мүмкін: ұзақ терапия үшін, немесе физикалық күш кезінде, немесе демікпенің өткір эпизодын жеңілдету үшін. Оттегі терапиясының негізгі мақсаты соңғы өлшемі бойынша 8 кПа (60 мм.рт.ст.)

дейін PaO_2 базистік деңгейіне көтеру бойынша SaO_2 90% тыныштықта атмосфералық қысым кезінде теңіз деңгейінде және/немесе соңғы өлшем болып табылады, яғни адекватты оттекті санын маңызды мүше жолымен жеткізуді өмірлік қорғауды қамтамасыз ету үшін.

Оттегінің ұзақ тағайындалуы (күніне 15 сағат) созылмалы тыныс алудың жетіспеушілігі бар науқастардың тіршілік етуге деген қабілеттілігін арттыратындығы көрсетілген (А дәлелді деңгейі). Сонымен бірге гемодинамикалық, гемотологиялық сипаттарға, физикалық күшке төзе алушылық, өкпе механикасы және менатлды статус жағымды әсер көрсетеді. Зерттеулердің бірінде, емдеудің бұндай түрі өкпе артериясының қысымын азайтатындығы көрсетілген, бірақ басқа жұмыста бұндай өзгерістер байқалмады. Проспективті зерттеулер, біріншілік гемодинамикалық әсерлердің нәтижесінде оттекті терапия өкпе гипертензиясының прогрессивтілігін ескертетіндігі көрсетілген. Ұзақ оттекті терапия жалпы реактивтілікті, моторлы реакцияны және қолдың буын күшін жақсартады, бірақ өмір сапасының өзгеруі және эмоционалды статус анық болып табылады. Ингаляциялық оттегі кезінде жүре алу мүмкіндігі физикалық жағдайды жақсартуға мүмкіндік береді және науқастың психологиялық статусына жағымды әсер етеді.

Ұзақ оттекті терапия негізінде IV кезеңдік (өте ауыр ӨСОА) келесі науқастарға қолданылады:

- $\text{PaO}_2 \leq 7,3$ кПа (55 мм рт. ст.) немесе $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ гиперкапниямен сәйкес келетін немесе онысыз (В дәлелді деңгейі); немесе

- $7,3$ кПа (55 мм рт. ст.) $\leq \text{PaO}_2 \leq 8$ кПа (60 мм рт. ст.) немесе $\text{SaO}_2 \sim 88\%$ жүрек жетіспеушілігінің тоқтауы туралы айтылған, перифериялық ісіктің, өкпе гипертензиясының себептері болған кезде, немесе полицитемия (гематокрит $>55\%$) (D дәлелді деңгейі).

Ұзақ оттекті терапияның қабылдау туралы шешім таңертең оянғаннан кейін PaO_2 өлшеуге негізделуі керек. Оттекті терапияны тағайындау ылғи оттектің шығуы туралы сұрақтың шешімімен (газ текті немесе сұйық), ингаляция әдісімен, қабылдаудың ұзақтығымен және тыныштықтағы ағым деңгейімен, физикалық кезінде және ұйықтау кезінде сәйкес келуі керек.

Хирургиялық ем. Буллэктомия буллезді эмфиземаның себебі бойынша ескі хирургиялық емдеу шаралары болып табылады. Газ алмасуға қатысы жоқ, үлкен булларды жою, қоршаған өкпе паренхимиясының түзелуіне алып келеді. Буллэктомияны торакоскопия кезінде жүргізуге болады. Егер науқасты ота алдында ұқыпты сараласа, бұндай ота демігуді азайтады және өкпе қызыметін жақсартады (C дәлелді деңгейі).

Сонымен қатар буллэктомия мынадай белгілі себептердің туындауымен жүргізіледі, яғни қан түкіру, инфекция немесе кеуде клеткасының ауруы, сонымен қатар жаншылған қоршаған паренхиманы түзету үшін. Соңғысы ӨСОА науқастарына арналған қалыпты көрсеткіші болып табылады. Бұндай отадан кейін тиімді әсерді алдын ала болжау үшін, өкпеге буллдың әсерінің аса маңызды бағасы және интакты паренхима функциясы болып табылады.

Өкпе көлемін кішірейту отасы (ӨККО), гиперинфляцияны кішірейту үшін өкпе бөлігі жойылу кезіндегі және респираторлы бұлшық еттің сорғы жұмысының тиімділігіне қол жеткізетін ота болып табылады (ұзындық/шиеленіс қатысы бойынша бағаланатын, диафрагма куполасының қисықтығы және байланыс тұсындағы). Сонымен қатар, ӨККО өкпенің эластикалық күшін жоғарылатады, осылайша, ауаны ішке тарту жылдамдығы жоғарылайды.

Өкпенің трансплантациясы. ӨСОА кезеңі ұзаққа созылған науқастарды ұқыпты сараласа өкпенің трансплантациясы өмір сүру сапасын және функционалды мүмкіндігін жақсартуы мүмкіндігі көрсетілген (С дәлелді деңгейі), бірақ 1998 жылы басылып шыққан Joint United Network for Organ Sharing (Мүшелерді үлестірудің біріккен желісі) ұйымының мәліметі бойынша эмфиземаның терминалды формасы бар науқастарда 2 жылдан кейінгі тіршілікке қабілеттіліктің жақсаруы өкпенің трансплантациясына алып келмейді делінген. Трансплантация туралы сұрақтарды талқылау үшін критерилер ТАКК1 <35% міндетті PaO₂ 7,3–8,0 кПа (55-60 мм рт. ст.) және төмен, PaCO₂ >6,7 кПа (50 мм рт. ст.) және екіншілік өкпе гипертензиясы болып табылады. Өкпе трансплантациясында донорлық мүшесінің жетіспеушілігін шектеуді қолдану, яғни бір өкпені басқаға ауыстыру әдісінің кейбір орталықтарында қолдануға алып келеді. ӨСОА ауыратын науқастарда өкпе трансплантациясының басты асқынуын отадан кейінгі өлімнен басқа, трансплантатты өткір күшпен алу және облитерленген бронхолит, цитомегаловирусты инфекция, оппортунистикалық саңырауқұлақты (*Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Carini*) немесе бактериалды (*Pseudomonas*, *Staphylococcus*) инфекция, лимфопролиферативті аурулар және лимфомдар болып табылады. Басқа өкпенің трансплантациясын қолдануындағы шектеу оның бағасына байланысты. АҚШ-та ауруханаға жатқызу құны, өкпенің трансплантациясына байланысты, 110000-дан 200000 АҚШ долларына дейінгі тұрақсыздықты көрсетеді. Уақыттың ұзақ ағымындағы (айдан жылға дейінгі) отадан кейін асқынуды емдеудің жоғары және иммуносупрессивті терапияны өткізумен, яғни ота кезінде басталатын немесе одан кейін болатын құндылығына байланысты.

Реабилитация. ӨСОА ауыратын барлық науқастар үшін барлық ағымдағы кезеңдерде жоғарғы тиімділіктің үрдісі физикалық жаттығу, физикалық күшке төзімділікті жоғарылататын және демікпені және шаршауды азайтатын бағдарламасын игереді (А дәлелдік деңгейі). Физикалық жаттығу бағдарламасының тиімділігі стационардағы, амбулаторлы және тұрмыстық жағдайдағы реабилитациялық шаралардың комплексін бір рет босын өткізу шартты болуы мүмкін.

Өкпе реабилитациясы (*pulmonary rehabilitation*), Европалық респираторлы қоғамның анықтауына сәйкес, диагностиканың және терапияның әдісіне ғылыми негізділікті жүйелі пайдаланатын, функционалдық жағдайға қолайлы қол жеткізуге бағытталған және өкпенің созылмалы ауруларынан азап шеккен науқастың өмір сапсы. Өкпе

реабилитациясы науқасқа көмек көрсетудің барлық аспектісіне назар аударылады: фармакотерапия, физикалық жаттығулар: психологиялық-элеуметтік қолдау, құнарлылықты қолдау, білім беретін бағдарламалар. Өкпе реабилитациясына абсолютті қарсы көрсеткіш жоқ, дегенмен атап өтетін бір жағдай, науқастың мотивациясының болмауы және терапияға төмен комплайнес науқасқа ұсынылған бағдарламаны аяқтау үшін және олардан тиімді әсерге қол жеткізуі болып табылады. Реабилитациялық бағдарламаға кемшіліксіз кандидатты қосу үшін орта ауыр науқастар және ӨСОА ауыр ағымымен ауыратын науқастар болып табылады, сонымен қатар функционалды белсенділіктің біріншілік деңгейіне маңызды шектеу қоятын кейбір аурулардағы науқастар.

Өкпе реабилитациясының дәлелді әсеріне жататындар:

- физикалық жұмысқа қабілеттіліктің жақсаруы (А дәлелді деңгейі);
- демікпе қарқындылығының төмендеуі (А дәлелді деңгейі);
- өмір сапасының жақсаруы (А дәлелді деңгейі);
- стационарда жүргізілген госпитализация күнінің төмендеуі (А дәлелді деңгейі);
- ӨСОА байланысты анықталған депрессия және қорқыныш деңгейінің төмендеуі (А дәлелді деңгейі);
- өкпе реабилитациясының бағдарламасынан кейін науқастың жағдайының жақсаруы жалғаспалы сипатқа ие (В дәлелді деңгейі);
- науқастың тіршілікке қабілеттілігінің жақсаруы (В дәлелді деңгейі);
- тыныс бұлшық еттерінің жаттығуы тиімді әсерге ие, әсіресе жалпы жаттығу жұмысымен араласу кезінде (С дәлелді деңгейі).

Психоэлеуметтік араласу тиімді әсерге ие (С дәлелді деңгейі). Өкпе реабилитациясының компонентті бағдарламалары айтарлықтай түрленеді, бірақ толыққанды бағдарлама келесі компоненттерді қосуы керек: физикалық жаттығулар, бағасы және қоректік статус коррекциясы және науқастың білімі. Біздің елде өкпе реабилитациясының дәстірлі компоненті физиотерапия және санаторлы-курорттық ем болып табылады.

Физикалық жаттығулар. Физикалық жаттығулар физикалық күшке төзе алаушылықты жоғарлатуға мүмкіндігі бар және өкпе реабилитациясының негізгі компоненті болып табылады. Бірақ жаттығу бағдарламасының «мінсіз» ұзақтығы әлі нақты бекітілмеген, жаттығудың тиімді уақыты 8 апта деп саналады. Бір физикалық жаттығудың ұзақтығы, науқастың жағдайына байланысты, 10-нан 45 минутқа дейін түрлендіріледі, жаттығудың қысқалығы – аптасына 1-ден 5 ретке дейін, және қарқындылық - 50%-дан ең көп дегенде төзе алушылық күшіне дейін О₂ шыңын қолдану. Күштің қарқындылығы науқастың субъективті сезіну есебімен беріледі. Физикалық жаттығулар міндетті түрде күштің және аяқтың төзімділігін дамытуға арнайы жаттығулар қосады (мөлшерленген жүріс, велоэргометр), сонымен қатар, олар иық белдігінің бұлшықеттерінің күшін арттыру үшін жаттығулар қосуы мүмкін (гантелдер көтеру 0,2-1,4 кг, қол эргометрі).

Жағымды статус коррекциясы және бағалау. Дене массасының төмендеуі және бұлшық ет массасының азайуы ӨСОА бар науқастардың негізгі мәселесі болып табылады. Бұлшық ет массасын жоғалту, сонымен қатар бұлшық ет талшығының тығыз байланысқан күшінің төмендеуі және науқастың тыныстық бұлшық еті және қаңқалық төзімділігі типінің байланысының өзгеруімен. Сонымен қатар, дене массасының индексінің төмендеуі ӨСОА ауыратын науқастардың өлім қатер факторына тәуелсіз болып табылады (А дәлелді деңгейі).

Реабилитациялық бағдарламаның міндеті ӨСОА-мен ауыратын науқастардың тамақтану статусының бұзылу себебінің коррекциясы және анықталуы болып табылады. Көптеген тамақтанудың рационалды режимі – тамақты аз мөлшерде ішу, себебі вентиляциянды қорда тамақтың біріншілік көлемі шектелген кезде диафрагманың жылжу салдарының анық күшейген диспноэге алып келуі мүмкін. Тамақтану жетіспеушілігінің коррекциясының қолайлы тәсілі өзгеше емес анаболикалық тәсілге иа физикалық жаттығумен байланыстырылған қосымша тамақтану болып табылады.

Профилактика. Профилактика темекі шегумен күресудің күшейуінен тұрады. Темекі шегуден бас тарту бойынша сабақ – өкпенің созылмалы обструктивті ауруымен ауыратын кез келген кезеңдегі науқастарды емдеудің негізгі компоненті (А дәлелді деңгейі). Науқасқа алдымен темекінің зияндылығы жөнінде түсіндіру қажет: анықталған белгілерге темекінің әсері, аурудың прогрессивті жылдамдығы. Науқасты темекі шегуге шек қоюдың негізгі әдістеріне үйрету қажет (аутотренинг, оның жетіспеушілігі кезінде - никотин орнын басатын терапия), темекі шегумен өздігінен күресу үшін тапсырма беру керек. Тіпті дәрігермен әңгімелесуде қысқа түсіндірудің өзі оның қажетінен жарайтынын ескеру қажет. Білімдік бағдарламаны жүргізу өкпенің созылмалы обструктивті ауруларының мәнін науқасқа түсіндіруден құралады, оның диагностикасының және емінің негізгі қағидалары, профилактика шарасында өзін өзі бақылау және өзіне өзі көмек. Негізгі мақсат – науқасты емдеу үрдісінің белсенді мүшесі ету (А дәлелді деңгейі).

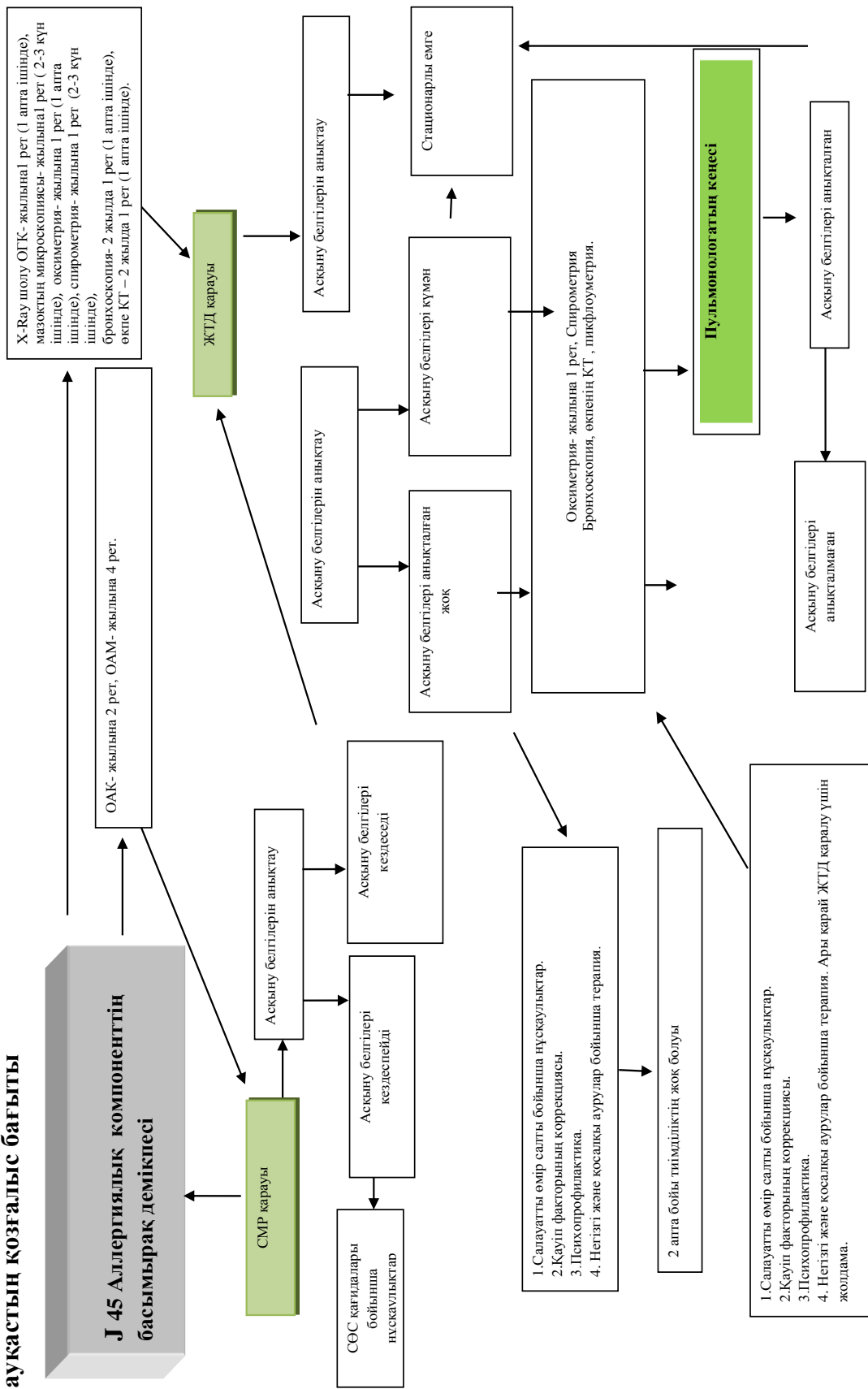
Осылайша, біріншілік профилактика қаралған аурды ескертеді. Бұнда жататындар ең алдымен ағзаны шынықтыруға бағытталған шаралар, еңбек және тұрмыс шартының сауығыуы, таза атмосфералық ауамен күрес және жағымсыз әрекеттерден бас тарту (темекі шегу, ішімдікке салыну). Гимнастикамен жүйелі жаттығу, жиі суда жүзу тәртібі, спортпен айналысу ауруға деген бейімділікті азайтады. ӨСОА біріншілік профилактикасына, сонымен қатар оның туындауының негізгі себебі болатын сол ауруларды табандылықпен емдеу жатады. Бұл ең алдымен, өткір бронхитті, өткір өкпе қабынуды толық емдеу. ӨСОА екіншілік профилактикасы аурудың асқынуын ескертуге және оның прогрессивтілігіне бағытталған. Бұнда науқастың рационалды еңбекке қабілеттілігі үлкен рөл ойнайды, витаминотерапияның курсы жиі тағайындау, тыныстық гимнастикамен емдік дене шынықтыруды жиі өткізу, санаторлы-курортты ем, инфекция ошағын емдеу.

Тыныс алу мүшелерімен ауыратын науқастардың диспансеризациясы
 Созылмалы тыныс алу мүшелерімен ауыратын науқастардың диспансеризациясы и.о. министрінің МЗ РҚ № 885 бұйрығына сәйкес жүргізіледі 2012 жылдың 26 желтоқсаны «Аурудың созылмалы түрімен ауыратын науқастардың диспансеризация хаттамасы (стандарттар)» [102].

28 кесте — Аллергиялық компонентті басым бронх демікпесі кезіндегі диспансеризация J 45

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Нозологиялық форма	Ағауы және зертхананың жүйелі және диагностикалық зерттеулер	Медициналық тексерістер СМР	Қаралу жиілігі	Медициналық тексерістер ЖТД	Қаралу жиілігі	Арнайы мамандардың кеңесі	Қаралу жиілігі	Негізгі емдеу сауықтыру іс шаралары	Бала туу жасындағы әйелдердің отбасын жоспарлауы	Диспансеризацияның тиімді бағалануы және бір диспансерлі топтан басқа топқа ауыстырылуы	Бақылау мерзімі және есептен шығару индикаторы
J45.0 Аллергиялық компоненттің болуымен демікпе J45.1	ОАК, ОАМ-жылына 4 рет (2-3 күн бойы), X-Ray толық ОПК- жылына 1 рет (1 апта ішінде), қақырық мазогының микроскопиясы – жылына 1 рет (2-3 күн бойы), Анықталмаған демікпе	Зертханалық жүйелі және диагностикалық зерттеулерді бақылау жиілігі және жолдау. Науқастың маршруты бойынша іс әрекет, асқын белгілері анықталған кезде және зертханалық керсеткіште (1 апта ішінде), КТ өкпенің – 2 жылда 1 рет (1 апта ішінде) керсеткіштер бойынша пикфлоуметрия (1 күн ішінде)	Жылына 4 рет	Науқастың жағдайын бақылау. Қауіп факторының пайда болу барысында терапияның коррекциясы науқастың маршруты бойынша іс әрекет. Асқын у белгілері болса госпитализация мәселесін шешу. 2 апта ішінде емнің және тиімділік болмаса пульмонолог – дәрігерге жіберу.	Жылына 2 рет (жоспарлы), керсеткіштер бойынша жиілік ұлғаюы мүмкін.	Дәрігер-аллерголог (басқа арнайы мамандардың керсеткіштері бойынша)	Жылына 1 рет (жоспарлы) емнің тиімділігінің жоқ болуы және/немесе аурудың асқынуды	1. Салауатты өмір салты бойынша нұсқаулықтар. 2. Қауіп факторының коррекциясы 3. Психопрофилактика. 4. Негізгі және қосалқы аурулар бойынша терапия.	Тұрақты ремиссия және компенсовану кезінде жүктілікке келергі емес.	Клиникалық керсеткіштердің жақсаруы. Асқын кезеңі ұзаруының төмендеуі және рецидивтердің жиілігі.	Өмір бойы қаралу.

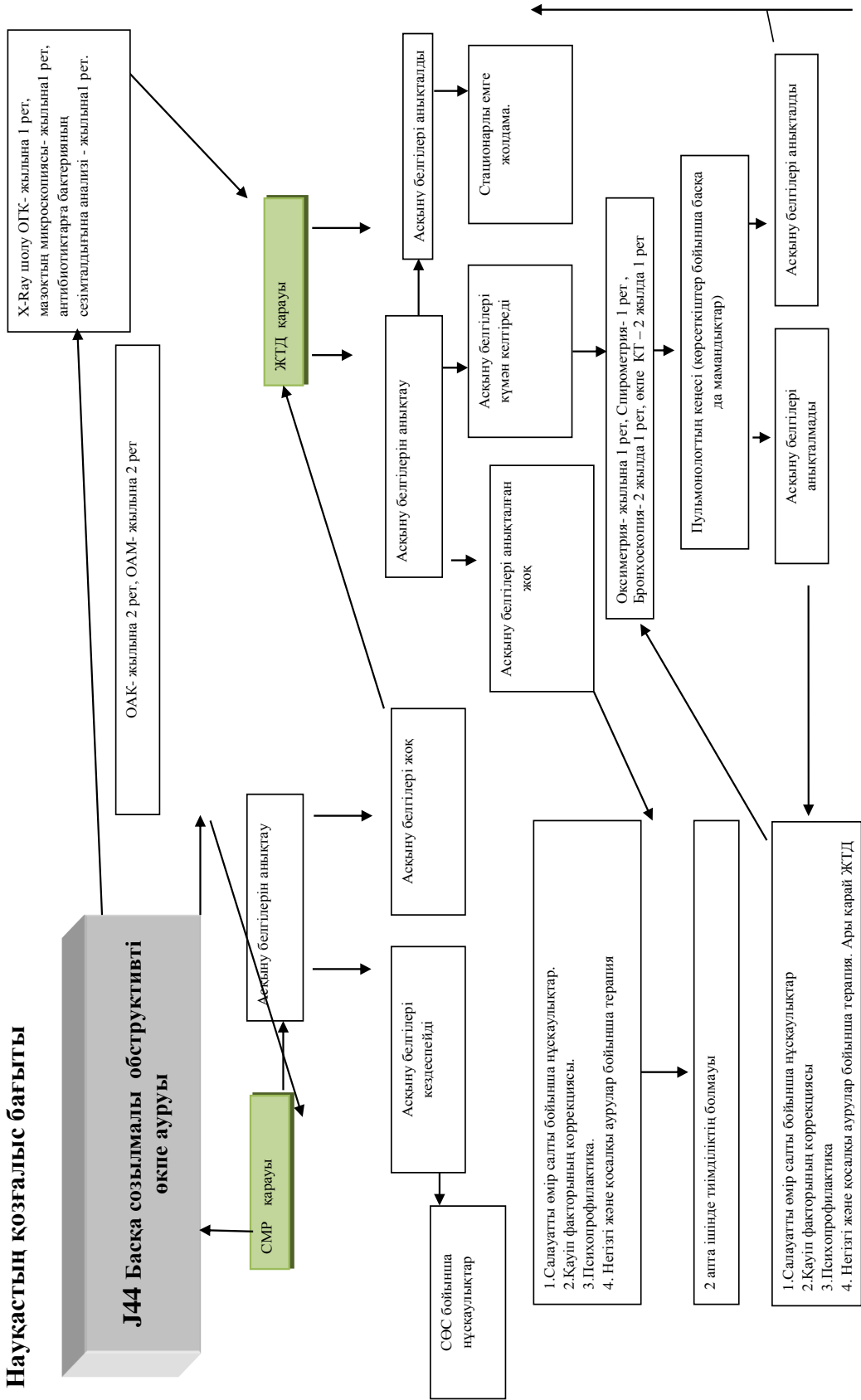
Науқастың қозғалыс бағыты



29 кесте – Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы кезіндегі диспансеризациясы J44

Ноологиялық форма	Атауы және зертхананың жиілігі және диагностикалық зерттеулер	Медициналық тексерістер СМР	Қаралу жиілігі	Медициналық тексерістер ЖТД	Қаралу жиілігі	Арнайы мамандардың кеңесі	Қаралу жиілігі	Негізгі емдеу сауықтыру іс шаралары	Баға туу жасындағы әйелдердің отбасын жоспарлауы	Диспансеризацияның тиімді бағалануы және бір диспансерлі топтан басқа топқа ауыстырылуы	Бақылау мерзімі және есептен шығару индикаторы
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
J44 Басқа созылмалы обструктивті өкпе ауруы J44.0 төменгі тыныс алу жолдарының респираторлық инфекциясымен созылмалы обструктивті өкпе ауруы J44.1 Созылмалы обструктивті өкпе ауруы анықталмаған асқынуден J44.8 Басқа созылмалы обструктивті өкпе ауруы. Созылмалы бронхит: демікпе (обструктивті) БДУ. Эмфизематозды БДУ. Обструктивті БДУ J44.9 Созылмалы обструктивті анықталмаған өкпе ауруы	ОАК, ОАМ-жылына 2 рет (2-3 күн ішінде), X-Ray шолу ОГК- жылына 1 рет (1 апта ішінде), мазоктың микроскопиясы – жылына 1 рет (1 апта ішінде), антибиотик-тарға бактерияның сезімталдығына анықталған кезде және зертханалық анализі жылына 1 рет (1 апта ішінде), Оксиметрия- жылына 1 рет (1 апта ішінде), Спирометрия- жылына 1 рет (1 апта ішінде), Бронх-хоскопия, көрсеткіштер бойынша өкпенің КТ.	Зертханалық жиіліктің және басқа диагностикалық зерттеулерді бақылау жиілігі және жолдау. Науқастың маршруты бойынша іс әрекет, асқынудың белгілері анықталған кезде және зертханалық көрсеткіштерінің өзгерісі кезінде ЖТД жолдау	Жылын а4 рет	Науқастың жағдайын бақылау. Қауіп факторының пайда болу барысында терапияның коррекциясы науқастың маршруты бойынша іс әрекет. Асқынудың белгілері болса госпитализация мәселесін шешу. 2 апта ішінде емнің және тиімділік болмаса пульмонолог – дәрігерге жіберу..	Жылына 2 рет (жоспарлы), көрсеткіштер бойынша жиілік ұңғаюы мүмкін..	Дәрігер-пульмонолог (басқа арнайы мамандардың көрсеткіштері бойынша)	Емнің тиімділігінің жоқ болуы кезінде және/немесе аурудың асқынуды.	1. Салауатты өмір салты бойынша нұсқаулықтар. 2. Қауіп факторының коррекциясы. 3. Психопрофилактика 4. Негізгі және қосалқы аурулар бойынша терапия.	Тұрақты ремиссия және компенсация кезінде жүктілікке келергі емес.	Клиникалық көрсеткіштердің жақсаруы. Асқынудың кезінде төмендеуі және рецидивтердің жиілігі.	Толық жазылғанға дейін және 2 жыл ішінде рецидивтің жоқ болуы.

Науқастың қозғалыс бағыты



Болжам. Шартты түрде қолайсыз, ауру үздіксіз, баяу үдемелі болып табылады, еңбекке қабілеттілігі аурудың дамуына байланысты шыдамдылықты жоғалтады. Лайықты ем тек аурудың дамуын айтарлықтай бәсеңдетеді, бірнеше жыл ішіндегі аурудың қайту кезеңіне дейін, бірақ аурудың даму себебін жоймайды және морфологиялық өзгерістермен ұйымдастырылады.

Әдебиеттер

1. Илькович М.М, Игнатъев В.А., Шкляревич Н.А. Динамика распространенности болезней органов дыхания в Санкт-Петербурге и перспективы развития медицинской помощи пульмонологическим больным, 2013 г.// www.zrenielib.ru/docs/index-17089.html
2. Смертность населения Российской Федерации, 2002, Статистические материалы.-Москва.- 2003.- стр 46-47.
3. GINA. Revised 2003. 160 p. (www.ginasthma.org)
4. Чучалин, А.Г. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.)/ под ред. Чучалина А.Г.– М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008.– 108 с.
5. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2008 г.) / Пер. с англ. под ред. Белевского А.С. – М.: Издательский холдинг «Атмосфера», 2009. – 100 с., ил.
6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.)/ под ред. А.С. Белевского.– М.: Российское респираторное общество, 2012.– 108 с.
7. Лещенко И.В. Распространенность бронхиальной астмы в Свердловской области // Пульмонология. 2001. - Т. 11. - № 2. - С.50-55.
8. Пульмонология: национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 960 с.
9. Байгенжин А.К., Жузжанов О.Т., Баймагамбетова Г.Б. Регистрируемая заболеваемость болезнями органов дыхания р Республике Казахстан //Сборник трудов III конгресса евро-азиатского респираторного общества, Астана, 2007 г. – 180 с.
10. Здоровье населения РК и деятельность мед.организации здравоохранения в 2011 году, статистический сборник, Астана, 2012 г. – 320 с.
11. Ober C. Perspectives on the past decade of asthma genetics. J Allergy Clin Immunol 2005;116(2):274-8.
12. Holgate ST. Genetic and environmental interaction in allergy and asthma. J Allergy Clin Immunol 1999;104(6):1139-46.
13. Holloway JW, Beghe B, Holgate ST. The genetic basis of atopic asthma. Clin Exp Allergy 1999;29(8):1023-32.
14. Wiesch DG, Meyers DA, Bleecker ER. Genetics of asthma. J Allergy Clin Immunol 1999;104(5):895- 901.
15. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. BMJ 1989;299(6710):1259- 60.
16. Postma DS, Bleecker ER, Amelung PJ, Holroyd KJ, Xu J, Panhuysen CI, et al. Genetic susceptibility to asthma-bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy. N Engl J Med 1995;333(14):894 -900.

17. Israel E, Chinchilli VM, Ford JG, Boushey HA, Cherniack R, Craig TJ, et al. Use of regularly scheduled albuterol treatment in asthma: genotype stratified, randomised, placebo controlled cross over trial. *Lancet* 2004;364(9444):1505- 12.
18. Ito K, Chung KF, Adcock IM. Update on glucocorticoid action and resistance. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117(3):522- 43.
19. In KH, Asano K, Beier D, Grobholz J, Finn PW, Silverman EK, et al. Naturally occurring mutations in the human 5 lipoxygenase gene promoter that modify transcription factor binding and reporter gene transcription. *J Clin Invest* 1997;99(5):1130- 7.
20. Drazen JM, Weiss ST. Genetics: inherit the wheeze. *Nature* 2002;418(6896): 383 4.
21. Lane SJ, Arm JP, Staynov DZ, Lee TH. Chemical mutational analysis of the human glucocorticoid receptor cDNA in gluco corticoid resistant bronchial asthma. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1994;11(1):42 8.
22. Tattersfield AE, Hall IP. Are beta2 adrenoceptor polymorphisms important in asthma-an unravelling story. *Lancet* 2004;364(9444):1464- 6.
23. Shore SA, Fredberg JJ. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(5):925 7.
24. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(2):112- 9.
25. Horwood LJ, Fergusson DM, Shannon FT. Social and familial factors in the development of early childhood asthma. *Pediatrics* 1985;75(5):859- 68.
26. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med* 1995;332(3):133- 8.
27. Wahn U, Lau S, Bergmann R, Kulig M, Forster J, Bergmann K, et al. Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99(6 Pt 1):763- 9.
28. Sporik R, Holgate ST, Platts Mills TA, Cogswell JJ. Exposure to house dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. *N Engl J Med* 1990;323(8):502- 7.
29. Hogaboam CM, Carpenter KJ, Schuh JM, Buckland KF. *Aspergillus* and asthma—any link? *Med Mycol* 2005;43 Suppl 1:S197 202.
30. Huss K, Adkinson NF, Jr., Eggleston PA, Dawson C, Van Natta ML, Hamilton RG. House dust mite and cockroach exposure are strong risk factors for positive allergy skin test responses in the Childhood Asthma Management Program. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107(1):48 54.
31. Sears MR, Greene JM, Willan AR, Wiecek EM, Taylor DR, Flannery EM, et al. A longitudinal, population based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. *N Engl J Med* 2003;349(15):1414 22.
32. Sporik R, Ingram JM, Price W, Sussman JH, Honsinger RW, Platts Mills TA. Association of asthma with serum IgE and skin test reactivity

- to allergens among children living at high altitude. Tickling the dragon's breath. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(5):1388- 92.
33. Charpin D, Birnbaum J, Haddi E, Genard G, Lanteaume A, Toumi M, et al. Altitude and allergy to house dust mites. A parasitization. *Am Rev Respir Dis* 1991;143(5 Pt 1):983- 6.
 34. Rosenstreich DL, Eggleston P, Kattan M, Baker D, Slavin RG, Gergen P, et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner city children with asthma. *N Engl J Med* 1997;336(19):1356- 63.
 35. Platts Mills T, Vaughan J, Squillace S, Woodfolk J, Sporik R. Sensitization, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population based cross sectional study. *Lancet* 2001;357(9258):752 6.
 36. Ownby DR, Johnson CC, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA* 2002;288(8):963- 72.
 37. Gern JE, Reardon CL, Hoffjan S, Nicolae D, Li Z, Roberg KA, et al. Effects of dog ownership and genotype on immune development and atopy in infancy. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(2):307 -14.
 38. Celedon JC, Litonjua AA, Ryan L, Platts Mills T, Weiss ST, Gold DR. Exposure to cat allergen, maternal history of asthma, and wheezing in first 5 years of life. *Lancet* 2002;360(9335):781- 2.
 39. Melen E, Wickman M, Nordvall SL, van Hage Hamsten M, Lindfors A. Influence of early and current environmental exposure factors on sensitization and outcome of asthma in pre school children. *Allergy* 2001;56(7):646 52.
 40. Almqvist C, Egmar AC, van Hage Hamsten M, Berglind N, Pershagen G, Nordvall SL, et al. Heredity, pet ownership, and confounding control in a population based birth cohort. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(4):800 -6.
 41. Braun Fahrlander C. Environmental exposure to endotoxin and other microbial products and the decreased risk of childhood atopy: evaluating developments since April 2002. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003;3(5):325- 9.
 42. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, Kjellman B. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy is an important risk factor for asthma and allergy at age 7. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1501- 7.
 43. Gern JE, Busse WW. Relationship of viral infections to wheezing illnesses and asthma. *Nat Rev Immunol* 2002;2(2):132 8.
 44. Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ, Holberg CJ, Halonen M, Taussig LM, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet* 1999;354(9178):541 5.
 45. Shaheen SO, Aaby P, Hall AJ, Barker DJ, Heyes CB, Shiell AW, et al. Measles and atopy in Guinea Bissau. *Lancet* 1996;347(9018):1792- 6.

46. LeonardiBee J, Pritchard D, Britton J. Asthma and current intestinal parasite infection: systematic review and metaanalysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 Sep 1;174(5):514-23.
47. Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C, et al. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *BMJ* 2001;322(7283):390-5.
48. Ball TM, Castro Rodriguez JA, Griffith KA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. Siblings, day care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. *N Engl J Med* 2000;343(8):538-43.
49. de Meer G, Janssen NA, Brunekreef B. Early childhood environment related to microbial exposure and the occurrence of atopic disease at school age. *Allergy* 2005;60(5):619-25.
50. Zambrano JC, Carper HT, Rakes GP, Patrie J, Murphy DD, Platts Mills TA, et al. Experimental rhinovirus challenges in adults with mild asthma: response to infection in relation to IgE. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(5):1008-16.
51. Malo JL, Lemiere C, Gautrin D, Labrecque M. Occupational asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2004;10(1):57-61.
52. Venables KM, Chan Yeung M. Occupational asthma. *Lancet* 1997;349(9063):1465-9.
53. Chan Yeung M, Malo JL. Table of the major inducers of occupational asthma. In: Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. *Asthma in the workplace*. New York: Marcel Dekker; 1999:p. 683-720.
54. Newman LS. Occupational asthma. Diagnosis, management and prevention. *Clin Chest Med* 1995;16(4):621-36.
55. Fabbri LM, Caramori G, Maestrelli P. Etiology of occupational asthma. In: Roth RA, ed. *Comprehensive toxicology: toxicology of the respiratory system*. Cambridge: Pergamon Press; 1997:p. 425-35.
56. Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI. Definition and classification of asthma. In: Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. *Asthma in the workplace*. New York: Marcel Dekker; 1999:p. 1-4.
57. Chan Yeung M, Malo JL. Aetiological agents in occupational asthma. *Eur Respir J* 1994;7(2):346-71.
58. Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ, Burge PS, Boyle C. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. *Occup Environ Med* 2005;62(5):290-9.
59. Blanc PD, Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Med* 1999;107(6):580-7.
60. Sastre J, Vandenplas O, Park HS. Pathogenesis of occupational asthma. *Eur Respir J* 2003;22(2):364-73.
61. Maestrelli P, Fabbri LM, Malo JL. Occupational allergy. In: Holgate ST, Church MK, Lichtenstein LM, eds. *Allergy*, 2nd edition. 2nd Edition ed. London: Mosby International.

62. Frew A, Chang JH, Chan H, Quirce S, Noertjojo K, Keown P, et al. T lymphocyte responses to plicatic acid human serum albumin conjugate in occupational asthma caused by western red cedar. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101(6 Pt 1):841- 7.
63. Bernstein IL, ed. *Asthma in the workplace*. New York: Marcel Dekker; 1993.
64. Chalmers GW, Macleod KJ, Little SA, Thomson LJ, McSharry CP, Thomson NC. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax* 2002;57(3):226 -30.
65. Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Thomson L, Borland W, Thomson NC. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168(11):1308- 11.
66. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J, Busse WW, Clark TJ, Pauwels RA, et al. Can guideline defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(8):836 -44.
67. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998;53(3):204- 12.
68. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking and allergic sensitisation in children. *Thorax* 1998;53(2):117- 23.
69. Kulig M, Luck W, Lau S, Niggemann B, Bergmann R, Klettke U, et al. Effect of pre and postnatal tobacco smoke exposure on specific sensitization to food and inhalant allergens during the first 3 years of life. Multicenter Allergy Study Group, Germany. *Allergy* 1999;54(3):220 8
70. Dezateux C, Stocks J, Dundas I, Fletcher ME. Impaired airway function and wheezing in infancy: the influence of maternal smoking and a genetic predisposition to asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(2):403 10.
71. Nafstad P, Kongerud J, Botten G, Hagen JA, Jaakkola JJ. The role of passive smoking in the development of bronchial obstruction during the first 2 years of life. *Epidemiology* 1997;8(3):293 7.
72. Environmental tobacco smoke: a hazard to children. American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. *Pediatrics* 1997;99(4):639 42.
73. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1): 665-73.
74. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med* 2004;351(11):1057-67.

75. Anto JM, Soriano JB, Sunyer J, Rodrigo MJ, Morell F, Roca J, et al. Long term outcome of soybean epidemic asthma after an allergen reduction intervention. *Thorax* 1999;54(8):670-4.
76. Chen LL, Tager IB, Peden DB, Christian DL, Ferrando RE, Welch BS, et al. Effect of ozone exposure on airway responses to inhaled allergen in asthmatic subjects. *Chest* 2004;125(6):2328-35.
77. Marks GB, Colquhoun JR, Girgis ST, Koski MH, Treloar AB, Hansen P, et al. Thunderstorm outflows preceding epidemics of asthma during spring and summer. *Thorax* 2001;56(6):468-71.
78. Friedman NJ, Zeiger RS. The role of breastfeeding in the development of allergies and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(6):1238-48.
79. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(6):1109-17.
80. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2006. www.goldcopd.org/.
81. Омаркулов Б.К. Хроническая обструктивная болезнь легких: диагностика, лечение и профилактика на уровне ПМСП. - Учебно-методическое пособие. - Караганда. - 2011. - 88 с.
82. Buist, S.A. The economic burden of COPD. Proceedings of the satellite symposium N1 «The Impact of COPD» / S.A. Buist //Int. 9th ERS annual congress. - 1999.- P.8-11.
83. European Lung White Book. Chronic Obstructive Pulmonary Disease // European Lung Foundation. - 2003. - P.34-43.
84. Колпакова, А.Ф. Эпидемиология хронических заболеваний легких на Севере / А.Ф. Колпакова, С.В. Смирнова //Пульмонология. - 2002. - №LV III. 16. - С.399.
85. Чучалин, А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / А.Г. Чучалин. - М.; СПб., 1998. - С.11-26.
86. Пронина Е.Ю. Вершина айсберга: эпидемиология ХОБЛ (обзор литературы) //Вестник современной клинической медицины, 2011, том 4, выпуск 3, - С. 18-23.
87. Шмелев, Е.И. ХОБЛ: ключевые проблемы / Е.И. Шмелев //Атмосфера (пульмонология и аллергология). - 2002. -№ 2 (9). - С.5-9.
88. Prevalence of COPD is similar in females and males / R. Plywaczewski, M. Bednarek, L. Jonczak [et al.] // *Eur. Respir. J.* - 2004. - Vol. 24, suppl. 48. - P.2246.
89. Williams, D.T. The face of COPD in Scotland now and in the future is increasingly female and poor / D.T. Williams // *Eur. Respir. J.* - 2004. - Vol. 24, suppl. 48.- P.2250.
90. A dynamic population model of disease progression in COPD/ M. Hoogen-doorn, M.P. Rutten-van Molken, R.T. Hoogenveen [et al.] // *Eur. Respir. J.* - 2005. - Vol. 26, № 2.- P.223-233.

91. A multicentric study on epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease and its relationship with tobacco smoking and environmental tobacco smoke exposure / S.K. Jundal, A.N. Aggarwal, K. Chaudhry [et al.] // *Indian J. Chest Dis. Allied Sc.* - 2006. - Vol. 48, № 1. - P.23-29.
92. Распространенность хронической обструктивной болезни легких среди взрослого сельского населения Иркутской области / Ю.Н. Краснова, Е.В. Гримайлова, Е.А. Петухова [и др.] // *Пульмонология.* - 2005. - № 956. - С.257. – Прил. XV Национальный конгресс по болезням органов дыхания, I Учредительный конгресс Евроазиатского респираторного общества: сб. тез.
93. Колпакова, А.Ф. Эпидемиология хронических заболеваний легких на Севере / А.Ф. Колпакова, С.В. Смирнова // *Пульмонология.* - 2002. - № LV III. 16. - С.399.
94. de Marco R., Accordini S., Cerveri I. et al. European Community Respiratory Health Survey Study Group. An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. *Thorax* 2004; 59: 120–125.
95. Айнабекова Б.А. и др. Анализ заболеваемости болезнями органов дыхания по данным пульмонологического отделения железнодорожной больницы г. Астаны // *Сборник трудов III конгресса евро-азиатского респираторного общества, Астана, 2007 г.* – 179 с.
96. Шмелев, Е.И. ХОБЛ: ключевые проблемы / Е.И. Шмелев // *Атмосфера (пульмонология и аллергология).* - 2002. - № 2 (9). - С.5-9.
97. Малявин А.Г., Епифанов В.А., Глазкова И.И. Реабилитация при заболеваниях органов дыхания. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2010. – 352 с.
98. Руководство по классификациям заболеваний/ под общей редакцией И.Р. Кулмагамбетова, К.А. Алихановой – Караганда: ТОО «Гласир» - 2009. – т.1. – с. 81-91.
99. Руководство по медико-социальной экспертизе и реабилитации/ под общей редакцией И.Р. Кулмагамбетова, К.А. Алихановой, Ш.М. Газалиевой – Караганда: ТОО «Гласир» - 2009. – с. 200-224.
100. Kesten S., Casaburi R., Kukafka D., Cooper C.B. // Improvement in self-reported exercise participation with the combination of tiotropium and rehabilitative exercise training in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* - 2008; 3(1):127-36.
101. Murphy T.F., Brauer A.L., Eschberger K., Lobbins P., Grove L., Cai X., Sethi S.. *Pseudomonas aeruginosa* in chronic obstructive pulmonary disease. // *Am J Respir Crit Care Med.* - 2008., Apr 15; 177(8):853-60. Epub 2008, Jan 17.
102. Приказ и.о. министра МЗ РК № 885 от 26 декабря 2012 года «Протоколы (стандарты) диспансеризации больных с хроническими формами заболеваний».

3.2 2005-2013 жж. Қанайналым жүйесі мүшелерінің аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Қанайналым жүйесі ауруларының шығу әдістері. Қан айналым жүйесі мүшелерінде көп таралған аурулардың клиникасы (миокард инфарктісі, артериалды гипертензия, мидағы қанайналымның өткір бұзылуы). АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету

Қанайналым жүйесі ауруларының таралуы. Европалық аймақтарда 4,3 млн. астам өлімнің (барлық өлімнің 48%) және 2,0 млн. өлім себебі Европалық одақтағы (42%) 27 субъектіде жылына жүрек-қан тамыр аурулары болып отыр (ЖҚТА). Қазіргі таңда Европада 65 жастан асқан 800 000 астам адамдар ЖҚТА қайтыс болады, оның ішінде Европалық одақтың елдерінде 230 000 астам [1,2].

ЖИА – Европада көп таралған өлімнің себебі (оған әрбір бесінші өлім себеп). Европалық одақ елдерінде ЖИА себебінен 16% еркек және 15% әйел қаза табады (4 сурет).



4 сурет – Соңғы жылдардағы Европалық одақта барлық жастағы әйелдер мен еркектердің өлім себебінің бөлінісі. Британдық жүрек ассоциациясының рұқсатымен бейімделген. European Cardiovascular Disease Statistics, 2008. - London: British Heart Foundation (рұқсатымен) өзгертілген [2].

Тағам өндіруде экономикалық өсу және өзгеріс тамақтану құрылымның өзгеруіне және физикалық белсенділіктің төмендеуімен байланысты, калория қолданудағы артықшылыққа және бүкіл әлемдің семіздік эпидемиясына алып келді. Қолайсыз өзгерістер жоғары калориядағы тамақтарды тұтынудың жоғарылауымен, тағам құрамында майдың көп болуымен және құрамында өзектің, еттің, тазартылған оттектің аз болуымен байланыстырады.

Тамақтану өз кезегінде, артериалды гипертензияның өсуіне, дислипидемияға және ЖҚТА алып келетін басқада аурулардың негізгі факторына қызмет етеді.

Төмен физикалық белсенділік семіздіктің (әсіресе абдоминалды), қант диабетінің және инсулинді резистентті синдромдардың дамуымен байланысты болады. Алда көрсетілген жағдайлар ЖҚТА қауіп факторына қызмет етеді. Үйде

және жұмыста механизацияның өсуі, «отыру» хоббиінің пайда болуы, яғни теледидар көру және компьютер алдындағы жұмыс, транспорттық жүйедегі өзгеріс, сонымен қатар ол энергияның шығындалуының төмендеуіне алып келеді. Тіпті, орташа физикалық белсенділік жүрек ауруларынан қорғайды. Дегенмен велосипедпен жүру мүмкіндігін қолдану және жаяу жүріс көлік құралы ретінде әсер етеді және қоғамдық факторлар [3], мысалы, коммерциялық және тұрғын алаңдарындағы араласы, көшелердің бірігушілігі, жаяу жолдың және велосипед жолының болуы, сонымен қатар қауыпсіз қоғамның қабылдауы (қызу қозғалыстан және құқық бұзушылықтан).

Темекіні қолдану – әлеуметтік факторлардың тағы бір маңызды мысалы. Көптеген елдерде тұрғындардың жоғары деңгейде темекі қолдануы төмендеуде, сол уақытта елдерде орта және төмен деңгейдегі кіріс темекі өндіріу компаниясында өзінің маркетингтік күшін жоғарылатады. Мемлекеттік реттеу (мысалы, жарнамаға шек қою, қоғамдық орындарда және мейрамханаларда темекі шегуге тыйым салу, ақпаратты тарату) темекі продукциясын қолдануға әсер етуге мүмкіндігі және ЖҚТА туындау қауіпі бар [4,5].

Шотландияда ЖКС мәселесі бойынша ауруханаға жатқызу саны темекі шегуге тыйым салудан кейін азайды. Осыдан кейін темекі шегетін және темекі шекпейтін науқастарда ауруханаға жатқызу саны төмендеді, яғни мемлекеттік шектеуге потенциалды әсер етуін көрсету болып табылады. Темекіні қолдану – басқада жағымсыз факторлармен байланыстырылады – нашар тамақтану, өмірді отырған күйде өткізу және төмен әлеуметтік-экономикалық статуспен [6].

Әр түрлі елдердегі ЖҚТА таралуында түрлі белгілерге қарамастан, әрбір қоғамның ішінде жеке адамдар арасында абсолютті қауіптің үлкен шашылуы болады. Жүрек-қан тамыр ауруларының абсолютті даму қауіпі (стенокардия және ИМ) бүкіл өмірінде еркек жынысты ақ американдықтар үшін 50% тең болса, ал әйел адамдар үшін – 1/3 шамасында. ЖҚТА пайда болуымен адамдарды жүйелік салыстыру кезінде және, оңай байқауға және өлшеуге болатын оларсыз анықталған қауіп факторы. Олардың ішіндегі ең маңыздысы – дислипидемия, артериалды гипертензия, темекі шегу, дұрыс тамақтанбау, физикалық белсенділіктің төмендігі, семіздік, қант диабеті және діл күйзелу. Қауіп факторларының көпшілігі қиын этиологияны қамтып көрсетеді, яғни жеке таңдау, әлеуметтік және генетикалық факторлар. Қауіп факторы ең алдымен маңызды, яғни олар аурудың себебі туралы ақпаратты ұсынады. Екінші сипатталған концепция көбіне қиын фактордың потенциалды сандық бағалау мүмкіндігінен тұрады және статистикалық үлгілерді және алгоритмдерді қолданумен жеке қауіпті анықтау болып табылады.

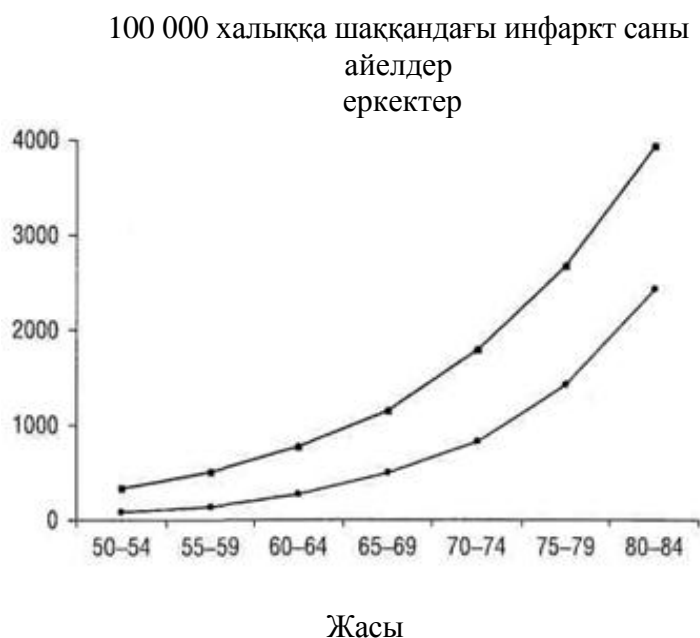
Қауіп факторының анықталуы және жою кезеңінде атеросклероз дамуы мүмкін екенін білген жөн.

Орта жаста қауіп факторына араласу, олардың жағымсыз әсер етулерін тиімді азайтады, бірақ оны толықтай жойып жибермейды. Кейбір еуропа елдерінде ЖҚТА өлім төмендеуінің әсеріне қарамастан, олардың барлық маңыздылығы елеулі. Жүрек талмасының 90% болдырмауға болатынын сендіреді, бірақ егер, қауіп факторының негізгі коррекциясын жас кезден бастаған жағдайда.

ЖҚТА қойылған науқастар саны және адамдарда жоғары қатер туындауы кең. Бұл медициналық бірлестік үшін оң міндет қоймайды, себебі күнделікті жұмыс үрдісінде ЖҚТА профилактикасын жүргізу өте қыйын. Сол себепті де, профилактиканың приоритетті бағытын анықтау пайдалы. Жүрек ауруларының профилактикасы бойынша европалық Төртінші Біріккен арнайы тобы және бұлшық еттер клиникалық тәжірибеде [7,8] ұсынылған тәртіпті ұсыныстарды шығарды, яғни профилактикалық шараларды әрекет қылу қажет, себебі толық масштабты қызметтердің ресурстарын шектеуді есепке ала отырып, тұрғындар тобының консультациясын қажет ететіндердің барлығына бағытталған, ұлттық денсаулық сақтау бағдарламасы шегінде мүмкін болуы тиіс. Басым топтарда нәтижеге қол жеткізуден кейін топтар тізімінде келесі қатынас бойынша шара қолдануға болады. Бірінші кезекте науқастарға қойылған диагнозға назар аудару керек, ал соңында – дені сау тұрғындарға.

Кардиология және басқа мамандықтағы дәрігерлер қоғамдық көз қарас қалыптастыруы керек және денсаулық сақтауда шешім қабылдауға әсері, көпшілік халықтың барлығының арасында салауатты өмір салтын қалыптастыруды алға жүргізуге өзіндік күшін салу болып табылады.

Жүректің және бұлшық ет ауруларының ең басты жаршысы – қартаю. Дегенмен жас өздігінен ЖҚТА туғызады, ол тездетіп қауіп факторында жиналған жүкті көрсетеді.



5 сурет – Швед тұрғындары арасындағы 50-84 жастағы стандартталған жас бойынша 100 000 адамға есептегендегі жіті МИ туындауының жиілігі.

Мәлімет 2005 жылға келтірілген
(Жіті миокард инфарктісінің Шведтік тізімі). [2]

Жас адамдар үшін, жоғары тәуекелді күшке қарамастан, қысқа мерзімді болашақта клиникалық жағдайда қауіптің дамуы жоғары емес. Және керісінше, ересек жастағы адамдар арасында тіпті қауіп факторындағы орташа күш кезінде де жоғары. Өмірдің бірнеше жылында бұл еркектер үшін де, әйелдер үшін де бөлек. Бұл әсіресе ЖИА үшін анық, жас еркек үшін 4-5 рет, бұл әйелдер үшін де жоғарылайды (5 сурет).

Өмір мен аурушаңдықтың айырмашылығы жас бойынша азайып отырады, 75-85 жастағы тұлғалар арасында ауру әйел адамдарға қарағанда, ер адамдарда 2 есе жиі кездеседі. Дегенмен жүрек және бұлшық ет ауруларынан өлген еркектердің және әйелдердің саны, әлемнің көптеген елдерінде бірдей, ал ЖИА еркектерде де және әйелдерде де өлімнің жеке таралған себебі болып табылады.

Әйелдер үшін ЖҚТА төмен қауіпінің себебі эстрогеннің қорғаушы әсері деп саналады. Бұған дәлел болатын, еркектер мен әйелдер арасындағы ауруларды бақылау, менопаузаның ерте әсер етуі немесе берілген топтағы ауруларда туындаған қауіпте аналық безді жою, қауіп факторын зерттеу және эстроген қабылдаушы, ЖИА ауруының анықтылығы 35-50% аз әйелдерді бақылау. Ауқымды рандомизирленген зерттеулер терапияның гормоналды басталуына әсер және ЖҚТА ағымы, дегенмен қорғаушы әсердің болуын дәлелдеген жоқ. Бұның себебі, эстрогендер бірнеше қарама-қайшы әсерлерден болуы мүмкін, бір жағынан липидті бағытқа және эндотелиалды қызмет жақсы әсер еткеннен кейін, ерте кезеңдегі атеросклерозды шырқату үшін, бірақ басқа жағынан әлдеқашан дамыған ауру кезінде тромботикалық және асқыну механизмдерінен өткір ишемиялық жағдайды потенциалды өршіту. Атап өтетін бір жайт, ЖҚТА ауруларында тендорлы байланысы елдерде әр түрлі уақыт кезеңдерінде айтарлықтай түрленеді, яғни басқа факторлардың маңыздылығын көрсетеді. Альтернативті түсіндіру қауіп факторының таралуындағы өзгерістерді көрсетеді, мысалы темекі тарту, және басқа қауіп факторларына түрлі жыныстық қабілеттілік болуы мүмкін [9,10].

Көптеген жалпы қауіптердің пайда болуы және жүрек-қан тамыр патологиясының дамуы адамдар өмірінің қауіп факторы болып табылады. Олардың ішіндегі негізгісі, темекі сияқты, теріс пайдаланушылық, ішімдікпен, дененің артық массасы, тиімсіз тамақтану, артериалды гипертения жүрек-қан тамыр аурулары үшін жалпы болып табылады. Сонымен қатар, бұл факторлар аурудың және жоғары өлімнің әрі қарай өсу жолдарында тұрақты тенденцияны қамтамасыз етеді.

Жеке бас ЖҚЖА ҚА (темекі шегі, ішімдікті шектен тыс пайдалану, көп отырып қызмет істейтін, дұрыс тамақтанбау, семіздік) әлеуметтік-экономикалық статусы (ӘӘС) төмен тұлғаларда жиі кездеседі [11,12]. Дегенмен сау емес өмір салтының таралуы кіріс деңгейі төмен тұлғалар арасында және осы топтағы өкілдер арасында өлім қауіпінің жоғарлауы толық емес мөлшердегі біліммен түсіндіріледі. Темекі шегу және өмір салтын аз қозғалыста өткізу кез келген ӘӘС кезінде өліммен сәйкес келеді. Ішімдік пайдалану және ЖҚТА қауіпі арасындағы тығыз байланыс сызбасыз

сипатқа ие болып келеді. Түрлі әлеуметтік-экономикалық топтардағы өлімнің абсолютті мағынасының әр түрлілігінің маңызын азайтуға болатын еді, егер барлық популяцияда ФР мінез-құлықтық таралуыды қысқарту мүмкін болса (яғни өмір салтымен байланысты).

CARDIA зерттеуінде 1985 жылдан 1995 жыл аралығында байқауда болған 18-30 жастағы АҚШ 5115 ауыл тұрғындары, ӘЭС көрсеткіші мен ЖҚТА қаупінің шоғырлануы арасындағы кері байланыс орнатылған, кезектегі 10 жылда және ЖҚТА шоғырланған қауіптің өзгеруі көрсетілген. Кейбір мәліметтерге орай ӘЭС және ЖҚТА қаупінің шоғырлануы арасындағы байланыс көбінесе ер адамдарға қарағанда әйел адамдарда байқалады және негірлік нәсілге қарағанда европайдтық өкілде өте анық байқалады [12,13].

Сонымен қатар, Rosero-VixbyL зерттеулерінде (2009 г.) жоғары ӘЭС бар тұлғаларда ЖҚТА ФР өте кең көлемде таралуы көрсетілген. Мысалы, Коста-Рикада ересек жастағы топтарда жоғары калориялы диета, семіздік және артериалды гипертензия (АГ) көбінесе жоғары ӘЭС бар тұлғаларда кездеседі [13,14].

Americans' Changing Lives (ACL) зерттеуі 25 жастан асқан 3617 американдықтардың репрезентативті когорта туралы сараптаманың мәлімдемесі кезінде, 1986 жылдан бастап 2005 жылдар аралығында кезеңдегі бақылау орнатылды, яғни өлім қаупінің статистикалық маңызы 55 жастағы тұлғаларда жоғары (25-34 жастағы науқастармен салыстырғанда), еркектерде (әйелдермен салыстырғанда), білім деңгейі төмен адамдарда (жоғары біліммен салыстырғанда), қала тұрғындарында (ауыл тұрғындарымен салыстырғанда), қазіргі уақытта темекі шегетіндер және бұрын темекі шеккендер (ешқашан темекі шекпегендермен салыстырғанда), физикалық белсенділігі төмен адамдарда (физикалық белсенді адамдармен салыстырғанда), кіріс деңгейі төмен және орташа болғанда (бірақ білім деңгейі төмен емес немесе сол немесе басқа тұқымға жататындарда) өлімді жорамалдауға жол береді [15].

Төмен физикалық белсенділік (аз қозғалатын немесе көп отырып қызмет істейтін) сонымен қатар ересек жастағы топтарда (≥ 60 жас) семіздікке қарағанда үлкен дәрежеде өлім деңгейін анықтайды, сондай-ақ өлімнің маңызды жоғарлауымен сәйкес келеді [16].

Семіздік және темекі шегу әлеуметтік күйзелістің индикаторлық сапасында жиі қаралады. Польшада атқарылған ірі зерттеудің мәлімдемесі бойынша, осы екі ҚФ көбінесе білімді адамдар арасында кездеседі. Сонымен қатар, әлеуметтік күйзелістің белгілі бір кезеңіндегі бірден бір себеп темекі шегу және семіздік [17].

Бұндай ҚФ маңызы семіздік сияқты алдағы зерттеуді қажет етеді. Соңғы жылдардағы кейбір басылымдарда семіздікпен немесе дененің артық массасы өлім қаупінің ассоциациясы анықталмаған, ал тұлғалар арасында зерттеу кезінде 54 жаста қосылды, дененің артық массасы және семіздігі бар науқастар тобында өлім маңызы азайды. Аналогиялық зерттеулер экономикалық дамыған елдерде бірнеше популяциялық зерттеулер кезінде

алынды. Мысалы, 12-жылдық проспективті зерттеулерде ≥ 25 жастағы канадалықта дене массасының жетіспеушілігі және шамадан тыс семіздік (дене массасының индексі (ДМИ) $> 35 \text{ кг/м}^2$) ДМИ мен семіздік шамамен $30\text{--}35 \text{ кг/м}^2$ – жоқ, ал дененің артық массасы өлім қауіпінің төмендеуімен сипатталған жоқ. ДМИ еркектерде және әйелдерде санның шеңберіне бел шеңберінің қатынасына қарағанда ең жаман өлім болжаушысы болып табылады [18,19].

Жаңа немесе әлі орнатылмаған ҚФ белгілі бір рөлді атқаруы мүмкін. Мысалы, жоғары когнитивті функция өте жылдам уақыт таңдау реакциясымен сәйкестендіріледі (УТР) және екеуіде өлімнің барлық себептерінен және ЖҚТА төмендеу қауіпімен сәйкестендіріледі. «Классикалық» ҚФ өлімімен салыстыру кезінде (темекі шегу, артериалды гипертензия, семіздік және басқалары) УТР - жақында ашылған ЖҚТА ҚФ – маңыз бойынша екінші болып табылған (темекі шеккеннен кейін) барлық себептерден өлімнің предикторы және маңыз бойынша екінші (систоликалық артериалды қысымнан кейін (САҚ)) ЖҚТА ауруларынан өлімнің предикторы [20].

Қауіп факторының ұйымдастырылған және ұйымдастырылмаған белсенді әсер етулері және оларға ықпалы көп факторлы біріншілік профилактикасын жүргізумен динамикалық бақылауды жүзеге асыруға болады. Жинақталған клиникалық тәжірибе, ҚФ әсер ету жолымен ЖИА ауруы салдарынан өлімді 50%-ға дейін азайтуға болады. Бұл мәселені шешу үшін тұрғындарға жаппай тексеріс (скрининг) жүргізу керек, соның ішінде адамдарға, ауруына байланысты дәргердің көмегіне жүгіндегендерді.

Липидті спекторды, олардың постпрандиалды метаболизмдерін Башқұртстан ауыл-аймақтық популяциясының шарттарын зерттеу болып табылатын осындай зерттеу жұмыстары жүргізілді. Зерттеудің мәліметтері Башқұртстан ауыл-аймақтарының ересектері болды (20-60 жасқа дейін), сауалнама, оған жыныс, жас, тұқымқуалаушылық бейім, дұрыс тамақ, антрометриялық деректер, артериалды қысымды өлшеу. 97% (орта жастағы $47,1 \pm 7,8$ жас) ауыл тұрғындарына скрининг жүргізу кезіндегі зерттеудің нәтижесінде ЖИА қауіп факторының жиілігі анықталды: тұқымқуалаушылық фактор, артериалды гипертония, жалпы холестерин деңгейі $> 190 \text{ мг/дл}$, дене массасының индексі (ДМИ) > 25 шартты өлшемі, қазіргі кезде темекі шегуі, қаныққан артық майлы және холестеринді қолданумен тәуліктік жоғары колориялық. Липид алмасу кезіндегі атерогенді бұзылулардың тіркелгендері ауыл тұрғындарында семіздіктің болуымен тығыз байланысты, интегралды коронарлы қауіптің жоғарылауымен тамақтың қаныққан артық майлы және холестеринді қолдануы күшейеді. Бір реттік тағамдық күш жануардың майымен плазмада ХС және ТГ деңгейін жоғарылатады, жоғары коронарлы қауіп және біркелкі топта анықталған, ал өсімдік майының күші ТГ деңгейінде гиперглицидемиялы тұлғаларда 15% астам. Постпрандиалды гиперглицидемиямен, артық дене массасының дамумен анықталады, сонымен қатар тамақпен қаныққан майдың артық түсуімен [21].

Краснодар өңірінде гиперхолестеринемия сияқты факторды зерттеу жүргізілген. Зерттеудің мақсаты Краснодар өңіріндегі жүрек-қан тамыр аурумен (ЖҚТА) ауыратындардың популяциясында гиперхолестеринемияның (ГХС) таралуы болып табылды. Жас ерекшелік тобында, яғни 40-49 жас және 50-59 жаста әйел адамдарда ОХС орташа деңгейі еркектерге қарағанда жоғары болды. ГХС пен ауыратын науқастардың үлесі барлық қаралғандардың ішінен 66,2% құрады, соның ішінде еркектер арасында 64,4%, әйелдер арасында – 68,4%. ЖИА ауыратын науқастардың арасында ГХС таралуы 66,1% құрады; ГХС еркектерге қарағанда, әйел адамдарда жиі кездесіп отырды (69,2% қарсы 64,0% сәйкес; $p < 0,05$). ОХС жоғары деңгейі ЖИА ауыратындарда 22,7% құрады, соның ішінде 18,7% еркектерде және 26,4% әйелдерде ($p < 0,01$) [22].

К.Д. Абдрасулов және бірқатар авторлар (2010 ж.) Ханты-Ман ауданындағы ауыл тұрғындарының 643 адамына скринингтік ЭКГ – зерттеуін жүргізді, оның мақсаты 20-59 жас аралығындағы Ханты-Ман ауданының еркектері мен әйелдерінің ұйымдаспаған популяциясы арасындағы электрокардиографиялық (ЭКГ) жиілікті зерттеу болып табылды. Зерттеудің нәтижесінде ЖИА (6,7%) біршама жоғары таралуы анықталды және олардың жеке формалары: ИМ – 0,47%, ауыртпалықсыз ЖИА – 6,2%. Тексерілгендердің жас ерекшелігінің өсуімен ЖИА барлық формасының статистикалық өсу жиілігі анық. ИМ 20-29 жас және 30-39 жастағы ересек тобында анықталған жоқ, ал анықталған ЖИА 30-49 жаста 5,2% жағдайды құрады. Ересектік топта 40-49 жас және 50-59 жаста ИМ таралуы 0,44 және 1,8% сәйкес келеді, ал анықталған ЖИА 7,5 және 17% сәйкес. ЖИА анықталуының жиілігі жынысқа байланысты тексерілгендерден өзгерістің бар екендігін анықтады. ИМ ылғи еркектерде (0,8%) байқалса, ал анықталған ЖИА әйелдерде (11,8%) байқалды, ендеше еркектерде ол 2,15% құрады. Мүмкін болған ЖИА популяцияда анықталған ЖИА-ға қарағанда 3 рет жиі анықталды, оның жиілігі әйелдерде 26,7% және еркектерде 12,6% құрады [23].

ЖИА қауіп факторының рөлін анықтауға арналған зерттеу Байкал маңы аймағында жүргізілді. В.В. Киреева және авторлас (2009 г.) ЖИА таралуына климаттық-географиялық әсердің шарттарын және этникалық ерекшеліктерін зерттеді. Зерттеуге ЖИА ауыратын 118 бурят науқастары және 117 орыс ұлтының науқастарын қосты. Жүргізілген зерттеу ЖИА қауіп факторының құрылымында этникалық айырмашылықты анықтады: бурят популяциясында дислипидемия аз маңызға ие, ал қолайсыз тұқымқуалаушылық және артық дене массасы немесе семіздіктің – маңызы өте зор, ЖИА ауыратын орыс популяциясымен салыстыру бойынша. Байкал маңындағы бурят және орыс тобында ЖИА тәуелсіз предикторлары байқалмаған. Жүректің ишемиялық аурулары буряттарда қант диабетінің, дислипидемияның, қолайсыз тұқымқуалаушылықтың үйлесуі кезінде дамиды, орыстарда - қант диабетінің, дислипидемияның және артериалды гипертензияның, сонымен қатар басқа факторлардың әсер етуінен.

Орыстармен салыстырғанда буряттарда ЖИА наукастарының популяциясы қайталама миокарда инфарктінің жиілігі 1,8 есе төмен. Бурят наукастарында тәуелсіз қайталама миокарда инфаркті предикторы болып: қант диабеті және қандағы жоғары тығыздықтың липопротеидтерінің төмендеуі болып табылады. Орыс топтарында тәуелсіз қайталама миокарда инфаркті предикторы анықталмаған [24].

И.И. Хамнагадаев және авторлас (2008 ж.) артериалды гипертонияның таралу ерекшеліктерін зерттеді және ауыл тұрғындары және Солтүстік тұрғындарының және орталық Сібір тұрғындары арасындағы жүректің ишемиялық ауруын, тұрғылықты және байырғы тұрғындардың нақты тамақтануын зерттеу және ауруды анықтау мүмкіндігімен қауіп факторының жеке комплекстарын бағалау әдісін шығару және математикалық моделдер бойынша жүректің ишемиялық аурулары және артериалды гипертонияның дамуының есепке ала отырып жеке біріншілік профилактикасы бойынша ұсынымдарды шығару. Якутия, Эвенкия, Тува, Орталық Сібірде (Краснояр аймағының ауылдық жерлері) проспективті бақылаулар кезінде зерттеулер жүргізілген. Барлық тексерістен өткендер 2490 адам, 16 жастан бастап 96 жасқа дейін (1124 еркек және 1366 әйел). Таңдалған тексеріс популяциясы жылдың қыс мезгілінде жүргізілген. Нәтижесінде, темекі шегу сияқты қауіп факторының таралуы 30-59 жастағы Эвенкия тұрғылықты ауыл тұрғындарының арасында жоғары (84% еркектер арасында және 41,7% әйелдер арасында), Якутия тұрғылықты тұрғындарының арасында көрсеткішті жоғарылатады (54,8% еркектер арасында және 18,7% әйелдер арасында), Тувада (50,0% еркектер арасында және 3,3% әйелдер арасында) анықталған. Дене массасының индексінің $\geq 25,0$ жоғары деңгейде таралуы 30-59 жастағы Эвенкия тұрғылықты ауыл тұрғындарының арасында (42,4% еркектер арасында және 51,7% әйелдер арасында) және Тувада (34,9% еркектер арасында және 45,5% әйелдер арасында), Якутия тұрғылықты тұрғындарының арасында көрсеткішті жоғарылатады (30,2% еркектер арасында және 38,1% әйелдер арасында). 20-59 жастағы (8,9%) Тува ауыл тұрғындарының еркектері арасында жыныс және жас бойынша көрсеткіштер стандартизация бойынша семіздіктің таралуы Якутияда (4,7%) және Эвенкияда (3,9%) көрсеткішті жоғарылатады, бірақ Якутия ауыл тұрғындарының әйелдері арасында (10,2%), Эвенкия (12,9%) және Тувада (12,5%) статистикалық маңызы жоқ. Якутия ауыл тұрғындарының еркектері арасында жоғары деңгейдегі калориялы тамақтану және жануар майын және жануар ақуызын пайдалану (19,8% тәуліктік калория) сипатталады. Якутия ауылдық тұрғындарының 30-59 жастағы еркектерде холестеринді айтарлықтай тұтыну ($587,7 \pm 34,6$ мг) гиперхолестеринемиямен ұсынылмайды. Эвенкия ауыл тұрғындарының тамақтануы аз калориялықпен сипатталады, бірақ жануар ақуызын жоғары тұтынумен (25,1% тәуліктік калория) және холестеринді аз тұтынумен ($459,2 \pm 46,0$ мг). Жүректің ишемиялық ауруларының таралуы Шеткі Солтүстіктің 30-59 жастағы тұрғындарының арасында, проспективті бақылаудың мәліметі бойынша жоғары емес. Жүрек қан тамыр ауруларының таралуының көрсеткіші

Якутия, Эвенкия және Тува ауыл тұрғындарының арасында (ерекетер арасындағыдай әйелдерде де) статистикалық маңызды айырмашылығы жоқ. Якутия, Эвенкия және Тува ауылдық тұрғындарында артериалды гипертонияның болуы кезінде жүректің ишемиялық аурулары жиі кездесіп отырады. Дене массасының индексі $\geq 25,0$ болған кезде жүректің ишемиялық аурулары Эвенкия ауыл-аймақ тұрғындарының еркектерінде таралуға қарағанда Якутия және Тува ауыл-аймақ тұрғындарында еркектер арасында таралуы жиі кездеседі. Солтүстік ауыл тұрғындарындағы жүректің ишемиялық аурулары қолайлы ағымы бар және миокард инфарктісінің дамуымен сирек асқынады, өткен тұрғындарға қарағанда [25].

М.Т. Хайридиновтың мәліметі бойынша (2005 ж.), Тәжікстан Республикасының түрлі аудандарында зерттеулер жүргізілді, оның мақсаты жүректің ишемиялық ауруларының және артериалды гипертонияның негізгі қауіп факторларының таралуын зерттеу болып табылды. Бұның нәтижесінде науқастардың жүректің ишемиялық ауруларымен ауруына алып келетін қауіп факторы психоэмоционалды шиеленіс (71,9%), артериалды гипертония (63,2%), темекі шегу (56,2%), гиподинамия (52,9%), семіздік (42,6%) және ішімдікті пайдалану (37,9%) болып табылады. Гиперхолестеринемияның жиілігі жас келген сайын жоғарылай бастайды және 35-44 жастағы еркектің популяциясында - 13,8%, 55-64 жаста - 18% құрайды; ал әйел популяциясында - 11,0%, 17,3% және 20% сәйкес. Гипертриглицеридемияның аздаған жиілігі 45-54 және 55-64 жастағы әйелдерде - 10,8% және 13,3% сәйкес болады. Семіздіктің таралуы жас ерекшелікке байланысты өсіп отырады және 35-44 жастағы еркектерде 33,5%, 45-54 жаста - 38,8%, 55-64 жаста - 40,5% құрайды. 25-44 жастағы әрбір үшінші әйел және 45-64 жастағы әрбір екінші әйел семіздіктен жапа шегеді. Жүректің ишемиялық ауруларының таралуы (жіті миокарда инфаркті, стенокардия кернеуі, аурусыз ишемия миокарда) 45 жастан асқан еркектерде, әйелдерде – 55 жастан кейін кездеседі, сондай-ақ оның жиілігі 45-54 жастағы еркектерде 20,3%, 55-64 жаста - 33,2% құрайды; әйелдерде 15% және 27,5% сәйкес [26].

Қазақстанда 50 жылдардың ортасында және 1970 жылдардың басында өлімнің жалпы коэффициенті төмендеді; 70-80 жылдарда аздап ұлғайды, бірақ 7,6-8,0% шамасында ауытқып отырды. 90 жылдардың басында көрсеткіш белсенді өсім көрсетті: егер 1990 жылы өлім көрсеткішінің жалпы коэффициенті 7,7% құраса, онда 2004 жылы - 10,1%, 2005 жылы - 10,4% құрады. Атап кетсек Қазақстандағы ауыл тұрғындарына қарағанда қала тұрғындарының өлім көрсеткіші ылғи жоғары болды, бұдан шығатын қорытынды ауыл тұрғындарының жас жеткіншектерінің көп болуымен түсіндіріледі.

Қазақстан тұрғындарының өлім көрсеткішінің арасындағы себеп абсолюттік «озаттық» қан айналым жүйесі ауруларына жатады (инфаркт, жүректің ишемиялық аурулары, гипертониялық ауру, жіті коронарлы синдром). Практикалық барлық өлімнің жартысы осы категорияға келеді (1995 ж. - 47,6%, 1998 ж. - 48,7%, 2004 ж. - 51,1%, 2005 ж. - 51,6%) [27,28].

Оңтүстік Қазақстан облысында 1990-2006 жылдардағы ЖҚТА ауруларының көрсеткіші 3 есеге өсті 100 мың тұрғынға 990,7-дан 3092,5 ке дейін.

Жүрек-қан тамыр ауруларының арасында ЖИА еңбекке қабілеттілікті шектеудің себебі және облыс тұрғындарының өліміне себеп болып табылады. ЖИА біріншілік аурушаңдығының 2000-2006 жылдар аралығындағы көрсеткіші 100 мың тұрғынға 236,8 ден 469,0 ға дейін, яғни 2 есеге өсті. ЖИА негізгі жіті формасы миокарда инфарктісі болып табылды, аурудың көрсеткіші 100 мың тұрғынға 13,4 (2000 ж.) 38,6 (2006 ж.) 2,9 есеге өсті. МИ ауруы жас келген сайын артып отырады, еркектер арасындағы сияқты әйелдер арасында да, бірақ барлық жас ерекшелік топтарында бұл көрсеткіш еркектер арасында жоғары және аз жетістігі бар тұлғаларда [29].

А.К. Мусаханова және авторлас (2008 ж.) Семей ядролық полигонының маңайында тұратын тұрғындардағы, жүректің ишемиялық ауруларының және гипертоникалық аурулар (ГА) құрылуына қауіп факторның әсерін зерттеді. ЖИА және ГА таралу деңгейіне, қауіп факторы, Шығыс Қазақстан облысы Қайнар ауылдары және Долонь тұрғындарының арасындағы өмір салты (311 адамнан тұратын негізгі топ) және Павлодар облысындағы Жаңаауыл және Кенжекөл (258 адамнан тұратын қорытынды топ) зерттеу жүргізілген. Топтар кездейсоқ таңдау әдісін қолданумен құрылған және жыныс, жас, ұлттық қатыстылық, өмір салты бойынша репрезентативтелген. Біріншілік мәліметтерді жинау үшін анкета және сұхбаттасу қолданылған. Нәтижесінде полигонға жақын территория тұрғындарда жүрек-қан тамыр ауруларының патологиясының таралуының маңызды жоғарлауы көрсетіледі, яғни ЖИА 46,9% тұрғындарында, ГА 40,2% тұрғындарда анықталды. Сонымен қатар, отбасылық-тұрмыстық фактор (жоғары тітіркенушілік жағдайы және бір күн ішіндегі күйгелектік, тамақтану режимін ұстану, тұрмыстық жағдайға қанағаттылық таныту) деп аталатын отбасылық жағдайда сауалнама алынғандарда жүрек-қан тамыр ауруларының патологиясы анықталды. Әлеуметтік-психологиялық зерттеу және мінез-құлықтық қауіп факторын ЖИА және ГА ауыратындардың сонымен қатар ұйқы жалғастығы (8 сағаттан аса) ауруына әсерін тигізді, төмен физикалық белсенділік, медициналық көмекке жартылай қанағаттылық таныту, жағымсыз әдеттер – темекі шегу және айына 1 рет ішімдік қолдану. ЖҚТА таралуының тәуелділігі анықталды 3 созылмалы инфекция ошағының болуымен [30].

А.И. Карабаева қартаюу ЖИА қауіп факторының болуын зерттеді (2012) және бекітілді, яғни қартаң жаста липидтік алмасудың бұзылуы сияқты (гиперхолестеринемия), артериалды гипертония, семіздік, гиподинамия, гипергликемия, қанның ұю жүйесінің бұзылуы (тромб пайда болу жағына қарай), күйзелу, сонымен қатар қалқанша безі қызметінің бұзылуы, өкпенің созылмалы обструктивті аурулары, тұзды артық қолдану, тамақ құрамында майлы қышқылдың, дәрумендердің, жасұныңтың жетіспеушілігі. 1-2 фактордың болуы кезінде ЖИА аурушаңдығы қауып факторынсыз тұлғалармен салыстыру бойынша 3-4 есе өседі [31].

Артериалды гипертонияның таралуы. Артериалды гипертония жүрек-қан тамыр аурулары арасында бірінші орын алады. Бұл аурудың эпидемиологиясы әлемнің түрлі елдерінде зерттеудің үлкен саны ұсынылған. Эпидемиологиялық мәліметтердің көрсеткіші бойынша, дәрігерлердің күші осы аурудың профилактикасына жүктелу керек, салауатты өмір салтын қалыптастыру, ал егер ауру туындаса – оның шырқауы, профилактиканың асқынуы (ми инсульті, миокард инфарктісі, бүйрек аурулары және т.б.) [32,33,34].

Жалпы алғанда жүрек-қан тамыр қауіпі клиникалық-зертханалық индикаторлардың қатары негізінде, сонымен қатар қауіп факторы (ҚФ), «ағза-нысан» зақымдалуы (АМЗ), қауымдастырылған клиникалық жағдай (ҚКЖ) негізінде анықталады [33]. Осыған байланысты, АГ зерттеу кезіндегі маңызды орын қазіргі уақытта эпидемиологиялық зерттеуге апарды, таралуын анықтауға мүмкіндік береді, қауіп факторы, емдеудің тиімділігі және АГ профилактикасы және оның негізгі асқынулары.

Соңғы төрт он жылдықтың ішінде зерттеудің көп санының нәтижесі жарияланды, әр елдегі АГ таралуындағы түрленгіштік және факторлар қатарының анықталуы, яғни артериалды қысым (АК) деңгейіне әсер етуші: жынысы, жасы, тұрғындардың жалпы денсаулық жағдайы, қоршаған ортаның жағдайы, білімі және мәдениет деңгейі [35].

Р. Kearney және авторлас (2004 ж.) АГ таралуы бойынша түрлі елдер арасындағы маңызды айырмашылықтарды көрсетті. АГ таралуындағы түрленгіштік көлемі Үндістандағы ауыл-аймақтарда тұратын еркектерде 3,4%, ал әйелдер арасында 72,5% дейінгі көрсеткішті көрсетті. Экономикалық дамыған Европа елдерінде және Солтүстік Америкада АГ таралуы еркектерге қарағанда әйелдерде жоғары болды 20-дан 50%-дейін, және европеидтік нәсілдермен салыстырғанда негроидты нәсілдерде жоғары болды. Экономикалық дамып келе жатқан Азия, Африка және Латын Америка елдерінде АГ таралуы дамыған елдерге қарағанда төмен болды және 20-30% құрайды. Сонымен бірге АГ таралуы еркектерге қарағанда әйелдерде жоғары болды, ал европеидтық нәсілдермен салыстырғанда негроидты нәсілдерде жоғары, бірақ бұл айырмашылықтар экономикалық дамыған елдерге қарағанда аз болды. Қала және ауыл тұрғындары арасындағы АГ таралуының айырмашылығы қарама-қайшы болды. Сонымен Р. Kearney, М. Whelton мәлімдемесі бойынша Испаниядағы ауыл тұрғындарында АГ таралуы қалаға қарағанда ауыл тұрғындары арасында жоғары, Парагвай, Иранда, Кореяда, Камерунда, Тайландта және Тайваньда кері қарым-қатынас анықталды, ал Польшада, Танзанида және Қытайда айырмашылық болған жоқ [36]. Алынған мәліметтер, жыныстық айырмашылық бойынша артериалды гипертония көбінесе олардың ұлттарына қарамастан барлық елдердегі әйелдерде кездесетіндігі көрсетілген.

Тіпті Ресейде, эпидемиологиялық мониторинг мәлімдемесі бойынша АГ таралуы 15 жастағы және одан жоғары жастағы тұлғаларда 39,5% құрады, яғни АГ ауыратын шамамен қырық миллион науқастар туралы

сәйкестендіріледі. АГ еркектерге қарағанда әйелдерде жиі анықталып отырған (40,4% және 37,2% сәйкес) [37].

Экономикалық дамыған елдердегі АГ әрқелкі таралуы К. Wolf-Maier және авторластың жұмысында көрсетілген (2003ж). Алты еуропа елдерінде (Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция) АГ орташа таралуы 44,2% құрады, Канада және Америка Құрама Штаттарында (АҚШ) - 27,6%. Европада АГ өте жоғары деңгейде таралуы Германияда (55,0%), одан кейін Финляндияда (49,0%), Испанияда (47,0%), Англияда (42,0%), Швецияда (38,0%) және Италияда (38,0%) көрсетілген. АГ таралуы АҚШ және Канадада шамамен Германиядағыдай көрсеткішті көрсетті (28,0% және 27,0% сәйкес). Орташа АҚ Солтүстік Америка елдеріне қарағанда еуропа елдерінде жоғары болды (136/83 және 127/77 мм рт.ст. сәйкес). АҚ кеңдігінің аналогиялық айырмашылығы барлық ересек топтарда 35 жастан 74 жасқа дейін және максимум 65 жаста жеткен (систоликалық АҚ үшін 13 мм рт.ст.) [38]. Зерттеулердің алынған нәтижесі дамыған Еуропа елдерінде артериалды гипертонияның барлық ауруларының таралуы жарты көрсеткіштің орнын алады және еңбекке қабілетті жасында кездеседі.

Кейбір елдердің қатарында жүргізілген қайталанған зерттеу АГ таралуында әлемде оның өзгеруінде анықталған тенденцияны көрсетуге мүмкіндік берді. АҚШ-та АГ таралуының төмендеуі және АҚ орташа деңгейі 1950 жылдан 1989 жыл аралығында белгіленді, яғни антигипертензиялық құралдарды кеңінен қолдану уақыт бойынша сәйкес келді [39], 1989 жылдан 1994 жылдар аралығында АГ таралуының салыстырмалы тұрақтылығы сипатталды, ал 1999 жылдан бастап, АГ таралуының жоғарылауына тенденция белгіленді. АГ таралу көрсеткішінің жоғарылауын авторлар тұрғындардың қартаюуымен және дене массасының жоғарылауымен байланыстырады, сонымен қатар әйелдерде АГ таралуының диспропорционалды жоғарылауы, қара нәсілді тұрғындардың және әлеуметтік-экономикалық жағдайы нашар тұлғаларда [40,41,42].

Европада өткізілген MONICA (Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease) зерттеуінің мәліметтеріне сәйкес, 1985 жылдан 1995 жылдар аралығында мемлекеттер қатарында ерте зерттеулерді салыстыру бойынша АГ таралуының төмендеуі өте төмен екендігі анықталды. Сонымен қатар Бельгияда АГ таралуы еркектерде және әйелдерде 41% және 30,5%-дан 26,7% және 20% дейін төмендеді [36].

Азия елдерінде Еуропа елдеріне қарама-қайшылық соңғы он жылдағы АГ таралуының жоғарылау тенденциясымен көрсетілді. Сонымен Қытайда 1991 жылдан 2001 жылдар кезеңінде АГ таралуы еркектерде 20,2% дан 28,6%-ға дейін және әйелдерде 19,1% -дан 25,8%-ға дейін ұлғайды. Сингапурда АГ таралуы 1992 жылы 22,5%-дан 1998 жылы 26,6%-ға дейін өсті [36, 43]. АГ таралуын зерттеу Үндістанда 1949 жылдан 1995 жылдар кезеңінде өскенін көрсетті. АГ таралуының ұлғаюы систоликалық артериалды қысымның (САҚ) орташа деңгейінің жоғарылауымен жүзеге асырылады және ауыл тұрғындарымен салыстырғанда қала тұрғындары арасында анық көрсетілген. 1995 жылдан 2002 жылдар арасында АГ таралуы

Үндістанда көрсетілмеген [44,45]. АГ таралуы АГ жақсы анықталуымен байланысты немесе қауіп факторларының түрлі әсер етуінен болуы мүмкін.

Қазақстанда ҚР денсаулық сақтау Министрлігінің мәлімдемесі бойынша, артериалды гипертония жүрек-қан тамырлары ауруларының құрылымында шамамен 45% алады, яғни жүрек ауруымен ауыратын әрбір екінші науқас артериалды гипертониядан зардап шегеді. Басқа жүрек-қан тамыр ауруларының басқа қатары, артериалды гипертония әлем және Қазақстан бойынша өлім көрсеткіші бойынша бірінші орын алады. Артериалды гипертония инсульттің және миокард инфарктісінің дамуы үшін жағдай туғызады [46].

ҚР статистикасы бойынша Агенттік мәлімдемесіне сәйкес, Қазақстанда орта жастағы тұрғындар арасында артериалды гипертонияның таралуы 5,5% құрайды. Мәліметтер сонымен қатар, Қазақстанда соңғы 5 жылда артериалды гипертония себебінен өлім көрсеткіші 55% төмендегенін көрсетеді, ал АГ ауруы, 2010 жылы өз шыңына жетіп, - 100 000 тұрғынға 1315 адамды құрады, 2011 жылы 100 000 тұрғынға 1035 адамға төмендеді. Дегенмен есте сақтайтын жайт, яғни көрсеткіштер тек тіркелген науқастардың жағдайларын ғана есепке алады. Медицина қызметкерлері белгілейді, яғни артериалды гипертониямен ауыратын науқастардың көпшілігі өзін-өзі емдегендіктен медициналық көмекке жүгінбейді, сонымен қатар – аурудың бар екенін де білмей қалады. Бәрімізге белгілі болғандай, артериалды гипертония жиі белгісі болып табылады [46,47].

С.А.Шальнова және авторлас (2001, 2003) мәлімдемесі бойынша, АГ Ресейде таралуы өте кең және әйелдердегідей еркектерде де 40% құрайды [48]. Жағдай тұрғындар арасында АГ бақылауының жетіспеушілігінен асқынады. Демек, егер АҚШ-та қазіргі уақытта АГ 34% ересектерде толықтай бақыланады, онда Ресейде бұл көрсеткіштер өткен ғасырдағы 90-жылдардың деңгейінде қалады - 17,5% әйелдер және 5,7% еркектер. Сол жылдары белгілі болғандай жоғарлаған АҚ тиімді бақылауы жүрек-қан тамыр ауруларын және АГ ауыратын науқастардың өлім көрсеткішін азайтады. Дегенмен басқа факторлар АГ жіктелмесінде анықталған аурулардың болжамына әсерін тигізеді [49].

Соңғы жылдарда артериалды гипертония ауруы атарлықтай артып келеді. 1 млн. 200 мың адамды тексеру кезінде АҚ шекаралық деңгейі 4,7% адамда анықталған, соның ішінде 15-19 жастағаларда - 1,4%, 20 – 29 жастағыларда - 2,8%, 30 – 39 жастағыларда - 4,3%, 40 – 49 жастағыларда – 5,8%, 50 – 59 жастағыларда – у 7,1%, 60 жаста және одан жоғары жастағыларда – 7,2%. Артериалды гипертония тексерілгендердің ішінен 11,1% құрады, оның ішінде 15 – 19 жастағыларда – 1,3%, 20 – 29 жастағыларда – 2%, 30 – 39 жастағыларда – 6,4%, 40 – 49 жастағыларда – 14,5%, 50 – 59 жастағыларда – 23,2%, 60 жаста және одан жоғары жастағыларда – 29,6%. Тексерістен өткендердің көпшілігі үшін артериалды гипертонияның болуы күтпеген жағдай болды: 26,8% адамда бірінші анықталды [50].

Р.Дж. Прайнистің (1975) пікірі көпшілікке мәлім, яғни негізгі жүрек-қан тамыр аурулары жойылған болар еді, егер артериалды гипертензияның дамуына шектеу қоюға мүмкіндік туындаса. Сонымен қатар, заманауи ұсыныстарға сәйкес, барлық экономикалық дамыған елдердегі тұрғындардың өлу себебінің негізі болып табылатын АГ жүрек-қан тамыр ауруларының және цереброваскулярлы аурулардың (ЦВА) дамуында негізгі қауіп факторының бірі болып табылады [51]. Жоғары айтылғандардан басқа, АГ жүрек-қан тамыр ауруларының жаңа «нұсқасымен» байланысты, мәселелерді шешуге жол бастайтын арқауы болып табылады [52].

Жоғарыда көрсетілгендерді есепке ала отырып, мынадай қорытынды шығаруға болады, яғни АГ медициналық және әлеуметтік мәселелердің заманауи анықталуы оның кең көлемде таралуы және асқынудың ауырлығы болып табылады. Уақыт өте келе, жалпы әлемдік демографиялық тенденцияны есепке ала отырып, АГ негативті әсері тек қсип отырады, яғни «гипертензияның ғаламдық уақыты» туралы айтуға мүмкіндік береді [53].

Көптеген зерттеулерде АҚ деңгейі мен жүрек-қан тамыр ауруларының қауіпі арасында тікелей байланыс орнатылған: АҚ жоғарылауы 115/75 мм.рт. ст. жоғарылығы жалпы жүрек-қан тамыр қауіпінің бір уақытта жоғарылауымен жүзеге асырылады. Сол уақытта АГ белсенді өзгеру үшін қол жетімді, модифицирленген қауіп факторы болып табылады, ал заманауи анықталу және жалпы жүрек-қан тамыр қауіпінің модифицирленген коррекциясы АГ жүрек-қан тамыр асқынуының дамуында негізгі профилактика және жүрек-қан тамыр ауруларынан өлімнің төмендеуі болып табылады [32].

Көптеген адамдарда белгісіз және мидағы инсульт немесе миокард инфарктісі сирек болатын алғашқы клиникалық анықталулар, яғни артериалды гипертония «Үндемейтін және құпия жан алғыш» - деп аталады. Популяцияда АГ ауыратын 95% науқастарда диагностикалық әдістің көмегімен және жоғарылаған артериалды қысымның себебін зерттеуді анықтау оңайға соқпайды. Заманауи критерилерге сәйкес, әлемде 18 жастағы және одан жоғары жастағы 39% еркек және 41% әйел артериалды гипертензиядан жапа шегуде. Осыған орай басты мәселе, яғни тек 37% еркек және 60% әйел АГ бар екенін біледі, оларды ішінде емделетіндері тек 21% еркек және 45% әйел. Еркектер арасында АГ таралуы әйелдерге қарағанда біршама төмен, осыған орай әйелдер аурудың бар екендігі жөнінде ақпараттанған және ылғи емделеді. Еркектерде және әйелдерде АГ өсуі жасына байланысты болады. 40 жасқа дейін АГ – еркектер арасында болады, 50 жастан кейін бұл көрсеткіш әйелдер арасында айтарлықтай жоғары болады [32, 52,53,54].

MONICA зерттеуінің мәлімдемесі бойынша, Мәскеуде 1984 жылдан бастап 1994 жылға дейін еркектер арасында АГ таралуының төмендеуі байқалған (37,0- ден 26,0%-ға дейін), сондай-ақ әйелдерде де (38,0-ден 26,0%-ға дейін). Жалпы ресейлік зерттеулердің мәлімдемесі АГ жоғары деңгейде таралуының тұрақтылығы туралы сәйкестендіріледі. АГ таралу динамикасы еркектерде жиырма жылдық кезеңде бастапқы таралумен

сипатталды 18,6% (1986) дан 39,3%-ға (1995) дейін, келесі аздаған 37,2%-ға (2005) дейін төмендеумен. Әйелдерде он жыл шамасында АГ таралуы еш өзгерген жоқ – 1995 жылы 41,1% және 2005 жылы 40,4% [32, 55].

Белгілі болғандай, жүрек-қан тамыр аурулары экономикалық дамыған мемлекеттерде тұрғындардың өлім себебінің негізі болып табылады, оның ішінде Ресейде. 2002 жылы 25-64 жастағы тұрғындар арасында ЖҚТА еркектерде 36%, әйелдерде - 41%, яғни Батыс Европа елдерінде бұл аурудан өлім көрсеткіші 3-4 есе жоғарылағанын көрсетеді [56]. Ресей үшін бірден бір маңызды фактор, дамуға әсер ететін және ЖҚТА шырқату артериалды гипертония болып табылады. Проспективті бақылаудың мәлімдемесі бойынша, жүректің ишемиялық ауруларынан (ЖИА) АГ өлім қауіпі 3 есеге жоғарылайды, инсульттан – 6 есеге. АГ үлес орта жастағы тұлғалардың ЖҚТА-дан өлім көрсеткіші 40% құрайды, ал ми инсультынан – 70-80% [57].

Ресейде қан айналым жүйесі ауруларынан барлық өлім көрсеткіштерінің жартысы (56,4%) ескертіледі. 2005 жылы қан айналым жүйесі ауруларынан өлгендер саны 0,9 %-ға өсті және 100 мың тұрғынға 908,0 жағдайды құрады, 2004 жылы 100 мың тұрғынға 895,4 жағдайды құрады. Қан айналым жүйесі ауруларынан өлгендердің заманауи деңгейінің негізгі себебі ЖИА (48,1 %) және ЦВА (35,8%) болып табылады. Ересек тұрғындарда қан айналым жүйесі патологиясы артериалды қысымның жоғарлаумен сипатталатын аурушандық құрылымында бірінші орын алады (100 мың ересек тұрғынға 7801,4 жағдай). 2004 жылмен салыстырғанда АГ аурушандығы 100 мың тұрғынға 856,9 жағдай немесе 12,3% белгіленді [52].

Берілген көрсеткіштер тағы да ерте диагностиканың және артериалды гипертонияның профилактикасының қажеттігін қолдайды.

CARDIA (Coronary artery risk development in young adults, 1985-1986 годы) зерттеуінде АГ ауруының қызметі 18-30 жас аралығындағы американдықтарда негроидты тұлғаларда европеидті нәсілдерге қарағанда жоғары және еркектерге қарағанда әйелдерде жоғары екендігі (афроамерикандықтар: еркектерде 16,4% және 13,1% әйелдерде; ақ: еркектерде 7,8% және 3,2% әйелдерде) көрсетілді [40].

Ерте нәтиженің мәлімдемесі бойынша Фремингемдік кардиологиялық зерттеу, 30-39 жастағы науқастарда АГ екі жыл ішінде еркектерде 3,3% және әйелдерде 1,5%, ал 70-79 жастағы еркектерде 6,2% және 8,6% әйелдерде белгіленді. Фремингемдік кардиологиялық зерттеудің кейінгі нәтижесі АГ даму қауіпі орта және ересек жастағы тұлғаларда 90%-ға жеткендігін, ал 40 жастағы тұлғаларда АГ әйелдерге қарағанда еркектерде екі есе жоғары екендігі көрсетілді [40].

Жалпы алғанда АГ таралуы кейбір елдерде және аудандарда жоғары ұлттық зерттеу мәлімдемесі бойынша [52] мынадай жолмен көрсетілді *(30 кесте):

30 кесте – 1980-2005 жылдардағы ұлттық зерттеудің нәтижесі бойынша артериалды гипертензияның таралуы

Елдер	Зерттеу жылдары	Тексерілгендер саны	Тексерілгендердің жасы	Таралуы (%)
АҚШ	1999-2004	14653	≥20	28,6
Канада	1986–1990	26293	18 - 74	20
Европа **	1986–1999	40000	16 - 80	44
Жапония	1980	10897	30 - 74	38
Австралия	1989	19315	25 - 64	21–32
Қытай	2000–2001	15540	35 - 74	27
Үндістан	1999	88653	18 - 60	48
Египет	1991	7915	≥25	26
Ресей	2003-2005	32444	≥ 15	39,5

* АГ АҚ кезінде анықталады $\geq 140/90$ мм сын.бағ. ** Мына елдер қосылған Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция

Кардиологтардың Европалық қауымдастығы және гипертензияның Европалық қоғамының (ESC/ESH) заманауи АГ жіктемесіне сәйкес систоликалық деңгейде және/немесе диастоликалық АҚ деңгейі кезінде артериалды гипертензияны диагностикалайды, $140/90$ мм рт.ст. тең келетін немесе одан жоғары, медициналық мекемеде нәтиже бойынша екі немесе одан көп өлшеу кезінде [40, 54]. Тәуліктік АҚ мониторингін қолдану кезінде (АҚТМ) және науқастардың АҚ өздігінен үйде өлшей алу кезінде орташа қалыпты АҚ кезінде $135/85$ мм рт.ст. деңгейін көрсетеді [49,54].

Жас өспірімдерде АҚ диагностикаланады, егер систоликалық және/немесе диастоликалық АҚ орташа деңгейі, негізгі жеке үш өлшемге есептелген, жасқа және жынысқа, бойға сәйкес келуі үшін популяциядағы АҚ қисық анықтау 95-ке көтеріледі немесе тең болады [58].

Атап өтетін бір жайт, АҚ жоғары критеріі, АҚ қауіпі және ЖҚТА тікелей байланысы бар деңгейі арасында шартты болып табылады, АҚ $115/75$ мм сын.бағ.кеңдігіне байланысты [2]. Көп сандық зерттеулерде жүрек-қан тамыр аурулары және жүрек-қан тамыр өлімінің қауіп факторының дамуы сияқты систоликалық және диастоликалық АҚ тең маңызы қарастырылған [51].

Ұзақ уақыт ішінде басшылықтарда диагностика және АГ кеңдігін АҚ емдеу бойынша негізгі көрсеткіш, емдеуге және болжауға қажеттілікті анықтау ретінде сипатталды. 2003 жылы біріккен ESC/ESH басшылығында АГ жіктемесіне жалпы жүрек-қан тамыр қауіпі көрсеткіші енгізілген және АҚ деңгейімен АГ қатарын емдеу және диагностикалау үшін оның маңыздылығы көрсетілген.

АГ клиникалық маңызы тек ғана белгілермен көрсетілмейді, АҚ жоғарлауымен жүзеге асырылады. АГ атқаратын басты рөлі кардиоваскулярлы аурулардың дамуында, яғни жүректің ишемиялық

аурулары және аурушандық құрылымында және тұрғындардың өлім көрсеткішінде басты орын болып табылады.

Collinsr., MacmahonS. (1994) мәлімдемесі бойынша, АҚ деңгейі және инсультпен ауыру және ЖИА арасындағы байланыс көптеген обсервациялық зерттеулерде дәлелденген, түрлі елдердің тұрғындарын және географиялық аудандарды қоса алғанда. 25 жаста және одан жоғары жастағы 400 мыңнан астам тексерістен өткендердің, 9 зерттеудің нәтижесі, ДАҚ кеңдігінен инсульт туындауынан үздіксіз логарифмиялық тәуелділік қауіпін анықтаған, яғни инсульттің туындау қауіпі АҚ жоғарылауымен «орташа» маңыздылықты қоса алғанда бір уақытта ұлғайып отырған. Осыдан кейін кез келген ДАҚ деңгейінің айырмашылығы, инсульт туындау қауіпінің тиісті айырмашылығы сәйкес келіп отырды және «шегі» болған жоқ, төмен ДАҚ аз инсульт қауіпіне сәйкес келген жоқ. ДАҚ айырмашылығы 5 мм рт. ст. инсульт туындау қауіпінің айырмашылығына сәйкестендірілді шамамен 1/3, ал 10 мм рт. ст. айырмашылығы – шамамен 1/2. Осындай, бірақ аз анықталған өзара қарым-қатынас, АҚ кеңдігін және жіті коронарлы жағдайдың туындау қауіпін байланыстырды. ДАҚ 5 мм рт.ст. айырмашылығы жіті коронарлы жағдайдың туындау қауіпі шамамен 1/5 сәйкестендірілді, ал 10 мм сын. бағ. айырмашылығы – шамамен 1/3 [53].

Фремингемдік зерттеудің мәліметі мынаған сәйкес келеді, яғни САҚ және ДАҚ арасында тығыз параллелизм бар. Жалғыз өлшеу кезінде САҚ және ДАҚ арасындағы корреляция 0,7-0,8 жетеді. Сондықтан кардиоваскулярлы аурулардың туындауы қауіпінің айырмашылығы ДАҚ айырмашылығымен байланысты 5 мм сын.бағ., біркелкі жағдайда САД айырмашылығымен байланысты 9 мм сын.бағ. [53].

ЖИА және АГ-мен инсульттің тығыз байланысының дәлелі Syst-Eur (the Systolic Hypertension in Europe) зерттеуінің нәтижесі болып табылды, белсенді антигипертензиялық ауруды анықтауда АГ ауыратын науқаста АҚ төмендеуі кезінде кардиоцереброваскулярлы патологияның жиілігінің төмендеу маңызы анықталды: систоликалық және диастоликалық АҚ төмендеуі орташа есеппен 10,7/4,7 мм сын.бағ.. төрт жыл ішінде инсульт жиілігінің төмендеуі жүргізіліп отырды 42%, инсульт миокарда инфарктісіне - на 30%, ал барлық кардиоваскулярлы жағдайлар (ми инсульты, миокарда инфаркті, жүректегі жетіспеушілік) – 31% [59,60].

АҚ кеңдігіне және ЖИА–дан өлімнің көрсеткіші арасындағы тәуелділік нәтижесі әр түрлі елдерде еркектер арасында P. Van den Hoogen және авторлас [61] жүргізілді. САҚ 10 мм сын.бағ. жоғарылауы немесе ДАҚ 5 мм сын.бағ. жоғарылауы орта есеппен 28% ЖИА-дан өлім қауіпінің жоғарылауымен жүзеге асырылады. АҚ бар науқастарда ЖИА-дан өлім қауіпі 140/90 мм сын.бағ. және шамамен орташа есеппен алғанда 1,5 [62].

Зерттеулер қатарында көрсетілгендей, яғни АҚ деңгейімен өзара қатынас және инсульттің туындау қауіпі анықталған ересектік тәуелділікпен сипатталады. АҚ деңгейінің өзгеруі кезінде инсульт қауіпінің пропорционалды өзгеруі орта жастағылармен салыстырғанда ересек жаста анығырақ болды. 60 жаста <САҚ 10 мм рт.ст. төмендеуі инсульт қауіпінің

40-50%-ға төмендеуімен ерекшеленді, 60-69 жаста - 30-40%, ал ≥ 70 жаста – 20-30% [62].

Жүйелік негізде Р. Rashid авторласпен [63], инсульттің екіншілік профилактикасы үшін АҚ төмендеу маңызын анытауға, бес жылдық бақылау кезеңінде миокард инфарктісі жиілігімен шамамен үш еселік инсульт жиілігін салыстыру бойынша белгіленді (11,5% және 4% сәйкес).

Осыған орай берілген әдебиеттің нәтижесі мынаған сәйкес келеді, яғни АГ экономикалық дамыған елдердегідей дамып келе жатқан елдерде де денсаулық сақтауда бастапқы мәселе болып табылады. Әлемде АГ таралуы орта есеппен 20% құрайды. Көптеген елдерде 1/4 - ден 1/3 – ге дейін тұрғындар, әйелдердегідей еркектерде де АҚ жоғарылығы бар. Әлемде соңғы он жылда АГ таралуы, жалпы алғанда тұрақты деңгейде сақталған, экономикалық дамыған елдерде азайып және дамып келе жатқан елдерде жоғарылаған [36].

АГ таралуының жоғарылауы аурушандықтың пропорционалды жоғарылауымен және миокард инфарктісі және ми инсультынан өлім, қазіргі уақытта АГ байланыстырылатын жағдай ретінде қарастырылған. АҚ деңгейі және жүрек-қан тамыр ауруларынан өлім қауіпі арасындағы есептік байланыс былайша сипатталады, яғни АҚ төмендеуі тиімді әдіс ретінде тек ғана АҚ жоғарылаған тұлғаларда ғана емес, «қалыпты» АҚ бар тұлғаларда да бар болып табылады [64].

АГ жасөспірімдер арасында таралуы сонымен қатар тұтынушылық бойынша анықталады, яғни оның нақты жағдайы белгілі болмайды. Анықталған АГ жүйесінің болмауы кеш диагностикаға және жасөспірімдерде соматикалық бұзылуды емдеуге алып келеді. Бұл мәселе жасөспірімдерде және жас тұлғаларда ЖҚТА даму қауіпіне байланысты төмен топқа дәстүрлі түрде жатады яғни науқастардың басым көпшілігінде бұл патология себепсіз және АГ сияқты оның асқынуында да заманауи диагностиканы қиындатады [65].

АҚ өлшеуде стандартталған әдістің болмауы, дайындалған қызметкерің және АҚ деңгейін бағалауға нақты мүмкіндік туғызбайды тіпті жасөспірімдер арасында да яғни анықтауға қиындық туғызатын, өткізілген профилактикаға және емге тиімділігі үшін бақылау болып табылады. Шамамен 30-40% гипертензиямен ауыратын бала, өскен сайын жоғарлаған АҚ сақтайды. АҚ бар жасөспірімдер орташа деңгейден жоғары жаста осы тенденцияны сақтайды [66,67,68,69]. Ары қарай АҚ 33-42% балаларда жоғары болып қалып қояды, ал 17-26% АГ күшейеді [70,71].

Соңғы жылдарда пайда болған зерттеулердің нәтижесі, мәселеге жаңа көз қараспен қарауға мәжбүр етеді және қауіп факторын есепке ала отырып жасөспірім жаста АГ диагностикалауға қажеттілікке назар аудартады, яғни ағым болжамын және оларды енгізу тактикасын анықтауға мүмкіндік береді [72,73]. Жүргізілген зерттеулер жасөспірімдерде «гипертензия алды» айтарлықтай жоғары деңгейде таралғандығын бекітті. 6790 жасөспірімдерде гипертензия алды жағдайының таралуы тексерістен өткендер арасында 9,5% құрады [74].

АГ бөлуге популяцияда факторлар қатары әсерін тигізеді, жас ерекшелікті, жынысты, нәсілдік құрам және тұрғындардың жалпы денсаулық жағдайын, білім деңгейін және мәдениетін қоса алағанда. ДДСҰ болжамына сәйкес тұрғындардың жағдайына АГ әсері уақыт ағымымен тек ғана өсіп отырады. 2030 жылғы жалпы әлемдік демографиялық тенденциямен сәйкестендіріледі, Жердегі тұрғындардың саны 1,734 миллиардқа (26,8%) болжануда ересек жастағы топтарда пропорцианалды жоғарылаумен. Берілген өсім факторына сәйкес АГ ауыратын науқастарда 64% деңгейде болжанады, яғни автоматты түрде АГ бірінші позицияға аурудың және тұрғындардың өлімнің негізгі себебі сапасында [35].

Белгілі болғандай, артериалды гипертензия жүрек-қан тамыр жүйесінің құрылымдық қиын көрініспен ерекшеленеді, яғни сол жақ асқазан гипертрофиясының дамуында және оның формасының өзгеруі (ремоделдеу), ірі және бұлшық еттік артерияның кеңеюі, орташа бұлшық ет артериясының ремоделденуі (яғни «қабырға: саңылау» қатынасының ұлғаюына әкеп соғады), сапаның төмендеуі және орташа артерияның және артериолдың төмендеуі. Олардың біреуі артериалды гипертензияның бастапқы даму кезеңімен байланысты, басқалары туындаған гемодинамиканың адаптацияланған өзгеру реакциясы болып табылады [75].

Клиницистарға бұрын мәлім болғандай, яғни АГ ұзақ ауырған тұлғаларда өте көп бөлігі (тұлғалармен салыстырғанда, АҚ орташа көрсеткіші бар) миокард инфарктісі дамиды, ми инсульты, көз қуысы тамырларының өзгеруі және созылмалы бүйрек жетіспеушілігі. Бұл заңдылық ұсынысында жақсы демонстрацияланады 1991 жылы Dzau және Braunwald «жүрек-қантамыр континиум» сызбасында, жағдайлар арасындағы байланысты ұсынатын, қауіп факторынан бастау алатын, АГ қосатын және созылмалы жүректің жетіспеушілігімен аяқталады. Бұл шынжыр миокард инфарктісі, ми инсульты, аяқ асты өлім дамуы кез келген кезеңде үзілуі мүмкін (коронарлы немесе аритмикалық) [76].

Өткен уақыттағы кезеңнен кейін 2007 жылы Европалық гипертензия Ұйымы (ЕГҰ) және Европалық кардиологтар Ұйымында (ЕКҰ), артериалды гипертензияны белсенді зерттеу жалғасып келеді. Жүргізілген жұмысқа сай жаңа зерттеулердің нәтижесінің басылымдары анықтала бастады, оған қоса бірнеше ірі антигипертензиялық терапияның тиімділігін зерттеу. Осы зерттеулердің кейбіреуі 2007 жылғы ЕКҰ және ЕГҰ ұсынымдарына негізделді. Басқа зерттеулер ақпараттық базаны кеңейтті, оған 2007 жылдың негізгі ұсынымдары енгізілді, кейбір өткен концепцияларды өзгерте отырып және жаңа дәлелді ұсынымдарды адекватты түрде көрсету. Осыған орай 2009 жылдың ЕКҰ және ЕГҰ ұсынымдарын қарау, күшейтілген және жаңа зерттеулердің қосымша нәтижесі туындады. Осы күнге дейін 2009 жылғы қайта қарауда 2007 жылдың ұсынымдары әрекет етеді [32, 77].

2009 жылғы қайта қарауға сәйкес ЕКҰ/ЕГҰ 2007 жылғы ұсынымдары әрбір науқаста жалпы жүрек-қантамыр қаупін бағалауды ұсынады яғни емдеудің маңызды аспектілері туралы шешім қабылдау үшін:

✓ артериалды қысымның (АҚ) тамыры туралы, медикаментозды емді бастауға болатын;

✓ АҚ толықтай деңгейі туралы, емдеу фонында жүзеге асырылатын;

✓ стартты терапия сапасында антигипертензиялық терапияны араластыруды қолдану туралы;

✓ антигипертензиялық емге гиполипидемиялық және антитромбоциттік дәрі-дәрмектердің қосымша мүмкіндіктері туралы [77].

Жүрек-қан тамыр қауіпінің жалпы бағлау критерилері арасында, европалық ұсынымдар маңызды компонент ретінде қарастырылады – мүшеннанның субклиникалық зақымдануы, жүрек-қан тамыр жүйесі мүшелерінің белгісіз және бүйректің маңызды прогрессирленген ауру үрдісінің кезеңімен және қауіп факторымен, артериалды гипертензиямен, жүрек-қан тамырының асқынумен және өліммен байланыстырады. Осыған орай, 2007 жылғы европалық ұсынымдар диагностикалық және артериалды гипертензиямен ауыратын науқастарды болжамды бағалау үшін мүшеннанына қажетті жағдай деп санайды.

Көптеген эпидемиологиялық зерттеулер, үш маңызды қауіп факторымен аурудың дамуы, атресклерозбен байланысты, жоғарылаған гиперхолестеринемия АҚ және темекі шегу болып табылатындығы дәлелденген. Бұл факторлардың аса қауіпті комбинациясы, тіпті орташа анықтылығы, бір адамда, тіпті оның әрекетінде қарамайды. Көп таралғандардың басым бөлігі нақты науқастан ЖИА қауіпінің суммарлы бағасын алады [78,79,80,81,82,83,84,85,86,87].

SCORE қауіпін бағалау жүйесі 10-жылдық кезеңдегі жүрек-қан тамыр жағдайларының барлық фатальды нұсқаларын есепке алады және жалпы жүрек-қан тамыр қауіпін және оның төмендеуін анықтауға мүмкіндік береді.

ЖҚТА қауіпінің жалпы жоғары көрсеткіші қауіп факторының анықтылығы және саныны болып табылады. ЖИА сумарлы қауіпі жоғары болған сайын, дәргердің де тактикасы медикаментозды қауіп факторының коррекциясына оның төменгі деңгейге дейін төмендеу мақсатында шешімге сай болуы керек.

Көптеген дәлелдер жинақталды, олар мүше-нысанның субклиникалық асқыну рөлінің маңызы туралы. Артериалды гипертензиямен ауыратындардың тобында және электрокардиографиялық (ЭКГ) және эхокардиографиялық (ЭхоКГ) себептерінің болуы, сонымен қатар сол жақ асқазанның гипертрофия себептері (СЖАГ), ұйқы артериясына түйіндіктің әсер етуі, интим-медиа кешенінің ұлғаюы, қатты артерияның жоғарылауы, түйінді фильтрация жылдамдығының азаюы (КФЖ), микроальбуминурияның болуы немесе жалпы жүрек-қан тамыр қауіпінің жоғарлауы, жоғары абсолютті қауіпті категорияда артериалды гипертензиямен науқастарды орналастыра отырып. СЖАГ анықтылығының деңгейінің өзгерісі, ЭКГ және ЭхоКГ-да анықталған, емдеу шегінде берілген ауруды емдеуде жүрек-қан тамыр қауіпінің асқынуында қажетті мүмкіндік туғызады, таңдалған емдеу тактикасынан науқастар тиімді қорғалатындығы туралы айтылған [99,100,101,102,103,104].

Осыған орай, мүше-нысанның субклиникалық зақымдануы артериалды гипертензиямен ауыратын науқасты клиникалық бағалау үшін маңызды шешеімі бар. Мүше-нысанның зақымдануын көпше түрде бағалау дәлелденгендей, екі зақымданған мүше-нысанның болуы жүрек-қан тамыр қауіпін жоғары қауіпті категорияға ауысу арқылы ұлғаюы мүмкін. ЕГҰ-2007 2009 жылғы қайта қаралған ұсынымдарға сәйкес, қатысты қауіп қажетті емді анықтау үшін бағдар сапасында кеңдігі жас және орта жастағы науқастарда қолданылады [105,106,107,108,109]

Заманауи қозғалыстағы факторларға жүрек-қан тамыр континуумының шебінде қозғалысқа алып келетін, алдымен кең көлемдегі нейрогорманальды реттеу спекторын атауға болады. Факторлар баланысының бұзылуында прессорлық бөлім (катехоламиндер, ІІ ангиотензин, альдостерон, вазопрессин, эндотелинодер жүйесі, өсу факторы, аргинин-вазопрессин, цитокиндер жүйесі, плазминоген активатор ингибиторы) және депрессорлы бөлім (натрийуретикалық пептидтер жүйесі, простациклин, брадикинин, плазминогеннің ұлпалық активаторы, азот монооксиды, адреномедуллин), плазмалық деңгейдегідей (циркуляцияланған), ұлпалық деңгейде де болады. Осыдан кейін, егер циркуляцияланған жүйе әсері бейімделістік және қысқа уақыттық сипаты болса, онда тіндік жүйе созылмалы жағымсыз және түзетуге қиын нәтиже тудырады. АГ қолданылатын сонымен қатар, барлық қан айналым жүйесіне гемодинамикалық күш тудыратын АҚ жоғарлауындағы рөлін ұмытпаған жөн [110].

Сонымен қатар, берілген MRFIT зерттеу АҚ деңгейінен жүректің ишемиялық ауруларына (ЖИА) тәуелділікті және систоликалық қысымды бағалауға (САҚ) және диастолиялық қысым (ДАҚ) бағалауға мүмкіндік берді. САҚ және ДАҚ жоғарлау деңгейінен тәуелсіз тұлғалармен салыстырғанда АҚ бар тұлғалар жоғары болды <120 және 80 мм рт.ст. Осыдан кейін САҚ маңызы орасан зор болды. Бәрімізге мәлім Фрамингемдік зерттеуде АҚ жоғарлауы кезінде летальды ЖИА қауіпінің өсуі анықталды, сондай-ақ барлық анықталған ЖИА дамуы үшін САҚ маңызды рөлі анықталды (стенокардия, миокарда инфаркті, аяқ асты өлім) [111].

С.А. Шальнова және авторлас (2001 ж.) зерттеулерінің мәлімдемесі бойынша Липидтік Зерттеу Клиникасы жобасы аясында АГ формасынан тәуелді ЖИА өлім қауіпіне қатысты қауіптің нәтижесі кезінде яғни АГ қатысты қауіп (ҚҚ) тіркелгендер 1,2 байланысты, изолирленген диастоликалық артериялық гипертониямен (ИДАГ) тіркелгендер АҚ жоқ адамдармен салыстырғанда - 2,4 болды, систоликалық АГ кезінде (ИСАГ) – 1,8 болды.

Сондай-ақ АҚ өлшеу арқылы сол жақ қарыншаның миокардының салмағын (СҚМС) жай реттейді. АҚ (СҚМС) тәуелділік мониторинг жүргізгенде арасындағы байланыс тығыз екендігін көрсетеді. Осылайша АҚ тәуелділік көлемін СҚМС реттейді, ал түнгі уақытта АҚ төмендеуі кері қарай

реттейді. Жүректің сол жақ қарыншаның гипертрофиясы (СҚГ) АҚ ғана емес, жоғарыда айтылған факторлардың барлығына әсерін тигізеді [48].

СҚГ бар артериялық гипертониямен ауыратын адамдарда ауыру және өлім қауіпі артырады. Фремингемнің зерттеуі. Науқасты 1893 жылы басқаша зерттегенде, яғни эхокардиография зерттеуде СҚГ анықтады. Тағы да 6 жыл бойы зерттеуде сол жақ қарыншаның артқы жағындағы бұлшықеттің 1 мм ұлғаюы өлім қауіпін 7 есе арттырады [113,114].

АГ II дәрежесімен ауыратын науқастарда, дәрежесіне сәйкес жүрек-қантамыр жүйесінің көрінетін факторлары анықталады. Оған гиперлипидемия және гиперхолестеринемия, көмірсу-липид алмасуының бұзылысы, сол жақ қарыншаның гипертрофиясы, бүйректегі морфологиялық өзгерістер жатады [115,116].

Артериялық гипертонияның өсуіне қарай сол жақ қарыншаның гипертрофиясы дамиды [117,118,119,120]. АГ бейнесінде СҚГ, тағы зат алмасу бұзылыстары гипертонияның қауіпті ағымына, мүгедектікке алып келеді [121,122,123]. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы дамуында екі механизм бар – қайта жүктеу көлемі және қысымы. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясына - көптеген мінездеме тән және әрқашан артериялық қысымның жоғарылау дәрежесіне немесе ауру сатысына параллель болмайды [124,125]. Аспаптық зерттеулер нәтижесі бойынша, сол жақ қарынша миокардішілік дилатация қысымымен созылмалы жүктеуге әсер етеді, одан кейін қабырға қысымының төмендеуімен жай гипертрофия дамуымен көрініс береді. АГ I клиникалық зерттеулер нәтижесінде, систолалық көлемнің соңы ұлғаяды. АГ I түрімен сырқаттанған науқастарда сол жақ қарыншаның гипертрофиясы басым болады, онда СҚГ шоғырланған түрі анықталған [126,127]. Артериялды гипертония сол қарыншаның миокард салмағының ұлғаюы және гометрисының өзгеруімен жүреді, ол миокардтың қайтадан үлгілеуге қажет. Сырқаттанудың басында, бұл өзгерістер компенсаторлы мінезбен жүреді, артериялық қысымның жоғары дәрежесінде жүректің насосық қызметінің дұрыс жүруін жүзеге асырады. Миокардтың қайтадан үлгіленуі ары қарай болатын уақытта жүрек-қантамырлар бұзылыстарының қауіпін тудырады және өмірге қауіпті аритмия, миокард ишемиясы, кенеттен болатын коронарлы өлім, сол жақ қарыншаның систоликалық және диастоликалық бұзылысы, жүректің жетіспеушілігімен дамиды [121,128].

И.Е. Чазов және басқа авторлардың зерттеулері бойынша [129] артериялды гипертония кезінде жиі кездесетін жүректіктегі өзгерістер сол жақ қарыншаның гипертрофиясы және диастоликалық бұзылыстар болып табылады. АГ сырқаттанған науқастарда гипертрофия болғанда өлімге апаратын және апармайтын қауіп 2-4 есе өседі. АГ бар науқастарда сол жақ қарыншаның анықталуы жас өскен сайын жоғарылайды, АГ-ға қолданған емге байланысты болады.

Сол жақ қарыншаның миокардының салмағын анықтау үшін эхокардиография (ЭхоКГ) тиімді тәсіл болып табылады, сонымен қатар

жоғары қысымдағы геометриялық бейімделулер түрлі типте болады (сол жақ қарынша қабырғасының қалыңдауы) миокард салмағы қалыпты болғанда, сол жақ қарынша салмағының және қабырғасының қалыңдығының ұлғаюы, қабырғасының қалыпты қалыңдығында миокарды салмағының ұлғаюы және тағы да басқа нұсқалар кездеседі.

АГ сырқаттанған науқастарда диастоликалық қызметтің бұзылуы және сол жақ қарыншаның және миокардтық фиброзадың ерте анықталатын белгісі. Сол жақ қарыншаның диастоликалық қызметінің бұзылысының себебі миокардтың бәсең босануы, сол жақ қарыншаның қабырғасының ригидтелуінің ұлғаюы, майысу қабілетінің берілуі. Нақты диастоликалық ерекшелік оның қызметтік резервін және күшке тұрақтылықты анықтайды. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясының қайтадан даму қатынасын әр түрлі класстағы гипертензивті дәрілерді қолдану әр түрлі әсер етеді және антигипертензивті әсер арқасында диастоликалық қызметтің қалпына келуі анықталған [130].

Антигипертензивті дәрілердің СКГ әсерін мета-талдау тізбектері көрсетті, онда антигипертензин айналдырушы ферменттің ингибиторы (ААФИ) ең тиімді әдіс болып табылады, ангиотензин I жоқ болатын блокаторлар, кальций антогонистері, диуретиктер, β -адреноблокаторлар. Бірақ басқа көзқарастар да кездеседі, онда ААФИ-ден басқа препараттар да қолданылды [122].

Сол жақ қарыншаның гипертрофиясының қайтадан дамуы диастоликалық қызметтің жақсаруымен жүреді, бірақ та антигипертензивті терапия СКГ миокард салмағының өзгеруінсіз жақсаруын тудырады [130,131,132,133].

Жүрек-артериялық гипертония кезінде басты нысанадағы мүше болып табылады. Сол жақ қарыншаның қабырғасының және қуыс көлемінің ұлғаюы гипертонияның болуымен жүреді, мұның компенсаторлық мағынасы: әрқашан жоғары күш түсіргенде жүрек лақтыруы адекватты. Дегенмен СКГ миокардында құрылыстық өзгерістері дамыған сайын бейімделушілік емес, патологиялық үрдіспен, жүрек-қан тамыр жүйесінің тәуелсіз және өзіндік қауіп факторымен кездейсоқ өлімімен, миокард инфаркты, инсультпен дамиды [134,135,136]. Жиі болатын СКГ- бұл жүрек жеткіліксіздігінің дамуындағы бірінші кезең, артериялық гипертониядан ауыратын науқастарда ырғақтың бұзылуы және жүректің ишемиялық аруының болуымен сипатталады. СКГ-ның айқындалуы мен сырқаттану және өлім көрсеткіштері көптеген клиникалық және эпидемиологиялық зерттеулермен нақтыланды [132,135].

Фремингем зерттеулері бойынша 35-64 жас аралығындағы СКГ-ның электрокардиографиялық көріністері СКГ-сыз көріністерге қарағанда жүрек-қан тамыр қауіпінен 3-6 есе жоғары. W.V. Kannel 20 жыл бойы СКГ бар науқастар топтарын зерттей келе, жекешеленген артериялық гипертензия, темекі шегу және гиперхолестеринемияға қарағанда, СКГ айтарлықтай болжамдық маңызы бар екендігін анықтады [120].

Патогенетикалық тізбекте бұл құбылыстың дамуында өзгеру комплексі ықпал етеді. Артериялық гипертензиямен ауыратын СҚГ бар науқастарда сол жақ қарынша компенсаторлық әсерге жоғары күш түсуімен көрінеді, ол жоғары тамырлық қарсылықпен жүреді. СҚГ-ның жоғарылауынан миокардтың оттегімен гипертрофиялануы жастың сәйкес келмеуімен жүреді және коронарлы артерия арқылы қанмен қамтамасыз етуін шектейді. СҚГ бар артериялық гипертензиямен ауыратын науқастарда гипертрофияланған миокардта интрамуральды артерияның біраз қысылатындығы дәлелденген, ал тегіс бұлшық еттің гипертрофиясы оның тарылуына алып келеді. Сонымен қатар, гипертониялық аурулар субэпикардиалды коронарлы артерияның стенозирленген атеросклерозы. СҚГ-мен ауыратын науқастарда оттегінің коронарлы артериямен дұрыс жеткізілмеуі физиологиялық қалыптан патологиялыққа айналдырады.

Гипертрофияның дамуы тек гемодинамикалық факторлармен байланысты емес, онда тікелей жүйкелік қызметтің және гуморалды факторлардың әсері бар, ол норадреналиннің, альдостеронның, қан плазмасы ренинінің, ангиотензин II, инсулиннің, соматотропты гормонның жоғарылауымен жүреді, соңғы кезде – гемокоагуляцияның кейбір факторларымен үйлеседі. Тәжірбиелерде көрсетілгендей, ангиотензин I миоцит гиперплазиясын және гипертрофияны туғызуға икемді, альдостеронның көп мөлшерде болуы жасуша аралығындағы матрикс және коллагендердің жиналуын туғызады, ол миокард фиброзына алып келеді [120,125].

Инсулин ДНК-ның репликациясын және жасушаның гиперплазиясын шақырады. Қалыпты тон және екіншілік гипертензиямен сырқаттанғандарға қарағанда эссенциалды артериялық гипертензияда инсулин мөлшері айтарлықтай жоғары. Жүрек-қан тамырлар жүйесінің өсуі мен қайта модельдеуінде инсулиннің алатын орны мынадай: инсулин және инсулин тәрізді өсу- I факторы (ИӨФ-1) құрылысы сәйкес, сәйкес реакция тізбегінің жалпы рецепторлары. Инсулиннен айырмашылығы жүрек-қан тамыр жүйесінде тіндерді қалыптастырмайды және сондықтан кардиомиоцитке әсер етпестен бұрын эндотелий арасынан өту қажет, ИӨФ-I осы жасушалардың өзімен синтезделеді, сондықтан да аутокрининг/паракрининг механизмімен әсер етеді. ИӨФ-I күшейтілген экспресс және синтез СҚГ-да мезангия гиперплазиясында маңызды болып есептеледі. Гиперинсулинемиямен түсіндірілетін пролиферативті өзгерістер ИӨФ-I әсер етуі ИӨФ-I өзінен алшақ емес немесе инсулиннің жоғары шоғырының әсерімен байланысты [137].

А.С. Айкешева, Б.И. Шулутко және басқа авторлармен, J.T. Chung et al [138,139,140,141] жасалған зерттеулерінде кез келген артериялды гипертония диастоликалық артериялық қысыммен негізделеді, сонымен қатар функционалды қабілетті төмендететін сол жақ қарыншаның гипертрофиясының дамуымен болатындығын дәлелдеген.

Соңғы жылдары көптеген ірі ашылулар болды, онда артериялық гипертензияның патогенезі жайлы мағұл маттар көптеп қарастырылды.

Олардың қатарына жасушалық әрекеттің генетикалық механизмдерінің мағынасын ашу және оларды бақылайтын биохимиялық негіздер: тамырлық тонустың эндотелиймен реттелу енгізілуі, ағзаның физиологиялық қызметінің әмбебап реттелулері, оның ішіне азот оксидінің саны кіреді, ренин-ангиотензин жүйесінде паракриндік бөлімін анықтау [142,143].

Соңғы жылдары СКГ зерттеу генетикалық тұрғыдан қарастырады. Нейрогормоналды фактордың, цитокиндердің, миокардтың қабырғасының механикалық белсенділігі, күш түсуі гендердің экспрессиясына алып келеді, кардиомиоциттердің айырылуынан және жүректің қайтадан моделдеуімен жүреді. Гендердің экспрессиясының өзгеруі, миозиннің ауыр тізбегі, нәруыздар, кальций каналын реттейтін жағдай, цитоскелеттің және интерстициалды нәруыздардың құрылымдық факторлары орнатылған [144].

А.К Джусипов және қоса авторлардың [142], А.С. Рязанова және қоса авторлар [143] зерттеулері бойынша артериялық гипертонияға тұқымқуалаушылық факторлар әсер етеді, әр түрлі сыртқы факторлардың төзімді прогипертензивті реакциялардың орналасуы, осындай мүмкіндік береді.

Семіздік те АГ-ның маңызды звеносы болып табылады. М.С. Кушаков [145] зерттеуінше семіздік кезінде жалпы перифериялық қарсы тұрудың ұлғаюы денедегі сұйықтың мөлшеріне байланысты, артериялардың тарылуын туғызатын –натрийуретикалық гормонмен байланысты.

Артериялық гипертензияның патогенезінде маңызды орынды біріншілік жасушааралық кальцийдің бөлінуінің бұзылысымен, натрийдің және судың гомеостазының бұзылуы, микрореологияда эритроциттердің патологиялық өзгерісімен жүретін қанның осмотикалық тепе-теңдігінің бұзылысымен айқындалады. Қанның тұтқырлығының бұзылуы ең біріншіден эритроцит деформациясының төмендеуінен, морфологиялық және функционалдық артериялардың өзгерістерімен бірге, артериялық гипертензияның дамуына зор үлес қосады. Біріншілік реологиялық бейне ол гипертониялық аурудың берілуін, клиникалық көріністерін және гипотензивті терапияның әсерін қарастырады [146,147,148,149].

Артериялық гипертония гетерогенді жағдайдың бөлігі, нақтырақ айтқанда атеросклеротикалық синдромды генетикалық және зат алмасушылық құрылысымен анықтайды, оның ішінде дислипидемия, инсулинге тәуелділік және глюкозаға төзімділіктің нашарлауы, орталық семіздік, гиперурикемия, бүйректің қызметінің бұзылысы, тамырлық және жүректік бұлшықеттің өсуі, жасушалық катиондардың жылжуы, мембранопатиямен жүреді. Сондықтан АГ болжамы АҚ жоғарылауынан, сонымен қатар басқа да қауіп факторларының әсерінен болады [150,151,152].

Артериалды гипертония мидағы қан айналымның өткір бұзылу формасына түрлі қауіп факторларымен қатар басты себеп болып табылады. Мида қанайналу жүйесінің бұзылысы артериялық гипертониямен жүреді. В.Н. Верещагин және басқа авторлардың [153] қатысуымен зерттеулер жүрді, онда мида қанайналу бұзылыстарының (МКБ) құрылысы көбінде

МҚБ ишемиялық түрі кұрайды, 4-5 есе жоғары геморрагиялыққа карағанда. Ишемиялық инсульттің негізгі типтері келесі жиілікпен кездеседі: Атеротромботикалық - 34%; кардиоэмболитикалық - 22%; гемодинамикалық - 15%; лакунарлық - 22%; геморрагиялық микрооклюзия - 7% [154,155].

Қазіргі кезде АГ диагностикасы, емі маңызды сұрақ болып тұр. Антигипертензивті препараттар мен емдеу ол барлық мүшелерге, жүректің созылмалы жүрек жеткіліксіздігі, сол жақ қарыншаның гипертрофиясы, инсульт және миокард инфаркты байланысты жүруі керек [156,157].

АҚ қысымның төмендеуі антигипертензивті терапияның қолдануымен қолданылады (130/85 мм с.б. төмен), мүмкіндігінше оңтайлы төмендеуі (120/80 мм с.б. төмен). Бұл көрсеткіштер жастар үшін тиімді болып табылады. (60 жас және одан үлкендерге) АҚ-ды 140/80 мм с.б. төмен болуы қажет. АҚ төмендеуі өмір сүру салтына байланысты [158].

Аралық антигипертензивті терапияның мақсаты, құрылыстық-қызметтік өзгерістердің алдын алуға және оның қайтадан дамуын шақырады. Жүректе сол жақ қарыншаның миокардының гипертрофиясын азайту қажет, диастоликалық қызметін жасартуына алып келеді; бүйректе-микро және макро альбуминурияны жою; мида- ауторегуляцияның жоғарғы және төменгі шектерін азайту қажет және бас-миындағы бұзылыстардың алдын алып мидағы қан айналуы жақсарту қажет; көз алмасында - гипертониялық ретинопатияның алдын алу қажет [78,79,157].

Жүрек-қан тамыр жүйесінің алдын алу үшін салауатты өмір салтын сақтау маңызды. Сонымен қатар алдын алуда медикаментозды ем онша маңызды емес. Спортпен және дене еңбегімен айналысудың айтарлықтай маңызы бар [79,80].

Артериялық гипертонияның баяндаудың бірнеше нұсқалары бар. АГ-ның әр түрлі клиникалық көріністері бар: қатерлі және қатерсіз, жасөспірімдік және егде жастық, криздік және «түнгі» ағым, зат алмасулық, қантты диабеттің 2 типімен байланысқан, церебралды және кардиологиялық, гипо және гиперрениндік түрлері кездеседі. Компенсаторлы және даму механизмі уақытпен өзгеріп отырады. Қатерліні дер кезінде алдын алса оны қатерсізге айналдыруға мүмкіндік береді. Климактерикалық және вегетативті эндокриндік қайта түзілу әйелдерде гипертензиогендік факторға айналады, бірақ климактериялық солай қала береді [157].

Аортаның жастық майысқақтық қасиетінің төмендеуі АГ гемодинамикалық профильді өзгертеді, диастолалық АҚ төмендеп систолалық АҚ жоғарылауына алып келеді. ДАҚ ұзақ уақыт бойы болуы АҚ қалыпты күйге келуін туындатады, бұл алдын ала емдеумен байланысты, сонымен САҚ өзін гипертрофиялайды [159].

Атеросклероз дамуының негізгі себебі болып АГ табылады. Инсульттің болуы көбінесе ауруханаларда гипертониялық аурудың дамуымен жүреді. АГ церебральді түрінде- ишемиялық инфаркт және геморрагиялық инсульт неврологиялық асқынуларымен болады. «Біріншілік» гипертонияның сатысында, АҚ көтерілуінің интегралды маңызы бар [78,157].

Көптеген зерттеулер нәтижесінде САҚ маңызы зор болып табылады. MRFIT зерттеуі бойынша инсульт дамуының қауіпі 8,2 САҚ, 4,4 ДАҚ болды. Авторлардың мәліметтері [57] аздаған кендікті көрсетеді; яғни ИСАГ қатысты көрсеткіші 3,2 көрсетті, ИДАГ кезінде 1,3 болды, бірақ САҚ пен ДАҚ қатысты қауіпі 4,1 ге дейін өсті.

Бүйрек-зақымдалу жағынан – үшінші нысана мүшесі болды. Атигипертензивті дәрілер болмағанда 5 жыл бой зерттеулерде бүйрек жеткіліксіздігі болды. MRFIT зерттеулері АГ мен бүйректің созылмалы жеткіліксіздігімен байланысын анықтады. ҚЖБ V (1995) баяндамасында СБЖ қауіпі айтылған АҚ өскендегі өзгерістері айтылған. САҚ жоғарылығы СБЖ ДАҚ қарағанда тура негізі болды. АҚ-ның дұрыс емделуі ЖИА-ны қауіпін және инсульт қауіпін азайтты, СБЖ жиілігінің төмендеуі болмады [56].

АГ басқа қауіп факторымен – қант диабетімен үйлесуі одан да үлкен дәрежеде СБЖ даму қауіпін, сонымен қатар ЖИА- да, ми инсультында ұлғайтады. Сонымен, ҚБ ауыратын науқастарда Фрамингемскидің зерттеулерінің қорытындысы бойынша АГ үйлескен қауіпті жүрек – тамыр асқынулары 5 есе, жалпы популяцияның жастық топтарында жиі болады[160].

АГ жүйелік емдеу оның деңгейін тиімді бақылау краеугольды тас жүрек – тамыр жолдарының континуумы қозғалысын тоқтату болып табылатыны ешкімнің күмәнін тудырмайды.

АҚ төмендеуі маңызды. HDFP ерте зерттеулерінде 5 жылдық зерттеуінде 10940 науқасты зерттеді (30-69 жас) ДАҚ>90 мм с.б., ескі препараттарды қолданды, барлық жүрек-тамыр жүйесінің ауруларынан өлім қауіпі төмендегенін көрсетті, қалыпты емделгендерге қарағанда осы тексеру арқылы тексергендер 17% өлім қауіпінің алдын алды. Қайталама зерттеулер 12 жылдан кейін жасалды, мұнда СҚГ жүйелі түрде емделгендердің ішінде айқындалып тұрды [78,79,80,161].

2009-2013 жж. қанайналым жүйесі мүшелерінің аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер

Қарағанды облысында медициналық, әлеуметтік, ұйымдастырылған экономикалық тұрғыдан ҚЖА мәселесінің маңызы аурудың өсу негізімен, өлім, тұрғындардың ерете мүгедектікке шалынуымен сипатталады. Осыдан кейін, тұрғындардың жоғары деңгейде мүгедектікке шалынуын, әсіресе тұлғалардың еңбекке қабілетті жасын, өмір сүру ұзақтығының төмен деңгейін көруге болады.

БСК таралуының территориялық негіздерін зерттеу қауіп факторы ауруларын анықтауды және мақсатты түрде біріншілік профилактика жүргізуге мүмкіндік береді.

Зерттеу үрдісі кезінде келесі жылдық есептің мәліметтері қолданылды: Қазақстан Республикасы тұрғындарының денсаулығы және 2005-2012 жылдардағы денсаулық сақтау ұйымының қызметі, Қарағанды облысы есебінің мемлекеттік статистикалық формасынан «Аудандарда

тұратын емдеу мекемелерінде ем алатын, тіркеуде тұрған науқастар саны туралы мәлімет» (№12 форма), «Стационардың қызметі туралы мәлімет» (№14 форма), «Емдеу-профилактикалық мекемелеріндегі күндізгі стационардың қызметі туралы мәлімет» (№14 форма-дс), «Уақытша еңбекке қабілетсіздіктің себебі туралы мәлімет» (№16 форма-ВН), «Медициналық және фармацевтикалық караталар туралы мәлімет» (№17 форма), «Емдеу-профилактика мекемелері туралы мәлімет» (№30 форма), «Жедел медициналық көмек көрсету бөлімдерінің есебі» (№40 форма), «Денсаулық сақтау мекемелерінің қыметі және жүйелері туралы мәлімет» (№47 форма). Сонымен қатар, 2005-2012 жылдардағы тұрғындардың саны туралы демографиялық Госкомстат мағлұматында бағаланды.

Келесі көрсеткіштер есептелді және талданды: аурушандық, 100 мың тұрғынға науқастар саны, 100 мың тұрғынға өлім көрсеткіші, БСК аурушандығының біріншілік құрылымы, профилактикалық тексерістен өту кезінде алғаш анықталған БСК науқастар бөлігі, «Д»-есепте тұрғандар бөлігі.

АГ ең алғаш анықталғаны туралы мәліметтер талданды. АҚ деңгейі бойынша анықталған тұлғаларды бағалады, сертификацияланған жүрек-қан тамыр деңгейлері бойынша, қауіп факторы бойынша, медициналық көмек көрсету деңгейі бойынша анықталды. Сонымен қатар, АГ инсульта бар жағдайлар толық талданды.

Госкомстат мәліметі бойынша 2005 жылдан бастап 2013 жылға дейінгі Қарағанды облысы тұрғындарының саны 31 кестеде көрсетілген.

31 кесте – 2008-2013 жылдар аралығындағы Қарағанды облысы бойынша тұрғындар саны (мың адам).

Жылдар	2008			2009			2010			2011			2012			2013		
Жас	18 жас және одан үлкен	15-17 жас	0-14 жас	18 жас және одан үлкен	15-17 жас	0-14 жас	18 жас және одан үлкен	15-17 жас	0-14 жас	18 жас және одан үлкен	15-17 жас	0-14 жас	18 жас және одан үлкен	15-17 жас	0-14 жас	18 жас және одан үлкен	15-17 жас	0-14 жас
ҚР	10964.5	877.1	3729.9	11119.5	846.9	3810.1	11307.5	826.3	3902.3	11740.0	780.2	4155.2	11882.8	727.6	4301.5	12009.5	692.9	4458.4
Қарағанды облысы	997.5	70.1	274.5	1004.3	66.4	271.7	1011.0	63.7	277.3	1011.6	58.5	287.9	1012864	61638	283441	1016.9	51.5	301.3

31 кестеде көрсетілгендей, Қарағанды облысындағы өмір сүру орташа жалғастығы шамалап өсуде. 2008 жылдан 2013 жылға дейін өсім көрсеткіші 7,7% құрады, оның ішінде еркектер - 7,5%, әйелдер - 5,3%.

32 кесте – 2008-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша тұрғындардың өмір сүру жалғастығы.

Жылда	2008			2009			2010			2011			2012			2013		
	Жыныс	еркектер және әйелдер	соның ішінде		еркектер және әйелдер	соның ішінде		еркектер және әйелдер	соның ішінде		еркектер және әйелдер	соның ішінде		еркектер және әйелдер	соның ішінде		еркектер және әйелдер	соның ішінде
ҚР		67,11	ер	әйел	68,60	ер	әйел	68,41	ер	әйел	69,01	ер	әйел	-	ер	әйел	71,72	ер
Қарағанды облысы	63,65	57,14	70,59	64,64	58,65	70,78	66,87	61,17	72,52	67,27	61,28	72,87	67,3	61,41	72,89	68,83	63,43	73,91

32 кестеде 2005 жылдан 2013 жылға дейінгі Қарағанды облысы бойынша тұрғындардың туу және өлім көрсеткішінің коэффициенті көрсетілген. Алынған мәліметтер бойынша, туу көрсеткіші 14,88-дан 18,08-ге өсті 1000 тұрғынға (21,5%-ға), өлім көрсеткіші 13,08 – ден 11,19-ға төмендеді (14,4%). 2005 жылдан негізгі өсім тенденциясы, 1,80 дан 6,89 – ға ұлғайды, 2010 жылдың 5,74-ға дейінгі эпизодтық төмендеуіне қарамастан.

33 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша тұрғындардың негізгі қозғалыс коэффициенті (1000 адамға)

Жылдар	Туу	Өлім	Негізгі өсім
2005	14,88	13,08	1,80
2006	15,69	13,15	2,54
2007	16,19	13,34	2,85
2008	16,83	12,67	4,16
2009	17,28	11,22	6,06
2010	17,36	11,62	5,74
2011	17,94	11,32	6,62
2012	18,08	11,19	6,89
2013	18,09	10,47	7,62

Қарағанды облысы бойынша 2005-2013 жж. қан айналым жүйесінің патологиялық ауруларының құрылымы және таралуы бойынша мәлімет 33 кестеде көрсетілген.

34 кестеде көрсетілгендей соңғы 7 жылда қан айналым жүйесінің патологиялық ауруларының деңгейінің өскенін көруге болады. 2005 жылдан бастап Қарағанды облысы бойынша берілген көрсеткіш 32% өсті және 2012 жылы жағдай 100 мың тұрғынға 1980,7 құрады. Ересек тұрғындардың өсім көрсеткіші 43,5% құрады.

100 мың тұрғынға ЦВЗ ауруы және аурушандығы әр түрлі жылға өзгеріп отырды. Егер 2005 жылы 100 мың тұрғынға ауру көрсеткіші 1492,3 құраса, ал аурушандық 100 мың тұрғынға 1879,2 және 156,2 құрады. Алынған мәліметтер, 2005 жылдан 2013 жылға дейін облыс бойынша аурушыңдықтың көрсеткіші 26% төмендесе, ал ауру көрсеткіші - 8,7%, яғни бұны жақсы деп бағалауға болады, себебі аурулардың басым көпшілігі диспансерлік есепке алынған және жиі бақылауда болады.

Ишемиялық аурумен ауыратындардың жалпы саны - науқастар: стенокардия ауруы	120	1709,4	74,1	1991,6	121,2	2181,7	127,1	1591,3	113,3	1596,5	113,4	1693,0	106,1	1498,5	145,3	1879,2	156,2	3206,2	215,3
Жіті миокарда инфарктісі	121-122	76,2	70,0	84,8	76,3	92,4	81,1	76,1	76,1	73,5	73,5	68,0	55,7	71,8	63,7	66,0	59,8	79,0	65,3
Жүректің жіті ишемиялық ауруларының басқа формасымен	123-124	162,2	10,6	232	8,2	219,8	9,1	179,9	19,3	154,7	10,9	125,1	16,8	123,7	9,4	123,5	22,5	242,1	39,2
Пароксизмалды тахикардия*	147			6,6	2,2	5,1	1,6	5,5	1,4	5,4	1,6	7,4	2,0	11,3	4,1	10,8	2,8	16,0	2,1
Өткізудің басқа бұзылулары*	145			7,5	3	8,1	1,9	6,9	1	8,3	2,1	14,6	3,4	15,9	1,8	10,7	4,4	34,6	5,0
Жүрек ырғағының басқа бұзылулары*	149			40,5	3,7	44,7	3,4	25,9	3,6	29,4	4,2	45,7	7,6	51,1	12,8	10,9	8,0	38,4	3,9
Цереброваскулярлы аурулар	160-169	1492,3	171,1	1544,1	103	1428,6	127,1	1591,3	113,3	1596,5	113,4	1693,0	106,1	1498,5	145,3	1879,2	156,2	3206,2	215,3
	120	1709,4	74,1	1991,6	121,2	2181,7	110,2	2074,8	102,2	2103,3	94,5	2086,3	74,1	2187,5	103,6	2272,2	135,6	4038,9	180,1

Ескерту - * нозология бойынша мәлімет 2005 жылдың жылдық есебінің формасында қарастырылмаған

35 кесте – 2008-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша орта жастағы тұрғындардың қанайналым жүйесі ауруларының аурушандығы

Класс атаулары	МКБ-10 бойынша шифр	Жылдар											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		берілген ауру бойынша наукастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша наукастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша наукастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша наукастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша наукастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша наукастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық
Барлық аурулар:	A00-T98	442592	44369,7	426311	42345,6	414246	41082,6	403379	39913,3	377576	37246,1	36775,2	36121,3
Қан айналым жүйесі аурулары	I00-I99	16803	1684,4	17886	1776,6	19725	1956,2	21162	2093,9	24508	2417,6	2909	2849,3
Қан қысымының жоғарлауымен сипатталатын аурулар	I10-I13	4766	477,7	5289	525,4	6051	600,1	6792	672,1	10022	988,6	13448	1320,9
Цереброваскулярлы аурулар	I60-I69	1520	152,3	1529	151,9	1432	142,0	1969	194,8	2125	209,6	2031	199,5

Ересек тұрғындар арасында қан айналым жүйесінің патологиялық ауруларының деңгейі 2008 жылдан бастап 43,5% өсті. Егер 2008 жылы бұл көрсеткіш 100 мың ересек тұрғындарда 1684,4 құраса, 2013 жылы - 2849,3 құрады. Бұл жақсы анықталу мен диспансерлік есепке алынумен тығыз байланысты. Талдау жасалатын кезең аралығында қан қысымы жоғарлауымен сипатталатын аурулар 107% (100 мың ересек халыққа 477,7 ден 1320,9-ге дейін өскен). Цереброваскулярлы патологиямен сипатталатын аурулардың жағдайы тұрақсыз қасиетке ие: сонымен, 2008 жылдан 2010

жылдар аралығында көрсеткіштің 152,3 тен 142,0-ге дейін төмендегені байқалуда, яғни 9,9%; бірақ 2011 жылы көрсеткіштің 100 мың ересек халыққа 194,8 ге дейін қарқынды көтерілуі байқалуда, яғни 37,2%, ол, анықталған науқастарды уақытылы тіркеуге алмауымен байланысты болуы мүмкін (36 кесте).

36 кесте - 2008-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша орта жастағы тұрғындардың қанайналым жүйесі аурулары

Класс атаулары	МКБ 10 бойынша шифр	Жылдар											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушаңдық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушаңдық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушаңдық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушаңдық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушаңдық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушаңдық
Барлық аурулар:	A00-T98	931885	93421,3	925975	91977,4	934561	92684,6	921019	91132,3	886218	87421,3	914767	89850,1
Қанайналым жүйесі аурулары	I00-I99	126726	12704,2	132376	13148,9	143930	14274,2	147097	14554,9	160457	15828,3	173621	17053,4
Қан қысымының жоғарлауымен сипатталатын аурулар	I10-I13	34922	3500,9	39817	3955,0	45070	4469,8	48601	4808,9	59270	5846,7	71129	6986,4
Цереброваскулярлы аурулар	I60-I69	21357	2141,0	21534	2139,0	22842	2265,3	20306	2009,2	25569	2522,3	24451	2401,6

Облыс бойынша аурушаңдықтың көрсеткіші мынаны байқатады, яғни 2008 жылдан бастап 2013 жылға дейін қан айналым жүйесі ауруымен тіркелген науқастардың саны 46895 адамға өсті, осыған сәйкес аурудың деңгейі де 100 мың тұрғынға 12704,2-ден 17053,4-ге дейін өсті, сонымен

қатар 24,6% көрсетті. Бұл өсім көрсеткіші аурудың кең таралуына байланысты болды, яғни 100 мың ересек тұрғындардың 67,0% 3500,9- дан 6986,4-ге өскендігін көрсетті, сонымен қатар аурушаңдықтың цереброваскулярлы патологиясы 17,8% өсті (2141,0-дан 2401,6-ке дейін).

37 кесте - 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысының аудан бөлімшелеріндегі 100 мың тұрғынға шаққандағы қанайналым жүйесі ауруымен ауыратын науқастар саны.

Аймақ атауы	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Қарағанды	1215,7	1398,3	1486,2	1499,8	1365,2	1700,4	1714,8	2290,9	2346,9
Балқаш	1205,1	1135,7	1281,1	1377,4	1208,4	888,0	1044,5	1199,5	1156,7
Жезқазған	2275,8	1915,7	2062,0	1276,6	1568,7	1526,0	1472,6	1413,2	2042
Қаражал	857,1	584,5	868,8	1020,9	1033,3	559,7	805,8	1020,6	769,4
Приозерск	1989,6	1371,3	858,5	1276,2	1051,1	889,8	842,9	360,2	521,6
Сарань	589,0	515,0	479,6	487,6	742,3	495,5	403,6	1012,7	2706,4
Сәтпаев	1087,8	651,5	683,6	747,4	744,1	508,2	463,7	546,1	591,1
Теміртау	2117,1	2415,2	2589,8	2497,6	2827,1	3349,4	3470,4	2764,0	3120
Шахтинск	3336,5	1984,5	1657,5	807,2	988,2	1043,7	1175,8	200,2	3891,7
Абай ауданы	1295,8	1552,3	1358,2	1112,9	1137,4	1307,0	1479,1	2525,4	2447,1
Ақтоғай ауданы	1036,6	1793,5	2007,7	2806,3	2663,8	2688,6	2097,6	2488,5	1945,2
Бұқар-Жырау	1289,2	1173,2	1189,2	1747,6	1398,3	1338,2	1697,7	1745,3	1648,6
Жаңа-Арқа	1314,0	1874,0	2438,6	2220,5	2602,2	1522,8	1594,2	1820,7	4181,3
Қарқаралы	2540,4	1760,0	2267,5	1743,4	2633,6	2752,9	2842,4	3079,8	3179,2
Нұра ауданы	1054,2	1630,0	1484,9	1669,7	1720,1	1554,7	1765,7	1836,9	3061,7
Осакаровка ауданы	1318,1	1677,6	1925,2	1748,7	1721,0	2044,1	1882,0	2375,3	1569,3
Ұлытау ауданы	580,1	724,5	847,6	825,4	778,7	572,5	596,1	608,9	624,1
Шет ауданы	1018,0	634,2	624,1	576,9	653,1	672,7	908,5	1011,1	1174,8
Облыс	1504,4	1498,0	1579,3	1498,3	1546,3	1672,1	1729,5	1980,7	2281,8
ҚР	1749,1	1911,4	1906,6	217,05	2273,1	2086,7	2277,1	17805,8	18683,6

9 жылдың қорытынды бойынша аурудың басым көпшілігі мына қалаларда байқалады: Қарағандыда (88,4%-ға), Сарань (71,9%-ға), Теміртау (30,6%-ға), Қаражал (19,1%-ға), аудандар: Ақтоғайда (2,4 есеге),

Осакаровкада (80%-ға), Нұрада (74,2%-ға), Жаңарқада (38,5%-ға), Бұқар-Жырауда (35,4%-ға), Қарқаралыда (21,2%-ға), Ұлытауда (5,0%-ға) (20 кесте). Атап өтетін бір жайт, яғни барлық жылдардағы облыстық көрсеткіш республикалық көрсеткішке қарағанда төмен.

2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша 100 мың тұрғынның ҚАЖА аурушандығы 38 кестеде көрсетілген.

38 кесте - 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысының аудан бөлімшелеріндегі 100 мың тұрғынға шаққанда қанайналым жүйесі ауруымен ауыратын науқастардың аурушандығы.

Аймақ атауы	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Қарағанды	12007,7	13664,3	14391,1	14706,3	15125,9	16238,5	16000,8	17802,4	17557,0
Балқаш	5724,3	5262,9	6325,7	6552,6	6158,6	6847,0	6691,1	7180,0	7759,7
Жезқазған	8589,8	8558,0	7493,7	7010,9	7182,7	9206,7	8256,9	8499,5	10617,2
Қаражал	4439,3	3616,2	3828,1	4872,9	7683,8	4550,2	5063,4	4316,6	14861,4
Приозерск	3194,9	2500,6	3173,4	3400,6	2983,0	3618,2	4296,1	3714,8	3774,6
Сарань	6201,3	6117,0	6451,3	7402,7	8771,0	9352,3	8480,5	10168,3	10281,3
Сәтпаев	3344,1	3129,7	3112,3	3197,7	3422,8	3030,3	2970,8	3676,9	4295,7
Теміртау	10530,3	11696,5	11693,6	11695,8	11405,6	13328,5	14583,3	14191,8	15916,2
Шахтинск	10873,9	11818,6	11600,5	8326,1	8613,4	9280,8	9920,5	11198,5	14287,7
Абай ауданы	6184,6	7361,0	7828,5	7940,7	9006,3	10457,9	11656,4	14156,2	15905,5
Ақтоғай ауданы	4809,4	5829,0	6611,3	7185,0	7619,8	7070,2	6889,7	8064,8	7475,6
Бұқар-Жырау	5475,1	4980,1	5982,4	5600,4	5310,1	5043,4	5413,4	5297,7	5560,9
Жаңа-Арка	5503,6	7541,4	9662,8	8329,5	9644,2	9630,4	9844,1	8447,6	10674,5
Қарқаралы	6012,7	6611,5	7485,3	7579,7	8642,3	7526,0	7043,7	8230,8	9918,1
Нұра ауданы	5006,5	6481,4	6802,1	7047,8	7295,6	8768,0	8471,2	9092,0	12889,3
Осакаровка ауданы	7220,9	8992,9	9923,7	10492,0	9717,5	10211,7	12075,2	11405,2	13653,6
Ұлытау ауданы	6368,4	3850,5	4159,2	4235,4	3839,6	2892,0	2185,6	2145,5	2195,1
Шет ауданы	3377,4	3100,5	3057,7	3249,9	3813,9	4184,2	4429,5	5313,2	6064,1
Облыс	8904,4	9497,5	9972,6	9984,9	10332,2	11190,9	11325,4	12238,5	13112,4

38 кестеде көрсетілгендей 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша 100 мың тұрғынның ҚАЖА аурушандықтың көрсеткіші жалпы алғанда 8904,4-тен 13112,4-ке өсті, өсім +37,4%.

2005-2012 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша ҚАЖА жағдайымен, соның ішінде АГ-мен ең алғаш тіркелгендер саны 39 кестеде көрсетілген.

39 кесте - 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша ересек топтардағы ҚАЖА жағдайымен, соның ішінде АГ-мен ең алғаш тіркелгендер саны.

Ересек топтар	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал	абс.сан ү.сал
Барлық аурулар	762716	789380	818334	814684	813507	779788	774561	745944	725175
ҚАЖА барлығы	20034 (2,6%)	19990 (2,5%)	21179 (2,6%)	20108 (2,5%)	20857 (2,6%)	22561 (2,9%)	23437 (3,0%)	26951 (3,6%)	31176 (4,2%)
АГ барлығы	3165 (15,8%)	4836 (24,0%)	4724 (22,3%)	4791 (23,8%)	5313 (25,5%)	6070 (26,9%)	6815 (29,1%)	10035 (37,2%)	13475 (18,2%)
Ересектер (18 жастан)	3123 (98,7%)	4755 (98,3%)	4677 (99,0%)	4766 (99,5%)	5289 (99,5%)	6051 (99,7%)	6792 (99,7%)	10022 (99,9%)	13448 (99,7%)
Жас өспірімдер (15-тен 17 жасқа дейін)	31 (1,0%)	60 (1,24%)	33 (0,7%)	16 (0,3%)	20 (0,4%)	18 (0,3%)	20 (0,3%)	13 (0,1%)	25 (1,8%)
Балалар (0-ден 14 жасқа дейін)	11 (0,3%)	21 (0,4%)	14 (0,3%)	9 (0,2%)	4 (0,1%)	1 (0,02%)	3 (0,04%)	0	2 (0,01%)

39 кестеде көрсетілгендей, яғни ҚАЖА ауыратын науқастардың ең алғаш тіркелген көрсеткіші 20034-тен 31176-ге дейін, сонымен қатар 34,5%-ға дейін. Барлық аурулардан ҚАЖА ауыратын науқастардың ең алғаш тіркелгендердің үлес салмағы 2005 жылы 2,6%-дан, 2013 жылы 4,2%-ға жетті.

АГ-мен ауыратын науқастардың ең алғаш тіркелгендер саны 2005 жылы 3165-тен 2013 жылы 10035-кей дейін жеткендігін көрсетті, яғни 4 есе. Қан айналым жүйесінің барлық ауруларынан АГ-мен ең алғаш тіркелгендерінің үлес салмағы 2005 жылы 15,8%, 2006 жылы – 24,0%, 2007 жылы – 22,3%, 2008 жылы – 23,8%, 2009 жылы – 25,5%, 2010 жылы – 26,9%, 2011 жылы – 29,1%, 2012 жылы – 37,2%-ды, 2013 жылы – 18,2 % құрады. Осыдан кейін, ҚАЖА ішіндегі барлақ аурулардан АГ-мен ауыратын науқастардың үлес салмағы 2005 жылдан 2012 жылға дейін 21,4%-ке өскендігі көрсетіледі.

АГ-мен ауыратындардың арасындағы ең алғаш тіркелген ересектердің үлес салмағы 2005 жылы 98,7%-дан 2013 жылы 99,7%-ға өскендігі байқалады.

40 кесте - 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысының аудан бөлімшелеріндегі 100 мың тұрғында артериалды гипертензиямен ауыратындар

Аймақ атауы	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Қарағанды	186,7	315,1	256,8	305,5	266,5	366,8	643,1	824,5	1087,9
Балқаш	141,9	269,3	227,0	207,5	232,4	233,5	196,4	366,2	369,3
Жезқазған	707,7	759,3	1009,4	668,1	831,4	810,0	634,5	700,4	711,8
Қаражал	189,9	191,7	305,4	699,9	414,4	347,2	545,9	541,5	705,7
Приозерск	148,6	838,9	582,6	718,3	755,0	353,0	-	307,7	348,0
Сарань	9,8	86,5	33,5	43,4	106,9	79,3	33,5	363,6	1189,4
Сәтпаев	138,8	176,0	222,2	209,5	283,8	116,6	161,7	195,3	254,9
Теміртау	264,3	492,2	445,3	334,6	402,7	626,6	478,5	479,6	590,9
Шахтинск	133,7	173,2	118,1	181,5	244,8	253,3	282,8	1017,7	2227,6
Абай ауданы	135,7	349,4	357,4	477,8	345,6	411,8	577,4	1319,4	1430,4
Ақтоғай ауданы	328,9	463,8	534,3	518,7	623,1	638,9	828,3	912,3	686,5
Бұқар-Жырау	281,1	195,3	284,0	763,2	715,1	691,1	923,0	951,7	955,9
Жаңа-Арка	330,2	583,9	370,0	814,5	573,6	519,3	446,9	702,7	2696,5
Қарқаралы	363,5	705,8	514,6	337,4	1021,6	941,7	1280,9	1595,4	1321,8
Нұра ауданы	305,2	314,4	316,3	338,6	519,1	751,9	948,3	1213,9	3061,7
Осакаровка ауданы	290,3	313,1	501,3	309,4	477,9	600,2	645,0	856,4	653,6
Ұлытау ауданы	186,9	436,0	445,4	477,8	493,4	367,0	507,8	514,6	523,7
Шет ауданы	148,1	206,4	287,2	196,6	286,2	366,1	554,0	588,9	763,9
Облыс	237,7	362,4	352,3	357,0	393,9	449,9	502,9	737,5	986,2
ҚР	482,9	577,5	597,3	855,6	915,6	913,8	1013,9	-	1665,9

Соңғы 9 жылда АГ ауыратындардың деңгейі өсті. 2005 жылдан бастап берілген көрсеткіш Қарағанды облысы бойынша 3,1 есеге өсті, және 100 тұрғынға 2013 жылы 986,2 жағдайды құрады, бірақ республикаға қарағанда 2 есеге төмен болып қалады.

9 жылдың қорытындысы бойынша ауру мына қалаларда байқалды: Саран (37 есеге), Шахтинск (7,6 есеге), Қарағанды (4,4 есеге), Қаражал (2,9 есеге), Балқаш (2,6 есеге), Приозерск (2,1 есеге), Теміртау (1,8 есеге), Сәтпаев (4,7%-ға), аудандарда: Абайда (9,7 есеге), Қарқаралыда (4,4 есеге), Нұрада (4,0 есеге), Шетте (3,9 есе), Ақтоғайда (3,2 есе), Осакаровкада (3,0 есе), Ұлытауда (2,8 есе), Жаңа-Аркада (2,1 есеге), Бұқар-Жырауда (2,1 есеге).

41 кесте - 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысының аудан бөлімшелеріндегі 100 мың тұрғында артериалды гипертензия аурушандығы.

Аймақ атауы	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Қарағанды	2003,2	2379,8	2864,5	3406,7	3714,1	4088,0	4430,1	5471,1	5946,0
Балқаш	606,6	1278,7	1724,3	1820,8	2287,9	2395,1	2552,1	2880,3	2086,3
Жезқазған	3084,9	3126,5	2987,2	2962,9	3246,9	4060,0	3647,6	4425,7	5220,9
Қаражал	1770,6	1632,0	1811,4	2541,7	4332,3	2513,5	2932,0	2504,6	9849,6
Приозерск	495,3	1282,6	1640,3	1902,8	1665,4	1059,0	0,0	1658,5	2505,2
Сарань	215,3	520,9	712,4	1042,3	1373,7	1694,5	1774,1	1853,4	2942,4
Сәтпаев	924,9	1121,3	1204,4	1104,1	1365,4	1193,4	1290,8	1678,1	2241,8
Теміртау	2021,9	2729,3	3405,2	3405,8	3689,5	4738,8	4981,4	5731,6	7132,8
Шахтинск	631,9	927,7	871,1	1235,5	1248,9	2233,7	2622,0	1017,7	6840,3
Абай ауданы	908,5	1592,3	1876,9	2005,8	2490,7	3411,4	3844,9	6219,4	7736,7
Ақтоғай ауданы	1545,0	1726,5	2094,0	1938,2	2412,3	2060,4	2146,0	2094,5	2451,0
Бұқар-Жырау	848,2	899,2	1587,8	1579,7	1733,2	1814,1	2259,4	2237,0	2526,8
Жаңа-Арқа	1630,4	2342,5	2731,1	2595,9	2619,9	2814,7	3245,4	3435,2	5143,6
Қарқаралы	1559,9	2497,9	2214,6	2153,1	3624,9	2565,5	3193,7	3286,9	4686,2
Нұра ауданы	1869,2	2024,6	2190,8	2162,6	2484,9	3360,0	3178,2	3959,2	12889,3
Осакаровка ауданы	1655,5	2282,3	3101,3	2850,9	3029,6	3708,3	4506,1	4553,7	4554,2
Ұлытау ауданы	2655,7	1663,6	2061,6	2056,2	2074,0	1959,8	1523,3	1514,9	1513,6
Шет ауданы	976,3	983,1	1133,7	1184,1	1588,0	1806,5	2025,3	2544,4	3147,1
Облыс	1641,8	2023,2	2392,3	2610,1	2959,4	3347,6	3591,4	4359,0	5210,0

41 кестені саралай келе, мынаны байқауға болады, яғни 2005 жылдан бастап 2013 жылға дейінгі Қарағанды облысы бойынша 100 мың тұрғынның аурушандық көрсеткіші 1641,8-ден 4359,0-ге өскенін байқауға болады, сонымен қатар 2,7 есеге, ең жоғары деңгейлік көрсеткіш (облыстан жоғары) 2011 жылы мына қалаларда байқалды: Теміртау (7132,8), Қарағанды (5946,0), Жезқазған (5220,9), аудандарда: Абай (7736,7), Нұра (12889,3). 2005-2013 жылдарда Қарағанды облысы бойынша ЦВА аурушандығынан терең зерттеу кезінде мынадай нәтижеге ие болдық (42 кесте).

42 кесте - 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысының аудан бөлімшелеріндегі цереброваскулярлы аурумен ауыратын 100 мың тұрғындардың аурушаңдығы

Аймақ атауы	Жылдар								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Қарағанды	182,3	188,7	243,0	194,9	194,3	159,8	261,4	275,8	215,3
Балқаш	9,5	40,8	56,8	51,2	41,2	35,4	49,4	155,3	131,2
Жезқазған	30,3	57,1	67,8	56,6	96,0	67,5	214,8	103,1	110,2
Қаражал	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	10,4	0,0	20,8	-
Приозерск	90,8	96,8	38,3	22,9	14,8	0,0	0,0	37,5	53
Сарань	133,1	104,2	63,2	102,7	81,2	63,4	68,9	29,3	35,1
Сәтпаев	24,1	22,7	26,9	56,6	42,4	59,0	28,6	75,6	37
Теміртау	53,2	51,6	63,7	68,3	54,3	27,5	50,6	69,1	210,7
Шахтинск	1090,2	157,3	164,0	81,1	199,0	312,2	243,7	275,2	334,2
Абай ауданы	85,7	112,8	84,3	135,7	181,0	188,1	105,0	87,3	73,5
Ақтоғай ауданы	84,7	15,5	37,8	5,5	11,4	0,0	0,0	48,6	10,9
Бұқар-Жырау	32,3	70,6	38,2	26,6	40,2	39,3	25,2	31,6	31,7
Жаңа-Арқа	24,1	38,5	52,9	46,0	0,0	3,2	15,8	0,0	-
Қарқаралы	19,8	16,0	146,7	130,9	53,0	235,4	204,9	184,9	87,6
Нұра ауданы	103,8	73,8	86,6	73,8	34,6	58,7	79,4	80,4	130,1
Осакаровка ауданы	141,2	42,8	52,3	107,7	96,7	113,1	41,2	137,3	51,2
Ұлытау ауданы	96,7	60,4	107,8	72,4	46,3	14,7	7,4	7,2	7,2
Шет ауданы	2,1	34,0	30,2	95,1	39,3	37,5	48,7	44,4	46,9
Облыс	171,1	103,0	127,1	113,3	113,4	106,1	145,3	156,2	148,7
ҚР	211,7	193,2	195,0	---	190,8	187,8	189,0	-	208,1

42 кестеден алынған мәлімдеме Қарағанды облысы бойынша қала тұрғындары арасындағы жоғары аурушаңдықтың бар екендігін байқатады. Яғни, 2005 жылы жоғары аурушаңдық 100 мың тұрғынға Шахтинск қаласында - 1092,2 көрсеткішті көрсеткен. Алдағы үш жылда алғашқы орынды Қарағанды облысы алды (2006 жылы 100 мың тұрғынға - 188,7; 2007 жылы 100 мың тұрғынға –243,0; 2008 жылы 100 мың тұрғынға – 194,3). 2009 жылы ЦВА жоғары аурушаңдығы Шахтинск қаласында анықталды 100 мың тұрғынға - 199, 0 көрсеткішін көрсетті. 2010 жылы ең жоғары көрсеткіш Шахтинск қаласыда анықталды 100 мың тұрғынға – 312,2 құрады. 2011 және 2012 жылдары – тағы да бастапқы орынды Қарағанды қаласы алды – 100 мың тұрғынға– 261,4 және 215,3 сәйкес келді.

ЦВА аурушандығын ауыл аймақтарда салыстыру аспектісінде 2005 жылы Осакаровка ауданы алғашқы орынға шықты – 100 мың тұрғынға – 141,2; 2006 жылы Абай ауданы – 100 мың тұрғынға– 112,8; 2007 жылы – Қарқаралы ауданы – 100 мың тұрғынға – 146,7; 2008 жылы Абай ауданы – 100 мың тұрғынға – 135,7; 2009 жылы – Абай ауданы – 100 мың тұрғынға– 181,0; 2010 жылы Қарқаралы ауданы – 100 мың тұрғынға – 235,4; 2010 және 2013 жылдары – Қарқаралы ауданы – 100 тұрғынға сәйкес - 204,9 және 184,9 құрады.

Жалпы алғанда облыс бойынша берілген көрсеткіш республикалық деңгейге қарағанда төмен (2005 жылы 23%- ға және 2011 жылы 30%-ға).

Зерттеудің нәтижесі бойынша анықталған жүрек-қан тамыр аурулары тұрғындардың өлім көрсеткішінің басты себебі ретінде бірінші орында тұр және денсаулық сақтауда маңызды мәселе болып табылады.

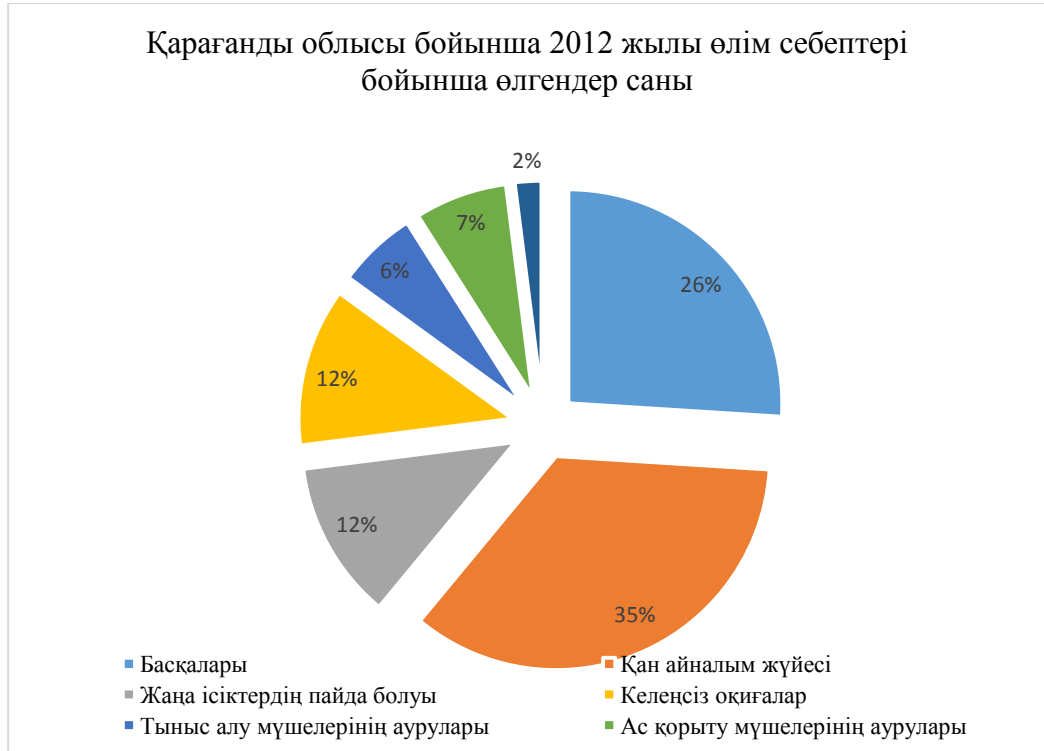
43 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы аудан, бөлімшелеріндегі өлген адамдар саны.

Аймақ атауы	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК	Барл.	БСК
Қарағанды	6150	3527	6147	3578	6206	3597	5901	3495	5375	3140	5462	3242	5223	2317	5405	2269	5054	1989
Балқаш	1015	539	1056	541	1069	562	1026	573	937	500	915	491	884	354	819	387	757	289
Жезқазған	986	533	1043	589	1157	634	996	516	913	438	918	384	915	325	911	196	910	208
Қаражал	197	114	227	126	171	98	177	96	190	105	211	115	184	67	174	56	117	208
Приозерск	53	31	61	31	74	34	73	36	84	49	63	31	82	28	59	27	66	26
Сарань	694	400	721	414	738	439	706	468	666	656	423	429	679	230	660	123	594	107
Сәтпаев	845	448	847	455	859	471	844	452	743	341	769	400	752	266	779	165	722	126
Теміртау	2692	1344	2825	1432	2712	1353	2629	1298	2200	1113	2301	1250	2289	1009	2247	908	2170	855
Шахтинск	1013	534	1035	554	1143	610	1062	583	930	483	965	530	880	322	903	358	821	264
Абай ауданы	918	565	895	561	912	538	851	497	750	419	839	499	810	275	746	160	744	144
Ақтоғай ауданы	194	95	166	78	189	104	185	103	162	82	184	98	152	71	165	49	163	58
Бұқар-Жырау	728	377	687	397	769	386	760	459	679	352	709	403	634	287	573	156	609	126
Жаңа-Арқа	212	117	234	139	243	122	230	105	210	95	234	81	235	36	211	25	227	23
Қарқаралы	370	189	350	188	377	188	400	196	300	144	345	198	328	95	309	95	309	54
Нұра ауданы	353	211	300	171	337	212	310	194	277	174	307	196	259	94	263	70	218	36

Осакаровка ауданы	543	351	481	295	505	314	492	330	416	2108	431	281	458	137	475	144	414	89
Ұлытау ауданы	138	70	121	68	134	54	144	68	122	59	118	75	124	39	116	12	99	16
Шет ауданы	412	234	432	248	414	241	405	243	325	193	317	192	389	181	333	86	325	58
Облыс	17513	9679	17628	9865	18009	9957	17191	9712	15279	8328	15744	8895	15346	6154	15277	5286	14388	4516

43 кестеде көрсетілгендей Қарағанды облысы бойынша БСК дан өлгендер саны 9679-дан (2005 жыл) 4516-ға дейін (2013 жыл) төмедеген яғни қаза болғандардың жалпы санынан 35% құрайды (6 сурет).

Қарағанды облысы бойынша (ҚР бойынша алдыңғы орында) БСК-дан қаза болғандардың көрсеткіші жоғары болып қала береді, 2011 жылы 100 мың тұрғынға - 459,4.



6 сурет – 2012 жылы Қарағанды облысы бойынша қаза болғандар саны

44 кесте – 2008-2013жж аралығында Қарағанды облысы бойынша балалар арасындағы қанайналым жүйесі патологиясының аурулары

Класс атаулары	АХЖ-10 бойынша шифр	Жылдар											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық
Қанайналым жүйесі аурулары	100-199	2086	759,9	1944	705,2	1970	711,2	1405	496,6	1617	560,7	1463	505,5
Қанның жоғары қысымымен сипатталатын аурулар	110-113	9	3,3	4	1,5	1	0,4	3	1,1	0	0,0	2	0,7

45 кесте – Қарағанды облысы бойынша балалар арасындағы қанайналым жүйесі патологиясының аурушандығы

Класс атаулары	АХЖ 10 бойынша шифр	Жылдар											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық
Қанайналым жүйесі аурулары	100-199	4635	1688,4	4506	1634,7	4803	1733,9	4359	1540,6	4300	1491,1	3889	1343,6
Қанның жоғары қысымымен сипатталатын аурулар	110-113	12	4,4	11	4,0	8	2,9	4	1,4	1	0,3	2	0,7

Қанайналым жүйесі ауруымен ауыратын балалардың аурушандығы жалпы алғанда 26,2% төмендеген 100 мың тұрғынға 759,9 –дан 560,7- ге дейін (46 кесте). Қан қысымы жоғары аурушаң балалар 0 жастан 14 жасқа дейін, 27 кестеде көрсетілген, сонымен қатар 2008 жылы 3,3-тен 2011 жылы 1,1-ге дейін төмендегенін байқауға болады. Осы ауру жағдайымен тіркелгендер саны 2008 жылдан бастап 2013 жылға дейін 12-ден 1-ге төмендеген (45 кесте).

46 кесте – 2008-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша жасөспірімдердің қанайналым жүйесі аурулары.

Класс атаулары	АХЖ-10 бойынша шифр	Жылдар											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық
Қанайналым жүйесі аурулары	100-199	1219	1740,1	1027	1545,9	866	1355,0	870	1413,5	826	1410,6	704	1198,4
Қанның жоғары қысымымен сипатталатын аурулар	110-113	16	22,8	20	30,1	18	28,2	20	32,5	13	22,2	25	42,6

46 кестеде көрсетілгендей, жасөспірімдер арасындағы қан айналым жүйесі аурулары 8,8% төмендеген 100 мың тұрғынға 1740,1- дан 1410,6-ға дейін.

Қан қысымының жоғары болуымен сипатталатын патологиялық ауру, жасөспірімдік популяцияда 100 мың тұрғынға 22,8-ден 90,2-ге дейін төмендеген (46 кесте).

47 кесте - 2008-2013жж. Қарағанды облысы бойынша қанайналым жүйесі патологиясының аурушандығы (жасөспірімдер)

Класс атаулары	АХЖ-10 бойынша шифр	Жылдар											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық	берілген ауру бойынша науқастардың алғаш тіркелгендері	100 мың тұрғынға аурушандық
Қанайналым жүйесі аурулары	100-199	2644	3774,2	2481	3734,6	2258	3533,0	2017	3277,0	1768	3019,3	1644	2798,6
Қанның жоғары қысымымен сипатталатын аурулар	I10-I13	95	135,6	89	134,0	89	139,3	63	102,4	41	70,0	53	90,2

47 кестеде көрсетілгендей, қан қысымы жоғары аурумен сипатталатын, патологиялық аурушандықтың көрсеткіші, 2008-2010 жылдарда тұрақты болды; 100 мың тұрғынға сәйкес 135,6 – 139,3. 2011 жылы аурушандық 100 мың тұрғынға 102,4-ке төмендеді, 2012 жылы - 70,0 дейін. 2013 жылы бұл көрсеткіш 100 мың халыққа шаққанда 90,2 құрады.

48 кесте – Қарағанды облысы бойынша диспансерлік есепте тұрған балалар мен жасөспірімдер саны

Жыл-дар	Қан айналым жүйесі аурулары			
	Балалар		Жас өспірімдер	
	Диспансерлік бақылаудағылар	100 мың тұрғынға диспансеризация	Диспансерлік бақылаудағылар	100 мың тұрғынға диспансеризация
2008	1910	695,8	952	1359,0
2009	1988	721,2	931	1401,4
2010	1918	692,4	809	1265,8
2011	1472	520,3	809	1265,8
2012	1602	555,5	556	949,5
2013	1453	502,0	541	921,0
Қан қысымы жоғары сипаттағы аурулар				
Жыл-дар	Балалар		Жас өспірімдер	
	Диспансерлік бақылаудағылар	100 мың тұрғынға диспансеризация	Диспансерлік бақылаудағылар	100 мың тұрғынға диспансеризация
2008	10	3,6	59	84,2
2009	8	2,9	56	84,3
2010	5	1,8	47	73,5
2011	3	1,1	47	73,5
2012	0	0,0	28	47,8
2013	2	0,7	24	40,9

48 кестеде көрсетілгендей қанайналым жүйесі ауруларымен диспансерлік есепке алынған балалар мен жасөспірімдер саны төмендегенін байқауға болады: егер 2008 жылы балалар 1910 болса, ал жасөспірімдер 952, 2012 жылы 1602 бала және 556 жасөспірімді құрады. Қысымы жоғары сипаттағы аурумен ауыратын диспансерлі балалармен жасөспірімдерде азайуда: яғни 2012 жылы балалар – 10 (0,04%), 2011 жылы диспансерлік есепте бар болғаны 3 (0,01%) бала ғана, соңында 2012 жылы – ешқандай. Жасөспірімдер саны 2008 жылы 59 құраса (0,23%), 2013 жылы – 24 (0,5%) жасөспірімді құрады.

Қарағанды облысы аумағында 14 жасқа дейінгі балалар арасында АГ аурушандығы өте төмен екендегі көрсетілген, сондай-ақ 15-17 жастағы жасөспірімдер (49 және 50 кестелер).

49 кесте - Қарағанды облысы аймақтары бойынша балалар арасындағы артериалды гипертензия ауруы (10 000 мың тұрғынға)

Аймақтық пункт	2008 ж.			2009 ж.			2010 ж.			2011 ж.			2012 ж.			2013		
	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%
Қарағанды	274519	9	3,3	93441	4	4,3	95564	1	1,0	90692	1	1,1	93621	-	-	94512	-	-
Балқаш	16831	-	-	17213	-	-	17490	-	-	16969	-	-	17152	-	-	17249	-	-
Жезқазған	20344	-	-	20241	-	-	18918	-	-	19352	-	-	19748	-	-	19682	-	-
Жайрем	2742	-	-	2714	-	-	2682	-	-	2801	-	-	2914	-	-	5412	-	-
Абай	5745	-	-	5749	-	-	5323	-	-	5363	-	-	5761	-	-	5821	-	-
Қаражал	2532	-	-	2505	-	-	2493	-	-	2447	-	-	2392	-	-	2409	-	-
Приозерск	3225	-	-	3238	-	-	3271	-	-	3560	-	-	3531	-	-	3503	-	-
Сарань	7051	-	-	7053	-	-	7066	-	-	9429	-	-	9432	-	-	9457	-	-
Сәтпаев	17325	-	-	17123	-	-	16800	-	-	16555	-	-	16841	-	-	16857	-	-
Теміртау	28296	-	-	29006	-	-	30040	-	-	33449	-	-	34344	-	-	34529	-	-
Шахтинск	9171	-	-	9340	-	-	9433	-	-	9927	-	-	10303	-	-	10385	-	-
Топар	4934	-	-	4936	-	-	5135	-	-	5054	-	-	5088	-	-	5573	-	-
Актоғай	5393	-	-	5119	-	-	5231	-	-	4919	-	-	4885	-	-	4840	-	-
Бұқар-Жырау	11442	-	-	11263	-	-	11786	-	-	14021	-	-	14009	-	-	13971	1	0,007
Жаңа-Арка	8025	-	-	7879	-	-	8544	-	-	8959	-	-	9033	-	-	9175	-	-
Қарқаралы	10786	-	-	10102	-	-	10231	-	-	10258	1	9,7	10188	-	-	10035	-	-
Абай	10679	-	-	10685	-	-	10458	-	-	10417	-	-	10849	-	-	10985	-	-
Нұра	6598	-	-	6510	-	-	5472	-	-	6082	-	-	6015	-	-	5946	-	-
Осакаровка	7880	4	50,8	7577	-	-	7299	-	-	7425	1	13,5	7394	-	-	7325	1	0,01
Қаражал-Жайрем	5274	-	-	5219	-	-	5175	-	-	5248	-	-	5303	-	-	5291	-	-
Ұлытау	3832	-	-	3543	-	-	3497	-	-	3550	-	-	3582	-	-	3619	-	-
Шет	11464	-	-	11095	-	-	10726	-	-	12122	-	-	12146	-	-	1208	-	-

50 кесте - 2008-2013жж. Қарағанды облысы аймақтары бойынша жасөспірімдер арасындағы артериалды гипертензия ауруы (10 000 мың тұрғынға)

Аймақтық пункт	2008 ж.			2009 ж.			2010 ж.			2011 ж.			2012 ж.			2013ж		
	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%	тұрғындардың саны	абс. саны	%
Қарағанды	19279	4	20,7	18079	-	-	17109	-	-	18102	-	-	17615	2	11,4	17782	3	0,01
Балқаш	4070	2	49,1	3816	-	-	3617	-	-	3572	-	-	3408	-	-	3428	1	0,2
Жезқазған	5184	-	-	4897	-	-	4380	-	-	4503	-	-	4182	-	-	4168	1	0,2
Жайрем	693	-	-	678	-	-	675	-	-	542	-	-	588	-	-	-	-	-
Абай	1542	-	-	1458	-	-	1270	-	-	1185	-	-	1166	-	-	1096	-	-
Қаражал	615	-	-	602	-	-	601	-	-	590	-	-	517	-	-	520	-	-
Приозерск	762	-	-	792	-	-	757	-	-	687	-	-	621	-	-	616	-	-
Сарань	1978	-	-	1813	-	-	1679	-	-	1863	-	-	1817	1	55,0	1822	5	0,2
Сәтпаев	4024	-	-	3913	-	-	3744	-	-	3841	-	-	3583	-	-	3587	1	0,02
Теміртау	7919	-	-	7435	3	40,3	7151	-	-	7150	-	-	6858	-	-	6895	2	0,02
Шахтинск	2632	-	-	2422	-	-	2232	-	-	2061	-	-	1992	1	50,2	2008	2	0,09
Топар	1283	-	-	1212	-	-	1185	-	-	1096	-	-	952	-	-	1043	-	-
Актоғай	1380	-	-	1384	-	-	1558	-	-	1266	-	-	1219	-	-	1208	-	-
Бұқар-Жырау	3910	-	-	3669	-	-	3824	-	-	3440	-	-	3228	1	31,0	3220	3	0,09
Жана-Арка	2063	-	-	2046	1	48,9	2284	1	43,8	1902	-	-	1847	2	108,3	1876	2	0,1
Қарқаралы	3427	-	-	3344	-	-	3349	-	-	2609	-	-	2355	5	212,3	2320	1	0,1
Абай	2825	-	-	2670	-	-	2455	-	-	2281	-	-	2118	-	-	2139	-	-
Нұра	2292	-	-	2210	-	-	1902	-	-	1486	-	-	1334	-	-	1318	-	-
Осакаровка	2251	-	-	2111	4	189,5	2015	3	148,5	1887	-	-	1719	-	-	1385	1	0,07
Қаражал Жайрем	1308	-	-	1280	-	-	1276	-	-	1132	-	-	1104	-	-	1703	-	-
Ұлытау	1225	-	-	1181	-	-	1301	-	-	943	-	-	856	-	-	865	-	-
Шег	3523	-	-	3371	-	-	3278	-	-	2825	-	-	2700	1	37,0	2686	2	0,07

Жоғарыда айтып өткендерді ескере отырып, мынандай қорытынды шығаруға болады:

- 2005 жылдан бастап Қарағанды облысы бойынша қан айналым жүйесінің патологиялық ауруларының деңгейі ересек тұрғындар арасында 32% өсті;

- ересек тұрғындар арасындағы аурудың өсім көрсеткіші 43,5% құрады, бұл аурудың өсім көрсеткішінің жоғары болуына байланысты, диспансерлік есепке алынған және анықталумен байланысты қан қысымының жоғары болуымен сипатталады;
- аурушандықтың 2008 жылдан бастап 2012 жылға дейінгі өсім көрсеткіші аурудың таралуына байланысты 24,6% өсті, қан қысымының жоғары болуымен сипатталады, ересек тұрғындар арасында 67,0% жетті;
- 0 ден 14 жасқа дейінгі балалар арасында қан айналым жүйесінің аурулары жалпы алғанда 26,2% төмендеді; олардың ішінде қан қысымының – 3 есеге өсуімен сипатталуы;
- ересек жаста қанайналым жүйесі ауруының популяциясы 8,8% төмендеді; патологиямен, қан қысымының жоғары болуымен сипатталады, керісінше 2,6% өсім көрсеткіші белгіленген;
- жүрек-қан тамыр аурулары тұрғындардың арасындағы өлімге себеп болатын бірден-бір ауру (өлгендердің жалпы санынан 35%).

Қанайналым жүйесі ауруларының 2022 жылға дейінгі негізгі эпидемиологиялық динамикасының болжамы, соның ішінде АГ және ЦВА.

Қанайналым жүйесі ауруларының негізгі эпидемиологиялық динамикасының болжамы, соның ішінде АГ және ЦВА зерттеу үшін ҚАЖА ауыратын және өлген тұрғындардың, динамикалық көрсеткіштерін сараптай отырып зерттеуге болады (51 кесте).

51 кесте – 2011 жылға дейінгі ҚАЖА ауыратын және өлген тұрғындардың аурушандық динамикасының көрсеткіші (100 мыңға сәйкес тұрғындар)

Жылдар	Аурушандық	Ауру	Өлім
2005	8904,4	1504,4	9679
2006	9497,5	1498,0	9865
2007	9972,6	1579,3	9957
2008	9984,9	1498,3	9712
2009	10332,2	1546,3	8328
2010	11190,9	1672,1	8895
2011	11325,4	1729,5	6154

Эпидемиологиялық көрсеткіштің болжамын есептеу үшін жуықтама теңестіру түрінде көрсетілді $y=ax+b$, яғни
 y –болжамды көрсеткіш,
 x –жылдар,
 a и b – тұрақты коэффициенті

$$b = \frac{n \sum_{i=1}^n x_i y_i - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n y_i}{n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \left(\sum_{i=1}^n x_i \right)^2}$$

$$a = \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^n y_i - b \sum_{i=1}^n x_i \right)$$

Болжам үшін тұрақты интервал формула бойынша анықталады

$$\hat{y} \pm t^* \sigma;$$

яғни t – тұрақты коэффициент Стьюдент бөлуі бойынша;

σ – формула бойынша есептелетін орташа квадраттық тренд қатесі:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (y_i - \hat{y})^2}{n-m}};$$

n – бастапқы қатар деңгейінің саны,

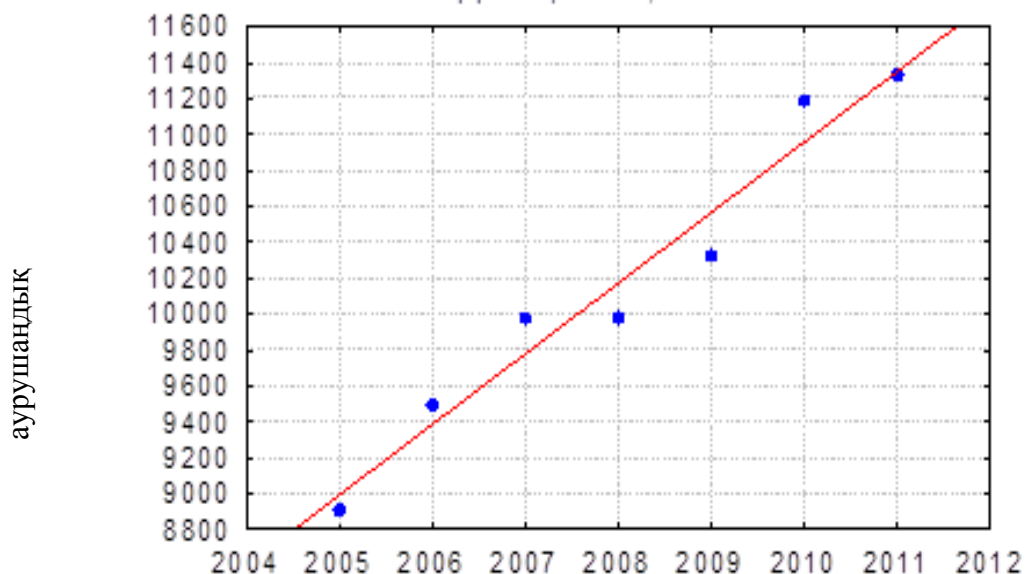
m – трендті деңгей параметрінің саны

STATISTICA бағдарламасында болжамды мағына орындау үшін болжамалы есеп деңгейінің, болжам және тұрақты интервал қолданылды. (52-57 кесте).

ҚАЖ ауруынан болған аурушандықтың өзгерісі

$$y = -779359 + 393,19 * x$$

корреляция: $r = ,98$



52 кесте – 2022 жылға дейінгі қан айналым жүйесі ауруынан тұрғындардың болжамдық динамикалық көрсеткіші (100 мың тұрғынға сәйкес)

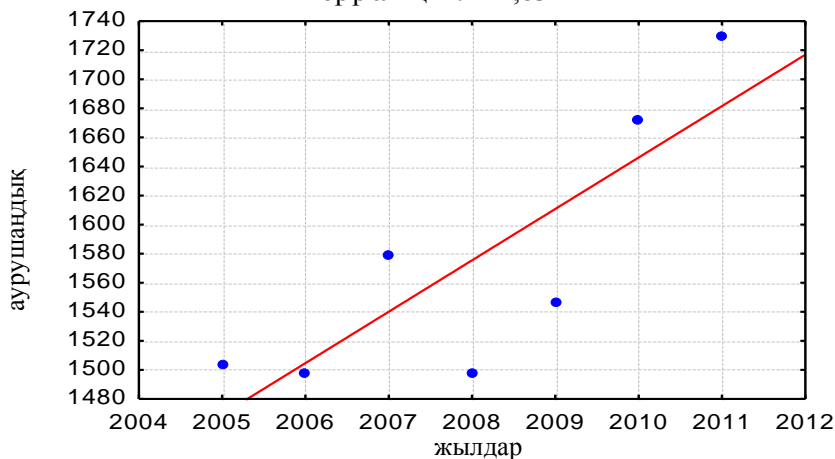
Жылдар	ҚАЖ аурушандықтың болжамы	ДИ төменгі аумағы 95%	ДИ жоғарғы аумағы 95%
2013	12139	11613	12664
2014	12532	11914	13149
2015	12925	12214	13636
2016	13318	12513	14123
2017	13711	12811	14611
2018	14104	13109	15100
2019	14498	13406	15589
2020	14891	13703	16078
2021	15284	14000	16568
2022	15667	14297	17058
2005-2022 жылдардарға Темп өлшемі.	T=3,1%		

52 кестеде көрсетілгендей біздің есептеуімізше болжам мынаны дәлелдеді: Қарағанды облысы бойынша жалпы алғанда БСК ауыратын тұрғындардың аурушандық деңгейі статистикалық дәлелді жоғарлауға тенденциясы бар және шамамен 2022 жылы 100 мың тұрғынға 15667 құрайды. Бұл алдымыздағы жылдарда осы динамиканы кейбір тенденцияларда аурушандық деңгейін сақтау кезінде жоғарлатуға болатындығын көрсетеді (темп өлшемі 3,1% құрайды).

ҚАЖ салдарынан болған аурушандықты өзгерісі

$$y = -69500 + 35,375 * x$$

корреляция: $r = ,83$



53 кесте - 2022 жылға дейінгі қан айналым жүйесі ауруынан тұрғындардың болжамдық динамикалық көрсеткіші (100 мың тұрғынға сәйкес).

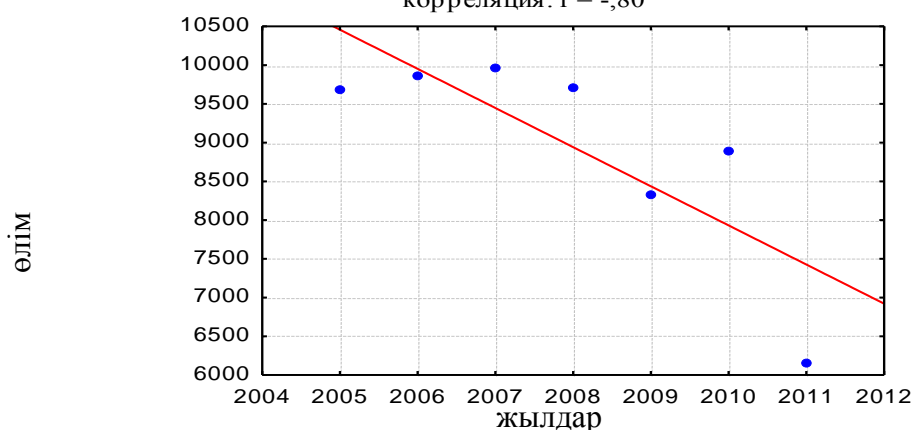
Жылдар	ҚАЖ аурушандықтың болжамы	ДИ төменгі аумағы 95%	ДИ жоғарғы аумағы 95%
2013	1752,3	1604,8	1899,8
2014	1787,7	1614,4	1960,9
2015	1823,0	1623,6	2022,5
2016	1858,4	1632,5	2084,3
2017	1893,8	1641,2	2146,3
2018	1992,2	1649,8	2208,5
2019	1964,5	1658,3	2270,8
2020	1999,9	1667,7	2333,2
2021	2035,3	1675,0	2395,6
2022	2070,7	1683,3	2458,0
2005-2022 жылдардарға Темп өлшемі.	T=2,02 %		

53 кестеде көрсетілгендей, Қарағанды облысы бойынша ҚАЖА тұрғындардың аурушандық деңгейі болжам бойынша өсу тенденциясын көрсетеді 1752,3-тен 2070,7-ге дейін. 2005-2022 жылдарға температура өлшемі бойынша 2,02% құрайды.

ҚАЖА салдарынан болған өлімнің өзгерісі

$$y = 1023000 - 505,1 * x$$

корреляция: $r = -,80$



ҚАЖА болатын өлім динамикасы түзу сызықты емес сипатқа ие, болжау үшін экспоненциальды түзеу негізінде экстраполяция қолданылды

Экспоненциальды түзеу негізіндегі экстраполяция мына формула бойынша жүзеге асады:

$$\hat{y}_t = \alpha * y_t + (1 - \alpha) * \hat{y}_{t-1};$$

мұнда, \hat{y}_t – ағымдағы түзетілген мән;

y_t – шыққан қатардағы ағымдағы мән;

\hat{y}_{t-1} – алда болатын түзетілген мән;

$\alpha = 0,5$ – түзетуші const.

54 кесте – 2022 жылға дейінгі қан айналым жүйесі ауруларынан ересек тұрғындардың болжамдық динамикалық көрсеткіші.

Жылдар	ҚАЖ аурушандық- тың болжамы	ДИ төменгі аумағы 95%	ДИ жоғарғы аумағы 95%
2013	7275,9	4968	8763
2014	6997,6	4759	8256
2015	6730,0	4633	8055
2016	6472,6	4428	7999
2017	6225,1	4277	7642
2018	5987,0	4021	7111
2019	5758,0	3994	6859
2020	5537,8	3663	6544
2021	5326,0	3327	5880
2022	5122,3	3119	5704
2005-2022 жж. темп өлшемі.	T=- 4,07 %		

54 кестеде көрсетілгендей есептік болжамнан мынаны көруге болады, 2022 жылы БСК-дан өлім деңгейінің төмендеуін күтеміз. Осыдан кейін темп. өлшемә - 4,07% құрайды. Бұл қауіп факторының ерте анықталуы кезінде және заманауи алдын ала шара өлімнің төмендеу тенденциясына алып келетінін көрсетеді.

55 кесте – 2022 жылға дейінгі АГ, ЦВА бар ересек тұрғындардың ауру және аурушандық болжамының динамикалық көрсеткіші.

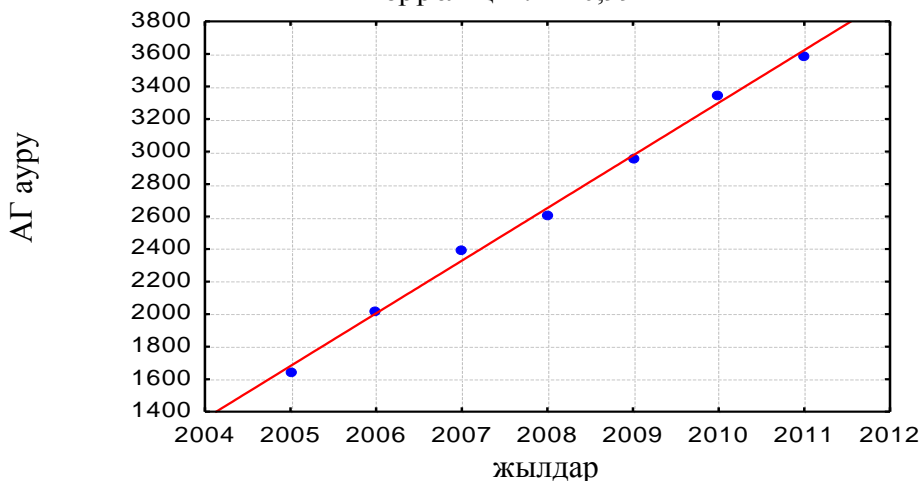
Жылдар	АГ		ЦВА	
	Ауру	Аурушандық	Ауру	Аурушандық
2005	1641,8	237,7	1492,3	171,1
2006	2023,2	362,4	1544,1	103,0
2007	2392,3	352,3	1428,6	127,1
2008	2610,1	357,0	1591,3	113,3
2009	2959,4	393,9	1596,5	113,4
2010	3347,6	449,9	1693,0	106,1
2011	3591,4	502,9	1498,5	145,3

55 кестенің мәлімдемесі бойынша АГ, ЦВА ересек тұрғындардың ауру және аурушандық көрсеткіші 2005-2011 жылдардағы мәлімет бойынша құбылмалы көрсеткіш көрсетті. Яғни, АГ кезіндегі ауру деңгейі тенденциясы 1641,8-ден 3591,4-ге дейін сәйкес және аурушандық 237,7-ден 502,9-ге дейін. ЦВЗ кезінде аурушандықтың төмендеуін байқаймыз 171,1-ден 145,3-ге дейін.

АГ салдарынан болған аурушандықтың өзгерісі

$$y = -647000 + 323,74 * x$$

корреляция: $r = 0,99$



56 кесте - 2022 жылға дейінгі артериалды гипертензиядан тұрғындардың аурушандық болжамының динамикалық көрсеткіші.

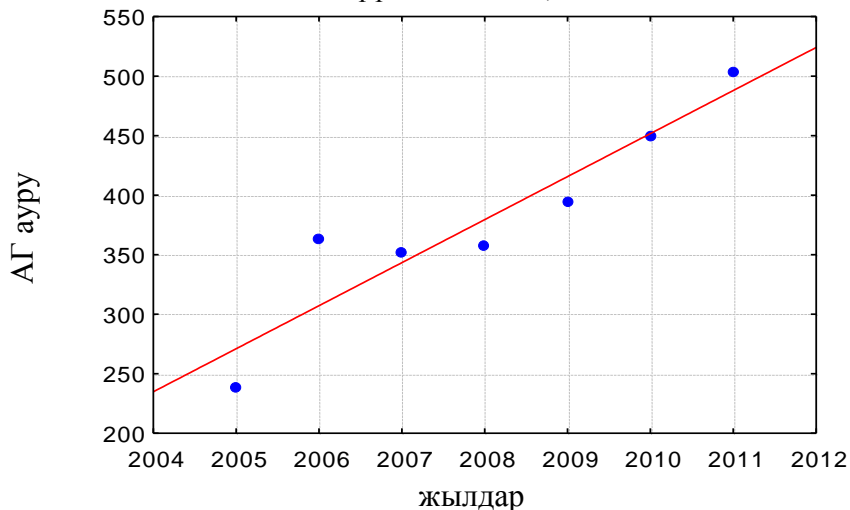
Жылдар	АГ аурушандықтың болжамы	ДИ төменгі аумағы 95%	ДИ жоғарғы аумағы 95%
2013	4271	4146	4359
2014	4595	4449	4741
2015	4918	4750	5087
2016	5242	5052	5433
2017	5566	5353	5779
2018	5890	5654	6125
2019	6213	5955	6472
2020	6537	6256	6818
2021	6861	6557	7165
2022	7185	6858	7511
2005-2022 жылдардарға темп өлшемі.	T=7,3 %		

АГ тұрғындардың аурушандық болжамы 4271-ден 7185-ке (57 кесте) дейін жоғарлағанын көрсетеді. Осыдан кейін темп өлшем 2005-2022 жылдарға 7,3% құрайды.

АГ салдарынан болған аурушандықтың өзгерісі

$$y = -72300 + 36,150 * x$$

корреляция: $r = 0,93$



57 кесте – 2022 жылға дейінгі артериалды гипертензиядан тұрғындардың ауру болжамының динамикалық көрсеткіші.

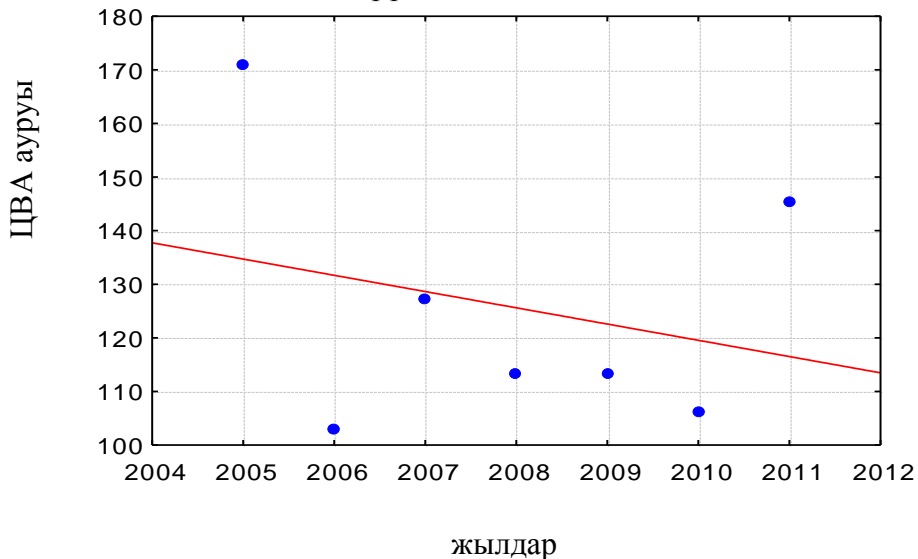
Жылдар	АГ аурушандықтың болжамы	ДИ төменгі аумағы 95%	ДИ жоғарғы аумағы 95%
2013	560,2	473,9	646,5
2014	596,3	494,9	697,7
2015	632,5	515,8	749,2
2016	668,8	536,4	800,8
2017	704,8	557,0	852,6
2018	740,9	577,4	904,4
2019	777,1	597,8	956,3
2020	813,2	618,2	1008,3
2021	849,4	638,5	1060,3
2022	885,5	658,8	1112,3
2005-2022 жылдардарға темп өлшемі.	T=6,2 %		

57 кестеде көрсетілгендей АГ ауруының болжамы, сондай-ақ 560,2-ден 885,5-ке дейінгі өсу тенденциясын көреміз (T=6,2 %). АГ қатысты мәліметті сақтау кезінде болашақта аурудың өсу көрсеткіші байқалады.

ЦВА салдарынан болған аурудың өзгерісі

$$y = 6214,2 - 3,032 * x$$

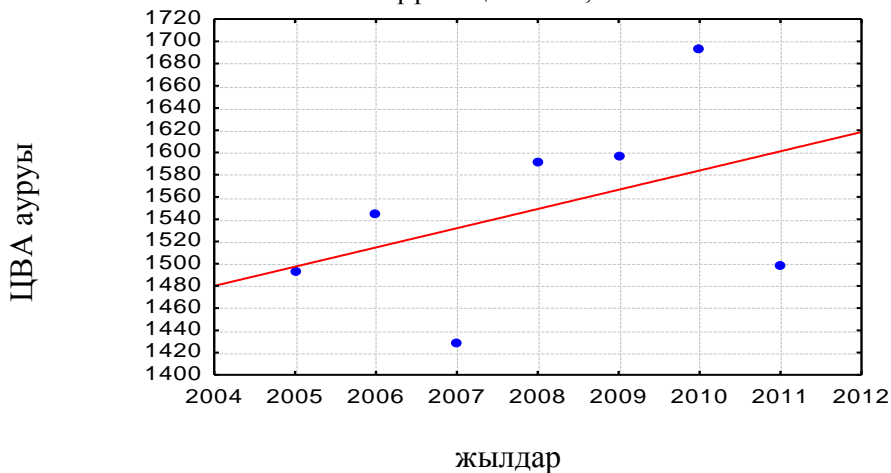
корреляция: $r = -0,27$



ЦВА салдарынан болған аурудың өзгерісі

$$y = -33100 + 17,296 * x$$

корреляция: $r = 0,43$



ЦВА-дан аурудың және аурушандықтың динамикасының жеке тренді бар (корреляция коэффициенті 0,4 және 0,27-ке сәйкес). Осыған орай адекватты математикалық модельді және болжамдау үлкен қатемен көрсетілген. Осы себеппен темп өлшемі анықталмайды.

АМ динамикасын болжай отырып Қарағанды облысының ересек тұрғындарына, алғаш мүгедек деп танылған жалпы контингент санының жай төмендеуін байқауға болады, яғни 2007 жылы 4350 адамнан 2012 жылы 4013 адамға дейін төмендегенін көруге болады (-7,7%), орта есеппен алғанда жыл сайынғы мүгедектік 4260 адамды құрайды (58 кесте). Осыдан кейін мүгедектік ҚАЗ анықтау кезінде орта есеппен жыл сайын 23,2% құрайды.

58 кесте – 2007-2012 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша қанайналым жүйесі ауруларының анықтауда біріншілік мүгедектіктің құрылымы.

Жыл	Мүгедек болып алғаш танылғандар, адам	Оның ішінде: ҚАЗ салдарынан, адам	%	Соның ішінде ЦВА салдарынан, адам	%
2007	4350	997	22,9	468	46,8
2008	4373	964	22,0	466	48,3
2009	4329	992	22,9	467	47,1
2010	4246	979	23,0	480	49,0
2011	4251	1027	24,1	521	50,7
2012	4013	974	24,3	491	50,4

Қарағанды облысында тұрғындардың АМ деңгейі бойынша нозологиялық құрылымды зерттеу кезінде анықталған: АМ көрсеткішінің тұрақсыздығын зерттеу динамикасы мынаны көрсетті: 2007 жылдан бастап 2012 жылға дейінгі кезеңде қанайналым жүйесі аурулары бойынша АМ анықтау көрсеткішінің тұрақсыздығы (58 кесте). Жалпы алғанда, 2007 жылмен салыстырғанда, АМ деңгейі ҚАЗ анықтауда Қарағанды облысында 2012 жылы 2,3%-ға төмендеді.

Біріншілік мүгедектік цереброваскулярлы ауруды Қарағанды облысында анықтау кезінде, керсінше өсу тенденциясына алып келді: 2007 жылы 46,8%-дан 2012 жылы 50,4%-ға дейін (+4,7%) орташа жылдық көрсеткіш кезінде 48,7%.

59 кесте – 2007-2012 жылдардағы жыныс бойынша бөлінгендердің ішінде ҚР цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектің саны.

Жыл	Барлығы	Олардың ішінде жұмыс істейтіндер	Алғаш мүгедек деп танылғандардың (%)	Еркектер		Әйелдер	
				абс. саны	%	абс. саны	%
2007	3578	1324	37,4	2372	66,3	1206	33,7
2008	3923	1441	36,7	2612	66,6	1311	33,4
2009	4156	1462	35,2	2734	65,8	1422	34,2
2010	4153	1458	35,1	2746	66,1	1407	33,9
2011	4390	1514	34,5	2939	66,9	1451	33,1
2012	4517	1564	34,6	2998	66,4	1519	33,6

Ең алғаш мүгедек деп танылғандардың жалпы саны (АМТ) цереброваскулярлы ауруларды анықтауды (59 кесте) ҚР 2007 жылы 3578 адамды құраса, 2008 жылы 3923-ке ұлғайды өсу жылдамдығы 8,8%, 2009 жылы 4156 өсу жылдамдығы 5,6%, 2010 жылы өсу көрсеткіші анықталмады, 2011 жылы 4153 адам мүгедек деп танылды өсу жылдамдығы 5,4%, 2012 жылы – 2,8%.

Бар болғаны 6 жыл ішінде ҚР мүгедектерді ретроспективті анықтау кезінде ЦВА 24 717 адам танылды, жылына орта есеппен бұл көрсеткіш– 41 195 адамды құрады.

ҚР АМТ анықтауды ЦВА жұмыс жасайтын тұлғалар арасында орта есеппен 35,8% құрады, бақылау құбылысында анық тенденция байқалды, берілген көрсеткіштің төмендеуіне алып келді, яғни 2007 жылы 37,4% - дан, 2012 жылы 34,6% -ға дейін өсті.

АМТ құрылымының нәтижесі жыныс бойынша зерттелген мүгедектер мөлшері ҚР зерттелген кезеңде еркектердің басымдылығы туралы сипатқа ие (2007 ж. – 66,3%, 2008 ж. – 66,6%, 2009 ж. – 65,8%, 2010 ж. – 66,1%, 2011 ж. – 66,9%, 2012 ж. – 66,4%).

60 кесте – 2007-2012 жылдардағы жыныс бойынша бөлінгендердің ішінде Қарағанды облысында цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектің саны.

Жыл	Барлығы	Олардың ішінде жұмыс істейтіндер	Алғаш мүгедек деп танылғандардың (%)	Еркектер		Әйелдер	
				абс. саны	%	абс. саны	%
2007	468	215	45,9	286	61,0	182	38,9
2008	463	217	46,9	277	60,0	187	40,4
2009	466	201	43,1	273	58,6	193	41,4
2010	480	221	46,0	284	59,2	196	40,8
2011	521	232	44,5	346	66,4	175	33,6
2012	491	210	42,8	319	64,9	172	35,1

ЦВА анықтауда АМТ санының құрылымын анықтау (61 кесте) 2007 жылдан 2012 жылға дейін Қарағанды облысында мынандай көрсеткіш көрсетті: яғни 2007 жылы 468 адамнан, 2012 жылы 491 адамға дейін өсу тенденциясын көрсетті. Өсу жылдамдығы 2010 жылы – 2,5%, 2011 жылы. – 7,8%, 2012 жылы. –5,8%-ға төмендегенін көрсетті.

Бар болғаны 6 жыл ішінде ҚР мүгедектерді ретроспективті анықтау кезінде ЦВА Қарағанды облысында 2889 адам танылса, жылына орта есеппен алғанда – 482 адамды құрады.

Қарағанды облысында АМТ анықтауды ЦВА жұмыс жасайтын тұлғалар арасында орта есеппен алғанда республикалық көрсеткішке қарағанда жоғары болды. Пайыздық қатынаспен алғанда берілген көрсеткіш тұрақты болмады және ауытқып тұрды, яғни 2007 жылы 46,9% -дан, 2008 жылы 46,9% - ға дейін, жайлап жоғарлаумен 2009 жылы 43,1% -дан, 2010 жылы 46,0% -ға дейін және де 2011 жылы 44,5% -ға, 2012 жылы 42,8%-ға дейін төмендегенін көруге болады.

Зерттелген мүгедектердің құрылымына қатысты жыныс бойынша Қарағанды облысында, яғни зерттелген кезеңде әйелдердің салыстырмалы салмағы еркектерге қарағанда аз және 2007 жылы– 38,9%, 2008 жылы. – 40,4%, 2009 жылы. – 41,4%, 2010 жылы – 40,8%, 2011 жылы. – 33,6%, 2012 жылы – 35,1%-ды құрады.

61 кесте - 2007-2012 жылдардағы мүгедектік тобын ҚР бойынша цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектікті бөлу.

Мүгедектік топтары	Жылдар											
	2007 ж.		2008 ж.		2009 ж.		2010 ж.		2011 ж.		2012 ж.	
	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%
I топ	901	25,2	956	24,5	1032	24,8	1122	27,0	1117	25,4	1248	27,6
II топ	1757	49,1	2026	51,6	2052	49,4	2075	49,9	2169	49,5	2157	47,8
III топ	920	25,7	941	23,9	1072	25,8	956	23,1	1104	25,1	1112	24,6
Барлығы	3578		3923		4156		4153		4390		4517	

Мүгедектіктің ауырлығы бойынша ҚР АМТ нәтижесін бөлу (62 кесте) мынаны көрсетті: яғни, I және II топтағы мүгедектерге жататындар (2007 ж. – 74,3%, 2008 ж. – 76,1%, 2009 ж. – 74,2%, 2010 ж. – 76,9%, 2011 ж. – 74,9%, 2012 ж. – 75,4%).

Мүгедектіктің II тобының құрылымын зерттеу кезінде орта есеппен 24,7% құрады, яғни мүгедектіктің ауыр патологиясы деп есептеледі, ауруға сай келетін және өмірлік іс әрекеттің шектеу деңгейіне алып келеді.

62 кесте - 2007-2012 жылдардағы мүгедектік тобын Қарағанды облысы бойынша цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектікті бөлу.

Мүгедектік топтары	Жылдар											
	2007 ж.		2008 ж.		2009 ж.		2010 ж.		2011 ж.		2012 ж.	
	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%
I топ	122	26,0	120	25,9	114	24,6	122	25,4	143	27,4	168	34,2
II топ	244	52,2	246	53,1	242	51,9	249	51,9	238	45,7	197	40,1
III топ	102	21,8	97	21,0	110	23,5	109	22,7	140	26,9	126	25,7
Барлығы	468		463		466		480		521		491	

Мүгедектіктің ауырлығы бойынша Қарағанды облысы бойынша АМТ нәтижесін бөлу (62 кесте) мынаны көрсетті, зерттелген кезең ішінде республикалық көрсеткіштен жоғары екендігін көрсетті, сонымен қатар I және II топтағы мүгедектерге жататындар (2007 ж. – 78,2%, 2008 ж. – 79,0%, 2009 ж. – 76,5%, 2010 ж. – 77,3%, 2011 ж. – 73,1%, 2012 ж. – 74,3), III топ мүгедектері орта есеппен 23,6%-ды құрады, яғни мүгедектіктің ауыр патологиясы деп есептеледі және анық және өмірлік іс әрекеттің шектеу деңгейіне алып келеді.

АМТ арасында еңбекке қабілетті жастағы тұлғалар арасында ҚР ЦВА анықтау (45 кесте) бақылау серпінде берілген контингенттің тенденциясы өсу көрсеткішіне алып келгенін байқаймыз 2007 жылы 85,3% -дан, 2011 жылы 87,2%-ға және кейбір төмендеулер 2012 жылы 84,7% -ға дейін.

63 кесте - 2007-2012 жылдардағы ересек топтар арасында ҚР аудандарында цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектіктік.

Жыл	Барлығы	Ересек топтар					
		18-39 жас		40 жастан зейнеткерлік жасқа дейін		Зейнеткерлік жас	
		абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%
2007	3578	198	5,5	2855	79,8	525	14,7
2008	3923	213	5,4	3132	79,9	578	14,7
2009	4156	264	6,4	3290	79,2	602	14,4
2010	4153	215	5,2	3298	79,4	640	15,4
2011	4390	282	6,4	3545	80,8	563	12,8
2012	4517	254	5,6	3577	79,1	686	15,3

ҚР көптеген салыстырмалы салмақ (63 кесте) бойынша мүгедектердің орта жасы құрады (40 жастан зейнеткерлік жасқа дейін), сонымен бірге бұл көрсеткіштің тұрақтылығы шамамен 79% (орта есеппен бақылау кезеңінде – 79,7%). Ересек топтарда 18 жастан 39 жасқа дейін кейбір тенденциялар өсім көрсеткішін байқатты: 2007 жылы 5,5%-дан, 2011 жылы 6,4%-ға дейін, 2012 жылы төмендеумен 5,6%-ға дейін. Сол уақыттарда зейнеткерлер арасында берілген көрсеткіштің төмендеуі байқалды 2007 жылы 14,7%-дан, 2011 жылы 12,8%-ға дейін және 2012 жылы жоғарлаумен 15,3%-ға дейін.

64 кесте - 2007-2012 жылдардағы ересек топтар арасында Қарағанды облысы бойынша аудандарында цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектіктік.

Жыл	Барлығы	Ересек топтар					
		18-39 жас		40 жастан зейнеткерлік жасқа дейін		Зейнеткерлік жас	
		абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%
2007	468	28	6,0	315	67,3	125	26,7
2008	463	29	6,2	321	69,2	114	24,6
2009	466	32	6,9	317	68,0	117	25,1
2010	480	27	5,5	335	70,0	118	24,5
2011	521	35	6,7	359	68,9	127	24,4
2012	491	33	6,7	384	78,2	74	15,1

Қарағанды облысында ЦВА анықтауда АМТ ересектер құрылымы (65 кесте) республикалық көрсеткішпен салыстырғанда өзгеше екені байқалады: зейнеткерлік жастағы тұлғаларда орта есеппен алғанда 23,4%, сонымен қатар зейнеткерлер ЦВА анықтауда АМТ барлық саны төрттен бірін құрады, бірақ 2012 жылы берілген көрсеткіш 15,1%-ға дейін төмендеді. Жас тұлғаларда (18-39 жас) Қарағанды облысында ҚР қарағанда жиі, ЦВА анықтауда мүгедек деп саналған және орта есеппен АМТ-дан 6,3%-ды құрады. Орта жастағы тұлғаларда (40 жастан бастап зейнеткерлік жасқа дейін), орта есеппен 70,3% құрады.

65 кесте - 2007-2012 жылдардағы ҚР тұрғылықты жер бойынша цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектікті бөлу.

Жылдар	Барлығы	Қала		Ауыл	
		Абс. саны	%	Абс. саны	%
2007	3578	2166	60,5	1412	39,5
2008	3923	2342	59,7	1581	40,3
2009	4156	2544	61,2	1612	38,8
2010	4153	2486	59,9	1667	40,1
2011	4390	2569	58,5	1821	41,5
2012	4517	2670	59,1	1847	40,9

Тұрғылықты жерді есепке ала отырып біріншілік мүгедектікті анықтау (65,66 кесте) мынадай көрсеткішті көрсетті, яғни ЦВА бойынша ПИ деңгейі қала тұрғындары бойынша, ауыл тұрғындарына қарағанда жоғары ҚР-да және Қарағанды облысында.

66 кесте - 2007-2012 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша тұрғылықты жер бойынша цереброваскулярлы ауруларды анықтауда біріншілік мүгедектікті бөлу.

Жылдар	Барлығы	Қала		Ауыл	
		Абс. саны	%	Абс. саны	%
2007	468	384	82,0	84	18,0
2008	463	362	78,2	101	21,8
2009	466	368	79,0	98	21,0
2010	480	386	80,4	94	19,6
2011	521	406	77,9	115	22,1
2012	491	389	79,2	102	20,8

Қарағанды облысы тұрғындары арасындағы инвалидизация ҚР-да берілген көрсеткішті айтарылықтай жоғарылатады, яғни Қарағанды облысында және ҚР демографиялық құрылымның ерекшелігімен түсіндіріледі, сондай-ақ Қарағанды облысы өнеркәсібі дамыған аудан болып табылады және тұрғындардың басым көпшілігі қалалық жерлерде тұрады.

Ары қарай Қарағанды облысында церебралды инсультты анықтайтын біріншілік мүгедектік бойынша сипаттама жүргіземіз.

АМ құрылымында цереброваскулярлы аурулар церебралды инсультта басым рөлді ойнайды (67 кесте). 67 кестеде көрсетілгендей, церебралды инсультты анықтаудағы жылдық орташа АМ көрсеткіші 75,8% сәйкес келеді. Жынысқа байланысты нозологиялық құрылымды зерттеу нәтижесі кезеңінде еркектік жынысының артық болуы: 2007 жылы 63%-дан, 2012 жылы 65,2 – ға дейін, орташа жылдық көрсеткіш 63,4%-ды көрсетті.

67 кесте – 2007-2012 жылдардағы Қарағанды облысындағы және оларды жыныс бойынша бөлу церебралды инсультты анықтауда бірінші мүгедектіктің саны.

Жыл	ЦВА анықтауда АМТ	Соның ішінде: АМТ БҚЖБ анықтауда	%	Еркектер		Әйелдер	
				Абс. саны	%	Абс. саны	%
2007	468	357	76,3	225	63,0	132	36,9
2008	463	363	78,4	221	60,8	142	39,1
2009	466	362	77,7	214	59,1	148	40,9
2010	480	352	73,3	220	62,5	132	37,5
2011	521	350	67,2	245	70,0	105	30,0
2012	491	402	81,9	262	65,2	140	34,8

Милық инсульттағы біріншілік мүгедектік ауырлығы (68 кесте) зерттелген кезеңде жоғары болып қалды, жылдық орташа есептің маңызы 79,6%-ды құрады.

68 кесте - 2007-2012 жылдардағы Қарағанды облысындағы мүгедектік тобы бойынша мидағы қан айналымның өткір бұзылуында біріншілік мүгедектікті бөлу.

Мүгедек- тік топтары	Жылдар											
	2007		2008		2009		2010		2011		2012	
	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%	абс. саны	%
I топ	114	31,9	110	30,2	107	29,6	106	30,1	134	38,3	146	36,3
II топ	178	49,9	182	50,2	171	47,2	167	47,4	167	47,7	155	38,6
III топ	65	18,2	71	19,6	84	23,2	79	22,5	49	14,0	101	25,1
Барлығы	357		363		362		352		350		402	

АМ жас ерекшелік құрылымын зерттеуде церебралды инсультты анықтау (67 кесте) мынаны көрсетті, яғни еңбекке қабілетті тұлғалардың сәйкестігі және зейнеткерлік жаста айтарлықтай өзгеше болып келеді: еңбекке қабілетті жастағы мүгедектердің басымдығы– 75,8% (жылдық орташа көрсеткіші).

69 кесте – Қарағанды облысының аудандарында жас ерекшелік тобында мидың қанайналымының өткір бұзылуындағы алғашқы мүгедектік.

Жылдар	Барлығы	Ересек топтар					
		18-39 жас		40 жастан зейнеткерлік жасқа дейін		Зейнеткерлік жас	
		Абс. сан	%	Абс. сан	%	Абс. сан	%
2007	357	22	6,1	269	75,4	66	18,5
2008	363	23	6,3	284	78,3	56	15,4
2009	362	25	6,9	273	75,4	64	17,7
2010	352	27	7,7	263	74,7	62	17,6
2011	350	28	8,0	263	75,1	59	16,9
2012	402	23	5,7	306	76,1	73	18,2

ОНМК салдарымен біріншілік мүгедектер арасында зерттелгендер қалалық жерде тұратын тұрғындар (69 кесте) - 79,5% (жылдық орташа көрсеткіші), ауыл тұрғындарына барлық АМ орта есеппен бестен бірі ғана келді.

70 кесте – 2007-2012 жылдардағы тұрғылықты жер бойынша Қарағанды облысында мидағы қан айналымның өткір бұзылуын анықтауда алғашқы мүгедектікті бөлу.

Жылдар	Барлығы	Қала		Ауыл	
		Абс. саны	%	Абс. саны	%
2007	357	284	79,5	73	20,5
2008	363	290	79,9	73	20,1
2009	362	289	79,8	73	20,2
2010	352	283	80,4	69	19,6
2011	350	273	78,0	77	22,0
2012	402	323	80,3	79	19,7

71 кесте – 2007-2012 жылдары Қарағанды облысының аудандары бойынша церебралды инсультті біріншілік анықтауын бөлу

Аймақ	Жылдар											
	2007 ж.		2008 ж.		2009 ж.		2010 ж.		2011 ж.		2012 ж.	
	абс. сан	%	абс. сан	%	абс. сан	%	абс. сан	%	абс. сан	%	абс. сан	%
Қарағанды қ.	112	31,4	114	31,4	105	29	110	31,3	127	36,3	124	30,9
Жезқазған қ.	57	15,9	58	15,9	57	15,7	63	17,9	44	12,3	67	16,7
Балқаш қ.	23	6,4	24	6,6	31	8,6	21	5,9	26	7,4	44	10,9
Теміртау қ.	33	9,2	34	9,4	40	11,0	41	11,6	37	10,6	49	12,2
Шахтинск қ.	17	4,8	18	4,9	15	4,1	18	5,1	15	4,3	19	4,7
Сарань қ.	25	7,0	26	7,2	23	6,4	13	3,7	11	0,3	11	2,8
Абай ауд.	24	6,7	24	6,6	28	7,7	21	5,9	16	4,6	11	2,8
Ақтоғай ауд.	4	1,1	4	1,1	4	1,1	3	0,9	7	2,0	3	0,7
Бұқар-Жырау ауд.	17	4,8	17	4,7	12	3,3	11	3,1	21	6,0	19	4,7
Жаңа-Арқа ауд.	6	1,7	6	1,6	13	3,6	14	3,9	13	3,7	13	3,2
Қарқаралы ауд.	5	1,4	5	1,4	7	1,9	11	3,1	12	3,4	9	2,2
Нұра ауд.	10	2,8	10	2,8	10	2,8	6	1,7	7	2,0	10	2,5
Осакаровска ауд.	6	1,7	6	1,6	6	1,7	3	0,9	5	1,4	6	1,5
Шет ауд.	14	3,9	13	3,6	9	2,5	12	3,4	5	1,4	13	3,2
Ұлытау ауд.	4	1,1	4	1,1	2	0,6	5	1,4	4	1,1	4	1,0
Барлығы	357		363		362		352		350		402	

Қарағанды облысында БҚЖБ зерттеу кезінде эпидемиологиялық мүгедектікке жүргізілген сараптама инсультті анықтау кезінде мүгедектік мәселесінің маңыздылығы туралы тұжырым жасауға мүмкіндік береді және жағдайдың ауқымдылығын бағалауға мүмкіндік береді. Жалпы алғанда факторлармен сәйкес келетін инсультті анықтауда мүгедектікті зерттеу, алдыңғы инсультқа, мүгедектікке алып келетін негізгі себепке назар аударуға мүмкіндік береді, сонымен қатар реабилитациялық шараларды нақты көлемді жоспарлауда, мүгедектік кезінде инсультті анықтауға бағытталады.

Сондай-ақ, жүргізілген АМ нәтижесі көрсеткендей, Қарағанды облысында біріншілік мүгедектіктің көрсеткіші бойынша тұрақсыз тенденциямен аудандарға қатысты болады, соңғы 6 жылда жалпы алғанда тұрғындар үшін көрсетілген көрсеткіштің төмендеуі, яғни берілген ірі аудандар үшін болдамдық фактор қолайсыз болып табылады.

ЦВА арасында инсульт салдары аса көп бөлікті құрайды (орташа 75,8%) және көп жағдайда әлеуметтік белсенді жастардың, еңбекке қабілетті жас тұлғалардың жоғалуына әкеп соғады.

Бұл мәселені тек қана аймақтық, әлеуметтік – экономикалық факторлардың қызметінің жағымсыз салдары деп, оның ішінде әлеуметтік күйзеліс, күнделікті өмір сүру салдарының бұзылуы, дағдарыс, жұмыссыздық, міндетті түрдегі диспансеризация қағидаларының тоқтатылуы және тегін дәрі – дәрмекке қол жеткізуді қарастыруға болмайды.

Себеп стационардың, емхананың және МӘС бөлімше жұмыстарының аса жақсы болмауында, сонымен қатар асқыну ауыртпалығының аса маңызды критерилерін анықтауымен мүгедектікке шығу болжамы әдістерінің болмауында болуы мүмкін.

Сонымен, алынған мәліметтер 2007 – 2012 жылдар аралығында Қарағанды облысы бойынша инсульт салдарынан болған мүгедектіктің өзгерісін анықтауға мүмкіндік берді:

- (ЦВА арасында) инсульт салдарынан алғашқы мүгедектіктің жоғары үлесі – орташа 75,8%;
- Инсульт салдарынан болған мүгедектің үлкен үлесін дегенменен 1-2 топтағы мүгедектер құрайды - 79,6%;

Қарағанды облысы бойынша жүргізілген зерттеулердің нәтижесі БҚЖБ салдарынан АМ қалыптасуына аймақтық экологиялық – әлеуметтік және басқа да жағымсыз факторлардың әсер ететінін дәлелдейді.

Сонымен, эпидемиологиялық көрсеткіштердің талдауы нақты заңдылықты анықтауға және облыс халқының ЖҚЖА бойынша патология сипатының аймақтық ерекшеліктерін анықтауға мүмкіндік берді. Бірақ бұл көрсеткіштер көбінесе және бірқатар факторларға да (медициналық көмектің қолжетімділігінің деңгейіне, ақпарат көзінің болмауына, қаралмауына және т.б.) тәуелді. Аурушаңдықтың нақты деңгейін анықтау үшін және

созылмалы патологияның көлемі бірқатар сұрақтардың нақтылауын қажет етеді (медициналық көмектің оның қызмет көрсету кезеңдерінде ұйымдастырылуы, жабдықталудың деңгейі, мамандардың жіктелуі және т.б.).

Аурушандықтың, өлімнің таралуын, артериалды гипертензия салдарынан болған мүгедектің болуы эпидемиологиялық көрсеткіштердің зерттеуімен қатар, халықтың артериалды гипертензия туралы және оның даму факторлары туралы ақпарат алуы керектігін қажет етеді.

Әдебиеттер:

1. А. Джон Кэм, Томас Ф.Люшер, Патрик В.Серруис. Болезни сердца и сосудов. Перевод с англ. под редакцией Е.В. Шляхто.- ГЭОТАР-Медиа, 2011, с. 1437
2. British Heart Foundation European Cardiovascular Disease Statistics 2008.- London: British Heart Foundation, 2008.
3. Maziak W., Ward K.D. Childhood obesity: are we missing the big picture? // *Obes.Rev.*-2008.-Vol.9.-P.35-42
4. Всемирная организация здравоохранения. Мировая статистика здравоохранения – 2010. ВОЗ, 2010, 177с. <http://www.who.int/2010/ru/>
5. Pierso J.P. Tobacco industry marketing, population-based tobacco control and smoking behavior // *Am.J. Prev. Med.*-2008.- Vol.33.- Suppl. 6.-P.327-334
6. Pell J.P. et all.Smoke-free legislation and hospital-izations for acute coronary sindrom // *N. Engl. J. Med.*-2008.- Vol.359.- P.482-491
7. "Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и экопатологии. Глава 1 «Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Курение и питание как факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний».- www.medicalplanet.su/503.html
8. Сидоренко Г. И., Козлов И.Л. Профилактика ишемической болезни сердца в клинической практике//*Медицинские новости.* – 2000. – №8. – С. 34-38.
9. Manson J.E. Estrogen plus progestin and the risk of coronary heart disease// *N. Engl. J. Med.*-2003.- Vol.349.- P.523-534
10. Manson J.E. et all. Postmenopausal hormone therapy new questions and the case for new clinical trials// *Menopauz.*-2007.- Vol.13.- P.139-147
11. Mieczkowska J. Socioeconomic status and cardiovascular disease risk / J. Mieczkowska, J. Mosiewicz // *Heart.* – 2008. – Vol. 94, № 8. – P. 1075.
12. Patterns of alcohol drinking and all-cause mortality: results from a large-scale population-based cohort study in Japan / T. Marugame, S. Yamamoto, I. Yoshimi [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2007. – Vol. 165, № 9. – P. 1039-1046CARDIA,
13. Socioeconomic and behavioral risk factors for mortality in a national 19-year prospective study of U.S. adults / P.M. Lantz, E. Golberstein, J.S. House [et al.] // *Soc. Sci. Med.* – 2010. – Vol. 70, № 1. – P. 1558-1566.
14. Rosero-Bixby L. Surprising gradients in mortality, health, and biomarkers in a Latin American population of adults / L. Rosero-Bixby, W.H. Dow // *J. Gerontol. Series B.* – 2009. – Vol. 63, № 1. – P. 105-117.
15. The contribution of material, psychosocial, and behavioral factors in explaining educational and occupational mortality inequalities in a nationally representative sample of South Koreans: relative and absolute perspectives /

- Y.H. Khang, J.W. Lynch, S. Yang [et al.] // Soc. Sci. Med. – 2009. – Vol. 68, № 5. – P. 858-866.
16. Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults / X. Sui, M.J. LaMonte, J.N. Laditka [et al.] // J. Am. Med. Ass. – 2007. – Vol. 298, № 21. – P. 2507-2516.
 17. The influence of education on the cardiovascular risk / J. Mieczkowska, J. Baraniak, E. Kozak-Szkopek // Annales Universitatis Mariae Curie-Sklodowska Sectio D-Medicina. – 2006. – Vol. 61, № 1. – P. 290-295.
 18. BMI and mortality: results from a national longitudinal study of Canadian adults/ Orpana H.M., Berthelot J.M., Kaplan M.S. [et al.] // Obesity. – 2010. – Vol. 18, № 1. – P. 214-218.
 19. Overall obesity and abdominal adiposity as predictors of mortality in U.S. white and black adults / J.P. Reis, M.R. Araneta, D.L. Wingard [et al.] // Annals Epidemiol. – 2009. – Vol. 19, № 4. – P. 134-142.
 20. Reaction time and established risk factors for total and cardiovascular disease mortality: comparison of effect estimates in the follow-up of a large, UK-wide, general-population based survey / B.A. Roberts, G. Der, I.J. Deary, G.D. Batty // Intelligence. – 2009. – Vol. 37, № 3. – P. 561-566.
 21. Мингазетдинова Л.Н., Сахаутдинова Г.М. Хайбуллина Н.Г. Обмен липидов в интегральном коронарном риске ишемической болезни сердца // Фундаментальные исследования. – 2005. – № 2 – стр. 120-121
 22. Болотова Е.В., Очерет Т.С. Распространенность гиперхолестеринемии у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // V национальный конгресс терапевтов, с.34-35
 23. Абдурасулов К.Д., Янзинов В.И., Байрамов Н.А. Эпидемиология ишемической болезни сердца среди сельского населения ХМАО–Югра // V национальный конгресс терапевтов, с.32-33
 24. Киреева В.В., Орлова Г.М., Верлан Н.В. Прогностическая роль факторов риска ишемической болезни сердца в разных этнических группах Прибайкалья // Сибирский медицинский журнал. -2009.- №7.-с.34-36
 25. Хамнагадаев И.И. Распространенность артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и их факторов риска среди сельского коренного и пришлого населения Севера и центральной Сибири. Дисс. ... док. мед. наук. ГУ “Научно-исследовательский институт кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН”, Томск, 2008, 367с
 26. Хайридинов М.Т. Распространенность основных факторов риска ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии в различных регионах Республики Таджикистан. Дисс. ... канд. мед. наук, ГОУВПО “Санкт-Петербургский государственный медицинский университет”, С-Пб, 2005, 116с

27. Демографический ежегодник Казахстана. 2005. - Алматы, 2005. - С. 52-54.- <http://demoscope.ru/weekly/2011/0451/analit02.php> № 451 - 452
28. Зимовина Е.П. Тенденции смертности в Казахстане: специфика республики Центрально-Азиатского региона // Этнодемографические процессы в Казахстане и сопредельных территориях: Сборник научных трудов IX Международной научно-практической конференции 16-17 мая 2008 г., г. Усть-Каменогорск, 2008. с. 118-127.
29. Современное состояние проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Южно-Казахстанской области//www.cardiocenter.kz/news/detail/895
30. Мусаханова А.К, Ковзель Е.Ф., Секербаев А.Х. Влияние поведенческих факторов риска на формирование ишемической болезни сердца и гипертонической болезни у населения, проживающего на территориях, прилегающих к семипалатинскому ядерному полигону.
31. Карабаева А.И. Особенности течения и лечения ишемической болезни сердца у лиц пожилого и старческого возраста. // Вестник Каз НМУ.- 2012.-с.12-13
32. Синькова Г.М. Эпидемиология артериальной гипертензии (обзор литературы) / Сибирский мед. Журнал. – 2007. – №8. –С. 5-10.
33. Варламова Т.А., Жуковский Г.С., Капустина А.В. и др. Артериальная гипертензия: эпидемиологическая ситуация в России и других странах. //Кардиология. -1997. –№9. – С. 14 – 21.
34. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. -М.: Медиа Сфера. – 1998. – 352с.
35. Lenfant С. Гипертензия и ее последствия: состояние проблемы в мире. //Артериальная гипертензия. -2005. -№2. - Internet: http://www.consilium-medicum.com/media/gyper/05_02/86.shtml
36. Kearney P., Whelton M., Reynolds K., et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. //J. of Hypertens. -2004. -Vol.22. -P.11-19.
37. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. //Российский кардиологический журнал. - 2006. -№4. -С.45-50.
38. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. //JAMA. -2003. -Vol.289. -P.2363-2369.
39. Mosterd A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. //The New Engl. J. of Med. -1999. -Vol.340. -P.1221-1227.

40. Hajjar I., Kotchen T. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States in 1988-2000. //JAMA. -2003. -Vol.290. -P.199-206.
41. Ong K.L., Cheung B., Man Y.B., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension Among United States Adults 1999-2004. //Hypertension. -2007. -Vol.49. -P.69-75.
42. Wang Y., Wang Q.J. The Prevalence of Prehypertension and Hypertension Among US Adults According to the New Joint National Committee Guidelines. //Arch. Intern. Med. -2004. -Vol.164. -P.2126-2134.
43. Gu D., Reynolds K., Wu X., et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in China. //Hypertension. -2002. -Vol.40. -P.920-927.
44. Gupta R. Trends in hypertension epidemiology in India. //J. Hum. Hypertens. -2004. -Vol.18. -P.73-78.
45. Gupta R., al-Odat N.A., Gupta V.P. Hypertension epidemiology in India: meta-analysis of 50 year prevalence rates and blood pressure trends. //J. Hum. Hypertens. -1996. -Vol.10. -P.465-472.
46. Пресс-релиз МЗ РК М.Бекбосынова / <http://newsroom.kz/wp-content/uploads/2012/05/>
47. Баттакова, Г.Джунусбекова, С.Абзалиева, Б.Турдалиева Материалы Пресс-конференции «Тихий убийца» или как предупредить артериальную гипертонию», посвященная Всемирному дню борьбы с гипертонией/Алматы. – НЦП ФЗОЖ 16 мая 2012 г.
48. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. и др. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. //Профил. забол. и укреп. здоровья. -2001. -№2. -С.3-7.
49. Asmar R., Zanchetti A. Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the first international consensus conference. //J. of Hypertens. -2000. -Vol.18. -P.493-506.
50. Hajjar I., Kotchen J.M., Kotchen T.A. HYPERTENSION: Trends in Prevalence, Incidence and Control. //Annu. Rev. Public Health. -2006. -Vol.27. -P.465-490.
51. Mancia G., Backer de G., Dominiczak A., et al. 2007 Guidelines for the mangement of arterial hypertension. //Europam Heart J. -2007. -Vol.28. -P.1462-1536.
52. О состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году: Государственный доклад. -М., 2006
53. Collins R., MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. //British medical bulletin. -1994. -Vol.50. -P.272-298.

54. OBrien E., Asmar R., Beilin L., et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. //J. of Hypertens. -2003. -Vol.21. -P.821-848.
55. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Гафарова А.В. Роль жизненного истощения в развитии артериальной гипертензии у мужчин 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ "MONICA") / Артериальная гипертензия. – 2004. - № 3. – С. 9 – 12.
56. Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Деев А.Д. Оценка и управление суммарным риском сердечно-сосудистых заболеваний у населения России/ Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2002. - № 4. – С. 4-11.
57. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г., Шестов Д.Б. Роль систолического и диастолического давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004; 1: 1015.
58. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. М., 2004.
59. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., et al. For the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment of older patients with isolated systolic hypertension. //Lancet. -1997. -Vol.350. -P.757-764.
60. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States. //JAMA. -2003. -Vol.289. -P.2363-2369
61. Hoogen van den P., Feskens E., Nagelkerke N., et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. //The New Engl. J. of Med. -2000. -Vol.342. - P.1-8.
62. Lawes C., Bennett D., Feigin V., et al. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Reviews. //Stroke. -2004. -Vol.35. -P.1024-1033.
63. Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath P. Blood Pressure Reduction and Secondary Prevention of Stroke and Other Vascular Events: A Systematic Review. //Stroke. -2003. -Vol.34. -P.2741-2748.
64. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Роль суточного мониторирования артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии (Результаты суточного мониторирования артериального давления в программе КЛИП-АККОРД)/ Артериальная гипертензия.- 2007. - № 1.- С. 18-26.
65. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я., Шальнова С. А., Деев А. Д. Сердечно–сосудистые и другие хронические неинфекционные заболевания: ситуация и возможности профилактики в России /Кардиология. - №1-2003г.

66. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и юношеском возрасте. Под редакцией проф. И.М.Воронцова, Спб, 1992, 21 с.
67. Школьников М.А. Сердечно-сосудистые заболевания детского возраста на рубеже XXI века. CONSILIUMmedicum, 1999, том 1, № 6, с. 240-245
68. Myung K.P., Warren G. G. Sisticemic Hypertension, Practice of Pediatrics) с. 1-15.
69. Полачек Э. Нефрология детского возраста. Пер. с чешского. Прага. Авиценум- 1980, с.61-62
70. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей. В 2 т. М: Медицина 1987.
71. Маковецкая Г.А., Гасилина Е.С., Исаева А.С., Борискина И.Е. Вазоренальная гипертензия у ребенка с неспецифическим аортоартериитом. Российский вестник перинатологии и педиатрии, № 1, 2000, с. 45-47.
72. Базина И.Б. Типы ремоделирования миокарда у больных эссенциальной гипертонией молодого возраста / И.Б. Базина, Соловьева Н.В. // Тезисы научно-практической конференции. «Теоретические и практические аспекты артериальной гипертензии», Казань, 2007. – С. 49.
73. Клумбене Ю. Динамика артериального давления и прогнозирования артериальной гипертензии: данные 20-летнего наблюдения детской когорты / Ю. Клумбене, Ж. Милашаускене, И. Мисявичене, А. Шачкуне // Кардиология. – 2004. – № 2. – С. 30-34.
74. McNiece K. L., Poffenbarger T. S., Turner J. L. et al. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents // J. Pediatr. 2007, vol. 150, № 6, p. 640–644, 644.e1
75. Kannel W.B., Dawber T.R., McGee D.L. Perspectives of systolic Hypertension: the Framingham study.//Circulation 1986; 61:117982
76. Hernandez D., Lacalzada J., Salido E. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation.//Kidney Int., 2000; 58(2):889897
77. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E., Ambrosioni E., Burnier M., Cifkova R., Fagard R., Coca A., Grassi G., Heagerty A.M., Nilsson P., Viigimaa M., Zanchetti A. et all. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J. Hypertension. - 2009. - Vol. 27. - p. 025-041.
78. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Grassi G., Heagerty A.M., Kjeldsen S.E., Laurent S., Narkiewicz K., Ruilope L., Rynkiewicz A., Schmieder R.E., Struijker Bou-dier H.A., Zanchetti A. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the

- European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* 2007; 25: 1105-1187
79. Havranek E.P., Froshaug D.B., Emserman C.D., Hanratty R., Krantz M.J., Masoudi F.A., Dickinson L.M., Steiner J.F. Left ventricular hypertrophy and cardiovascular mortality by race and ethnicity // *Am. J. Med.* 2008; 121: 870-875.
 80. Asayama K., Ohkubo T., Yoshida S., Suzuki K., Metoki H., Harada A., Murakami Y., Ohashi Y., Ueshima H., Imai Y. Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study (JALS) group. Stroke risk and antihypertensive drug treatment in the general population: the Japan Arteriosclerosis Longitudinal Study // *J. Hypertens.* 2009; 27: 357-364.
 81. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? // *J. Hypertens.* 2009; 27: 1509-1520.
 82. Ibsen H. Antihypertensive treatment and risk of cardiovascular complications: is the cure worse than the disease? // *J. Hypertens.* 2009; 27: 221-223.
 83. Guidelines Sub-Committee. 1999 World Health Organization/International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension // *J. Hypertens.* 1999; 17: 151-183.
 84. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L. Jr, Jones D.W., Materson B.J., Oparil S., Wright J.T. Jr, Roccella E.J. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // *Hypertension.* 2003; 42: 1206-1252.
 85. Rosendorff C., Black H.R., Cannon C.P., Gersh B.J., Gore J., Izzo J.L. Jr, Kaplan N.M., O'Connor C.M., O'Gara P.T., Oparil S. American Heart Association Council for High Blood Pressure Research; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention // *Circulation.* 2007; 115: 2761-2788.
 86. Sanchez R.A., Ayala M., Baglivo H., Velazquez C., Burlando G., Kohlmann O., Jimenez J., Lopez-Jaramillo P., Brandao A., Valdes G., Alcocer L., Bendersky M., Ramirez A.J., Zanchetti A. Latin America Expert Group. Latin American Guidelines on Hypertension // *J. Hypertens.* 2009; 27: 905-922.
 87. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K., Boysen G., Burell G., Cifkova R., Dallongeville J., De Backer G., Ebrahim S., Gjelsvik B., Herrmann-Lingen C., Hoes A., Humphries S., Knapton M., Perk J., Priori S.G., Pyorala K.,

- Reiner Z., Ruilope L., Sans-Menendez S., Op Reimer W.S., Weissberg P., Wood D., Yarnell J., Zamorano J.L. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2007; 14 (Suppl. 2): E1-E40.
88. Zanchetti A., Grassi G., Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal // *J. Hypertens.* 2009; 27: 923-934.
89. Medical Research Council trial of treatment of mild hypertension: principal results. MRC Working Party // *BMJ.* 1985; 291: 97-104.
90. Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension // *Lancet.* 1980; 1: 1261-1267.
91. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: The effect of treatment on mortality in 'mild' hypertension: results of the Hypertension Detection and Follow-up Program // *N. Engl. J. Med.* 1982; 307: 976-980.
92. Liu L., Zhang Y., Liu G., Li W., Zhang X., Zanchetti A. FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients // *J. Hypertens.* 2005; 23: 2157-2172.
93. Amery A., Birkenhäger W., Brixko P., Bulpitt C., Clement D., Deruyttere M., De Schaepdryver A., Dollery C., Fagard R., Forette F. Mortality and morbidity results from the European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly trial // *Lancet.* 1985; 1: 1349-1354.
94. Coope J., Warrender T.S. Randomised trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care // *BMJ (Clin. Res. Ed.)*. 1986; 293: 1145-1151
95. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *JAMA.* 1991; 265: 3255-3264.
96. Dahlöf B., Lindholm L.H., Hansson L., Scherstern B., Ekblom T., Wester P.O. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension) // *Lancet.* 1991; 338: 1281-1285.
97. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results // *BMJ.* 1992; 304: 405-412.
98. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L., Celis H., Arabidze G.G., Birkenhäger W.H., Bulpitt C.J., de Leeuw P.W., Dollery C.T., Fletcher A.E., Forette F., Leonetti G., Nachev C., O'Brien E.T., Rosenfeld J., Rodicio J.L., Tuomilehto J., Zanchetti A., for The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial

- Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators // *Lancet*. 1997; 350: 757-764.
99. Liu L., Wang J.G., Gong L., Liu G., Staessen J.A., for the Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension // *J. Hypertens.* 1998; 16: 1823-1829.
 100. Lithell H., Hansson L., Skoog I., Elmfeldt D., Hofman A., Olofsson B., Trenkwalder P., Zanchetti A., SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial // *J. Hypertens.* 2003; 21: 875-886.
 101. Beckett N.S., Peters R., Fletcher A.E., Staessen J.A., Liu L., Dumitrascu D., Stoyanovsky V., Antikainen R.L., Nikitin Y., Anderson C., Belhani A., Forette F., Rajkumar C., Thijs L., Banya W., Bulpitt C.J., HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older // *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 1887-1898.
 102. JATOS Study Group. Principal results of the Japanese trial to assess optimal systolic blood pressure in elderly hypertensive patients (JATOS) // *Hypertens. Res.* 2008; 31: 2115-2127.
 103. Schrier R.W., Estacio R.O., Esler A., Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes // *Kidney Int.* 2002; 61: 1086-1097.
 104. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy // *Lancet* 2000; 355: 253-259.
 105. Пересмотр Европейских рекомендаций по ведению артериальной гипертензии: документ рабочей группы Европейского общества гипертензии // *Артериальная гипертензия*. - 2010 - № 1. - с. 63-106.
 106. Оренко Ю.М., Павлюк В.А., Савицький С.Ю., Рековець О.Л., Радченко Г.Д.. Вплив бета-адреноблокаторів (атенололу та небівололу) на інсулінорезистентність у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом // *Сімейна медицина*. - 2007. - № 4. - С. 68-73.
 107. Agabiti-Rosei E., Porteri E., Rizzoni D. Arterial stiffness, hypertension, and rational use of nebivolol // *Vasc. HealthRiskManag.* - 2009. - Vol. 5. - p. 353-360. Review.
 108. Bakris G.L., Fonseca V., Katholi R.E., McGill J.B., Messerli F.H., Phillips R.A., Raskin P., Wright J.T. Jr, Oakes R., Lukas M.A., Anderson K.M., Bell D.S.; GEMINI

109. Investigators. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. // JAMA. - 2004. - Vol. 10. - p. 2227-2236.
110. Medvedeva A., Simonaviciene A., Koch S. et al. Additive effect of ACEinhibitors, AII receptor antagonists and endotelin receptor A specific blockers on incides of progression in renal damage model// 37 ERAEDTA Congress Book, 2000, p.169.
111. Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Абакумов Ю.Е. Изолированная систолическая артериальная гипертензия/ ConsiliumMedicum. – 2003. - №3. – С. 25 – 31.
112. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J et al. Task Force on ACEinhibitors of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. Eur Heart J 2004; 25 (16): 1454-70.
113. Cooper M.S. // Am.J.Card., 1990.
114. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D., Kannel W.B., Castelli W.P. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // N. Engl. J. Med 1990; 322: 1561-1566.
115. Бубнов Ю.И., Арабидзе Г.Г., Павлов А.А. Семейная артериальная гипертензия // Кардиология. – 1997. – №1. – С. 4-7.
116. Шхвацабая И.К. Влияние различных факторов на течение мягких форм ГБ // Терапевт. арх. – 1997. – № 11. – С. 63-68.
117. Миррахимов М.М. Гипертоническая болезнь // Центральнo-Азиатский мед. журн. – 1995. – №1. – С. 91-103.
118. Шхвацабая И.К. Гипертоническая болезнь Руководство по кардиологии. Болезни сердца и сосудов // Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина. - 1982. –Т.4.- С. 65-101.
119. Рязанов А.С., Аракелянц А.А., Юренев А.Г. Гипертоническое сердце. Состояние проблемы // Клинич. медицина. – 2003. – №6. – С. 15-18.
120. Kannel W. B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor // J. Hypertens. – 1991.– Vol.9.- P. 3-9.
121. Лигай З.Н. Эффективность и безопасность применения даприла в лечении больных артериальной гипертензией // Медицина. – 2003. – №4. – С. 88-90.
122. Кабалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия.– М., 2001. – 145 с.
123. Белоусов Ю.Б. Поражение органов-мишеней при АГ // Терапевт. арх. – 1997. – №6. – С. 17-23.
124. Гургенян С.В., Микаелян Е.С. Адаптация сердца при гипертонической болезни // Терапевтич. арх. – 2000. – №2. – С. 72-77.

125. Tamargo J., Delpon E., Vakenzuela C. Treatment of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients // *Eur. Heart. J.* – 1993.– Vol.14.- P. 102-106.
126. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. – Санкт-Петербург, 1995. – 308 с.
127. Лапшина Л.А., Старченко Т.Г., Волос Б.Е. Гипертрофия миокарда левого желудочка в ранних стадиях артериальной гипертензии // *МРЖ.* – 1987. – №15. – С. 15-16.
128. Ganau A., Devereux R.B. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Am Coll Cardiol.* – 1992. – Vol.19.– P. 1559-1560.
129. Чазова И.Е., Дмитриева В.В., Теплыгина С.Н. Структурно-функциональные изменения миокарда при АГ и их прогностическая диагностика // *Терапевт. архив.* – 2002. – №9. – С. 50-56.
130. Лерман О.В., Метелица В.И., Филатова Н.П. Сравнительное изучение ЭхоКГ-показателей и ЭКГ-критерий гипертрофии левых отделов сердца на фоне длительной контролируемой антигипертензивной терапии и длительного неконтролируемого лечения больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // *Кардиология.* – 1997. – №5. – С. 19-24.
131. Dagenais GR, Pogue J, Fox K et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. *Lancet* 2006; 368 (9535): 581-8.
132. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // *Кардиология.* – 1998. – №5. – С. 89-93.
133. Okin P.M., Devereux R.B., Jern S., Kjeldsen S.E., Julius S., Nieminen M.S., Snapinn S., Harris K.E., Aurup P., Edelman J.M., Wedel H., Lindholm L.H., Dahlof B. LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events // *JAMA.* 2004; 292: 2343-2349.
134. Жуманова А.К., Джусипов А.К., Лигай З.Н. Влияние ИАПФ второго поколения на гемодинамику, перекисидацию липидов и состояние мембран эритроцитов у больных с АГ // *Клиницист.* – 1995. – №4. – С. 71-73.
135. Zanchetti A. Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? // *J. Hypertens.* 2009; 27: 1509-1520.

136. Ibsen H. Antihypertensive treatment and risk of cardiovascular complications: is the cure worse than the disease? // *J. Hypertens.* 2009; 27: 221-223.
137. Барац С.С., Закроева А.Г. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока легочных вен: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации // *Кардиология.* – 1998. – №5. – С. 89-93.
138. Айкешева А.С. Перекисное окисление липидов, функциональное состояние мембран эритроцитов при высокой и стойкой артериальной гипертензии: автореф. ... канд. мед. наук. – Алматы, 1996. – 24 с.
139. Шулутко Б.И., Соколовский В.В., Зиц С.В. Гиаловые соединения и проницаемость мембраны эритроцитов при артериальной гипертензии // *Клинич. медицина.* – 1989. – №10. – С. 55-57.
140. Chung J.T., Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in hypertensive patients // *Eur. J.* – 1993. – №1. – P.451-453.
141. Ruilope L.M., Salvetti A., Jamerson K., Hansson L., Warnold I., Wedel H., Zanchetti A. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001; 12: 218-225.
142. Джусипов А.К., Джунусбекова Г.А., Лигай З.Н. Современные аспекты патогенеза эссенциальной гипертензии. Роль дисфункции эндотелия и предсердно-натрий-уретического пептида в генезе АГ // *Медицина.* – №3. – 2003. – С. 2-7.
143. Рязанов А.С., Смирнова М.Д., Юренев А.П. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза // *Терапевт. арх.* – 2000. – №2. – С. 72-77.
144. Моисеев В.С. Сердечная недостаточность и достижения генетики // *Терапевт. архив.* – 2001. – №5. – С. 66-87.
145. Кушаковский М.С. Размышления о первичной профилактике ГБ на основе представления об ее патогенезе // *Кардиология.* – 1999. – №3. – С. 65.
146. Казеннов А.М., Ульянова Г.П., Ганемина А.С. Ионный гомеостаз и деформированность эритроцитов у больных с первичной артериальной гипертензией // *Кардиология.* – 1990. – №7. – С. 19-22.
147. Китаева Н.Д., Шабанов В.А., Левина Г.Я. Микрореологические нарушения эритроцитов у больных ГБ // *Кардиология.* – 1991. – №1. – С. 51-54.
148. Саржанова А.Н. Структурно-функциональные свойства мембран эритроцитов у больных с мягкой артериальной гипертензией // *Астана мед. журн.* – 2000. – №2. – С. 39-41.
149. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза АГ // *Клиническая медицина.* – 2003. – №5. – С. 56-58.

150. 150 Демин А.А. Современные принципы лечения АГ // Клиническая медицина. – 2003. – №5. – С. 4-9.
151. 151 World Health organization International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension // J. hypertens. – 1999. – Vol.17.- P. 151-183.
152. Gerds E., Cramariuc D., de Simone G., Wachtell K., Dahlöf B., Devereux R.B. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study) // Eur. J. Echocardiogr. 2008; 9: 809-815.
153. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Максимова М.Ю. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему // Кардиология. – 2004. – №3. – С. 4-8.
154. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н. Артериальная гипертензия и цереброваскулярный инсульт. – М.: Реформа, 2001. – 191 с.
155. Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Первичко Е.И. Артериальная гипертензия и тревожные расстройства // Кардиология. – 2002. – №2. – С. 95-98.
156. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний, ранжирование факторов риска. Современные модели профилактической системы здравоохранения. Под редакцией проф.Ж.Абылайулы, К.А. Тулебаева.- Алматы.-2008.-с.150
157. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь – основные признаки, сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность в стране //Терапевт. арх. – 2003. – №9. – С. 31-36.
158. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь и симптоматическая гипертензия // Диагностика и лечение внутренних болезней.- М.: Медицина, 1995. – Т.1. гл. 2. – С. 21-110.
159. Недогада С.В., Лопатин Ю.М. Скорость распространения пульсовой волны как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости // Артериальная гипертензия. – 2002. – С. 13-15.
160. Kannel W.B.,Dawber T.R.,McGee D.L. Perspectives of systolic Hypertension: the Framingham study.//Circulation 1986; 61:117982.9
161. Чукаева И.И., Корочкин И.М., Прохорова Т.Ф. и соавт. Антиишемический и противовоспалительный эффекты ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и их роль в ремоделировании сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда //Кардиология, 2000, 11, 1723.
162. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2006 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2007. – 259 с.

163. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2007 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2008. – 311 с.
164. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2008 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2009. – 311 с.
165. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2009 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2010. –с.
166. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2010 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2011. –с.
167. Здоровье населения республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2011 году. Статистический сборник.- Астана, Алматы, 2012. –с.
168. Шепин О.П, Медик В.А. Здоровье населения региона и приоритеты здравоохранения.- Москва «ГЕОТАР-МЕДИА».- 2010- 384 с
169. Шепин О.П, Медик В.А., Стародубов В.И. Методические рекомендации по изучению здоровья населения.- М.,2005.-70 с.
170. Оганов Р.Г., Масленников Г.Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем. Кардиоваскулярная терапия, профилактика. 2007;6:8: 7-14.
171. ВОЗ. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2002. Уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни.
172. ВОЗ. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире, 2010. Исполнительное
173. Исаев К., Борсокбаева С. Особенности состояния здоровья населения Кыргызстана в современных условиях.
174. Колтунов И.Е., Погосова Н.В., Вергазова Э.К. Некоторые особенности медико-демографической ситуации в Москве и Московской области в начале XX века. Профилактическая медицина. – 2010.-том 15.- №5.- С. 3-8.
175. Комаров Ю.М. Высокая смертность как причина депопуляции. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2007.-№5.- С. 4-7.
176. The World Health Report 2002. Reducing, Risks, Promoting Healthy Life (Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2002. Снижение риска, укрепление здорового образа жизни). ВОЗ- Женева.2002.-248 с.
177. Абдукаримов Б.У. Научные основы изучения эпидемиологии и профилактики основных сердечно-сосудистых заболеваний в гидрологических биоценозах.: автореф....д.м.н: 14.00.06.- Алматы, 200. -50 с.

178. Абдукаримов Б.У., Ошакбаев К.П., Рысмендиев А.Ж. Специализированная кардиологическая помощь населению Казахстана.- Алматы, 2004.- 120 с
179. Джусипов А.К., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И. и др. Состояние кардиологической службы в РК. Стратегия ее совершенствования// Терапевтический вестник.-2005.-№3(07).- С.4-7.
180. Комплексная программа работ по усилению профилактики заболеваний и укреплению здоровья населения СССР на 1985-1990 годы.- М.,1985.- 340 с.
181. Рысмендиев А.Ж., Аканов А.А., Мамутов Р.Ш., Абдукаримов Б.У., Мирзаев Н.Л. Эпидемиология и профилактика основных сердечно-сосудистых заболеваний среди отдельных популяций населения Казахстана и Узбекистана.- Алматы, 1993.- 156 с.
182. Орлова Г.Г. Профилактика заболеваний и методы укрепления здоровья детей в условиях сельского социума. Методическое пособие.- М.;ЦНИИОИЗ.-2002.- 117 с.
183. Аманов Т.И., Ошакбаев К.П., Абдукаримов Б.У. и др. Проблемы и пути совершенствования специализированной кардиологической помощи населению Республики Казахстан. Руководство по кардиологии посвященное к 30-летию организации «НИИ кардиологии и внутренних болезней» /под руководством Джусипова А.К. и редакцией Ж.Абылайулы.- Алматы, 2008.- 264 с.
184. Илюшина Н. Ю. Прогнозирование стойкой утраты трудоспособности и реабилитационного потенциала больных, перенесших черепно-мозговую травму: Дис. ...канд. мед. наук. - Алматы, 2004.- С. 93-101.
185. Макаров А.Ю., Помников В.Г., Маккавейский П.А. //Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. /Под ред. А.Ю. Макарова.- СПб., 2002.- С. 211-232.
186. Потребность инвалидов вследствие поражения нервной системы в основных видах медико-социальной реабилитации /Косичкин М.М., Гришина Л.П., Полунина Л.В., Поварова Л.П. //Медико-социальная экспертиза и реабилитация.-1998.-№ 4.- С. 18-20.
187. Югай М. Н. Совершенствование системы медико-социальной экспертизы и реабилитации больных сахарным диабетом: Дис. ...канд. мед. наук. - Алматы, 2010.- С. 69-83.
188. Смычек В.Б., Хулуп Г.Я., Милькаманович В.К. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. - Минск: Юникап, 2005. - 420 с.
189. Секенова Р. К. Прогнозирование степени ограничения жизнедеятельности и реабилитационного потенциала больных, перенесших мозговой инсульт: Дис. ...канд. мед. наук. - Астана, 2007.- С. 61-84.

3.3 2005-2013 жж. эндокринді жүйе мүшелерінің аурулары кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Эндокринологиядағы диагностиканың әдістері. Қант диабетінің типтері. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету

Қант диабетінің таралуы. Қант диабеті (ҚД) – бүкіл әлемдегі тәжірибелік денсаулық сақтау жүйесінің ұлттық бастамасына қатысты негізгі медико-әлеуметтік мәселелердің бірі. Қант диабетінің маңыздылығы аурушандықтың және мүгедектіктің тез өсуімен анықталады [1].

Сарапшылардың бағалауы бойынша, әлемде ауыратындар саны 2000 жылы 175,4 млн. құраса, 2010 жылы 239,4 млн. адамға өсті, мамандардың болжамы бойынша 2030 жылы 438,4 миллионға жетеді. Диабетпен ауыратындар саны әрбір келесі 12-15 жылда екі есеге өсетіндігіне мамандар толықтай сеніп отыр.

Бүкіл әлемдік денсаулық сақтау ұйымының (БДСҰ) жаңа статистикалық мәліметтері жоғары артериалды қысымды және диабеттің өскен көрсеткішінде, сонымен қатар әлемде инфекциялық емес (созылмалы) аурулардың басқа қауіп факторларының дамуында айтарлықтай өсуі байқалады. Баяндама мәлідемесі бойынша, әлемде әрбір үшінші ересек адамда жоғары артериалды қысым бар – жағдай, инсульттан және жүрек ауруларынан өлімнің барлық жағдайларының себебі болып табылады. Әрбір оныншы ересек адам қант диабетімен ауырады [2].

Бірінші жылдық БДСҰ статистикалық баяндамасы 194 елдерден қанда глюкоза құрамы бар және артериалды қысым деңгейінің жоғарылауымен еркектер мен әйелдердің байланысының пайызы туралы ақпаратты қосады. Бұл жалпы тенденцияны анықтауға мүмкіндік берді: бүкіл әлемде қанда глюкоза деңгейінің және артериалды қысым көрсеткішінің өте жоғары болуы еркектерде байқалады [3].

Гипертония және диабеттің дамуы қауіп факторларының арасында – темекі тарту және семіздік. Темекі тартудың таралу көрсеткіші әйелдерге қарағанда еркектерде жоғары. Сол уақытта анализ көрсеткіші кезінде семіздіктің таралуында ешқандай гендерлік ассоциация анықталмаған. Қазіргі уақытта семіздіктен жарты миллиард адам жапа шегуде (12% әлем тұрғындары).

Штемберг Л.В., Францевой А.П. мәліметтері бойынша инсулинге тәуелді қант диабетінің таралуы (ИТҚД) [4] әр елде әр түрлі болады. Скандинавия елдерінде, және алдымен Финляндияда диабеттің I түрінің таралуы бойынша ең бірінші орында тұр, ИТҚД жиілігі Мәскеуде, Финляндияға қарағанда 6 есе төмен. 1997 жылы Ресейде диабетпен ауыратындардың тіркелгендер саны шамамен 2100 мың, олардың ішінде 252 410 адам ҚД I түрі, 14 367 балалар және 6494 жасөспірімдер. Бірақ бұл көрсеткіштер аурушандықтың айналымдылығы бойынша көрінеді, сонымен

қатар науқастар көмекке жүгінуге мәжбүр болған жағдайда. Диспансерлеу болмаған жағдайда, науқастардың белсенді әсері, ҚД ауыратындар есепке ілінбейді. Гликемиямен ауыратын адамдар 7 ден 5 15 ммоль/л дейін (3,3 – 5,5 ммоль/л шама) өмір сүреді, жұмыс істейді, және дәрігерге жүгінбейді, есепке алынбайды. Таңдап алынған эпидемиологиялық зерттеудің көрсеткіші, яғни дамыған елдерде қанда 7-15 ммоль/л қан бар науқастар, ауруы бар екендігін сезінбеген 3-4 адамдар. Диабеттің I түрі бар науқастың алғаш көмекке жүгінуге кезінде кеш диабеттік асқынудың таралуы анықталған.

Диабет үшін ауыр форма болып ҚД 1 түрі табылады. Ештеңеге қарамастан барлық диабет формалары арасында 10-15 % құрайды, нақты ҚД 1 түрі денсаулық сақтаудың маңызды медико-әлеуметтік мәселесіне жатады, яғни бұл ауру балалық және жасөспірімдік жаста аз туындамайды, ағым ауырлығымен, ерте мүгедектікке шалдығу мен өліммен сипатталады [5]. ҚД жалпы популяцияға қарағанда 25 рет жиі туындайтын, көздің көрмей қалу себебіне байланысты бірінші орын алады.

Жиілік бойынша мүгедектікке шалдығу және өлімде ҚД, жүрек-қан тамыр ауруларынан және онкопатологиядан кейін 3 орын алады. Қант диабетімен ауыратындардың арасындағы өлім көрсеткіші 2 есе жоғары, жіті миокарда инфаркті оның шегінде – 3 есе жоғары; жалпы популяцияға қарағанда соқырлық 10 есе жиі кездеседі, аяқтың гангрены – 20 есе жиі кездеседі. 30 % жоғары СБЖ ауыратындар, гемодиализ бар науқастар, қант диабетімен ауырады. Қант диабетімен ауыратындардың 60% астамы – I және II топтағы мүгедектер. Бала кезінде ауырғандардың өмір сүру жалғастығы 40 жас шамасын құрайды.

Мұндай аурулар саны әлемде жыл сайын артып келеді. Бүкіл әлемдік денсаулық сақтау ұйымының мәліметі бойынша, бүгінгі күнде олардың есебі 285 миллион адамды құрайды. Сарапшылардың болжамы, 2025 жылы олардың саны 380 миллионға, ал 2030 жылы – 435 миллион адамға жететіндігін болжайды [6].

Берілген аурудың қауіпі эпидемия жөнінде сөз қозғайды. Біріккен Ұлттар Ұйымының әлеуметтік резолюциясы қант диабетімен ауыратындардың өсім көрсеткіші барлық әлем елдері үшін өте қауіпті деп табылды. БҰҰ қант диабетімен күресу үшін елдерге шара қолдануды ұсынды және оның профилактикасы мен емі үшін ұлттық стратегия дамытуды ұсынды. Әлем халықтарының миллиондаған адамдарының өмір сапасы осыған байланысты.

Осыған орай Тәуелсіз Мемлекеттер Достастығының шегінде қабылданған шешім қабылданды. 2004 жылы ТМД елдерінде Парламент аралық Ассамблея, «Қант диабетімен ауыратын ТМД тұрғындарының негізгі медициналық-әлеуметтік қорғауы туралы» моделді заң қабылдады. 2008

жылы ТМД шегінде қант диабетімен ауыратындардың өсуімен күресу туралы арнайы келісімге қол қойылды.

Арнайы мәліметтер бойынша Ресейде қант диабетімен ауыратындар үш миллионнан астам. Нақты алғанда қант диабетімен ауыратындардың екінші тобы көп кездеседі, тек ол туралы білмейді.

Қант диабетімен ауыратындармен күресудің Мемлекеттік стратегиясы үш бағытта болуы қажет: профилактика, ерте диагностика, тиімді емдеу. Мемлекеттік деңгейде бұл бағытта арнайы шара қолданылады. «Қант диабеті» бағдарламасы қызмет етеді. Ғылыми түрде дәлелденген, яғни көптеген жағдайларда диабет және оның асқынуын дұрыс тамақтану, жиі физикалық белсенділікпен және темекі шегуден бас тарту арқылы білуге болады.

Дұрыс тамақтанудың және салауатты өмір салты мәселесі тұрғындардың жалақысының төмендігіне байланысты. Өкінішке орай қант диабеті қартаң жастағы және жағдайы төмен адамдарда кездеседі.

Соңғы мәліметтерге сәйкес, түрлі әлем елдерінде қант диабетінің даму популяциясы 2-5% құрайды, ал глюкозаға толеранттықтың бұзылуы (ГТБ) – шамамен 8-10% құрайды. ГТБ тұлғалардың маңызды және профилактикалық шараның төмен тиімділігі, өкінішке орай кейінгі уақытта да тұрғындар арасында қант диабетінің өсуі жалғасын табатыны сөзсіз. Аурушандықтың өсуімен бүкіл әлемде мемлекеттік шығын жоғарлайды, қант диабетімен ауыратындарды зерттеу, емдеу және реабилитация, жүрек-қан тамырлық, бүйрек, офтальмологиялық, неврологиялық және басқа бұзылулар, сонымен қатар қанты төмендеген науқастарды дәрі-дәрмекпен, шприцпен, диагностикалық құралдармен жиі қамтамасыз етіп отыру қажет. Демек, қоғамға әсер ететін қан диабеті моральдық сияқты материалдық шығын болып есептеледі және өте маңызды болып табылады. Ылғи өзін-өзі бақылауда ұстап, қатаң диета және режимдік шектеуді ұстап отыру керек, қоғамда науқасты адаптациялауда қиындық кездеседі. Жоғарыда көрсетілгендердің барлығы қант диабетін маңызды медико-әлеуметтік мәселе екендігін көрсетеді, тек денсаулық сақтау мекемесінде ғана емес мобилизацияны талап ететін шешім, бірақ басқа мемлекеттік және қоғамдық мекеме.

Жалпы еуропалық бағдарламаның шегінде 1988 жылдан бастап ҚД эпидемиология және профилактика бойынша зерттеулер жүргізілуде (EURGDIAB). Берілген бағдарламаның бірінші бөлімі (EURODIAB ACE) 1992 жылдан 1996 жылдардағы анықталған қауіп – қатер факторының өсуі ҚД негізгі эпидемиологиялық зерттеуі бойынша жүргізілген; екінші бөлімде (EURODIAB TIGER) ҚД дамуында генетикалық фактордың негізгі популяциялық молекулярлы – генетикалық зерттеулерді оқып білуге арналған [1,2]. Еуропалық континенттегі кейбір аймақтарда ҚД жаңа жағдайларына тіркеу жүргізілді және 1999 жылы зерттеу бағдарламасына

тіркеу бойынша 44 орталық кірген, осыған орай 3 миллион еуропалық елдің көпшілігін жаулады. Осы жағдай ҚД географиялық орналасуына және уақыт бойынша ауруды оқып білуге мінездеме құруға мүмкіндік туғызды. Жеке аймақтарда ҚД дамуында генетикалық фактордың мағынасы зерделенді, басқа аурулар бойынша қауымдастық және диабет дамуының мүмкін болатын генетикалық емес факторы [7,8,9,10,11]. Өткізілген зерттеу нәтижесінде аурудың өте жоғары деңгейі Еуропада анықталды.

Жас ерекшелігі бойынша стандартталған аурудың деңгейі әр түрлі ортада 3,2-ден 100 мың, Македония тұрғындары, 40,2-ден 100 мың. Финляндияда ауытқуда [12]. Барынша көп ауру барлық әлем бойынша 1998жылы Финляндияда - 48,5-тен 100 мың [13]. Онжылдық қортынды нәтижесінде [1,6] ҚД ауруының деңгейі жылына 3,2% орта есеппен алғанда Еуропада ұлғайуы жалғасын табуда [14]. Ауру-сырқаудың абсолютті ұлғайуы барлық жас ерекшелік топтарда бірдей. Ауру – сырқаудың ұзақ анықтамасы ауру динамикасын әр түрлі аймақтарда зерттеуге келісім берді.

Аймақтарда ҚД жоғары қауіп дамуы (Сардиния, Солтүстік Европа, Финляндияны қоспағанда) соңғы онжылдықта ауру - сырқаудың маңызды байқалмаған. Осы уақытта аймақтарда өте төмен ауру – сырқау ішінара өсу деңгейі жалғасуда (Орталық және Шығыс Европа). Еуропа халқының салыстырмалы генетикалық бірыңғайлылығын ескере отырып, генетика вариабелді ауру – сырқаудың өзгерісінде көп жағдайда генетика айқындамаларымен түсіндіріледі.

ҚД ауру – сырқауының тәуелділігі кезінде әл - ауқатын ұсыну жорамалы, кейбір популяцияларда ҚД даму стимуляциясы әлеуметтік даму факторы болуы мүмкін [15].

Ұлыбританияда төрт зерттеудің үшіншісінде ҚД отбасының материалдық әл – ауқатымен байланысы [15,16,17,18], ҚД төменгі ауру – сырқауы аз қамтылған отбасында айқындалған. Табылған ұлттық әл – ауқаттың индикаторы, ҚД ассоциалаушы, әлі теңестірілмеген қауіп – қатер факторының аналогы болып табылады. Сонымен қатар, гигиена деңгейінің жоғарлауы, бала кезіндегі төмен ауру – сырқау инфекциясымен, төмен шалдыққыштық әлеуметтік байланысқа салыстырмалы мағына беруі мүмкін, иммундық жүйенің бірқалыпты дамуына әкелетін және көтермелеу арқасында аутоиммундық ауруға шалдығуды болжайды [19,20,21,22,23].

Кейбір деректерде азғана өзгерістер, сондай-ақ миграция кезіндегі ауру-сырқаудың артуы аурудың өте жоғары деңгейде екеніндігі жайлы ақпарат бар. ҚД ауру-сырқауы Оңтүстік Азияда, Батыс Европаға қарағанда төмен екені белгілі [24,25,26].

Кейбір зерттеу нәтижелерінде ҚД ауру-сырқауының өзгерісі географиялық орналасуларға байланысты екені көрсетілген. ҚД ауру-сырқауының артуының кейбір ерекшелігі экватордан қашық шамада («ендік градиентінің» феномені). Еуропада бұрынғы орнатуда ҚД ауру-сырқауының

байланысы географиялық ендікке ($r=0,4$) байланысты екені зерттеуде бекітілген [12]. Болжамға сай климаттық ерекшелікпен әлсіз өзара байланыс, климаттық өзгешеліктер бар кеңдіктің градиентінің түсіндірмесімен болып табылмайды. Авторлардың ойы бойынша кеңдіктің градиентінің негізінде генетикалық популяцияның айырмашылығы болуы мүмкін, ежелгі әлемнен Орталық Шығыс арқылы Шығыс Европаға солтіүстік-батысқа бағытталған және ішінара араласқан тұрғылықты тайпалармен тұрғындардың тарихи шағылыстырылған миграциясы [27].

«Ендік гардиенті» феномені ҚД ауру-сырқауын бір елді мекен шегінде бақылауға алынып отырады, мысалы АҚШ-та, дегенмен Скандинавия елінде байқалмайды, бірақ көрсетілген ауру-сырқаудың аймақтық өзгерістері бар. Финляндияда ҚД ауру-сырқауының түрлі өзгешеліктері анықталған [28,29].

Бірнеше жалпы танымал факторлардың ішінде таралған вирусты инфекция, тамақтану, сияқты сарапталған [30,31,32,33], аурулардың ешқайсысы ҚД ауру-сырқауына байланысты емес. Аймақтық ҚД ауру-сырқауының бірден бір себебі Финляндиядағы нитраттың көп шоғырлануы, нитраттың және тағамдағы түрлі байланыстардың, осыған орай аймақтардағы ауызсудан ауру-сырқаудың жоғарғы деңгейіне «ізді элементтердің» зерттеуі жүргізілуде.

Атап айтқанда, көп елдерде (Швейцария, Италия, Австрия және т.б.) ҚД ауру-сырқауы ауыл тұрғындарына қарағанда қала тұрғындарында басым [34]. Финдік зерттеулерден көретініміз, ылғида урбанизация деңгейі ҚД қауіп факторының дамуына байланысты болмайды.

Сонымен қатар, ҚД ауру-сырқауы уақытша өзгеріс екені белгілі. Соңғы 20 жыл ішінде көптеген әлем елдерінде ҚД ауру-сырқауының жоғарылағаны тіркелген. Осы үдерістің егжей-тегжейлі байқауы Европада өзгешеліктің қатарын анықтады. Әлемде ең көп ҚД ауру-сырқауы 1998 жылы Финляндиядағы өсім 6,2 ге 100 мың халықты құрады, ағымдағы деңгейі мысалы Латвия мен Литва, Еуропа қатарында [13]. ҚД ауру-сырқауының өсуі 17,9% 8-жаздық кезеңге қазіргі эмперикалық нәтижеге, бұл әлемде осы ауру-сырқау математикалық модельдеу кезіндегі алынған үдерістің өзгеруі [35]. Сардиния, Швеция, Ұлыбритания сияқты елдерде соңғы он жылда ҚД ауру-сырқауы артқанын белгілі. Югославия – Словения және Тузлдың (Босния және Герцоговина) әлемнің бір бөлігі болған кезде және тәуелсіз соғысты жариялау кезіндегі бұрынғы екі аймақтарында ҚД ауру-сырқауына салыстыру жүргізілді. Словенияда 1990-1998 жылдары аралығында ауру-сырқаудың деңгейі жайлап ұлғая бастады; сол жылдары Тузда ауру-сырқау соғыс кезіндегі деңгейде қалды [36]. Словениядағы ауру-сырқаудың деңгейінің жоғарылауы, батыстық өмір сүру бейнесіне ауысқандықтан деп ұйғарылады. Халықтық миграция, ҚД нашар диагностикасы, соғыс кезіндегі өлгендер, сонымен қатар ҚД «қорғануға»

соғыстың әсері Тузлдағы ҚД ауру-сырқауының төменгі деңгейі басты себеп болуы мүмкін.

Қызықты мәліметтер Польшадан алынды. Европаның көп елдері ҚД ауру-сырқауынан айрықша өсім 1990 жылдың басында басталды. Польша ауру-сырқаудың тұрақты төменгі деңгейінде болды [37,38,39]. Солтүстік-Шығыс әлемінің аймақтарындағы ерекшелік, басқа әлемдегі территорияларға және есептік бет алыста уақыт бойынша өсім басқа елдерге қарағанда ауру-сырқаудың деңгейі 2 есе көп болды [40]. Осы жағдайда ауыл арасында ауру-сырқау деңгейі жоғарлай бастады. Авторлардың ойы бойынша басты себеп, Солтүстік-Шығыстағы аймақтардың экономикалық статусының жақсаруы (жан басына шаққандағы кірістің өсуі және гигиеналық мақсатқа шығын) [41].

ҚД ауру-сырқауының жоғарлауы урбанизация салдарынан және сондай-ақ халықтың гигиенасының жақсаруы салдарынан деп ұйғарылады.

Алайда, ауру-сырқаудың өзгеруін байқау кезінде жеке популяцияда халықтың миграция факторын ескеру қажет. Сондықтан, мысалы, Балтия елінде (Латвияда, Литвада және Эстонияда) 1983-1990 және 1991-1998жж. арасындағы ауру-сырқаудың статистикалық нақтылығының өсуін байқайды [13].

Қант диабетінің және оның қалың шиеленісінің таралым деңгейінің өсуі, мүгедекке ұшырауы және адамның өлімінің негізгі себебімен индустриалды дамыған елдер болып табылады. Соңғы 30 жылда ҚД ауру-сырқауының өсуі 5-6% және ары қарай өсу үрдісі бар, бірінші кезектегі өсу тобы 40 жастан жоғары. Кез келген 10-15 жылда ҚД ауру-сырқауының саны екі есеге артуда [42,43,44,45,46,47,48].

ДДСҰ бағалауы бойынша, ҚД ауруының саны әлемде 177 млн. адамды құрайды, 2005 ж. аурудың өсу мөлшері 300 млн. адамды құрайды [49,50,51,52,53,54].

Ресейлік зертеушілердің көп деректерінде ҚД таралымының 2 түрі тіркелген айналмалылықты 2-3 есе арттырады. ҚД тең жарты жағдайында 2 тобын анықтау 5-7 жылдың басындағы ауруға байланысты, сондықтан, диабет анықталған кезде 20-30% ауруда спецификалық шиеленістер кездеседі. Бұның барлығы диабеттің медициналық-әлеуметтік маңыздылығын ғана емес, сонымен қатар барлық созылмалы инфекциялық ауруларда [55,56,57,58,59,60,61,62,63,64,65].

Мәселенің үлкен әлеуметтік мағынасы ҚД ерте инвалидизацияға және диабеттің асқынып кетуіне байланысты өлімге әкеліп соқтырады, бұған жататын - микроангиопатия (ретинопатия және нефропатия), макроангиопатия (миокарда инфаркті, инсульт, аяқ гангрены), невропатия. ҚД негізгі себебі көздің көрмей қалу, зәрліқаннан өлу, сонымен қатар жүрек қантамыр ауруы болып табылады. ҚД қатерінің дамуы кезінде жүректің ишемиялық ауруы және миокарда инфаркті 2 есеге артуда, бүйрек

потологиясы – 17 есеге, аяқ гангренысы – 20 есеге, гипертониялық ауру – 3 есеге өсуде. ҚД 1 түрі 30% ауру және 10-15% ауру ҚД 2 түрі диабеттік ретинопатияға байланысты көздің көрмей қалуы [66].

40%-дан астамы барлық, айтулы жарақатпен, диабеттік синдромға байланысты аяқтың табаны және аяқтың гангренысына байланысты. Алшақтық полинейропатия және автономиялық невропатия өмірдің төменгі сапасы болып табылады, үлкен сападағы қант диабеті кезіндегі еңбекке қабілеттілік және мүгедектіктің бұзылуы.

Қант диабетімен ауыратындар көбінесе басқа науқастарға қарағанда ауруханаға жатуды қажетсінеді; қант диабетімен ауыратындарға қызмет көрсету медицина жүйесінде тікелей шығын, мамандардың уақытын қосқанда, дәрі-дәрмек, реабилитация және т.б. кететін шығын өте жоғары [67,68].

Қазақстан Республикасында соңғы жылдардағы көрсеткіш басқа елдердегідей ҚД таралымының тенденциясы жоғары, егер 2010 жылы Қазақстан Республикасы бойынша 146,6 құраса, онда 2011 ж. - 158,3-тен 100 мың халықты құрады. Осыған байланысты қала тұрғындары ауыл тұрғындарына қарағанда көп жапа шегеді. Егер ауылдағы ауру-сырқау 2010 ж. 112,3 құраса, онда 2011 ж. - 116,1 нан 100 мың халық, ал қаладағы ауру-сырқау 201 ж. 175,4 құрады, ал 2011 ж. - 193,5 нан 100 мың халықты құрады. Берілген аурудың территориялық таралымы Солтүстік Қазақстан облысын қадағалауда және 2010 ж. 240,4 ал, 2011 ж. 256,5 құрайды [69].

Қазақстанда 2010 ж. соңында берілген Ұлттық тіркеушінің тіркеуі ҚД 190 682 науқас тіркелген, есептеу кезінде үлкендер 1,9% құрайды. Берілген сандар біздің еліміздегі ҚД шығуы төмен көрсеткішті береді [71, 72].

Н. Сабированың мәлімдемесі бойынша [73], Қазақстанда соңғы 10 жылда қант диабеті аурушандығының өсуі байқалып отыр. Яғни, мысалы 2000 жылы аурушандық 100 мың тұрғынға 0,72 –ге тең болса, 2010 жылы – 1,17, яғни бұл 1,6 есеге өскендігін көрсетіп отыр, бірақ қант диабетінен өлім 2000 жылы 100 мың тұрғынға 13,16-дан 2010 жылы 9,67-ге дейін төмендеді. Қазақстанда да шет елде де қант диабетінің тез өсуі байқалады, әсіресе дамыған елдерде, яғни таралу көрсеткіші 5-6% және өсу тенденциясы бар, бірінші кезекте 40 жастан асқан ересек топтарда. Әрбір 10-15 жыл қант диабетімен ауыратындар саны екі еселенуде. Бұл негізінде 2 топтағы қант диабетімен ауыратын науқастардың өсуіне байланысты, шамамен 6-7% жалпы популяция.

Қазақстанда 2011 жылдан бастап 40 жастан асқан тұрғындар арасында қант диабетінің ерте анықталуына скрининг жүргізіледі. 2012 жылы Қазақстанда 6 ай ішінде 15 мың астам науқас қант диабетімен ауырады. Қазақстанда ҚД бойынша 2014 жылдың ҚР Ұлттық регистрі 240 531 қант диабетімен ауыратындар ретінде есептеледі, олардың ішіндегі 157 735 – әйелдер және 82 328 – еркектер. Жыл сайынғы науқастар саны 1,8%-ке өсті.

Қазіргі уақытта республикада қант диабетінің 1 түрімен ауыратындар саны 14 455 және 225 618-і қант диабетінің 2 түрі.

Бұның барлығы аурудың ерте диагностикасын, асқыну профилактикасына скринингтік шара қолдануды талап етеді.

2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша қант диабеті кезіндегі эпидемиологиялық ауру-сырқаудың, өлімнің, инвалидизацияның көрсеткіші

72 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша эндокриндік жүйедегі нәрдің бұзылуы мен зат алмасудың бұзылуы ауру-сырқауының негізгі топтары

Ауру сырқау тобы	Таралымы																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет
Барлық аурудың эндокриндік жүйесіндегі нәрдің бұзылуы мен зат алмасудың бұзылуы	45162	3391,3	46723	3501,3	47985	3578,2	50410	3756,1	51914	3848,84	56053	4154,4	55329	4083,0	57647	4236,682	60801	4450,1
Қант диабеті	16465	1236,4	18925	1418,2	18143	1352,9	19253	1434,6	20575	1525,4	23021	1706,2	24294	179,3	25822	1897,8	2759	2013,4
Облыс	1377461	103436,1	1431648	107284,7	1473391	109870,9	1443881	107585,2	1439039	106688,6	1428360	105864,4	1420504	104824,7	1372766	100889,4	1392065	101886,4

72 кестеде көрсетілгендей, қант диабетінің таралуы өсіп келеді, егер 2005 жылы бұл көрсеткіш 1236,4 болса, 2013 жылы 100 мың тұрғынға 2013,4 құрады.

73 кесте – 2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша эндокриндік жүйедегі нәрдің бұзылуы мен зат алмасудың бұзылу ауру-сырқауының негізгі топтары

Ауру – сырқау тобы	Аурушандық																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет	абс. сан	көрсет
Барлық аурудың эндокриндік жүйесіндегі нәрдің бұзылуы мен зат алмасудың бұзылуы	9736	730,3	10407	778,4	10899	812,9	11268	838,3	10880	806,3	9646	714,7	9355	690,3	9553	702,1	9164	670,7
Қант диабеті	1881	141,1	2295	149,6	2270	169,3	2186	162,6	2409	178,5	2321	172,0	2882	212,7	2862	210,3	2899	212,1
Аймақ	762716	57213,7	789380	59045,6	818334	61037,8	814684	60606,2	813507	60291,0	779788	57779,2	774561	57154,7	745944	54822,1	725175	53076,2
ҚР	1006,9	1053,7	969,6	1000,8	1029,0	993,2	954,3	967,7	962,9									

73 кестеде көрсетілгендей, қант диабеті аурушандығының үлкен көрсеткіші бар. 2005 жылы аурудың көрсеткіші 100 мың тұрғынға 141,1, 2013 жылы 212,1 құрады. Аурушандық бойынша көрсеткіш облыстық көрсеткішке қарағанда республикалықта жоғары.

74 кесте – 2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша эндокриндік жүйедегі нәрдің бұзылуы мен зат алмасудың бұзылу ауру-сырқауының негізгі топтары

Аймақ атаулары	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан	абс. сан	көрсет. сан
Балқаш	336	453,9	858	1167,1	823	1112,2	847	1141,5	755	1002,5	792	1038,9	934	1214,9	870	1125,7	614	790,0
Жезказған	550	575,0	604	626,5	867	891,2	651	670,2	725	748,7	634	701,6	484	538,7	593	664,6	608	683,7
Қарағанды	3966	909,4	3580	802,2	3768	824,2	4137	900,8	3916	836,1	3296	704,2	3839	811,1	3995	836,7	3847	798,1
Қаражал	9	46,2	30	155,4	38	200,1	45	236,8	63	330,4	56	290,2	58	301,5	100	520,7	76	396,4
Теміртау	1462	864,6	1639	960,3	1930	1117,7	2270	1313,9	2563	1464,0	2509	1407,4	1562	869,0	1475	815,9	1672	919,9
Приозерск	9	74,3	41	330,7	64	490,6	36	275,1	33	244,3	55	404,5	28	207,0	15	112,6	29	219,4
Абай	374	667,5	541	984,5	490	898,1	516	946,1	363	663,8	297	558,5	274	513,6	343	637,4	275	505,6
Ақтоғай	57	284,1	62	319,5	88	474,9	74	404,0	83	474,4	51	271,5	62	333,5	192	1036,4	137	746,5
Бұқар-Жырау	212	342,5	295	484,1	344	571,3	390	648,5	330	552,6	303	475,9	284	448,1	244	385,7	272	431,2
Жаңа-Арқа	331	1138,6	298	1041,9	356	1254,5	305	1080,1	376	1331,2	285	913,7	262	830,4	260	812,0	131	402,8
Қарқаралы	332	731,5	313	717,3	326	783,9	264	640,1	282	711,4	323	775,9	293	714,9	316	779,2	316	791,0
Нұра	98	308,4	143	458,8	149	496,1	120	402,3	119	411,9	92	360,3	94	373,0	127	510,5	102	414,7
Осакаровка	792	2071,3	669	1790,0	630	1735,2	599	1654,7	434	1234,6	257	745,1	416	1225,2	339	1011,6	234	704,8
Ұлытау	65	419,0	56	375,7	61	438,2	39	282,4	35	269,9	38	278,9	24	176,6	25	181,2	28	200,9
Шет	158	329,6	161	342,6	180	388,7	162	350,1	150	327,7	141	311,0	169	374,5	203	451,1	180	402,0
Облыс бойынша	9736	730,3	10407	778,4	10899	812,9	11268	838,3	10880	806,3	9646	714,7	9355	690,3	9553	702,1	9164	670,7
ҚР		1006,9		1053,7		969,6		1000,8		1029		993,2		954,3		967,7		962,9

75 кесте – 2005-2013 жж. Қарағанды облысы бойынша қант диабеті ауру-сырқауының көрсеткіші.

Аймақ атаулары	Қант диабеті																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші	абс. саны	көрсет кіші
Балқаш	102	137,8	129	175,5	197	266,2	197	265,5	204	270,8	257	337,1	201	261,5	197	2549,0	148	190,5
Жезқазған	126	131,7	182	188,8	169	173,7	146	150,3	196	202,4	154	170,4	203	226,0	325	364,2	215	241,7
Қарағанды	604	138,5	867	194,3	996	217,9	817	177,9	842	179,8	827	1795,7	1340	283,1	1112	232,9	1278	265,1
Қаражал	1	5,1	20	103,6	12	63,2	11	57,9	24	125,9	9	46,6	22	114,4	35	182,2	36	187,8
Теміртау	360	212,9	186	109,0	322	186,5	272	157,4	493	281,6	412	231,1	422	234,8	440	243,4	385	211,8
Приозерск	5	41,3	13	104,9	9	68,99	5	38,2	10	74,0	12	88,2	10	73,9	6	45,0	20	151,3
Абай	82	158,9	78	142	75	137,5	118	216,3	62	113,4	96	180,5	81	151,8	102	189,5	116	213,2
Ақтоғай	11	54,8	9	46,4	7	37,8	19	103,7	8	45,7	14	74,5	6	32,3	17	91,8	11	59,9
Бұқар-Жырау	57	92,1	48	78,8	88	146,2	113	187,9	99	165,8	102	160,2	118	186,2	114	180,2	124	196,6
Жана - Арқа	37	127,3	24	83,9	24	84,6	20	70,8	36	127,5	25	80,1	21	66,6	65	203,0	49	150,6
Қарқаралы	30	66,1	26	59,6	16	38,5	62	150,3	38	95,9	40	96,1	28	68,3	32	78,9	66	165,2
Нұра	29	91,3	35	112,3	32	106,5	40	134,1	49	173,2	39	152,7	31	123,0	40	160,8	40	162,7
Осакаровка	58	151,7	65	173,9	36	99,2	48	132,6	57	162,1	53	153,7	83	244,4	60	179,0	77	231,9
Ұлытау	33	212,7	8	53,7	9	64,7	7	50,7	7	54,0	11	80,7	11	80,9	10	72,5	10	71,8
Шет	58	121,0	40	85,1	49	105,8	51	110,2	40	87,4	54	119,1	66	146,2	92	204,4	77	171,9
Облыс бойынша	1881	141,1	2295	149,6	2270	169,3	2186	162,6	2409	178,5	2321	172,0	2882	212,7	2862	210,3	2899	212,1
ҚР		116,2		133,5		129,2		135,0		148,3		146,6		158,3			170,8	170,4

74 кестеде көрсетілгендей, эндокринді жүйемен ауыратындар, тамақтану және зат алмасудың бұзылуы облыс бойынша 2005-2013 жылдары төмендеу тенденциясына ие, яғни 730,3-тен 670,7-ге дейін. Бірақ осымен бірге, кейбір аудандарда және облыс қалаларында эндокриндік жүйемен ауыру көрсеткіші жоғарылағаны көрсетілген. Мысалы, Ақтоғай ауданында берілген көрсеткіш болжау кезеңінде 100 000 тұрғынға 284,1-ден 746,5-ке өсті, Нұра ауданында - 100 000 тұрғынға 308,4-тен 414,7-ге дейін, Шет ауданында 100 000 тұрғынға 329,6-дан 402,0-ге дейін өсті.

Облыс бойынша қала тұрғындары арасында аурушаңдық көрсетіші Балқаш қаласында 100 000 тұрғынға 453,9-дан 790,0-ге дейін, Жезқазған қаласында 575,0-ден 683,7-ге дейін, Қаражалда 46,2-ден 396,4-ке дейін, Теміртауда 864,6-дан 919,9-ға дейін, Приозерск қаласында 74,3-тен 219,4-ке дейін өсті. Берілген үлестің өсу көрсеткіші экологиялық аялдаманың нашарлауы, ерте диагностикалық аурудың жақсаруы болып табылады.

2005-2013 жылдардағы Қарағанды облысы аудандары бойынша қант диабеті ауруларының көрсеткішінде өсу тенденциясы бар, 100 000 тұрғынға 116,2-ден 170,4-ке дейін. Қарағанды, Жезқазған, Теміртау қалаларында көрсеткіштер өсуде: егер 2005 жылы Қарағанды қаласында 138,5 болса, 2013 жылы – 265,1 болды (75 кесте).

Облыс аудандары арасында көрсеткіштер өсті: Абай ауданында 100 000 тұрғынға 158,9-дан 213,2-ке дейін, Бұқар-Жырау ауданында – 92,1-ден 196,6-ға дейін, Қарқаралы ауданында – 66,1-ден 165,2-ке дейін, Нұра ауданында – 91,3-тен 162,7-ге дейін, Осакаровкада – 15,7-ден 231,9-ға дейін, Шет ауданында – 100 000 тұрғынға 121-ден 171,9-ға дейін.

ҚАНТ ДИАБЕТІНІҢ ЖІКТЕМЕСІ

(БӘДСҰ, 1999, ҚОСЫМША МЕН)

Қант диабетінің 1 түрі • Иммундық жанама • Идиопатиялық	Ұйқы безінің β-жасушасының деструкциясы, әдетте абсолютті инсулин жетіспеушілігіне алып келеді.
Қант диабетінің 2 түрі	Ерекше инсулинорезистентті және инсулиндік жетіспеушілікке қатысты немесе • инсулин секрециясының ерекше бұзылуымен инсулинорезистентті немесе онымен
Қант диабетінің басқа да спецификалық түрлері	β-клеткасының генетикалық ақаулары • Ұйқы безінің экзокринді бөлігінің аурулары • Эндокринопатиялар • ҚД, индукцияланған дәрілік құралдармен немесе химиялық заттармен • Инфекциялар • Иммунологиялық жанама диетаның өзгеше түрі • ҚД кейде сәйкес келетін басқада генетикалық белгілер
Жүктілік кезіндегі қант диабеті	Жүктілік кезінде туындайды

Тұжырым. Осы қалыппен, Қарағанды облысы бойынша 2005-2013 жылдар аралығында ҚД ауру-сырқауының таралуы республикалық көрсеткіштен жоғары және 100 000 тұрғынға 141,1-ден 212,1-ге дейін тенденциясы өсті. Бұл профилактикалық жұмыстың ҚД қауіп қатер факторының көбеюі және профилактикалық жұмыстың өрбуін дәлелдейді

Қант диабетінің басқа да спецификалық түрлері

β -клеткасының генетикалық ақаулары

- MODY-1
- MODY-2
- MODY-3
- MODY (MODY-4, MODY-6, MODY-7) өте сирек түрлері
- Транзиторлы неонаталды диабет
- Перманентті неонаталды диабет
- Мутация митохондриялы ДНК
- Басқалары

Инсулин қызметінің генетикалық ақаулары

- Инсулинорезистентті А түрі
- Лепречаунизм
- Рабсона – Менденхолла белгісі
- Липоатрофикалық диабет
- Басқалары

Ұйқы безінің экзокринді бөлігінің аурулары

- Панкреатит
- Жарақат/ панкреатэктомия
- Ісік
- Муковисцидоз
- Гемохроматоз
- Фиброкалькулезді панкреатопатия
- Басқалары

Эндокринопатиялар

- Акромегалия
- Кушинга белгісі
- Глюкагонома
- Феохромоцитомы
- Гипертиреоз
- Соматостатинома
- Альдостерома
- Басқалары

ҚД, индукцияланған дәрілік құралдармен немесе химиялық заттармен

- Никотинді қышқыл
- Глюкокортикоидтар
- Тиреоидты гормондар
- α -адреномиметиктер

- β-адреномиметиктер
- β-адреноблокаторлар
- Тиазиттер – Диазоксид
- Дилантин
- Пентамидин
- Вакор
- α-интерферон
- Басқалары

Инфекциялар:

- Тума пайда болған қызылша
- Цитомегаловирус
- Басқалары

Иммунологиялық жанама диабеттің ерекше түрлері

- Инсулинге антиденелер
- Инсулин рецепторына антидене
- «Stiff-man» – белгісі («ригидті адамның» белгісі)
- Басқалары

ҚД сәйкес келетін, басқа да генетикалық белгілер

- Даун белгісі
- Фридрейх атаксиясы
- Гентингтон Хореясы
- Клайнфельтер белгісі
- Лоренс-Мун-Бидл белгісі
- Миотоникалық дистрофия
- Порфирия
- Прадер-Вилли белгісі
- Тернер белгісі
- Вольфрам белгісі
- Басқалары

Қант диабетінің клиникасы. Қант диабетінің негізгі белгілері:

• **Полидипсия** - бұл судың зәрмен көп шығуымен, сонымен қатар қанның осмотикалық қысымының жоғарылауымен байланысты үнемі қатты шөлдеу.

• **Полифагия** - үнемі қатты ашығу. Бұл симптом диабетпен қоса жүретін зат алмасуының бұзылуынан, яғни клеткалардың жұту, сонымен қатар инсулиннің көмегінсіз глюкозаны қайта өңдеу қабілеттілігінің жоқтығынан кейін дамиды.

• **Айқын арықтау**, әсіресе 1 типті диабет үшін тән. Диабеттің бұл симптомы науқастар тәбетінің жоғары болуына қарамастан кездеседі. Арығу, кейде науқастардың жұтауы да науқас клеткаларының энергетикалық алмасуынан глюкозаның шығып қалуы себебінен майлар мен белоктар катаболизмі жоғарылауымен байланысты болады.

Жоғарыда аталған негізгі симптомдар бірінші типті диабетке тән. Оларға сырқаттың жедел дамуы тән. Көбіне диабетпен ауыратын адам осы белгілердің пайда болған күнін немесе кезеңін нақты айта алады. Сонымен қатар, диабеттің дамуы кезінде біртіндеп ұзақ уақыт бойы дамиды бейспецификалық клиникалық белгілерден тұратын екіншілік симптомдар қоса жүреді. Екіншілік симптомдар бірінші және екінші типті диабетке де тән.

Диабеттің екіншілік симптомдары:

- Науқастың терісі мен шырышты қабықтарының қышуы (вагиналдық қышу);
- Жалпы бұлшықет әлсіздігі;
- Ауыз құрғауы;
- Бас ауруы;
- Қиын емделетін терінің қабыну зақымданулары;
- Бірінші типті диабет кезінде зәрде ацетонның болуы. Ацетон май қорларының жанып кетуі себебінен пайда болады.
- Ауызда темір дәмінің болу сезімі;
- Көру тұмандануы немесе көру қабілеті нашарлауының басқа да белгілері;
- Саңырауқұлақ жұқпалы аурулары;
- Аяқ-қолдарының жансыздануы;
- Тері қабаттарының құрғауы.

Бірінші типті диабет белгілеріне жататындар: шөлдеу, жиі зәр шығауы, салмақты көп жоғалту, ауыз құрғауы, мазасыздық, тез шаршағыштық, жүрек айнуы, кейде құсу. Диабеттің екіншілік белгілері болып табылатындар: жүрек ауруы, балтыр бұлшықетінің ауруы мен олардың тырысуы, фурункулез, тері қышуы, бас ауруы, мазасыздық пен ұйқы бұзылуы. Балалардағы 1 типті диабеттің екіншілік белгілері туралы айтатын болсақ, онда бұрын байқалмаған зәрдің түнде ұсталмауы мен денсаулық жағдайының тез нашарлауы байқалады.

Екінші типті диабет үшін аяқтардың жансыздануы мен тырысуы, аяқтары мен қолдарының ауырсыну сезімі, үнемі шөлдеу сезімі, қышыну, көз қарауытуы, жаралардың нашар жазылуы, тері жұқпалы ауруларының болуы, шаршағыштық, ұйықтағыштық, салмақтың біртіндеп көбеюі, ерлер потенциясының төмендеуі және т.б. тән. Сонымен қатар, екінші типті диабет үшін беттегі шаш өсуінің күшеюі көрінісінде аяқтағы шаштардың түсуі, денеде ксантома деп аталатын шағын сары өсінділердің пайда болуы тән. 2-ші типті диабеттің бірінші белгілеріне онымен қоса жиі зәр шығарумен байланысты ең салдарының қабынуы да жатады.

Потенциалды диабет (диабет алды). Бұл қант диабетінің ерте кезеңі, ол кезде аурудың клиникалық белгілері болмайды, қандағы қант деңгейі мен қант қисығы қалыпты жағдайда болады, зәрде қант болмайды, бірақ қанда инсулин белсенділігінің жоғарылауы, тіндердегі инсулин

нәтижесінің жеткілісіздігіне жауап ретінде β -клеткалардың компенсаторлы гиперплазиясы байқалады.

Диабет алды жағдайына диабетпен ауыратын ата-анасынан туған балаларда, бірнеше рет 4,5 кг - асқан балаларды туған семіз әйелдерде, гиперлактация және ұрық өлімімен аяқталған ерте босанғандарда, босанғаннан кейін салмағын тез қосқан әйелдерде күдіктенуге болады. Бірақ диабетке деген генетикалық бейімделушілік ешқашан байқалмауы да мүмкін.

Латентті диабет. Бұл кезеңде қант диабетінің клиникалық белгілері болмайды, глюкозурия жоқ, қандағы қант деңгейі ашқарынға қалыпты жағдайда болады, бірақ ол тәттілерді өте көп қолданғанда, түрлі күйзеліс жағдайларында (инфаркт және т.б.) көтеріледі, онымен қоса зәрде қант пайда болады. Латентті қант диабетін 200 г суы бар стақанда ерітілген екі есе глюкозаны (немесе жай қант) қолданып сынама жүргізу арқылы анықтауға болады. Латентті қант диабетін уақытында диагностикалау қант диабетінің әрі қарай дамуының алдын алады.

Клиникалық қант диабеті диабеттік синдроммен, ашқарындағы гипергликемиямен сипатталады және ағым ауырлығына байланысты 3 дәрежеге бөлінеді.

**Қант диабетінің ауырлық дәрежесін анықтау
(Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)**

Қант диабетінің ауырлық дәрежесі	Микро- және макротамырлық асқынулардың болуы
Жеңіл ағымды қант диабеті	<ul style="list-style-type: none"> • Жақсы метаболикалық бақылау қантты төмендетуші дәрілердің көмегісіз жүзеге асырылады • Диабеттің микро- және макротамырлық асқынулары болмайды
Орташа дәрежелі қант диабеті	<ul style="list-style-type: none"> • Гликемияны бақылау үшін қантты төмендетуші дәрілер қажет • Диабеттік ретинопатия, пролиферативті емес сатысы • Диабеттік нефропатия, микроальбуминурия сатысы • Диабеттік полинейропатия
Ауыр дәрежелі қант диабеті	<ul style="list-style-type: none"> • Диабеттік ретинопатия, препролиферативті немесе пролиферативті сатысы • Диабеттік нефропатия, протеинурия сатысы немесе БСЖ • Автономды полинейропатия. • Макроангиопатиялар (инфаркттан кейінгі кардиосклероз, жүрек жеткіліксіздігі, инсульттан кейінгі немесе бас ми қан айналымының өтпелі бұзылыстарынан кейінгі жағдай, аяқ тамырларының окклюзионды зақымдануы)

Жеңіл дәрежеде науқастарда ацидоз болмайды, олар диета сақтап еңбекке жарамдылықтарын сақтай алады, инсулин қабылдамайды немесе күніне сульфаниламидті дәрілердің 1 дәрісін қабылдайды; тәуліктік глюкозурия тағамның 5% қанттық құндылығынан аспайды (көмірсулар мен 50% белоктар санының жалпы саны); зәрдің тәуліктік мөлшері 1,5 - 2 л.

Орташа дәрежелі қант диабеті тобына жататын науқастарға сырқат компенсациялануы диета мен сульфаниламидтер, бигуанидтер немесе 40-60 бірліктік инсулинмен жүзеге асатын адамдар жатады. Тәуліктік глюкозурия тағамның 5-10% қанттық құндылығын құрайды; зәрдің тәуліктік мөлшері 2-3л.

Ауыр дәрежелі топқа жататын науқастарға диета мен тәулігіне 60 бірліктен аса инсулин қолданатына қарамастан зәрдегі қанттың тәуліктік мөлшері тағамның 10% қанттық құндылығынан асады; диабет ағымы кетоацидозбен, комалармен, гипогликемиямен асқынады; бүйрек, көз (соқырлану), аяқ тамырларының (гангрена) зақымдануы дамиды.

Қант диабеті бар науқастарда 2 ағымды бөлу (жасөспірімдік және ересектік) абсолютті болып табылмайды, себебі қарт жаста ауыр лабильді диабет дамуы мүмкін, ал керісінше, балалық және жасөспірімдік жаста диабет ересектік түрі ретінде (ауыр емес, тұрақты, ағымы бірқалыпты) өтуі мүмкін.

Науқастарда қант диабетінің ағымы көбіне инфекциялық үрдіспен (пневмония, фурункулез), көбіне жиі циститпен, пиелонефритпен (себебі "тәтті" зәр микробтардың көбеюіне жол береді) асқынады.

Глюкозурия үнемі қант диабетінің бар екенін білдірмейді. Бүйрек диабетінде (нефроз, жүктілік, Фанкони синдромы) қант зәрде анықталады, бірақ қанда қалыпты деңгейде болады, ал қантпен салмақ түсірген кезде зәрдегі қант мөлшері көбейіп қанттық қисық қалыпты жағдайда болады, бұл осы диабеттің түрін қант диабетінен айырады.

Қантсыз диабет кезінде де қатты шөлдеу (науқастар күніне 10-20 л дейін су ішеді), полиурия байқалады, бірақ қант диабетінен айырмашылығы қандағы қант мөлшері қалыпты болады, зәрде қант болмайды, зәрдің төмен салыстырмалы салмағы анықталады (1003-1007).

Бронзалық диабет кезінде (гемохроматоз, пигментті цирроз) қан мен зәрдегі қант деңгейінің жоғарылауымен қатар терінің қоңырлануы мен бауыр циррозы, көкбауыр ұлғаюы байқалады.

Қант диабетінің асқынулары. Гипогликемия - қандағы қант деңгейі 3,3 ммоль/л-ден төмендеуі.

Белгілері:

1 кезең: ашығу сезімі; әлісіздік, ұйқышылдық, жиі жүрек қағуы, бас ауруы, қылық координациясының бұзылуы, дірілдеу, тершендік.

2 кезең: көз екі еселенуі, терінің бозғылттануы мен ылғалдануы, кейде тілдің жансыздануы, ақылға қонымсыз қылық (науқас аузына келгенін айтады), агрессия пайда болады.

3 кезең: тежелушілік, ес жоғалту, кома.

Себептері:

1. қант төмендетуші дәрілерді мөлшерден көп қолдану;
2. тамақ ішпеу немесе тағам қолдану кезінде көмірсулар санын (нандық бірлік) аз қолдану, инсулин мен тағамдану аралығында үлкен интервалдың болуы;
3. қалыпты күшке қарағанда үлкен физикалық белсенділіктің (әсіресе спорттық) болуы;
4. ішімдік қабылдау.

Гипергликемия – қандағы қант деңгейінің 5,5-6,7 ммоль/л-ден жоғарылауы

Қандағы қанттың жоғарылағанын анықтайтын белгілер:

1. Полиурия (жиі зәр шығару), глюкозурия (қанттың зәрмен шығуы), судың зәрмен бірге көп бөлінуі;
2. Полидипсия (үнемі қатты шөлдеу);
3. Ауыз құрғауы, әсіресе түнде;
4. Әлсіздік, солғындық, тез шаршағыштық;
5. Салмақ жоғалту;
6. Жүрек айну, құсу, бас айналу.

Себебі - инсулин жетіспеушілігі, нәтижесінде қант жоғарылауы. Қандағы глюкоза мөлшерінің жоғары болуы сулы-тұзды метаболизмнің қауіпті жедел бұзылысын және гипергликемиялық (гиперосмолярлық) команы туғызады.

Кетоацидоз – орталық жүйке жүйесінің клеткаларына кетонды денелер мен тіндік гипоксияның әсер етуімен байланысты дамиды. Бұл жағдай кетоацидотикалық команың дамуына әкеледі.

Белгілері:

1. Ауыздан ацетон исінің шығуы (қышқылданған жемістер исіне ұқсайды);
2. Тез шаршағыштық, әлсіздік;
3. Бас ауруы;
4. Тәбет төмендеуі, кейін - тәбет жоғалуы, тағамнан жүрек айну;
5. Іш ауруы;
6. Жүрек айнуы, құсу, іш өту;
7. Шулы, терең, жиі дем алу.

Ұзақ гипергликемиялық жағдай көз, шеткері жүйкелер, жүрек - қантамыр жүйесінің созылмалы асқынуларына, сонымен қатар табан зақымдануына әкеледі - бұл диабетиктердің кеңінен таралған созылмалы асқынулары болып табылады.

Диаеттік нефропатия. Нефропатия – бүйректегі ұсақ тамырлардың зақымдануы

- Басты белгісі болып протеинурия табылады (зәрде белоктың пайда болуы);

- Ісінулер;
- Жалпы әлсіздік;
- Шөлдеу, ауыз құрғауы;
- Зәр мөлшерінің азаюы;
- Бел аймағында жағымсыз сезімдердің немесе ауырлықтың болуы;
- Тәбетінің жоғалуы;
- Жүрек айнуы, құсу, іш кебуі, іш өтуі сирек болады
- Аузында жағымсыз дәмнің болуы.

Диабеттік нейропатия. Нейропатия – шеткері жүйкелердің зақымдануы. Бұл кезде тек шеткері емес, сонымен қатар жүйке жүйесінің орталық құрылымдары да зақымдануы мүмкін. Науқастарды мазалайтындар:

- Жансыздану
- Дене жыбырлау сезімі
- Аяқ-қолдарының тырысуы
- Аяқтар ауырсынуының тыныштықта, түнде күшеюі, жүрген кезде ауырсыну азаюы
- Тізе рефлекстерінің төмендеуі немесе жоқ болуы
- Тактильді және ауырсыну сезімталдығының азаюы.

Диабеттік табан. Диабеттік табан – аяқ табандары терісінің, буындарының және жүйке ұштарының өзгеруі. Табанның мына келесі зақымданулары мүмкін:

- Кездейсоқ жаралар, тілінулер, тырнаулар, күйіктен кейінгі көпіршіктер;
- Табан терісінің таз ауруымен байланысты қасымалар, жарықтар;
- Ыңғайсыз аяқ-киіммен немесе ортопедиялық себептермен (бір аяғы екіншісіне қарағанда қысқа, май табан т.б.) байланысты бақай буындары мен табанда сүйелдердің пайда болуы.

Сезімталдықтың жоғалуы мен ангиопатия кезінде аталған зақымданулардың кез келгені трофикалық ойық жараға айналуы мүмкін, ал ол жара гангренаға өтуі мүмкін. Бұл жағдайдағы ең қауіптісі науқас өз табанын көрмейді, ал нашар иннервация кезінде ауырсынуға деген сезімталдық жоғалады, нәтижесінде жара ұзақ уақыт бойы байқалмауы мүмкін. Бұл көбіне жүру кезінде нағыз салмақ түсетін табан бөлігінде дамиды. Егер оған инфекция түсетін болса ол ірінді ойық жараға пайда болуына әкелуі мүмкін. Жара табанның терең тіндерімен қатар сіңірлер мен сүйектерге дейін өтуі мүмкін.

**Қант диабетінің және гликемияның басқа да бұзылыстарының
диагностикалық критерийлері (ДДСҰ, 1999–2006, гестационды қант диабеті
бойынша Ресей ұлттық консенсусы, 2012)**

Анықтау уақыты	Глюкоза концентрациясы, ммоль/л*	
	Біртұтас капиллярлық қан	Веноздық плазма
Қалыпта		
Ашқарынға және ПГТС-дан кейін 2 сағат өткен соң	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Қант диабеті		
Ашқарынға немесе ПГТС-дан кейін 2 сағат өткен соң	≥ 6,1	≥ 7,0
немесе	≥ 11,1	≥ 11,1
кездейсоқ анықтау	≥ 11,1	≥ 11,1
Глюкозаға толеранттылықтың бұзылуы		
Ашқарынға және ПГТС-дан кейін 2 сағат өткен соң	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 және < 11,1	≥ 7,8 және < 11,1
Ашқарынға бұзылған гликемия		
Ашқарынға және ПГТС-дан кейін 2 сағат өткен соң	≥ 5,6 және < 6,1	≥ 6,1 және < 7,0
	< 7,8	< 7,8
Гестационды қант диабеті		
Ашқарынға немесе ПГТС-дан кейін 1 сағат өткен соң		≥ 5,1 және < 7,0
ПГТС-дан кейін 2 сағат өткен соң		≥ 10,0
		≥ 8,5

* Диагностика глюкоза деңгейін лабораторлық анықтау негізінде жүргізіледі

Қандағы глюкозаны ммоль/д ден мг/дл ауыстыру: ммоль/л x 18,02 = мг/дл.

Аш қарынға – 8 сағаттан кем емес және 14 сағаттан көпке созылмаған уақыт аралығында алдын ала ашыққаннан кейін таңертеңгі глюкоза деңгейін көрсетеді.

Кездейсоқ – тамақ қабылдау уақытына байланыссыз тәуліктің кез келген уақытындағы глюкоза деңгейін көрсетеді.

ПГТҚ – пероральді глюкозаға толерантты сынақ. Бұл гликемияның күдікті мағынасы кезшінде диагнозды анықтау үшін жүргізіледі.

ПГТҚ жүргізу ережесі: ПГТҚ таңертең 3 күндік күндізгі уақытта тағамдануы шектелмеген және қалыпты физикалық белсенділігі бар адамдарға жүргізіледі. Сынақ алдында түнгі 8-14 сағат ашығу уақыты болуы

керек (су ішуге болады). Кешкі соңғы тағам қабылдау уақыты 30-50 г көмірсудан тұру керек. Ашқарынға қан алғаннан кейін зерттелуші 5 мин ішінде 75 г сусыз глюкоза немесе 250-300 мл суға ерітілген 82,5 г глюкоза моногидратын ішу керек.

Балалар үшін бұл жүктеме дене салмағының кг-а 1,75 г сусыз глюкозаны құрайды, бірақ 75 г – нан аспайды. Сынақ үрдісі кезінде темекі тартуға болмайды. 2 сағаттан кейін қайтадан қан алынады.

ҚД диагнозын үнемі келесі күндері гликемияны қайта анықтаумен дәлелдеп отыру керек, тек жедел метаболикалық декомпенсациясы бар нақты гипергликемия кезінде немесе айқын белгілері бар кезде қайта анықтау керек емес.

Гестационды ҚД диагнозы гликемияны бір реттік анықтау арқылы қойылады.

ПГТҚ жүргізілмейді:

- Жедел сырқат кезінде
- Гликемия деңгейін жоғарылататын дәрілерді қысқа уақыт қолданған кезінде.

НbA1c қант диабетінің диагностикалық критеріі ретінде анықтау.

Қант диабетінің диагностикалық критеріі ретінде НbA1c $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/моль) таңдалды. Зерттеу National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) немесе International Federation of Clinical Chemists (IFCC) сай сертификацияланған және Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) қабылданған реферансты мағыналармен сәйкес стандартталған НbA1c анықтау әдісін қолдану арқылы орындалуы керек.

НbA1c қалыпты деңгейі ретінде 6,0% (42 ммоль/моль) дейін саналады.

НbA1c –ды % -тен ммоль/моль-ге ауыстыру: $(\% \times 10,93) - 23,5 =$ ммоль/моль

Жедел метаболикалық декомпенсация симптомдары болмаса диагноз диабеттік диапазонда орналасқан екі сан негізінде қойылады. Мысалы, екі рет анықталған НbA1c немесе бір рет анықталған НbA1c + бір рет анықталған глюкоза деңгейі.

ҚД 2 қантты төмендетуші емінің инициациясы мен интенсификациясы бойынша РЭА Консенсусының жалпы қағидалары (2011 ж.)

1. НbA1c деңгейі бойынша гликемиялық бақылаудың жекелей мақсатты мағынасын анықтау.
2. НbA1c бастапқы деңгейіне байланысты терапевтикалық тәсілді стратификациялау.
3. Алдында тағайындалған емді өзгерту бойынша (интенсификациялау) шешім қабылдау.

НbA1c бастапқы деңгейіне байланысты емдік тәсілді стратификациялау

(2 типті қант диабеті бар науқастарда қантты төмендетуші емді инициациялау мен интенсификациялау бойынша эндокринологтардың Ресейлік ассоциациясы сарапшылар кеңесінің Консенсусы, 2011 ж.)

HbA1c с жекелей мақсатты деңгейін таңдау кезінде алдымен мынаны ескеру керек:

- науқас жасы;
- күтілетін өмір ұзақтығы (КӨҰ);
- ауыр асқынулардың болуы;
- ауыр гипогликемиялардың даму қаупі.

Жүрек-қан тамыр ауруларының асқынуы және гипогликемиялық эпизодтармен бірге науқастарда жиі кездесетін өлім көрсеткіші дәлелденген (әсіресе ауыр гипогликемиямен).

Қанттың төмендеп кету терапиясының қарқынды қаупі, диабеттің бұлшық еттік асқынуын ескерту мақсатында, диабеттің ұзаққа созылу шегінде қажетті нәтижені жоғарылатып алуы мүмкін, науқастың жасы және бұлшық еттің асқынуының болуы.

ACCORD зерттеу нәтижесі көрсеткендей, өте тез немесе гипогликемия даму қаупінің жоғарылауымен агрессивті терапияның жиі жүргізілуі және жүрек-қан тамыр ауруларының себебінен өлімнің тууы. ACCORD, VADT, UKPDS және ADVANCE (сонымен қатар Ресейлік эндокринологиялық және кардиологиялық орталықтарыда қатысқан) халықаралық зерттеулеріне сүйене отырып, РАЭ эксперттерінің кеңесі HbA1c деңгейі бойынша терапия мақсатын жеке түрде таңдай отырып келесі алгоритмдерді ұсыну (76 кесте).

76 кесте - HbA1c деңгейі бойынша терапия мақсатын жекелеу алгоритмдері

	Жастық шақ	Орта жас	Ересек және/немесе КӨСЖ * < 5 жыл
Ауыр асқынудың болмауы және/немесе ауыр гипогликемия қаупі	< 6,5 %	< 7,0 %	< 7,5 %
Ауыр асқынулар бар және/немесе ауыр гипогликемия қаупі	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,0 %

* КӨСЖ- күтілген өмір сүру жалғастығы

HbA1c мақсатын жекелей таңдауға түсінік

- Науқастың жасы гликемиялық бақылаудың мақсатын нақты шектеуге мүмкіндік туғызады, яғни мүшелердің функционалды және әрбір адамның жасы қатаң түрде жеке болып келеді. Сондықтан «жас», «орта жас» және «ересек жас» қатысты түсінікте «күтілетін өмір сүрудің жалғастығы», яғни

көп деңгейде, жасқа қарағанда науқастың жалпы жағдайын шамамен анықтауға мүмкіндік береді және онда бұлшық еттік асқыну байқалады.

Жас және орта жастағы науқаста жоғары КӨСЖ макро жүрек-қан тамырлық диабеттің асқынуында дамуды ескерту үшін гликемия бақылауын қатаң түрде бақылауға қол жеткізуге ұсынылады. КӨСЖ < 5 жыл науқаста (жас ерекшелігіне сай емес) гликемиялық бақылау мақсатында қатаң түрде болуы мүмкін, себебі бұндай науқастың өмірлік пайызы, ережеге сай, басқа патологияда анықталады (мысалы, онкологиялық ауруларда).

• **ҚД ауыр түрде асқынуының болуы (әсіресе жүрек-қан тамырларында)** гликемияны бақылау мақсатында жеке қойылымда белгілі бір шектеу қояды. Жоғарыда еске салынған ACCORD және VADT зерттеулері көрсеткендей, яғни жүрек-қан тамыр ауруларының асқынулары болған кезде нормагликемиялық гипогликемиялық жағдалардың асқынуы қауіпті, өзіне кардио-цереброваскулярлы шығынды қоса алғанда.

• **Ауыр гипогликемияның қауіпі** гликемияның қатаң бақылауын тез шектеуге мүмкіндік туғызады, соңынан жүрек-қан тамыр жағдайын туғызады. VADT зерттеуінің мәліметі бойынша, ауыр гликемияны 4 рет бастан кешкен адамның жүрек-қан тамыр қауіпі жоғарылайды және оның маңыздылығына сәйкес басқа қауіп факторлары пайда болады, жас ерекшелік, дислипидемияның және жүрек-қан тамыр ауруларының болуы.

Ауыр гипогликемияның даму қауіпінің тобына мына науқастар кіреді:

- ересек жастағы;
- ҚД ұзақ ауырғандар;
- гипогликемияны анықтаудың бұзылуымен;
- өкпе және бүйректің төмен қызметімен;
- б-блокаторларын алушы (әсіресе селективсіз немесе әлсіз селективті).

Осыған орай, гликемиялық бақылаудың келесі жалпы маңызы ұсынылады.

Ауыр асқынудың болмағаны кезінде/ауыр гипогликемияның төменгі қауіпі:

- жастық шақ: <6,5%;
- орта жас: <7,0%;
- қартаң жас (және/немесе КӨСЖ <5 жыл): <7,5%.

Ауыр асқынудың болуы кезінде/ауыр гипогликемияның жоғары қауіпі:

- жастық шақ: <7,0%;
- орта жас: <7,5%;
- қартаң жас (және/ немесе КӨСЖ <5 жыл): <8,0%.

77 кестеде тамақ ішер алдындағы аш қарынға глюкозалық плазманың жалпы маңызы көрсетілген және тамақтан кейін 2 сағаттан соң, HbA1c деңгейінің маңызына жалпы сәйкес келетін.

77 кесте - HbA1c маңызына сәйкес келетін препостпрандиалды глюкоза плазмасының деңгейі.

HbA1c, %**	Аш қарынға глюкоза плазмасы/тамақ ішер алдында, ммоль/л	Тамақтан кейін 2 сағаттан соң глюкоза плазмасы, ммоль/л
< 6,5	< 6,5	< 8,0
< 7,0	< 7,0	< 9,0
< 7,5	< 7,5	< 10,0
< 8,0	< 8,0	< 11,0

* Берілген жалпы мағына балаларға, жасөспірімдерге және жүкті әйелдерге еш қатысы жоқ. Гликемиялық бақылаудың жалпы маңызы сәйкес келетін бөлімдердегі қаралған науқастардың категориялары үшін.

** DCCT стандартына сәйкес орташа деңгейдің көрсеткіші: 6 %-дейін.

HbA1c 6,5–7,5% шығын деңгейі кезіндегі терапиялық тактиканы таңдау

7 суретте онда қантты төмендететін (1 кезең) және оның интенсификациясы (2 және 3 кезең) HbA1c 6,5–7,5% шығын деңгейінің деңгейі кезінде. сызба көрсетілген



*Глибенкламидден басқа СМ

2 немесе 3 комбинация сонымен қатар инсулинді де қосуы мүмкін

Қарсы көрсетілім болмаған жағдайда 2 немесе 3 комбинацияның кез келгенінде метформин қолданылуы қажет

7 сурет - HbA1c 6,5–7,5% кезіндегі ҚД2 емдеу интенсификациясы және бастауы ҚД 2 түрімен ауыратын науқастарда инициация және қантты төмендету терапиясының интенсификациясы бойынша Ресей эндокринологтар ассоциациясы сарапшысы кеңесінің Консенсусы, 2011 ж.

1 кезең – терапияның басталуы. Медикаментозды терапияны бастау үшін, нақты науқастың HbA1c деңгейінің жекше жалпы маңызын анықтап алу қажет. Бұндай жағдайда, егер жеке мақсат HbA1c бастапқы деңгейі жоғары болса (бұл ауыр бұлшық ет ауруының асқынуымен болатын ересек адамдарда болуы мүмкін), онда науқасқа дұрыс тамақтану ережесін үйрету қажет және ұсынылған диетотерапия шегінде науқасты бақылау кестесін анықтау қажет (7 сурет).

Егер де жеке мақсат бастапқы HbA1c деңгейінен төмен болса, онда бұндай жағдайда диетотерапияны медикаментозды **монотерапиямен** толықтыру керек. Нақты клиникалық жағдайдан шыға отырып және қойылған жеке мақсатта, дәрігер, нақты науқасқа тиімді дәрі-дәрмекті таңдай алады.

Дәрі-дәрмекті таңдау кезінде келесі факторларды есте сақтаған жөн:

- күтілген қант төмендететін тиімділік;
- гипогликемия қауіпі;
- дене массасы;
- жас;
- тамырлы асқынудың болуы;
- жалғаспалы патологияның болуы;
- диабеттің жалғастығы.

Сонымен қатар, дәрі-дәрмек таңдауға әсер ететін заттар болуы мүмкін: қолданудың тиімділігі, науқастың емге деген бейімділік деңгейінің болуы, сондай-ақ бағасы. Бұл басым клиникалық жағдайда ең төмен деңгейдегі гипогликемия қауіпімен құралдар берілуі қажет. Жоғары қауіп тобы кезінде басты назар мынаны талап етеді: науқас ұзақ ҚД шамамен 10 жыл, анық макротамырлы патологиямен, гипогликемияны анықтаудың болмауы, ОПЖ шектеуі немесе маңызды сәйкес келетін аурулармен.

Терапияның басталуы үшін бірінші қатарлы дәрі-дәрмектер:

- метформин;
- ингибиторлар ДПП-4 (ингибиторлар дипептидилпептидадар-4);
- ГПП-1рецепторлы агонистері (глюкагонопод тәрізді пептид - 1 рецепторлы агонистері).

Метформин тиімділік жағынан ерекше зерттеу болып қалаы және монотерапия кезінде қауіпті дәрі-дәрмек. Дәрі-дәрмек гипогликемия туғызбайды және дене массасына салмақ салмайды.

Дене массасының артықшылығымен және семіздікпен науқастарға артықшылығы бар ұсыным. Қосымша тиімді нәтиже, қант төмендететін, кардиопротективті, гиполипидемиялық. Метформин диabetологтар маманданған бірлестікке бастау салатын барлық терапиялардың сапасында ұсынылған. Мынаны есте сақтаған жөн, яғни орташа қан төмендетуде метформиннің тиімділігі тәулігіне 2000–2500 мг мөлшерінің қол жетімділігі кезінде белгіленеді. Бұл мөлшер әр апта сайын 500 мг бойынша біртіндеп

титрация әдісіне қол жеткізуі керек (минимизация үшін ішек-қарын жолы қатарынан қажетсіз жанаманың туындауы).

Метформин бүйрек қызметінің бұзылуы кезінде қарсы көрсетім (СКФ төмендеуі 60 мл/мин/1,73 м² төмен), ауыр гипоксия жағдайы кезінде (NYHA жіктелесімен сәйкес келетін III–IV функционалды классының жүрек жетіспеушілігі, тын алудың жетіспеушілігі, анемия), ішімдікке салыну кезінде. Рентген контрастық зерттеу жүргізу кезінде контрастиндуцирланған нефропатии қауіпінің дамуын есепке ала отырып, уақытша метформинді тоқтату керек.

ДПП-4 баяулатқыштары (вилдаглиптин, ситаглиптин, саксаглиптин) – пероралды қабылдау үшін инкретиндер қатарынан алынған жаңа дәрі-дәрмектер тобы. Гипогликемия және дене массасына салмақ қосуды туғызбайды. Шамамен (жануарларға сараптама жүргізу кезінде дәлелденген), бұл дәрі-дәрмектер β-клеткалы ұйқы безінің массаны сақтауына қатысы кезінде қосымша басымдылығы болып табылады.

Гипогликемияның жоғары қауіпі бар қартаң жастағы тұлғаларға дене массасының артықшылығымен және семіздікпен науқастарға артықшылығы бар ұсыным. Дәрі – дәрмектер ауыр бүйрек ауруы кезінде ұсынылмайды (СКФ шамамен 30 мл/мин/1,73 м²) және бүйректің патологиясы кезінде. Қайталамалы панкреатитке анамнистикалық ережемен науқастарға дәрі-дәрмекті ұсыну кезінде сақ болуды талап етеді.

ГПП-1 рецепторлы агонистері (эксенатид, лираглутид) – тері астына егу үшін инкретиндер қатарындағы дәрі-дәрмектердің жаңа тобы. Лираглутид – адамдық ГПП-1 бірінші аналогы, тәулігіне бір рет салынады. Дәрі-дәрмектер гипогликемия туғызбайды, дене массасын және артериалды қысымды төмендетеді. Шамамен (жануарларға сараптама жүргізу кезінде дәлелденген), бұл дәрі-дәрмектер қосымша β-клеткалы ұйқы безінің массаны сақтауына қатысы кезінде қосымша басымдылығы болып табылады. Семіздікпен ауыратын науқастарда дене массасын төмендету түрінде қосымша әсерлер күтіледі. Дәрі-дәрмектерді бүйрек қызметі бұзылған науқастардың қолдануы ұсынылмайды (СКФ шамамен 30 мл/мин/1,73 м²); бауыр қызметінің бұзылуы, III–IV функционалды классының жүрек жетіспеушілігі (NYHA жіктелесімен сәйкес); ішек ауруларының асқынуы; асқазан парезі. Қайталамалы панкреатитке анамнистикалық ережемен науқастарға дәрі-дәрмекті ұсыну кезінде сақ болуды талап етеді.

Терапияны бастау үшін альтернативтік дәрі-дәрмектер:

- сульфонилмочевинді дәрі-дәрмектер (СМ);
- глинидтар;
- тиазолидиндиондар (глитазондар);
- альфа-глюкозидаз ингибиторлары.

СМ дәрі-дәрмектері HbA1c 6,5–7,5% бастапқы деңгейі кезінде бірінші қатарлы құрал болып табылмайды. Оларды қолданудың нақты шектеуі гипогликемия даму қауіпі және дене массасына салмақтың қосылуы болып

табылады. Сондықтан бұл дәрі-дәрмектерді ұсыну берілген HbA1c деңгейі кезінде дене массасының артықшылығының болмауы кезінде немесе семіздік кезінде ақталған (яғни нақты науқастың инсулин секрециясының төмендеу пайдасына сәйкес болады), ауысудың болмауы кезінде немесе гипогликемияның төмен қауіпімен дәрі-дәрмектерді қолданудағы қарама қайшы көрсеткіш. СМ дәрі-дәрмектерінен МВ гликлазид ұсынуында немесе глимепиридта. Глибенкламид дәрі-дәрмегі бастапқы қант төмендету сапасында ұсынмайды, қаншалықты оны қолдану гипогликемия жоғары қауіпінің төмендеуімен еске түседі.

Глинидтер (репаглинид, натеглинид), СМ дәрі-дәрмегі сияқты, дене массасының жоғарылауымен және гипогликемия қауіпімен ассоциирленеді. Дене массасының артықшылығы және семіздік төмен тұлғалар үшін көрсетілген, сонымен қатар инсулин секрециясының жетіспеу себебімен байланысты.

Тиазолидиндиондер (ТЗД) (пиоглитазон, росиглитазон). Метаболикалық кешен қызметінің төтенше жағдайына қарамастан (инсулинорезистентті төмендеу, гипогликемия даму қауіпінің қант төмендету әсері, гиполипидемиялық әсер, β -клетка қызметін сақтау туралы мәліметтер), бұл дәрі-дәрмектеді қолдану өте жоғары шектеу қоюға септігін тигізеді. Қазіргі уақытта Европа медициналық агенттігінің (ЕМА) шешімі бойынша бұл кезең росиглитаздалған, сондай-ақ жүрек-қан тамыр салдарының негативтілігімен байланысты нарықтан алып тастау керктігі айтылған, ал АҚШ-та бұл дәрі-дәрмекті қолдануына шектеу тыйым салынған. Сол себепті дәрі-дәрмектің бұл түрі көптеген елді мекендерде негізгі түр болып табылады және Ресейде пиоглитазон болып қалады. Глитазондардың жалпы неативті әсері болып дене массасына салмақ қосу болып табылады, ісіктің дамуы, түтік тәрізді сүйектің сыну қауіпінің дамуымен байланысты. Пиоглитазон анықталған инсулинорезистентті науқастарға монотерапия сапасында ұсынылады, жүрек-қан тамыр паталогиясының болмауымен шыдауға болмайтын ауру жағдайында немесе бірінші қатарлы дәрі-дәрмектің қолдануына қарама қарсы болып табылады.

Альфа-глюкозидаз (акарбоза) ингибиторлары қант төмендету потенциалымен және ішек-қарын жолы жағынан жанама әсерлердің анықтылығымен, яғни науқастарды емдеуге төмен бейімділігімен ескертіледі. Дәрі-дәрмек жүйелік қызметті ұсынбайды, гипогликемия туғызбайды, постпрандиалды гликемия деңгейін негізгі түрін төмендетеді. Монотерапия сапасында шыдауға болмайтын ауру кезінде немесе бірінші қатарлы дәрі-дәрмекке қарама-қарсылықтың болуы ұсынылуы мүмкін.

Инсулинотерапия –HbA1c 6,5–7,5% деңгейі кезінде, ережеге сай, талап етілмейді, дегенмен науқастар қатарында анықталған клиникалық инсулиндік секрециялардың болмауымен (дене массасының артықшылығының болмуы, соңғы айларда дене массасының жоғалуы, шөлдеу, кебу, несептің көп шығарылуы) емдеу инсулинотерапиямен

бастауы мүмкін. Бұндай нұсқа ҚД бастауымен қажетті ересектерді аутоиммунды қант диабетінің жай прогрессирленуі (LADA).

2 кезең – терапияның интенсификациясы (2 дәрі-дәрмектің комбинациясы). Белсенді қызмет туралы шешім қабылдау (оның жетіспеушілігі кезіндегі түбегейлі терапияның өзгеруімен нығаюы) 6 айдан кейін уақытында жүзеге асырылуы керек. Дегенмен, науқастың жағдайының төмендеу жағдайында не болмаса емдеу тиімділігінің себептері болмаған кезде, емдеуді өзгерту туралы шешім ерте қабылдануы мүмкін.

Жеке мақсатты жүзеге асыру кезінде метаболикалық бақылау немесе HbA1c деңгейінің шамамен 0,5% төмендеуі бастапқы 6 ай ішінде қолданылған ерте монотерапияны жалғастыру қажет болады.

Жеке мақсаттың болмауы кезінде гликемиялық бақылау немесе HbA1c деңгейінің шамамен 0,5% төмендеуі бастапқы 6 ай ішінде бақылау, екінші кезеңде бірін-бірі толықтырып отыратын механизм қызметіне ие, 2 дәрі-дәрмектік комбинацияны ұсыну қажет.

Айрықша рационалды комбинацияларға қант төмендететін мынадай дәрі-дәрмектер жатады:

- Мет+иДПП-4;
- Мет+аГПП-1;
- Мет+СМ немесе Глинид.

Барлық үш комбинация бір уақытта инсулино резистенттілікті төмендетеді және инсулин секрециясын ынталандырады. Осыдан кейін **Мет+иДПП-4** немесе **Мет+аГПП-1** ең төмен гипогликемия қауіпіне ие және дене массасына қосылумен жүзеге асырылмайды, ал **Мет+аГПП-1** комбинация оның төмендеуіне алып келеді. Акарбоза басқа дәрі-дәрмектерге комбинацияда қолданылуы мүмкін, дегенмен қант төмендету нәтижесінің жақсаруын байқуға болмайды. Сонымен қатар, акарбоз сәйкестігі кезінде басты ерекшелік талап етілмейді және инсулин секретогогтар, қаншалықты купирленген гипогликемия бұндай жағдайда ауыр көмірсуларды қолданудың көмегімен, сондай-ақ акарбоз олардың ыдырауымен және ішектерге сіңірумен тосқауыл болады. Бұндай жағдайда гипогликемияны күйерлеу тек таза глюкозаны қолдану кезінде болуы мүмкін. Мынаны есте сақтаған жөн, дәрі-дәрмектердің рационалды емес комбинациялары, қарсы көрсетім кезінде сәйкес келетін (мысалы, иДПП-4+аГПП-1 және басқалары). Фиксирленген 2 түрлі дәрі-дәрмектің комбинацияларын ұсыну мүмкін. Ресейде дайын комбинацияларды қолдануға тіркелгендер: **СМ+Мети иДПП-4+Мет.**

3 кезең – алдағы терапияның интенсификациясы (3 дәрі-дәрмектің комбинациясы немесе инсулинотерапия)

Алдағы терапияның интенсификациясы туралы шешім 2 кезеңнен кейінгі 6 айдан кейін ерте қабылдануы керек (HbA1c бақылауы кезінде 3 айда 1 рет өткізу ұсынылады).

Жеке мақсатқа қол жеткізу жағдайында гликемиялық бақылау ерте 2 комбинацияланған қант төмендету дәрі-дәрмектерімен жалғастыру керек.

Егер екі есе терапия жеткіліксіз тиімді болса, тіпті екі компонент максималды тиімді мөлшерде болуы мүмкін, онда келесі қадам үш комбинацияны ұсыну немесе инсулино терапияны ұсыну болып табылады.

Емдеу кезінде, нақты жағдайдан шығу, дәрі-дәрмектің кез келген сәйкестігімен қолданылуы мүмкін (оның ішінде инсулин), сонымен қатар рационалды емес комбинация.

Метформин берілген кезеңдегі негізгі емдеу болып табылады, тіпті емдеудің интенсификациясы талап етілген кезде де және инсулинотерапияны ұсыну кезінде. Үш еселік комбинация бастапқы клиникалық жағдайға қарағанда екінші және үшінші дәрі-дәрмектің инкретивті компоненттері болуы мүмкін (идПП-4 или аПП-1) немесе СМ/глинид дәрі-дәрмегі немесе жеке жағдайда ТЗД (басқа рационалды емес ұқсастықтық).

Инкретивті қатардағы дәрі-дәрмектер олардың қауіпсіз кешендерін есепке ала отырып біріктірілген терапия компоненттері болып табылады, сонымен қатар төмен гипогликемия қауіпі және салмақтың потенциалды төмендеуі.

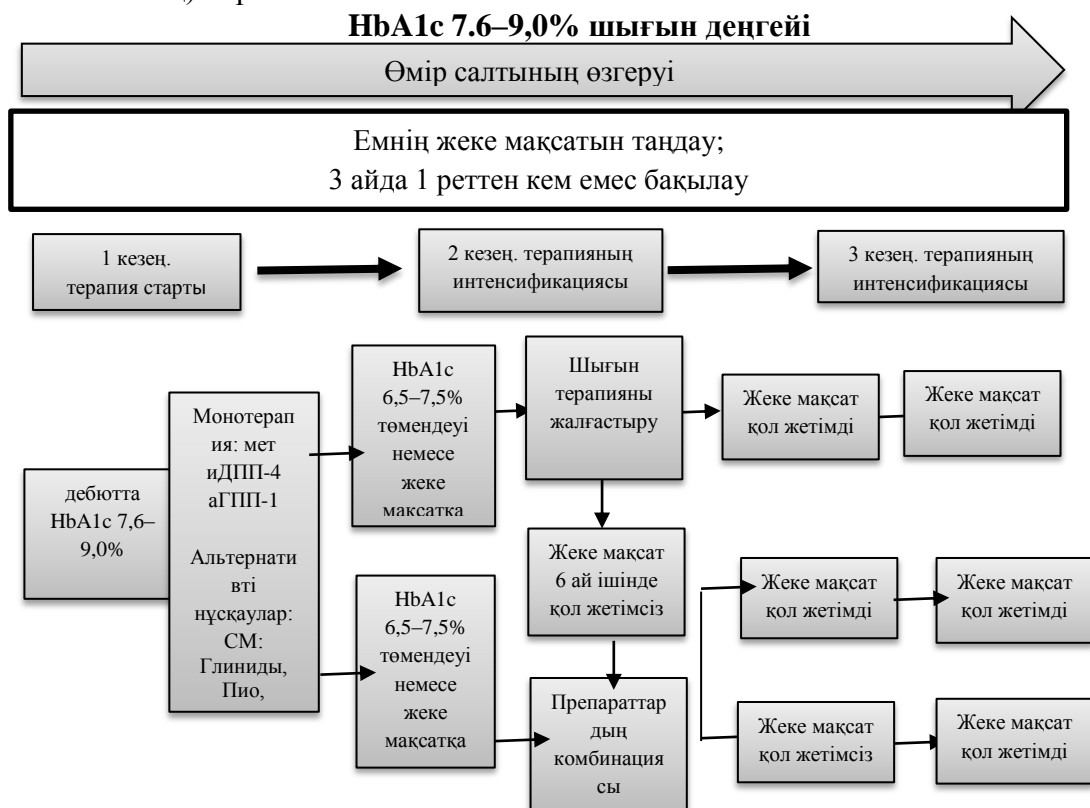
Инсулинотерапия. Егер қант төмендету кезінде 3 комбинацияны қолдану гликемияда тиімді бақылауға қол жеткізе алмайды, яғни β -клеткасының ұйқы безінің функционалды резервы толықтай әлсіреген, және инсулино терапия жүргізу қажет. Инсулинмен біріктіруге болатын дәрі-дәрмектер тізімі шектелген.

Метформин жалпы алғанда инсулинмен біріктіру үшін қауіпсіз дәрі-дәрмек болып табылады (метоформинге қарсы көрсетілімнің болмағаны кезінде).

идПП-4 және аПП-1 дәрі-дәрмектері базальды инсулин комбинациясында қолданылуы мүмкін. ТЗД инсулинмен қолдану салмақтың жоғарлануымен, сұйықтықтың кідірісімен, жүрек жетіспеушілігі қауіпінің жоғарлауымен әсерленеді, осыған орай дәрілердің бұл тобы инсулинмен қабылдауға ұсынылмайды. Ингибиторлер альфаглюкозидаздың тиімділігі бұл кезеңде, инсулин ұсыну талап етілген кезде. СМ қолдану және инсулинмен глинидтер сақтықты талап етеді, яғни гипогликемия қауіпін жоғарылатады. Прандиалды инсулинмен терапияны бастаған кезде, оларды қабылдауды тоқтатқан жөн.

НbA1c 7,6–9,0% бастапқы деңгейі кезінде терапиялық тактиканы таңдау

8 суретте сыздаба қантты төмендету терапиясының бастауы (1 кезең) және оның НbA1c 7,6–9,0% бастапқы деңгейі кезінде интенсификациясы (2 және 3 кезең) көрсетілген



*Глибенкламидтан басқа СМ

2 немесе 3 комбинация сонымен қатар инсулиндіде қосуы мүмкін

Қарсы көрсетілім болмаған жағдайда 2 немесе 3 комбинацияның кез келгенінде метформин қолданылуы қажет

8 сурет - НbA1c 7,6–9,0% кезіндегі ҚД2 емдеу интенсификациясы және бастауы ҚД 2 түрімен ауыратын науқастарда инициация және қантты төмендету терапиясының интенсификациясы бойынша Ресей эндокринологтар ассоциациясы сарапшысы кеңесінің Консенсусы, 2011 ж.

8 суретте дебютта НbA1c 7,6 – 9,0% кезінде ҚД 2 емнің басталуы мен интенсификациясы көрсетілген.

1 кезең – терапияның бастауы. Емдеуді бастау кезінде НbA1c мақсатты мағынасын жеке анықтап алу қажет. Бұндай жағдайда НbA1c>9% бастапқы деңгейінің мақсаты (мысалы, 8,0%, ересек жастағы ауыр тамырлы аурулары бар адамдарда болуы мүмкін), онда науқасты тамақ ішу ережесімен таныстыру керек, диетотерапия жалғастыру шенінде науқасты бақылау кестесін анықтап керек және НbA1c жалпы мағынасын ұстану үшін

диетотерапияға төмен гипогликемия (метоформин немесе иДПП-4) қауіпі бар ең төменгі мөлшерде (бастапқы) монотерапия құралын қосуды ұсыну қажет.

Науқастар үшін шамамен 7,6–9,0% HbA1c гликемия бақылауында жалпы жеке маңызы бар, осы мақсатқа қол жеткізуде монотерапия мүмкін болып саналмайды. Бұндай жағдайда СД2 диагностика жасағаннан кейін аурудың даму механизіміне әр түрлі әсер ететін қан төмендету дәрі-дәрмегінің комбинациясын ұсынған жөн болып табылады: инсулинорезистенттілік және инсулин секрециясы. Ерекше рационалды комбинацияға метформин үйлесуі (базалық дәрі-дәрмектің, инсулинорезистенттілікті төмендететін) және дәрі-дәрмектер жатады, инсулин секрециясын ынталандырушы: иДПП-4, аГПП-1 немесе СМ (глинидтер). иДПП-4 немесе аГПП-1 метоформин комбинацияларын ұсыну, гипогликемиялық жағдайының даму қауіпі жоғары топты тұлғаларда болады, яғни ең төменгі гипогликемиялық комбинациясымен сипатталады. Осы комбинациялар мына тұлғаларда анық көрінеді, дене массасы артық немесе семіздік басым тұлғаларда. Көмір су алмасқан декомпенсациясы анық науқастарда (шамамен 8,5% HbA1c маңызы кезінде) СМ немесе инсулин дәрі-дәрмектерімен метформин комбинациясымен беріледі. Нақты жағдайға байланысты (дәрі-дәрмек алмасуының жеке бағыты, олардың жанама қызметі немесе қарсы көрсетілімі) қан төмендететін дәрі-дәрмектедің комбинациясының басқа даму мүмкіндігі. Рационалды комбинацияларды ұсыну мүмкін емес.

2 кезең – терапияның интенсификациясы (3 дәрі-дәрмектің комбинациясы)

Белсенді қызмет туралы шешім қабылдау (оның жетіспеушілігі кезіндегі түбегейлі терапияның өзгеруімен ыңғайуы) **6 айдан кейін** уақытында жүзеге асырылуы керек. Дегенмен, науқастың жағдайының төмендеу жағдайында не болмаса емдеу тиімділігінің себептері болмаған кезде, емдеуді өзгерту туралы шешім ерте қабылдануы мүмкін.

Жеке мақсатты жүзеге асыру кезінде метаболикалық бақылау немесе HbA1c деңгейінің шамамен 1,0% төмендеуі бастапқы 6 ай ішінде қолданылған ерте монотерапияны жалғастыру қажет болады.

Жеке мақсаттың болмауы кезінде гликемиялық бақылау немесе HbA1c деңгейінің шамамен 1% төмендеуі бастапқы 6 ай ішінде бақылау, екінші кезеңде бірін-бірі толықтырып отыратын механизм қызметіне ие, 3 дәрі-дәрмектік комбинацияны ұсыну қажет. Кез келген 3 дәрі-дәрмектің комбинациясында метформинді қолдану ұсынылады (қарсы көрсетілім болмаған кезде). Рационалды комбинацияларды ұсыну мүмкін емес.

3 кезең – алдағы терапияның интенсификациясы (инсулинотерапияны қосу)

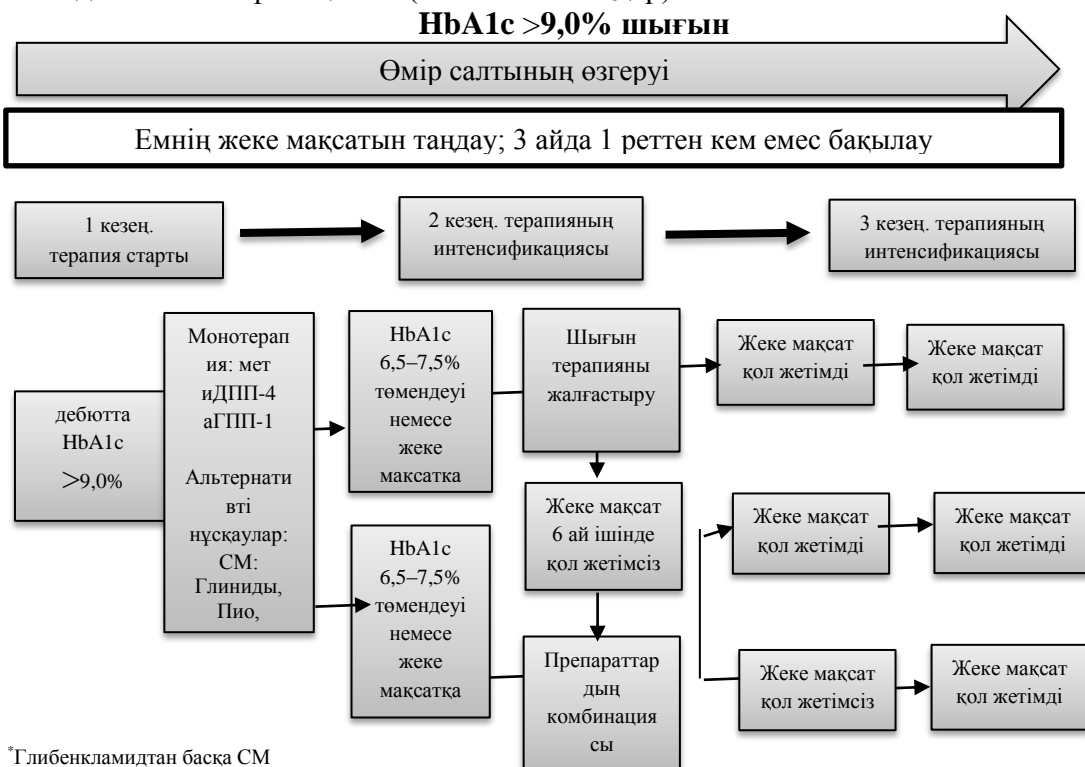
Алдағы терапияның интенсификациясы туралы шешім 2 кезеңнен кейінгі 6 айдан кейін ерте қабылдануы керек (HbA1c бақылауы кезінде 3 айда 1 рет өткізу ұсынылады).

Жеке мақсатқа қол жеткізу жағдайында гликемиялық бақылау ерте 3 комбинацияланған қант төмендету дәрі-дәрмектерімен жалғастыру керек.

Егер екі есе терапия жеткіліксіз тиімді болса, тіпті екі компонент максималды тиімді мөлшерде болуы мүмкін, онда келесі қадам үш комбинацияны ұсыну немесе инсулино терапияны ұсыну болып табылады.

HbA1c > 9,0% бастапқы деңгей кезінде терапиялық тактиканы таңдау

9 суретте қантты төмендететін терапияның бастапқы кезеңін таңдаудың сызбасы (1 кезең) және оның HbA1c > 9,0% бастапқы деңгей кезіндегі интенсификациясы (2 және 3 кезеңдер).



*Глибенкламидтан басқа СМ

2 немесе 3 комбинация сонымен қатар инсулиндіде қосуы мүмкін

Қарсы көрсетілім болмаған жағдайда 2 немесе 3 комбинацияның кез келгенінде метформин қолданылуы қажет

9 сурет - Дебютте HbA1c > 9,0% кезінде ҚД2 емдеу интенсификациясы және бастауы. (Қант диабетінің 2 түрімен ауыратын науқастарда инициация және қантты төмендету терапиясының интенсификациясы бойынша Ресей эндокринологтар ассоциациясы сарапшысы кеңесінің Консенсусы, 2011 ж.)

1 кезең – терапияның бастауы. Емдеуді бастау кезінде HbA1c мақсатты мағынасын жеке анықтап алу қажет. HbA1c > 9% бастапқы деңгейі «дебютте» глюкозоуыттылықты тез арада шектеудің қажеттігін тұспалдайды (сонымен қатар мүшеде және ұлпадағы глюкозадағы уытты ықпалын, соның

ішінде ұйқы безінің β -клеткасы). Гликемияның бұндай қарқынды төмендеуі тек **инсулинотерапияны** ұсыну кезінде мүмкін болады.

Инсулинды ұсынудың тәртібі әр түрлі болуы мүмкін:

- негіздік инсулин бір инъекция тәртібінде (инсулиннің ұзақ қызмет ететін ұқасастық, гипогликемияның даму жағынан қауіпті) әрекетте пероралды қантты төмендету құралымен (метформин, СМ, және ДПП-4);
- араласқан инсулин (бір немесе екі инъекция тәртібінде);
- инсулинмен базис-болжасты терапия.

Бұл инсулинотерапия уақытша сипатқа ие болуы мүмкін. Егер қысқа уақыт ішінде ұйқы безіне глюкозаның әсерін шектеу қолдан келмесе, онда β -клеткасы қайтадан қажетті көлемде инсулин құпия бола бастайды. Кейбір жағдайда, яғни «дебюте» ауруы HbA1c деңгейін шамамен 9% анықтайды, бірақ осы жағдайда декомпенсацияның клиникалық белгілері анық болмайды (үдемелі дене массасын жоғалту, шөлдеу, несептің көп шығарылуы), онда альтернативті нұсқамен емдеуді бастауға болады – 2 немесе 3 комбинациялы қант төмендету құралы. Осыдан кейін бұндай комбинацияның негізі СМ құралы болуы керек, инсулинсекторлы мүмкіндік ретінде қолданылады. 6 ай ішінде терапия мақсатына қол жеткізу кезінде әрі қарай терапияны жалғастыра беруге болады. Тиімді нәтиже болмаған жағдайда – инсулинотерапияға көшкен жөн.

2 және 3 кезеңдер – терапияны интенсификациялау. Егер 6 ай ішінде инсулинотерапия гликемиялық бақылау мақсатына жеке жетсе немесе HbA1c деңгейі 1,5% дейін төмендесе, онда бұндай жағдайда 2 немесе 3 қант төмендету комбинациясына инсулинотерапияны шектеумен дәрі-дәрмектерге аусуы мүмкін. Егер гликемияның арнаулы деңгейі сақталса және келесі 6 ай аралығында бақыланады, бірақ біріктірілген терапияны жалғастыруға болады. Кез келген әдісте 2 немесе 3 дәрі-дәрмектерде метформинді қолдану ұсынылады (қарсы көрсетім болмаған кезде). Рационалды емес әдісті ұсынуға болмайды. Егер 6 ай ішінде терапия мақсатқа жетпесе немесе HbA1c деңгейі 1,5% төмендейді, бірақ терапияға инсулинмен қарқындалу қажет.

Тұжырым. Берілген Консенус әрбір науқасқа жеке ықпал ету басымдылығын орнатуға негізделген. Қантты төмендететін терапияны таңдау тиімділікті және қауіпсіздікті анықтауы керек. Жас ерекшелікті есепке ала отырып, асқынудың болуын, гипогликемия қауіпінің емдеу мақсатын жеке анықтау қажет. Терапиялық тактиканың стратификациясы метаболикалық бақылаудың шығын деңгейімен анықталады.

78 кесте – Соңғы 3 айдағы гликирленген гемоглобиннің HbA1c орташа тәуліктік деңгейіне сәйкестігі

HbA1c %	Глюкоза, ммоль/л	HbA1c %	Глюкоза, ммоль/л	HbA1c %	Глюкоза, ммоль/л	HbA1c %	Глюкоза, ммоль/л
4	3,8	8	10,2	12	16,5	16	22,9
4,5	4,6	8,5	11,0	12,5	17,3	16,5	23,7
5	5,4	9	11,8	13	18,1	17	24,5
5,5	6,2	9,5	12,6	13,5	18,9	17,5	25,3
6	7,0	10	13,4	14	19,7	18	26,1
6,5	7,8	10,5	14,2	14,5	20,5	18,5	26,9
7	8,6	11	14,9	15	21,3	19	27,7
7,5	9,4	11,5	15,7	15,5	22,1	19,5	28,5

79 кесте - Қант түсіретін дәрілердің жағымды және жағымсыз салыстырмалы тиімділігі

Дәрілер тобы	Монотерапияда HbA1 төмендеуі	Жағымды жағы	Жағымсыз жағы	Ескертпе
Дәрісіз емдеу				
Диета және физикалық белсенділік	1,0-2,0%	- іс әрекеттің кең спектрі действия - дене салмағының төмендеуі - гипогликемия жок	- бірінші жылда көптеген науқастарда толық тиімді емес	терапияға төмен сақтылық
Инсулинге әсер ететін құралдар				
Метформин	1,0-2,0%	- гипогликемияның төмен қауіпі - дене салмағына әсер етпейді - липидті профильді жақсартатын фиксираланған комбинацияларға қолжетімді (СМ, ингибитормен ДПП-4) - түрінің қауіп дамуын төмендетеді және семіздік түрінің НТГ мен қауіп дамуын төмендетеді - төмен баға	- асқазан – ішек қолайсыздығы - потенциалды кардиопротективті эффект СМ комбинациясында дәлелденбеген - лактатацидоз дамуының қауіпі	- СКФ < 60 мл/мин/1,73м ² бауыр жетіспеушілігі кезінде қарсы көрсетілім, гипоксиямен сипатталатын ауру кезінде, алкогольде, ацидозда кез келген генезде, жүктілік және лактацияда
Тиазолидинд иондар - пиоглитазон - росиглитазон	0,5-1,4%	- макротамырлы асқинулардың қауіпін төмендетеді - гипогликемияның төмен қауіпі - липидті спектрдың жақсаруы - β-жасушаға қатысты потенциалды протективті эффект - СД 2 түрінің НТГ мен қауіп дамуын төмендетеді.	- дене салмағының қосылуы - периферикалық ісіну - СС жағдайы қауіпінің ұлғаюы - әйелдерде трубкалық сүйектердің сыну қауіпінің ұлғаюы – іс әрекеттің баяу басталуы - жоғары баға	Бауыр ауруы кезінде қарсы көрсетілім; кез келген генездегі ісіну; кез келген ФК СЕ ЖИА нитратты қабылдауымен сәйкес; <i>79 кесте жалғасы</i> инсулинмен бірге; кетоацидозда; жүктілік кезінде

Инсулин секрециясын реттейтін құралдар (секретагогтар)				
мочевинаның сульфанилі құралы -гликлазид -гликлазид МВ -глимепирид -гливидон -глипизид глибенкламид	1,0-2,0%	- нәтижеге тез жету - микроамаырлар асқынуының қауіпінің төмендетеді -нефро- және кардиопротекция -төмен баға	-гипогликемия қауіпі - резистеттіліктің тез дамуы - дене салмағының қосылуы - ССС бойынша қауіпсіздіктің бір мәнді мәліметтері жоқ, әсіресе метформинмен бірге	Бүйрек (тек гликлазидасы кезінде қарсы көрсетілім, лимепирида және гливидона және бүйрек жетіспеушілігі; кетоацидозда; - жүктілік және лактаци кезінде;

Тиімсіз және/немесе қолдануға рұқсат етілмеген қант түсіретін дәрі-дәрмектердің тізімі

№ Дәрі-дәрмектердің атауы

1 СМ+Глинид

2 аГПП-1+иДПП-4

3 СМ екі дәрі-дәрмектері

4 ТЗД+инсулин

5 иДПП-4 немесе аГПП-1+Глинид

6 Қысқа әсер ететін инсулин +және ДПП-4 немесе аГПП-1 немесе Глинид немесе СМ

Әдебиеттер:

1. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Марова Е.И. Болезни органов эндокринной системы. М., 2000. – изд. Медицина. – 240 с.
2. World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, WHO, 2014.
3. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире 2014 г.
4. Штемберг Л.В., Францева А.П. Состояние проблемы патогенеза, этиологии и диагностических критериев сахарного диабета 1 типа (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2014. – № 9 – С. 98-102
5. Сedaкова Л. В., Карпов С.М., Власова Д.Ю., Францева А.П. Поражение зрительного анализатора и когнитивные расстройства у больных сахарным диабетом 1 типа. Успехи современного естествознания. - 2013. – № 9. – С. 128 – 128.
6. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva, World Health Organization, 2012.
7. The EURODIAB Substudy 2 Study Group (1999) // Diabetes Care 22: 1698-1702
8. The EURODIAB Substudy 2 Study Group (2000) // Diabetologia 43: 47-53
9. The EURODIAB Substudy 2 Study Group (2000) // J Pediatr 1 37: 470-474
10. Rothwell PM, Gutnikov SA, McKinney PA, Schober E, Ionescu-Tirgoviste C, Neu A for the European Diabetes Study Group (1999) // BMJ 319: 887-888
11. McKinney PA on behalf of the EURODIAB Seasonality of Birth Group (2001) // Diabetologia 44 [Suppl 3]: B 67-B 74
12. CC. Patterson, G. Dahlquist, G. Soltesz, A. // Diabetologia 44 [Suppl 3]: B9-B16
13. T. Podar, A. Solntsev, M. Karvonenetal. // Diabetologia 44 [Suppl 3]: B17-B20
14. A. Green, CC. Patterson on behalf of the EURODIAB TIGER Study Group (2001) // Diabetologia 44 [Suppl 3]: B3-B8
15. Patterson CC, Waugh NR (1992) // Int J Epidemiol 21: 108-1 17
16. Crow YJ, Alberti KG, Parkin JM (1991) // BMJ 303: 156-160
17. Patterson CC, Carson DJ, Hadden DR (1996) // Diabetologia 39: 1063-1069.
18. Staines A, Bodansky HJ, McKinney PA et al. (1997) // IntJEpidemiol 26: 1307-1313
19. KolbH, ElliottRB (1994) // Diabetologia 37: 729-731.
20. Gibbon C, Smith T, Egger P, Betts P, Philips D (1997)// Arch Dis Child 77: 384-385.,
21. McKinney PA, Okasha M, Parslow RC et al. (2000) // Diabet Med 17: 236-242.,

22. The EURODIAB Substudy 2 Study Group (2000) // *Diabetologia* 43: 47-53.
23. RookGAW, Stanford JL (1998) // *Immunol today* 19: 1 13-116
24. Yang Z, Wang K, li T et al. (1998) // *Diabetes Care* 21: 525-529.
25. Lee WW, Ooi BC, Thai AC et al (1 998) // *Singapore Med J* 39: 359-362.
26. N.T. Raymond, J.R. Jones, P.G.F. Swift et al. (2001) // *Diabetologia* 44 [suppl 3]: B 32-B 36
27. Cavalli-SforzaLL, PiazzaA (1993)// *EurJHumGenet* 1:3-18
28. M. Ryttonen, J. Ranta, J. Tuomilehto et al. (2001) // *Diabetologia* 44 [Suppl 3]: B 37-B 44.,
29. KarvonenM, RusanenJ, SundbergMetal. (1997) // *AnnMed* 29: 297-304
30. Dahlquist G, Blom L, Persson L, Sandstrom A, Wall S (1990) // *BMJ* 300: 1302-1306.,
31. Vitranen S, Jakkola L, Rasanen L, and the Childhood diabetes Study Group in Finland (1993) // *Diabet Med* 1 1: 656-662.,
32. Dahlquist G (1 998) // *Acta Paediatr Suppl* 425: 5-10.
33. SzopaTM, TitchenerP, PortwoodNetal. (1993) // *Diabetologia* 34: 282-287
34. CherubibiV, CarleE, GesuitaRetal. (1999) // *Diabetologia* 42: 789-792
35. OnkamoP, VaananenS, KarvonenM, TuomilehtoJ (1 999) // *Diabetologia* 42: 1395-1403
36. N.U. Bratina, H. Tahivoric, T. Battelino, CKrzisnik (2001) // *Diabetologia* 44 (Suppl 3): B27- B31
37. GrzywaMA, SobelAK (1995) // *DiabetesCare* 1 8: 542-44
38. Szybinski Z, Czyzyk A, Wasik R et al. (1993) // *Diab Nutr Metab* 6: 339-41.
39. Rewers M., LaPorte R, Walczak M, Dmochowski K., Bogaczynska E., (1987) // *Diabetes* 36: 106-113
40. A. Kretowski, I. Kowalska, J. Peczynska, M. Urban, A. Green, I. Kinalska (2001) // *Diabetologia* 44 [Suppl 3): B48-B50
41. *AnnalesofProvinceStatisticsBureauofBialystokregion. GUS* 1994, 1995, 1996, 1997, 1998
42. Анциферов, М.Б. Анализ качества первичной лечебно-профилактической помощи больным сахарным диабетом I типа.Текст. /М.Б. Анциферов, Е.Г. Старостина, Г.Р. Галстян, И.И. Дедов // *Проблемы эндокринологии*, 1994. -№3- С. 19-22.,
43. Балаболкин, М.И. *Диabetология. Текст. /М.И. Балаболкин// М.: Медицина, 2000.- С. 159 – 160.,*
44. Балаболкин, М.И. *Полноценная жизнь при диабете./Текст. М.И. Балаболкин М.Медицина,1995.-С. 112.,*
45. Дедов, И.И. *Обучение больных сахарным диабетом.Текст. / И.И Дедов, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян, А.Ю. Майоров, Е.В. Суркова -М.: 1999. С. 303.,*
46. Дедов, И.И. *Острые осложнения сахарного диабета.Текст. / И.И Дедов, И.Ю. Демидова -М.: 1998. с. 42.,*

47. Дубынина, Е.И. К вопросу использования ресурсов здравоохранения. // Экономика здравоохранения.Текст. /Е.И. Дубынина. -1997.-№3.-С.28-31.,
48. Dussoix, P. Swiss journey through the clinical and genetic characteristics of diabetes in young patients. Текст./ P. Dussoix //Diabetes Care. 2000. -Vol. 11,-P. 128-162
49. Балаболкин, М.И. Сахарный диабет: как сохранить полноценную жизнь.Текст. /М.И. Балаболкин М.,2006.- С. 210
50. Балалыкин, И.Л. Системный анализ использования ресурсов медицинского учреждения. Текст. /И.Л. Балалыкин, О.А.Павлова //Вопросы экономики и управления для руководителей здравоохранения.-2007. №1.-С.34-35.,
51. Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков.Текст. / И.И Дедов, Т.Д. Кураева, В.А. Петеркова, Л.Н. Щербачева М., Универсум Паблишинг 2002, с.392.,
52. Дедов, И.И. Сахарный диабет.Текст. / И.И Дедов, М.В. Шестакова. М., Универсум Паблишинг 2003, с.455.
53. Дубынина, Е.И. К вопросу использования ресурсов здравоохранения. // Экономика здравоохранения.Текст. /Е.И. Дубынина. -1997.-№3.-С.28-31.
54. Davidson, M. Diabetes Mellitus, Diagnosis and Treatment. Текст./ М. Davidson // New York: Churchill. 2001. - P. 64
55. Дедов, И.И. Состояние и перспективы развития диабетологической службы в России. Текст./ И.И Дедов //Первый Российский Диабетологический Конгресс. Тезисы докладов. 1-3. 08. 1998. Москва. - С. 3-4.,
56. Дедов, И.И. Введение в диабетологию.Текст. / И.И Дедов, В.В. Фадеев -М., Берг, 1998.- с. 199,
57. Дедов, И.И. Эндокринология.Текст. / И.И Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев М., Медицина.-2002.- с. 630,
58. Дедов, И.И. Федеральная программа «Сахарный диабет» (Методические рекомендации).Текст. / И.И Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. М., МедиаСфера, 2002.- с. 88,
59. Granner, D.K. Molecular physiology and genetics of NIDDM: Importance of metabolic staging. Текст./ D.K. Granner, R.M. O'Brien //Diabetes Care. 2003. -Vol. 10.-P. 15-104.,
60. Kozak, G.P. Diabetic Coma. In GP Kozak, Clinical Diabetes Mellitus. Текст./ G.P. Kozak, A.R. Rolla //Philadelphia: Saunders.- 2000.-Vol. 12. P. 109
61. Geiss L.S., Pan L., Cadwell B., Gregg E.W., Benjamin S.M., Engelgau M.M. Changes in incidence of diabetes in U.S. adults, 1997–2003 // Am. J. Prev. Med. – 2006. – № 30 (5). – P. 371–377.

62. Суплотова Л.А, Сунцов Ю.И., Кретинина Л.Н., Бельчикова Л.Н., Рожнова Н.А. Результаты скрининга осложнений сахарного диабета в Тюменской области // Сахарный диабет. - 2005. - № 2. - С. 10 – 13
63. Шишкина Н.С., Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Максимова В.П., Смирнов С.В., Дедов И.И. Распространенность сахарного диабета 2 типа (по данным скрининга) // Сахарный диабет. - 2005. - № 2. - С.7 - 9.
64. Cowie C.C., Rust K.F., Byrd-Holt D.D., Eberhardt M.S., Flegal K.M., Engelgau M.M., Saydah S.H., Williams D.E., Geiss L.S., Gregg E.W. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults in the U.S. population: National Health And Nutrition Examination Survey 1999– 2002 // Diabetes Care. – 2006. – №29 (6). – P. 1263–1268
65. Сунцов Ю.И., Болотская Л.Л., Маслова О.В., Казаков И.В. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // Сахарный диабет. - 2011. - № 1. - С.15 – 18
66. Балаболкин, М.И. Сахарный диабет. Текст. /М.И. Балаболкин М.: Медицина, 2005.- с. 384,
67. Дедов, И.И. Состояние и перспективы развития диабетологической службы в России. Текст./ И.И Дедов //Первый Российский Диабетологический Конгресс. Тезисы докладов. 1-3. 08. 1998. Москва. - С. 3-4.,
68. Consoli, A. Role of liver in pathophysiology of NIDDM. Текст./ A. Consoli //Diabetes Care. 2002. -Vol. 56. - P. 15-43.,
69. Статистический сборник МЗ РК «Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организаций здравоохранения в 2011г.» // Астана 2012. с.320
70. Мураталина А.Н., Зельцер М.Е., Оценка состояния больных сахарным диабетом по данным Национального регистра по г.Алматы // Фармация Казахстана. – 2009. - №10(101). – С.24 – 26.
71. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е., Абубакирова Ш.С. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета. Алматы, 2011 – 36 с.,
72. Базарбекова Р.Б. Результаты программы ДИАСКРИН в Казахстане // Медицина – 2011. - №7 С.97 – 99.
73. Сабирова Н. Уровень и структура сахарного диабета в Казахстане и зарубежных странах // Вестник КазНМУ. – 2013. - №3. – С. 6-10.

4 бөлім. Онкологиялық кешенде әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы

4.1 2009-2013 жж. онкоаурулар кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Онкологиядағы диагностиканың әдістері. Көп таралған онкоаурулардың клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету

Онкологиялық сырқаттарды, әсіресе қатерлі ісіктерді емдеу барысында жетістікке жету диагнозды уақытында және дәл қоюға тікелей байланысты. Бұл ісіктің нозологиялық үлгісі мен гистологиялық түрін анықтап қоймай оның организмге таралу дәрежесін тануға ықпал етеді. Ісіктерді дұрыс жіктеу емдеу-диагностикалау үрдістерінің алғашқы және кейінгі кезеңдерінде шешуші роль атқарады, ол әрбір нақты жағдайда қиын түйінді шешетін кілт іспетті [1, 2].

Ісіктердің жіктемесі – бұл әрқилы мамандық саласы бойынша дәрігерлердің пікірлесетін ортақ тілі, сол арқылы олар өзара түсіністік табады. Ісіктердің саналуан үлгіде кездесуі онкологиялық науқастанушылықты жіктеудің қажеттігін туындатады, олардың гистогенездік айырмашылығы, цитологиялық және гистологиялық сипаты, пайда болу ерекшеліктері, метастаздану, ісік үрдісінің клиникалық ағымы, дерт дауасын болжаудағы және емдеу шараларын таңдаудағы негізгі анықтағыш, ем жүргізу тактикасы және сырқатты жіті бақылауға алу бағыты [3, 4, 5].

Адамдарда пайда болған ісіктердің шекарасын айыру үшін соңғы кезде онкологияда әрқилы жіктемелер қолданылып келеді. Олардың кейбірі қатерсіз және қатерлі ісіктерді қатар қамтыса, басқалары тек қатерлі ісіктерге қатысты болып отыр [3].

Табиғатта бар жаңа өскіндердің шоғыры туралы айтар болсақ, олардың гистогенезі, морфологиялық құрылымы, орналасу түрі, жеке ағзалардағы құрылым ерекшеліктері бар екендігі (ағзаға лайықталмаған), қатерсіз немесе қатерлі ісікке Халықаралық жіктеу қолданылып 7 негізгі ісік тобы анықталды, қорыта айтқанда 300-ге тарта нозологиялық бірлік атап өтілді:

- спецификалық орнықпаған эпителиальдық ісіктер (ағзаға лайықталмаған);
- экзо - және эндокриндік без ісіктері, сонымен қатар эпителиальдық қабат ісіктері (ағзаға лайықталмаған);
- мезенхимальдық ісіктер;
- меланотүзгіш тін ісіктері;
- қан жүйесінің ісіктері;
- тератомдар.

Бұл жіктеме тек бағыттаушы екені есте болуы керек, ол негізінен морфологиялық бағытты көбірек қамтиды, сондықтан барлық онколог мамандардың талаптарын қанағаттандырмайды, әсіресе клиницистерді.

ҚР және бұрынғы СССР құрамындағы болған басқа республикаларда қатерлі жаңа өскіндердің даму сатыларына сәйкес мына жіктеме қабылданған:

- өңірлік лимфотүйіндері зақымданбаған 2 см дейінгі ісік – I саты; бұл саты ішкі ағза ісіктерінің алғашқы кезеңіне сәйкес келеді.
- метастазсыз өңірлік лимфотүйіндердің 2 см-ден 5 см дейінгі шағын ісік – II саты (ПА сатысы) немесе метастазы бар жекелеген қозғалмалы өңірлік лимфотүйіндердегі ісік (ПБ сатысы);
- жан-жағындағы тіндерге өсе бастаған қозғалысы шектеулі 5 см үлкен немесе шоғыр (конгломерат) түріндегі шағын метастазды өңірлік лимфотүйіндер – III саты;
- метастазы алысқа кеткен немесе көрші ағазаға терең тамыр жайған кез-келген көлемдегі ісік – IV саты.

Қарапайымдылығы мен қолдану тиімділігіне қарамастан бұл жіктеменің айтарлықтай кемшіліктері бар: оның көмегімен емдеу нәтижесін бағалау қиын, тиімді емдеу сызбасын дайындауды күрделендіреді; болжау мәліметтерін (ісіктің жергілікті таралу дәрежесі және дифференцияцалау, лимфотүйіндердің зақымдалу сипаты) толық ашпайды, соның салдарынан бұрынғы нәтижелерді сараптауды қиындатады. Сонымен сатылар жіктеменің мәліметі жетімсіз болып табылады, сонда да ол бүгінгі күнге дейін клиникалық практикада қолданылып келеді.

Шет елдерде ісіктерді белгілі бір орналасу түрі бойынша даму сатысын анықтауға басқа жіктеу қолданылады. Көбінесе ол белгілі бір анықталған орнығуларды бөліп зерттейді (мысалы, AJCC, FIGO жіктемелерге сәйкес әйелдердің репродуктивті жүйесінің ісігін бөліп қарайды).

Емдеу-диагностикалау үрдісіне қатысатын барлық мамандардың жіктелуін түсінуі және ақпараттың қол жетімді болуы үшін анатомиялық зақымданудың жалпы қабылданған, ақпараттық терминологиясын, ықшамды клиникалық-морфологиялық мәліметтердің дәлелді базасын пайдалану керек. Бұл талаптарға Халықаралық обырға қарсы одақтың зор еңбегінің арқасында ашылған қатерлі ісіктердің жіктелуі TNM жауап береді. Ол дәл клиникалық және қатерлі ісіктердің анатомиялық таралуының гистологиялық анықталғандығы мүмкін болғандағы негізге сүйенеді. Жіктелу патологиялық зерттеулер мәліметтерімен немесе хирургиялық араласу мәліметтерімен толықтырылуы мүмкін, бұл оның ең маңызды ерекшелігі дертті болжаудағы негізгі бағыты болып табылады.

TNM жүйесі үш құрамды (компонент) бөлікке шоғырланады

- T (tumor) – алғашқы ісіктің таралуы (T0, Tis, T1, T2, T3, T4)
- N (nodulus) – метастаздардың болмауы немесе өңірлік лимфотүйіндерде метастаздардың болуы және зақымдану сатысы (N0, N1, N2, n3, n4)
- M (metastasis) – метастаздың болмауы немесе алыс метастаздардың болуы (M0, M1).

Ісіктер озбырлығының соңғы белгісі болып хирургиялық араласудан кейінгі гистологиялық материалдың патоморфологиялық зерттеу нәтижесі $pTNM$ (pT , pN , pM), TNM жүйесі шеңберінде қарастырылған өзіндік патогистологиялық жіктелімі негізінде бағаланады. pT символы ағза не тін (асқазан, ішек, өңеш, тері т.с.) қабатындағы ісіктің ивазиялық тереңдігін көрсетеді, ол препаратты хирургиялық жолмен алғаннан кейін анықталады. Ісіктің дифференциалдық дәрежесі туралы ұғымды G символы береді $G1$ - биік, $G2$ - ортаңғы, $G3$ - төменгі, $G4$ - дифференцияланбаған ісік).

Алынған мәліметтер негізінде TNM және $pTNM$ жүйелеріне сәйкес қатерлі ісіктер сатысы бойынша топталады. Топтар құрудың мақсаты сырқаттардың дертін болжауға негізделген, ол өз кезегінде жаңа өскіндердің таралуына және қойылған диагнозға тікелей қатысты.

Сырқаттың дертін болжау барысында соңғы жылдары жинақталған молекулярлы биология мәліметтерінің шоғыры, иммундық гистохимия, цитогенетика патоморфологияда кеңінен қолданылып бірте-бірте практикалық маңызға ие болып отыр. Сондықтан бұл мәліметтерді сауатты талдау үшін клиницистер мен патоморфологтардың тығыз байланысы өте қажет.

TNM жіктелімін пайдаланғанда мына қағидалар есте болуы керек:

- Барлық жағдайда диагноздың гистологиялық қортындысы талап етіледі; егер ол жоқ болса оқиғалар жеке-жеке жазылады.
- әрбір орналасу жағдайына екі жіктеме қолданылады; а) емдеуге дейінгі жүргізілген клиникалық деректерге негізделген клиникалық жіктеме, рентгенологиялық, эндоскопиялық т.б. тәсіл зерттеулері; б) патологиялық ($pTNM$), постхирургиялық, алынған ісіктің гистологиялық зерттеуі.
- Емдеу алдында міндетті түрде TNM үш құрамды бөлігі жүйесіне сәйкес ісік үрдісінің (үрдісі) анатомиялық таралуын анықтау қажет.
- Клиникалық морфология емдеу тәсілін таңдау үшін маңызды болса, патогистологиялық зерттеу деректері алдағы емдеу диагнозын өте дәл болжауға, сараптауға мүмкіндік береді.
- TNM категориясы құрамдарының (компоненттерінің) дұрыс анықталғандығына күмандану туындаса, ісік үрдісінің аз таралу жағындағы төменгі категорияны таңдау керек.

Диагнозды дұрыс, бірыңғай тұжырымдау, ісік үрдісінің сатысын анықтау, қатерлі жаңа өскіндері бар сырқаттарды клиникалық топтарға бөлу үшін жоғарыда қаралған клиникалық-анатомиялық жіктелімімен қатар ҚР клиникалық-статистикалық жіктеме қолданылады. Ісік үрдісінің дамуы және емдеу нәтижесіне қарай клиникалық топ нақты сырқат үшін өзгереді. Төменде белгіленген диспансерлік топтар көрсетіледі:

- Ia – обыр күдігі бар сырқаттар; диагнозы верификациялауға (растауға) жатады.
- Ib – алғашқы обыр белгілері бар сырқаттар; бақылауға алу және емделуге мұқтаждар.

- II – «Обыр» диагнозы қойылған сырқаттар; арнайы ем алуға мұқтаждар; олардың ішінде түбегейлі емдеуге жататындары бар.
- III – Түбегейлі емделген, іс жүзінде сау адамдар, оларда ісіктің белгісі жоқ;
- IV – алғашқы асқыну үрдісі орын алған, немесе емнің әсері әлсіз болып, симптоматикалық немесе паллиативті көмекке зәру сырқаттар.

Күнделікті жұмыс, клиникалық зеттеулер барысында онколог-дәрігерлерде нақты жауапты талап ететін біршама сұрақтар туындайды; өз деректерін салыстыру немесе дәлелді бақылау нәтижесіне орай тәжірибелі, беделді мамандардың сынынан өтіп жинақталған емдеу әдістерімен белгілі бір шешім қабылдау қажеттігі туындайды. Қатерлі ісіктерге Медикаментозды онкологияның Европалық қоғамының (ESMO) жетекші мамандары дайындаған клиникалық дәлелдерді таңдау қағидаты, олар ұсынып отырған диагностикалау стандарттары қатерлі ісіктердің негізгі типтерін емдеудің тиімді жолы екенін дәлелдеді. Бұл құнды дәлелдеудің басты өзегі обырдың халықаралық жіктемесін пайдалану арқылы ісіктерді сатыға бөлу.

Басылымға енген обырдың әрбір нозологиялық үлгісі обырдың диагнозын қоюға, сатыға бөлуді және қатерлі ісіктің пайда болу факторын дәл бағалау үшін және емдеудің стандартталған емдеу жоспарын, сырқатты әрі қарай бақылауға алу жолы ұсынылған.

АҚШ ұлттық обыр институтының белсенді қолдауымен Халықаралық агенттік бекіткен обырды зерттеу жұмыс тобы аурудың Халықаралық жіктелуін қалыптастыру және реттеу жолында өте үлкен жұмыс жасады (АХЖ) II класс (жаңа өскіндер) және онкология дертінің Халықаралық жіктемесі - АХЖ-0 (бірінші басылым 1976 жылы жарық көрді, екіншісі ағылшын тілінде 1990 жылы басылды).

АХЖ-0 арнайы нұсқауын тек патоморфологтар емес басқа профиль мамандары және канцертіркеуші қызметкерлер де пайдалана алады.

Қысқасы АХЖ-10 онкология сырқаты туралы екі маңызды медициналық құбылыс (аспект) ақпаратқа шоғырланаған – патоморфологиялық диагноз бойынша жинақталған ісіктің алғашқы орналасуы, гистологиялық түрді көрсететін жаңа өскін және оның қатерлі сатысы – топографияны және ісік морфологиясын кодтауға арналған. Қатерлі жаңа өскін “С” әріпімен белгіленеді. 10 белгінің алғашқы төртеуі топографиялық кодты құрайды – C00,0 – C80,9. Қалған алты белгі ісік үрдісінің морфологиялық табиғатын көрсетеді. 8.000-9989 морфологиялық бейнені сипаттаса, көлбеуден (косая линия) кейінгі бесінші сан үрдіс сипатын көрсетеді (0 – қатерсіз, 1 – шекаралық, 3 – қатерлі, 6 – метастазды), алтыншы – жетілу сатысы. Гистологиялық терминология морфологиялық бөлімнің негізіне АХЖ-0 жатады, ол «Ісіктердің Халықаралық гистологиялық жіктемесі» ӘДҰ (ДДҰ) дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымы) сериясында қолданылған.

Сонымен, заманауи «жұмыскер» ісік жіктелісі» - клиникалық морфологиялық ақпараттың қайнар көзі, заманауи, жаңа өскіндердің дұрыс диагнозының негізін құраушы, дерт себебін болжаушы, комплексті емдеу шараларын оңтайлы тағайындаушы және сырқаттарды динамикалық бақылауға алу бағытын нұсқайды. Ісіктердің морфологиялық-гистогенетикалық, иммунологиялық, молекулярлы-генетикалық ерекшеліктері жинақталған жаңа нақты тәжірибе осы классификацияларға енгізіліп, екшеліп, өзгертіліп, толықтырылып соңынан онкосырқаттарды емдеу-диагностикалау үрдісін оңтайлы құруға қолданылады.

Қатерлі жаңа өскіндерді диагностикалаудың жалпы қағидалары. Ғылымның заманауи кезеңінде онкология дертімен күрес бірінші және екінші алдын алу шаралары сериясынан құралады: олар анықтау, диагностикалау, емдеу, диспансерлік бақылауға алу, оңалту яғни обыр дертіне жаңадан ұшырау санын азайту және қайсарлықпен ұзақ емделіп шыққандардың өмірін ұзартуға, белсенді өмірге қайта оралтуға бағытталған.

Заманауи клиникалық онкологияны дамытудың негізгі үдерісі қатерлі ісіктерді ерте кезеңінде анықтауға ұмтылу, ол диагностикалау тәсілін әрі қарай жетілдіруді талап етеді. Бұл бағыттағы зерттеулердің маңыздылығы әрине түсінікті, себебі қатерлі жаңа өскіндерді ерте анықтағанда ғана бүгінгі күнгі емдеу тәсілдері жемісті болмақ.

«ҚР онкологиялық көмекті дамытудың 2012-2016 жж арналған бағдарламасының» 5 бабы, 1 бағыты (медициналық-санитарлық алғашқы көмек жүйесі бойынша алдын алу бағытының жұмысын жетілдіру) қатерлі жаңа өскіндерді ерте кезеңде анықтаудың негізгі факторы болып табылады, немесе тұрғындар арасында әсіресе дәрігерлер тарапынан онкосақтықтың пайда болуы.

Онкосақтық дегеніміз не?

«Онкологиялық сақтықты» 1948 ж. А.И.Савицкий дайындаған және енгізген, ол үш элементтен тұрады:

1. Обырға күдік.
2. Анамнезді мұқият жинақтау.
3. Міндетті зерттеу тәсілдерін қолдану.

Мақсатты психологиялық орныққан дәрігерлік ой-толғамның қалыптасуына көп көңіл бөлінеді – күдік дегеніміз қатерлі ісікті ерте диагностикалаудың негізі. Әр дәрігер, әр уақытта мына қанатты сөзді есте сақтағаны жөн: «диагноз нақты болмаса – обыр туралы ойлан». Қатерлі ісіктің гипердиагностикасына қарағанда гиподиагностика сырқаттың тағдырына айтарлықтай әсер етеді, өкінішке орай бұл әсер ету, негізінде қайғылы жағдайға әкеліп соғады. Сондықтан, қатерлі ісікке болжау диагнозын қоюдан қорықпай, керісінше жүйелі түрде зерттеуді мұқият жалғастырып оны қабылдау немесе жоққа шығару керек [14].

Зерттеу нәтижесінде онкология патологиясының диагнозы бар сырқаттарды екі топқа бөлуге болады:

1. Қандай да бір шағыммен дәрігерге өз бетімен келген сырқаттар;

2. Алдын ала тексеру кезінде нақты анықталған немесе онкологияға жатпайтын ауру бойынша тексеруден өткен сырқаттар.

Екінші топтағы сырқаттар санының соңғы жылдары өсіп келе жатқандығын баса айтуымыз керек, өйткені ол заманауи онкологияның жетістігі екендігі сөзсіз, мұндай жағдайда жасырын дамып келе жатқан ісіктер даму сатысының бастапқы кезеңінде анықталады.

Дәрігер мен сырқаттың таныстығы анамнез жинақтау кезінде басталады, бірақ ол тек бір жақты және жүйесіз түрде өтпеуі керек. Жақсы жинақталған анамнез – диагнозды жартылай қоюмен тең. Ертеден келе жатқан осы көзқарас өз мәнін бүгінгі күні де жойған жоқ. Мұқият, ықыласпен қойылған сұрақ, іштей орныққан ісіктердің диагнозын қоюға септігі бар. Бірақ, есте сақтайтын бір жәйт – ұзақ уақыт кейбір ағзаларының ісік алдындағы зардабын тартқан сырқат болмаса, ісіктің даму сатысының бастапқы кезеңіндегі сырқат нақты бір шағым айта алмайды. Мұндай жағдайда малигнизация туралы күдік, сырқат мінезінің өзгеруіне орай, бұған дейінгі, мүмкін ұзақ жылдар бойы сезіп жүруіне байланысты туындауы мүмкін. Бұдан бұрынғы, ұзақ жылдар бойғы созылмалы үрдіс, ешнәрсеге алаңдамайтын жайбарақаттық, шаршау, ұйқы басу, өмірге қызықпаушылық, жұмысқа деген ынтаның жоғалуы т.с.с., және қатерлі ісіктің аздаған белгілері дәрігерді алаңдатуы қажет [15, 16].

Дәрігер сырқаттың сөзін бөлмей тек оған жетелеу сұрақтарын қоя отырып толық тыңдап шығуы керек. Кейбір ағзалардың патологиялық белгілері болғанда қатерлі жаңа өскіндердің сипатына сай келетін жәйттерді анықтау мақсатында сұрақты тереңдету, мысалы, қақырықта, зәрде, нәжісте қанның болуы, өңірлік лимфа түйіндердің үлкеюі т.с.с. Бөліністерде қан болуы обырдың жиі кездесетін белгілері екенін ұмытпау қажет. Анамнез жинақтағанда бір ғана ағзаның белгілерін анықтаумен шектелмеу өте маңызды. Назарды осы оқиғалар орын алған емдеу және жедел оқулықтарға аудару керек, ол өз кезегінде мейлі ол қайта өршу, метастаз немесе сылып тасталған ісік болсын оны диагностикалау барысында көмек бере алады [15].

Екінші топ (белсенді анықталған) сырқаттарын тексергенде анамнез ролі біршама төмендейді, өйткені тексеру уақытында олардың қолдарында онкология патологиясы расталған құжаттары болады (флюорография, цитограмма т.с.с.). Бірақ, бұл жағдайда ынтамен жинақталған анамнез анықталған дертті нақтылай түседі. Сыр тартумен қатар сырқатты тексеру қатерлі ісікке диагноз қоюдың маңызды құрамдас бөлігі. Көптеген бұрынғы басылымдарда қатерлі жаңа өскіндерді диагностикалауға қатысты сұрақтар бойынша – онкосырқаттар көбінесе жүдеу, терісі өңсіз, құрғақ, кейбір жағдайда сары түсті болып келеді, - деп жазылған. Солай бола тұрса да, дерттің мұндай түрі жайлып кеткен ісік үрдісінде болды, сондықтан қазіргі уақытта бұл көріністерге бой ұруға болмайды.

Қатерлі ісікті даму үрдісінің бастапқы кезеңінде физикалық тексеру сырттай орныққан ісіктерді (терінің сыртқы қабаты, ауыз қуысы, ерін, т.с.с.) есептемегенде маңызды ақпарат бермеуі мүмкін. Осылай орныққан қатерлі

ісіктердің алғашқы кезеңінің өзінде-ақ өзгерістер болады, олар тексеру кезінде байқалады.

Даму сатысының бастапқы кезеңінде іш құрылыста (*висцералды*) орныққан қатерлі ісік сырқаттың өңін өзгертпейтіндіктен көбінесе диагностикалау тарапынан айтарлықтай қате кетеді. Міне, сондықтан ішкі құрылыста орныққан қатерлі жаңа өскіндерді анықтау өте қиындық туғызады. Бұл жағдайда аспаптың көмегімен диагностикалау бірінші кезекке шығады.

Әртүрлі орнығуда даму үстіндегі қатерлі ісік факторы бар топ сырқаттарын белсенді түрде алдын ала тексеруден өткізгенде қатерлі ісіктерді бастапқы даму сатысында анықтауға болатындығын атап өту керек, бұл жөнінде тиісті онкология нұсқаулықтарында кең көлемде мұқият жазылған.

Онкологиялық патологиясы бар кез-келген сырқатты тексеру міндетті түрде дерт белгісі бар жерден және метастаз береді-ау деген жерден бастау керек. Әртүрлі ағзаны және қатерлі ісікті тексеру жүйесінің ерекшеліктері туралы жетекші онкологиялық нұсқаулықтарда мысалдар келтірілген, сондықтан ол жөнінде бұл мақалада айтылмайды. Мұнда дәрігер тек ісік зақымдаған ағзаны тексерумен ғана шектелмеуі керектігі еске салынады. Дәрігердің басты қағидасы сырқатты толық тексеруден өткізу [16].

Бұл тәсілдер төмендегі кезеңдермен түсіндіріледі:

- зақымданған аймақтағы орныққан ісік басқа жерде алғаш рет орныға бастаған (жеке метастаз) түрінде көрінуі мүмкін, мысалы, асқазан-ішек жолдары, сол өкпе, лимфогранулематоз, лимфома обыры жағдайында сол жақтағы бұғана үстілік лимфатүйіндердің т.с.с. зақымдануы мүмкін:

- бір орнығудағы көптеген ісіктер синхронды түрде пайда болуы мүмкін (базилиома, тері меланомасы):

- сырқатты тексеруден толық өткізгенде анық байқалатын патологияны көруге болады, ол тексеру көлемін және емдеу сипатын толықтырады.

Физикалық тексеруден өткізгеннен кейін дәрігер бұл оқиға бойынша диагностикалауды толықтырудың қандай тәсілдері көрсетілгенін анықтауы керек.

Онкологиядағы диагностикалау тәсілдері. Онкология дертінен шаршаған сырқаттар ісігінің даму сатысын анықтау, емдеу тактикасын таңдау барысында ісік үрдісін анықтау үшін диагностикалаудың әрқилы тәсілдерін қолданып көру қажет. Дифференциалды диагностикалаудың көптеген жағдайында әрқилы тәсілдерді қолдану арқылы бірнеше зерттеулер жүргізіледі. Диагностикалау мен емдеу үрдісін барынша тиімді жүргізу үшін зерттеуді жоспарлау барысында ең бірінші сырқаттың жеке ерекшеліктерін, әр тәсілдің мүмкіндіктері мен шектеулері есепке алынады. Сондықтан, диагностикалау тәсілін таңдау онкологиялық сырқаттарды емдеудің негізгі құрамдас бөлігі болып табылады, ал сараптау нәтижесі сұраққа жауап берумен қатар ісіктің түрі, ісіктің даму сатысы, зақымдалған ағза мен анатомиялық аралас құрылымның патологиялық үрдіске тартылғаны туралы

ақпарат алуға мүмкіндік туғызуы керек. Зерттеу жұмыстарын диагностикалау тәсілдерін қолдана отырып кәсіби біліктілікпен тиімді жүргізу, яғни онкосырақаттарды сәтті емдеу үшін онкологтардың, рентгенолог-дәрігерлердің, радиологтар, зертханашылар, гистологтар, иммунологтар, функционалдық диагностикалау дәрігерлерінің өзара іс-қимылы, түсіністігі т.с.с. бір мүдделілік қажет [16].

Қазіргі уақытыта ісік алдындағы және қатерлі ісіктерді диагностикалау үшін төмендегідей зерттеу тәсілдері қолданылады:

Рентгенологиялық тәсілдер:

- Рентгенографикалық тексеру
- Маммография
- Компьютерлік томография
- Ультрадыбыстық томография (УДЗ, сонография)

Эндоскопиялық тәсіл

Зертханалық зерттеулер

- Клиникалық сараптаулар (қан, зәр, асқазан сөлі, нәжіс).
- биохимиялық тәсілдер (қышқыл фосфатаза деңгейін анықтау, амилаза, сілтілі фосфатазаның бауыр фракциясы, к-фетопротеин, АКТГ, анитдиуретика, паратиреоидтік, тиреостимулдық, фолликулостимулдық, лютеотроптық, меланостимулдық гормондар, эритропоэтинді кортизола, адреналин, норадреналин, инсулин, гастрин, серотронин, эстрадиола, прогестерон, кортикостероид).

Цито-гистологиялық тәсіл:

- Цитологиялық тәсіл
- Биопсия (гистологиялық зерттеу үшін күдікті тін ісігінен қысқышпен қиып немесе кесіп алу).

Сәулелі, магнитті және ядролық физиканы қолдану арқылы диагностикалау тәсілдері:

- Радиоизотопты диагностика
- Радионуклидті тәсіл
- Радиоиммунологиялық зерттеу
- Магнитті-резонансты томография (МРТ)
- ЯМР-спектроскопия *in vivo*
- Позитронды-эмиссиялық томография (ПЭТ)
- Термография

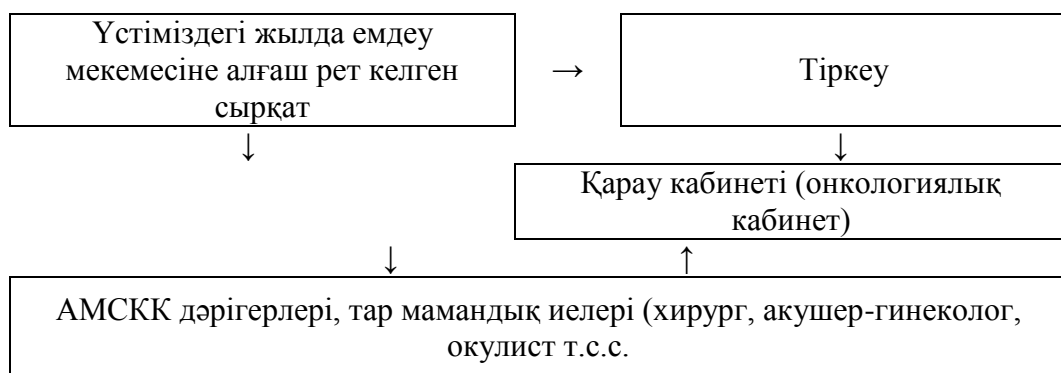
Обыр дертінің ісік алды скринингтік зерттеулері. Қатерлі ісік дертінің тұрақты өсуі және соның салдарынан шетінеу, клиникалық онкологияның мәселесі бүкіл әлем медиктерінің назарында. Бұл бірінші және екінші алдын алу жұмыстарының жетілмегендігі, диагностикалаудың уақтылы өткізілмеуі және емдеу тиімділігі деңгейінің төмендегі. Қатерлі жаңа өскіндерді бастапқы даму сатысында диагностикалау негізінен АМСКК (жалпы тәжірибе дәрігері ЖТД) мамандарының онкосақтығына, біліміне, сырақатпен қарым-қатынас жасау тактикасына тікелей қатысты.

Қатерлі жаңа өскіндерді бастапқы даму сатысында анықтауға бағытталған онкология диспансерлерінің жалпы тәжірибе дәрігерлерімен, тұрғындармен тұрақты жұмысы маңызды компонент болып саналады, бұл жұмыс әртүрлі орнығулардағы обырды ерте диагностикалау деңгейін көтеруге қабілетті. Санитарлық-ағарту, тұрғындарды диспансерлік тексеру жұмыстары, сырқаттардың әртүрлі патологияларға байланысты дәрігерге көрінуі және емдеу нәтижелері қатерлі ісікті диагностикалауды жақсартады [17].

Сонымен, АМСКК (жалпы тәжірибе дәрігері ЖТД, терапевт т.с.с.) маманының негізгі жұмысы онкологиялық патологияның алдын алу, ісік алды жағдайын танып, дамып келе жатқан обырды (факультативті, облигатты ісік алды обырды) емдеу.

Емдеу мекемесіне алғашқы рет келген барлық сырқаттарды обыр және ісік алды обырды анықтау мақсатында емханаларда, АМСКК орталығында «сырқат маршруты» аталып кеткен қарау кабинеті, акушерлік кабинет, ДА, ОДА, және ФАП-да міндетті тексерумен қамту (10 сурет).

Онкопатологияны ерте диагностикалау бойынша ұсынылған материалды көріп тез қабылдау мақсатында тәлімгерлік нұсқауларда негізгі белгілерді диагностикалау таблицасы және емдеудің мүмкін нұсқалары келтірілген. МСАК (жалпы тәжірибе дәрігері ЖТД) маманы үшін тексеру мерзімі 5-7 күннен аспауы керек [17].



10 сурет- Емдеу мекемесіне алғаш рет келген сырқаттың типтік маршруты.

Диагнозы анықталғаннан кейін диагностикасын нақтылау үшін сырқат онкология мекемесіне жіберіледі. Ісіктердің алдын алу, сүт безінің, жатыр мойнының, токішек, тікішектің қатерлі жаңа өскіндерін ерте анықтау бойынша ҚР 2008 ж. бастап Ұлттық скринингтік бағдарлама орындалып келеді. Скринингтен өту кезінде сырқаттың алгоритм/маршруты да (5-ші сурет) дайындалған.

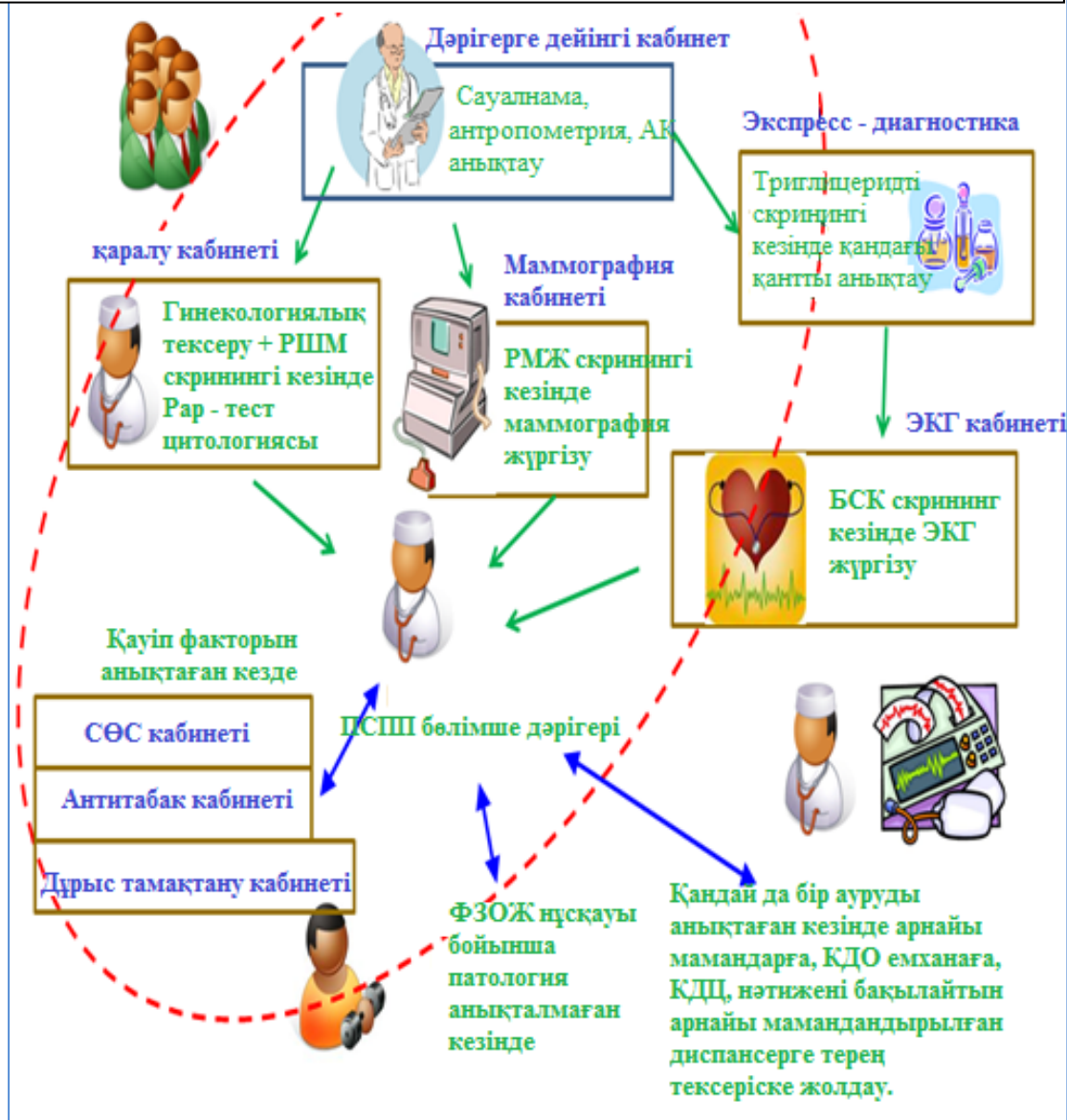
ҚР Денсаулық сақтау министрінің м.а. 2009 ж. 10 қарашадағы №685 «Тұрғындардың мақсатты топтарын медициналық тексеруден өткізу Қағидаларын бекіту туралы» бұйрығына «Өзгерістер енгізу туралы» ҚР

ДСМ 2011 ж. 16 наурыздағы №145 бұйрығы негізінде скринингтік тексеру сатыларының деңгейі де анықталған.

Скринингтік тексеру деңгейлері:

- Медицианалық пункт (МП)
- Фельдшерлік-акушерлік пункт (ФАП)
- Дәрігерлік амбулаторияның алдын алу және әлеуметтік-психологиялық көмек көрсету (кабинеті) бөлімі (ДА)
- Ауылдық, аудандық, қалалық емханалардың алдын алу және әлеуметтік-психологиялық көмек көрсету (кабинеті) бөлімі (ауылдық емхана) АЛЕ, (аудандық) АЕ, (қалалық) ҚЕ).

Әлеуметтік-психологиялық көмек және алдын алу бөлімінде дәрігерлік амбулатория деңгейінде скрининг өту кезінде науқастың бағыты/алгоритімі



11 сурет - Емхананың ДА деңгейінде науқастың скрининг өту барысындағы бағыты/ алгоритмі

Скринингтік тексерулердің сатылары:

А) Дайындық сатысы – мақсатты топтарды құру, ақпараттық қолдау, скринингке шақыру.

Б) Скринингті жүргізу. Ол амбулаториялық сырқаттың алдын алу медициналық тексерудің статистикалық картасын толтырудан басталады

(әрі қарай – 025-08/у үлгісі), скрининг-тест, зертханалық және аспаптық зерттеулер өткізу.

В) Қортындылау сатысы – анықталған патологиялар бойынша сырқаттарды жеткізе тексеру, тіркеу-есеп беру статистикалық құжаттарын толтыруды аяқтау.

А. Дайындық сатысы.

МП, ФАП-тың, ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ың дәрігерге дейінгі кабинеттің орта медициналық қызметкері:

- жыл сайын ағымдағы жылдың 15 қарашасына дейін скринингтік тексеруге жататын мақсатты топтың тізімін жасап, оны ұйымдастыру-әдістемелік бөлімі және аудандық, қалалық емханалардың алдын алу медициналық бөліміне ұсынады;

- тұрғындардың мақсатты тобын скринингтік тексеруден өткізудің қажеттігі және шарттары туралы хабарландырады;

- тұрғындардың мақсатты тобын скринингтік тексеруге шақырып өту барысын қадағалайды;

- тұрғындардың мақсатты тобының скринингтен уақтылы өтуін қамтамасыз етеді;

Б. Скринингті өткізу:

ДА (дәрігерлік амбулатория), АлЕ, АЕ, ҚЕ-ың орта медициналық қызметкері:

- скринингтік тексеруге шақырылған мақсатты топтың және жете тексеруге жіберілгендердің тізімдерін салыстырып тексереді. Қажет болған жағдайда мақсатты топ сырқаттарын скринингтік тексеруден қайта өтуге шақырады;

- скринингтік тексеру өткізуге тартылған және мүдделі денсаулық сақтау ұйымдарымен сабақтас байланысты жүзеге асырады;

- дәрігердің нұсқауы бойынша сырқатты жете тексеруге немесе скринингтен қайта өтуге шақырады.

Б. Скринингті өткізу:

ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ың алдын алу бөлімінің дәрігері:

- сырқаттың денсаулық деңгейіне баға беріп қауіп факторын анықтайды, денсаулық топтарына (Д-ІА, Д-ІБ, Д-ІІ, Д-ІІІ) бөледі;

- тұрғындардың мақсатты тобының алдыңғы және қортынды скринингтік тексеру нәтижелерін дерт скринингі бойынша қауіп факторын (мінез-құлық, биологиялық) ескере отырып 025-08/у үлгісіне енгізеді. Қортынды диагноздан кейін үлгіні толтыру аяқталды деп саналады. Содан кейін ол әрі қарай өңдеу үшін емхананың медициналық статистика кабинетіне беріледі.

- амбулаториялық сырқаттың скринингтік тексеру нәтижелерін медициналық картаға енгізеді.

Б. Скринингті өткізу

В. Қортынды саты

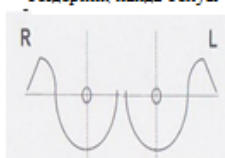
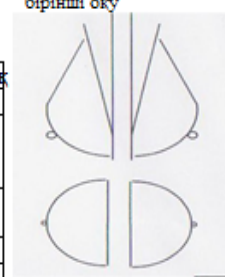
СӨСҚ (зож) кабинетінің медициналық қызметкері:

• СӨСҚ насихаттау алгоритмдеріне және мінез-құлық факторларына сәйкес қауіп факторларын төмендету шараларын өткізеді.

ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ың учаскелік терапевті, жалпы тәжірибе дәрігері:

• скринингтік тексеру арқылы анықталып алғашқы қойылған диагноз бойынша сырқаттарды тіркеу-есеп беру статистикалық құжаттарына енгізіп, бекітілген стандарттарға сәйкес диспансерлік есепке алу.

80 кесте - Маммограмманы «екінші оқуға» жолдау

1. Мекеменің қаланың атауы _____		13.Тұқым қуалайшылық бар ма? ИЯ/ЖОҚ _____	18. Кенестік-диагностикалық бөлім _____	20. МАММОГРАФИЯ _____				
2. Күні _____ 3 амб. карт. № _____		14. Терінің өзгерісі () _____	онкодиспансер _____	(медмекеменің атауы) _____				
4. А Ж Т _____		15. Көілмен ұстағанда сүт бездерінің пайда болуы _____	18.1 Екінші оқу _____	А.Ж.Т. _____				
5. Туған жылы _____			<table border="1"> <tr> <td>R</td> <td>L</td> </tr> <tr> <td> </td> <td> </td> </tr> </table>	R	L			Туған жылы _____
R	L							
6. Мекең жайы _____ байланыс тел. _____		17. Маммограмма бірінші оқу _____	Күні: _____	Маммографияны өткен күні _____				
8. Біріншілік маммография ИЯ/ЖОҚ _____			Дәрігер, қолы: _____	« _____ » _____ 201_ г				
9. Қайта маммография ИЯ/ЖОҚ _____			18.2 Үшінші оқу _____	Қорытынды (BI-RADS): _____				
9.1 Күн, жыл _____		<table border="1"> <tr> <td>R</td> <td>L</td> </tr> <tr> <td> </td> <td> </td> </tr> </table>	R	L			Күні: _____	
R	L							
9.2 Өткен жері _____		19. Нұсқаулар _____	Дәрігер, қолы _____	M1 - өзгеріс жоқ				
10. Менопауза ИЯ/ЖОҚ _____		19.1 2 жылдан кейін тексеріске шақыру _____		M2 - катерсіз ісік				
10.1 Менопаузаға неше жыл _____ соңғы менструация _____		19.2 тексеріске дейін шақыру _____		M3 - катерсіз ісікке көп мәлімет				
11. Анамнез (неше жыл _____				M4 - катерлі ісікке көп мәлімет				
	оң жақ	сол жақ		M5 - верификациясыз катерлі ісіктер				
11.1 кистаның аспирациясы				M6 - верифициланған, патоморфологиялық катерлі ісік				
11.2 Секторалды резекция (катерлі ісікті жою)								
11.3 секторалды резекция нео үрліс бойынша								
11.4 Мастэктомия								
11.5 Сәулелі терапия								
11.6 басқа операциялар								
12. көрінетін өзгерістер _____								
	оң жақ	сол жақ						
12.1 форманың өзгеруі								
12.2 ареолдың өзгеруі								
12.3 түйіннен бөлінулер								
12.4 басқалар								
			Күні: _____					
			Дәрігер, қолы _____					

Сүт бездерінің ісік алды және ісікті дерттерін ерте анықтау скринингі. Мақсатты топ: сүт бездері обыры бойынша диспансерлік есепке алынбаған 50, 52, 54, 56, 58, 60 жастағы әйелдер.

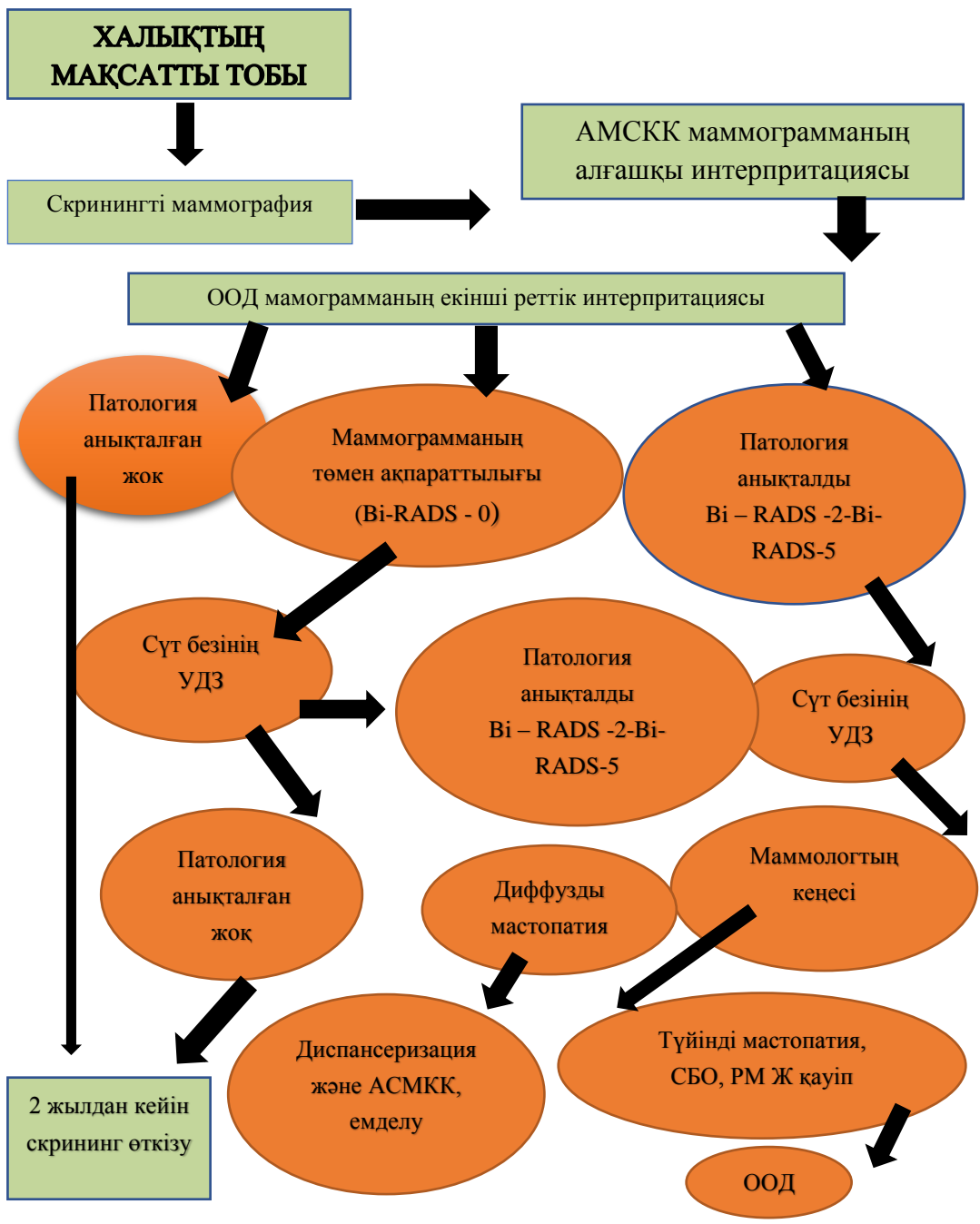
Скринингті өткізудің сатысы мыналардан тұрады (12 сурет):

- Тест-сұрақ бойынша сұрақ-жауап өткізу, антропометрия;
- Маммография, (емхана-деңгейі) «бірінші оқу»;
- Барлық маммограммаларды ОД-де «Екінші оқу»;
- жолдама құжатпен маммограммаларды емханадан ОД-не жіберу;
- Барлық маммограммалар сақтауға ОД, АЕ, ҚЕ-ың маммографиялық мұрағаттарына тапсырылады;
- Скрининг бойынша түсірілген маммограммалар сырқатқа берілмейді.

ДА, АЛЕ, АЕ, ҚЕ алдын алу бөлімдері «екінші оқу» нәтижелерін алғаннан кейін (80 кесте):

- МІ, МІІ жағдайында (патологиясыз, сүт бездерінің қатерсіз жаңа өскіндері) келесі маммографиялық скринингті 2 жылдан кейін өткізуге болады;

- МЗ, МБ (қатерсіз өскіндердің басым дерегі, СБО (РМЖ), патоморфологиялық расталған) – сырқат онкологқа, емдеуге және динамикалық, диспансерлік бақылауға алуға емхана маммологына жіберіледі.



12 сурет– Мақсатты топтың сүт безінің обырына скрининг жүргізудің науқастардың бағыты/алгоритмі

Жатыр мойнының ісік алды және ісікті дерттерін ерте анықтау скринингі

Мақсатты топ; жатыр мойнының обыры бойынша диспансерлік есепке алынбаған 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 жастағы әйелдер.

Сырқат әйел дайындық кезеңінде скринингтен өту талаптарымен таныстырылады.

Скринингтен өту сатысы екі кезеңнен тұрады (13 сурет);

- Бірінші кезең (скрининг-тест, антрометриялық өлшеулер, жатыр мойнынан алынған жұқпаларды цитологиялық зерттеу) – барлық мақсатты топқа міндетті түрде қатысты.

- Екінші кезең (акушер-гинеколог дәрігердің қарауы, кольпоскопия, биопсия алу) – көрсеткіш бойынша дәрігердің қалауы бойынша орындалады.

- Скрининг – ФАП деңгейі бойынша өткізіледі.

- Цитологиялық зерттеу (Пап-тест):

- Дәстүрлі әдіс бойынша (бір шыны препарат) немесе сұйық цитологиялық тәсіл (бір контейнер);

- Бекітілген үлгі бойынша цитологиялық зерттеуге жолдама толтырылады;

- БЖТ (Бетезд жүйесі бойынша тест), (ТСБ) 2001, Бетезд жүйесі бойынша нәтижелерді түсіндіру;

- Ісік нақты анықталған жағдайда сырқат биопсия алу үшін гинеколог-дәрігерге жіберіледі.

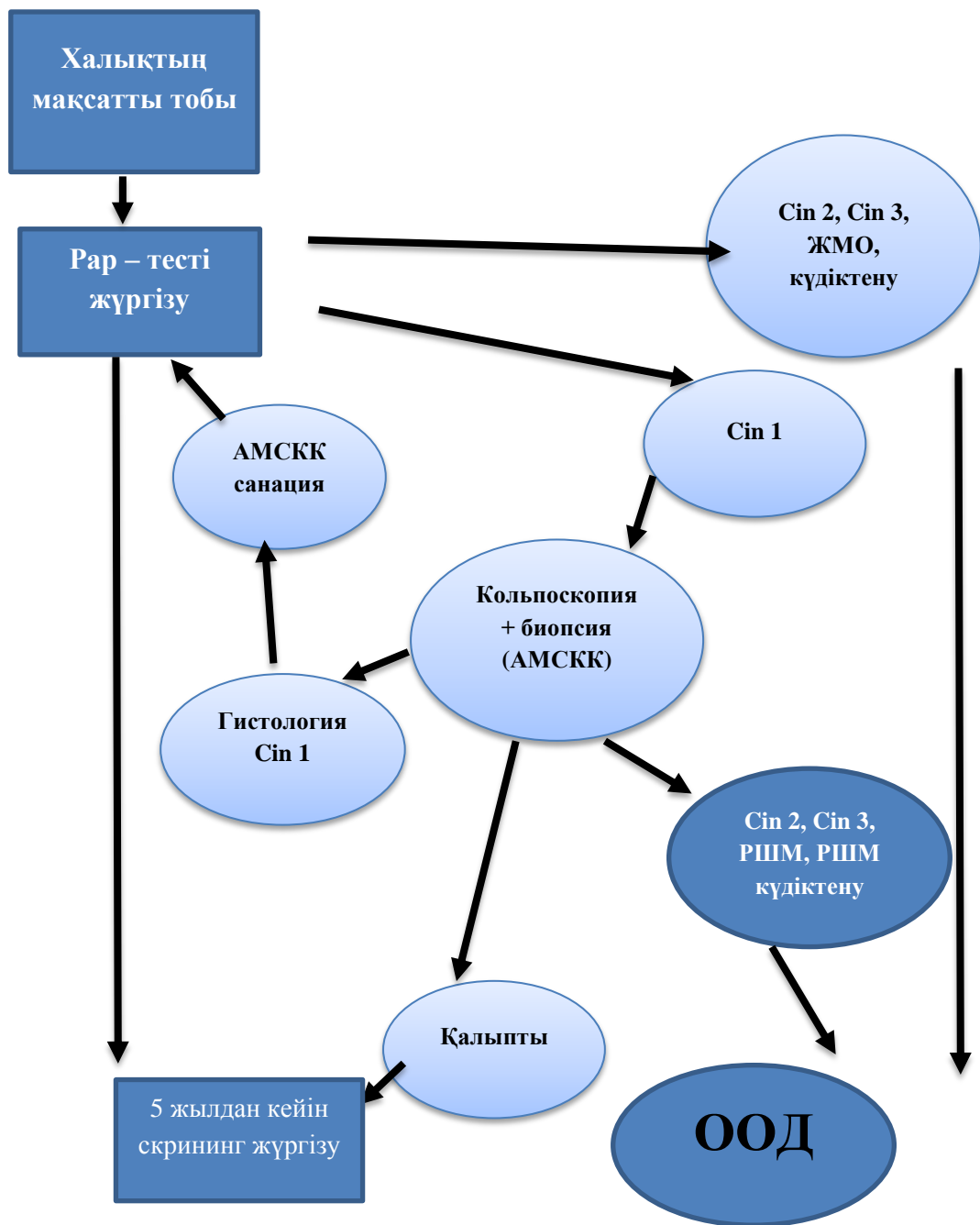
- ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ның алдын алу бөлімі дәрігерінің цитология нәтижесін алғаннан кейінгі тактикасы:

- «Қанағаттанғысыз», «Үлгі қабылданған жоқ / зерттелген жоқ», «Үлгі қаралды, бағаланды, бірақ эпителиалды патологиялық бағалауға дерек жеткіліксіз» жауабы алынғанда сырқат әйел цитологиялық скринингке қайта жіберіледі;

- БЖТ бойынша I санат (интраэпителиалды зақымдану немесе қатерлі зақымдану жоқ) (яғни норма) келесі цитологиялық скринингті 5 жылдан кейін өткізуге болады;

- II санат «Микроорганизмдер», III «Эпителиалдық жасушаның басқаша өзгеруі (жасушаның реактивті өзгеруі, гистерэктомиядан кейінгі без жасушалары, сему)», IV ASC, ASC-US, ASC-H, LSIL «Эпителиалдық жасуша түрінің өзгеруі, семуі», HSIL, CIS (жасушаларынан басқа), жалпақ жасушалы обыр (жатыр мойнының инвазивті обыры), V «Басқалар (40-тан асқан әйелдердің эндометриалдық жасушалары)» БЖТ бойынша жете тексеру ұсынылады, емделу және динамикалық түрде аудандық, қалалық дәрігердің бақылауында болу ұсынылады.

- IV санат БЖТ – HSIL, CIS бойынша жалпақ жасушалы обыр (жатыр мойнының инвазивті обыры) жағдайында сырқат әйел ОД-не жіберіледі.



13 сурет– Мақсатты топ науқастың жатыр мойнына скрининг жүргізу бағыты/алгоритмі

ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ның гинеколог дәрігерінің цитология нәтижесін алғаннан кейінгі тактикасы:

- ASC-US жағдайында бақылауға алу, 6 және 12 айдан кейін қайыра цитологиялық зерттеуден өткізу, егер ASC-US жағдайы сақталса немесе ауырласа кольпоскопия көрсетіші бойынша;

- ASC-H немесе LSIL жағдайында дәлдеу биопсиясын патология ошағымен салыстыру кольпоскопиясы жасалады. Егер кольпоскопия және биопсия нәтижелері бойынша CIN жоқ болса 6 және 12 ай мерзімі ішінде қайта цитологиялық зерттеу өткізіледі, ASC-US немесе одан ауырлау зақымдану байқалса қайта кольпоскопия және биопсия жасалады.

ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ның гинеколог дәрігерінің биопсия нәтижесін алғаннан кейінгі тактикасы:

- CIN I морфологиялық нәтижесі алынған жағдайда Пап-тест алу арқылы 6 айдан кейін бақылау мақсатында зерттеу жүргізіледі.

- CIN II, CIN III, CIS, AIS жағдайында жатыр мойны обыры сырқаты арнайы ем қабылдауға ОД-не жіберіледі.

Тоқ және тік ішектердің ісіктерін және дерттерін ерте анықтау скринингі. Мақсатты топ: 50, 52, 54, 56, 58, 60, 62, 64, 66, 68 және 70 жастағы полипоз, тоқ және тік ішек обыры бойынша есепке алынбаған ерлер. Дайындау кезеңінде сырқаттар скринингтен өту талаптарымен таныстырылады. Скринингтен өткізу екі кезеңнен тұрады (14 сурет):

- Бірінші кезең (скрининг-тест, гемокульт-тест) – барлық мақсатты топқа міндетті түрде қатысты.

- Екінші кезең (ретороманоскопия, биопсия алу, ирригоскопия) - көрсеткіш бойынша жүргізіледі.

- Скрининг МП деңгейінде жүргізіледі.

Гемокульт-тесті бағалау:

- Бір жолақтың боялуы – теріс тест (нәжісте жасырын қан белгісі жоқ).

Сырқат 2 жылдан кейін гемокульт-тест зерттеуінен өткізіледі.

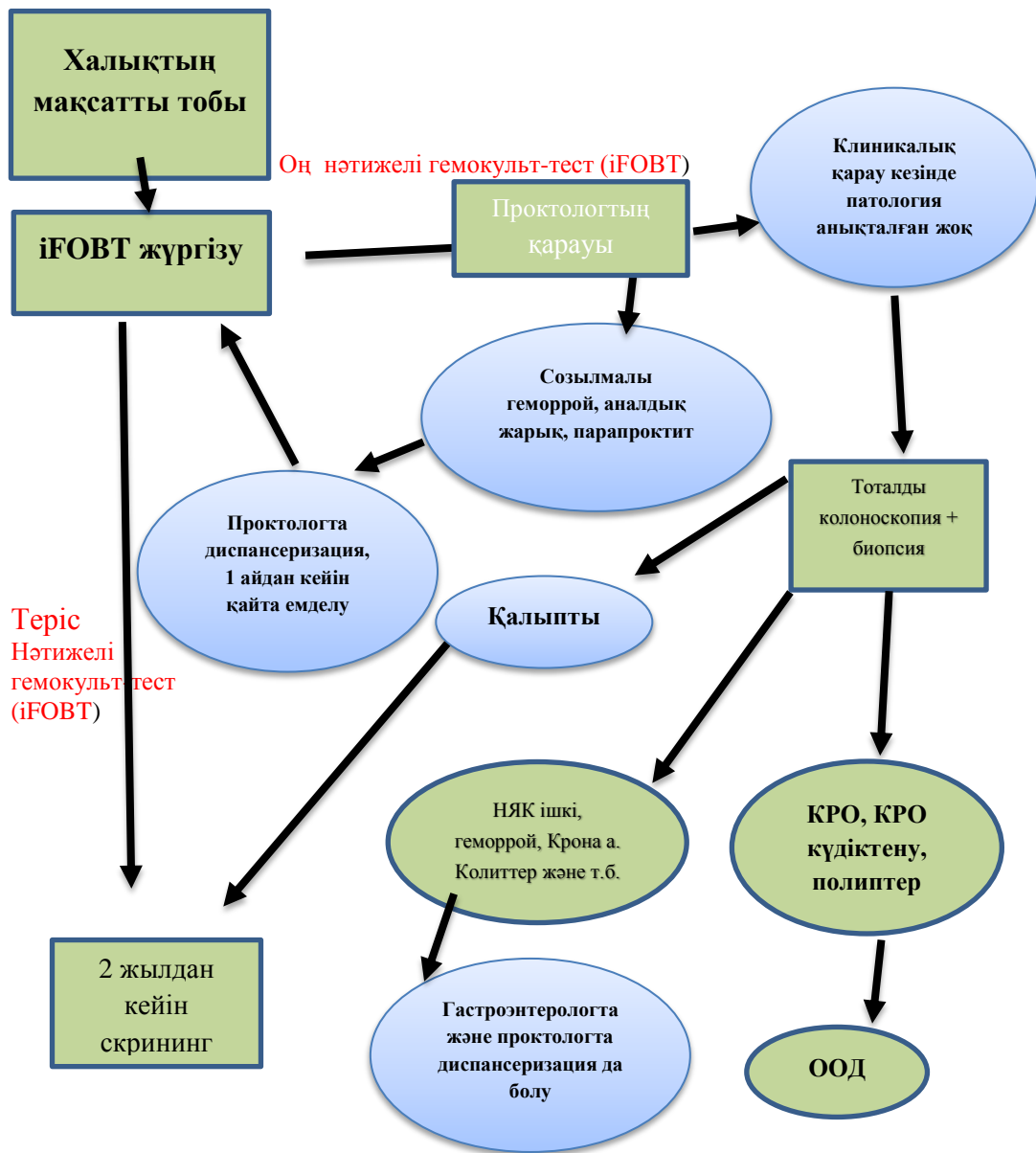
- Екі жолақтың боялуы- оң тест нәжісте жасырын қан белгісі анықталады. Сырқат ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ, алдын алу бөліміне жіберіледі.

ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ, алдын алу бөлімінің дәрігері:

- ректоманоскопияға жолдама береді.

- зерттеу алдында тазарту клизмасын жасау керектігін сырқатқа ескертеді.

ДА, АлЕ, АЕ, ҚЕ-ның алдын алу бөлімі дәрігерінің ректоманоскопия нәтижесін алғаннан кейінгі тактикасы:



14 сурет – Колоректальды обырға скринингтің мақсатты топ, науқастың маршруты

- RRS1 – КДО (КДЦ) / емханаға, онкология диспансеріне тотальді колоноскопияға жолдама беріледі;
- RRS2-RRS5 және биопсияның теріс нәтижесінде – гастроэнтерологқа жолдама беріледі;

- RRS6-RRS7 және биопсияның теріс нәтижесінде – колопроктологқа жолдама беріледі;
- RRS8 сырқатқа онкологқа жолдама беріледі.

Жалпы тәжірибе дәрігерінің жұмысында жиі кездесетін қатерлі жаңа өскіндердің клиникалық-диагностикалық сипаты

Ерін обыры. 2009 ж. Қазақстанда өмірінде бірінші рет ерін обырымен 175 сырқат тіркелді. Бұл «Дөрекі» көрсеткіш 100 000 адамға шаққанда 1,1 құрады. Ерін обыры ісігі үрдісінің сырқаттарын ерте сатыда (I – II) анықтау 88,6 %, ал IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы 1,7 % құрады, ерін обырынан қайтыс болғандар 0,5‰. Қарау үшін ыңғайлы болғандықтан бұл патология ерте сатысында анықталатын сирек ісіктер қатарына жатады.

Қауіпті факторлар: әртүрлі ахуалдағы үрдістер және ерін сілекей қабатының ісік алды жағдайы.

Ахуал үрдісі: жалпақ үлгідегі лейкоплакия, созылмалы жара, ерін жарылуы, атмосфералық және актиниялық хейлит. Обыралды облигаттар: терінің мүйізденген сүйел тәрізді обыралды ісігі, шектеулі гиперкератоз, кератоакантома.

Обыр алдылық факультативтер: лейкоплакияның сүйелді және эрозиялы үлгілері, мүйізденген папиллома, жара-эрозия және гиперкератотикалық қызыл жегі және жалпақ қызыл теміреткі, хейлит.

Алдын ала көрінетін факторлары: жайсыз метеорологиялық фактордың ұзақ әсері (күн радиациясы, жел, температураның күрт өзгеруі, иондық әсер ету).

Канцерогендік заттардың, табиғаттың эндогендік және экзогендік әсерлері.

Жағымсыз әдеттер: темекі шегі, алкоголь, әртүрлі қоспаларды шайнау.

Еріннің қызыл жиегінің жарақаттары: механикалық: тіс жегісі, шеті үшкір тістер, ерінді тістеу, темекінің химиялық канцерогендері, вирусты инфекция, (қоршай өскен теміреткі - Herpes zoster). Еріннің қызыл жиегінің қабынуы, грибок ауруы. Асқазан-ішек, жолдары, бауыр ауруы. 81-кестеде ерін обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері және ерін обырын емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

81 кесте- Ерін обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Ауыратын не ауырмайтын бұдырлы тығыздық, жанындағы тіндерге қарағанда дөңестеу, емізік тәрізді қаны шығып тұратын томпақ, ұзақ уақыт бойы жазылмаған жара, шеті жұмыр, қол тигенде қанайды. Иек асты, жақ асты лимфа түйіндерінің ұлғаюы.	Клиникалық тексеру*, цитологиялық, гистологиялық тексерулер (диагноздың морфологиялық верификациясы). Ұлғайған лимфатүйіндердің пункциясы. Онкологтың кенесі (дәлелді диагностика)	Хирургиялық ем, сәуле терапиясы, фотодинамикалық терапия (ФТД), лазерлік хирургия, комплексті құрамды емдеу, мамандандырылған онкологиялық ауруханада емдеу

*Жалпы практика дәрігері немесе профильдік мамандар сырқатты алғаш рет клиникалық қабылдағанда міндетті тексеруге жататын ағзалар: тері қабаты, ауыз қуысы, сүт бездері, жыныс мүшелері, тік ішек, қалқанша без, лимфатүйіндер.

Ауыз қуысы ағзаларының обыры және жұтқыншақ. 2009 ж. Қазақстанда өмірінде бірінші рет ауыз қуысы сілекей қабаты және жұтқыншақ обырымен 627 сырқат тіркелді. Бұл «Дөрекі» көрсеткіш 100 000 адамға шаққанда 4,0 құрады. Ауыз қуысы қабаты мен жұтқыншақ обыры ісігі үрдісінің сырқаттарын ерте сатыда (I – II) анықтау 50,8 %, ал IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы 15,0 % құрады, ерін обырынан қайтыс болғандар -2,8%₀₀₀.

Қауіпті факторлар: темекі, алкоголь, ауыз қуысы қабатының бірнеше рет жарақат алуы, тілдің (жегіден бүлінген тістің өткір ұштарынан, мүжілген тіс түбірінен, протез тістерден жарақаттануы т.б.), сұйық шайыр (смола), мұнай өнімдерін өңдеу мамандарының жұмысы.

82 кестеде ауыз қуысы, жұтқыншақ обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

82 кесте - Ауыз қуысы, жұтқыншық обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Ауызда көптен бері жазылмай жүрген үнемі ауырып тұратын жараның болуы. Беттің қалындауы, ісіктің сезілуі. Қызыл иекте, бадамша тілде, ауыз қуысы слекей қабатындағы ақ не қызыл дақтар. Жұтынған кезде тамақта бөтен зат тұрғандай болуы. Ас шайнау, жұтынудың қиындауы. Жақ, тіл қозғалысының ауырлау. Тілдің жансыздануы. Мойында ісіктің сезілуі.</p>	<p>Клиникалық тексеру* және саусақпен тексеру*, цитологиялық, гистологиялық тексерулер және фиброларингоскопия (диагноздың морфологиялық верификациясы). Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика)</p>	<p>Комплексті құрамды емдеу, қалпына келтіру пластикалық ота жасау, мамандандырылған онкологиялық ауруханада емдеу</p>

Көмей обыры. Көмейдің қатерлі жаңа өскіндері әйелдерге қарағанда ерлерде 8-9 есе көбірек кездеседі. 2009 ж. Қазақстанда өмірде алғаш рет көмей обырымен 347 сырқат тіркелді. Бұл «Дөрекі» көрсеткіш 100 000 адамға шаққанда 2,2 құрады. Ауыз қуысы қабаты мен жұтқыншақ обыры ісігі үрдісінің сырқаттарын ерте сатыда (I – II) анықтау 43,7 %, ал IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы 5,2 % құрады, көмей обырынан қайтыс болғандар -1,7%₀₀₀.

Қауіпті факторлар: көмей паилломатозы, созылмалы ларингит, фарингит, пахидермия, темекі шегу. Көмей обыры сырқаттарының көбісі темекі шегетіндер. Темекі шекпейтіндермен салыстырғанда олардың үлес салмағы өте үлкен. Ішімдікті көп ішетіндердің де көмей обырымен ауыру мүмкіндігі айтарлықтай жоғары. Темекі мен ішімдікті қатар қабылдайтындардың қатерлі жағдайы одан да жоғары. Ағаш шаңы жағдайы, сыр немесе басқа да химиялық қосылыс заттарымен кәсіби зиянды жұмыс барысында да көмей, жұтқыншақ обыры қатері жоғарылай түседі. 83 кестеде көмей обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

83 кесте - Көмей обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Көмейдің қышып жыбырлауы. Көмейде басқа зат тұрғандай болуы, ылғи жөтелгісі келуі, қырылдау немесе тек дауыстың өзгеруі. Көмейдегі жайсыздық және ауырсынып жұтыну. Мойын лимфатүйіндердің ұлғаюы. Тамақтың үнемі ауырып тұруы. Қиналып жұту. Құлақтың үнемі ауыруы. Тыныс алу ауырлығы. Жүдеу. 2 апта не одан да ұзақ уақыт дауыстың қырылдап шығуы	Клиникалық тексеру* және саусақпен тексеру*, биоптатты цитологиялық, гистологиялық тексеру және фиброларингоскоп-ия, мойын-бұғана үсті және көкірекорта жоғарғы бөлігі лимфа түйіндерінің УДЗ, көмейдің компьютерлік томографиясы. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика)	Сәуле терапиясы, хирургиялық ем, комплексті құрамды емдеу, қалпына келтіру пластикалық ота жасау, мамандандырылған онкологиялық ауруханада емдеу

Асқазан обыры. Қазақстанда соңғы жылдары асқазан қатерлі ісігі жаңа өскіндері дертінің төмендеп, жалпы әлемдік үрдіске сәйкестене бастағаны байқалады. Қазіргі уақытта ол өкпе, сүт безі, тері обырынан кейін төртінші орында тұр. 2009 ж. Қазақстанда өмірде алғаш рет асқазан обырымен 2632 сырқат тіркелді. Бұл «Дөрекі» көрсеткіш 100 000 адамға

шаққанда 16,8 құрады. Асқазан обыры ісігі үрдісінің сырқаттарын ерте сатыда (I – II) анықтау 24,4 %, ал IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы 29,3% құрады, онкологиялық құрылымда өкпе обырынан кейін екінші орындағы асқазан обырынан қайтыс болғандар -13,7%₀₀₀.

Қауіпті факторлар: ішек метаплазиясымен созылмалы сему гастриті, НР-инфекциясы ассоциациясы, пернициозды анемия, асқазанның аденоматозы полипі, асқазан жарасы, гипертрофиялық гастропатия (Менетрие дерті), бұдан 10-15 жыл бұрын қатерсіз дерт негізінде ота жасалған сырқаттар. Диффузды (HDGC) типтес тұқым қуалаушылық асқазан обыры синдромы; сипат белгісінің (критеріінің) болуы: туысқандары арасында екі не одан көп құжаттау оқиғасы тіркелген бірінші/екінші дәрежелі туысқандық жақындықтағы диффузды асқазан обырының екі не одан көп құжатталу оқиғасы тіркеліп және аз дегенде 50 жастағы біреуіне диагноз қойылса, немесе жасына қарамай-ақ бірінші/екінші дәрежелі туысқандық жақындықтағы диффузды асқазан обырының үш не одан көп құжатталу оқиғасы тіркелген болса. 84 кестеде асқазан обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

84 кесте- Асқазан обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Денсаулықтың жалпы нашарлауы, себепсіз әлсіздік, жұмысқа қабілеттің нашарлауы, тез шаршау, асқа жирене қарау, тәбеттің тұрақты нашарлауы, салмақ жоғалту. Еш себепсіз арықтау, ас ішкеннен кейін ауырлап қарынның сыздауы, ас ішкеннен кейінгі ауырсыну. Кекіру, құсудан кейінгі жеңілдікті сезіну, асқазаннан қан кету. Қан аздық.	Клиникалық тексеру ФГС. Асқазанды рентгенологиялық зерттеу. Іш қуысы, мойын-бұғана үстілік лимфатүйіндердің УДЗ, гистологиялық, Цитологиялық зерттеуі. Ісік маркерлерін: РЭА, Са19-9, Са 72-4 қандағы сарысуды анықтау. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика)	Хирургиялық комплексті құрамды емдеу. . Аз инвазивті бейнеэндоскопиялық ота. Қалпына келтіру пластикалық ота жасау. Мамандандырылған онкологиялық ауруханада емдеу

Өңеш обыры. Өңеш обыры біршама сирек кездесетін бірақ ағымы ауыр, диагнозы жағымсыз, онкологиялық дерт ішіндегі диагнозы қойылған кезеңнен бастап (2009 ж. 6,9,7%₀₀₀) шегінеу көрсеткіші жоғары ауру түріне жатады. 2009 ж. Қазақстанда өмірде алғаш рет өңеш обырының абсолютті көрсеткіші 1288 адамды құрады. Бұл «Дөрекі» көрсеткіш 100 000 адамға

шаққанда 8,1 құрады. Өнеш обыры дертімен ауырғандардың 32,0 % I-II сатыдағы сырқаттар. Сондай-ақ сырқаттардың 54,2%-ның диагностикасы дерттің III сатысы деңгейіндегі даму кезеңінде болған. IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы 7,2% құрады. Дерттің даму сатысы анықталмаған көрсеткіш те жоғары 6,6%.

Қауіпті факторлар: ішек метаплазиясымен созылмалы сему гастриті, НР-инфекциясы ассоциациясы, пернициозды анемия, өнештің аденоматозы полипі, асқазан жарасы, гипертрофиялық гастропатия (Менетрие дерті), бұдан 10-15 жыл бұрын қатерсіз дерт негізінде ота жасалған сырқаттар. 85 кестеде өнеш обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

85 кесте - Өнеш обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Астың өнештен өтуін сезіну асқазан-өтімсіздігі. Жұту кезіндегі қиналу. Тағы басқа жиі байқалатын симптомдарға дене массасының азаюы, кеуде тұсын-дағы ауырсыну, денсаулықтың жалпы нашарлауы, әлсіздік.	Клиникалық тексеру және саусақпен тексеру*, өнеш, асқазан, көкірек ортаның ретгенологиялық зерттеуі. Биоптаттың эзофагогастроскопиясы, цитологиялық, гистологиялық тексеру. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика, мүмкін болса КТ)	Хирургиялық ем, кешенді құрамды емдеу, сәуле терапиясы. Қалпына келтіру пластикалық ота жасау. Аз инвазивті бейнеэндоскопиялық ота. I саты жағдайында ота жасау мүмкіндігі жоқ болса ФДТ. Мамандырылған онкологиялық ауруханада емдеу

Кеңірдек, бронх, өкпе обыры. Кеңірдек, бронх, өкпенің қатерлі жаңа өскіндері Қазақстандағы наукастану құрылымында бірінші орында тұр. 2009 ж. Қазақстанда өмірде алғаш рет кеңірдек, бронх, өкпенің обырының абсолютті көрсеткіші 3458 адамды құрады. «Дөрекі» көрсеткіш 100 000 адамға шаққанда 22,4 құрады. Соңғы 10 жыл ішінде бұл «дөрекі» көрсеткіштің тұрғындар (ерлер мен әйелдер) арасында төмендегені байқалады. Кеңірдек, бронх, өкпенің обыры дертімен ауырғандардың 21,9 % I-II сатыдағы сырқаттар. Сондай-ақ сырқаттардың 49,6%-ның диагностикасы дерттің III сатысы деңгейіндегі даму кезеңінде болған. IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы 22,6% құрады. Дерттің даму сатысы анықталмаған көрсеткіші 5,9%. Кеңірдек, бронх, өкпенің обырынан шетінеу онкологиялық шетінеу құрылымында бірінші орын алады – 19,0 ‰.

Қауіпті факторлар: өкпенің созылмалы қабыну дерті. Өкпе обырының пайда болуына қоршаған ортаның факторлары (атмосфераның канцерогендермен ластануы), сонымен темекі шегу айтарлықтай роль атқарады. Кәсіби зиянды заттар да (асбест, берилий, уран, радон) өз әсерін

тигізеді. Тұқым қуалаушылық, оның ішінде иммундық жетіспеушілік жағдайы. 86 кестеде кеңірдек, бронх, өкпенің обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

86 кесте - Кеңірдек, бронх, өкпе обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Құрғақ немесе қақырықты ұзақ жөтелу, қан түкіру. Темекі шегушінің мінезінің өзгеруі, алқыну. Көкірек тұсының ауыруы. Әлсіздік. Дене қызуының себепсіз көтерілуі. Жалпы әлсіздік, жүдеу.</p>	<p>Клиникалық тексеру, алынған мәліметтерді цифрлы өңдеу, биопсия және трахеобронхоскопия. Ісіктің трансторакалды биопсиясы. Цитологиялық, гистологиялық зерттеу. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика, мүмкін болса КТ)</p>	<p>Хирургиялық ем, комплексті құрамды емдеу. ФТД терапия. Аз инвазивті бейнеэндоскопиялық ота. I саты жағдайында ота жасау мүмкіндігі жоқ болса ФДТ. Мамандырылған онкологиялық ауруханада емдеу</p>

Колоректалды обыр (КРО). 2009 ж. Қазақстанда өмірде алғаш рет тоқ ішек обырымен 1183, тік ішек обырымен 1114 сырқат тіркелді. Бұл «Дерекі» көрсеткіш 100 000 адамға шаққанда тоқ ішек обыры 7,7 тік ішек обыры 7,1 құрады. Колоректалды обыр үрдісінің сырқаттарын ерте сатыда (I – II) анықтау тоқ обыры бойынша 32,7%, тік ішек обыры бойынша 53,8% өқрады, ал IV сатыдағы сырқаттардың үлес салмағы тоқ ішек обыры бойынша 18,2%, тік ішек обыры бойынша 15,1% құрады, онкологиялық құрылымда тоқ ішек обыры бойынша қайтыс болғандар 4,5‰, тік ішек обыры бойынша қайтыс болғандар - 4,8‰.

Қауіпті факторлар: отбасы мүшелері арасында колоректалды обыр дертімен ауырған бірінші буын туысқандық жақындықтағы бір немесе екі сырқаттың болуы, отбасылық аденоматоз полипозы немесе полипозға жатпайтын тұқым қуалаушылық КРО, сонымен қатар аденоматозды полип немесе КРО. 50 жас және одан жоғары (сырқаттардың 90% дан көбі КРО) – ерлер мен әйелдер бірдей дәрежеде. 87-кестеде колоректалды обырдың негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

87 кесте - Колоректалды обырдың симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Іштің кебуі, сипағанда байқалатын іш ісігі. Өтімсіздік және іш өту. Анемия. Іштің толғақ сиықты ауыруы, ішектен қан кету (қанды нәжіс). Нәжіс жолында бөтен зат тұрғандай болуы. Дефекация актінде сілемей және қанның білінуі. Тік ішекте нәжіс қалып қойғандай сезімде болу, жиі және жалған дефекация.</p>	<p>Клиникалық тексеру, саусақпен зерттеу, ректороманоскопия,, ирригоскопия, колоноскопия, гистологиялық, цитологиялық зерттеу, қан сарысуындағы РЭА, Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика).</p>	<p>Комплексті құрамды емдеу. Реконструктивті пластикалық ота. Аз инвазивті бейнеэндоскопиялық ота.</p>

Сүт безі обыры. Әйелдердің сүт бездері қатерлі жаңа өскіндерінің құрылымында сүт безі обыры дәрежелі бірінші орында.

2009 ж. Қазақстанда сүт безі обырымен 3250 сырқат анықталды. Бұл «Дөрекі» көрсеткіш әйелдер арасында 100 000 адамға шаққанда 20,5 сырқатты құрады. Сүт безі обыры дертімен ауырғандардың (I-II) бастапқы даму сатысында анықталу деңгейі 70,6 %, асқыну сатысындағы көрсеткіші (III-IV) 29,4%. Сүт обырынан шетінеу көрсеткіші 8,5% ₀₀₀.

Қауіпті факторлар: сүт бездері гормондарында гиперплазия болуы; алғашқы белсіздік; ересек жаста (26 және одан үлкен жаста) алғашқы рет босану; етеккірдің алғаш рет кеш келуі (17 және одан үлкен жаста); менопаузаның кеш басталуы; жыныстық қатынастың ретсіз және кешігіп басталуы; құмарлық (либидо) төмендеуі, салқындық, баланы ұзақ емізу (1-2 жасқа дейінгі лактация); ірі нәрестенің (дене массасы 4 000 г, одан жоғары) дүниеге әкелу; әйел салмағының шамадан тыс ауырлауы (70 кг жоғары); 10 жылдан аса ұзақ менопауза жағдайында кексе әйел ағзасының эстрогендік молшылығы, (қынап жұқпасының III-IV реакциясы); қалқанша бездің ұлғаюы; туысқандар арасындағы СБО, (РМЖ) жыныстық мүше ағзаларының ауруларымен сырқаттану оқиғасының жоғарылығы; анасының туысқандары тарапынан қатерлі ісікпен ауырған сырқаттану оқиғасының жоғарылығы; босанғаннан кейінгі мастит дертінің орын алуы; ерекше консервативті емделгендер; сүт безінің жаракат алуы [19].

88 кестеде сүт безі обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

88 кесте - Сүт безі обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Сүт безі формасының, тері түсінің, емшек ұшының өзгеруі. Сүт безінен сұйық бөліністің білінуі, сүт безіндегі тығыздықтың пайда болуы. Қолтық асты лимфатүйіндерінің ұлғаюы.	Клиникалық тексеру, УДЗ көрсеткіші бойынша маммография, қажет болса УДЗ бақылауымен пункция алу. Пунктатты цитологиялық зерттеу.Онколог-маммологтың кеңесі (дәлелді диагностика).	Комплексті құрамды емдеу. Реконструктивті пластикалық ота. Аз инвазивті бейнеэндоскопиялық ота.

Тері меланомасы. 2009 ж. Қазақстанда алғаш рет тері меланомасымен 294 сырқат анықталды. Сырқаттану көрсеткіші 100 000 адамға шаққанда 1,9 сырқатты құрады. Тері меланомасы дертімен ауырғандардың (I-II) бастапқы даму сатысында анықталу деңгейі 80,5 %, асқыну сатысындағы көрсеткіші (III-IV) 19,5%. Тері меланомасынан шетінеу көрсеткіші 0,8%₀₀₀.

Қауіпті факторлар: өз кәсіби мамандықтары бойынша жұмыс уақытының басым бөлігін ультра-күлгін – радиация әсері аймағында және демалысын тұрақты төменгі географиялық аймақта өткізетіндер; өз кәсіби мамандығының саласы бойынша тұрақты түрде химиялық канцерогендер, электромагнитті сәуле шығаратын иондық радиация төңірегінде жұмыс істейтіндер; организм пигментациясы бұзылғандар (ақшыл фенотип); генетикалық детерминді немесе пайда болған иммундық-тапшылық өкілдері; туыстары тері меланомасымен ауырғандар; ұзақ уақыт гормоналды препарат қабылдағандар; пигменттік қалы (невус) үнемі механикалық жарақат алатындар; қал синдромы династиясының өкілдері; теріде көрініп тұрған 1,5 см қара түсті немесе қара-қоңыр түсті пигментті қалдар; терісінде кез-келген өлшемдегі 50 пигментті қалдары барлар; жүкті немесе бала емізу кезеңіндегі әйелдер.

Невустың белсенді клиникалық белгілері: бұрын өзгермеген немесе ақырын үлкейе бастаған невустың тез өсе бастауы, тығыздықтың пайда болуыне невустың кез-келген бөліктегі невос ассиметриясы, (шаншу, қышу, күйеу белгілерін сезіну), пигментация деңгейінің өзгеруі (үлкеюі, кішіреюі), невос айналасының гиперемиясы, невос түктерінің түсуі, жарылуы, паилломатозды өсу, қанау. 89 кестеде тері меланомасының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген [22].

89 кесте - Тері меланомасының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Ауырмайтын тығыздық немесе жазылмайтын тері жарасы, кейбіреуінің сүйелденіп өсе бастауы. Бұрыннан бар мең түрінің өзгеруі, қышу, меңнің шаншуы – үлкею, тығыздалуы, қанауы, лимфатүйіндердің ұлғаюы.</p>	<p>Клиникалық тексеру, флуоресцентті диагностика, ісіктен алынған жұқпаларды цитологиялық зерттеу. Гистологиялық зерттеу (диагноздың морфологиялық верификациясы). Тері меланомасы аймағын УДЗ. Қан сарысуындағы S100 онкомаркерінің (тері меланомасы үшін) деңгейін анықтау. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика).</p>	<p>Хирургиялық комплексті құрамды емдеу. Лазерлік хирургия</p>

Терінің басқа да жаңа өскіндері. Соңғы жылдары терінің қатерлі ісігінің өсу үрдісі байқалады. Жыл сайын Қазақстанда тері обырының 2700 оқиғасы тіркеледі. 2009 ж. Қазақстанда алғаш рет тері обыры сырқаттарның абсолютті көрсеткіші 2732 адамды құрады. 2009 ж. ауыру көрсеткіші 100 000 тұрғынға шаққанда 17,4 жетті. Қатерлі жаңа өскіндермен ауыру динамикасы нақты оң трендпен сипатталады. Қатерлі эпителиды тері ісіктері (базалиома, жалпақ жасушалы обыр) қатерлі жаңа өскіндерінің жалпы құрылымы бойынша елдердің басым көпшілігінде тұрақты түрде жоғары дәрежелі орындарды (II-IV, кейде I) алып отырғаны кездейсоқ емес. Ісік үдерісі бойынша сырқаттардың I-II сатыдағы үлесі 97,2%, III саты – 2,3%, IV саты – 0,5% құрады. Тері обырынан шетінеу 1,2%₀₀₀ құрады.

Тері обырының визуалды орныққан және міндетті қарауға ыңғайлы болуына қарамастан тері дерті сырқаттарының дәрігерге алғашқы рет қаралуы 5,0%, алдын ала тексерулермен қатар тері дерті жаңа өскіндерін анықтау көрсеткіші – 20,2%. Есеп берудің соңғы 2006 ж. онкология мекемелерінде есепте тұрған сырқаттар контингенті 324 577 адам, оның 104 472 емделіп жазылғандар және 5 жыл, одан ұзақ бақылауда жүргендер.

Қауіпті факторлар: өңірлік климаттық ерекшеліктермен, жоғары инсоляция, демографиялық оқиғалар (кекселер мен қарттар қатарының көбеюі). Жастың ұлғаюы тері дерті дамуының негізгі айқын факторы болып саналады. 90-кестеде терінің басқа да жаңа өскіндерінің негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген [22].

90 кесте - Терінің басқа да жаңа өскіндерінің симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Ауырмайтын тығыздық немесе жазылмайтын тері жарасы, кейбіреуінің сүйелденіп өсе бастауы. Бұрыннан бар мең түрінің өзгеруі, қышу, меңнің шаншуы – үлкею, тығыздалуы, қанауы, лимфатүйіндердің ұлғаюы.	Клиникалық тексеру, флюоресцентті диагностика, ісіктен алынған жұқпаларды цитологиялық зерттеу. Гистологиялық зерттеу (диагноздың морфологиялық верификациясы, жзара биопсиясы немесе цитологиялық зерттеу үшін қырнау алу). Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика).	Хирургиялық комплексті құрамды емдеу. ФТД. Жакын фокусты R-терапия. Криогенді технологиялар. УД хирургия. Лазерлік хирургия

Жатыр мойнының обыры. Диагностикалау, емдеу саласы бойынша айтарлықтай жетістіктерге жеткенімізге қарамастан ЖМО (жатыр мойны обыры) онкология сырқаты құрылымында әйелдердің жыныс мүшелерінің дерті тұрақты алдыңғы көш басшы орында келеді. Статистика мәліметі негізінде Қазақстанда ЖМО сырқаттану және шетінеудің өсу үдерісі сақталып отыр. Ерте диагностикалау мүмкіндігіне қарамастан Қазақстанда жыл сайын ЖМО 1300 жаңа оқиға диагностикаланады (2009 ж. 1347 әйел анықталды). I-II сатыдағы ісік үрдісінің сырқаттары – 80,9%, III саты – 15,7%, IV саты – 3,4% құрады. Жатыр мойны обырынан шетінеу 4,4% ооо құрады.

Соңғы жылдары ЖМО ауруының 35-ке дейінгі жастағылар арасында өсу үрдісі өте айқын байқалып отыр. Бұл тұрғындар арасында медициналық-ағарту жұмысының төмен деңгейін, ЖМО бағытында осы топқа жататын әйелдерді сыртқы көрініс бойынша және ісік алды дертін емдеуге көңіл бөлудің жеткіліксіздігін көрсетеді. Гинеколог-дәрігерлер арасында іс жүзінде жас әйелдерді тексеру барысында онкологиялық сақтық жоқ.

Қауіпті факторлар: сыртқы көрінісі (жатыр мойнының эрозиясы; лейкоплакия, жатыр мойнының полиптері; жалпақ кондилломалар) обыр алды үрдісі – дисплазия (әлсіз, орташа, ауыр). 92 кестеде ЖМО негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген РШМ [20].

91 кесте - Жатыр мойны обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Контактті қан кету-етеккірге қатыссыз қан кету, жыныс жолдарынан ірінді бөлінісі, іштің төменгі бөлігінде ұзақтан келе жатқан ауырсыну белгілері, жатыр мойнының емделмеген эрозиясы.	Клиникалық тексеру, айнамен қарау, Кольпоскопия, цитологиялық зерттеу. УДЗ, Трансректалды ультрадыбыстық зерттеу (ТРУЗИ), қан сарысуындағы SCC ісік маркерін анықтау. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика).	Хирургиялық комплексті құрамды емдеу. Ағзаны сақтау отасы. Лазерлі хирургия. Ультрадыбыстық хирургия. ФТД.

Жатыр денесінің обыры. Эндометрия обыры, немесе жатыр денесінің обыры – әйелдердің жыныс жолдары саласының көп тараған ауру түрі. Қазақстанда 2009 ж. жатыр денесінің қатерлі жаңа өскіндері 873 әйелде анықталған. Әйелдердің саты бойынша бөлінуі: I-II саты – 86,6%, III саты - 14,7%, IV саты – 4,7%, болып осындай ретпен орналасқан. 2009 ж. ауыру көрсеткіші 100 000 тұрғынға шаққанда 5,6-ға жетті. Жатыр денесі обырынан шетінеу 1,9%₀₀₀ құрады.

Қауіпті факторлар: сырқаттың жасы, бірінші белсіздік, жатыр миомасы, прогестина сыртқы көрінісіндегі созылмалы гиперэстрогения, ановуляция, жылауықтанған аналық синдромы, генетикалық кабылдаушылық, эндометрияның ұқсамайтын гиперплазиясы, ерте менархе мен кеш келген менопауза (55 жас және одан үлкен) есебінен репродуктивті кезеңнің ұзаруы, семіздік, қант диабеті. Көрсетілген қауіпті факторлар эндометрия обыры бойынша атиптес эндометрия гиперплазиясының эндокриндік тәуелділігін, гормоналдық сезімталдығын анықтайды. 92 кестеде жатыр денесі обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

92 кесте - Жатыр денесі обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Көбінесе репродуктивті және менопаузальк кезеңдегі әйелдерде кездесетін ең жиі белгісі – жатырдан қан кету, эндометрия обыры патологиясына жатпайды. Дәрігерге көрінудің негізгі клиникалық белгілері бірінші бедеулік, ациклды жатырдан қан кету, аналық бездердің дисфункциясы. Аналық бездердің гипаталамо-гипофизарно дисфункциялық ыңғайсыздығына байланысты сырқат ұзақ уақыт гинекологта емделеді, емхана дәрігерлері тарапынан жастардың эндометриясы обырын диагностикалауда онкосақтықтың жоқтығынан бұл жиі кездесетін кате. Тек менопаузальк кезеңдегі әйелдерде ғана қан кету классикалық болып табылады.</p>	<p>Клиникалық тексеру, айнамен қарау, Кольпоскопия, ультрадыбыстық доплерлік түсті картирлі сканирлеу, бөлек қырнау алып диагностикалау, цервикогистероскопия, цервикалды арна және жатыр қуысынан қырнау диагностикасының морфологиялық верификациясы. Көздеп алу биопсиясының гистероскопиясы, цитологиялық, гистологиялық зерттеу. Таралу үрдісін дәл бағалау үшін КТ және МРТ өткізеді. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика).</p>	<p>Хирургиялық комплексті құрамды емдеу. Гормоналдык терапия.</p>

Аналық бездердің обыры. МАИР (обырды зерттеу халықаралық агенттігі) деректері бойынша әлемде жыл сайын аналық без обырының 160 мың жаңа оқиғасы тіркеліп және осы ағзаның обырынан 100 мыңнан астам әйел қайтыс болады. Қазақстанда жыл сайын 800 әйелде аналық без обыры анықталады. Қазақстанда 2009 ж. осы патологиямен 835 әйел тіркелген. Сырқат әйелдердің 35,3% I-II сатыда анықталған, III сатыда 43,1%, IV сатыда – 16,8% анықталған. 100 000 тұрғынға шаққанда ауруға шалдығу көрсеткіші 5,4. Аналық без обырынан шетінеу 3,2%₀₀₀ құрады.

Қауіпті факторлар: жүктілік, босанудың болмауы, алмастыру гормоналды терапияны тиімсіз қолдану, бедеулікті гормоналды, медикаментозды емдеу, тұқым қуалаушылық факторы (отбасында аналық без обырымен ауыру оқиғасы болуы). 93 кестеде аналық без обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген [20].

93 кесте - Аналық без обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Іш қуысындағы ауырсыну, дискомфорт және асқазан-ішек жолдары қызметінің т.б. бұзылуы; дизуриялық белгілері; етеккір циклының бұзылуы; іштің асцит ауруынан сияқты және іш қуысы, кіші жамбас ісіктерінен үлкеюі; респираторлық белгілер (ентігу, жөтел) өкпе қабына сұйық толуы және іш қуысындағы қысымның өсуі (асциттің, ісік көлемінің үлкеюі; жалпы әлсіздік, тәбет жоғалуы, аналық без жылауығын бұрағанда іштің төменгі жағындағы өткір ауырсыну</p>	<p>Клиникалық тексеру, жатыр мойны, эндометрия жағдайын цитологиялық бақылауға алу, ісік үдерісін верификациялау үшін қынаптың артқы күмбезінен пункция алу, көкірек жасушасын рентгенологиялық зерттеу, іш қуысы және кіші жамбас ағзаларын түсті доплетрия немесе КТ, МРТ қолдана отырып УДЗ зерттеу. Асқазан-ішек жолдарын рентген немесе эндоскопиялық зерттеу. Ісік маркерлерінің деңгейлерін зерттеу: эпителиалды ісіктер үшін - СА-125; муцинозды ісіктер үшін - СА 72-4 және СА 19-9; герминогендік ісіктер үшін – ХГЧ, АФП; гранулезожасушалы ісік ингибин онкогинекологтың кеңесі (дәлелді диагностика)</p>	<p>Хирургиялық кешенді құрамды емдеу. Гормоналды терапия.</p>

Қуық асты безінің обыры. Әлемнің басқа елдері сияқты Қазақстанда да соңғы жылдары қуық асты безі (ҚБО РПЖ) белсенді түрде өсіп келеді және сырқаттардың айтарлықтай бөлігі III-IV саты сырқаттары. 2009 ж. Қазақстанда қуық асты безінің қатерлі жаңа өскіндерімен 628 сырқат анықталған. 100 000 тұрғынға шаққандағы үлесі 3,9. I-II сатыдағы сырқаттар көрсеткіші 31,4%, III саты - 48,2%, олардың 20,4%-да дертті анықтау барысында алыс метастаздар анықталаған. Қуық асты безі обырынан шетінеу 2,1% құрады.

Қауіпті факторлар: генетикалық бейімділік, жасы, тамақтану ерекшеліктері, әкесі не туысқандарының бірі қуық асты безі обырынан қайтыс болған ерлерде болатын ісіктің даму ықтималдылығы. 94 кестеде қуық асты безі обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

94 кесте - Қуық асты безі обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
<p>Жиі зәр шығару, түнде жиі зәр шығару, зәрдің әлсіз шығу және аз шығуы, қуықта зәрдің толық шықпағанын сезіну, зәр шығарудағы жағымсыздық, зәрге қанның араласуы (гематурия). Зәрдің шықпай қалуы. Қиындау жағдайда зәрдің мүлде шықпай қалуы және сонымен қатар обыр уытының жайылуы – тез арықтау, әлсіздік, тері түсінің жер түстес солғын тартуы.</p>	<p>Клиникалық тексеру, простата антигенінің деңгейін анықтау (ПСА), простатаны саусақпен ректалды тексеру, Трансректалды ультрадыбыстық тексеру (ТРУЗИ), простатаның УДЗ, көрсеткіш болған жағдайда бірден биопсия алу, онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика)</p>	<p>Хирургиялық емдеу, сәуле терапиясы, гормоналды кешенді құрамды емдеу.</p>

Бүйрек обыры. 2009 ж. Қазақстанда бүйрек обыры дертімен сырқаттану көрсеткіші 100 000 тұрғынға шаққанда 6,0 құрады. Онкология сырқатының құрылымында бүйрек обыры қатерлі жаңа өскіндерінің үлес салмағы 4,0%. 35-39 жас тобы аралығында белсенді өсу деңгейі, 50-54 жас тобы аралығында шарықтау деңгейі (4,53) байқалады. Бүйрек обырынан шетінеу 2,6%₀₀₀ құрады.

Қауіпті факторлар: бүйректің созылмалы ауруы, бүйректің жылауықтана азғындауы, қатерсіз ісіктер. 95 кесте бүйрек обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген [17].

95 кесте - Бүйрек обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сырқатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Бел аймағындағы ауырсыну белгілері, ауырлық. Зәрде қанның байқалуы, зәрдің шықпай қалуы, зәр шығарудағы жағымсыз белгілер. Жалпы белгілері: әлсіздік, жүдеу.	Клиникалық тексеру, урологтың тексеруі, саусакпен тексеру, зәрді жалпы сараптау, Пастернацкий бойынша симптомды бағалау, іш қуысы ағзаларының, бүйректің УДЗ, зәр бөлу ағзаларының рентгенологиялық зерттеу урологтың нұсқауы бойынша жүргізіледі, онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика), УДЗ бақылауымен пункция алу, КТ көрсеткіштері бойынша цитологиялық зерттеу.	Хирургиялық емдеу, сәуле терапиясы, комплексті құрамды емдеу, химио-иммундық терапия, аз инвазивті лапараскопиялық оталар.

Қалқанша без обыры . Қазақстанда қалқанша без обыры дертімен ауыру үдерісі өсу үстінде екендігі байқалады. 2009 ж. Қазақстанда алғашқы рет анықталған қалқанша без обыры қатерлі дерт диагнозы 370 сырқатқа қойылған. Сырқаттанудың бұл «Дөрекі» көрсеткіші 100 000 тұрғынға шаққанда 2,3-ке жетті. Қалқанша без жаңа өскіндері дертінің динамикасы оң тренд ретінде сипатталады. I-II сатыдағы сырқаттардың үлесі 76,9%, III – саты 11,7% құрады. Диагноз қою барысында 11,4% науқаста алыс метастаздар анықталған. Қалқанша без қатерлі ісігінен дертінен шетінеу 0,6% ооо құрады.

Қауіпті факторлар: қалқанша бездің қатерсіз жаңа өскіндері (коллоидті түйін, инволютиті түйін, аденома, жылауық), көп түйінді жемсау, диффузды жемсау, антитиреоидті антиденелердің жоғары титрі (созылмалы лимфоцитарлы тиреоидит). Эндемиялық аймақта тұратын тұрғындарда тиреотропты гипофиз гормоны секрециясының жоғарылығы жиі байқалады), жас және бозбала кезінде диагностикалау немесе емдеу мақсатында бас, мойын, жоғарғы көкірек отра аумақтарының рентгендік сәуле әсеріне ұшырауы. Қалқанша без обырының дамуына жоғарыдағы ағзалардың қоршаған органың радиоактивті заттармен ластануы жағдайында ішкі инкорпорирленген йод радионуклидтері сәулесі әсеріне ұшырауы ерекше ықпал етеді. Отбасылық анамнезде қалқанша без оқиғасының болуы, басқа (екінші) қалқанша без бөлігінде обыр болуы. 96 кестеде қалқанша без обырының негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

96 кесте - Қалқанша без обырының симптоматикасы және диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сықатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Мойындағы тығыздық кей жағдай тез үлкейе бастаған (ісіктің пайда болуы). Құлақ маңы аумағындағы ауырсыну белгілері. Дауыста қырыл пайда болуы, жұтытудағы өзгерістер, тыныс алу ауырлығы. Инфекциялық дертке қатыссыз жөтелу.	Клиникалық тексеру, қалқанша безді саусақпен тексеру, мойын лимфотүйіндерін УДЗ зерттеу. УДЗ бақылауымен тығыз түйіннен пункция алу. Цитологиялық зерттеу (диагнозды морфологиялық верификациялау) онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика),	Хирургиялық комплексті құрамды емдеу, аз инвазивті оталар. Онкологтың кеңесі (дәлелді диагностика)

Қан өндіруші және лимфатикалық тіндерінің дерті. 2009 ж. Қазақстанда 1265 гемобластоз диагнозы қойылған. I-II сатыда анықталған лимфома 49,6%, IV саты - 8,6% құрады. Қан өндіруші және лимфатикалық тіндердің барлық дертінің бірікке көрсеткіші 100 000 тұрғынға шаққанда 8,1 құрады. Гемобластоз дерті бойынша шетінеу көрсеткіші 4,6%₀₀₀, соның ішінде қатерлі ісік лимфомасы – 2,2, лейкемия - 2,7.

Лимфогранулематоз (Ходжкин лимфомасы) – қан өндіруші ағзалары лимфотүйіндерінің үлкеюімен сипатталып, жиілеу кездесетін ісік дерті. Ерте даму сатысында орнығып бірте-бірте шекаралас лимфотүйіндерге жайылуы лимфогранулематоздың ерекшелігі болып табылады. Түбегейлі диагноз және емдеу нұсқасын анықтау бір лимфотүйінді алып және гистологиялық зерттегенде ғана белгілі болады. 97 кестеде қан өндіруші лиматикалық тіндер дертінің негізгі белгілерінің тізімі, алғашқы диагностикалау тәсілдері, емдеудің мүмкін нұсқалары берілген.

97 кесте - Қан өндіруші лимфатикалық тіндерінің дертінің диагностикасы

Ісік патологиясының симптомдары	Сықатты зерттеу тактикасы	Арнайы емдеудің мүмкін түрлері
Үлкейген лимфотүйіндер мойында, қолтық астында, іш және көкірек қуысында, шапта т.б. аумақта кездесуі мүмкін. Зақымдалған лимфотүйін айтарлықтай үлкен көлемде (бірнеше сантиметрге жетуі) мүмкін. Сипағанда ауыруы да ауырмауы мүмкін. Гранулематоздың ерекше белгілері: дене қызуының көтерілуі, қышыну, шылқып терлеу әсіресе түнде. Жалпы белгілері: әлсіздік, жүдеу.	Клиникалық тексеру, шеткері орналасқан мойын, бұғана үсті, қолтық асты шап аумағын сипап тексеру. Қанды клиникалық сараптау+тромбоциттер. Аралас аумақтағы үлкейген лимфотүйіндерді УДЗ. Үлкейген лимфотүйінді цитологиялық зерттеу, қажет болғанда биопсия алу (диагнозды морфологиялық верификациялау) онкологтың және гематологтың кеңесі (дәлелді диагностика). Көрсеткіштер бойынша стерналды пункция.	Арнайы гематологиялық немесе онкологиялық мекемедегі соңғы диагнозға қатысты түбегейлі диагноз және емдеу нұсқасы өзгеріске ұшыраған бір л/түйінде алып, гистологиялық зерттегенде ғана қойылады.

АМСКК дәрігерінің жұмысындағы парызтану және онкосақтық.

Деонтология (“deon”- тиісті грек сөзі) медициналық құрамның мінез-құлқы туралы ғылым. Медициналық құрамның мінез-құлқының сырқатты емдеу барысындағы қарым-қатынстың емдеуге барынша тиімді ықпал етуі туралы сұрақ өте ерте өмір сүрген дәрігерлерді де толғандырған. Сирияның өте тамаша дәрігері Абуль Фарадж сырқат пен дәрігер арасындағы өзара түсіністік туралы математикалық формула ұсынған екен. Ол өзінің сырқатына: «Біз үшеуіміз – мен, сен және дерт; егер сен мен жақта болсаң дертті жеңу маған оңайға түседі, - деген екен. Ортақ жау - дертті жеңу жолындағы көңілге қонымды формула. Әріптесінің мүддесін қолдауды негізге алып түсіністікпен талпынған бірлесу қалай болса да күштірек болары сөзсіз. Онкосырқат әрқашанда медиктерге тәуелді. Ол көбінесе өз жақындарының көмегіне де мұқтаж. Сырқаттар әрдайым жалғыздықта, қауқарсыз жан ретінде сезінеді. Сондықтан оның айналасындағылар осы тәуелділіктің жігін білдірмей жақсы қарым-қатынаста, сыйластықта болуға міндетті.

Соған қарамастан, жүйке жүйесі қызба, мінезі бірбеткей өз ортасындағы қарапайым кісілерді менсінбейтін, сыйламайтын сырқаттар тарапынан қарама-қайшылық туындау қаупі де бар. Ондай сырқаттар өзіне ерекше көңіл бөлуді талап етеді. Сырқатқа деген шынай мейімділікке қарамастан өз беделінді түсіруге болмайды. Өйтпесең емдеу үдерісі бұзылып, тиімділігі мен күтім барысында қиындықтар туындайды. Сырқат тарапынан өзіне деген дөрекілік байқалған жағдайда даусыңыз бен мінезіңізді бірден өзгерту қажет. Бірақ анық, нақты, қылық танытып сенімсіздікке, осалдықты жоққа шығарып манипуляция барысында сөз таластыруға жол бермеу керек. Қажет болған жағдайда бұйыра сөйлеп, сырқатты мойындату керек.

Сырқатпен сыйластық қарым-қатынас орнату сұрағын шешу мүмкін болмаса дертпен күресу одағынан бас тартып дәрігер тағйындаған режимді бұзып сырқатпен одақтастыққа көшу керек. Тас жүректік, дөрекілік сияқты сырқатты мақұлдай беруге, тұрпайы сөйлеуге жол бермеу керек.

Сырқатпен қарым-қатынас жағдайында болмашы сенімсіздік, не келіспеушілік туындаса міндетті түрде онколог-дәрігермен ақылдасқан жөн.

Медицина қызметкері сырқатты түсінуге және оның психикалық өзгерістеріне көңіл бөлуге міндетті. Қатерлі ісік сырқаттарының психикасы ауру білінерден көп бұрын өзгеріске ұшырайды. Сырқат дертті бірден сезбегенмен ми қабығы басталып келе жатқан ісік белгісін қабылдап жатады.

Қандай дерт болса да сырқаттың мінезінен көрініс береді. Онкологиялық сырқат жағдайында бұл өзгеріс өте анық білінеді. Дамып келе жатқан ісік үдерісі ұзақ жүреді және бірте-бірте күшейе береді. Бұл үрей туғызады. Маңызды ағзалардың көп уақыт бойы ауыруы, функцияларының бұзылуы (жүрегі айну, тәбеттің жоқтығы, патологиялық аумақтағы ауырлық) адамды үйде және жұмыста ызақор, қыңыр күйге түсіреді.

Дәрежесіне қарай онкосырқат пен дәрігердің ара қатынасы көңіл бөлу, есіркеу негізінде құрылуы тиіс.

Обырға күдікті сырқаттар. Көп жағдайларда сырқатты біраз уақыттан бері үрей билеп ауыру белгілері байқалса обыр туралы болжау, онкологиялық диспансерде тексерілу қажеттігі туындайды. Бұл ауруларды міндетті түрде қатерлі ісіктің алдын алу мақсатында онкологтан кеңес алуға бағыттау керек. Егер обырға күдік кездейсоқ туындаса (алдын ала тексеру немесе шағым түсірмеген сырқатты тексеру үстінде) бұл оның күтпеген жағдайы болып шығады. Бұл ісіктің бастамасы болуы мүмкін, сондықтан онкологтан кеңес алу қажет деп түсіндіру керек.

Обыр диагнозы қойылған сырқаттар. Жалпы тәжірибелік дәрігердің алдындағы мақсат сырқатты ота жасау қажеттіліген немес басқа арнайы ем қабылдауға дайындау. Сендіру қағидасы обырға күдік туындаса оперативтік, химиотерапиялық немесе сәуле емін қабылдау тұрғысында құрылады. Обыр туралы ойлау әруақытта мақсатқа сай келмейді, өйткені үрдістің таралуына не ұқсас патологияға байланысты онкологиялық диспансерде емдеу мүмкін еместігін сырқатқа айтып емдеу тәсілін нақты таңдау үшін онкология мекемесінде қосымша тексеруден өту керектігін ұсынған дұрыс. Медициналық көмек сұрағаны, азаматтың денсаулық жағдайы, дерті туралы диагнозы, тексеру, емдеу барысындағы т.б. мәліметтер дәрігерлік құпияны құрайды. Сырқатқа берілген ақпаратты құпия сақтау кепілдігі бекітіледі. Сырқатты емдеу мүддесі, ғылыми зерттеу жүргізу, ғылыми әдебиетте, бұл мәліметтерді басқа да мақсатта пайдалу үшін дәрігерлік құпияны басқа азаматтарға, сонымен қатар лауазымдық адамдарға айтуға болмайды.

Сырқатты ем қабылдауға психологиялық дайындау. Мұқият тексерілу, емделу қажеттігін сырқат түсінеді, бірақ ота және басқа арнайы емдерден (сәуле, химиотерапия) қорқып қауіптенгендіктен ұсынған емнен бас тартуы мүмкін.

Емделуден бас тарту себептері:

- шөппен немесе басқа да тәсілмен (кейде улы құралдармен) емделуді ойлау, негізсіз және үзілді кесілді бас тарту. Дәрігердің алдындағы қиындық, сырқат өз дертін көбінесе қатерсіз ісік деп ойлайды да халықтық емделу жолын таңдайды. Мұндай жағдайда сырқаттың көңілін қауіпті асқынулар мүмкіндігін, емдеуді кешіктіру салдарынан қатерлі ісіктің одан әрі даму қаупі ескертіледі;

- өзін жақсы сезінуіне байланысты қарсылық білдіруі. Бұл сырқаттарға жағдайдың оңай еместігін, аурудың асқынуын түсіндіріп, ота жасау қаупінің ару қаупінен анағұлым жеңілдігін ескерту. Дәрігер ісік туралы айтқанда оның нақтылығы туралы емес тек болжау түрінде екенін мәлімдейді. Егер сырқат емделуге көнсе дәрігер барлық шындықты айтуға мәжбүр болады. Ісікті емдеп жазу мүмкіндігіне дәлел келтіреді;

- сырқат отадан кейін өзін кемтар болып қалудан қорқады. Әрине бұл қауіп орынды десек те, басқаша емделу мүмкіндігі жоқ болғандықтан дәрігер сырқатты оперативтік араласу қажеттігімен иландыруға міндетті;

- жазылып кетуге сенбеушілік. Мұндай ойлар әдетте көлеңкелі ақпарат әсерінен не онкология жетістігінен алыс адамдардың мәліметінен болуы мүмкін. Бұл сырқаттар жабырқау жүреді. Дәрігер оларды түбегейлі диагноздың препаратты микроскопиялық зерттегенде ғана анықталатынын және обыр анықталса одан арылу мүмкіндігіне сендіреді. Сонымен емделуден бас тарту, уақыт жоғалту ісіктің таралуына және болжаудың жағымсыз болуына жағдай жасайды;

- жүрек не басқа ағзалардың ауруы әсерінен ота нәтижесінен қорқу. Бұл жағдайда уақытты оздырмай тесеру жүргізіп егер мүмкін болса орын алған кемшіліктерге амбулаториялық коррекция жасау. Аурухана ота сұрағын шешпес бұрын арнайы ем жүргізіп опертивті араласу нәтижесін қауіпсіз етеді.

Онкологиялық дерт сырқаттарын диспансерлеу. Онкологиялық сырқаттарды диспансерлеу маңызды роль атқарады. III саты клиникалық тобының сырқаттары арнайы емделіп шыққаннан кейін өмірінің соңғы күніне дейін міндетті түрде онкология мекемелерінің бақылауында болуы тиіс. IB клиникалық топ, IV клиникалық топ сырқаттары жалпы емдеу желісінің емдеу-алдын алу мекемелерінің тиісті мамандық дәрігерінің бақылауында болуы тиіс. Сырқаттарды динамикалық бақылау жалпы емдеу желісінің маманы аудандық (қалалық) онколог-дәрігер атқарады. 98 кестеде ісік алды және қатерлі ісікті сырқаттарды динамикалық бақылау сызбасы келтірілген.

98 кесте - Онкологиялық дерт сырқаттарын диспансерлеу

Клиникалық топтар	Есепке алу құжаттамасы	Тактикасы	Есептен шығару және басқа топқа ауыстыру
1	2	3	4
IA Дертті сырқаттар, қатерлі өскіндер	Диспансерлік бақылау картасы (030/у-онко үлгісі)	Диагноз 10 күн ішінде қойылуы тиіс. Егер сырқат басқа мекемеге тексерілуге жіберілсе, учаскелік дәрігер 7-10 күн өткен соң сырқаттың кеңес алуға барғанын тексеруге міндетті	Қатерлі жаңа өскін расталған жағдайда сырқат II не IV топқа ауыстырылады
IB Ісік алды және қатерсіз ісік сырқаттары	Диспансерлік бақылау картасы (030/у-онко үлгісі)	Арнайы ем қабылдау сырқаттары. Жазылып шыққаннан кейін 1,5-2 жыл диспансерлік бақылауда болады. 3 айда 1 тексеріледі.	Толық жазылғаннан кейін және 18-24 айда өршу болмаса есептен шығарылады

<p>II Қатерлі ісікті және емделуге тиісті сырқаттар (соның ішінде ПА: түбегейлі емдеуге жататын қатерлі жаңа өскін сырқаттары</p>	<p>Хабарлау (090/у-01 үлгісі) Диспансерлік бақылау картасы (030/у-онко үлгісі)</p>	<p>Диагноз қойылғаннан кейін 7-10 күннен кешіктірмей арнайы емделуге тиісті сырқаттар.</p>	<p>Емделіп шыққан сырқаттар III клиникалық топқа, метастаз анықталса IV топқа ауыстырылады.</p> <p>Емделуден бас тартқан не арнайы емдеуге жатпайтын сырқаттар, жыл соңында IV топқа ауыстырылады.</p>
<p>III Қатерлі жаңа өскіндерден жазылып шыққан адамдар (іс жүзінде сау адамдар)</p>	<p>Хабарлау және бақылау карталары толтырылмайды, егер сырқат бұрын онкологиялық есепте тұрмаса</p>	<p>Өмірінің соңына дейін диспансерлік бақылауда болатын сырқаттар. Диспансерлеу мерзімі: 1-шісі жазылып шыққаннан кейін 3 айда 1 рет; 2-3 шісі 6 айда 1 рет; 3 жылдан асса – жылына 1 рет</p>	<p>Есептен шығарылмайтын сырқаттар. Бақылау мақсаты өршу мен метастаздарды анықтап отыру. Өршу не метастаз анықталған жағдайда II не IV топқа ауыстырылады.</p>
<p>IV Асқыну үлгісіндегі сырқаттар, паллиативті не симптоматикалық емдеуге қатыстылар</p>	<p>Хабарлау (090/у-01 үлгісі) Бақылау картасы (030-6/у және хаттама толтырылады (027-2/у үлгісі) егер обырдың асқыну сатысы алғаш анықталған қатерлі ісік болса.</p>	<p>Тұрғылықты мекені бойынша учаскелік дәрігер симптоматикалық ем жүргізеді. Сырқаттар шақырып бақылау тексерумен өткізуге жатпайды. Емдеу жоспары онкологпен бірге жасалады.</p>	<p>Есептен шығаруға жатпайтын сырқаттар</p>

Алдын алудың және уақтылы диагностикалаудың маңызды аспектісі болып жаңа өскіндер анықталсымен өз бетінше емделуге жол бермей дәрігерге көріну қажеттігіне бас ақцент бере отырып тұрғындар арасында санитарлық-ағарту жұмыстарын жүргізу.

Бірінші дәрігерлер звеносының онкосақтықты сақтаған жағдайында сырқаттарды уақтылы диагностикалау, арнайы мекемелерде емдеу онкологияның негізгі қағидаттары болып табылады. Онкосақтақтық қағидаларын сақтаушы дәрігер онкосырқатқа қатысты үлкен дәрежеде қате диагностикалауға, қате тактикаға жол бермеу кепілдігіне ие.

Көрініп тұрған ісік алды дерттерінің тізімі

Орнығу	Ісік алды дерті
Тері	<ul style="list-style-type: none"> - пигментті ксероидерма - кеш сәуле жаралары - мышьяк кератозы - актиниялық (себорея, кәрілік) кератозы - ескертпе: Боуэн дискератозы және Кейра эритроплазиясы интраэпителиальды обыр түрінде қаралады (сr in situ)
Терінің меланома алдындағы дерті	<ul style="list-style-type: none"> - Дюбрейдің ісік алды шектеулі меланозы - пигментті невус - көк (көгілдір) невус - пигментті алып невус
Ауыз қуысы	<ul style="list-style-type: none"> - Боуэн дерті - верукозды лейкоплакия - қызыл жегі және жалпақ теміретке үлгісіндегі гиперкератотты эрозиялы жара - сәуледен кейінгі стоматит
Еріннің қызыл жиегі	<ul style="list-style-type: none"> - шектеулі гиперкератоз - Манганотти хейлиті - верукозды және эрозиялы лейкоплакия - кератоакантома - тері мүйізі - папиллома - қызыл жегі және жалпақ теміретке үлгісіндегі гиперкератотты эрозиялы жара - сәуледен кейінгі хейлит
Тік ішек	<ul style="list-style-type: none"> - аденоматозды полип - поглип бүрі - ректит (тәнділік, тәнділік емес және сәуледен кейінгі)
Сүт безі	<ul style="list-style-type: none"> - диффузиялы фиброзды-жылауықты мастопатия (диффузиялы аденофиброматозды және жылауықты фиброаденоматоз) - түйінді мастопатия - фиброаденома - Минц дерті (түтікшілік папиллома)
Әйелдің сыртқы жыныстық ағзалары	<ul style="list-style-type: none"> - лейкоплакия - крауроз - папилломалар

<i>кестенің жалғасы</i>	
Жатыр мойнағы	<ul style="list-style-type: none"> - эктропион - жалғанэрозия - нағыз эрозия - лейкоплакияның жәй түрі - үдеріс көрінісі аумағында немесе өзгермеген жатыр мойнағында пайда болатын дисплазия - атипті белгісі бар лейкоплакия - эритроплакия - өршу үстіндегі политпоз
Жатыр денесі	<ul style="list-style-type: none"> - эндометрияның өршу үстіндегі гиперплазиясы (дмффузиялы не ошақты) - эндометрияның атипті гиперплазиясы (аденоматоз) - эндометрия полиптері
Аналық бездер	- аналық бездердің қатерсіз ісіктері
Ерлердің жыныс мүшелері: аталық без	<ul style="list-style-type: none"> - аталық без жылауығы - крипторхизм
Жыныс мүшесі	<ul style="list-style-type: none"> - лейкоплакия және лейкокератоз - папилломалар (үшкір кондилломалар) - Кейр эритроплазиясы

Кейбір онкомаркер көрсеткіштерінің түсініктемесі (интерпретациясы)

Тест	Түсініктеме (интерпретация)
РЭА	<p>Басымдығы ↑ колоректалды карциномада, асқазан, өкпе, бауыр, ұйқы безі, сүт безінде байқалуы мүмкін. Орташасы ↑ бауыр циррозы, созылмалы гепатит, панкреатит, қабынған жара т.б. және темекі шектен тыс шегетіндерде байқалады.</p> <p>Негізінде, дерттің даму барысының мониторингі, колоректалды карцинома сырқаттарының терапиясының тиімділігі үшін қолданылады.</p>
СА 19-9	<p>Басымдығы ↑ аденокарцинома жағдайында асқазан ішек жолдарында (жиірек – ұйқы безі обырында), холестазда байқалады.</p> <p>СА 19-9-дың РЭА комбинациясы арқылы асқазан карциномасы дертінің сырқаттарын бақылауға қолданылады.</p>
СА 15-3	<p>Басымдығы ↑ сүт безі карциномасында (тест РЭА қосқанда пайдалы) байқалады. Орташасы ↑ бауыр циррозы, жүктіліктің ІІІ триместрінде байқалады. Аналық бездер, жатыр мойнағы және эндометрия карциномасы жағдайында СА 15-3 деңгейінің жоғарылауы дамудың соңғы сатысында байқалады. Негізінде дерттің даму барысының мониторингі үшін және сырқаттар терапиясының тиімділігі үшін қолданылады.</p>

СА 125	<p>Басымдығы ↑ әркілы гинекологиялық қатерсіз ісіктер, сонымен қатар қосалқы ағзаларды қамтитын қабыну үдерістерінде; кейде – асқазан-ішек жолдары ісігінде, сүт бездері, бронх карциномасында байқалады. Орташасы ↑ жүктіліктің I триместрінде, бауыр циррозы, созылмалы гепатит, панкреатит, аутоиммундық дерттерде байқалады.</p> <p>Негізінде дерттің даму барысының мониторингі үшін және сірнелі аналық без карциномасы сырқаттары терапиясының тиімділігі үшін қолданылады.</p>
АФП	<p>Басымдығы ↑ алғашқы гепатоцеллюларлы карцинома, герминома жағдайында байқалады. Орташасы ↑ бауыр МТС (РЭА қолданылады), аталық без карциномасы, аналық без карциномасы (β –ХГЧ-мен бірге қолданылады); ұрықтың жүйке түтігінің даму кемістігі бар - жүкті әйелдің сарысуында байқалады. Аномалиялық төмен деңгей, жүктіліктің 10 аптасынан кейін – Даун синдромы жағдайында.</p> <p>Негізінде дерттің даму барысының мониторингі үшін және гепатоцеллюларлы карцинома, герминомалы сырқаттар терапиясының тиімділігі үшін қолданылады.</p>
β –ХГЧ	<p>Басымдығы ↑ аталық без карциномасы, аналық без карциномасы (АФП-мен бірге қолданылады), хорионаденома, несеминомалы герминома жағдайында байқалады. β –ХГЧ тесті жүктілікті анықтау және мониторинг үшін жүргізіледі. β –ХГЧ концентрациясы тербелісінің аномальді төмен диапазоны 3 аптадан 6 аптаға дейінгі мерзімде, эктопиялық жүктілік жағдайында байқалады (УДЗ –мен бірге қолданылады).</p>
ферритин	<p>Басымдығы ↑ өткір миелобласт және лимфобласт лейкозында, лимфогранулематозда, сүт безі обырында, гепатоцеллюларлы карциномда (АФП-мен бірге қолданылады), гемахроматоз жағдайында байқалады. орташасы ↑ қабыну дерттерінде, бауыр дертінде байқалады. Әдетте <10 нг/мл деңгейінің төмендеуі темір тапшылығы анемиясын көрсетеді.</p>
ПСА	<p>Басымдығы ↑ қуық асты безі карциномасы жағдайында байқалады. Орташасы ↑ қуық асты безінің гиперплазиясы, созылмалы простатит жағдайында байқалады. Қуық асты безі карциномасы терапиясының тиімділігін анықтау мониторингі үшін қолданылады. ПСА қуық асты тініне тән болғандықтан оның қатерлі туындауын куәландыра алмайтындықтан ПСА-ның еркін фракциясымен үйлестіре қолданылады.</p>
Еркін ПСА	<p>Қуық асты безі карциномасы жағдайында – байлаулы ПСА деңгейі жоғарылап, еркін ПСА деңгейі төмендейді.</p> <p><u>Еркін ПСА</u> x 100%</p> <p>Жалпы ПСА 15% - қуық асты безінің гиперплазиясы және карциномасының дифференциалды диагностикасының жалпы қабылдау шекарасы.</p>

РАР	Басымдығы ↑ қуық асты безінің карциномасы жағдайында байқалады. Орташасы ↑ қуық асты безінің гиперплазиясы, созылмалы простатитте жағдайында байқалады. Қуық асты безі карциномасы терапиясының тиімділігін анықтау мониторингі үшін қолданылады. Қуық асты безі обырының ремиссиясы немесе өршуі, метастаздануына мониторинг. ПСА –ны анықтау және еркін ПСА фракциясымен үйлестіре қолданылады.
СА 72-4	Басымдығы ↑ асқазан карциномасы (жоғары тәндік тест РЭА-мен үйлестіре қолданғанда пайдалы), сонымен қатар аналық бездер аденокарциномасы (СА 125-пен үйлестіре қолданғанда пайдалы), жағдайында байқалады. Орташасы ↑ қатерсіз ісік және қабыну үдерістері жағдайында байқалады. Негізінде дерттің даму барысының мониторингі үшін және асқазан карциномасы, аналық без аденокарциномасы сырқаттары терапиясының тиімділігі үшін қолданылады.
НСЕ	Басымдығы ↑ ұсақ жасушалы өкпе және бронх карциномасы, нейробластома, лейкоз жағдайында байқалады. Орташасы ↑ өкпенің қатерсіз дерттерінде байқалуы мүмкін. Негізінде дерттің даму барысының мониторингі үшін және ұсақ жасушалы карциномасы сырқаттары терапиясының тиімділігі үшін қолданылады.
В-2 микро- глобули н	Басымдығы ↑ лимфатикалық жүйенің патологиясы: миелома, неходжин лимфомасы, В -лимфоциттерінен пайда лимфомалар; бүйрек патологиясы: гломерулонефрит, каналды нефропатия, сонымен қатар аутоиммундық дерттерде, иммундық тапшылық (АИТВ СПИД), өткір вирустық инфекция жағдайларында байқалады. Негізінде неходжин лимфомасы, көптеген миелома сырқаттарының мониторингі, АИТВ ағза трансплантациясы жасалған сырқаттар мониторингі үшін қолданылады.
МРА	Басымдығы ↑ сүт безі карциномасы жағдайында (тест РЭА-мен үйлестіре қолданғанда пайдалы) байқалады. Орташасы ↑ жүкті әйелдерде (16 аптадан бастап) мастопатия, бауырдың қатерсіз ісік дерттері жағдайында байқалады. Негізінде сүт бездері карциномасы дертінің даму барысы және өршу үдерісінің мониторингі үшін қолданылады.
Cyfra 21-1	Жалпақ жасушалы обыр маркері (өкпе обыры, қуық обыры, жатыр мойны обыры).
SCC	Жалпақ жасушалы жатыр мойны обырының маркері

Әдебиеттер:

1. Абисатов Х. А., Есенкулов А.Е. Онкология, том I, Алматы, “Наука”, 1994,159 с.
2. Березкин Д.П. Система автоматизированного скрининга. //Вопросы онкологии, 198: №8, с. 41-48.
3. Блохин Н.Н., Орловский Л.В., Серебров А.И. Противораковая пропаганда М. “Медицина” 1980,183 с.
4. Грицман Ю.Я., Шубин Б.М. Организация выявления раннего рака. В кн.: Ранняя онкол. патология М., “Медицина”, 1985, с. 100-111.
5. Дикун П.П. Принципы и проблемы санитарно-гигиенической (первичной) профилактики злокачественных опухолей у людей. Общая онкология. Рук. под ред. Н.П.Напалкова, Л., “Медицина”, 1989, с. 237-268.
6. Кожевников С.Ю., Дьяченко О.Т., Шабашова Н.Я. Методологические и организационные принципы выявления предопухолевых заболеваний и злокачественных новообразований при ежегодной диспансеризации населения. //Общая онкология. Рук. для врачей под ред. Н.П. Напалкова, Л., “Медицина”, 1989, с. 307-333.
7. Кудинов Г.И. Захаров Ю.М. Значение пропаганды медицинских знаний в формировании здорового образа жизни. //Военно-мед. журн., 1987, № 12 с. 57-59.
8. Левшин В.Ф., Федичкина Т.П. О вторичной профилактике рака желудка. Вопросы онкологии, 1991,№3,с.69-73.
9. Миротворцева К.С., Мишура В.И. Задачи, методы и оценка эффективности санитарно - просветительной работы в борьбе со злокачественными новообразованиями. Общая онкология, Рук. Под ред. Н.П. Напалкова, Л., “Медицина”, 1989, с. 632-646.
10. Мишура В.И., Шабашова Н.Я., Кожевников С.Ю. и др. Онкологический компонент всеобщей диспансеризации населения.// Вопр. Онкол., 1984, № 9, с. 21-28.
11. Монахов Б.В. Активное выявление предопухолевых заболеваний и рака пищевода. Алматы, “Казахстан”, 1984,158 с.
12. Монахов Б.В., Колычева Н.И., Абисатов Х. А. Клиническая профилактика рака пищевода Вопросы онкологии, 1986, №2, с. 33-37.
13. Общая онкология. Рук. Под ред. Н.П. Напалкова. Л., “Медицина”, 1989, с. 307-333.
14. Первичная профилактика рака. М., 1986,162 с.
15. Петерсон Б.Е. Профилактика злокачественных опухолей. Клиническая онкология, том М., “Медицина”, 1979, с. 63-69.
16. Петерсон Б.Е., Чиссов В.И., Кузьмин И.В. Группы повышенного онкологического риск В кн.: Ранняя онкол. патология, М., “Медицина”, 1985, с. 5-26.
17. Профилактика рака. Доклад Комитета ВОЗ Женева, 1995,80 с.

18. Сборник официальных указаний по организаций онкологической помощи Л., “Медицина”, 1985,280 с.
19. Семиглазов В.Ф. Оценка методов скрининга при выявлении рака молочной железы. Во росы онкологии, 1985, № 4, с. 92-97.
20. Скобля Е.С. Сравнительная оценка эффективности различных видов профилактических осмотров для выявления онкологических заболеваний в смотровом кабинете. Белорусский н учн. конф. онкол. Минск, 1986-е. 28-30.
21. Тихонов В.И. и др. Принципы и опыт активного выявления злокачественных новообразований желудка с использованием анкетного опроса и ЭВМ. Актуальные проблемы современной онкологии. Томск, 1986. №4, с. 24-25.
22. Шубин Б.М., Винокур М. Л., Попова А.А. Выявление опухолевых заболеваний всмотровом кабинете. Л., “Медицина”, 1980,206 с.

5 бөлім. Фтизиатриялық кешенде элеуметтік маңызды аурулардың таралуы.

5.1 2005-2013 жж. туберкулез кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. Туберкулезді анықтау әдістері. Кең таралған туберкулез формаларының клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету

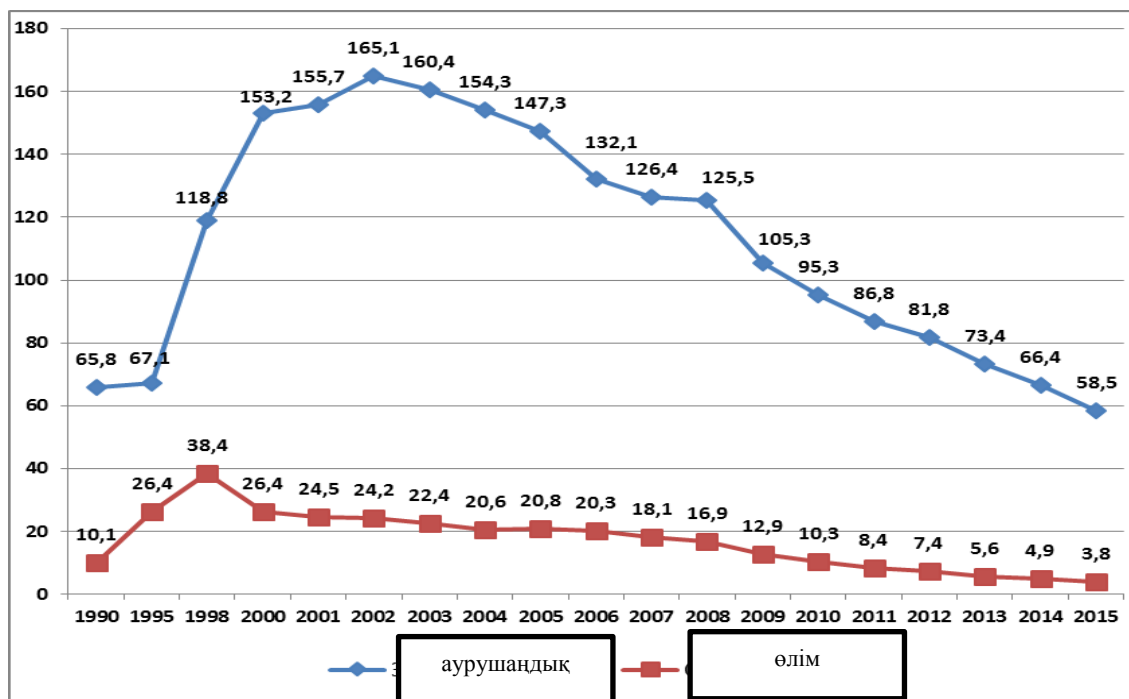
Қазақстан Республикасында туберкулезбен күрес стратегиясының негізін Қазақстан Республикасының президенті Н.Ә.Назарбаевтың Қазақстан халқына 11.11.14 жылы «Нұрлы жол- Путь в будущее» Жолдаған жолдауы, Қазақстан Республикасының 2011-2015 жж. «Саламатты Қазақстан» Мемлекеттік денсаулық сақтау Бағдарламасының дамуы, 2014 жылдың 31 мамыр айынан №597 «2014-2020 жылдары Қазақстан Республикасында туберкулезбен күрес кешендік жоспарды бекіту туралы» қаулысы, туберкулезді төмендетуге бағытталған көптеген туберкулезбен және және кең дәрілік тұрақтылықпен туберкулез бойынша құқықтық актілер анықтайды.

Туберкулезбен күрес Ұлттық Бағдарламаны нығайту мақсатында Қазақстанда Қазақстан Республикасы Үкіметінің 31 мамыр 2014 жыл №597 Қаулысымен 2014 -2020 жылдары Қазақстан Республикасында туберкулезге қарсы қызметтің барлық аспектісі дамуын біріктіретін туберкулезбен күрес бойынша кешендік жоспар бекітілді.

Соңғы 10 жылда елімізде негізгі эпидемиологиялық көрсеткіштердің динамикасында маңызды позитивті өзгерістер байқалуда. Сонымен, елімізде туберкулезбен ауру саны 2,2 есеге төмендеген (100 мың халыққа шаққанда 2005 жылы 147,3 тен 2014 жылы 66,4-ке дейін), ал өлім - 4,2 есе (2005 жылы - 20,8-ден 2014 жылы 4,9-ға дейін). Мұндай көрсеткіштердің төмендеу тенденциясы республиканың барлық аймақтарында байқалуда.

Соңғы 2 жылда халықтың туберкулез ауруына шалдығуы 9,5% төмендеген және 2013 жылы 100 мың халыққа шаққанда 73,4 қарсы 66,4 болды. Сонымен қатар туберкулез ауруының жоғары көрсеткіші 100 мың халыққа шаққанда Атырау облысында сақталуда – 84,7; Солтүстік - Қазақстанда – 80,2; Ақмола облысында – 77,6; Қызылорда облысында – 76,8; Қостанай облысында – 76,3; Қарағанды облысында – 71,6; Шығыс Қазақстанда – 71,3; Маңғыстау облысында – 71,2 адам.

Соңғы 2 жылда эпидемиологиялық жағдайдың ауырлық бағасының негізгі критериелерінің бірі ретінде туберкулезден өлім көрсеткіші 12,5% төмендеген және 2013 жылы 100 мың халыққа шаққанда 5,6 қарсы 4,9 құрады. Республикалық деңгейден (4,9) асып түсетін өлім көрсеткіші 1,8 есе Қарағанды облысында (8,6), Шығыс – Қазақстанда (7,9) 1,6 есе, Павлодар облысында (6,1) 1,2 есе, Маңғыстау облысында (5,4) 1,1 есе және Қостанай облысында (5,2) байқалуда.



15 сурет – ҚР 100 000 халыққа шақандағы туберкулезден өлгендер және аурушандық, 1990-2015 жж.

2014 жылы 2013 жылмен салыстырғанда туберкулездың асқынған түрімен тіркелу жағдайлары төмендеген, ересек адамдар арасында менингит туберкулезбен ауру жағдайы 2 есеге және 2013 жылмен салыстырғанда ересек және жас өспірімдер арасында өкпедегі деструкциямен алғаш анықталғандардың үлес салмағы 10% азайған.

АМСКК мекемесі деңгейінде ерте анықтау алгоритмі және туберкулез диагностикасы орындалуда, ауруға аса көп шалдығатын халық (ИН қолданатын халық арасында, жұмыссыздар, БОМЖ, бас бостандығынан айырылған жерлерден келгендер, мигранттар) арасында флюорографиялық тексерілумен қамту жоспары қаралуда. Gene-Xpert әдісімен АМСКК жүйесінде туберкулезге күдік келтіретін адамдарды тіркеумен қамту 2013 жылы 5,6%-дан 2014 жылы 13,9% ға өскен.

Балалар мен жас өспірімдер арасында туберкулез диагностикасы сапасын жақсарту үшін Кешендік жоспар бағдарламасы ішінде барлық облыстық туберкулезге қарсы диспансерлерде жаңа терілік тест «Диаскинтест» енгізілуде.

Республиканың барлық аймақтарында ВАСТЕС MGIT-960 (20 аймақта), Hain-test (12 аймақта) және G-Xpert (23 аймақта) туберкулездың сезімтал және тұрақты түрлеріне диагностиканың жылдамдатылған әдісі енгізілген.

Туберкулездың генді - молекулярлы диагностикалық жаңа экспресс әдістерін қолдану және жаңа дәрілік – тұрақты формалары 99,0% туберкулез

жағдайында дәрілік сезімталдық тестпен қамту ДДСҰ стандарты - 90%, бұл уақытылы адекватты терапияны тағайындауға болады, жұқтырылған науқастар арасында емдеудің жоғары тиімділігіне қол жеткізуге болады.

ДДСҰ нұсқауы бойынша тиімді енгізу стратегиясына қарамастан жыл сайын туберкулезден болған аурушандықтың және өлім көрсеткіші төмендеуде, Қазақстан қайта ауырған науқастар - 40,0% және бірінші рет диагностикаланған - 23,8% арасында жоғары дәрілік тұрақтылыққа ие.

Сонымен қатар, Қазақстанда осы ауру түрінің таралуын және дамуын төмендетуі бойынша жеткілікті ресурс қоры бар. Туберкулезге қарсы екінші қатарлы препараттармен емдеу МЛУ ТБ науқастарды қамту МЛУ ТБ жағдайы тіркелген санның арасында 2012 жылы 86,9% -дан 99,0% дейін өскен (стандарт ДДСҰ – 85%).

Ұлттық туберкулезге қарсы Бағдарламаны іске асырудың негізгі көрсеткіштерінің бірі болып тиімді емдеу көрсеткіштері саналады. 2014 жылы Бағдарлама алғаш анықталған сезімталдығы сақталған бактерия бөліп шығаратын өкпе туберкулезімен ауыратын науқастар арасында 86,4% емделген (стандарт ДДСҰ– 85%) және МЛУ ТБ науқастары арасында 73,5% (стандарт ДДСҰ – 75%), ДДСҰ есебінің мәліметі бойынша дүние жүзінде ең жоғары.

АМСКК жағдайында науқастардың емделуін бақылауын күшейту үшін емхана негізінде аудандық маңызы бар қалаларда туберкулезге қарсы кабинеттер ашылды (Ақмола облысы), ол емделудің тиімділігін артты. Осы зерттелуші облыста қатынасқа түскен адамдар арасында және емделуден бірде бір «бөлінген» жағдай тіркелмеген.

Қарағанды облысында туберкулезге қарсы жүргізілген шаралардың жағдайы. Қарағанды облысында 1 туберкулезге қарсы диспансер жұмыс істейді, оның құрамында 4 бөлімше бар:

Қарағанды қаласы – 405 тәулік бойы төсек, 25 күндізгі стационар төсегі.

ПТД Жезқазған қ. – 118 тәулік бойы төсек, 15 күндізгі стационар төсегі.

ПТД Балқаш қ. – 53 тәулік бойы төсек, 22 күндізгі стационар төсегі.

ПТД Теміртау қ. – 130 тәулік бойы төсек, 10 күндізгі стационар төсегі.

ЦБ Қаражал қ. – 2 күндізгі стационар төсегі.

Жалпы облыс бойынша 706 туберкулезге қарсы тәулік бойы төсек жабындысы қызмет етеді, 74 төсек күндізгі стационарда.

Алғашқы медико – санитарлық көмек ұйымдасуымен бірлескен жұмыстың, кешендік туберкулезге қарсы іс - шараларды орындау бойынша ведомсвалық мекемелермен және мемлекеттік санитарлық – эпидемиологиялық бақылау ұйымының нәтижесінде нақты нәтижелерге қол жеткізілді:

- Аурушандықтың төмендеуі 9,8% (64,6 қарсы 71,6 100 мың халыққа шаққанда) (ҚР-58,5).

- Өлімнің азаюы 3,5% (8,3 қарсы 8,6) (ҚР-3,8).

- БК+ алғаш анықталған науқастардың саны төмендеуде (281 қарсы 342).

- Жас өспірімдер арасында аурушандықтың төмендеуі 37,4% (42,2 қарсы 59,3).

- Ауырсынудың төмендеуі 5,0% (114,4 қарсы 120,1 100 мың халыққа шаққанда).

- Рецидив деңгейінің төмендеуі БК+ және БК- (303 қарсы 368)

- Жаңа жағдайлар арасында туберкулездың деструктивті түрінің үлес салмағының төмендеуі 23,0%, көрсеткіш 35,3 (абс. сан 272) 2015 жылы 12 айда 44,5% (абс. сан 384) қарсы 2014 жылы 12 айда.

Эпидемиологиялық жағдайдың негізгі және маңызды критерилердің бірі болып өлім көрсеткіші болып саналады, ол 2015 жылдың қорытындысы бойынша 3,5% төмендеген және 8,3 қарсы 8,6 құрайды, 100 мың халыққа шаққанда.

12 ай ішінде туберкулездың жаңа жағдайлары тіркелген және емделумен қамтылғандар – 896. 2 категории бойынша 389 тіркелген. 4 категория бойынша 564 тіркелген, өткен есептік кезеңнен емделуді жалғастырып жатқандар саны – 333. Алғашқы дәрілік тұрақтылықпен тіркелгендер - 179.

2015 жылдың 2 кварталында туберкулездың жаңа түрімен тіркелген 94 науқастың қақырық мазогының конверсиясы, 57 науқаста байқалған 74 (77,03%). 2014 жылдың аналогиялық кезеңімен салыстырғанда туберкулездың 94 жаңа түрімен тіркелген 59 науқаста болған (62,8%).

Қайта туберкулезбен ауырғандардың оң мәнді мазогымен анықталғандардың емдеу тиімділігінің төмен көрсеткіші 13 адамда (5,5%) емнің сәтсіз болуымен байланысты, олар туберкулезге қарсы дәрі – дәрмектерді көтере алмауымен және қосалқы патологияның болуына байланысты қолайсыз нәтижеге ие болды, басқа себептерден өлгендер саны – 19 адам (8,1%).

Бір жыл бұрын тіркелген оң мәнді мазогы бар өкпе туберкулезінің жаңа түрлерін емдеудің тиімділігі - 81,8%, 2012 жылы - 74,3%. Өкпе ТБ жаңа түрлерін емдеудің тиімділігі 7,5% көтерілген.

Торакальды хирургия облысында емдейдің тиімділігін көтеру мақсатында хирургиялық кірісулердің клапанды бронхоблокатордың малоинвазивті әдістері, жаңа инновационды технологиялар енгізілген (видеоторакоскопия). Барлық АМСКК емханаларында емді дұрыс қабылдауын бақылайтын кабинеттері бар, онда науқастар химизатордың үздіксіз бақылауында спецификалық ем алады.

Туберкулезді анықтау әдістері. Туберкулез инфекциясын тасымалдауда ең басты рольды анықтайтын адамдар, және де қоздырғыштың қатынасы мен құрамына байланысты. (туберкулез антропоноздарға жатады, ауруды *m.tuberculosis* (92 пайыз адамдарда) *m.bovis* (туберкулез адамдар мен жануарларда шақырады)

Қазіргі таңда бүкіл әлем бойынша денсаулық сақтау ұйымы туберкулезды қадағалау мақсатында әр түрлі глобалды бағдарламаларды жасап енгізуде. Бұл программалар халық ішінде туберкулезді ерте анықтауға

және науқасты емдеуде комбинирленген түрде келуге, ПТП алғандағы қатаң қадағалау мен алдын-алу үшін үлкен үлесін тигізуде.

Қазіргі әлеуметтік-эпидемиологиялық шарттарға байланысты туберкулезбен ауыруға қауіпті топты арнайы қадағалау керек. Бірақ, әр түрлі контингентті ескере отырсақ, жұмыс ауруға шалдығу қауіптілігі тым үлкен болғандығын ескере қатаң түрде дифференцирленген түрде жүруі тиіс. Бірінші рет туберкулезбен инфицирленген балаларда үдеріс анықталған кезде тереңдетілген клинико-рентгенологиялық зерттеулер жүргізілуі тиіс. Сонымен қатар, посттуберкулезді өзгерістері бар балалар динамикалық қарауды қажет етеді. Үлкендерде туберкулезді анықтау әдістері болып МБТ-ға қақырық бактериоскопиясы мен рентгенофлюорографиялық зерттеу жатады.

Туберкулезбен ауыратын жұқпалы науқастарды ерте немесе орнында анықтау керек. Туберкулездің ауыр түрімен науқас анықталса, ол емде өте үлкен қиындықтар туғызады. Себебі, қазіргі таңның өзінде туберкулезді ошақты жою қиын. Онымен қоса, туберкулезді диспансер білмейтін, тіркелмеген науқастар қоршаған ортаға үлкен эпидемиологиялық қауіп төндіреді, әсіресе қақырық іріңді әрі көп болған жағдайда.

Қақырықты микроскопиялық зерттеуге жіберіледі мынандай жағдайда:

- айқын бронхо-өкпелік ауру симптомы бар науқастар;
- қақырықпен бөлінетін ұзақ уақытты жөтел 2-3 аптадан аса;
- өкпелік қан кету мен қан құсу;
- тыныс алу мен жөтелге байланысты кеуде клеткасындағы айқын ауырсыну;
- туберкулезге күдік туатын рентгенологиялық көрініс кезінде;
- туберкулезге күдік туатын симптомдары бар және туберкулезбен ауыратын науқастармен контактке баратын азаматтар

Микробактерия анықталған науқастар жедел түрде диспансерге жіберіледі. Ол жерде қосымша зертеудер туберкулез диагнозын нақтылау үшін және нақтыланса, ем тағайындалып сол жерге есепке алынады. Бұл әдіс микобактерияны анықтауда тез, оңай әрі экономды әдіс, қақырық оң болып анықталса тез арада диспансерге жіберуге де ықтималды әдіс болып табылады. Кей жағдайларда, мысалы науқас диспансерден алыста тұрса немесе диспансерге келу науқас үшін қиын болса, емдеу мекемесінде 2-3 күнге қалуға болады. Кейбір алыс аймақты жерлерде фельдшерлер немесе басқа медициналық жұмыскерлерді қақырықты дұрыс алу және оны жақын арадағы клинико-диагностикалық лабораторияға дұрыс әрі тез тасымалдауды үйретеді. Осымен қоса, жұмыскерлерді қақырық жұғындысын дайындау, кептіру және фиксациясын жүргізуді үйрету қолайлы, олар содан бұл қақырықты тек бояу мен зерттеу үшін ғана әкеледі.

Емханалық жүйеде клиникалық - диагностикалық лабораториясында микроскоппен Циль-Нильсен әдісімен бояу арқылы қышқылға тұрақтылықты анықтау үшін міндетті түрде қақырықтың 3 жұғындысы алынады. Қақырықтың бірінші және екінші жұғындысын медициналық жұмыскердің көзінше, науқастың бірінші келген кезінде алады. Оның арасы

1,5-2 сағат болуы тиіс. Осыдан кейін науқасқа таңертеңгілік қақырықты жинау үшін арнайы ыдыс беріледі. Дұрыс қорытынды шығу үшін қақырықты толығымен әрі нақтылап жинау өте маңызды.

Науқасқа қақырықты өкпенің түбінен шығару үшін қалай жөтелу керектігі түсіндіріледі. Ол үшін науқасты жөтелер алдында екі үш рет терең дем алуы керек, одан кейін ыдысқа жөтеліп, ыдыстағы қақырық бар жоғы тексеру қажет. Егер науқас қақырықты шығара алмай немесе қақырық болмаса, зерттеу үшін материалды 3 пайыздық арнайы гипертониялық ерітінділік тітіркендіргішті бадамша безіне, бронх пен асқазанға енгізе отырып алуға болады. Қақырық жинау барысында туберкулез микобактериясы жұқпас үшін медициналық қызметкер арнайы колпак, маска және фартукте болуы тиіс. Бұл сақтану шаралары қақырықты зерттеуге жеткізу мен тасымалдау барысында да сақталуы тиіс. Тасымалдау мен сақтау үшін арнайы контейнерлер мен темір бикстер қолданылады.

Қақырық жұғындысын микроскопиялық зерттеу барысында 100 микроскопиялық алаңды зерттеп шығу керек. Егер 100 алаңда қышқылға тұрақты микобактериялар анықталмаса, тағы да қосымша 100 алаң зерттелуі тиіс. Егер бірінші жұғынды оң болса, ал одан кейін науқас дәрігерге қосымша зерттеуге келмесе, науқасты тез арада тауып туберкулезге қарсы диспансер мекемеге хабар беріп, науқасқа әрі қарай диагноз қойылып, арнайы ем жүргізіліп, санитарлы-эпидемиялық жүйеге хабар берілуі тиіс. Тыныс алу туберкулезі анықталған науқастар біріншілік науқастар болып табылады, себебі бұл тез дамидын туберкулезді үрдіс болғандықтан қоршаған ортаға зиянын тигізеді.

Науқастарды емдеу клиникалық қана емес эпидемиологиялық түрде де маңызды. Себебі бұл тек ауруды емдеп, өлім жағдайынан алып қалумен қоса қоршаған ортаны жұқпалы аурумен ауырудан қорғайды және микобактерияның бөлінуімен аурудың созылмалы түрінен алшақ болуға көмегін тигізеді. ОМС стационарлары және пульмонологиялық және терапевтикалық стационарларға түсетін жедел өкпенің қабыну ауруларымен түсетін науқастарға туберкулезді ерте анықтау шарт, ол үшін түгел клиникалық, сәулелік (рентгенография, томография КТ т.б.), бронхоөкпелік және басқа да зерттеу әдістері жүргізіледі. Бірақ Цель-Нильсен бояуы бойынша микроскопта мико бактерияны қақырықтан анықтау бірінші диагностикалық тест болып табылады.

Осы шарттардың ішінде қақырықты зерттеу 3 күн бойы таңертеңгі сағаттарда жоғарыда айтылғандай жүргізіледі. Қақырық үлкен аузы бар шыны ыдыстарға жиналынады, олар қақпақпен жабылып клиника-диагностикалық лабораторияларға жеткізіледі, ол жерге жұғынды жасалып Цель-Нильсен бояуы жүргізіледі. Егер науқас қақырықты шығара алмаса, стационар шартында 3% гипертониялық раствормен инголяция қолданады. Егер қандай да бір жұғындыда микобактерия анықталатын болса науқасты ПТД стационарға өкпе туберкулезі МБТ (+) диагнозымен арнайы ем тағайындау үшін жеткізеді. Егер 3 жұғындының 3-үнінен де микобактерия

анықталса, науқас жедел пневмония диагнозының сызбасымен ем алады (мыналардан басқа: стрептомицин, канамицин, амикацин, рифампицин, офлоксацин, ципрофлоксацин және ломефлоксацин, олар МБТ спецификалық ісер етеді).

Егер неспецификалық антибактериальды, емді екі апта бойы алғаннан кейін оң клиническо-рентгенологиялық динамика болмаса, науқастан қайтадан қақырықтың 3 жұғындысын 3 күн бойы Циль-Нильсен бояуы бойынша микроскопиялық әдіспен зерттейді. Егер қақырықтың бірде-бір жұғындынысынан микобактерия табылса, науқас ПТД стационарға ауыстырылады. Қақырық жұғындысын Циль-Нильсен бояуы бойынша микроскопиялық әдіспен зерттеуден басқа материалды люминесцентті микроскопиямен де зерттеуге болады. Бүкіл науқастардың қақырық өсіндісін міндетті түрде егіп, қолайлы ортада өсіреді, көбінесе науқастарда МБТ культуралды әдісте аяқталады. Туберкулез қоздырғышын бөлу үшін қақырық егіндісі немесе басқа материалды арнайы туберкулезге қарсы диспансерлердің лабораторияларында жүргізеді.

Барлық бірінші рет анықталған науқастарды үш топқа бөлеміз.

Уақытымен анықталған - бұл топқа біріншілік туберкулезбен асқынбаған түрімен (біріншілік туберкулездің кіші түрлері және кеуде ішілік лимфа түйіндерінің туберкулезі) және шектелген екіншілік генездегі үрдістегі науқастар (ошақты, инфильтративті және де диссеминирленен өкпе туберкулезі) инфильтрация фазасында және өкпе тінің ажырау белгілірісіз және бактерия бөлінулері бар, сонымен бірге плевриттері бар науқастар жатады. Қақырықта МБТ ны барлық әдістермен зертеу, өкпе диструкциясында науқастың уақытымен анықталған топқа жатқызуға болады. Заманауи химиятерапия бұл топта науқастың жақсаруына сонымен қатар толық спецификалық өзгерістерін және минимальды қалдық өзгерістерін жойылуына әкеледі, бұл аурудың рецидив дамуына аз мүмкіндік болады.

Уақытылы анықталмаған түрі - бұл топқа асқынған және біріншілік туберкулездің, сонымен қатар екіншілік туберкулездің жайлмалы және жедел прогрессивті түрі бактерия бөліну фазасы кезіндегі науқастар жаттады. Бұл топтағы науқастардың туберкулез ауруы бергілі мерзімі болады, сонымен қатар өкпедегі деструктивті үрдістермен бірге бактерия бөліну де заманауи химиятерапияға кеш ағымен репаративті үрдіспен жүреді. Бұл топтағы науқастардың клиническо-калық емделуі жиі көп қалдықтық өзгерістер түрімен жүреді, ол аурудың рецидив беруіне жоғары мүмкіндік болып табылады.

Өткізілген және кеш анықталған- бұл топқа фиброзды-кавернозды және диссеминирленген туберкулез, өкпеде каверна түзілген бактерия бөлінумен бірге МБТ-ға жоғары дәрілік тұрақтылықтағы науқастар жатады. Бұл топтағы науқастар-клиническо-калық, болжамдық және эпидемиологиялық жоспарды ең жағымсыз топ болып табылады.

АМСКК деңгейінде туберкулездің таралған түрінің клиникасы, диагностикасы. Өкпенің инфильтративті туберкулезі. Бұл клиникалық форма екіншілік туберкулезге жатады және көбіне үлкендерде кездеседі, бірақ ауру 25-35 жас аралығында жиі кездеседі. Бұл жас жұмысқа қабілетті және халықтың бала туатын жасы. Әйелдерде бұл көрсеткіштің жоғары деңгейі 18-35 жас. Өкпенің активті туберкулезімен бірінші рет анықталған науқастардың инфильтративті туберкулезі ақпарат бойынша 70 %.

Ұзақ уақыт бойы ошақты туберкулездан кейін екінші болып бұл туберкулез түрі сақталды. Бірақ соңғы жылдары клиникалық құрылымда аурудың бұл түрі қайталанбалы науқастарда көк аймақтарда 70,9-81,5 % алып бірінші орынға көтерілді.

Бұл туберкулездің клиникалық маңызды формасы. Мұнда қабынудың экссудативті түрі, клиникалық көрінісі тез шашылуға бейім, пневманияға ұқсас.

Соңғы жылдары Қарағанды облысында негізгі эпидемиологиялық көрсеткіштердің төмендеуімен алдын алу қараулардың жүргізілуінен қарамастан инфильтративті туберкулезбен ауыратын науқастардың саны жалпы ауру құрылымымен тыны салу мүшесінің туберкулезінің ішінде жоғарылады.

2012 жылы Қарағанды облысында бірінші рет анықталғандар арасында инфильтративті туберкулез 7,9 % құрады. Тыныс алу мүшелері туберкулезінің ауруының құрамында бірінші орынды алады.

Ең қиыны болып зерттеушілер арасында бірнеше он жылдықтар бойы ақылдасуға түскен инфильтративті туберкулездің патогенез табылады. Басында көптеген авторлар үлкендерде туберкулездің дамуы апиокаудальды теориясына жүгінді. Олардың ойлары бойынша патологоанатомдар анықтауында өкпенің ұшында ескі туберкулезді өзгерістерге негізделді. Ең бірінші болып үлкендерде анықтауды зерттеген А.И. Абрикосов. Ол оған дейін 1904 жылы ацинозды – казеозды бронхопневмонияны өкпе туберкулезінің біріншілік көріністері деп жазған. Ол экзогенді супер инфекциядан пайда болады деп айтқан.

Клиникалық-рентгенологиялық қараулардың 20-шы жылдары көрсеткен көріністері бойынша автор мынадай қорытындыға келді: туберкулезді үрдіс домаланған инфильтраттан басталады. Ол бұғана астында өкпенің интактті аймағында экзогенді нәтижесінде басталады. Бірақ одан кейінгі зерттеулерде совет ғалымдары инфильтративті өкпе туберкулезін зерттеуде көптеген өзгерістер енгізді. Осыған орай өкпелік инфильтраттың даму механизмі әр-түрлі.

Б.М.Хмельницкий (1932), В.Г. Штефко (1935), В.А. Равич-Щербо(1953), Г.Е. Земана (1964), А.Е. Рабухина и М.М. Чаусовской (1965), В.И. Пузик және соавт.(1973) айтулары бойынша В.Г. туберкулезді инфильтрат көбінесе эндогенді негіздерден дамиды, ол ескі туберкулезді ошақтар экзацербациясы (фиброзды және кесілген өзгерістер, инкапсуриленген одан сирек ағарған өкпедегі және кеуде ішіндегі

лимфатикалық түйіндердің ошағы), олар көбінесе біріншілік туберкулезді инфекциядан пайда болады. Оған дәлел болып қақырықта Эрлих тетрадасы: ағарған эластикалық талшықтардың, әктің холестерин кристаллдарының және туберкулез микобактериялары, оның өзгерген қасиеттері болып табылады. Сонымен қатар дәлелденген өкпедегі инфильтративті фокустардың құралуы қайта пайда болған туберкулезді өзгерістердің жанында немесе оны айнала отырып орналасады, ол деген В.А. Равич-Щербо М.М. Авербаха айтқандай гиперсенсбилизация аймағында болады.

Авторлардың айтуы бойынша бұл жерде туберкулезді инфекция болып шыққан, сондықтан өкпе тіні микобактерияға айуын гиперергиялық реакциямен жауап береді. Бұл көрініс былай түсіндіріледі, ескі инкапсулирленген ошақтарда, кальцинаттарда, тыртықтарда ұзақ уақыт туберкулез микобактериясы өзінің вируленттілігі мен сыртқы ортаға бөлетін микродозалы туберкулотоксиндерді бөліп, сақтап қалады.

Соңғылары өкпе тінінің ескі туберкулезді аймағын сенсбилизирлеп, оның туберкулез инфекциясына сезімталдылықты күшейтеді. Өкпе тінінің сенсбилизациясында басқа да патогенетикалық факторлар орын алады: вирусты грипп, парагриппті инфекция, шаңды аэрозоль, психикалық аурулар, қант диабеті, сәулелік гиперинсоляция және т.б.

Осыған орай, жоғарыда келтірілген мәліметтерге сүйенсек, өкпе тінінің гиперсезімталдылығына байланысты өкпелік инфаркт дамуына үлкен ықтималдылық жоғарылайды. Бұл ықтималдылық басқа факторларда да дамуы мүмкін, біріншіден микроорганизмнің жалпы қорғауына және вируленттілігіе, туберкулез микобактериясының массивтілігіне байланысты.

А.Г.Хоменко айтуы бойынша (1988) ошақты және инфильтративті туберкулездің пайда болу көзі бірдей, бірақ кейбір науқастарда аурудың ошақты түрі дамиды, ол деген созылмалы ағымды және жазылуға бейім, шектелген продуктивті қабынулық үрдіс, ал кейбір науқастарда инфильтративті форма дамиды, ол жайылуға бейім экссудативті қабынулық үрдіс.

Сонымен, оқулықтардағы қысқа мағына бойынша, 60-70 жылдары фтизиатрлар арасында болған ұзақ уақытты дискуссия мына қорытындыға келді: үлкендерде екіншілік туберкулездің даму патогенезі ескі қалып қойған туберкулездік өзгерістерге байланысты. Осымен қоса туберкулез патогенезі эпидемиологиялық жағдайға да байланысты екендігін ескере отыру қажет.

Бұл форманың морфологиялық ерекшелігі қабынудың казеозды некроз бен деструкцияға бейім экссудативті типінің дамуына байланысты. Өршу кезінде сүзбелі масса еріп, бронх арқылы таралады, одан МБТ бронхолимфогенді тұқымдандырудан бронхолобулярлы ошақтар мен қарайған инфильтраттар пайда болады. Сүзілу кезінде перифокальды қабыну ликвидациясы, тыртықтану, инкапсуляция мен казеозды фокус тығыздалуы байқалады. Перибронхиальды және периваскулярлы склероз дамиды.

Туберкулезді инфилтратқа тән қасиет – ортада орналасқан казеозды ошақта перифокальды қабыну үрдісі. Инфилтративті туберкулез басталуы болып казеозды эндобронхит табылады. Осыдан спецификалық үрдіс альвеоларлы тінге таралады. Альвеолалар мен бронхтарда қабынулық экссудат жиналып формалы элементтер пайда болады – лимфоциттер, гистиоциттер, плазматикалық және эпителиялық клеткалар. Казеозды эндобронхит пен альвеолит орнында перифокальды экссудативті зоналы казеозды ошақ пайда болады. Спецификалық эндобронхит ұсақфокусты дамумен, одан да сегментарлы ателектазға дейін баратын бронхты өткізгіштің бұзылысына әкеледі. Казеозды некроздың даму дәрежесіне және перифокальды қабынуға байланысты өкпелік инфилтрат үлкен және шектелген болуы мүмкін.

Инфилтративті туберкулезбен ауыратын науқастардың клиникалық көрінісінің жеке айырмашылықтары бар және қазіргі таңдағы шарттарға байланысты спецификалық емес пневмониямен шатастыру ықтимал. Туберкулездің дәл осы формасында науқастарды клиникалық көріністеріне байланысты 3 топқа бөлуге болады.

1-ші топқа аурудың басталуы аз симптомды науқастарды жатқызамыз, оған кіретін субфебрильді температурмен көрінетін әлсіз көріністі интоксикация, жұмысқа деген бейімділіктің төмендеуі, тершеңдік, тамаққа тәбеттің төмендеуі. Мұндай науқастарда кейде аз мөлшерлі қақырықпен бөлінетін құрғақ жөтел, буындардағы әлсіз ауырсыну болады. Кей уақыттарда науқастар бұл көріністі қайталанып отыратын «суық тию» деп бағалайды. Бұл бастау және ауыру аурудың бастапқы этаптары да болуы мүмкін.

2-ші топтағы науқастарда жиі немесе күнделікті температураның жоғарылауы, қатты тәбеттің төмендеуі, дене салмағы жоғалту, әсіресе түнгі уақыттардағы тершеңдік, қақырықпен бөлінетін жөтел, қан түкіру. Мұндай науқастардың көбісі медициналық көмекке жүгінгенде симптомдардың пайда болуын туберкулезбен байланыстырмайды.

3-ші топтағы науқастарда туберкулез жедел басталып және прогрессирленген ағымымен ерекшеленеді. Мұндай науқастарда 39° дейін жоғары температура, қатты көрінетін әлсіздік, тершеңдік, тахикардия және демнің жеткіліксіздігі байқалады. Қақырықпен бөлінетін қатты жөтел, кейде жөтел ауырсынумен болады. Мұндай науқастар жағдайының ауырлығына байланысты, госпитализацияға жатқызылады.

А.Е.Рабухин (1963) инфилтративті туберкулезбен ауыратын науқастарды клиникалық бақылау барысында туберкулезді инфилтраттың әр түрлі нұсқаларына жүгінді. Өкпенің инфилтративті туберкулезі кезінде мынандай рентгенологиялық инфилтраттар анықталады: шектелген инфилтраттар - бронхолобулярлы және окшауланған инфилтрат, таралған тинфилтрат, бұлттекес, лобит, шеткері инфилтрат (перисцисурит) Ифилтративті туберкулез, қайсыбір туберкулездің түрлері сияқты клиникалық көрінісі мен ағымы көп түрлі.

В.Н.Адамович (1969) айтуы бойынша аурудың симптомсыз түрі 26,9% науқастарда, ал жедел басталу 21% науқастарда көрінеді. Шектелген инфильтраттар – бронхолобулярлы оқшауланған, Қазақстандық ғалымдардың айтулары бойынша науқастардың 18%-да ауру жедел көрініп, 30% симптомсыз, 50% симптоматикалық көрініспен көрінеді.

Шектелген инфильтраттарға ауру ағымы аз симптомды болуы тән, олардың клиникалық көрінісі ошақты туберкулезді еске түсіреді. Аурудың басты көріністері болып, жұмысқа деген құлшыныстың тқмендеуі, жүйке жүйесі жағынан шағымдар, кеуде клеткасындағы жиі емес ауырсыну немесе «ЖРВИ» жеңіл түрімен көрінеді. Шектелген инфильтраттар болғанда науқастың жалпы жағдайы қатты өзгермейді. Объективті қарау кезінде плевро-бұлшықетті Воробьев-Потенджер симптомы оң болуы да мүмкін. Перкуссия мен аускультацияда қатты өзгерістер болмайды. Перкуторлы дауыстың локальды қысқаруы, қатты тыныс, шектелген ылғалды сырыл болады. Ылғалды сырылдар ерудің пайда болуымен және жөтелгеннен кейін дем алғанда естіледі. Шектелген инфильтраттарда қан көрінісі науқастың жартысында ғана өзгеріспен болады. СОЭ қатты жоғарыламайды (20-25мм/сағ) дейін, кішкене лейкоцитоз (10-12*10/л). Кей кездері инфильтраттың ошақты бронхогенді тұқымдандыруы моноцитозбен қосылған лимфопениямен жүреді. Кейде аурудың бірінші клиникалық көрінісі қан түкірумен көрінеді (шашылусыз инфильтрат болған 5% науқастарда және деструкциясы бар 15% науқастарда кездеседі).

Үлкен диагностикалық мағынаны туберкулез микобактериясын қақырықта және бронхты жууда анықтау береді. Шектелген инфильтраттарда бактериоскопия және МБТ егу әдістері арқылы 45% науқастарда анықтайды. Мұның өзінде де бактериошығу көп болмайды.

Ауру диагностикасында рентгенологиялық зерттеу үлкен орын алады. «Оқшауланған » деп аталатын шектелген инфильтрат рентгенограммада домаланған, сопақша немесе дұрыс емес формалы, үлкендігі 1,5-4 см дейін, жиі бұғанаасты аймағына локализацияланған болады. Инфильтрат әлсіз, құрылымы біркелкі емес, контуры дұрыс көрінбейтін, өкпе түбіріне қарай қабыну жолымен боялған болады. Түбір көп жағдайда, көлеңкесі реактивті аденитке байланысты кеңейген болатын спецификалық емес пневмонияға қарағанда қалыпты болады. Инфильтрат аймағының бірінде, әсіресе ортасында деструкцияны көрсететін ағару болады. Домаланған инфильтрат тек бұғанаасты аймағында ғана емес, өкпенің басқа да бөліктерінде болуы мүмкін.

Көбінесе жиі кездесетін, бұлт тәрізді және шеткері инфильтрат лобит кездеседі. Таралған инфильтраттарда пневмонияға ұқсас көрініс болады. Оларға жедел және жеделдеу басталатын вирусты гриппті, пневмонияны, және басқа жедел ауруларды еске түсіретін айқын полисимптомды клиника тән. Өшірілген симптомсыз клиника сирек кездеседі. Ең жиі негізгі клиникалық симптом болатын дененің субфебрильді температурасы, қайраттанған жөтел, көп мөлшерлі қақырық кеудедегі ауырсыну, дем

алудың қиындауы, қысқарған перкуторлы дыбыс жағында оң плевробұлшықетті симптом, әлсіз тыныс, әсіресе лобит кезінде, ұсақ және орташа көпіршікті ылғалды сырылдар, қан түкіру, (кей жағдайларда өкпелік қан кету) лейкоцитоз 15-18 мыңға дейін лимфопения, СОЭ 24-45, кей науқастарда 60 дейін. Инфильтративті туберкулездің бір ерекшелігі болып жергілікті және жалпы сезімталдылықтың диссоциациясы табылады. Көп жағдайда өкпелік тіннің гиперсезімталдылығына байланысты көп науқастарда нормергиялық, гиперергиялық туберкулинді пробалар анықталады.

Рентгенограммада көбінесе оң немесе сол жақ өкпеде локалиденетін бұлттектес инфильтрат гомогенді емес түрде, контуры анық емес, тегіс емес көлеңке болып көрінеді. Ал перициссурит көбінесе кеуде клеткасы жақындап, ұшы өкпе түбіріне келіп үшбұрышталған формада болады. Перисциссуриттің төменгі шекарасы бөлікаралық атызда айқын контурмен өтеді, жоғарғы шекарасы айқын емес, айналадағы өкпелік тінге өтеді. Лобит кезінде гомогенді қарқынды қараю өкпенің $\frac{3}{4}$ бөлігінде немесе барлық бөлігін алып жатады. Оның төменгі шекарасы бөлікаралық плеврамен шектеліп, айқын сызықтар көрсетеді. Басқа аймақтарында көрініс айқын болмайды, немесе басқа мүшелермен қосылып кетеді. Кейде лобит сеткалы құрылымды, біреулік немесе көптеген шашылу белгілерімен болады.

Инфильтративті туберкулезге «біртекті емес қараю синдромы» келеді. Бүкіл нұсқаларда инфильтративті көлеңкенің болуымен қатар ағару да көрінеді, бронхогенді тұқымдалу зақымдалған және оған қарсы зақымдалмаған жақта да көрінеді. Осымен қоса плевраның зақымдалуы да болады.

Туберкулинді сынамалар көбінесе оң болады, бірақ ол үлкен дифференциальды-диагностикалық маңызды емес. Арнайы лабораторлы зерттеулерімен теріасты енгізу арқылы тереңделген туберкулин диагностикасында ескі посттуберкулезді өзгерістердің анықталуы да аз ақпаратты болып келеді. Диагноз қойылымында микроскопия мен егуде МБТ анықталуы маңызды. МБТ дұрыс анықталуы қақырық жинаудың ұзақтылығына және дұрыс жиналуына, зерттеудің қайталамалы жүргізілуіне байланысты. Қақырықта инфильтраттың шашылуы және бронхта болуына байланысты 55-70% МБТ анықталады.

Инфильтративті өкпе туберкулезі кезінде спецификалық бронхит 4,1% жағдайға тең болса да, «Бронхоскопия» диагностиканың маңызды әдісі болып табылады. Микробиологиялық, цитологиялық және гистологиялық зерттеулер үшін материал жиналады.

Соңғы жылдары лобит типімен кең зақымдалған инфильтративті өкпе туберкулезі кездесе бастады. Ол өзгерістердің жедел басталуымен, айқын көрінетін клиникалық көріністермен және деструктивті өзгерістердің тез дамуымен көрінеді. Бұл үрдіс инфильтративті-казеозды пневмонияға ұқсас. Клиникалық позицияға қарағанда бұл үрдіс қайтымды және оперативті араласусыз рациональды химиятерапиямен емдеуге болады.

Жеке авторлардың бақылауларына қарағанда, инфилтративті туберкулездің шектелген формасымен ауыратын науқастар жоғары пайызды алып жатыр. Ол туберкулез бен ауыру жиілігі ҚР өгіздік туберкулезбен ауырумен байланысты (Т.А.Муминов авторлас)

Инфилтративті туберкулездің қазіргі заманғы ерекшеліктеріне аурудың жедел басталып, әр үшінші науқаста фебрильді температурамен, өкпедегі катаральды көріністермен, салмақтың жедел түрде түсуімен, көп науқастарда лейкоцитоз болмай, лейкоцитарлы формуланың солға сирек жылжуы, моноцитоз анықталуы 27,3% , лимфопения 49,1% жағдайда, жоғары СОЭ көрсеткіштері 49,7 %. Сирек симптом қан түкіру (4,5+1,0%) 57,6% науқастарда үрдіс жайылмалы (бөліктен басқа) болады, бұл өкпе тінінің ыдырауының жоғары жиілігіне түсініктеме (71,9%) бронхогенді тұқымдандыру 38,5% жағдайда, 19,2% жағдай-оған қарсы, ал 11,6% өкпенің екеуінде де. МБТ біріншілік дәрілік тұрақтылықпен туберкулезбен ауыратын науқастармен жоғары контакт екі өкпеде 11.6%. Туберкулезбен ауыратын науқастарда жоғары жиілігі біріншілік дәрілерге сезімталдық МБТ, 53.7% жуығы экзогенді суперинфекцияның бастапқы ролінде тұр. Қазіргі уақытта бактерия бөлушілер 75.6% науқастар, қалған жағдайда массивті түрде, МБТ көптеген дәрілерге төзімділік бактериябөлушілер әрқайсы төрттен бір бөлігінде жоғарғы эпидимиологиялық қауіптілікті қазіргі жағдайдағы науқастардың инфилтративті туберкулезбен қауіптілігін растайды.

Бактерия бөлушілер өзіне жоғарғы жиілікте инфилтративті туберкулезді оңай әрі активті науқасты іздеу және оларды міндетті түрде бақылаулық ем қабылдауды ұсыну, себебі МБТ - ға жоғарғы дәрілік төзімділік.

Осыған орай инфилтративті туберкулез қазіргі уақытта тез әрі прогрессивті үрдісте және рентгенологиялық тұрғыдан жиі әрқелкі құрылымда, қараюлар және ағарулар соған қоса ошақты дәндену, динамикалық үрдістің қай жаққа тиімділігін көрсетеді. Осыған әкеліп соғатын науқастардың тұрмыс – жағдайының нашар болуы, дұрыс тамақтанбауы ауыр преморбитті фон МБТ-ның дәрілік тұрақтылығының кеш анықталуы.

Инфилтративті туберкулездің қатерсіз ақыры кезінде-тыртықтану, шектелген пневмосклероз, тығыз ошақтар өте сирек болатын жағдай толығымен жойылу. Қатерлі ағымында-туберкулеманың түзілуі, жайылған дәрекі пневмосклероз, цирроз, кавернозды және фиброзды-кавернозды туберкулезге ауысуы, казеозды пневмонияның дамуы.

Өкпе туберкулезі түрінің қысқаша сипаттамасы. Таратылған өкпе туберкулезі. Өкпенің таратылған туберкулезі, бұрын ол туберкулездің гематогенді-таратылған түрі деп аталған. Өйткені таратылған туберкулез әртүрлі генезді болуы мүмкін. Диссеминация, шынымен де гематогенді таралу үрдісі кезінде жиі кездеседі, бірақ соңғы кезде негізінен өкпенің ортаңғы және төменгі бөліктері ошағында дамиды лимфобронхты

диссеминация сипатталуда. Бұл диссеминация көбінесе көкіректік лимфа түйіндерінің белсенді үрдісімен байланысты. Егер гематогенді диссеминациямен ауыратын науқас топтарын айтатын болсақ, онда клиникалық ағым бойынша гематогенді – таратылған туберкулез өткір (оның ішінде миллиарлы), созылмалы және өткір тәріздес болуы мүмкін екенін айта кету керек. Қазір біз көбінесе таратылған туберкулез үрдісінің созылмалы гематогенді генезін байқаймыз. Бұл түр үшін тек өкпенің зақымдануы ғана тән емес, сонымен қатар басқа мүшелерде және тіндерде: сүйектерде, теріде, кеңірдекте және т.б. ошақтардың дамуы мүмкін. Гематогенді генезді таратылған туберкулез кезінде экстраторакальды туберкулез дамуы мүмкін болуына байланысты науқастың мұқият және жан – жақты тексерілуін қажет етеді. Көбінесе осы түрі кезінде серозды қабықшалар (плевра, брюшина, перикард) зақымдалады.

Ошақты өкпе туберкулезы. **Ошақты өкпе туберкулезы** – ошақтардың дамуымен сипатталады. Бұл әртүрлі генездің шектеулі ісіну үрдісі. Ошақты туберкулездың генезі бойынша және клиникалық көріністері бойынша бірнеше түрлерін ажыратады. Біріншіден, ошақты туберкулез ескі эндогенді реактивацияның ескі ошақты жиналулардың нәтижесінде қалыптасуы мүмкін. Екіншіден, ол суперинфекция нәтижесінде пайда болуы мүмкін, ол да дәлелденген. Үшіншіден, өкпенің ошақты туберкулезі бронхтан таралған инфекция нәтижесінде немесе ошақты үрдіс өкпенің төменгі немесе орта бөлігінде локализацияға ұшырайды, сонда көкіректің лимфа түйіндерінде лимфобронхогенді жолмен пайда болуы мүмкін. Ары қарай ошақты туберкулез гематогенді жолмен пайда болуы мүмкін. Үрдістің басқа локализациясы немесе буындардың зақымдануы мүмкін – сонда гематогенді жолмен шектеулі ошақты үрдіс пайда болуы мүмкін. Көбінесе мұндай науқастарда біз диссеминация туберкулезін, яғни диссеминацияның дамуын күтеміз, бірақ кейде шектеулі диссеминация пайда болады, сонда біз өкпенің ошақты туберкулезы деген диагноз қоямыз. Бесінші нұсқа – өкпенің ошақты туберкулезы қандай да бір басқа клиникалық форманың нәтижесінде туберкулездың бастауы болмауы мүмкін. Өкпенің ошақты туберкулезы үңгір тектес инволюция нәтижесінде пайда болып – каверна орнында ошақ қалуы мүмкін. Ошақты туберкулез диссеминацияның сіңірілуінен кейін қалуы мүмкін, туберкулема орнында ошақ қалуы мүмкін. Ендеше өкпенің ошақты туберкулезы тек қана бастауы ған емес, туберкулезді үрдістің нәтижесі болуы мүмкін. Сондықтан ресми түрде тек қана «өкпенің ошақты туберкулезы» диагнозын қою ғана емес, сонымен қатар туберкулездың осы түрін анықтауда аса маңызды.

Өкпе туберкулемасы. **Өкпе туберкулемасы** торпидті ағын, созылмалы ағынмен сипатталады. Жыл өткен сайын бұл қалыптасу өзгермеуі мүмкін, сондықтан туберкулездың осы түрін жеке дербес клиникалық түрі ретінде ерекшелеуге тура келді.

Өкпенің кавернозды туберкулезы. Өкпенің кавернозды туберкулезы - осы немесе басқа клиникалық түрдің ыдырау фазасымен

және фиброзды – кавернозды туберкулез аралығында аралық ауыспалы түрі. Өкпенің кавернозды туберкулез ең бірінші кезекте науқаста каверна алға шығуымен сипатталады. Кавернаның пайда болуына әкеліп соққан туберкулездың осы түрінің белгілері екінші жоспарға шығуда, олар көрінбейді немесе толық дерлік көрінбейді, ал басым рөлді каверна ойнай бастайды. Бірақ бұл каверна фиброзды – кавернозды туберкулезы бар науқастарда болатын салдарға әлі әкелген жоқ.

Өкпенің фиброзды-кавернозды туберкулезы. Өкпенің фиброзды-кавернозды туберкулезы үшін ережеге сәйкес фиброзды ерекше каверна сипаты тән. Сонымен қатар ең бастысы туберкулездың бұл түрі үшін – фиброздың қоршаған тіндерде болуы тән. Міне осымен фиброзды – кавернозды туберкулез кавернозды туберкулезден ерекшеленеді. Ол каверна қабырғаларында және кавернаны қоршаған фиброзды өкпе тіндерінің, эмфизема элементтерінің, бронхоэктаздардың бар болуымен ерекшеленеді. Мұндай науқастарда уақыт өте келе әртүрлі асқынулар дами бастайды.

Өкпенің цирротикалық туберкулезы. Өкпенің цирротикалық туберкулезы бұрын өкпе циррозы деп аталған, ал қазір цирротикалық туберкулез диагнозы өкпеде цирротикалық өзгерістері бар науқастарға ғана емес, сонымен қатар асқыну фокусы түрінде туберкулезды өзгерістер сақталған, басқа да морфологиялық қалыптасулары бар және де кейде бронхоэктатикалық каверна түріне де қойылады. «Цирротикалық туберкулез» диагнозы біріншіден, науқаста туберкулез негізінде цирроздың бар болуын, екіншіден, туберкулезды үрдіс өзінің белсенділігі сақталатының көрсетеді.

Уақыт өте келе туберкулездың ошақтары пайда болады, бұл аяқталмаған туберкулез, бұл жалғасқан белсенді туберкулез.

Әдебиеттер:

1. Перельман М. И., Корякин В. А., Богадельникова И. В. Фтизиатрия. ОАО Издательство «Медицина», 2004.
2. Руководство по лечению лекарственно-устойчивых форм туберкулёза. Издание ВОЗ.
3. Роль сети первичной медико-санитарной помощи в контроле над туберкулезом: // Метод. Рекомендации для специалистов сети ПМСП, органов ГСЭН, фтизиатров.- Алматы,2008.- 56с.
4. Туберкулез. Руководство для врачей /Под ред. А. Г. Хоменко. - М.: Медицина, 1996. – 496 с.
5. Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; & Mitchell, Richard N. Robbins Basic Pathology. – 8th. – Saunders Elsevier, 2007. – P. 516–522. – ISBN 978-1-4160-2973-1
6. Konstantinos, A (2010). «Testing for tuberculosis».Australian Prescriber, 33:12-18.<http://www.australianprescriber.com/magazine/33/1/12/18/>
7. Jasmer RM, Nahid P, Hopewell PC (December 2002). «Clinical practice. Latent tuberculosis infection». N. Engl. J. Med. 347 (23): 1860–6.DOI:10.1056/NEJMcп021045. PMID 12466511.
8. Перейтик:^{1 2} Tuberculosis. World Health Organization (2007).Проверено 12 ноября 2009. Архивировано из первоисточника 24 августа 2011. Fact sheet № 104.
9. Перейтик:^{1 2} World Health Organization The Stop TB Strategy, case reports, treatment outcomes and estimates of TB burden // Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. – 2009. – P. 187–300. – ISBN 978 92 4 156380 2
10. Вторичный туберкулез. W. Devitt Indications for Pneumothorax. Chest. 1936;2;8–26
11. WHO Disease and injury country estimates. World Health Organization (2004). Проверено 11 ноября 2009. Архивировано из первоисточника 20 августа 2011.
12. National Institute of Allergy and Infectious Diseases(NIAID). Microbes in Sickness and in Health. 26 October 2005. Retrieved on 3 October 2006. „According to the World Health Organization (WHO), nearly 2 billion people, one-third of the world’s population, have TB.“
13. Centers for Disease Control. Fact Sheet: Tuberculosis in the United States. (недоступная ссылка с 21-05-2013 (324 дня) – история, копия) 17 March 2005, Retrieved on 6 October 2006.
14. World Health Organization (WHO). Global Tuberculosis Control Report, 2006 (недоступная ссылка с 21-05-2013 (324 дня) – история, копия) – Annex 1 Profiles of high-burden countries. (PDF) Retrieved on 13 October 2006.
15. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2005 Surveillance Slide Set. (September 12, 2006) Retrieved on 13 October 2006.

16. Davies PDO, Yew WW, Ganguly D, et al. (2006). «Smoking and tuberculosis: the epidemiological association and pathogenesis». *Trans R Soc Trop Med Hyg* **100**: 291–8. PMID 16325875.
17. Restrepo BI (2007). «Convergence of the tuberculosis and diabetes epidemics: renewal of old acquaintances». *Clin Infect Dis* **45**: 436–8.
18. Бремя туберкулеза в России // Демоскоп Weekly 11 декабря 2011 "смертность от туберкулеза составляет около 70 % всех случаев, приходящихся на инфекционные и паразитарные болезни в России. "
19. Минздрав РФ (недоступная ссылка с 21-05-2013 (324 дня) – история, копия)
20. Organització Mundial de la Salut (OMS). Global tuberculosis control – surveillance, planning, financing WHO Report 2006. Consultat el 13 d'octubre del 2006.
21. Приказ МЗСР РК от 22.08.2014 года №19 «Об утверждении Инструкции по организации и осуществлению профилактических мероприятий по туберкулезу»
22. Статистический обзор по туберкулезу в Республике Казахстан. – Алматы, 2015. – 74 с.

6 бөлім. АИВ кең таралуы

6.1 2009-2013 жж. АИВ-инфекциясы және ЖИТС кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіштер. АИВ инфекциясының және ЖИТС-анықтау әдістері. АИВ – инфекциясының және ЖИТС клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету

АҚТ жұқпалы ауруының таралуы. ХХ ғасырдың соңында маңызды оқиға иммундық тапшылық синдромын шақыратын (ЖИТС) және дүние жүзінің көптеген елдеріне зақым келтіруді жалғастырып келетін, миллиондаған адамдардың өліміне себепші болған АҚТ – жұқпалы ауруымен шақырылған пандемия инфекциясы болып отыр.

2006 - 2007 жылдарының мәліметі бойынша аса көп АҚТ- ауруын жұқтырған адамдардың саны жөнінен алғашқы ондыққа Үндістан (6,5 млн), ЮАР (5,5 млн), Эфиопия (4,1млн), Нигерия (3,6 млн), Мозамбик (1,8 млн), Кения (1,7 млн), Зимбабве (1,7 млн), АҚШ (1,3 млн), Ресей (1 млн) және Қытай (1 млн) мемлекеттері кіреді [1].

«АҚТ/ЖИТС бойынша БҰҰ біріккен бағдарламасы» баяндамасына сәйкес (2009 жыл, желтоқсан) АҚТ эпидемиясы басталғаннан бері шамамен 60 миллион адам ауруды жұқтырған және АҚТ мен байланысты аурудан 25 миллион адам өлген [8]. 2008 жылы АҚТ мен өмір сүретін адамдардың саны шамамен 33,4 [31,1-35,8] миллион адамды құрады. Жаңа инфекцияның саны шамамен 2,7 [2,4-3,0] миллион және 2 [1,7-2,4] миллион адам ЖИТС байланысты аурулардан өлген. 2008 жылы шамамен 430 000 [240 000-610 000] бала АҚТ- жұқпалы ауруымен дүниеге келген, нәтижесінде балалардың жалпы саны 15 жылға жас, АҚТ- жұқпалы аурумен өмір сүретін адамдардың саны 2,1 [1,2-2,9] миллионды құрады. Барлық әлемдегі жастардың үлесіне, үлкендердің арасында тіркелген (15 жастан жоғары) барлық жаңа АҚТ – жұқпалы ауруының шамамен 40% тиісілі. Жастардың 40% -азы ғана АҚТ – жұқпалы ауру туралы негізгі мәліметті біледі және АҚТ – жұқпалы ауруымен өмір сүретін адамдардың 40% - ы өздерінің статусын біледі. Жаңа АҚТ –жұқпалы аурулардың саны бұрынғыша ем қабылдайтын адамдар санынан асып түсуде: ем бастаған әрбір екі адамға АҚТ – жұқпалы ауруын жұқтырған 5 жаңа түрлеріне сәйкес келеді [2].

Сахарадан оңтүстікке қарай Африка аймағы аса қауіпті болып келеді: мұнда барлық АҚТ- жұқпалы ауруымен өмір сүретін адамдардың 67% өмір сүреді және балалар арасында 91% инфекцияның барлық жаңа түрі тіркелген. Эпидемия нәтижесінде Африканың Сахарадан оңтүстікке қарай жерінде 14 миллион бала жетім болып қалды [2]. АҚТ – жұқпалы ауру эпидемиясы салдарынан көптеген африка елдерінде (мысал үшін 2006 жылы Ботсванада 65 - тен 35 - ке дейін) орташа өмір сүру ұзақтығы төмендеген.

Оңтүстік және Оңтүстік – Шығыс Азия елдері де АҚТ – жұқпалы ауруын біршама көп жұқтыртқан. 2007 жылы бұл аймақтарда барлық АҚТ – жұқпалы ауру адамдардың шамамен 18% өмір сүрген және ЖИТС болған 300 000 дейін өлім тіркелген [2].

АҚШ - да жас афроамерикандылықтардың АҚТ – жұқпалы ауруын жұқтырудың жоғары қауіпі бар [3]. Афроамерикандылықтар АҚШ халқының 10% құрайды, бірақта АҚТ/ЖИТС оқиғаларының жартысы олардың үлесіне тиісілі [4]. Мұндай бөлінуді бір жағынан АҚТ/ЖИТС туралы білімнің аздығымен, екінші жағынан емдеудің шектеу мүмкіншілігімен және үшінші жағынан, жастардың қауіп аймағында жыныстық қатынастарға түсумен түсіндіруге болады.

АҚШ – да АҚТ/ЖИТС жұқпалы ауруларын ауыл аудандарының тұрғындары және оңтүстік штаттардың, әсіресе Аппалачи, Миссисипи дельтасы бойындағы аудандар және Мексикамен шекаралас облыстарындағы тұрғындар аса көбірек жұқтырған [5]. 2010 жылға қарай АҚШ шамамен 1,1 миллион адам АҚТ/ЖИТС жұқтырған, жыл сайын 56 000 астам жаңа аурулар тіркеледі және де кейінгі сандар соңғы он жыл ішінде мүлдем өзгемейді.

Инфекция есірткі қабылдайтын жыныстық серіктестер арасында көбейіп бара жатқандықтан, (2009ж. желтоқсан) «АҚТ/ЖИТС бойынша БҰҰ біріккен бағдарламасы» деген баяндамасында аймақтың көптеген елдерінде есірткіні тұтынушылар арасында көп кездесетін эпидемиядан инфекцияның жыныстық жолмен берілетін түрінің көп болуымен сипатталатын эпидемияға ауысуы байқалады деп атап көрсеткен. 2007 жылы Шығыс Европада АҚТ – жұқпалы ауруының жаңа түрлерінің 42% гетеросексуалды қатынастың болуымен түсіндіріледі. Шығыс Европада және Орталық Азияда еркектер арасындағы жыныстық қатынастарға салыстырмалы түрде жаңа инфекцияның аз ғана үлесі тиісілі. 2007 жылы Шығыс Европада АҚТ-жұқпалы ауруының жаңа түрлерінің тек қана 0,4% ғана еркектер арасындағы жыныстық қатынастардың болуымен түсіндірілген. Дегенмен, еркектермен жыныстық қатынаста болған, еркектер арасындағы АҚТ- жұқпалы ауру таралуының көрсеткіші Грузияда 5,3%, Ресей Федерациясында 6% және Украинада 10-23% құрайды. «barebackers» деп аталатын (зерттеуге алынған барлық гейлер арасында шамамен 14% құрайды) серопозитивті гейлер арасындағы қорғанбаған анальды секстің шамамен 25% түрі – өздерінің АҚТ – жұқпалы ауруын жұқтырып алу мүмкін екендігін біле тұра саналы түрде презервативтерді қолданудан бас тартатындар [6,7,8]; «barebackers» арасында шамалы үлесті «bugchasers» құрайды, олар - мақсатты түрде АҚТ – жұқпалы ауруын жұқтырып алуды көздейтін және секс үшін серіктес ретінде АҚТ – жұқпалы ауруы бар позитивті немесе потенциалды «gift-givers» деп аталатын позитивті индивидуумдарды таңдайды [9,10].

2008 жылы Шығыс Европада және Орталық Азияда АҚТ – жұқпалы ауруымен бірге өмір сүретін ересектер мен балалардың саны 1,5 [1,4-1,7] миллион адамға дейін ұлғайған, бұл сан 900 000 [800 000 -1,1 миллион] адамды құрағанда, 2001 жылмен салыстырғанда 66% көп. Аймақтың үш елінде (Ресей Федерациясында, Украинада және Эстонияда) АҚТ – жұқпалы ауруының таралу көрсеткіші 1%- дан асып түсуде [8].

Шығыс Европа мен Орталық Азиядағы барлық АҚТ – жұқпалы ауру инфекциясының шамамен 90% Украина мен Ресей Федерациясына (бұл мемлекеттерде аймақтағы эпидемияның ең жоғары өсу қарқыны байқалуда) тиісілі, мұнда есірткіні пайдалану үшін қолданылған жұқпалы инъекционды құрылғылар АҚТ- жұқпалы ауруын жұқтырып алудың негізгі жолы болып калуда [11]. 2007 жылы Шығыс Европада АҚТ – жұқпалы ауруының 57% жаңа диагностикаланған түрі инъекционды есірткені пайдалану үшін қолданылған жұқпалы құрылғыларды пайдалануымен түсіндіріледі.

Украинада 2005 жылғы мәлімет бойынша 770 мың жұқтырып алушылар тіркелген, оның ішінде тірі қалғандардың саны 450 мың адам. Белоруссияда 2011 жылдың соңында 13 мың жаңа АҚТ – жұқпалы ауруын жұқтырып алушылар тіркелген. Көбісі 15-тен 29 жасқа дейінгі аралықта[12]. Германияның бағалауы бойынша 2012 жылдың соңында 78 мың адам АҚТ – жұқпалы ауруын жұқтырған [13].

Алғашқы АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясын жұқтыру жағдайы 1986 жылы СССР-де анықталған. СССР азаматтары арасындағы АҚТ - жұқпалы ауру инфекциясының алғашқы түрлері, XX ғасырдың 70- ші жылдардың соңына қарай африкалық студенттермен қорғанбаған жыныстық қатынастардың салдарынан болды. СССР территориясында өмір сүретін, әртүрлі топтарында АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясының таралуын ары қарай зерттеу бойынша эпидемиологиялық іс шаралар сол кезде жұқтырушылардың аз бөлігі африка елдерінен, әсіресе Эфиопиядан келген студенттердің үлесіне тиісілі екенін көрсетті [14]. Элистада 1988 жылы АҚТ – инфекциясының жайылуы үлкен резонанс алды.

90 жылдардың басында еркектермен жыныстық қатынасқа түсуші еркектер арасындағы АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясының қысқа жалыны ары қарай таралмады. Жалпы осы эпидемия кезеңі қысқа эпидемиялық тізбекпен жұқтырушыдан жұққанға, АҚТ – жұқпалы ауру инфекциясының кездейсоқ келуі және соның салдарынан анықталған вирустардың генетикалық әртүрлілігімен (барлық СССР –ге 1000 анықталған жағдайдан аз), төтенше жағдайда халықтың жұқтырып алушылардың төмен деңгейімен ерекшеленді. Сол кезде Батыс елдерінде 20 - дан 40 –жасқа дейінгі жас топтарында эпидемия өлімнің негізгі себебі болды. Бұл жағымды эпидемиологиялық жағдай ТМД елдерінде кейбір үлкен эпидемияға қарсы сәйкес келмейтін және аса қымбат бағдарламаны тоқтатуға әкелді. 1993-1995 жылдары Украинаның эпидемиологиялық қызметі (ПИН) Николаев және Одессада инъекционды есірткені тұтынушылардың арасында екі АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясы ушыққан ошақты дер кезінде уақытында тоқтатуға қабілетсіз болды. Осының салдарынан бұл ушығу ошақтары әртүрлі 1-АҚТ-жұқпалы ауру субтүрлеріне жататын тәуелсіз әртүрлі вирустармен шақырылған. Сонымен қатар, Одессадан Донецкіге қарай түрмеде отырған АҚТ- жұқпалы ауруы бар адамдардың орын ауыстыруы тек қана АҚТ- жұқпалы ауруын ары қарай таралуына ықпал етті [15].

1995 жылы ПИН арасында АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясының таралуы Калининградта болды, одан кейін Мәскеу мен Петербургте, ары қарай бірінен кейін бірі бүкіл Ресейде батыстан шығысқа қарай ПИН арасындағы инфекцияның таралуы жүрді. Ресейдегі барлық зерттелген АҚТ-жұқпалы ауру инфекциясының 95 % бастапқы Николаев және Одессадағы ушығу ошағыннан шыққаның шоғырланған эпидемияның қозғалыс бағыты және молекулярлы – эпидемиологиялық анализ көрсетті.

Ресейде 2013 жылы 1 қаңтарда АҚТ-жұқпалы ауруымен инфекцияланған 719 445 адам тіркелген, оның ішінде 14 жасқа дейінгі балалар саны – 6306. АҚТ- жұқпалы аурудың алдын алудың жоқ болуына байланысты АҚТ жұқпалы ауруын жұқтырған ресейліктердің саны жылына 69 280 ұлғайған [17]. Ересектер арасында АҚТ-жұқпалы ауру инфекциясының таралу көрсеткіші ~1,1% жетті [18]. 2006 жылы АҚТ-жұқпалы ауруы және ЖИТС байланысты аурулардан 19 347 адам, оның ішінде 353 бала өлді [19]. Ресейде 2012 жылдың 1 желтоқсанында ЖИТС-тан өлген 125 мың жағдай тіркелген[20].

Ресейліктер арасындағы АҚТ-жұқпалы ауру инфекциясының шамамен 60% жуығы ресейдің 86 аймақтың 11 аймағына (Иркутс, Саратов, Калининград, Ленинград, Мәскеу, Оренбург, Самара, Свердлов және Ульянов облыстары, Санкт- Петербург және Ханты-Мансия автономды округі) сәйкес келеді.

2013 жылдың аяғында Ресейде халықтың осал топтары ішінен жалпы популяцияға қарай эпидемияның шығуы белсенді болды. Эпидемияға әлеуметтік бейімделген еңбекке қабілетті жастағы адамдар тартылды. Әйелдер арасында 25-34 жас, еркектер арасында 30-34 жас арасында АҚТ-жұқпалы ауру инфекциясымен аса жоғары зақымдануы тіркелген. Жұқтырудың негізгі жолдары: стерильденбеген құрылғымен тамыр ішіне есірткені енгізу -58%, гетеросексуалды қатынас - 40% (21).

Қазақстан территориясында АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясының эпидемиологиялық үрдісінің дамуы эпидемияның шоғырланған деңгейінде болып отыр, ол осалдығы бойынша инфекцияға қатысты, халық топтарында АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясының таралуын көрсетеді. ҚР-да АҚТ-жұқпалы ауру инфекциясының эпидемиологиялық үрдісі территориялық біркелкі еместігімен, есіртке тұтынушыларының жоғары зақымдануымен, эпидемияға ер жынысты жас адамдарды тартумен, эпидемияның басынан бастап парентеральды жолмен берілуін белсендірумен, ары қарай жұқтыруды жыныстық жолмен қызықтыруымен сипатталады.

2011 жылы жыныстық жолмен жұқтырудың берілу үлесі парентеральды жолмен берілу үлесінен асып түсті және де осы жолмен берілу Республикада үстем болып отыр.

Әйелдердің үлес салмағының нақты ұлғаю тенденциясы анықталды. Анықталған АҚТ - жұқпалы ауруларының тіркелуі және жынысы бойынша қатынасы (еркектер: әйелдер) 1,5:1 құрады (2011ж.).

Әйелдер АҚТ- жұқпалы ауруды есіртке тұтынушы болып келетін өздерінің жыныстық серіктестерінен жұқтырады. Бұл республикада АҚТ- жұқпалы ауру инфекциясын тасымалдаушы тәсілінің құрылымымен анықталады. Инъекционды есірткелерді тұтынушылардың ортасында ер жынысты адамдар басым. Таңдаулы ПИН жиынтығында ДЭН қорытындысы бойынша (2011ж.) әйелдердің үлесі 17%, еркектер – 83% құрайды. 2011 жылы анықталған парентеральды жолмен жұққан кездегі құрылымындағы әйелдердің үлесі - 19% , еркектер - 60% құрады.

ҚР АҚТ- жұқпалы ауруының есірткені қолдану барысында инъекционды жолмен берілуінің төмендеуі байқалған, ол облыста ПИН арасында АҚТ- жұқпалы аурудың алдын алу іс шараларды белсенді түрде қабылдауымен және соңғы 15 жылда зақым келтіруді төмендету бағдарламасын іске асырумен байланысты.

АИВ –инфекция халықтың әртүрлі әлеуметтік – жастарына енуде. Негізгі жұқтырылған контингентті жұмыссыз жандар құрайды, олардың ішінде – аз қамтылған әлеуметтік категориялар, олар көп жағдайда инъекционды есірткіні қолданған түрмеде отырғандар. Бірақ қызмет етушілер мен жұмыс істеушілер арасында да АИВ – инфекциясының үлесі өсіп келеді, ол берілу жолы құрылымының өзгергенін көрсетеді.

Жүкті әйелдер арасында АИВ инфекциясының саны 2005 жылдан бастап жыл сайын 0,01% өсіп келеді, ол анадан бала берілу жолы потенциалын жоғарлатады. Жүкті әйелдер арасында АИВ – инфекциясының таралуы 0,1% құрайды (жалпы халық арасында АИВ –инфекциясының таралу индикаторы).

АҚТҚ-жұқпалы ауруларының жас ерекшелік категориясы бірте-бірте өзгеріп келеді. Динамикада ересек топтағы тұлғалар жағында жылжу байқалады. 2011 жылы жағдайлардың көбі 30-39 жас ерекшелік тобында көрсетілді. Соңғы жылдарда тұлғалардың саны өсті, клиникалық көрсеткіш бойынша анықталды, оның ішінде ЖИТС кезеңінде, яғни АҚТҚ-жұқпалы ауруларының клиникалық ағымын және симптомсыз кезеңнің жалғастығын есепке ала отырып, ересек тұлғаларға сәйкес келеді. Атап өтетін, яғни анықталған жағдайдың құрылымында ауыл тұрғындарының бөлігі динамикада жоғарлайды. Бұл төлем ақысы жоғары жұмыстарды іздеу кезінде ішкі миграциясының жоғарлауы деп түсіндіріледі: қалада ауылдардан, бір ауданнан- ірі қалада және астанада. Қала және ауыл ВӨСА байланысы 2011 жылы 3:1. 12 құрады.

ҚР жағдайына Ресей және Қытайдың ішкі миграциясы мен шекарасы ықпал етеді. Шет елдік азаматтардың үлесі анықталған құрылымда орта есеппен 6% жағдайды құрайды. Соңғы жылдарда Қазақстан Республикасында АҚТҚ-жұқпалы аурулары алдын алу сұрақтары бойынша елдерде саяси жетекшілігі нығайды. Яғни, 2010 жылы Қазақстан Республикасының Президенті өзінің жыл сайынғы халыққа жолдауында - АҚТҚ-жұқпалы ауруларының таралуын азайту және пенитенциарлық жүйедегі туберкулезді азайту міндеттердің үндеді. Денсаулық сақтауды

дамытудың сұрақтары, оған әлеуметтік маңызды аурулардың алдын алуын қосқанда, «Қазақстан-2030» ұзақ мерзімді даму стратегиясында қосылған, мақсаттары, қазақстандық қоғамның құрылу әдістері және басымдылығы болып саналады. «Қазақстан-2030» ұзақ мерзімді даму стратегиясын іске асыру мақсатында 21.12.2007ж. «2008-2016 жылдарға Салауатты өмір салтын қалыптастыру» Комплексті бағдарламасы ҚР Үкіметінің қаулысымен бекітілген, Бағдарламаның басты бағыты жұқпалы аурулар алдын алу сұрақтары, АҚТҚ-жұқпалы ауруларының жыныстық жолмен берілетіндігі жөнінде. Бұдан басқа, ЖИТС эпидемиясының таралуының қарсы қызметінің сұрақтары Қазақстан Республикасының келесі мемлекеттік құжаттарында көрсетілген: 2020 жылғы дейін Қазақстан Республикасының Стратегиялық жоспарының дамуы, 2011-2015 жж. ҚР Денсаулық сақтау Министрлігінің Стратегиялық жоспары, «Халық денсаулығы және денсаулық сақтау жүйесі туралы» Қазақстан Республикасының Кодексі. АҚТҚ-жұқпалы аурулары және ЖИТС науқастары Кодексінің 112 бабына сәйкес мемлекетке қол жетімділік және анонимді және (немесе) құпиялы медициналық тексерісті тегін жүргізу сапасына кепіл болады; динамикалық бақылаумен қамтамасыз ету; психәлеуметтік, заңгерлік және медициналық кеңестер ұсыну; медициналық көмек және медициналық тегін көмек көрсету шегінде дәрі-дәрмекпен қамтамасыз ету; әлеуметтік және құқықтық қорғау; арудың сипатына байланысты қандай да бір дискриминация формасына өткізбеу; анасынан баласына АҚТҚ-жұқпалы ауруын беру қауіпінің төмендеуі бойынша алдын алу шараларды жүзеге асыру.

2010 жылы Қазақстан Республикасының Үкіметі 2011-2015 жылдарға «Саламатты Қазақстан» атты денсаулық сақтауды дамытуда Мемлекеттік бірыңғай бағдарламаны бекітті. Бағдарламаға мынадай бағыттар енгізілген: тұрғындар тобында АҚТҚ-жұқпалы аурулар алдын алуы, АҚТҚ-жұқпалы аурулары эпидемиясы үшін өзекті мәселе; АҚТҚ-жұқпалы аурулар және ЖИТС-пен ауыратындарды емдеуді қамтамасыз ету; үкіметтік емес ұйымдарды қолдау; ЖИТС қызметін зертханалық құралдармен және тест-жүйелерімен қамтамасыз ету; толықтырушы емнің опиоидті тәуелділігімен инъекционды анаша қолданушыларын қамтамасыз ету; АҚТҚ-жұқпалы ауруларынан кейін эпидемиологиялық бақылауды жетілдіру.

Қазақстанда АҚТҚ-жұқпалы ауруларының бірінші жағдайы 1987 жылы анықтала бастады және 01.01.2012 жылға АҚТҚ-жұқпалы ауруларының 17 763 жағдайы тіркелген.

АҚТҚ-жұқпалы ауруларының саны, нәтижесінде анықталған көрсеткіш 4696 (ВӨСА анықталған саны 26% жоғары) құрады. 1987 жылдан 1995 жыл аралығындағы кезеңде қалыпты және аурушандықтың көрсеткіші өте төмен және зақымдалған көрсеткішпен сипатталады. 1996 жылдан бастап, АҚТҚ-жұқпалы ауруларымен зақымданған жаңа жағдайлар саны өсе батады, ол есірткі қабылдау популяциясында вирустың таралуымен байланысты (Қарағанды облысы Теміртау қ.). Дамудың екінші толқыны

2011 жылы басталды және жаңа территорияларда АҚТҚ-жұқпалы ауруларының таралуымен сипатталды (Павлодар, Батыс-Қазақстан және Оңтүстік-Қазақстан облыстары). 2005 жылы АҚТҚ-жұқпалы ауруларының үшінші даму деңгейі тіркелді (Алматы қ.) және зақымдалған жыныстық жолмен тұлғалардың бөлігі өсе бастады. 2008 жылы АҚТҚ-жұқпалы ауруларының анықталған жаңа жағдайлары бойынша тарихи мол тіркелді барлық эпидемияның даму кезеңі 2335 жағдайды құрады, яғни Шығыс-Қазақстан облысында және ҚР облыстарында жағдайдың нашарлауымен келісілді.

2011 жылға АҚТҚ-жұқпалы ауруларының 2006 жаңа жағдайы анықталды, 2010 жылдың аналогиялық кезеңінде 1988 жағдай тіркелді, жаңа жағдайдың көбеюі 0,9% құрады. АҚТҚ-жұқпалы аурулары жағдайының көптеген сандары кумулятивті тіркеу бойынша Алматы қаласында (3569), Қарағанды облысында (3244), Оңтүстік-Қазақстан облысында (2024), Шығыс-Қазақстан облысында (1924) және Павлодар облысында (1763).

01.01.2012 жылға 15 жастан 49 жас аралығындағы жас ерекшелік тобында Қазақстан тұрғындары арасында АҚТҚ-жұқпалы ауруларының республикалық орташа таралу көрсеткіші 0,2% құрайды. АҚТҚ-жұқпалы ауруларының көптеп таралу деңгейі Қарағанды облысында, Алматы қаласында, Павлодар, Шығыс-Қазақстан облыстарында көрсетілген.

АҚТҚ-жұқпалы ауруларының жаңа жағдайының өсуі 2005 жылы (аурушандық деңгейінің үшінші кезеңінің басталуы) 38% құрады, 2006 жылы АҚТҚ-жұқпалы ауруларының жаңа жағдайының өсуі 2005 жылдың қатысына орай 81% құрады, 2007 жылы – 13% , 2008 жылы –18%, 2009 жылы – минус 11%, 2010 жылы – минус 4,5%, 2011 жылы – 0,9% .

2011 жылы тестілеу көлемінің өсуі кезінде 6%, 2010 жылмен салыстырғанда жаңа жағдайлардың өсуі 0,9% (+18 жағдай) жоғарлады. ҚР 4 ауданында 2011 жылы қайта анықталған жағдайлардың өскені көрсетілген: Қарағанды облысында 30% құрады, Солтүстік-Қазақстан облысында - 18,8%, Павлодар облысында - 15,2%, Астана қаласында - 22,8%.

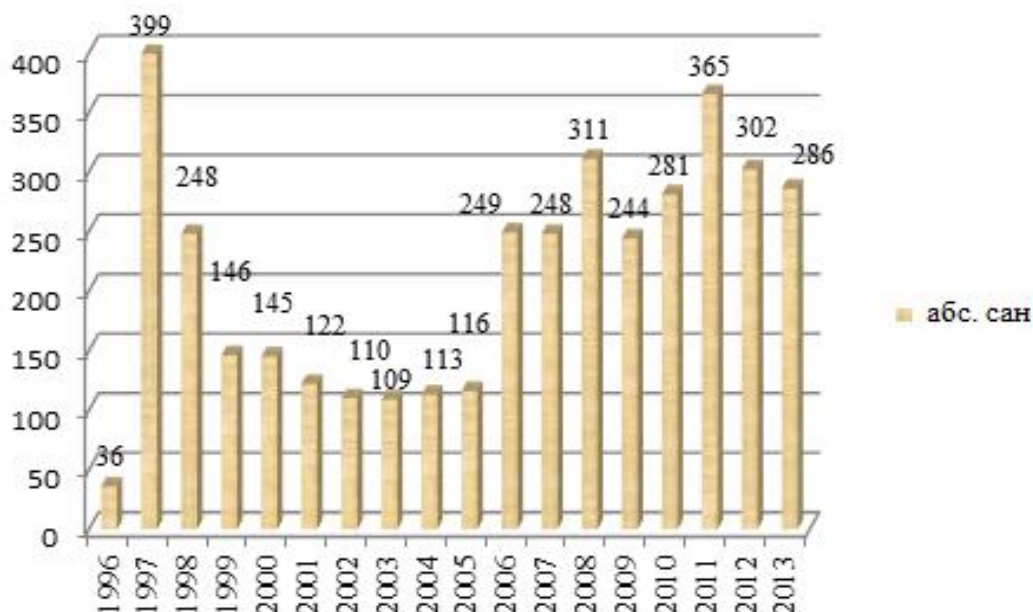
АҚТҚ-жұқпалы ауруларын жыныс бойынша бөлу. АҚТҚ-жұқпалы аурулар жағдайының кумулятивті тіркелгендері (17763), еркектер 12444 (70%), әйелдер - 5319 (30%) құрайды. Еркектер мен әйелдердің өзара қатынасы 2,3:1 құрайды. АҚТҚ-жұқпалы аурулы әйелдердің өсу тенденциясында есірткі қолданушы болып табылатын, жыныстық серіктестен туындайтын зақымдану болып табылады. АҚТҚ-жұқпалы аурулар жағдайының гендерлі құрамы бойынша бөлу 2010 жылы анықталған, еркектердің салыстырмалы салмағы 63% құрады және әйелдердікі 37%, еркектер мен әйелдердің өзара қатынасы 1,7:1 құрады. 2011 жылы еркектердің салыстырмалы салмағы 60% құрады, еркектер мен әйелдердің өзара қатынасы 1,5:1.

Қазақстан Республикасында 01.01.2014 ж. өсіп жатқан қорытынды бойынша АҚТҚ инфекциясымен 19997 адам тіркелген, ол көрсеткіш 100 мың адам тұрғындарының 88,2 пайызы. Ең көп таралған көрсеткіш Алматы

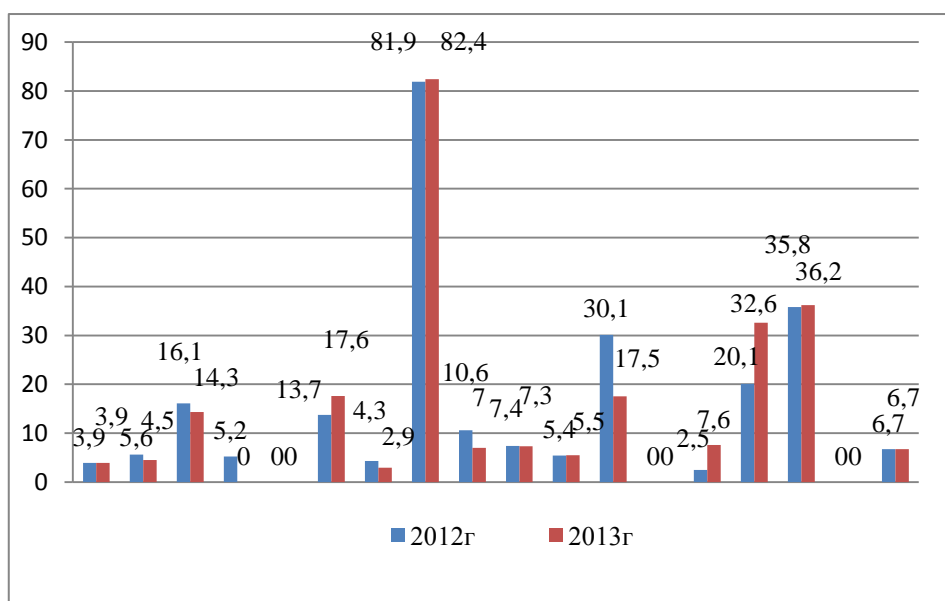
обл. - (191,6), Павлодар обл. - (183,6) Қарағанды обл. - (166,7), Шығыс Қазақстан обл. - (135,0), Қостанай обл. - (115,5).

Қарағанды облысы АҚТҚ және ЖИТС бойынша эпидемиологиялық көрсеткіштері. Қарағанды облысы бойынша АҚТҚ инфекциясының алғашқы тіркеу кезінен бастап 1996 және 2013 жылдар арасында соңғы он жылдықта эпидемиялық үрдістер тіркелген. Өсіп жатқан қортындысы бойынша, 01.01.2014ж облыста 3830 АҚТҚ инфекциясы, оның ішінде ЖИТС-пен ауыратында 825 адам. Облыста 100 мың адамға шаққанда 172,6 адамда таралған. Қайтыс болғандар саны -1470 адам, оның ішінде ЖИТС-пен 729 адам, өлім көрсеткіші 1,075. ЛЖВС -2360 адам.

Алғашқы жылдары эпидемиялық үрдістердің байыпты ықпалы инфекциялық нашакорды қолдануы көрсетілген, АҚТҚ инфекция қауіпіне душар болған оның ішінде қауіпті тәртіпке төзімді адам тобы. Олардың ішінде нашакорлықты қолдану, топпен бірге дайындық жасау және нашакорлар бір шприцпен бірнеше практика жасағанынан орын алған. АҚТҚ вирусы кезінде клиникалық аурудың пайда болуы Теміртау қаласында массалық инфекция 2-3 жыл қатарынан нашакорды қолданылуынан енген, соның ішінде нашакорды қолданылуы Қарағанды облысы бойынша Бұқар Жырау, Осакаровка, Нұра аудандарында контактілі пунктеріне жақын аймақтарыда енеді. Облыста, 2006 жылы жеке аумағында әйел адамның меншікті салмағының төмендеуі аудан ауылдарында көп (Абай, Бұқар Жырау, Осакаровка, Нұра аудандары) енгізілген. Ең көп аурудың тараған аудандары теміртау қаласы-82,4, облыс бойынша 100 мың адамға шаққанда 20,9 пайыз, ал соңғы жылдары көрсеткіш өсімі бойынша Осакаровка (36,2), Нұра (32,6), Бұқар - Жырау (17,5) аудандары Қарағанды, Жезқазған, Балқаш, Шахтинск қалаларына қарағанда көп орын алған. АҚТҚ инфекция эпидемиясының дамуы Қарағанды бойынша ауру екі көтерілу дәрежесімен сипатталады, алғашқы үш жылда (1996-1998жж), инфекцияны нашакорлықты тұрғындар Теміртау қаласы бойынша қолдануы, таралу бойынша жылдамдығы 1995-2005 жылдар арасы, екінші қадам аурудың 2006-2011 жылдар арасында тез көтерілуі, тізбек бойынша жылына 300 АҚТҚ инфекциясы жыныстық жолмен кең таралуы жыл сайын тіркеледі. Облысымызда АҚТҚ инфекция эпидемиясы «концентрацияланған кезеңіне» жатады. Сонымен бірге облыста АҚТҚ инфекция ауруы барлық жылдары пенитенциялық жүйеде орын алады.



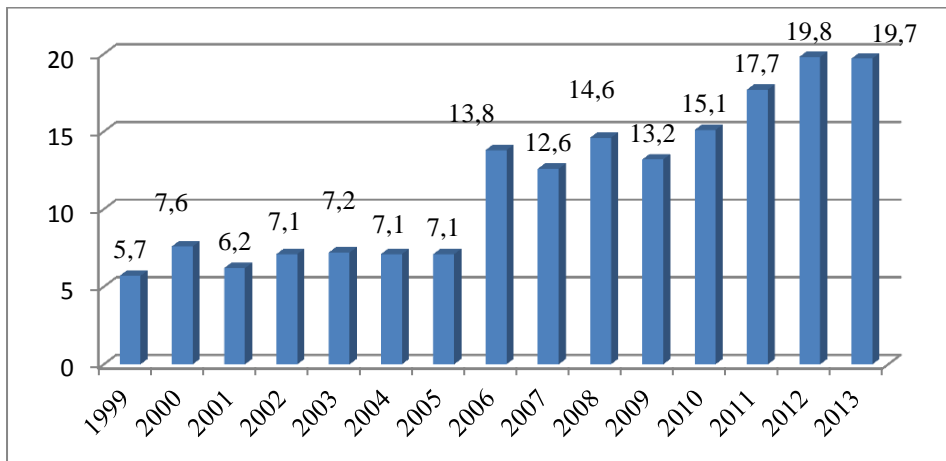
16 сурет – Облыс бойынша АҚТҚ инфекциялық ауруының динамикасы



17 сурет – Облыс территориясында АИВ инфекциясының таралуы

Облысымыздың пенитенциарлық мекемелерінде 01.01.2014 жылғы кумулятивті 984 АҚТҚ инфекция жағдайы тіркелген, оның 25,6% жалпы инфекциялық анықталған (3830) жағдай АҚТҚ жағдайлар 18 суретте көрсетілген. АҚТҚ инфекция эпидимиясы облыста пенитенциарлық жүйеде нашарорды қажет ететуінен таралған пенитенциарлық

мекемелерінде толтырылады. АҚТҚ –ның жоғары таралуы бекітілген және пенитенциялық мекемелерде ішкіколониялық жағдайлар ішкіколониялық инфекцияның тұтануына кәуәлік береді. АҚТҚ инфекциясының эпидемиялогиялық жағдайларының асқынуы пенитенциарлық жүйеде жалпы облыс бойынша 2006 жылы ішкіколониялы бірінші рет жағдй тіркелген және көбі алып келген жағдайлар алғашқы сотталған және бас бостандығынан айыруға дейін жағдайлар орын алған. Алматы облысында Қарағанды облысына жүргізілген шаралар барысында инфекциялық нашақорды қабылдауы 80 %-ды құрады.

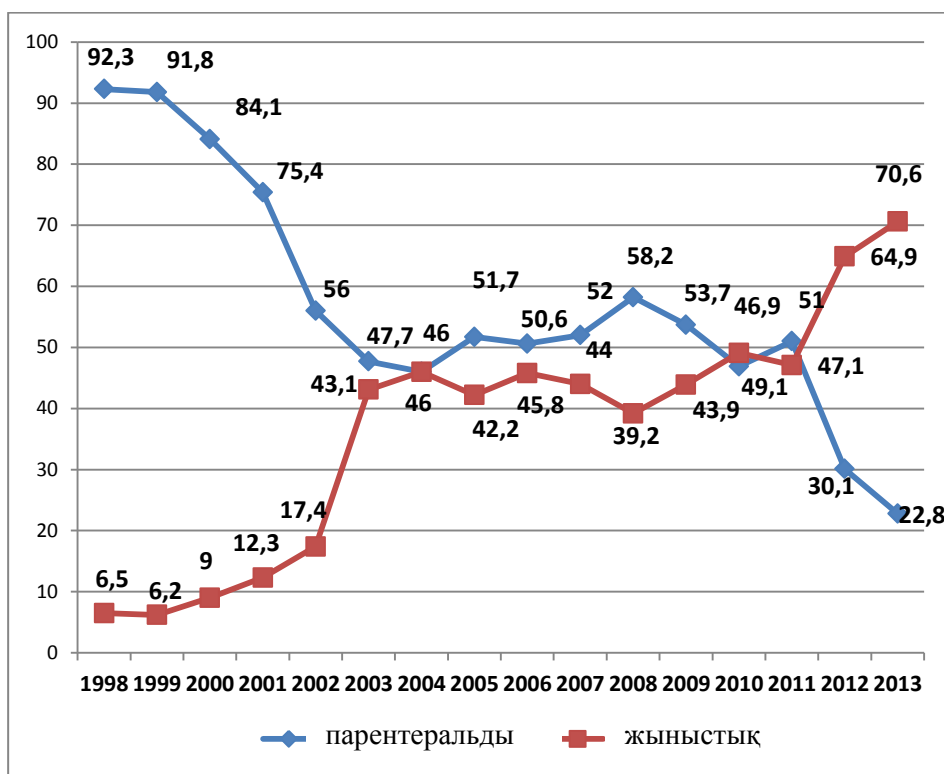


100 мың халыққа шаққандағы көрсеткіш

18 сурет - Жылдар бойынша облыстарда АҚТҚ инфекциясының аурушандық динамикасы (пенитенциарлы жүйеде жағдайсыз)

Облысымызда 2002 жылдан өткізілген санитарлық жұмыстар кезінде нашақорды қолдану тобы және тұрғындар, әсіресе жастар арасында (студенттер, оқушылар) АҚТҚ инфекциясының таралу жылдамдығы тұрғындар арасында облыста 2006 жылға дейін төмендегенін көрсетеді. Эпидемияның қазіргі кезде даму кезеңі республикада және сонымен бірге облысымызда сипатталатын инфициротивті осал жері АҚТҚ инфекциясы қатынасына, және басқа белсенді топтар жатады. Соңғы жылдары (2006ж) облыс бойынша сонымен бірге жалпы ҚР-да жыныстық жолмен берілу көрсеткіші, облыстағы тұрғындардың АҚТҚ инфекциясы арқылы енгізілуімен танылған. Облыста 2002ж. әйелдердің меншікті салмағы эпидемиялық АҚТҚ үрдісі кезінде облыста 16,7% (1996ж) дан 47,6% (2013ж), ал ерлер арасында 83,3% (1998)дан 52,4%(2013) дейін төмендеген. Эпидемиялық АҚТҚ үрдісі әйелдер арасында жыныстық қатынас 6,5% -дан (1998) 43,1% (2002ж) өсуіне байланысты және ол жылдан жылға жыныстық жолмен берік түрде дами береді. Нәтижесінде облыста 2013 жылғы шешім бойынша жыныстық жолмен берілу 70,6% (2012-ж-64,9%) пайызға дейін

парентеральдығы 22,8% (2012-30,1%) құрады, соңғы 4 жылда эпидемиялық АҚТҚ үрдіс инфекциясымен белсенді түрде ем жүргізілуде. Ол жағдайды 19- суреттен көруге болады.



19 сурет - Облыс бойынша АҚТҚ инфекциясын беру жолының салыстырмалы өзгерісі

Әлеуметтік құрамда АҚТҚ инфекциялық құрамы АҚТҚ инфекциясы жұмыскерлер арасында өсу қарқыны үлкейіп отыр, яғни соңғы жылдары АҚТҚ инфекциясы тек қана ассоцияланған контингент емес, 2013 жылғы жұмыскерлер арасында – 39,5%, ол 2012 жылмен салыстырғанда -30,9%, жұмыссыздар арасында – 50,3% , 2012 жылмен салыстырғанда -52,6% барлық студентер 2 %-ға жоғары. 2010 жылдан бері облыста, АҚТҚ инфекциясы өсу қарқыны 30-39 жас аралығында жалғасуда. АҚТҚ инфекциясы меншекті салмағы қазіргі уақытта – 41,3%, 2012 жыл ішінде - 41,4%. Әр жыл сайын меншікті салмағы өсуде ересек жаста-50 мен 59 және 60-тан жоғары-8,4%, 2012 ж 50-59 жыл және 60-тан жоғары -7%, олар ПИН АҚТҚ инфекциясы негізінен жыныстық серіктесі арқылы жұқтырады, нәтижесінде кездейсоқ жыныстық қатынас контактісі жек гигиеналық шекті орындамауынан орын алады, осы топтың негізгі ерекшелігі – стереотипті қалыптастыру шарттары: барьердік контрацепті құралдан бас тартуынан. Соңғы жылдары (8 жыл) АҚТҚ инфекциясының меншікті салмағының өзгеруі байқалады, инфекциянды нашакорды қолдану эпидемияның негізгі

пайызы алғашқы жылдары 80% құрайды, 2006 жылдан бері ПИН-нің меншікті салмағы төмендеуіне 14,1% - ден 8,4%, 2013 жылы 12%, 2006 жылмен салыстырғанда -10,4% болып отыр. Жыл сайын меншікті жағдайы белгіленіп отырады, көрсетілген клиникалық анықталады 2006 ж. 8,8% - дан 2013 ж. 21,3, ол алдыңғы инфицировтігін (5 және одан жоғары) көрсетеді.

Эпидемия АҚТҚ инфекциясы заң шектігінде дамуы: он шақты алғашқы ауруды белгілейді, одан әрі «аздыру» тобында қауіпті тәртібі және аурудың төмендеуі, одан кейін жаңа жағдайлардың жиілік тұрақты болады. Осы әдіспен эпидемия АҚТҚ инфекциясы «конценрлік кезеңі» облыста алдын алу эпидемияға қарсы шараларда Бағдарлама ППМР 2005 жылдан жыл сайын аяғы ауыр әйелдер үшін ауқымды АРВ – терапия, ол арқылы АРВ терапиясы мен алынатын ЛЖВ санын көбейтеді.

Теміртау қаласы аурудың тұрақты түрде жоғары көрсеткіші болып қала береді. Эпидемиялық жағдайлар және жалғасып жатқан АҚТҚ инфекциясымен тіркелу олардың ішінде инфекциялық нашакорды қолдану, жыныстық қатынастағы серіктестіктері өз денсаулықтарына жауапкершілігі төмен тұрғындар және тәртібі қауіпті тұлға саны жалғасуда.

Әлеуметтік құрамда АҚТҚ инфекциялық құрамы АҚТҚ инфекциясы жұмыскерлер арасында өсу қарқыны үлкейіп отыр, яғни соңғы жылдары АҚТҚ инфекциясы тек қана асоцияланған контингент емес, 2013 жылғы жұмыскерлер арасында – 39,5%, ол 2012 жылмен салыстырғанда -30,9%, жұмыссыздар арасында – 50,3% орындалып отыр. АҚТҚ инфекциясы асоциальді континент арсында ғана емес сонымен бірге жас жұмысқа қабілетті тұрғындар арасында, жыныстық жолмен белсенді түрде әйел адамдар эпидемиялық фертильді жаста да орын алған.

Соңғы 4 жылда 2010 жылдан бері облыста, АҚТҚ инфекциясы өсу қарқыны 30-39 жас аралығында жалғасуда. АҚТҚ инфекциясы меншекті салмағы қазіргі уақытта – 41,3%, 2012 жыл ішінде -41,4%. Әр жыл сайын меншікті салмағы өсуде ересек жаста-50 мен 59 және 60-тан жоғары-8,4%, 2012ж 50-59 жыл және 60-тан жоғары -7%, жыл сайын меншікті жағдайы белгіленіп отырады, көрсетілген клиникалық анықталады - 8,8% - дан (2006), 21,3 (2013) ол алдыңғы инфицировтігін (5 және одан жоғары) көрсетеді. Облыста 2002 ж әйелдердің меншікті салмағы эпидемиялық АҚТҚ үрдісі кезінде облыста 16,7% - дан (1996 ж) 47,6% (2013 ж), ал ерлер арасында 83,3% -дан (1998ж) 52,4% -ға дейін (2013ж) төмендеген. Эпидемиялық АҚТҚ үрдісі әйелдер арасында жыныстық қатынас 6,5% - дан (1998) 43,1% (2002ж) өсуіне байланысты және ол жылдан жылға жыныстық жолмен берік түрде дами береді.

Облыста 2002 ж әйелдердің меншікті салмағы эпидемиялық АҚТҚ үрдісі кезінде облыста (1996ж) 16,7% - дан 47,6% (2013ж), ал ерлер арасында 83,3% - дан (1998) 52,4% (2013).

Эпидемиялық АҚТҚ үрдісі әйелдер арасында жыныстық қатынас (1998) 6,5% - дан 43,1% (2002 ж) өсуіне байланысты және ол жылдан жылға жыныстық жолмен берік түрде дами береді. Нәтижесінде облыста

2013 жылғы шешім бойынша жыныстық жолмен берілу 70,6% (2012 ж - 64,9%) дейін парентеральдығы 22,8% (2012-30,1%) құрады.

Осыдан, АҚТҚ инфекциясының өсу себебі облыста жастардың және оқушылардың арасында ақпарат төмен дәрежеде болуынан, қауіпті жыныстық қатынас жастар арасында және ересек адамдардың (49-59ж) өз денсаулығына жауапкершілігі төмендігінен болып отыр.

ЖИДС-пен ауыратындар 2013 ж. шешімі бойынша - 35адам (2012-35 адам).

Облыста АҚТҚ инфекциясымен ауыру күйі пенитенциарлық жүйедегі жағдайлар, 2013 ж шешімі бойынша АҚТҚ инфекциясының төмнедеуі 17 жағдай тіркелген, 2012 жылмен салыстырғанда. 2013 жылы 16 жағдай тіркелген, оның ішінде тіркеуге алынған АҚ 159\1 (СИ№16) -15 жағдай, бір жағдай түзету мекемесінде (АҚ 159/9 әйелдер колониясы) 2012ж - 33 жағдай, 17 жағдайға азайғанын көрсетеді. Тұрақты АҚТҚ эпидемиялық жағдайлар пенитенциарлық жүйеде облысымызда жалпы жақсы жағынан көрінді, яғни төмнедеуі орын алды.

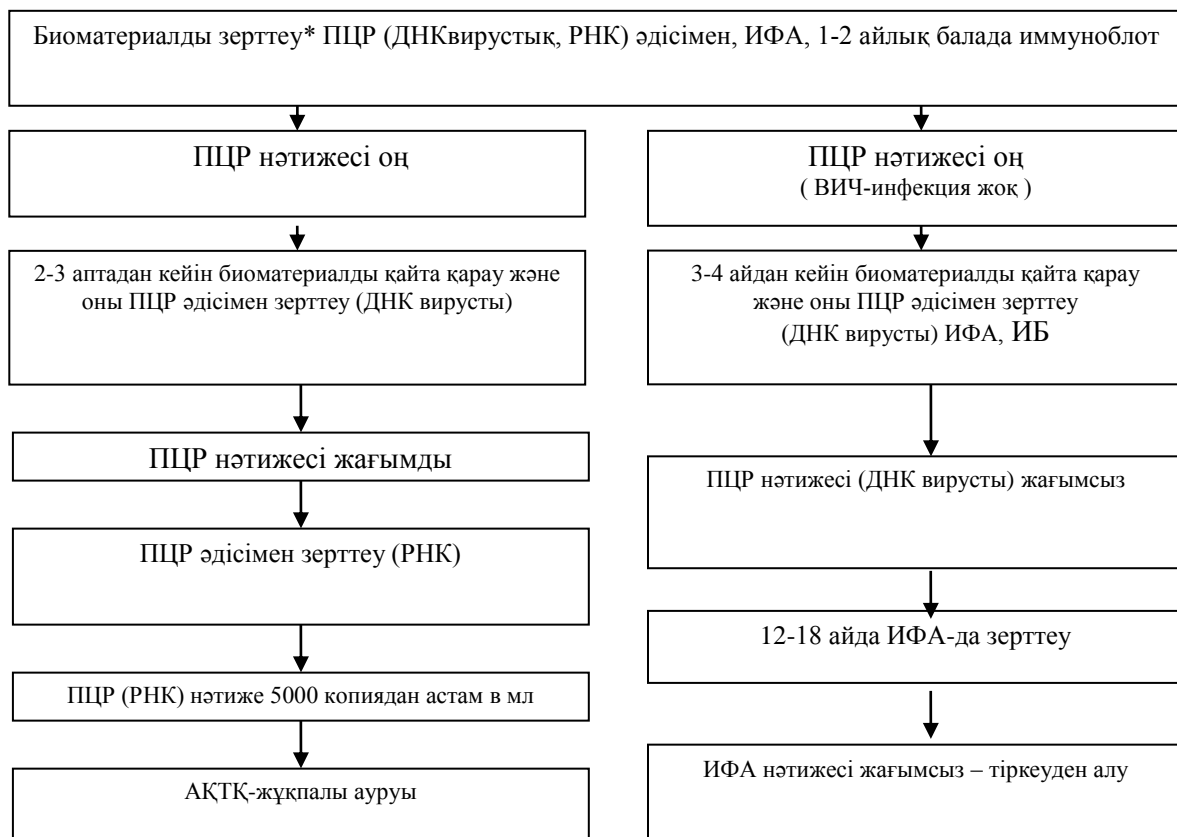
2013 жылы АҚТҚ жағдайы төмнедеуіне қарамастан, облыста 4-аймақта 2 жағдайдан: Сарань қаласы, Нұра ауданы, Теміртау қаласы, Қарқаралы ауданында тіркелген.

Нәтижесінде облыста 2013 жылғы шешім бойынша жыныстық жолмен берілу 70,6% (2012-ж-64,9%)пайызға дейін парентеральдығы 22,8%(2012-30,1%) құрады.

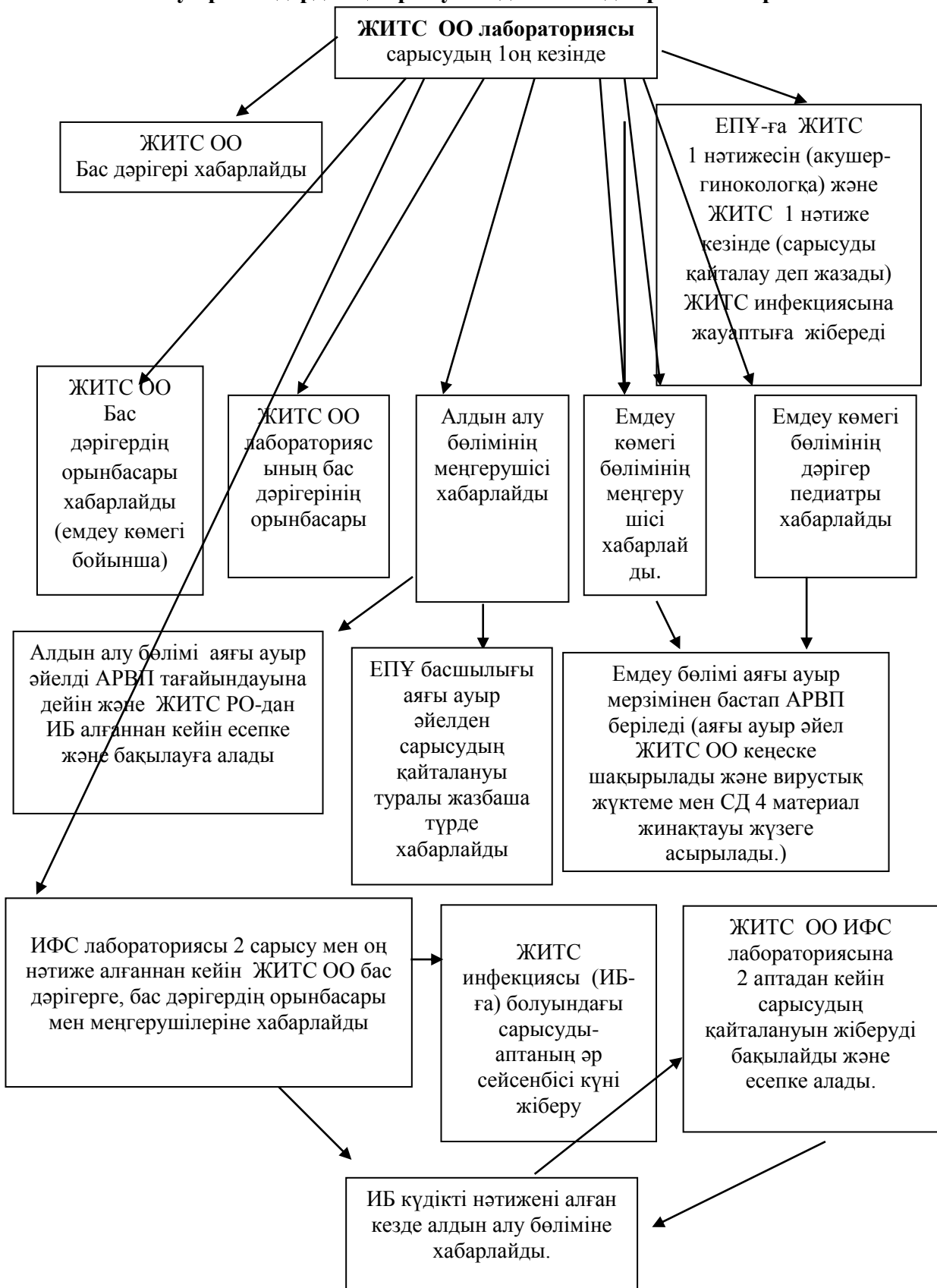
2013 жылдың нәтижесі бойынша АҚТҚ инфекциясының анықталған меншікті салмағы азайған, аяғы ауыр әйелдер арасында -11,9% (34 жағдай), 2012 ж (12 айда 12 ж. - 30,1 %) құрады. Одан бөлек көрсеткіш АҚТҚ инфекциясы меджұмысшыларды дайындау дәрежесі және АҚТҚ инфекциясына жай қарауларының нәтижесі. 2013 жылғы есеп беру нәтижесі – 6 жағдайды тіркеген, ол 21% құрайды, олардың ішінде 14 жасқа дейінгі балалар, анасынан АҚТҚ инфекциясымен туылғандар, олар акушер генеколог тіркеуінде тұрмаған. Теміртау қаласы бойынша - 3 жағдай, Нұра ауданы бойынша -1 жағдай, Осакаровка ауданы бойынша – 1 жағдай және бала Бұқар - Жырау ауданы бойынша анықталған.

АҚТҚ инфекциясы бойынша аурулар үшін кіріспе тәртібі.

АҚТҚ-жұқпалы аурумен туған және анасының ЖИТСпен ауыруы, балаларда АҚТҚ-жұқпалы аурулар диагностикасының зертханалық алгоритмі



Аяғы ауыр әйелдерде оң сарысу пайда болғанда әрекет алгоритмі



Алдын алу жұмыстары әртүрлі қауіпті топтармен республикалық ұлттық, облыстық бағдарламалармен, халықаралық ұйымдармен (жаһандық Фонд) сәйкес жүргізіледі. Үлкен жұмыстар Үкіметтік емес ұйымдармен бірге тұрғындармен: жас (студенттермен, ұйымдастырылмаған жастармен) өндірістік кәсіпорындармен өткізіледі. Жыл сайын мекемемен: Қылмыстық-түзету жүйесі Департаментімен (сотталғандармен, тексеріс-тұтқындағылармен), семинар-тренинг ұйымдастырумен, дәріс, эпид. бақылау, ЖИТС инфекциясын сотталғандар мен тұтқындалғандар арасында мекемемен бірге тексеріліс жүргізіледі.

Алдын алу жұмысқа волонтерлерді «тең-теңімен» ұстанымымен тартады, ЖИТС инфекциясымен дайындалған сұрақтар, яғни әңгіме жүргізуге, дәріс оқылады, ақпаратты-білімді әдебиеттерді таратады (бұдан әрі АБӘ), қорғаныс құралдары, дезинфекцияланған құралдар яғни Республикалық және жергілікті бюджет есебіне сатып алынады.

Бұдан басқа проф. жұмыс ПИН, РС, МСМ –мен жүргізіледі, Жаһандану фондтан осы топтағыларға қорғаныс құралдары, дез.құрал, бір реттік шприцтар сатып алынады және ПИН, РС, МСМ волонтерлер «тең теңімен ұстанымымен» қорғаныс құралдарын тарату бойынша ұйымдастыру жұмыстары, АБӘ таратуы өткізіледі.

Бөлім мамандары жастармен әр түрлі ток-шоу, флеш-мобтар, семинар-тренингтер, дәрістер өткізіледі, АБӘ-мен қамтамасыз етіледі (брошюралар, буклеттер), білім мекемелерінде (жалпы білім беретін, ЖОО, колледждер т.б.) интерактивті сабақ өткізіледі.

ЖИТС инфекциясы шығуының алгоритм жұмысы

1. ЖИТС инфекциясының анықталуында шұғыл хабарлама 12 сағаттан кеш жіберілмеу керек.

Инфекцияның шығу себебі мен жұғуы, қауіп тобына жататын парентеральды араласуға душар болғаны (медициналық, медициналық емес), соңғы 6 айда жыныстық қарым-қатынаста болуы, инфекциялы нашақор қабылдағаны және басқа эпидемиологиялық мағыналылығы тексеріледі. Алдын алу жұмыстары әртүрлі қауіпті топтармен республикалық ұлттық, облыстық бағдарламалармен, халықаралық ұйымдармен (жаһандық Фонд) сәйкес жүргізіледі. Үлкен жұмыстар Үкіметтік емес ұйымдармен бірге тұрғындармен: жас (студенттермен, ұйымдастырылмаған жастармен,) өндірістік кәсіпорындармен өткізіледі. Жыл сайын мекемемен: Қылмыстық-түзету жүйесі Департаментімен (сотталғандармен, тексеріс-тұтқындағылармен), семинар-тренинг ұйымдастырумен, дәріс, эпид. бақылау, ЖИТС инфекциясын сотталғандар мен тұтқындалғандар арасында мекемемен бірге тексеріліс жүргізіледі.

Бұдан басқа проф. жұмыс ПИН, РС, МСМ –мен жүргізіледі, Жаһандану фондтан осы топтағыларға қорғаныс құралдары, дез.құрал, бір реттік шприцтар сатып алынады және ПИН, РС, МСМ волонтерлер «тең теңімен ұстанымымен» қорғаныс құралдарын тарату бойынша ұйымдастыру жұмыстары, АБӘ таратуы өткізіледі.

Бөлім мамандары жастармен әр түрлі ток-шоу, флеш-мобтар, семинар-тренингтер, дәрістер өткізіледі, АБӘ-мен қамтамасыз етіледі (брошюралар, буклеттер), білім мекемелерінде (жалпы білім беретін, ЖОО, колледждер т.б.) интерактивті сабақ өткізіледі.

2. Ақпарат

3. Шығудың тексеріліс үрдісі эпидемиолог инфекционист дәрігермен бірге (қажеттілік кезінде психологпен, юристпен) шығу эпид. тексеріліс картасын толтыру үшін (форма № 273), әлеуметтік-демографиялық, код, тексеріліс, алғашқы диагноз, лабораториялы бекітілген диагнозы, соңғы 5 жылдағы эпидемиологиялық анамнездің көрінуінде жүзеге асырылады. Инфекцияның болжамдалған шығу көзі, берілу жолы, қауіптің факторы, жұғу жағдайы, дейінгі және кейінгі тесттік кеңес, инфекцияның шығуының көзі болған қарым-қатынас адамдар саны анықталады.

4. Эпидемияға қарсы іс-шаралар ұйымына кіреді:

- конфиденциальды негізде ЖИТС инфекциялануымен әңгіме (кеңес) жүргізу, оған инфекциялану себебі түсіндіріледі, денсаулығы үшін зардабы, белсенді ретро вирусты терапия мен екінші инфекцияның емделуі мен оппотунистік жағдай мүмкіндігі.

- айналаға жұғу әдісін тоқтатуын міндетті түрде назарын аценттейді, ЖИТС-ті қасақана таратуы қысмыстық жауапкершілігі мүмкіндігін хабарлайды.

- жұғу қаупі факторы мүмкіндігін анықтайды, жыныстық қатынастың айқындалу талпынысының алдын алады, нашақор қабылдаудағы қасындағы адам, сонымен қатар ЖИТС-қа қарсы тестілеу қажеттіліктері анықталады, анасына баласына қан арқылы берілу факторлары (реципиент, донор, медициналық, медициналық емес манипуляция, татуаж, пирсинг және т.б.);

- ПИН, РС, МСМ анамнезін есепке ала отырып, қатынас адамды анықтау кезінде, анасы мен баласына ЖИТС жұғуын тоқтату әдісі туралы әңгіме (кеңес) жүргізеді.

Белгіленген уақыт кезеңінде ЖИТС-қа қатынастық эпидемиологиялық көрсеткіш кеңестік тестілеу өткізілгеннен кейін, егер бірінші сараптаманың нәтижесі теріс болса, онда 0, 1, 3 айдан кейін серологиялық «терезе» есебімен ЖИТС антиденеге тексеріс жүргізеді.

5. ЖИТС инфекциясы жағдайы ары қарай инфекционист-дәрігерге амбулаториялық карточканы толтырумен, лабораториялық тексеріліске жолдама (вирустық жүктемеге, СД 4, жалпы сараптама, қанның биохимиялық сараптамасы,) қаралу қажет. ЖИТС инфекциялануы флюорографияға жолданады, мамандарға (гинеколог, дерматовенеролог, фтизиатр және т.б.) қажет жағдайда басқа мамандарға қаралған жөн. ЖИТС инфекциялануы эпидемиологиялық және диспансерлік емдеу бөлімі, пациенттік жазбаша түрде келісімімен «ЖИТС инфекциялануын электронды бақылау» базасына енгізуімен есепке алады.

- ЖИТС инфекциялануын жатқызылуы (ЖИТС кезеңіндегі науқас) аурудың профилі бойынша ЕПҰ клиникалық көрсеткіш бойынша, егер көрсеткіштері болған жағдайда (клиникалық, ауру кезеңі) жүргізіледі

6. Ішкі ауруханалық жұғу жағдайы күдігі кезінде және ауру өршуінің тіркелуінде ҚОДСБ маңында ҚО МСЭБД мен бірге үйлестіру жұмыстары мен сұрақтарды қаралуында облыстық Әкімшілікте тұрғындардың денсаулығын сақтау бойынша Үйлестіру кеңесінде қарастырылуымен штаб, комиссия құрылады. Эпидемиологиялық тексеріс кезінде одан әрі инфекцияның таралуына және инфекциялануына жол бермеуі бойынша толық кешенді іс-шаралар өткізілуі қажет:

-науқастың сараптамасымен инфекцияның, бөлімшедегі, стационардағы әрекет, стационарға түскен күнімен белгілену, ЖИТС инфекциясына тексерілген күні, клиника сараптамасы, аурудың симптомы, қарым-қатынас ортасында анықталуы, ЖИТС қатынасына тестілеу ұйымы;

-медициналық манипуляция сараптамасы (терінің қабатының толық бұзылуы), гемотрансфузия өткізген негіздемесі, донор бойынша банка, донорлық қанның қауіпсіз болуы, оларды алмастырушылар (донор бойынша, күні және мерзімінің жүзеге асырылуы, қан препараттарны сақтау шарты), дейін және кейін тесттік кеңес, гемотрансфузияға дейін ЖИТС антиденеге тестілеу;

-стационар режимінде дезинфекциялық-стерилдеуді, көп реттік инструментарияны пайдалануды, бір реттік шприцтің болмауы, жүйе, катетерлер, пациенттерде инвазивті араласуындағы өткізілген сараптамасы, түскен науқастарды сараптамамен (бөлімшеде паценттердің саны және науқастардың жалпы әрекеті), бір реттік және көп реттік инструментария болуы (саны), стерилдеу мен дезинфекция әдісі, ЦСО-дан сараптамамен қабылдау және тапсыру журналы және т.б. өткізу мен ұйымдастыру.

- тұрмыстық заттарды, төсек орындарды, киімдерді, қанмен кірленген және басқа бөлінулермен дезинфекция жасауды ұйымдастыру. ВВГ кезіндегі дезинфекция құралдарын пайдаланды.

- аурудың өршу кезіндегі шығуын тексеру кезінде ЖИТС АО ҚР ДСМ алдын ала немесе соңғы жеткізілім, облыстық әкімшілікке, аймақтарға (қажеттілік кезінде) ақпараттар ұсынылады, Әкімшілікте тұрғындардың денсаулығын сақтау бойынша Үйлестіру кеңесінде локалды өршуі бойынша сұрақтары бойынша қорытынды жұмыстар тыңдалады. Қорытынды ақпарат ЖИТС АО және ҚР ДСМ ұсынылады.

Әдебиетгер:

1. Levy J.A. HIV and the pathogenesis of AIDS. – USA: American Society for Microbiology, 2007. – p. XV – ISBN 978-1-55581-393-2
2. Перейтик: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 UNAIDS: The Joint United Nations Programme on HIV/AIDS
3. «Report: Black U.S. AIDS rates rival some African nations». CNN.com. July 29, 2008.
4. «White House summit on AIDS' impact on black men». San Francisco Chronicle. June 3, 2010.
5. Chu C and Selwyn PA (March 1, 2008). «Current Health Disparities in HIV/AIDS». The AIDS Reader 18 (3).
6. Berg R.C. (2009) «Barebacking: a review of the literature», Archives of Sexual Behaviour 38, 754–764
7. Bauermeister J.A., Carballo-Dieduez A., Ventuneac A. and Dolezal C. (2009) «Assessing motivations to engage in intentional condomless anal intercourse in HIV risk contexts („bareback sex“) among men who have sex with men», AIDS education and prevention 21, 156–168
8. Blackwell C.W. (2008) «Men who have sex with men and recruit bareback sex partners on the internet: implications for STI and HIV prevention and client education», American Journal of Men's Health 2, 306–313
9. Moskowitz D.A. and Roloff M.E. (2007) «The existence of a bug chasing subculture», Culture, Health and Sexuality 9, 347–357
10. Moskowitz D.A. and Roloff M.E. (2007) «The ultimate high: sexual addiction and the bug chasing phenomenon», Sexual Addiction and Compulsivity 14, 21-40
11. Там же данные по России и другим регионам. 2,7 МВ UNAIDS/WHO AIDS Epidemic Update: December 2006
12. Подавляющее число ВИЧ-инфицированных белорусов – люди в возрасте от 15 до 29 лет
13. Эпидемиологический бюллетень. Институт Роберта Коха (26 ноября 2012). Проверено 16 июня 2013. Архивировано из первоисточника 16 июня 2013.
14. ВИЧ: особенности эпидемии в России
15. История распространения эпидемии ВИЧ/СПИД в Украине
16. История эпидемии в России
17. Дмитрий Виноградов. РИА Новости. ria.ru (25 марта 2013). Проверено 29 марта 2013. Архивировано из первоисточника 3 апреля 2013.
18. Развитие эпидемии СПИД. Декабрь 2006. – доклад Объединенной программы Организации Объединенных Наций по ВИЧ/СПИД (UNAIDS) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). ISBN 92 9 173545 0
19. Количество ВИЧ-инфицированных в России за 2006 год – Статистика – Федеральный Центр по профилактике и борьбе со СПИД

20. Число носителей ВИЧ в России за пять лет удвоилось (рус.). BBC. bbc.co.uk (28 ноября 2012 г.). Проверено 9 марта 2013. Архивировано из первоисточника 10 марта 2013.

21. В России зарегистрировано 54 тысячи новых случаев ВИЧ в 2013 году. РИА Новости (15 ноября 2013). Проверено 15 ноября 2013.

22. Приказ МЗ РК №8 от 05.01.2011г.«Об утверждении протоколов диагностики и лечения ВИЧ-инфекции и СПИДа» и предоставлении медицинской помощи при ВИЧ-инфекции и СПИДе»

23. Руководство, утверждённое решением Экспертного совета при МЗ РК по вопросам стандартизации, оценке медицинских технологий и развитию специализированной и высокоспециализированной медицинской помощи, протокол заседания №21 от 15.11.2010 г.

7 бөлім. В және С гепатиттерінің таралуы.

7.1 2009-2013 жж. Гепатит кезіндегі эпидемиологиялық көрсеткіш. В және С гепатитінің клиникасы. АМСКК дәрежесінде медициналық көмек көрсету

Созылмалы вирустық гепатит көп елдердің денсаулық сақтау ұйымдарында қатаң әлеуметтік-экономикалық және клиника-эпидемиологиялық мәселесі бола тұра, вирустық инфекцияның таралу қатарына жатады [1,2,3]. Созылмалы вирустық гепатитін көтеретін шығын жүздеген миллиард долларды есептейді, солай бола тұра ауру науқастарды еңбекке жарамсыздық етіп, мүгедек болып қалуға және де өлімге алып келеді [4,5].

Осы аурудың әлеуметтік белгілерін анықтауда алғашқы наукастық белгілерін біліп қана қоймай, сонымен қатар осы созылмалы аурумен диагностикаланған барлық аурулар туралы мәліметтер болған жөн. Созылмалы вирустық (В,С,D) гепатитті науқастар аз симптомдық аралықта уақытында медициналық көмекке жүгінбеуінен патологиялық үрдістің жасырын аралығы салдарына әкеп соғуы мүмкін.

Бүкіл әлемдік денсаулық сақтау ұйымдарында жер шарының ең аз дегенде 400 миллион тұрғындары созылмалы В гепатитімен зардап шегуде және 2 миллиард халқында В вирустық гепатиттің серологиялық белгілерінің ауыспалы немесе ағымдық инфекциялары бар. 10-30% бауырдың фиброз және циррозы, гепатоцеллюлярлы карцинома жағдайына қатысты болса, ВГВ [7,8] инфекциялану арасында, ересектерде 5-10%, жаңа туған сәбилерде 90% инфекция сақталады [10]. Әлем бойынша жыл сайын ВСГ инфекциялануы ауруының жағымсыз шығуынан бір миллионға жуық науқастар қайтыс болуда [11,12,13]. Сонымен қатар, әлемде және Ресейде соңғы жылдары эпидемиологиялық жағдайдың өзгерілуі аталуда, В гепатитінің созылмалы формына қатысты клиникалық практикада осы ауруды вакцинация мен жоғарғы активті емдеу әдісін шартты түрде енгізілуде. ВСГ прогрессивті ағымда жиі кездесуінің азаюы тіркелді; 70-80% инфекциялануы көп жыл бойы орташа деңгейде сақталады: бауырдың функционалды көрсеткіші, бірақ гепатоцеллюлярлық карциноманың дамуы мен ондағы бауыр функциясы декомпенсациясының түзілу мүмкіндігін тоқтатпайды[14].

HBV көрсеткішінің таралуы Германияда 9% (HBs-антиген немесе анти-HBs-антителаға оң нәтиже), жиі созылмалы инфекция адамда 0,6% деп бағаланады.

HBV инфекциясының таралуы жанды географиялық айырмашылықты көрсете алады[15]. Жоғары эпидемиологиялық көрсеткішті аймақтар (8% халық, өмір сүру уақыты кезіндегі инфекцияланудың қаупі 60%): Қытай, Оңтүстік-Шығыс Азия, Африка (оңтүстік Сахара), Амазонка аймағы.

Орташа эпидемиологиялық көрсеткішті аймақтар (2-7% халық): Оңтүстік-Шығыс Еуропа, бұрынғы Кеңес одағының үлкен бөлігі, орташа Шығыс Индия, Солтүстік Африка.

Төменгі эпидемиологиялық көрсеткішті аймақтар (2% халық, өмір сүру уақыты кезіндегі инфекцияланудың қаупі 20%): Солтүстік Америка, Батыс Еуропа, Австралия, Орталық және Оңтүстік Американың кейбір аймақтары.

Ресейде С және В гепатитінің эпидемиологиялық жағдайы жағымсыз. Ресейде соңғы 3 жылда В гепатит ауруының тіркелуі 100 000 жағдайға шаққанда 18,1-21,1 деңгейінде, кейбір жеке аймақтарда: Еуропа бөлігінде 5-10-нан Алыс Шығыста, Тубада, Якуттада 30-40 дейінгі деңгейде. Соңғы 20 жылда аурудың сараптама нәтижесі өсуіне яғни В гепатит ауруының өсуі жаһандық тенденция, сонымен қатар біздің елде зертханалық диагностиканың жақсаруы айқын көрінуде. Бірақ тіркелген ауру шындықтың бір бөлігін құрайды, күшті В гепатитінің диагностикаланбаған сарғыштық форманың саны сары аурумен бірге 5-6 рет аурудың санын жоғарылатады.

Ресейде 5 млн. адамда тіркелген В гепатитінің кең жайылу көрсеткіші НВУ-дың (қан сарысуындағы HBsAg көрінуі) тасығышы болып табылады [17].

Созылмалы В гепатиті аурудың күшті формасын көтерген науқастарда 5-10% туындайды. Аурудың сақталуы көбінесе латенттік және өкпе ауруларынан кейін (сирек диагностика мен адекватты емделуінің жоқтығымен байланысты) пайда болады.

Созылмалы В гепатиті көбінесе аз симптомды аралықты қамтиды. Зертханалық зерттеу нәтижесінің негіздемесінде диагнозды ретроперспективті қою жиі емес (АЛТ активінің көтерілуі, В гепатиті вирусының маркері), науқас бұрынғы ауруларды еске түсіргеннен кейін ғана ретроперспективті қойылады. Күшті В вирустық гепатиті сарғыштық форманың немесе өкпе ауруы кеткен соң созылмалылығы пайда болатынын түсіндіреді. Көп науқастарда созылмалы В гепатиті сары аурусыз өтеді. Ауру субфебрилитетпен өтуі мүмкін. Науқастардың жартысында (әсіресе әйел адамдарда) бауырдан тыс көріністер тудырады: миалгия, артралгия, терінің қышуы.

Созылмалы вирустық инфекция кезінде вирустарды қайта жүйелеуде әр түрлі механизмдерді қолданады, олардың ішінде ағза клеткасындағы цитопаттық емес репликация әдісі мен иммундық бақылаудан вирусты жоюының латенттік жағдайының қалыптасу мүмкіндігі ең маңызды болып отыр. Соңғы жылдары молекулалы биология жетістігі арқасында латентті вирусты инфекция өзіне көп назарын аудартты. В гепатит вирусы (HBV) үшін латенттік инфекцияны қалыптастыру мүмкіндігі орнатылды. HBV латенттік инфекцияны қалыптастыру механизмі мен клиника-биологиялық мағынасы, сонымен қатар осы уақытқа дейін оның емдеу диагностикасы қарқынды үйренілуде.

Соңғы жылдары науқастар қатарынан Hbs-антиген мен anti-HBs жоқтығына қарамастан бауырдың құрамында және қан сарысуында ДНК вирусы (HBVDNA) табылуы мүмкін.

Сарысу маркерлерінің жоқтығынан вирустық инфекцияны қайта жүйелеуде ағзада вирустың сақталуын екі негізгі түрімен түсіндіріледі: вирустың өте төмен репликативті әсері, экспрессия салдарынан вирустық антиген төмен және вирустың геномдық мутациясымен, вирустық антигеннің синтезін бұзуға, сонымен қоса құрылымының өзгеруіне, ең алдымен HBsAg (HbsAg- мутанттық штам), қанға қол жетімді тест-жүйемен антигендердің шығуына кедергі келтіреді. С немесе D гепатит вирусының мықты инфекциясы HBV репликациясына ингибиторлық әсері болуы мүмкін.

Вирустың репликация механизміне алкоголь араласуы, ішімдікке салынған адамда көбінесе жалғыз маркерлі созылмалы HBV инфекциясы anti-HBs болып табылады. Аналогиялық әсері мен иммунитеті төмен адамның вирусы HBV сәйкес.

Басқа факторлардың жоқтығы HBV төменгі деңгейлі репликацияны қалыптастыруда геномды вирусты әр түрлі бөлімдерге мутациямен жеткізуі, ең алдымен вирустың репликациясына жауапты С мен Х гендері маңында тоғысуы үлкен мағына береді.

HBV латенттік инфекциялы науқастар вирустың шығуы және посттрансузиялық гепатиттің дамуы мен донорлық ағзалардың реципиенттік инфекциялануы, әсіресе бауыр еш күмәнсіз факт бола алады.

Ұзақ иммундысупрессивті терапия (ісіктің химия терапиясы, аутоиммундық ауруларды емдеу, трансплантат кезінде қабылдамау реакциясының алдын алу), ең алдымен глюкокортикостероидты қабылдау латентті HBV инфекциясына, летальдік қорытындымен бірге фульминанттық гепатиттің дамуына дейін алып келуі мүмкін.

«HBsAg-мутантты» инфекциясы (антиген бетін құрылымдық-өзгерімділік қан айналымы) елді мекенге аса қауіп төндіреді.

Біріншіден, донорлық ағза мен реципиентін жұқтыру потенциалды көзі болып табылады, сонымен қатар көп елдерде HbsAg HBV инфекциясының жалғыз скринингтік маркер негізі болып табылады.

Екіншіден, «HBsAg-мутантты штамм» вакцина бағдарламасы үшін маңызды мәселе болып табылады, вакцинді индукцияланған антитела HBsAg-мутантты штамм («вакцина сырғымалы штамм»).

Ең алдымен ішімдік пен HCV инфекциясы және соңғы вирусқа қарсы терапиясы жауабына қатысты, бауырдың диффузиялық ауруын, басқа белгілерін шақыруы латентті HBV инфекциясы нашарлауы мүмкін.

Латентті HBV инфекциясы кезінде : науқастар ұзақ мүмкіндігінше өмір бойғы гепатоцеллюлярлы карциноманы шығаруын бақылау (динамикалық УЗИ-бақылау және альфа-фетопротеин деңгейін анықтау) құралын талап ету кезінде онкогенді потенциал шығарылмайды.

HDV инфекциясы HBV-мен тек қана табиғи жолмен кездеседі. Бірақ HDV инфекциясының таралу жолы HBV инфекциясы таралу жолынан ажыратылады.

Үш эпидемиологиялық кестемен қарастыруға болады.

- HDV эпидемиологиялық инфекциясы Жерорта теңізінде өте көп таралуы, мысалы Оңтүстік Италия мен Грецияда, 20-30 % HbsAg-оңды адамдарда HDAg-ға қарсы антителаның (HDV-анти) бар болуы.
- HDV эпидемиологиялық инфекциясы, мысалы Амазонка аймақтарында, Венесуэла мен Эквадорда.
- HDV инфекциясы өте жоғарғы қауіп тобы, мысалы 10-75 % HDV-анти оң, қан арқылы есірткі қабылдаған адамдарда және гемофилиямен ауыратын науқастарда.

HbsAg-пен салыстырғанда HDV инфекциясының кең ауқымды таралуы Румынияда (80 %) және Тынық мұхитының кейбір аралдарында (23-69 %), сонымен қатар Оңтүстік Африкада HDV инфекциясының төменгі деңгейде таралуы (1 %).

Осы эпидемиологиялық деректер ылғи тербеліске душар етеді. Жерорта теңізінде HBV инфекциясына қарсы вакцинация бағдарламасы, әлеуметтік-экономикалық өзгерістер мен ЖИТС алдын алу бойынша бағдарламасы HDV инфекциясы таралуын төмендетуге алып келді.

Созылмалы D гепатиті күшті вирусты D гепатитіне айналады, созылмалы B вирусты гепатиті тасығышы күшті инфекция түрінде өтеді. 70-90 % науқастарда созылмалдылығы туындайды.

Науқастардың көп бөлігінде ол созылмалы B гепатитін ескертетін озық ағым ретінде сипатталады. Бастапқы кезеңде ауру ортақ симптомдарды қалыптастырады: тез шаршау, әлсіздік, еңбекке жарамсыздығы, жыныстық белсенділіктің төмендеуі, әйел адамдарда етеккір келуінің бұзылуы, тәбеттің төмендеуі, себепсіз арықтау, оң жақ қабырғасының ауырлығын сезіну. Объективті зерттеу кезінде бауырдың тығыздалуының үлкейгендігін анықтайды. Гепатомегалия көк бауырдың (бауыр циррозының тез қалыптасуымен қатысты) үлкеюімен сәйкес келеді. Спленомегалия гиперспленизма белгілерімен (анемия, тромбоцитопения, лейкопения) өтуі мүмкін. Сары ауру қарқынды және тұрақты емес.

Созылмалы D гепатитінің ерекшелігі- бауыр циррозының жоғарғы жиілікте қалыптасуы (60-90% науқастарда). Ісіну-асциттік синдром белгілері ерте пайда болады. Кішкене бауырдан тыс белгілері пайда болады: «қан тамыр жұлдызшалары», алақан эритемасы.

Кейін порталды гипертензияның белгілері пайда болады: асцит, асқазан тамырының кеңеюі, алдыңғы іш қабырғасының венозды коллатералы. Геморралогиялық синдром жиі пайда болады: жатырлық және мұрыннан қан кету, қызыл иектен қан ағу.

Ауру жиі толқын тәрізді шиеленістермен өтеді. Шиеленіс кезінде дене қызуы 2-3 күн ішінде көтеріледі, сарыауру үдейді, аминотрансфераз белсенділігі күшейеді. Науқастардың көпшілігінде шамалы

гипергаммаглобулинемия мен гипериммунды глобулинемия пайда болады. Циррозға өткен кезде аминотрансфераз белсенділікке төмендеп жатыр, ал 7-глобулиндердің, Ig және билирубиналардың құрамы мен гипоальбумения өседі. Денсаулық сақтау ұйымы бойынша ең кіші көрсеткішімен 170 млн адам немесе 2-3 % ғаламшар тұрғын халықтары HCV инфекциясын жұқтырған. Сондықтан HCV инфекциясы тұрақты деңгейлі мерзімде диагностикалық және емдік үрдістерге жоғарғы шығындарды қажет ететін ғаламдық медициналық-әлеуметтік мәселесі ұсынылуда.

Әсіресе вирустық жоғарғы таралу деңгейі Орталық Африка елдерінде, сондай-ақ Египетте байқалады. Еуропада 5 млн. жуық, АҚШ-та 3,5 млн. жуық адам инфекцияланған.

Германияда таралуы 0,6 %-ке жуық, яғни инфекциялану саны 500000-ға жуық. Қоныстанған аймақта, яғни Германия жақтарда айырмашылықтар байқалады. Аурудың жоғарғы деңгейде таралуы 30-50 ересектер тобында жыныстар арасында бірдей таралуы айқындалады.

Соңғы жылдары Ресей Федерациясында 20 жыл бойы С гепатиті вирустық гепатиттер мәселесі ретінде орталық орында тұр, С гепатиті ұлт қауіпсіздігіне қауіп төндірді. Жоғағы әлеуметтік-экономикалық мәні бар осы инфекцияның өсу көрсеткіші барлық жерлерде орын алуда.

СГ құрылымында күшті вирустық гепатиттердің меншікті салмағы РФ осы жылдар ішінде 2,3 %-тен 19,8%-ке дейін өсті. СГ ауруының өсу көрсеткіші диагностиканың жақсарылуымен, өсу санының ақиқатымен созылмалы форманың қалыптасуының үлкен бөлігі адам сенгісіз жағдаймен байланысты. 85% инфекцияланған адамда созылмалы С гепатиті (ССГ) қалыптасады, яғни өз кезегінде бауыр ісігі мен цирроздың пайда болу себебінің бір бөлшегі болып табылады. ССГ айырмашылығы аз симптомды және латентті болып табылғандықтан, өз уақытынды диагностикалау қиынға түседі.

Эпидемиологтар аурудың даму қауіп факторы мен аурудың қауіп төндіру тобын айырады. Әлемнің әр түрлі аймақтарында олар бір мәнді емес. Мысалы, күшті және созылмалы В гепатит ауруының қауіпті тобы АҚШ-та келесілермен ұсынылуды: 1) Африка мен Алыс Шығыс, Жерорта теңізі елді мекендердегі иммигранттар; 2) нашақор; 3) гомосекстер; 4) HbsAg-оң анадан жаңа туылған сәбилер; 5) аурухана персоналдары; 6) ісікпен, ретикулезбен, бауырдың жетіспеушілі аурулар науқастары, 7) ағза трансплантациясын жасаған науқастарда; 8) ақыл-есі кем және осы аурумен ауыратын клиникадағы мед.персоналдар; 9) гемотрансфузия жасалған науқастар.

HCV инфекциясының таралуы аймақтағы тексеріліс тобына байланысты қатты өзгеріске ұшырайды. Аталған қауіп тобына инфекцияланудың жоғарғы бөлігіне келесілер жатады:

- нашақорлар (оның ішінде бұрынғылар);
- гемофилиямен ауыратын науқастар;
- диализдегі науқастар;

- 1992 ж. дейінгі қан құюды өткерген адамдар;
- 1992ж. дейінгі жілік майын немесе ағзалардың орын ауыстыруды өткерген адамдар.

Бүгінде С гепатиті медицина қызметкерлері профессионалы аурулар негіздемесіне қатысты екеніне күдік тудырмайды. Мәскеуде мысалы, медицина қызметкерлері арасында СГ аурулар көрсеткіші ресми тіркелімде 1998 ж. 1995 ж. салыстырғанда 5 есеге өсті. Медицина қызметкерлерінің ортасында бұл көрсеткіштердің осылай өсуі толқыта алмауы мүмкін емес, тағы да бір сапасына және емдеу мекемесінде толық алдын алу іс-шараларын өткізуге назарын аударады. СГ вирусын кәсіби жұқтыруда алдын алу әмбебап шарасын жүзеге асыруын құру ескертіледі.

Басқа топтағы СВГ жұқтырудың жоғарғы қаупі ішкі тамыр арқылы нашакор препараттарын үзбей қабылдаған адамдар болып табылады. М.И. Михайлов 8 айдан 5 жылға дейін нашакор қабылдаған 14 жастан 38 жас аралығындағы 43 адамдарды зерттеу кезінде солардың ішінде 31-нен анықталған (72,1%).

Осы топтағы адамдар СГ вирусы жұқпалануының жоғарғы қаупінің барлығы нашакор препараттарын көп түрде қабылдау, топтық қабылдау, бір рет қолданылатын шприцті пайдалану, ортақ шприцтар мен аз зарасыздандырылған инені (қанмен кірленген) жиі қолданылуынан деп түсіндіріледі. М.И. Михайлов жүргізген жұмысында активті заттарды 103 тұтынушы қабылдағаны тест нәтижесімен анықталды (1999 ж.). 82,4 % нашакорды топпен қабылдағаны анықталды. 8,5 % бір рет қолданатын шприцті пайдаланғаны, тек 16% оны қайнатқан; 60,0 % шприцті қанның суымен шайған, ал 4,3 % оны мүлдем тазартпаған.

Іс жүзінде инфекцияланудың қаупі бүгінде нашакорлар қанға нашакорлық препараттан тазартуға арналған қанға қосу, ортақ ыдысты, қасықты, фильтрді қолдану нашакорлар ластануы мүмкіндігін туғызады. Нашакорды парентеральды қабылдаудың мынадай жағдайы, нашакорлардың көп бөлігін жұқтыру деп түсіндіреді (С вирус гепатиті, Г вирус гепатиті және адамда иммунитеттің әлсіз болуы). Жастардың нашакорлық препаратты жиі қан арқылы қабылдауы С гепатиті (сонымен ГВ және ЖИТС-инфекциясы) өсуінің басты себебі болып отыр. Осыдан нашакорлық күреске қарсы бағдарламаларды өңдеу және жүзеге асыру, бұған тек медицина қызметкерлерін ғана емес, сонымен қатар педагогтарды, құқық қорғау органдары жұмыскерлерін, басқа да мемлекеттік құрылымдары, қазіргі уақытта С гепатит мәселесі медицинадан әлеуметтікке айналды.

СГ инфекцияланған вирус қаупі гемодиализбен ем алған созылмалы бүйрек жеткіліксіздікпен науқастарда қойылды.

Ресейдің әр түрлі қалаларында 224 науқастарды тексеру кезінде СГВ-анти Мәскеуде 28,9%, Владимирда-46,2 %, Санкт-Петербуркте-26,4% табылды. О.Н. Ершова мен М.Л. Зубкинамен зерттелуінде СВГ инфекциялануы гемодиализбен ем алған 24,2% пен 28% науқастарда ұқсастығы анықталған.

Гемадиоализбен ем алған СГВ-қарсы мен 86% науқаста, осы вирустың активті репликациясына ПЦР РНК табылғаны белгіленген фактіге маңызды мағына береді. Экстракорпоральды детоксикация үшін аппараттарды зарасыздандыру қиын болуына қатысты осындай науқастар ортасында СГ кең таралады.

Басқа қауіп тобындағы яғни гематологиялық, мерез, онкологиялық аурулары науқастарын құрайтын СГ-вирусты инфекцияның кең таралуы гемофилия науқастары ортасы екенін атап өткен жөн. Мәскеуде гемофилиямен ауыратын 78 науқаста СВГ-қарсы 74,3%, оладың ішінде 93% С вирусты гепатитінің РНК анықталды. Мұндай кең инфекциялану донорлық плазмадан жасалған криопреципитатты үздіксіз жүргізілуі деп түсіндіріледі. Шешімде СГ бір ерекшелігін ескерген жөн. ССГ аурулар отбасында мен СГ-вирусты инфекциясы В гепатитімен салыстырғанда кең таралады, сонымен қатар СГ-вирусының перинатальды берілу бөлігі кең емес. Анасында РНК вирусы болғанда ғана, С вирусты гепатиті анасынан баласына беріледі.

С гепатиті вирусының айырмашылығы қазіргі уақытта иммунды антигенді нұсқаларды айыру, бейімделудің түбегейлі мүмкіндігіне ие және адамның иммунды жүйесін болдырмау қабілеттілігі көбісінің түбегейлі өзгеруі болып табылады.

HVC қайта жүйелеуде клиничко-морфологиялық нұсқаларының кең спектрін береді: белсенді аурудың табанды белгілері мен бауыр бұзылуының одан әрі дамудың көп жүйелі зардап шегуден клиникалық сауығу (күшті инфекциядан кейін) жағдайына дейін өте төменгі дәрежелі вирусты репликация мен гистологиялық өзгеріс сипаттамасы әлсіздігінің жалғастығы.

Созылмалы С гепатитінің виреми дәрежесімен, вирустың генотипі, қосымша факторлары екі есе, үш есе вирусты инфекцияның болуы (HBV, HDV, герпес тобының вирусы), ішімдікті көп қабылдаудан, дәрілер қатарын қабылдау, бауырдың зақымдануына әкелудің барлығы негізгісі екенін анықтайды.

Созылмалы С гепатиті орташа дәрежелі аланинді және қан сарысуындағы аспарагинді аминотрансфераза ерекше нұсқаларын ұсынады. Осы гепатит формасында HVC генотип пен корреляция виреми дәрежесімен, гистологиялық көріністе үрдістің ең төменгі немесе шамалы белсенділігі, бауыр бұзылуын емдеу туралы мәселесі дискутабельді қалады.

40-45 % науқастар қатары бауырдың шығуы әр түрлі бауырдан тыс шығуы бақыланады, клиникалық көріністе бірінші орынға шығуы жиі емес және ауру болжамын анықтау жағдайы қатарында.

Созылмалы вирусты гепатиттің басты прогрессивті жолы-бұл фиброгенез үрдісі. Бауыр фиброзының аяқталу кезеңі-цирроз, ережедегіндей, өзінің өршуімен клиникалық манифестеледі (бауырдың жетіспеушілігі мен портальды гипертензия), көбінесе жағымсыз өмірлік

болжамды және аталған топтағы науқастардың қысқа мерзімде аман қалуы алдын ала анықталады.

Созылмалы гепатиттің (СГ) ауруының барлық форма динамикасы Уфа қаласында 1992-2002 ж.ж. бейнеленген жағымсыз тенденцияны алды. Соңғы жылдары СГ мөлшері белгіленбеген этиологияда 10,2 %– ке дейін төмендегені байқалады. СГ формалары инфекциялануының ортасы созылмалы вирустық С гепатиті (ССГ) мөлшері өсті, яғни 2002 ж. 11,4+ 0,7 %-тен 38,6+ 1,1 %-ке дейін өсті, мұнымен созылмалы микс-гепатитінің В мен С шартты түрде аурудың көтерілу кезінде бастапқы бақылауда 11,4+ 0,7 пайыздан 16,7+0,8 пайызға дейін өсті. Әр СГ инфекцияланған формасы жағымсыз тенденцияға ие болды.

Гепатит В мен С 1997-2000 ж.ж. эпидемияның шартты күшті факторы нашакорды синтетикалық опиодтарды пайдалану мен қолданудағы парентеральды әдісі. «Концентратты эпидемия» сипаттамы В мен С гепатит ауруы жеткіншектерге қарағанда 28,5-69,4 есе жоғары инфекциялану қаупі девинтты мінезді 15-19 жастағы адамдарға алып келеді. Қауіптің айтарлықтай факторы халықтың білім мекемесіндегі студенттердің (мұғалімдер, психологтар, әлеуметтік жұмыскерлер) алдын алу жұмысқа толық қатыспауы. Қауіп факторының кешенді бағасы басқарма көрсеткен мүмкіндігі, яғни пофилактиканың бастапқы бағыты, жүзеге асырылуы.

Грузияда 1997-2001 ж.ж. кезеңін 1986 мен 1992 ж.ж аралығымен салыстырғанда СВГ серологиялық профилі болды. HBeAg жағдайы-СВГ жағымсыз көрінуі қатысты, HBsAg-жағымсыз СВГ сирек жаңа серологиялық профилге қатыстылығы анықталды.

HBeAg –жағымсыз науқастардың жартысында ргесог мутацияның фазасымен өтіп жатқан СВГ жағымды ДНҚ диагнозы анықталды.

Өзбекстанда балаларда СВГ фенотип H_r анықтауда отбасылық жағдайда СВГ қалыптасуы және ауруды болжауда уақытында қауіп тобындағы адамдар контингентін бөлуде рұқсат етеді.

Китаханова Л.Л. және басқа да авторлардың мәліметі бойынша Сургутта созылмалы вирустық гепатиттің жүргізілген сараптама құрылымында олардың кейбіреулерінің ерекшелігі анықталды. Жоғарғы ауру 105 науқаста (62,1%) әсіресе ересектер тобындағы 20-дан 29 жасқа дейін (33,3%), 30-39 жас аралығындағыларда (29,5 %) көрсетілді. Созылмалы вирусты В гепатиті 18 (10,7%) тексерілген науқаста, ал 2 науқаста микст-гепатиті (В және D) анықталды. Жоғарыдағы ауру созылмалы вирусты В гепатитіне қатысты 15 жастан 19 жасқа дейінгі ересек тобындағы инфекциялы бөлімшеде жатқызылған науқастардың көбінде созылмалы вирусты С гепатиті құрағаны белгіленді.

НСV перинатальды инфекциялану қаупінің факторы анасының қанында РНКНСV болғанда ғана, аяғы ауыр кезінде психикалық белсенді құралдарды перинатальды қабылдауда НCV инфекциясы ата-анасында болғанда ғана қауіпті болып табылады. Қауіп тобындағы балалардың

скрининг кестесі HCV перинатальды берілуінде анасының вирусы дәрежесі ескерілгені жөн.

Ресейдің азиялық бөлігінде созылмалы С гепатит ауруы елдегі орташа көрсеткіштермен салыстырғанда 1,8-2,0 жоғары. Көрші Моңғолия Республикасында созылмалы вирустық гепатиттің дәрежесі міндетті мемлекеттік тіркелім жүргізілмейді, соның ішінде созылмалы гепатит.

Ресейдің азиялық бөлігіндегі тұрғындарында HVC-қа, ағзаға қарсы 4,4 % верациямен бірге 1,4%-тен (50 жастан жоғары адамда) 5,6 % -ке дейін (16-19 жастағы адамдарда) анықталды. Моңғолияда 12,6 % ағзаға қарсы осы көрсеткіштердің айтарлықтай болуы егде жастағы адамдарда таза анықталды. Аурулардың көрсеткіші Ресейдегі 1000 тұрғындары мен 125,8 Моңғолия жағдайында 43,7 құрады. Соңғы 10 жылда ГЦК ауруы екі мемлекетте, яғни Моңғолияда 10,8 есе жоғары өсуі тенденцияға алып келді. Созылмалы вирустық С гепатит эпидемиологиясы Моңғолияда аурудың 50 жастан жоғары адамдарда болуына байланысты жоғары дәрежелі болып сипатталды. Иркут облысы мен Бурятия аймақтарында Моңғолия тұрғындармен салыстырғанда инфекциялануы 3 есе төмен.

Созылмалы гепатитпен 15 % науқастарда екі есе немесе үш есе вирусты инфекция кездеседі (В гепатитінің вирусы, С гепатитінің вирусы немесе D гепатитінің вирусы, TTV вирусы, G гепатитінің вирусы). «Коинфекция» термині бір уақытта бірнеше гепатиттің вирусы жұғуы деген мағынаны береді. Екінші, үшінші вируспен біртіндеп инфекциялануы және т.б. жағдайы күшті инфекция туралы айтылуы. Вирусты этиологиямен араласқан созылмалы гепатит ережеге сай коинфекцияның емес, күшті инфекцияның нәтижесі болып табылады.

Аутоиммундық гепатит алғашқы шартты мұрагерлік иммунды бұзылуы, А,В,С, D, E, G гепатит вирусы жіберілетін факторлар ретінде, сонымен қатар Эпштейн Барр вирусы- герпесвирустар және I түрдегі қарапайым герпес вирусы деп қарастырылады. Аурудың дамуы толық емес функциональды Т-күштісөрға қатысты екені болжамдалуда.

Аутоиммунды гепатит айтарлықтай иммунды бұзылумен көрінеді. Оның пайда болуы Т-күштісөрлы популяция белсенділігінің езушілігімен және лимфоциттердің цитотоксикалық клондардың пайда болулары, гепатоциттердің шабуылы, сонымен қатар аут ағзаға қарсы шығарады.

Дәрілік гепатит көбінесе антибиотиктерді (тетрацилин, левомицетин, гентамицин, эритромицин, олеандомицин, рифампицин) және басқа бактерияға қарсы құралдарды (нитроксилин, сульфасалазин) жүрек-қантамырлар ауруын емдейтін препараттар (пропранолол), тура емес коагулянттарға қарсы, салуреттер, психотропты препараттар, НПВС (индометация, бутадиион, ацетилсалицил қышқылы), гистаминнің H2-рецептор блокаторлары (циметидин, ранитидин), құрамында йоды бар контрасты заттар және басқа.

Дәрілік гепатиттің әсіресе ауыр формасы бауырдың паренхима некроздарымен өткен, метилдоп, изониазид, парацетамол, метотрексат, фторотан және де басқа кейбір препараттарды шақыруы мүмкін.

Дәрілік бауырдың бұзылу препараттың тікелей гепатотоксикалық әсер ету нәтижесінде, сонымен иммунды механизм арқылы қауіпті құралдардан пайда болуы мүмкін. Кей кезде екі механизмда әсер етуі мүмкін.

Кейбір препараттар (немесе метаболизмнің азығы) гепатоциттерді тікелей бұзуына қабілетті. Дәрілік гепатиттің ауырлығы препарат дозасына қатысты болуында. Мұндай гепатиттің пайда болуы аминазин, парацетамол, сульфаниламид, индометацин, хинин, изафенинді қабылдау кезінде пайда болады.

Бауыр ауруының ішімдіктен даму 40 мл таза ішімдікті (этанол) 6-8 жыл бойы күнде қабылдаудан пайда болады. В немесе С гепатиті вирусының жұқпалануы, бауырдың циррозы қалыптасуы ішімдікті аз мөлшерде дозасын қабылдау кезінде пайда болады. В немесе С гепатиті вирусының жұқпалануы ішімдікті қабылдауымен сәйкес бауыр-клеткалық карциноманы дамуын айтарлықтай кеңейтеді.

Созылмалы ішімдікті гепатиттің даму айқындылығы үзбей ішімдікті қабылдаудан емес, белгілі ішімдікті сусындар үздіксіз қабылдаудан пайда болады. В гепатит вирусының немесе С инфекциялану рөлі олардың дамуымен қатыстылығы айтылуда.

Ішімдік бауырда метаболзаициялауда Р-450 изоферменттер цитохромдар қатысуымен эталонның қышқылдану жүйесімен алкогольдегидрогеназ бен микросомальді, оның метаболизм үрдісінде холестериннің мол саны мен майлы қышқылдың қатыстылығында. Майлы қышқылдар метаболизмінің түсу нәтижесі триглицеридтер, жинақталуы бауырдың стеатизге әкелетін, және басқа байланыс, бұрынғы атеро ұмытшақтықтың дамуына қабілеттілігі пайда болады.

Ацетальдегидтің цитоскелетагепатоциттер ақуызбен, актинмен, тубулинмен, Р-450 2Е1 цитохроммен неоантиген сияқты иммунды жүйені тану, иммунды механизмді жібереді және бауыр циррозының дамуы мен аурудың прогрессивті негізделеді.

Соңғы жылдары адамның ағзасына әсер ету факторы бойынша жүргізілген тексеріске қарамастан, СГ дамуы қауіпін қалыптасуы урбанизациялану антропогенді жүктемесі мен ауылдық аймақтардағы айырмашылық сұрағы толық емес зерттелмегені күйінде қалады.

СГ фармакологиялық емес әсер ету кешенді кестесін құра отырып және медикаментозды емдеу әдісімен, эндогенді және экзогенді факторлар қатарларын бағалау қажет. Біріншіден созылмалы ауруға жас, жыныс, екіншіден-жарақат, профессиональды қызмет, өмір салты және т.б. жатады.

Гепатит вирусы жұғу қауіпі факторлар қатарына келесілер жатады: инфекциянды нашакорлық, қан және олардың компоненттерін құю, тіс емдек манипуляция және оперативті кірісу, гемодиализ, жасанды

ұрықтандыруда, күшті вирусты гепатитті науқаспен қарым-қатынас, профессионалды фактор (медициналық қызметкер), теріге татировка жасау, ретсіз жыныстық қатынас (В гепатитті вирусы үшін), түсік жасату.

Гепатит вирусының жұғуы созылмалы аурудың дамуына жиі әкелмейді. Вирустың өзара әрекеттесуінің 4 түрі мен иммунды жүйенің жүйесі. Ағзаның қалыпты иммунды реакциясы кезінде иммунды компетентті клеткаларда пролиферация яғни вирустың ақуызы білетін (соның ішінде HBsAg), гепатоциттің бұзылған мембранасына енгізілуі жүргізіледі. Иммунды клетканың Аг-тің гепатоцит цитолізі мен құрамындағы вирусты гибельмен өзара әрекеттесуі.

Гиперергиялық иммунды жауап кезінде гепатоциттердің күшті массивті некрозы мен кенеттен гепатиттің күшті формасы (фульминантты) дамиды.

Гипоэргиялық иммундық иммундық жауапта Т-лимфоциттер гепатоциттер инфекциялануын бұзады, бірақ мықты клеткаларды вируспен инфекциялануды тоқтата алмайды, сонымен созылмалы гепатит дамиды.

Иммунды реакцияның жоқтығы қоздырғышында адам вирус тасушы болып табылады.

Үрдістің жоғары созылмалы себебі анық емес. LauDE (2000 ж.) вирука әсер ететін 2 факторы анықталды: 1) вирустың репликативті төменгі дәрежесі иммунитет клеткасының стимуляцияның жетіспеушілігіне алып келеді. 2) HCV геном мутацияның жоғарғы бөлігі иммунды бақылаудан қашуына мүмкіндік береді.

Созылмалы С гепатиті вирусқа қатысты емес толық факторлар қатарына қатысуы болжамдалады.

Созылмалы вирусты инфекцияның қауіпті факторы:

- Посттрансфузионды жұғу (вирустың үлкен мөлшерде болуы)
- Парентеральды жұғу
- Күшті гемотрансфузия
- Коммерциялық қанның трансфузиясы
- Күшті инфекцияның ауыр ағысы
- Күшті инфекция кезіндегі АЛТ жоғарғы дәрежесі
- Күшті инфекция кезіндегі АЛТ айтарлықтай тоғысу дәрежесі
- HCV-ға қарсы айқындалуы
- Ерлер жынысы

Татарстан Республикасында жағымсыз эпидемиологиялық жағдай В және С вирусты гепатиті тіркелді, ең алдымен аурудың латенттік(2000 ж. 188,26 мен 385,04 100000 тұрғынға дейін) және созылмалы (2000 жылы СВГ 12,18 ССГ-38,39 100000 тұрғынға шаққанда) манифестік формасы өсуінің есебінен.

Эпидемиологиялық созылмалы вирусты гепатиті этиологиялық СВГ шифрды шешкен басымдылық құрылымымен сипатталады.Татарстанда тіркелген HVC шақырған СГ ерлер жынысты адамдарда эпидемиялық

үрдістің қосылуымен (70,5 %), ең алдымен, шартты түрде нашакорлық препараттарды қабылдаумен, СВГ салыстырғанда, көп санды тіркелген науқастарда ересектер тобы жоқ, ССГ осы топтағы 20-29 жастағы пациенттерді құрайды, осы СВГ формасының әр түрлі нозологиялық науқастардың әлеуметтік-демографиялық сипаттамасы, ССГ мен СГ В+С науқастар ортасында СВГ мен салыстырғанда (35,2 % пен 41,6% 11,5 % қарсы сәйкес) жұмыс орны анықталмағаны жиі тіркеледі, СВГ науқастар ортасы- оқушылар (38,0 % 12,2% мен 16,3% сәйкесінше қарсы); ССГ мен СВГ жиі тіркелу айырмашылығы Татарстан Республикасындағы басты этникалық топқа жататын адамдарға байланысты. Чуваш Республикасында созылмалы вирусты В гепатиті ауруы 2007-2008 жж. 1 жарты жылдық.

2008 ж. I жарты жылдықта, өткен жылғы сол кезеңмен салыстырғанда созылмалы вирустық В гепатиті ауруы (СВВГ) 1,2 есе түсті және 13,6 дәрежесі төмен болды, бірақ Приволжск федеральды округімен салыстырғанда көрсеткіш 2 есе жоғары.

СВГ ауруы республикалық жоғарғы көрсеткіш Чебоксарск, Батыревск, Комсомольск, Шемуршинск, Яльчикск, Канашск, Марпосадск, Цивильск ауданы мен Канаш қ., сол уақытта 6 муниципальды- Алатырск, Ибресинск, Красноармейка, Красночетайск, Урмарск, Шумерлинск аудандарында-СВГ бірде бір науқаста анықталған жоқ.

2008 ж. 1-жарты жылдықта В вирусты гепатиті тасығыш көрсеткіші республика бойынша 100 мың тұрғында 1,71 құрады, 2007 ж. Сол кезеңде 8,6 % дәрежесінен төмен және СМУ 2,4 есе төмен, бірақ Приволжск федеральды округі көрсеткішінен 12,4 есе жоғары. В вирусты гепатиті тасығышы 6 әкімшілік аймағында (Батыревск, Вурнарск, Ибресинск, Канашск, Цивильск аудандары мен Чебоксары қ.) оның ішінде 26 анықталды.

2008 ж. 1-жарты жылдықта созылмалы вирустық С гепатиті (СВСГ) көрсеткіші республика бойынша 100 мың халыққа 21,54 құрады, 2007 ж. 1-жарты жылдықта 5,4 % дәрежесінен жоғары, және 7,0 % орташа көп жыл дәрежесіне жоғары, бірақ Приволжск федеральды округі көрсеткішінен 3,4 %-ке төмен.

СВСГ ауруы республикалық жоғарғы көрсеткіші Комсомольск, Аликовск,Порецк, Чебоксарск, Цивильск, Марпосадск аудандарында және Канаш, Алатырь, Чебоксары қалалары. Созылмалы С гепатитті науқастар Иберсинск, Урмарск, Шумерлинск пен Янтиковск аудандарында анықталған жоқ.

СВСГ аурулар көрсеткіші қала тұрғындары ортасында 1,9 есе жоғары, ауылдық Жағымсыз ортамен салыстырғанда, көп факторлармен қатысты тұрғындардың өтіп жатқан денсаулық жағдайы, бірақ ең маңыздысы жүріс-тұрыс факторы болып табылады.

Қазіргі кездегі этапта өмірді жалғастырушы динамика қоғамының дамуында және тұрғындардың денсаулық жағдайы денсаулықты сақтау және нығайту сферасында және денсаулық сақтау аймағында осы мәселені

шешуге қатысты болуы әр бір адамның өздеріне байланысты. Сараптама нәтижесінде 70% өз денсаулығын нашар және қанағаттанарлық деп, 72 жауап беру қиынға түсті, бірде бір адам денсаулығын жақсы деп атамағаны көрсетілді.

Қырғызстан Республикасында ВГ бойынша жағдайлары жағымсыз. Күшті формалы гепатит (КВГ) соңғы 11 жылда жыл сайын орташа 20 мың адамға дейін ауырады, бір жылда көтерілімі-35 мыңға дейін. 1%-ке жуығы аурудың басталу кезінде күшті вирусты гепатитпен ауырғандар өліп жатады.

Беларусь Республикасында 2011ж.-2012 ж. 1 жарты жылдығында Минск облысы Воложинск ауданы ауыл тұрғындары ортасында СӨС қадағалауды анықтауға бағытталған тестілеу жүргізілді. Зерттеудің басты құралы-сауалнама, 24 басты сұрақ пен сұрақтар қатарын қоса, идентификацияға жарты жастағы белгілері мен сұралған адамның әлеуметтік статусына бағытталды. 145 тұрғындардың нәтижесіне анализ жасауда орташа жас 46+1,2 жылды құрады. Ерекше қызығушылық адамдардың пікірі, 60 жастан жоғары немесе тең екені анықталды. Егер 1959 ж. Ауыл тұрғынының меншікті салмағы 69,2 % құрады, 2009 ж. олардың елді мекеннің жалпы құрылымдық бөлігі 25,7 % азайтылды. Тұрғындардың жастық құрылымдары өзгеруі, жариялануының төмендеуіне қатысты үлкен жастар тобындағы тұрғындар жинақталуы мен аман қалуының жақсарылу бөлігі қатарынан жүрді. Сұралғандардың көбісі (57,7 %) өздерінің денсаулықтарын қанағаттанарлық деп бағаласа, тағы 30,8 % «жаман» деп сипаттады. «Өздеріңіздің денсаулықтарыңызға жақсы көңіл бөлесіздер ме?» деген сұраққа 76,2 % жақсы деп жауап берді. Егер осы сұраққа анализ жүргізу кезінде ауыл тұрғындарын толық жинақтауда, жауаптарының жартысы 2 есе төмен болатын еді. Бұл жерден жастық және аурулардың жиналуында денсаулық өмірдегі ең бағалы екенін қабылдауда жоғалады. Осымен бірге 19,2 % шылым шегу фактісін еске түсіреді, осы сұрақтарға оң жауап қайтарғандар-ер адамдар. Бір жыл ішінде денсаулық сақтау жүйесімен қарым-қатынаста болуы жүргізілген сұрақты 80,8 % көрсетті. Ай сайын медициналық көмекке қарттар қатары 27% қаралған. Жалпы жиналғандармен салыстырғанда қарттар денсаулықтарын сақтау мен жақсартуда өзіндік күш жігерлерін салуы, денсаулық сақтау жүйесі денсаулықтарына қарағанда жоғарғы баға беруі тенденсіз шүбә болса да өзіндік натылығы. Осымен бірге ауыл тұрғындарының жиналуы, денсаулық сақтау жүйесі қызметін сипаттай отыра, 60 жастан жоғары тұрғындар амбулаторлы-емханалық буынға (3,69) - сол құрылымға, яғни пациентпен алғашқы қарым-қатынасты қамтамасыз етуіне жоғары баға берді. Факторларға баға бере отырып, қазіргі уақытта денсаулыққа кері әсер ететін, жауап берушілер өзіне толық популяциялы қарым-қатынастың әр түрлі факторлары сипатталды. Ауыл тұрғындары қарттары үшін айтарлықтай маңыздысы экология мен дәрінің қымбаттылығы (сұрақ барлық ауыл

тұрғындарына). Олардың пікірлері бойынша ең бірінші орынға дәрінің қымбаттылығын қойып отыр. Экология сұрағы екінші орында тұр.

Факторлар туралы сұрақтарға жауап бере отырып, денсаулықтарына кері әсер ететін маңызды факторлар адамның материалды жағдайы; жағымсыз әдеттерге әуестенуі (шылым шегу, ішімдік қабылдау); дәріханада қажетті дәрілердің болмауы; психоэмоциональді күйзеліс, салауатты өмір салты туралы ақпараттың жетіспеушілігі.

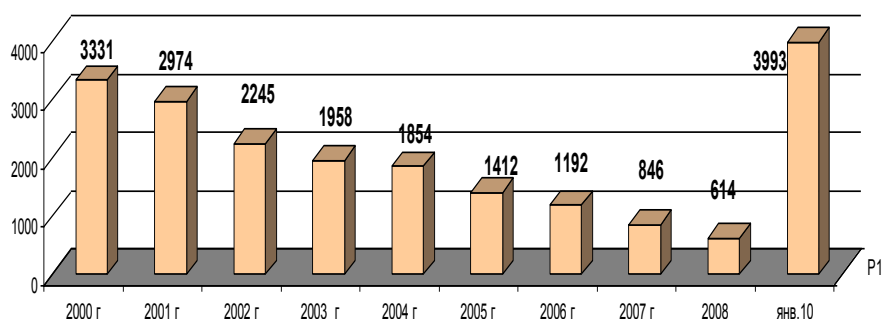
Қазақстан Республикасы үшін вирусты гепатит ауруы көкейкесті мәселе болып табылады. Вирусты гепатит ауруы бойынша Орталық Азия аймағының эпидемиологиялық бр бөлігі бола тұра, Қазақстан әр 5-7 жылда көтерілу жылдарын өткеруде, яғни 50 ден 60 мыңға дейін адамдар ауырады, ең бастысы балалар тұрғындары. Республикада соңғв 5 жылда 1,5 млн. Жоғары адамдар вирусты гепатит ауруымен ауырады. Қазақстанның оңтүстік аймақтары күшті вирусты гепатит ауруының жоғары екені ажыратылады.

Қазақстанда вирусты С гепатитінің таралуы орташа мөлшермен 1,5-тен 3 % дейін. Осымен аурудың симптомсыз және ұзақ болуына байланысты 75 % науқаста осы вирус бар екені күдіктелмейді. ҚР ДСМ НИИ кардиологиялық және ішкі ауруларды тексеруде, тексерістің нәтижесі осындай екенін BNews.kz корреспондент хабарлайды.

НИИ хабарлауы бойынша, созылмалы вирусты гепатит, оның бүкіл әлем бойынша оның зардабы мен өршуі айтарлықтай тоғыз себебі өлімге алыр келеді. ҚР бауырдың цирроз өлімінің басты себебі С гепатиті вирусы болып табылады, барлық гастроэнтерологиялық аурулардың ортасында 1 орында алады.

Бүгінгі күнде «созылмалы С гепатит диагнозымен» ауруы әлем бойынша 180 млн. жуық адамда, яғни 3 % тұрғындарды құрайды. 70-80 % ауру созылмалы формаға өтеді, ал 30-40 % бауыр циррозы мен гепатоцеллюлярлы карциномаға дейін үдейді.

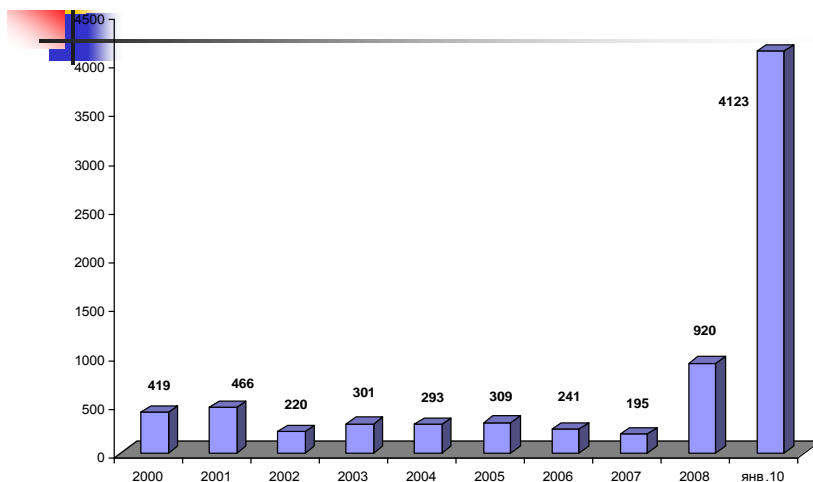
ҚР жылдар бойынша ВГС аурушандығының абсолютті көрсеткіші



- Аурушандықтың үздіксіз өсуі
- Жағымсыз бастамалардың, өкпе циррозы созылмалы гепатитінің және гепатоцеллюлярлы карциномның даму жиілігі

20 сурет - ВГС аурушандығының көрсеткіші

ҚР жылдар бойынша СВГС аурушандығы (абсолютті көрсеткіші)



21 сурет - СВГС аурушандығы

Үздіксіз өсуі 2008 жылдан бастап белгіленеді, көп жылдық динамика үшін В вирусты гепатит ауруы өсу көрсеткішінің мықты тенденциясы деп сипатталады: 1968 жылдан 1,8 1991 жылға дейін максимальды 31,3 100

мың халыққа дейін. Сонымен қатар балаларда вирусты В гепатит ауруының төмендеу тенденциясына келмейді, әсіресе өміріндегі бірінші екі жылы. Жоғарыда көрсетілген мәселе В вирусты гепатитқа қарсы күнтізбеде иммунизация екіпесін салуы ең бастысы осы болып тұр.

Күшті вирусты гепатит ауруы бойынша сараптама жүргізілу барысында статистикалық мәліметтер бойынша Солтүстік Қазақстан облысында (СҚО) 578 вирусты гепатитпен ауырғандары тіркелді; жалпы көрсеткіші 100 мың халыққа 87,95 құрады. Көрсетілген кезеңде В вирусты гепатиті 120 жалпы саннан 20,8 % құрады. Солтүстік Қазақстан облысында қарастыру кезеңде осы сұраққа анализ жасағанда келесілерді ескерген жөн: Петропавл қ. 5 жылда ВВГ ауруының жоғарғы көрсеткіші (33,27) және Мамлют ауданында (30,26) тіркелген. Төменгі көрсеткіштер Қызылжар (19,82), Есіл (17,27), Ақжар (13,72), Айыртау (12,08), Тимирязевск (11,43), Шал ақын (10,64) аудандарында тіркелген. Төменгі көрсеткіштер Жамбыл (5,93), Уәлиханов (4,29), Аққайын (3,57) М.Жұмабаев (2,23), Ғ. Мүсірепов (2,02), Тайынша аудандарында (1,73) бақыланды.

Қарағанды облысында вирусты В мен С гепатиттердің меншікті салмағы жалпы құрылымды 24,1 % құрайды. Бұл аймақта бір жағынан халықтың жоғарғы көші-қоны (Соңғы 2 жылда 400000 аса адамдар көшті), басқа нашакорлықтың, АҚТҚ ауруының жоғарғы инфекциясы мен мерез аурулары, экологиялық жағдай нәтижесіндегі иммунитет көрсеткішінің төмендеуі (облыстық СЭС жылдық есебінде берілген ресми статистика). Аурудың көтерілуі 1996 жылдан басталды. Сол кезде 301 В –вирустық гепатит жағдайы тіркелді, аурудың көрсеткіші 21,5. Көптеген HBV саны 1997 –425 аурудың көрсеткіш жағдайы келеді. (100 мың тұрғынға -26,2 оның ішінде 63,3% 15ден 29 жас аралығындағы адамдарды құрады, берілу жолы: нашакорлар-31,2% , 12,6 % жоғары дәрежелі ауру 10,2% тіс емдеуімен бірге байланысты жыныстық джолмен орын алған).

Осы әдіспен соңғы он жылда СГ науқастар санының өсуі анықталуда, яғни сапалы медициналық көмекті қажет етеді. Бұның барлығы уақытылы алдын алу іс-шаралармен құрал-жабдықтар әдісімен лабораториялық тексеру жүргізілуімен жыл сайынғы медициналық тексерілісті қоса диспансеризация жүргізілуін қажет етеді; аурудың ерте кезіндегі байқалуы медициналық және әлеуметтік іс-шараларды кешенді қажеттілікті өткізу және өңдеу, қалалық және ауылдық тұрғындардың денсаулық жағдайын динамикалық бақылау.

Ауыл тұрғындарына созылмалы вирустық гепатит ауруын үйрену бойынша қолжетімді әдебиеттер аз. Қарағанды облысында науқастарда созылмалы вирустық гепатиттің пайда болуындағы бағдарламаның басты мақсаты скринингтік тексерілу болып табылады.

Қарағанды облысы бойынша 2009-2013 жж арасындағы созылмалы В-вирустық гепатитінің динамикадағы эпидемиологиялық көрсеткіштері.

2011 жылы Қазақстанның 20-жылдық тәуелсіздігінде созылмалы вирустық В және С гепатиті әлеуметтік- айтарлықтай аурулар тізіміне енгізілді. Қарағанды облысы бойынша 2009-2013 жылдары созылмалы вирустық В және С гепатиттерінің таралуы 99 кестеде көрсетілді.

99 кесте - Қарағанды облысы бойынша созылмалы вирустық В және С гепатиттерінің таралуы.

Аурулар тобы	Таралуы									
	2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. саны	көрс	абс. саны	көрс	абс. саны	көрс	абс. саны	көрс	абс. саны	көрс
СВВГ	24	1,77	27	1,99	20	1,44	34	2,5	52	-
СВСГ	65	4,81	76	5,55	109	6,89	161	11,86	152	-
Барлығы	89	6,58	103	7,54	129	8,33	195	14,36	205	-

99 кестеде көрсетілгендей 2009-2013 жылдардағы созылмалы вирустық В және С гепатиттерінің таралу көрсеткіші 6,58 –ден 1,36-ға дейін 100 мың халыққа сәйкес. СВГ ауруының белсенді түрде таралуы аурулардың, белсенділігі, скринингтік қауіпті топтың тексерілуі медициналық қызметкерлер, тіс дәрігерлері, хирургтар және т.б. анықталуында.

2010 жылы созылмалы В гепатиті жағдайында 103 тіркелген, ол 7,62 көрсеткішті, және 15,7% болып табылады.

Созылмалы В гепатиті мен ауыратындар: Теміртауда-50 жағдай, көрсеткіші-28,46. Қарағандыда-28 жағдай, көрсеткіші-5,98. Жезқазғанда-11 жағдай, көрсеткіші-11,35. Шахтинскте-3 жағдай, көрсеткіші - 5,22. Сатпаевта -5 жағдай, көрсеткіші-7,05. Қаражалда-1 жағдай, көрсеткіші -5,24. Бұқар - Жырау ауданында -1жағдай, көрсеткіші -1,68. Нұра ауданында -2 жағдай, көрсеткіші -6,87.

СВГ жағдаймен 14 жасқа дейінгі 2 жағдай тіркелген. 1 жағдай Қарағанды облысы, Сатпаев қаласында. СВГ құрамы:

СВВГ-27 жағдай, көрсеткіші-2,0 және 26,2 % құрайды. СВГ СВСГ-75 жағдай, көрсеткіші-5,55 және 72,8 % құрайды.

2011 жылы СВГ көрсеткіші бойынша тіркеуінің алғашқы анықталуының алғашқы өсуі бойынша 7,62 ден 9,28 аралығы. СВГ ауыратындар алғашқы өсу себебі медицина қызметкерлерінің ауруларды белсенді анықтауы 2011 жылы ВГ тіс емдейтін жерде, хирургтер және мед. жұмыскерлері «қауіпті» тобында 2 мәрте тексеріледі.

129 жағдай тіркелген, көрсеткіші -9,28, өсуі 21,8 %.

СВГ ауруымен анықталғандар Теміртау қ.-72 жағдай, көрсеткіші-40,77; Қарағанды қ.-33жағдай, көрсеткіші-6,55; Саран қ-2 жағдай, көрсеткіші-3,95; Жезқазған қ.-2 жағдай, көрсеткіші-2,07; Шахтинск қ-7 жағдай, көрсеткіші-12,03; Жаңаарқа ауданы-4 жағдай, көрсеткіші-13,99;

Бірінші СВГ жағдайы бойынша тіркелгендер Балқаш қ. Ақтоғай ауданы, Бұқар - Жырау ауданы, Осакаровка ауданы кіреді.

СВГ бойынша 8 жағдай 14 жасқа дейінгі балаларда тіркелген, көрсеткіші-2,86.

2012 ж. СВГ бойынша 1 анықталған тіркеуі 1,8 есе өскен. СВГ ауруының өсу себебі белсенді түрде таралуы аурулардың, белсенділігі, скринингтік қауіпті топтың тексерілуі медициналық қызметкерлер, тіс дәрігерлері, хирургтар және т.б. анықталуында.

195 жағдай тіркелген, көрсеткіші 14,36.

СВГ ауыратындар анықталды: Теміртау қ. 78 жағдай, көрсеткіші-43,19, өсуі-6 жағдай, Қарағанды қ. 25 жағдай, көрсеткіші-5,0, Жезқазған қ. 4 жағдай, көрсеткіші-4,47, өсуі-2 жағдай, Шахтинск -48 жағдай, көрсеткіші 85,11, өсуі -7,1 есе, Абай ауд.-24 жағдай, көрсеткіші -44,86, өсуі-8,3 есе, Бұқар Жырау ауданында - 2 жағдай, көрсеткіші- 3,6, өсуі 1, Осакаровка ауданы-10 жағдай, көрсеткіші -29,67, өсуі 9, Бірінші СВГ жағдайы Саран қаласында -1 жағдай(көрсеткіш 1,96), Балқаш қ. көрсеткіші-1 жағдай, Ақтоғай ауд көрсеткіші-5,41, Шет ауд. көрсеткіші -2,22 тіркелді, СВГ екі жағдай 14 жасқа дейінгі балаларда, бірінші жағдай Шахтинск қ. Теміртау қ. тіркелді.

СВГ құрылымы: СВВГ-34 жағдай, көрсеткіші -2,5және барлық СВГ - 26,2% құрайды. СВСГ 161 жағдай, көрсеткіші 11,86 және 72,8 % құрайды.

2013 жылы бірінші анықталған СВГ-тің өсуінің тіркелуі белгіленеді. СВГ ауруының өсу себебі аурулардың белсенді анықталған және №92 бұйрыққа сәйкес вирустық гепатит маркеріне скринингтік тексерілу кезіндегі қауіп тобы. Алғашқы анықталған 205 жағдай тіркелді. Оның ішінде ауылдық 1 жағдай, СВСГ диагнозымен 14 жасқа дейінгі бала.

Осы әдіспен:

1. Созылмалы В және С гепатиті аурулары алғашқы анықталған жағдай саны жыл сайын кеңейуде. СВВГмен СВСГ ауруларының өсуінің негізгі себебі тұрғындардың вирустық гепатиттің маркеріне скрининг өткізілу арқасында науқастардың белсенді анықталуы, соның ішінде медициналық қызметкерлер «қауіпті» тобы, нормативті құжаттар негіздемесінде жылына екі рет Вг маркеріне тексерілуі болып табылады.

2. СВГ ауруының алғашқы анықталу жағдайы 2,2 есеге өсті, әсіресе СВСГ ауруы 2009 жылы 4,81 көрсеткішінен 11,86, көрсеткішіне дейін (2,5есе). КВСГ ауруының қатынасы: СВСГ 1:54 құрайды, ВСГ ерекше клиникалық кезеңін есепке ала отырып, түсіндіріледі. Ерте СВСГ белсенділігінің анықталуына дейін 1:2 қатынасын құрады.

3. СВГ ауруы 14 жасқа дейінгі балалар ортасында туылғанынан бері сипатталады, бірақ 2011 жылы СВГ 8 жағдай балалар топ ортасы тіркелді. (ВГ бойынша «қауіп лейкозды балалар»). Бірақ тіркелген жағдайлар саны СВГ ауруының ақиқаттығын ашып айтпайды.

- СВГ жағдайы лабораториялық диагностикасы жақсарған қалаларда ғана анықталады. СВГ ауруы ауылдық аймақтарда міндетті емес дәрежеде анықталады.
- СВГ науқас жиі терапевтік бөлімшелерде, жеке клиникаларда, соның ішінде СВГ өршу формасымен (бауыр цейрозы) науқастар арасында алғашқы анықталғаны жиі ем қабылдайды.

С және В гепатиттер аруларының ауылдық аймақтардағы анализ көрсеткіштері (Қарағанды облысы Бұқар - Жырау ауданы).

Қарағанды облысы, Бұқар - Жырау ауданы ауыл тұрғындары арасындағы созылмалы вирустық В мен С арулары жағдайын үйрену. Қарағанды облысы, Бұқар Жырау ауданы ауыл тұрғындарында созылмалы вирустық В мен С аруларының инфекциялануы 6,9 % құрайды(34 науқас) және республикалық көрсеткіштен жоғары болып табылады. (2%) Серожағымды HbsAg ауылдық тұрғындар тексерілісінде 27 ден 491 байқалды, олардыңменшікті салмағ 5,5% құрады. С вирусты гепатитына қарсы суммарлы адамдардың 1,4 % сәйкес, HCV қарсы 7 ден 491 тексеріліс өткендерден табылды. СВВГ диагнозы мен дельта агентпен науқастар анықталған жоқ. 382 тексерілу нәтижесінде сарысу анықталды, HbcIgg қарсы оң болды, өткен вирустық В гепатиті болғанын куәландырады. Анамнез тексерілісінде В гепатиті болғанын жоққа шығарды, яғни ауру вялоағымды, жасырын немесе аз симптомды, латентті кезді иеленді. В мен С вирустық гепатитті науқастарды жынысы бойынша қайта бөлуде әйел адамдар 16 (59%); ерлер 11(41%); ұлт белгісі бойынша қазақтар 20(59%); орыстар 8(23,5) және б.қ -6 (17,5%). ВГ науқастарды жастық топтарға қайта бөлу кезінде максималды науқастар саны ересектер тобында 30-39 жас - 22,4%, 40-49 жас -18,5%, 50-59 жас -29,6 %, 60 және одан жоғары -11 %, яғни СВВГ мен СВСГ 59 жасқа дейін басты топты, жас ұлғайған сайын науқастар санын бақылануын құрайды. Бұны халықтың ауылдан қалаға көшуі, ауылдық тұрғындардың жастық құрылымының өзгеруі, үлкен жастағы тұрғындар бөлігінің жиналуымен өмір сүру жағдайы жақсарылуы деп түсіндіруге болады.

Осылай Қарағанды облысы, Бұқар Жырау ауданы ауыл тұрғындарында созылмалы вирустық В және С гепатиттері тексерілісінде айтарлықтай жоғары инфекциялануын дәлелдеді, яғни 6,9%. Парентеральді гепатиттер жұғу қаупінің төмендеуі бойынша ары қарай шара қажеттілігі туралы зерттелу нәтижесінде куәландырады, оның ішінде қазіргі заманға сай медициналық технологиялармен жеке қорғаныс шараларында науқастардың барлық этаптар емін пайдалануына, парентеральді жұғу мүмкіндігін болдырмау, инфекция берілуде потенциалды қауіпті факторларға қауіпсіз ережесі мен эпидемияға қарсы режим ережесін сақтау; вирустық гепатитіне қатысты тұрғындар скринингі; уақытылы медициналық көмекке және санитарлы арнауларға қатысу керек.

Әдебиеттер:

1. Курманова К.Б., Курманова Г.М., Ахметова Г.К. и др. Клиника хронического гепатита В (ХГВ) в зависимости от активности // Материалы VIII Всероссийского съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. М., 2002. -Т.3, - С.37-38.
2. Джумагулова А.Б. Этиология, эпидемиология, клиника и меры профилактики этиологически различных вирусных гепатитов в Казахстане. Автореф. для д-ра мед.наук. Алматы: Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, 2002.
3. Шайхин Б.Ш., Дюсенбаева Г.Х., Мусатаева С.Н. Вирусный гепатит в Республике Казахстан. Вкн.: Вирусные гепатиты– эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика. Материалы VII Российской научно-практической конференции. 29–31 мая 2007. М., 2007; 162–166.
4. Шаханина И.Л. и др. Распространенность гепатита В среди населения Федеральных округов Рос. Федерации. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003,5,С.7-11.#18
5. Шаханина И.Л. Вирусные гепатиты в России: официальная статистика и экономические потери. Вакцинация. 2001, 6, С. 22-33.
6. Беляева Т.В. Современное состояние проблемы вирусных гепатитов // Материалы Первого российско-итальянского симпозиума "Вирусные гепатиты: решенные и нерешенные проблемы". СПб., 2000. -С. 6-8.
7. Шахгильдян Д.И. Эпидемиология парентеральных вирусных гепатитов в России. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001, т. XI, 4, С. 46-47.
8. Thomas D. L., Thio C. L., Martin M. P. et al. Genetic variation in IL28 B and spontaneous clearance of hepatitis C virus. Nature 2009; 461(7265): 798–801.
9. Особенности перинатальной передачи вируса гепатита С / Л.Б. Кистенева, С.Г. Чешик, Е.И. Самохвалов // Вопросы вирусологии. 2009. - №1. - С. 12 -15. 32. Павлов Ч.С., Ивашкин В.Т. Биопсия печени: методология и практика сегодня. // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2006. - Т. XVI, № 4. - С. 65 - 78.
10. Рахманова А.Г., Яковлев А.А., Виноградова Е.Н. и др. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит., 2006. - С. 413.
11. Chan H.L. Antigen-negative chronic hepatitis B in Hong Kong / H.L.Chan, N.W.Leung, M.Hussain et al. // Hepatol. - 2000. - Vol. 31. - P. 763-768.
12. Сьюкин В.Е., Лопатина Т.Н., Попова И.В. Факторы риска прогрессирования поражения печени при хроническом гепатите вирусной этиологии // Кремлевская медицина. 2000. - № 1. - С. 40-44.
13. Dao-Zhen, Xa, Vaccination with recombinant HBsAg-HBsIg complex in healthy adults/ Dao-Zhen Xa 124. Heron, L. Novel hepatitis B vaccination regimen for adolescents: two doses 12 months apart/ L. Heron, K. Chant, B.A. Jalaludin // Vaccine. 2002.-Vol.20. №29-30. -P. 3472.

14. Диагностическая точность эластометрии у больных ХГС/ХГВ на разных стадиях фиброза печени // Матер. Тринадцатой Российской Гастроэнтерол. нед., 22-24 окт. 2007 г.; Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2007. - Т.17, №5 (прил. №30). - С. 90 (соавт.: Глушенков Д.В., Золотаревский В.Б., Маевская М.В., Ивашкин В.Т.).

15. Фукс М Вирусные гепатиты М., 2010 г.

16. Серов В.В., Апросина З.Г., Крель П.Е. и др. Хронические вирусные гепатиты – одна из важнейших, проблем клинической-медицины // Архив патологии. 2004. - Т. 66. - №6. - Р.6-1'1.

17. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты: эпидемиология, диагностика, профилактика. -М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. С. 384.

18. Онищенко Г. Г. Оценка эффективности массовой вакцинации против гепатита В / Г.Г.Онищенко, И.В.Шахгильдян, М.И.Михайлов // Мир вирус, гепатитов. - 2009. - №3 (78). - С. 22-23.

19. Benhamou Y. Factors affecting liver fibrosis in human immunodeficiency virus – co-infected patients: impact of protease inhibitor therapy / Y. Benhamou, V Di Martino, M. Bochet et al. // Hepatol., 2000; 34: 283-287.

20. Chan H.L., Wong V.W. Serum hepatitis B surface antigen quantitation can reflect hepatitis B virus in the liver and predict treatment response // Clin. Gastroenterol. Hepatol., 2007, 5: 1462-1468.

21. Харченко Н.В. Хронические гепатиты: достижения, нерешенные проблемы // Сучасна гастроентерологія і гепатологія - 2000. № 1. - С. 50-54.

22. Беляева Н.М. Вирусные гепатиты – прошлое и будущее / Н.М.Беляева // Русский мед.ж. - 2002. - Т. 4. - №2. - С. 39-41.

23. Полунина Т.Е. Хронический гепатит С / Т.Е.Полунина, И.В.Маев, Е.В.Полунина // Мед.совет. – 2009. – №1 (спец. выпуск).

24. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита Практич. Рук.; Пер с нем. Под ред. А.А.Шептулина Москва: ГЭОТАР-МЕДИА.-2004:-720

25. Hilleman, M.R. Critical overview and outlook: pathogenesis, prevention, and treatment of hepatitis and hepatocarcinoma caused by hepatitis B virus. / M.R. Hilleman // Ibid. 2003. - 21. P. - 4626-4649.

26. Абдурахманов Д. Т. Хронический гепатит В и D / Д.Г.Абдурахманов // Вирусные гепатиты / Под ред. Н.А.Мухина. - М., 2004. – С. 58–77. // Гепатол. форум. - 2006. - №3. - С. 21-26.

27. Лучшев В.И., Санин Б.И., Жаров С.Н. Вирусный гепатит С глобальная проблема нашего времени. Рос.мед. жур. 2004,3, с. 40-45с.

28. Bataller R., Paik Y.H., Lindquist J.N., Lemasters J.J. et al. Hepatitis C virus core and nonstructural proteins induce fibrogenic effects in hepatic stellate cells. Gastroenterology-2006. 126: P. 529-540.

29. Arif A. Regression of fibrosis in chronic hepatitis C after therapy with interferon and ribavirin / A. Arif, R.A. Levine, S.O. Sanderson et al. // Dig. Dis. Sci., 2003 Jul; 48 (7): 1425-30

30. Шахгильдян И.В., Кузин С.Н., Ершова О.Н. и др. Современная эпидемиологическая характеристика гепатита С, Гепатит С (Российский консенсус): тезисы докладов научно-практической конференции. М. 2000, С. 167-169.

31. Вирусные гепатиты, в Российской Федерации 2009; Справочник / Под ред. Г.Г. Онищенко^ А.Б. Жебруна. Санкт-Петербург: НИИЭМ им. Пастера. – 2009; – 220 с.

32. Гепатит С: Консенсус 2002 (Национальный институт здоровья (США), 10-12 июня 2002 г.) Вирусные гепатиты: Достижения и перспективы. Информационный бюл. 2002, 2 (15), с. 3-11.

33. Marcellini P. Hepatitis B and hepatitis C in 2009 / P. Marcellini // *Liver International*, 2009; 29 (51): 1-8.

34. Ge D., Fellay J., Thompson A. J. et al. Genetic variation in IL28 B predicts hepatitis C treatment-induced viral clearance. *Nature* 2009; 461(7262): 399–401.

35. Rauch A., Kutalik Z., Descombes P. et al. Genetic variation in IL28 B is associated with chronic hepatitis C and treatment failure: a genome-wide association study. *Gastroenterology* 2010; 138(4): 1338–1345

36. Ершова, О.Н. Характеристика современных эпидемиологических особенностей НС вирусной инфекции и активность перинатальной передачи вируса гепатита С: автореф. дис. . канд. мед. наук / Ершова О.Н. -М., 2000. - 29с.

37. Ефимов Г. Е. Шагиева З.А. // Материалы ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням М, 26-28 марта 2012 стр 97-99

38. Исаева Н.В. // Материалы ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням М, 26-28 марта 2012 стр 117-118

39. Квиташвили М.А. Боцвадзе Э.Ш. // Материалы ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням М, 26-28 марта 2012 с 126-127.

40. Инаятова Ф.И. Абдулаева Ф.Г. // Материалы ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням М, 26-28 марта 2012 стр 175

41. Китаханова Л.Л. Вечканов И.Н., Минибаева В.В., Савин В.Л., Самойлова О.И. // Материалы ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням М, 26-28 марта 2012 стр 176-177.

42. Кистенева Л.Б., Чешик С.Т., Самохвалов Е.И., Малышев Н.А., Серобен А.Г. // Материалы ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням М, 26-28 марта 2012 стр 182.

43. Ликий, И.В. Структура заболеваемости хроническими вирусными гепатитами в различных зонах Республики Молдова / И.В. Ликий, Т.В. Сологуб, Н.А. Семеняко // *Curier Medical*. 2009. - Т. 308, № 2. - С. 40-45.

44. Lau D.T.Y., Kleiner D.E., Park Y. et. Resolution of chronic delta hepatitis after 12 years of interferon alpha therapy // *Gastroenterology* 2000. Vol 117 (5) P 1229-1233

45. Закиров И.Г. Хронические вирусные гепатиты в Республике Татарстан - Казань: ЗАО “Новое Знание”, 2002. - 180 с.

46. Тленгиева Н. Вирусный гепатит в Казахстане под контролем // Человек и лекарство-Казахстан, №12(16), 2012. - с. 96-99.

47. Жайсанбаева М. Т. Характеристика эпидемического процесса при энтеральных вирусных гепатитах и вакцинопрофилактика гепатита А в Приаральском регионе Казахстана . Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Жайсанбаева М. Т. - Алматы : [б. и.], 2006. - 23 с.

48. Приказ МЗ РК №92 от 17.02.2012 г. Правила обследования и лечения больных вирусными гепатитами

49. Приказ МЗ РК №33 от 12.01.2012 г. Санитарные правила. Санитарно-противоэпидемиологические требования к организации и проведению санитарно-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний.

8 бөлім. Балалар мен жасөспірім жастарда әлеуметтік маңызды аурулардың таралуы.

8.1 2009-2013 жылдардағы балалар мен жасөспірімдер ауруларының эпидемиологиялық көрсеткіштері. Бала және жасөспірім жастарда ауруларды анықтау әдістері. Бала және жасөспірім жастағы ең көп таралған әлеуметтік маңызды аурулардың клиникасы. АМСКК деңгейінде медициналық көмек көрсету.

Мемлекет басшысы Нұрсұлтан Назарбаев өзінің жыл сайынғы жолдауында Қазақстан халқы, бірінші кезектегі әлеуметтік бағдарламалар, деп атап өтті. Осы бағдарламалар, басты орынды ана мен бала алады. Өкінішке орай, Қазақстан Республикасында соңғы жылдары бала тұрғындарының мүгедектік өсуіне әкеледі қайта құрылымдау, өлім және созылмалы өсуімен сипатталады балалардың денсаулығы нашарлауына, белгіленген. Екінші жағынан, педиатрия жаңа диагностикалық технологияларды жетілдіру және қолдану балалар мамандандырылған көмек талап ететін, ересектер табылған жоқ патология анықталған, бұл табылған. [1] Урбанизация тұрғысынан Сонымен қатар, ірі әйелдер жұмыспен қамту және қоғамдық іс-шараларға тарту, білім деңгейін арттыру және, әдетте, халықтың өмір сүру сапасын жақсарту отбасында балалардың саны шектеулі қажеттілігі бар. Демографиялық ахуалды оң өзгерістерге қарамастан әйелдер мен балалардың денсаулық деңгейі төмен.

04.12.2009 жылғы Қазақстан Республикасы №2018 Үкіметінің қаулысына сәйкес, «басқаларға қауіп төндіретін әлеуметтік мәні бар аурулардың және аурулардың тізбесін бекіту туралы» балалар арасында ең көп таралған әлеуметтік аурулар диабет және БЦСА қамтиды. Қабылданған мемлекеттік бағдарламасы бойынша «Саламатты Қазақстан» 2011-2015 ж.ж. басым неврологиялық асқынулардың 60-80%, нәтижесінде орталық жүйке жүйесінің (ОЖЖ РР) перинаталдық зақымдануын алдын алу болып табылады. Қазақстанның түрлі өңірлерінде соңғы жылдары ПП ҰҚК жиілігі 7,5% -дан бала тұрғындарының аурулары 22,4% -ға дейін құрайды. 2015 жылдан бастап өсу үрдісі 11% -ға перинаталдық ҰҚК-таратылымын өседі деп күтілуде. Бұл лауазымы, әлеуметтік құбылыс ретінде анықталады Қазіргі уақытта, жүйке жүйесі аурулары педиатрия өзекті мәселелердің бірі болып табылады. Елімізде әрбір екінші бала жүйке жүйесінің әр түрлі ауруларынан зардап шегеді [1,2].

Ақаулы оңалту бар балалардың жүйке жүйесінің аурулары және Қазақстанның экологиялық азып арттыру таралуы балалар неврологиялық мүгедектік өсуіне ықпал етеді. балалардың мүгедектік ең көп таралған себептері БЦП негізгі тобының (СР) қоса алғанда, жалпы бала мүгедектік 32,7% -ды құрады перифериялық және орталық жүйке жүйесінің, ауыр жеңіліс болып табылады. Өзін-өзі көмек дағдыларын жоғалтуына байланысты, БЦП ауыратын балалардың саны, осы аурудың нысандарын түрлі, патологиялық үрдістің әр түрлі оқшаулау туындаған функционалдық

бұзылуының күрделілігі мен беріктігі арттыру тез мотор функциясын дамыту және БЦП бар балаларды оңалту медициналық-әлеуметтік мәселені беруге мүмкіндік бермейді.

Әлемде неврологиялық науқастардың санының біртіндеп ұлғайту, жүйке жүйесінің ауруының өсуі байқалады. БЦП, соның ішінде басқа да көптеген неврологиялық аурулар [3,4,5] болып табылады. БЦП жиілігі мүгедектікке әкелетін, орталық жүйке жүйесінің аурулары арасында бірінші орынға, халықтың арттыру үшін тұрақты үрдісі бар. Медицина ғылымының дамуымен БЦП таралуы туралы мәліметтер өзгереді. 24% (Drinevsky Н. соавт, 2002.) - Мысалы, балалардың орыс мүгедектік жүйке жүйесінің аурулары балалар құрылымында БЦП, оның ішінде 60%, құрайды. түрлі авторлардың айтуларына сәйкес БЦП сырқаттанушылық 1,9 1000 балаға шаққанда 3,1 жағдайларда құрауы (Ермоленко, Н.А. авторлас, 2000;. Кожевников ОТ, 2005; Petruhin А.С., 2004), сәйкес келетін 1000 0,76-ден 5,8 дейін әлемнің көптеген елдерінде ДЦП жиілігі (Thumb АВ 2002; Polani PE соавт, 1990; Srivastava В.К. соавт, 1992). Соңғы жылдары БЦП сырқаттанушылық арттыру үрдісі байқалады [3,4,5,6,7,8,9,10].

Қазақстан Республикасында медициналық ақпаратты көздері және күнделікті бақылау нәтижелерін зерделеу балалардың неврологиялық аурулардың жиілігінің динамикасы жыл сайын өсуін байқауға көрсеткендей және [11,12] сапалық және сандық тұрғыдан да арттырады. БЦП жиілігі туралы мәліметтер, кеңінен 1000 тірі туғандарға шаққанда 2,0-5,9 орта есеппен әр түрлі болуы, және негізінен қоғамның даму деңгейімен анықталады. 70% -ға дейін 30% -дан позициясын жетекші балалар мүгедектігі құрылымында БЦСА алады.

Соңғы жылдары ҚР балалар арасында неврологиялық аурулардың жалпы көрсеткішінің өскендігі байқалады. Яғни, бір жастағы балалар арасында 9% өскен, бір жастан 5 жасқа дейін – 4,3 %. Соның ішінде ДЦП аурушандығы және эпилепсия 7,6 % және 13 % сәйкесінше өсті. Жүйке жүйесі аурулары бір жасқа дейінгі мүгедек балалар арасында бірінші орында тұр. Туылу бөлігінен және көрсеткіштің анықталуынан, тірі туушылықтың жаңа критерилерін енгізу, шамамен 500 г.салмағы бар балалардың өмірге келуіне сәйкес.Әрине, бұндай шала туылған балалар даму патологиясының сол немесе басқа потолгиясын алады, және ОЖМ зақымдануын. Сонымен қатар, патологияның созылмалы даму формасына ішкі инфекциялар, яғни, токсоплазмоз, қызылша, цитомегалия, герпес, сонымен қатар сифилис және АҚТҚ-инфекция. Оның таралуы жоғарылаған сайын және ОЖМ ақау дами бастайды (Лепесова М.М.,2010).

Қарағанды облысында балалар халықтың қолайсыз үрдістер болды. Бұл 66433-ден 58739 жасөспірім балаларға байланысты болды. 0-14 жасқа дейінгі жастағы балалардың саны туу деңгейінің есебінен (100-кесте) өсті.

100 кесте - Қарағанды облысы бойынша 2009-2013 жылдардағы балалар халықтық динамикасы.

Аймақ атауы	2009		2010		2011		2012		2013	
	0-14 жас	15-17 жас	0-14 жас	15-17 жас	0-14 жас	15-17 жас	0-14 жас	15-17 жас	0-14 жас	15-17 жас
Абай	10685	2670	10734	2523	10691	2384	10457	2289	10962	2140
Ақтоғай	5119	1384	4802	1430	4936	1270	4903	1261	4845	1209
Бұқар-Жырау	11263	3669	11029	3578	14055	3448	13987	3431	13967	3219
Жаңа-Арқа	7879	2046	7778	2079	8909	1891	9009	1912	9186	1878
Қарқаралы	10102	3344	9609	3145	10334	2628	10183	2589	10077	2330
Нұра	6510	2210	6118	2126	6122	1496	6042	1477	5956	1321
Осакаровка	7577	2111	7359	2031	7489	1903	7362	1871	7336	1706
Ұлытау	3543	1181	3232	1202	3525	936	3576	949	3630	867
Шет	11095	3371	10790	3298	12155	2833	12089	2818	12130	2697
Аудан бойынша	73773	21986	71451	21412	77903	18677	77608	18597	78089	17367
Облыс бойынша	275647	66433	277298	63796	282435	61457	283441	61638	289377	58739

Шалдығу бала халықтың денсаулығын анықтау үшін ең маңызды критерийлерінің бірі болып табылғандықтан, Қарағанды облысы бойынша балалардың, жасөспірімдердің сырқаттанушылық динамикасын салыстырмалы талдау жүргізілді. Деректер көзі статистикалық есептілік №12 нысаны болды. Осы кезеңде 2009-2013 жылдарға арналған балалар, жасөспірімдер жаңадан диагноз және жалпы сырқаттанушылық бойынша деректер талданады. Дерекөздердің айтуынша 15 жасқа дейінгі балаларға, 15-17 жас аралығындағы жасөспірімдер сырқаттанушылық құрылымы талданды.

101 кесте – 2009-2013 жылдардағы Қарағанды облысы бойынша 0-14 жасқа дейінгі тіркелу бойынша балалар ауруларының таралуы (100000 тұрғынға).

Аурудың жіктелуі бойынша	Жылдар				
	2009	2010	2011	2012	2013
Барлығы	118957,6	112653,4	111821,1	111768,0	105631,4
Оның ішінде: инфекциянды және паразитарлы аурулар	4569,6	3591,0	3899,5	3542,9	3075,2
Жаңа түзілістер	76,2	75,5	94,7	113,4	118,1
Қан аурулары, қан тұзу мүшелері және мүшелердің жеке бұзылыстары және иммунды механизм бұзылысымен	3767,9	3429,6	3238,9	3003,7	2673,7
Эндокринді аурулар, тамақтану және зат алмасу бұзылыстары	1675,7	1165,7	978,0	984,1	771,4
Психикалық бұзылыс және мінез-құлық бұзылысы	425,5	439,0	384,9	342,3	80,1
Жүйке-жүйесінің ауруы	3034,7	2443,0	2465,6	2595,2	2610,9
Көз мүшесінің және қосалқыларының ауруы	3889,4	4087,7	3972,7	4018,4	3441,1
Құлақ мүшесінің және емізік тәрізді өсіндінің ауруы	3823,0	4035,4	3611,8	4165,4	3963,7
Қанайналым жүйесінің ауруы	705,2	711,2	496,6	560,7	491,1
Жоғары қан қысымымен сипатталатын аурулар	1,5	0,4	1,1	-	-
Тыныс алу мүшесінің ауруы	77365,3	72968,3	73521,7	75006,9	71962,4
Ас қорыту жүйесінің ауруы	4153,1	4594,6	4392,9	4376,9	3641,8
Дәнекер тін және тірек мүшесі ауруы	811,9	793,1	818,6	824,6	843,6
Несеп-жыныс жүйесі ауруы	1423,6	1339,3	1321,5	1200,9	1155,4
Туа біткен ақаулар (пороклар), деформация және хромосомды бұзылыстар	390,0	403,6	390,6	448,7	417,6
Жарақаттар және уланулар	4337,4	4597,2	4925,5	4866,9	4905,7

14 жасқа дейінгі балалар арасында 100 мың адамға шаққанда 118,1 дейін 76,2 ең қарқынды ісіктерді жиілігін өсті. Халықтың, 843,6 үшін 811,9 отырып тірек-қимыл аппараты аурулары, туа біткен даму кемістігі,

деформациялар және хромосомдық бұзылулар 390-баптарына, 417,6 0; 4337,4-дан 4905,7 үшін жарақаттар мен улану.

102 кесте – Қарағанды облысы бойынша 2009-2013 жылдардағы 15-17 жасқа дейінгі балаларды емдеу (100000 халыққа шаққанда)

Аурудың жіктелуі бойынша	Жылдар				
	2009	2010	2011	2012	2013
Барлығы	89252,3	83696,1	89036,6	78652,9	80807,2
Оның ішінде: инфекционды және паразитарлы аурулар	2230,8	2132,7	1709,2	1613,8	1317,6
Жаңа түзілістер	109,9	129,9	112,1	112,7	130,4
Қан аурулары, қан түзу мүшелері және мүшелердің жеке бұзылыстары және иммунды механизм бұзылысымен	1979,4	2359,5	2480,9	2063,0	1954,6
Эндокринді аурулар, тамақтану және зат алмасу бұзылыстары	1144,0	802,7	1083,7	840,2	824,2
Психикалық бұзылыс және мінез-құлық бұзылысы	173,1	126,7	133,2	126,4	64,6
Жүйке-жүйесінің ауруы	2545,4	2489,4	2471,2	2024,4	2328,5
Көз мүшесінің және қосалқыларының ауруы	3569,0	3667,6	4256,7	3736,6	4304,3
Құлақ мүшесінің және емізік тәрізді өсіндінің ауруы	2524,3	2706,9	2560,5	2459,2	2483,9
Қанайналым жүйесінің ауруы	1545,9	1355,0	1413,5	1410,6	1330,8
Жоғары қан қысымымен сипатталатын аурулар	30,1	28,2	32,5	22,2	47,3
Тыныс алу мүшесінің ауруы	47407,2	42495,0	46071,5	41884,7	43461,2
Ас қорыту жүйесінің ауруы	4046,2	4219,9	4178,7	3726,3	3843,1
Дәнекер тін және тірек мүшесі ауруы	2977,4	3199,8	3832,7	3463,4	3327,0
Несеп-жыныс жүйесі ауруы	4020,6	3561,2	3130,8	3004,0	2896,0
Туа біткен ақаулар (пороктар), деформация және хромосомды бұзылыстар	129,5	250,3	261,6	234,0	217,4
Жарақаттар және уланулар	6949,9	7699,8	8365,6	7112,8	7829,9

Жасөспірімдер арасында жоғары қарқындылығы өсу қарқыны аурулардың мынадай сыныптары бойынша атап өтіледі: 109,9-ден 130,4 дейін ісіктері; 3569,0-дан 4304,3 көз бен оның қосалқы аппаратының аурулары; 47,3 30,1 жоғары қан қысымы сипатталады аурулары; 2977,4-дан 3327,0 үшін тірек-қимыл жүйесі мен дәнекер тіннің аурулары; 6949,9-дан 7829,9 үшін жарақаттар мен улану.

Қарағанды облысының бала тұрғындарының неврологиялық бұзылулар деңгейі мен құрылымы 2009-2013 жылдарға арналған ресми статистика материалдары бойынша зерттелді.

Қарағанды облысында жас тобында балалардың 0-14 жыл арасында БЦП ауру (103 кесте) жоғары.

103 кесте - Қарағанды облысы бойынша 0-14 жастағы (100 мың) балалар арасында БЦП- таралуы.

Аурудың аталуы	2009	2010	2011	2012	2013
Жүйке-жүйесінің ауруы, бары	7674,3	6710,1	6570,1	6114,2	6259,9
Балалардың церебральді салдануы	282,6	298,6	307,8	325,6	332,4

2009 жылы бұл көрсеткіш 100 мың адамға шаққанда 282,6 балаларды құрады, 2012 жылы -332,4, Жас тобында жасөспірімдер 15-17 жыл арасында БЦП ауру (104 кесте) төмендеу үрдісі болды.

104 кесте - Қарағанды облысындағы жас тобында жасөспірімдер халық арасында БЦП таралуы 15-17 жас (100 мың адамға шаққанда)

Аурудың аталуы	2009	2010	2011	2012	2013
Жүйке-жүйесінің ауруы, бары	7418,0	7436,9	7392,4	6848,1	6841,7
Балалардың церебральді салдануы	221,3	239,4	216,1	204,9	192,4

Егер 2009 жылы бұл көрсеткіш 100 мың адамға шаққанда 221,3 баланы құраса, 2012 жылы болса - 192,4. Бала халық сырқаттанушылық денсаулығы үшін негізгі өлшемдерінің бірі. Жас тобында балалар арасында Қарағанды облысында БЦП ауру 0-14 жыл (105-кесте) тұрақсыз болып табылады.

105 кесте – Қарағанды облысы бойынша 0-14 жас тобында балалар арасында БЦП ауруының таралуы (100 мың адамға шаққанда).

Аурудың аталуы	2009	2010	2011	2012	2013
Жүйке-жүйесінің ауруы, бары	3034,7	2443,0	2465,6	2595,2	2687,2
Балалардың церебральді салдануы	36,3	29,6	36,1	32,6	38,3

Балалардың орталық церебралды салдануы 0-ден 14 жасқа дейінгілер 2010 ж Қарағанды облысы бойынша ең төмен деңгей 100 мың тұрғынға шаққанда 29,6 тең, ал 2011 ж ол 38,3 жоғарылады. Ал Қарағанды бойынша ересектердегі Орталық церебралды салдануы 15-тен 17 жас арасында көрсеткіш төмендеген (106-кесте).

106 кесте – Қарағанды бойынша ересектердегі орталық церебралды салдануы 15-тен 17 жас арасында (100 мың адамға шаққанда).

Аурудың аты	2009	2010	2011	2012	2013
Жүйке жүйесінің аурулары	2545,4	2489,4	2471,2	2054,4	2097,3
Орталық церебралды салдануы	13,5	15,6	6,5	3,4	5,1

Аурудың ағымы 2011 жылы жасөспірімдер арасында біршама төмендеген. Егер 2010 жылы ауру деңгейі 100 мың тұрғынға шаққанда 15,6, ал 2013 жылы бұл көрсеткіш 5,1 тең. Балалар арасындағы Орталық церебралды салдануы 2009 жылдан 2013 жылдар аралығында динамикалық тұрғыда жоғарылаған (107-кесте).

107 кесте – Қарағанды облысы бойынша 0-14 жас аралығындағы балалардың орталық церебралды салдануының диспансеризациялық көрсеткіштері (100 мың адамға шаққанда).

Аурудың аты	2009	2010	2011	2012	2013
Жүйке аурулары	3171,1	2678,3	2472,3	2463,1	2229,1
Балалардағы церебралды салдану	236,2	258,1	254,8	283,3	267,1

0 және 14 жас арасындағы диспансеризация деңгейі жоғарылаған. 2009 жыл бұл деңгей 100 мың адамға шаққанда 236,2 құрады, 2012 жылы - 267,1 (108-кесте)

108 кесте – Қарағанды облысы бойынша 15-17 жастағы балаларда церебралды салдануы бар жасөспірімдер арасындағы (100 мың адамға шаққанда) диспансеризация көрсеткіштері.

Аурудың аты	2009	2010	2011	2012	2013
Жүйке аурулары	2711,0	2685,0	2651,5	2561,7	2229,2
Балалардағы церебралды салдану	168,6	164,3	173,8	158,8	137,9

БЦП жасөспірімдерінде диспансеризациялау деңгейі тұрақсыз сипатқа ие. Берілген көрсеткіш 2011 жылға дейін өсті.

Жаңа туылғандарды қарау. Баланы қарау тыныштық жағдайында жүргізіледі, айналадағы факторларға алаңдамау қажет. Тексеру 1,5-2 сағаттан соң 25-27°C температурада емізіп болғаннан кейін жүргізіледі.

Неврологиялық тексерісті баланың жағдайынан, яғни төсті қалай емуінен, ұйықтауына және жалпы жағдайына қарап жүргіземіз.

Жаңа туылғандардың неврологиялық статусын бағалау алгоритмі:

1. Анасымен сөйлесіп, оны мұқият тыңдау.
2. Анасының қолында болғанда немесе анасының көмегімен баланы қарау.
3. Қарауды бала ояу кезінде, тыныш, аш емес кезінде қарау.
4. Қарауды қайталау, егер қараудан соң жанама әсерлер пайда болған Жағдайда (мысалы, қандайда бір жағымсыз әрекет).
5. Қарауды бірнеше рет жүргізу (тәулігіне екі рет) егерде балаға күдік туған жағдайда немесе айрықша белгілер туса.
6. Анасына түсіндіру, жиі қарау-ол әдеттегі процедура.

Гестациялық жасты бағалау. Берілген анамнездерге, клиникалық бақылауға, морфологиялық тұрғыдан психикалық дамуын бағалау арқылы баланың гестационды жасын анықтау. Кейде функциональды жетілу баланың немесе жаңа туылғанның ОЖЖ байланысты ғана емес – оған баланың жалпы жағдайы мен қоршаған ортаға байланысы арқылы гестационды жасын анықтау.

ОЖЖ зақымдалуы, локализациясы, клиникалық көрсеткіштері және соңы ол баланың гестационды жасы мен туылған кездегі жасына байланысты. Жетілмегенін анықтау, берілуі немесе төмендеген салмақ гестационды жасына сәйкес баланың ОЖЖ патологиялық бұзылыстары бар екенін көрсетеді.

Жаңа Боллард шкаласы бойынша 6 морфологиялық және 6 нейробұлшықетті белгілерді қолданады, мұның көмегімен баланың жағдайын гестация жасы сәйкестігін ұпай беру арқылы 20 аптадан (жалпы ұпай 10) 44 аптаға дейін (жалпы ұпай 50), дұрыс ұстау 2 апта құрайды. 6 морфологиялық белгілерге: тері, лануго, табан, сүт безі ареолы, көз және құлақ, жыныс мүшелері (109, 110 кесте).

Жаңа туған нәрестенің жүйке – бұлшықеттің дамуын анықтау әдісі:

Қалпы – бала арқасымен жатқан кезде, тыныштықта қарайды.

«**Шаршы терезе**»: дәрігер жаңа туған сәбидің иыққа жақын қолдың буынын, үлкен және сұқ саусақпен қысып тұрып бүгеді. Жеңіл бүгілген, нәрестелерде ол білезік буынында, білезіктің алақан бетінен және ішкі беткейінде бұрышынан өлшейді.

Қолдың жауап реакциясы: арқасымен жатқан баланы, алдымен шынтақ буынында қолды бүгеді және осы қалыпта 5 минут ұстап тұрады, содан кейін толықтай бүгеді, білезікті созады, содан қайта жібереді.

Тізе асты бұрышы – арқасымен жатқан баланы, солтға бекітілген бөксені дәрігер тізе-кеуде жағдайында жамбас сол қолмен сұқ саусақ

арқылы ұстап тұрады, осыдан кейін дәрігердің үлкен саусағы жаңа туған сәбидің тізесін ұстап тұрады. Содан соң баланың аяғы оң қолдың сұқ саусағы арқылы оңай жолмен қозғалады.

Өкшені құлаққа дейін созу: арқасымен жатқан баланың аяғын басына қарай созу, бірақ қатты күш жұмсамау керек. Баланың табаны және басы арасындағы қашықтық белгіленеді, сонымен қатар тізе буынында аяқты бұту жағдай.

Қисық қозғалыс белгісі: арқасымен жатқан нәрестенің буынын қолға алып, иық жағдайында мойынынан әрі қолын жіберу.

109 кесте - Жаңа туған нәрестенің физикалық жетілу белгілері

	0	1	2	3	4	5
Тері	Қызыл, ісіну, анық	Тегіс, күлгін, тамыры көрінген	Беткейлік қабықтану/бөртпе, бірнеше тамыр көрінген	Жарықшак, ақшыл аймақ, бірнеше тамыр көрінген	Ылғалды, терең жарықшак. Буындар көрбейді	Толық әжімдермен және жарықшалар мен
Лануго	Жоқ	Көп	Сирек	Түксіз аймақ	Анық көрсетілмеген	
Борозда табанның кеңістігінде	Жоқ	Анық емес қызыл жолақтар	Тең алдыңғы көлденең борозда анық көрсетілген	Борозда тек алдыңғы 2/3 табанда анық көрсетілген	Борозда барлық табанды жауып тұрады	
Емшек безі	Аз байқалады	Емшек ұшы байқалмайды, ареола жайпақ	Ареола анық байқалған, d емшек ұшы 1-2 мм	Тері аумағында ареола ұлғайады, d емшек ұшы 3-4 мм	Ареола толық құрылған, d емшек ұшы 5-10 мм	
Құлақ қалқаншасы	Құлақ қалқаншасы жалпақ, ішке қарай қайырылған, түзетілмейді	Құлақ қалқаншасының соңы ішке қарай қайырылған, ол жұмсақ, тез жазылады	Құлақ қалқаншасының барлық жоғары бөлігі ішке қарай қайырылған, ол жұмсақ, тез жазылады	Құлақ қалқаншасы толықтай құралған, нық, тез жазылады.	Құлақ қалқаншасының шеміршегі толық, ол қатты	
Сыртқы жыныс мүшелері (ұлдар)	Ұма бос және жұмсақ		Жұмыртқа ұмаға кірер жолда орналасқан, онда бірнеше қыртыс айқындалған	Жұмыртқалар ұмаға түскен, ондағы қыртыстар жақсы айқындалған	Жұмыртқа ұмаға бос ілінген, онда терең қыртыстар айқындалған.	
Сыртқы жыныс мүшелері (қыздар)	Кіші жыныс еріндері және клитор үлкен жыныс мүшелерімен жабылмаған	Үлкен және кіші жыныс еріндері бірдей айқындалған		Үлкен жыныс еріндері кіші жыныс еріндерін жартылай жауып тұрады		

110 кесте - Баллдық жүйе бойынша жаңа туған нәрестенің жетілуін анықтау бағасы

Баллдар	Апта	Баллдар	Апта
5	26	30	36
10	28	35	38
15	30	40	40
20	32	45	42
25	34	50	44

Жаңа туған нәрестені неврологиялық зерттеу. Ерте жастағы балалардың жүйке жүйесін зерттеуде спецификалық ерекшелік бар, осы даму кезеңінің жас ерекшелік физиологиясымен байланысты. Жүйке жүйесін қарқынды құрау өмірінің алғашқы жылдарында баланың тәрбиесінің айтарлықтай қиындауына алып келеді, сол себепті бұл топтағы балаларды неврологиялық тексерістен өткізу динамикалық және негізгі функцияның эволюциясын есепке ала отырып құрылуы керек. Өмірінің алғашқы айларында балада бұлшық еттің физиологиялық гипертониясының иілгіш тобына ие болады, нәрестенің барлық аяқ буындары жиырылған болады, қолдары денесіне қысылып тұрады, ал аяқтары аздап жамбасқа жіберілген. Бұлшық ет тонусы симметриялы, бас орташа қалыпта немесе иілген бас немесе иықта тонустың жоғарлауынан аздап артқа жіберілген. Нәресте иілу қозғалысын жасайды, бірақ иілу жағдайына ие болады, әсіресе қолдарында, бала эмбрионалды алғашқылық жағдайда болады.

Бастың жағдайын, бас сүйек формасын, оның өлшемін, бас сүйегінің тіккен жерінің және мең жағдайы (тартылған, пульсация, ісінуі), жылжыту, бас сүйек дефектісін сипаттау қажет. Туылған кезде бас сүйек көлемін анықтау және оның өсу динамикасын әрі қарай бақылау баланың өмірінің басталуының алғашқы аптасында микроцефалия және гидроцефалия диагностикасы үшін маңызды.

Баланың жалпы жағдайы (кескін). Баланың жалпы жағдайын бағалау және қоршаған ортаға реакциясы мен қарау кезіндегі жағдайды бағалау. Біріншілік қарауда алғаш көрінетін ерекшеліктерді анықтау(өлшемі, беті, маңдайы, қасы, көзі, пальпебральды бұлшықеттері, көз ұясы арақашықтығын, мұрын, құлақ, ерін, иек, мойын анық көрінетін ақаулары, туа пайда болған белгілері, бастағы түтіктері ж/е т.б) көптеген генетикалық синдромдар психомоторлы дамудың қалуымен жүреді.

Басы: өлшемі және формасы. Басының өлшемін қастың жоғары жағынан есептеу:сау балалар үшін қалыпты өлшем 32-37 см;ол өлшемдер баланың гестационды жасымен кестеде берілген мәліметтермен сәйкес болу

керек, яғни ол микроцефалия мен макроцефалияны анықтауда қажет. Осыдан басқа, әсіресе микроцефалия неврологиядағы жоғарғы қауіпті патология. Басты қарау қажет, оны анықтауда:

Жарақат белгілері: сынықтар, қан құйылулар, тері сыдырылуы. Алдыңғы (үлкен) және артқы (кіші) еңбектер: өлшемдері, ісіну немесе түсуі, уақытынан бұрын жабылуы.

Тігістері: тігістерді бір біріне салу (вагинальды босану кезінде қалыпты), 5 мм алшақтауы (диастаз, болжамалы бас сүйекішілік гипертензия)

Форма: самай және бастың артқы сүйегінің асимметриясы вагинальды босануда көп кездеседі, ол босанудан соң бірнеше апта бойы сақталады. Босану ісігі және кефалогематома.

Бассүйек ішілік қысымның жоғарлау **белгілері** (гидроцефалия, инфекция, гипоксикалы-ишемиялық энцефалопатия), бассүйек ішілік қан құйылу, субдуральды гематома: үлкен еңбектің шығыңқы болуы, тігістердің ажырауы, көз салдануы выбухание (симптом «батып бара жатқан күн», бас тамырларының ісінуі).

Краниостеноз: уақытынан бұрын бір немесе бірнеше тігістердің ажырауы, бас сүйектің ассимметриясы. Сагитальды тігістердің жабылуы бас сүйектің пішінінің өзгеруіне (долихоцефалия), коронарлы тігістердің жабылуы - брахицефалияға, коронарлы және сагитальды-ламбтәрізді - акроцефалиялық деформацияға болады (башенный череп). Сүйектің тігістері пальпация кезінде анықталса, ол психомоторлы дамудың жоғарғы қаупі болып табылады, әсіресе бұл краниотенозға тін құбылыс, ол генетикалық жолмен беріледі және басқа да клиникалық көріністермен байқалады. Бұл жағдайда рентген зерттеуін жүргізу қажет және арнайы мамандермен кеңес алу қажет (невролог және нейрохирург).

Краниотабес: аздаған бас сүйек бөлігінің жұмсаруы; ол кез жағдайда бір аптадан соң жазылып кетуі мүмкін; егер бұл ұзаққа созылса, міндетті түрде зерттеулер жүргізу керек, осыған байланысты жүйелі ауруларға күдік туу мүмкін (аяқталмаған остеогенез, тума сифилис).

Қою-қызыл дақ: жиі түйін тәріздес, бас пен бет аймағында үшкіл жүйке тармақтарында орналасады. Сонымен қатар ол жиі глаукомамен және мидың кортикальды қантамырларының зақымдалуымен, дірілмен және басқа да неврологиялық бұзылыстармен жүреді (Sturge–Weber-синдромы), бұл жағдайда шұғыл түрде офтальмолог және неврологтың кеңесі жүргізілуі керек. Сонымен қатар есте болатын жағдай мезгілінен бұрын ерте туылған сау нәрестелер басының өсуі 2 аптаға дейін тез өседі; мезгілінен бұрын ерте туылған сау нәрестелер массасы 1500г - +0,5 см- екінші аптада; +0,75 см- үшінші +1,0 см үшінші аптадан соң. Алғашқы 6 айда бастың ақырын өсуі байқалса онда неврологиялық зақымдалуларға күдіктену керек, ал тез өссе – гидроцефалияға күдік туады.

Бастың, омыртқаның, аяқ-қолдардың механикалық зақымдалуы (босану жарақаты). Жарақаттың кейбір симптомы (тыртық, қанды ісік, ісік, қозғалыстың аз болуы, қимылдауда ауырсыну) және кейбір босану барысында немесе босанудан соң кейбір қауіп факторлары неврологиялық зақымдалулармен жүруі мүмкін және олар арнайы көңіл бұрарлықтай және бақылауды қажет етеді.

Белсенділік деңгейі (сергек, ес). Неврологиялық жағдайдың сезімталдық индикаторы құрлымына байланысты, ол жүйке жүйесінің ір түрлі функциональды интеграциясына байланысты, ол бас миының қатпарынан басталады; сол арқылы тері қабаттарының түсі мен тыныс алу және жүректің жағдайына байланысты ақпаратты сәйкестендіруге болады. Баланың белсенділігі төс емуінен бастап, сыртқы іс-әрекетіне, анасымен қарым-қатынасына байланысты.

Жалпы нәрестенің дамуы мен белсенділігі гестацияның 28 аптасынан бастап дамуы жоғарылап, гестацияның 32 аптасынан спонтанды түрде болады; нәрестенің пісіп жетілуін сенсорлы стимул реакциясы бойынша анықтауға болады.

Brasetton және Nugent ұсынысы бойынша жаңа туылған нәрестелерді зерттеуді 4 белгі бойынша қарастырған: көздің ашылуы, тыныс алу, жалпы қозғалыс белсенділігі, айқайлау. Баланың белсенділік жағдайы 6 деңгей бойынша қалыпты жағдайда бір күн аралығында бағаланады: терең ұйқы, ұйқы, ұзаққа созылған белсенділікпен, мазасыз сергу және айқай. Патологиялық белгілер: *Ступор*- бұлыңғырланған сана, сананың жоқ болуы (терең сана), ояну немесе тітіркенуге реакция қайтару, тітіркенуге жауап ретінде қозғалыс белсенділігінің анықталмаған және жалғастырылмаған төмендеуі. *Кома* – стимуляцияға қозғалыс реакциясының жоқ болуы.

Бұлшықет тонусы мен белсенділік деңгейі мен қалпы. Бұлшықет тонусы енжарлы мобилизацияға тұрақтылықтың анықталуымен бағаланады. Бұл бағаны үлкен 24 сағат көлемінде жүргізу қажет, яғни ояну барысында, сонымен қатар гестацияға және нәрестенің постнатальды жасына байланысты. Бұлшықет тонусын бағалау қарау барысында бұлшық еттердің қарсыласуы бойынша манипуляция барысында анықтайды.

Бұлшықеттердің пассивті тонусы бұлшықеттердің тыныштық жағдайында минимальды жиырылуында анықтайды. Оны пассивті қозғалыстардың енінде, мысалы, кеуде мен аяқтардың арасында бұрыштарда анықтайды.

Мына белгілер жиі қолданылады:

- әкелуші бұрыш.
- поплитеарлы бұрыш.
- «табан аяққа».
- «табан құлаққа».
- «шарф» белгісі.

- аяқ-қолдың қайта қалпына келуі.
- кеудені бүгіу және жазу.

Тонус белсенділігі тонустың жағдайына байланыты анықталады, яғни бала белгілі бір тітіркендіргішке қозғалыс түрінде жауап береді. Қалыпты жетілген балаға қалыпты қалып болып аяқ қолын арқасымен жатқанда өздігінен бүгіу болып табылады. Тонустың жағдайы баланы иықтан қайта көтергенде анықтайды: қалыпты жағдайда баланы бірнеше секунд басын ұстап тұру керек. Аяқ-қолдарды, кеудені, мойын түзету белсенділігі мен басты ұстап тұру белсенділігінде анықтау керек, ол баланы иықтан көтеріп және стол беткейіне тіреу кезінде анықтайды.

Патологиялық белгілер: Гипертонус: жазу және бүгу тонустары арасындағы дисбаланс (жазу тонусының жоғарлауы), қиын жағдайда опистотонусқа алып келеді; жаңа туылғандарда ол сирек кездеседі, ОЖЖ ауыр зақымдалуында кездеседі гипоксиялы-ишемиялық бұзылыс, тума аномалиялар, менингит, қарыншааралық массивті қан құйылулар). Гипотония: көбіне бұлшықет әлсіздігімен жүреді; бұл жаңа туылғандардағы моториканың бұзылысына тән:

- фокальды милық симптомы (церебральды инфаркт) - фокальды контралатеральды гемипарез, жиі жоғарғы бөлікте;
- парасагиттальды церебральды билатеральды зақымдалу (гипоксиялық-ишемиялық бұзылыс): симметриялы әлсіздік, жиі жоғарғы бөлікте;
- спинальды зақымдалу(мойын бөлігінің босану жаракаты): гипотония, қозғалмалы сфинктер;
- қозғалыс белсенділігінің төмендеуі (Werdnig-Honman-синдром);
- жүйке түбіршектерінің зақымдалуы (иық өрімінің парезі);
- шеткері жүйкенің зақымдалуы (неврит);
- жүйке-бұлшықет алмасу зақымы: бас жүйкелерінің жалпы гипотониясы мен дисфункциясы;
- бұлшықет зақымдалуы: жалпы гипотония, бет қосарлануымен және жұтыну бұзылысының әлсіздігі;

Қозғалыс белсенділігі өздігінен қозғалысына және тексеру кезіндегі стимуляцияға жауап ретіндегі қозғалыстармен айқындалады.

Саны және қозғалысты бағалау (бүгу, жазу, оз ж/е т.б) және симметриялығы мен бұлшықет күшінің біркелкілігімен бағаланады.

Қозғалыстың өздігінен белсенділігі ол аналитикалық емес, синтетикалық болып табылады: әсіресе қозғалыс гармондылығы мен кешенді патологиялық тұрғыда қарама-қарсы-дисгармонды және стереотипті қозғалыс болып саналады. Нәтижесінде жалпы баға беріледі: жақсы, нашар, ассимметриялы, күдіктелген.

Prechtl және авторлар жүргізген зерттеулер жетілген және жетілмеген жаңа туылған нәрестелердің өздігінен қозғалыс жасау белсенділігі жүргізілді, нәтижесінде 4 аптаға дейін балалар жасына сай «оралған» түрде,

4-12 аптадағыларда - мазасыздық, 8-12 аптадан соң – «тарамдалған қозғалыс» анықтаған. Өздігінен қимыл-қозғалыс, стимуляциямн шақырылса, жетілмеген нәрестелерде 36 аптаға дейін ол екі жақты симметриялы болады, 36 аптадан соң ол «альтернативті» болады.

Патологиялық белгілер: Қымыл-қозғалы ассимметриясы. Жабысқақ қимылдар («Қозғалыс ассимметриясы. Жалықтыратын қозғалыс («бокстасу», «велосипедшінің» қозғалысы). Тремор: қалтыраудан өзгеше, егер көз белгілерімен байланысты болса, апноэ, цианозбен, брадикардиямен, белсенділіктің төмендеуімен; тремор симметриялы, жанасу стимуляциясы кезінде туындайды, амплитудасы төмен және үлкен жиілікпен, пассивті флексия кезінде тоқтайды немесе азаяды. Бұлшық ет тобының тілдің немесе саусақтың тартылуы. Шамадан тыс қорқақтық, жанасу стимуляциясына жауап беруде немесе дыбыстық сигналға қалтырау. Миотония: перкуссиядан кейін бұлшық еттің ұзақ мерзімді қысқаруы.

Бас сүйек-ми жүйкелерінің зақымдану белгілері. Әрбір краниалды жүйке жұптарының қызметін анықтайды және бағалайды.

Иіс түйсігі (п. olfactorii): баланың иіс сезу реакциясы бойынша бағаланады (иістің шығуын көз қарасымен бақылайды).

Көру (п. opticus): жарыққа деген реакция бойынша көру өткірлігі және көз қарасы бағаланады. 26 аптадан бастап бала жарыққа көзін ашып-жұмады, 32 аптадан бастап көзін жабады, 34 аптадан бастап қызыл шапикті көзімен бақылайды, 36 аптадан бастап нистагма айналуына әрекет етеді және 37 аптадан бастап көзімен бағдарлайды. Патологиялық себептер: фиксацияның және қозғалып тұрған объектіні бақылаудың болмауы. Басқа неврологиялық себептермен ассоцирленеді, яғни мидың жаппай немесе мультифокалды зақымдануы; маятникті нистагм, көз алдындағы қозғалысқа әсердің болмауы соқырлық негізіне себеп болады; көздің қарашығында патологиялық өзгерістің болмауы.

Көзмоторлы қызмет (п. oculomotorius): көз алмасының сыртқа қозғалуы, қарашық реакциясы, қабақты көтеру және көз рефлексін бақылау тексеріс кезінде бағаланады (көз қарама-қарсы жаққа қозғалады немесе бастың пассивті ротациясында, сақталған фиксацияға). Көздің жағдайын жақсылап зерттеу қажет, олардың қозғалысы, көлемі, симметриясын, қарашық реакциясының себептерін зерттеу керек. Қаршық жағынан патологиялық белгілер: ассимметрия; бір жаққа ұлғаю немесе оның көлемінің кішіреюі; жарыққа қарашықтың реакциясы.

Трохлеарлы жүйкелер (п. trochlearis): көздің сыртқа қозғалуына жауап береді, бағалау жоғарыда көрсетілген анықтама бойынша жүргізіледі.

Үш тармақты жүйке (п. trigeminus): беттің және шайнауға сезімталдық; корнеальды рефлексті ынталандыру кезінде – ынталанған жығында, сору рефлексі, саусағын тістеу.

Патологиялық себептер: сору рефлексінің төмендеуі, әсіресе бұл оқшаулау жағдайында болады.

Бөліп беру (п. abducens): көздің ішкі қозғалысы III және IV бағаланады. Көздің қозғалыс қызметін бағалау кезіндегі патологиялық себептер: көз қарас қозғалысының дискоординациясы горизонтальды және вертикалды жаққа бағытталуы; көз қозғалысын шектеу; горизонталды және вертикалды тартылуы; нистагм.

Бет жүйкесі (п. facialis): беттің қозғалысы және бет кескіні, дәм (алдыңғы екі үш тілі). Беттің жағдайы бала ұйықтап жатқанда бағаланады (көз саңылауы, назолабилды бұрыш, ауыз бұрышы), басталуы, ауыз бұлшық етінің симметриялы және амплитуда қозғалысы. Патологиялық себептер: бет бұлшық етінің әлсіздігі, асимметрия басқа неврологиялық белгілермен ассоцирленеді.

Вестибулокохлеарлы жүйке (п. vestibulocochlearis): есту және кеңістікте бағдарлау; дыбыс сигналдарына реакция бойынша бағаланады (шошу, көзін ашып-жұму, қозғалысын, демін тоқтату, көзін және ауызын ашу). Потолгиялық себептері: қоршаған дыбыстарға жауаптың жеткіліксіздігі. Құлақтың естімеу қауіп факторының дамуы: тұқымқуалаушылық, шала туылу, туылған кезде салмақтың аз болуы, ұзақ сарыауру, аминогликозидттерді, фуросемидті ұсыну, туа пайда болған аномолия, гипоксиялық - ишемиялық ЦНС асқыну.

Жұту-көмей жүйкесі (п. glosso-pharyngeus): сору, жұту, дыбыстар, дәм (1/3 тілдің артқы жағы); сору және жұту рефлекстерін бағалау (гестация 28 аптадан бастап жақсы үйлестірілген, бірақ толықтай сору, жұту және демді үйлестіру 32 аптадан басталады) және құсу рефлексі, миндалин алдыңғы бөлікте өкпенің тітіркенуі.

Кезбе жүйке (п. vagus): жұту, дыбыстар (IX бөлімін қарау). Сору рефлексінің патологиясы: жұту және соруды үйлестірудің бұзылуы және төмендеуі; егер бұл басқа патологиялық себептермен, әсіресе гипотониямен ассоцирленсе бағалаған маңызды болып табылады.

Қосымша жүйке (п. accessorius): бастың және мойынның қозғалысы; спонтанды қозғалысты бақылау жолымен бағаланады. Патологиялық себептер: қисық мойының болуы.

Тіл асты жүйкесі (п. hypoglossus): тілдің қозғалысы; тілдің көлемін тексеру және бағалау, симметриялы, тыныштықта және қозғалыс кезіндегі белсенділік.

Алғашқы қызметтер. Осыдан мидың қыртысымен интеграциясын талап етуші қызметтер: айналадағылармен өзара қарым-қатынас және әлеуметтік байланыс; тәртіп; сезім, ауырлық, жарық, дыбыстар.

Жалпы стимуляцияға адекватты жауапта мынаны естен шығармаған жөн; стимуляция және жауап арасында латентті кезең болады; қарқынды реакцияның төмендеу, егер стимуляция қайталанса (дағдылану); модульді

реакцияға мүмкіндік; басқа жағынан, латентті кезеңсіз адекватсыз реакция, дағдылану және стереотип қабыршақтың зақымдану себебі болуы мүмкін.

Автоматизмдер. Жүрек-қан тамыр жүйесі қызметін, тыныс алу жүйелерін, қуық қабыршағын және ішектерді көрсетеді. Бұл функциялардың бұзылуы әдетте күрделі неврологиялық бұзылулармен ассоцирленіп бағаналық немесе жұлындық бұзылыстардың болуын болжайды.

Жүйке жүйесі және психикалық даму. Белсенділігіне, көз-қарасына, көрінген шартсыз рефлексдер бойынша - баланы бақылап және баламен қарым-қатынаста болған кезде бағалайды.

Шартсыз рефлексдерді зерттеу қорытындысын бағалаған кезде мынаны ескерген жөн: шартсыз рефлексдердің бар болуын немесе болмауын; шартсыз рефлексдердің симметриялық пайда болу немесе жойылу уақытын; бала жасына көрсетілген рефлексінің сәйкестігін.

Баланың қалыпты жүйке-психикалық дамуы кезінде шартсыз рефлексдер өз уақытында пайда болып және өз уақытында жоқ болып кету керек.

Даму бұзылыстарының баяндалуы: қажетті жаста рефлексдердің жоқ болуы жүйке-психикалық дамуының жағы бөгелістің нышаны болып табылады; егер рефлексдер баланың болмайтын кездегі жасында болатын болса, онда рефлексдер патологиялық болып табылады.

111 кесте – Нәрестенің тұрақты рефлекстерінің анықтамасын бағалау

Тұрақты рефлексдер	
Рефлекс	Анықтау әдісі
Жұтыну	
Аяқ-қолдардың сіңірлік рефлекстері	Төрт күмбезді жамбас бұлшықетінің тақылжырдан төмен сіңір бойынша соққы тізе буынында аяқтың жазылуын тудырады
Мүйіз тәрізді	Көздің мүйізге қабығына жұмсақ қағазбен немесе мақтамен қол ұшын тигізсе қабақтың қабысуын тудырады.
Конъюнктивальды	Көздің мүйізге қабығына жұмсақ қағазбен немесе мақтамен қол ұшын тигізсе қабақтың қабысуын тудырады
Қабақ үсті	Қас үсті доғасының ішкі жағынан тақылдату қабақтың қабысуын тудырады

112 кесте – Нәрестенің ішкі және жұлындық рефлексдердің негізгі анықтамаларын бағалау

Негізгі ішкі рефлексдер		
Рефлекс	Анықтау әдісі	Тіршілік етудің ұзақтығы
Ему		1,5-2 жыл
Іздестіру	Ауыз ұшы аймағында теріні сипалаған кезде (ерінге тигізбей) бала басын қоздырғыш жаққа қарай бұрады	3-4 ай
Тұмсық тәрізді	Саусақпен баланың ернінен нәзік тигізген кезде, бала еріндерін тұмсық тәрізді алдыға қарай созады	2-3 ай
Бабкин рефлексі	Баланың алақандарынан үлкен саусақтармен басқан кезде, бала аузын ашып басын кеудесіне қарай еңкейтеді	2-3 ай
Негізгі жұлындық рефлексдер		
Қорғайтын	Егер нәрестені ішіне қаратып жатқызса, онда нәресте рефлекторлы түрде басын жанына қарай бұрады	2 ай
Рефлекс тіреуіштер	Дәрігер нәрестені арқасынан қолтықасты аймағында ұстап тұрып және бір уақытта басын демеп тұрады. Бұл кезде бала аяқтарының тізе және жамбас буындарын бүгеді. Егер баланы үстелге табанын тигізіп тұрғызса, бала аяғында нық тұрады.	2 ай
Автоматты жүріс рефлексі	Егер рефлекс жағдайында баланың кеудесін алдыға қарай еңкейтсе, бала алдыға қарай қадам басады.	2 ай
Робинсон рефлексі	Рефлекстің қорытындысы, баланың алқанында тұрған дәрігердің саусақтарынан бала нық ұстап тұрады, кейде бұл кезде баланы көтеріп алуға болады.	3 ай
Моро рефлексі	- баланың жатқан күйінде беткейінен (басынан – 15 см ара қашықтықта) екі қолымен ұрған кезде, ол басында қолдарын екі жаққа кеңінен жаяды және саусақтарын жазады - Моро рефлексінің I фазасы, содан кейін қолдарын қайтадан қалпына келтіреді - Моро рефлексінің II фазасы; - баланы қолда ұстап тұрып, 15-20 см баланы бірден төмен қарай түсіп (I фаза пайда болады), кейін қайтадан өз қалпына көтерсе (II фаза пайда болады).	4 ай
Керниг рефлексі	Егер баланы тізе және жамбас буындарын бүксе (жатқан кезде), онда тізе буынына жазу мүмкін емес.	4 ай
Бауэр еңбектеу рефлексі	Егер баланы ішімен жатқыса, онда бала басын көтеріп және бір уақытта еңбектеу қозғалысын жасауға тырысады; егер де қолмен баланың табанынан нық ұстап тұрса, онда бала қолдан аяғымен белсенді итеріледі	4 ай

Нәрестенің психикалық даму деігейін бағалау қиын. Психикалық дамудың деңгейі баланың көру және есту реакцияларын бақылаумен, оның ойын әрекетімен, таныс және бейтаныс адамдарды айыра білу қабілеттілігімен, ересектермен араласу және т.б. тәсілдермен анықталады. Баланың ересектермен араласуға кедергі жасау, моторлық дамудың тоқтауы психикалық дамудың бұзылуына келеді. Жүйке психикалық жүйенің анық зақымдануы патологиялық белгілерінің қайталануы анықталған кезде байқалады.

Ерте жастағы баланың жүйке психикалық дамуының көрсеткіштері:

10–20 күн: нәрестенің бір затқа қарап тұруы (сатылы аңду);

1 айда: бала қозғалмайтын затқа қарап тұрады. Қоғалмалы затқа байсалды қарап отырады. Дыбыстарға ересектердің дауыстарына құлақ салады. Күле бастайды. Ішімен жатып, басын көтеруге және ұстап тұруға тырысады;

2 айда: ересек немесе қозғалмайтын затқа ұзақ көз тоқтады. Ересек адамға немесе ойыншыққа ұзақ қарау дағдысы пайда болады. Дыбысқа басын қозғалту арқылы әрекет етеді. Ішпен жатып басын көтереді және ұстап тұра алады. Жеке дыбыстарды айтып бастайды.

3 айда: вертикалды қалыпта болады, ересек адамға немесе ойыншыққа ұзақ қарау дағдысы пайда болады. Онымен қызу сөйлесуіне талпыныс жасайды. Білекке сүйене отырып және басын жоғары көтеріп бірнеше минут ішпен жата алады. Қолтығынан демеген кезде жамбас бұлшық етіне максималды күшпен аяғымен мықтап тіреліп тұрады. Басын вертикалды қалыпта ұстап тұрады;

4 айда: позитивті эмоцияға жауап бере отырып, жақын туыстарын тани бастайды. Көзге көрінбейтін дыбыстың шығуын көзбен іздейді. Позитивті эмоциясын күлкімен білдіреді. Ілініп тұрған ойыншықты ала алады және оны ұзақ уақыт қарайды. «Былдырлай» бастайды. Тамақтану кезінде анасының төсінен немесе бөтелкені қолымен ұстай алады;

5 айда: жақын және басқа адамдармен байланыста болу кезінде әр түрлі әрекет етеді. Анасының дауысын біле алады, оған сөйлеген кезде қатал және жұмсақ интонацияны айыра алады. Үлкендердің қолынан ойыншықты тез алады және оны ұстап тұрады. Ішімен ұзақ жатады, алақанымен сүйеніп тұрып қолын тік ұстайды, арқасынан ішіне айналады. Қолтығынан демеп тұрған кезде аяққа нық және тік тұра алады. Сұйық тамақта қасықпен жей алады;

6 айда: бала өзінің және басқаның есімін ажырата алады, әр түрлі қалыптағы ойыншықты алып онымен ұзақ ойнай алады, бір қолдан екінші қолға ауыстыра алады, қолын қойып және еңбектей отырып ішінен арқасына дейін айнала және ауыса алады. Жеке буындарды айтуды бастайды (былдырдың бастауы). Ерінімен ала отырып тамақты қасықтан жақсы жеп бастайды;

7 айда: ойыншықпен белсенді ойнайды (тарсылдатады, сілтейді, лақтырады), жақсы еңбектейді. «Қайда?» деген сұраққа, ылғи бір жерде тұрған затты көз қарасымен іздеу арқылы жауап іздейді. Шынаяқтан ішеді;

8 айда: ересектердің әрекеттеріне еліктей отырып ойыншықпен ұзақ ойнайды (домалатады, тарсылдатады, суырады және т.б.). Өздігінен отырады және жатады, тосқауылдан ұстана отырып тұрады және аттап өте алады. «Қайда?» деген сұраққа өз орнында тұрған бірнеше затты табады, ересектердің пәрмені бойынша ерте үйренген әрекеттерді орындайды (мысалы, «қаламды бер», «сүй» және т.б.);

9 айда: бала ойнап тұрған музыкаға би қозғалысының бірнеше қимылын жасай алады. Заттың сапасына және қасиеттеріне қарай құралдармен түрлі манипуляциялар жүзеге асырылады (домалатады, тарсылдатады, ашады). Бір заттан екінші затқа аздап оларға қолмен ұстана отырып ауысады. «Қайда?» деген сұраққа олардың тұратын жеріне байланысты бірнеше затты табады. Өзінің есімін біледі. Үлкен адамға еліктейді, оның сөздерін буындап қайталайды;

10 айда: ересек адамның өтініші бойынша түрлі әрекеттерді қайталайды (ашады, жабады, әкеледі). Баспалдақпен көтерілу бойынша алғашқы өзіндік әрекет жасайды. «Бер» деген өтініш бойынша табады және таныс затты береді;

11 айда: жаңа қимылдарды меңгеріп алып және оларды ересектердің сөзі бойынша орындайды (қояды, шешеді, киеді және т.б.) Өз еркімен тұрып, алғашқы қадамдарын өз еркімен жасай алады. Жалпылаудың алғашқы әрекеті («бер»);

12 айда: бала фото суреттерден өзінің танысын тани алады, өздігінен үйренген қимылдарды ойыншықпен орындай алады (домалатады, тамақтандырады, апарды және т.б.). Біреудің көмегінсіз өзі отыра алады. Заттардың атын түсінеді (көрсетпей-ақ), қызметті, ересектердің есімін түсінеді, тапсырысты орындайды (алып келу, беру, табу және т.б.). «Болады» және «болмайды» деген сөздерді ажырата алады. Буындарға онай еліктейді, 10 сөзге дейін айта алады;

1 жас 3 айында: өздігінен жүре алады, тізерлеп және иіле алады. Ойын кезінде үлкендерге команда бере алады (қуыршақты тамақтандыру, пирамиданы құрастыру). «Жеңілдетілген» қолдануды бастайды (машина – «би би», ит – «ав ав»);

1 жас 6 айында: бала ұсынылған түрлі үлгі бойынша затты немесе аналогиялық түрдегі затқа сөз таба алады. Қозғалысы үйлестірілген, кедергіден аттап өте алады. Жиі қайталанатын қозғалысты орындай алады. Өте қызыққан және таңқалған затын атап бере алады. 30–40 сөз айта алады. Мағынасы бойынша екі бірдей затты таңдап алып бұйрық бойынша айта алады, бірақ түсі бойынша және көлемі бойынша әр түрлі;

1 жас 9 айында: заттың көлемі бойынша үш түрлі затты айыра алады. Қарапайым конструкцияларды жинауды бастайды (дуал құрау, орындық, үйлер). Сөйлесу үшін оңай сөйлемдерді қолданады. Сюжетті суреттерді қарай отырып сұрақтарға жауап береді. Киіну немесе шешіну амалдарын өздігінен орындауға тырысады;

2 жасында: бала қадамын кезектестіріп кедергіден оңай аттап өте алады. Ойын қимылдарына байланысты логикалық қимылдар қатарын орындай алады (шомылдырады, қуыршақты сүртеді). Сөздік қоры 300–400 сөз. Болған оқиғаларды бұйрық бойынша айта алады;

2 жас 6 айында: бала төрт түсті заттарды түрлі үлгі бойынша таңдап ала алады (қызыл, көк, сары және жасыл). «Қосалқы» қадаммен еденде жатқан бірнеше кедергілерден аттап өте алады. Өзара байланысты немесе жүйелі бес кезенді ойын әрекетін жүргізе алады (қуыршақты тамақтандырады, ұйықтауға жатқызады, серуендеуге шығады). Өздігінен киінеді, бірақ түймесін тағып, бауын байлай алмайды. «Кім?» және «қайда?» деген сұрақтарды белсенді қолданады;

3 жасында: бала ойын кезінде белгілі рөлді орындай алады. «Қашан?» және «неге?» сұрақтарына күрделі сөйлемдерді қолданады. Сөздік қоры 1200-1500 сөзді құрайды. Үлкендердің көмегінсіз өздігінен киінеді, түймесін таға алады, бауын байлай алады.

БЦС ЦНС патологиясымен бала ауруларының жалпы тобын құрайды, сөйлеу координациясының бұзылуын, қозғалыстың, интеллектуалды даму кезінде бөгелу, бұлшық ет және қозғалыс жүйесінің дисфункциясымен көрсетіледі. Көп жағдайда ДЦП бір себепті ғана бөліп алу мүмкін емес. Бұндай ауруға жиі жағымсыз факторлардың бірнеше үйлесімін көрсетеді, яғни туа пайда болған және жүктілік кезіндегі.

Балалардағы церебралды салданудың этиологиясында әр түрлі пренатальды фактор 90 % жеткен, балалардағы церебралды салдану босану кезіндегі жарақаттардан, менингоэнцефалиттерден және де басқа интранатальды, постнаальды аурулардан соң дамиды. Балалардағы церебралды салданудың пренатальды кезіндегі негізгі себептері болып: ұрықтың инфекциялық аурулармен уруы (қызамық, цитомегалия, токсоплазмоз, герпес ж/е т.б); анасының жүрек-қантамыр және эндокринді аурулары, жүктілік кезіндегі токсикоз; анасы мен баласының гистосәйкестігінің байланыссыз болуы; бас сүйек ішілік жарақат; бас сүйек ішіне қан құйылулар; психалық жарақаттар; дәрілік препараттар. Қазақстанда перинатальды факторлардың 65% ұрықтың ұрықшіліккеинфиуцирленген түрде әсер етуі анықталған. 50% ұрықшілік гипоксия; дұрыс дамымаған жүктілік; анасының соматикалық ауруы; эндокринді аурулары; жүрек-қантамыр аурулары,анемиядан дамиды. Интранатальды факторлардан: ауыр ағымды асфиксия; жасанды өкпе желденуді ұзақ уақыт қолданғанда; босанудан соң қарқынды терапияны

қолданғанда; ұзаққа созылған босанулық; босану мүмкінділігі әлсіз немесе стимуляция жағдайда болса. Балалардағы церебралды салдану осы факторлардың қосарлануынан қорытынды жасалады.

Балалардағы церебралды салдану ОЖЖ патологиясымен, сөйлеу координациясының, қимыл-қозғалыс бұзылысымен, интеллектуальды дамудың бұзылысымен, бұлшықеттер мен тірек қимыл жүйесінің дисфункциялық өзгерістерімен сипатталады. Көп жағдайда тек бір ғана себепті бөліп қарауға болмайды. Жиі бірнеше теріс факторлардың көптеген түрі негізгі себеп болып табылады, ол босану кезінде және жүктілік кезінде көрініс береді.

Балалардағы ЦБС жіктемесі (Бадалян Л.О., 1988).

Емізулі бала

Спастикалық түр (гемиплегия, диплегия, екіжақты гемиплегия)

Дистоникалық түр

Гипотоникалық түр.

Үлкен жастағылар

Спастикалық түр (гемиплегия, диплегия, екіжақты гемиплегия)

Гиперкинетикалық түр

Атактикалық түр

Атоникалық-астатикалық түр

Аралас түр (спастика-атактикалық, спастика-гиперкинетикалық, атактико-гиперкинетикалық).

Деңгейлері (Семенова К.А., 1990)

Ерте деңгей (4 айға дейін);

Бастапқы созылмалы-резидуальды кезең (5-6 айдан бастап 3-4 жас);

Кеш резидуальды (3 жастан кейін).

Балалардағы церебралды салданудың қауіп факторы: гипоксия, босану кезіндегі сфиксия; көп ұрықты жүктілік; ұрықшілік инфекция; жаңа туылғандардағы сепсис; перивентрикулярлы лейкомаляция; нейроиммунды үрдістер (миға қарсы антидене); туылған кезіндегі аз салмақ; діріл; жаңа туылғандардағы сарғаю; жүктілік кезіндегі қан кетулер; дофамин алмасуының бұзылысы.

Ерте жастағы балалардағы жүйке жүйесін қарау кезінде ол арнайы ерекшеліктермен сипатталады, яғни баланың жасына сай даму белгілері.

жүйке жүйесінің қарқынды формированиясы өмірінің алғашқы жылдары баланың тәртібінің қиындауына байланысты, сондықтан неврологиялық зерттеулер бұл топтағы балалар үшін динамикалық тұрғыда және негізгі функцияға негізделген. Жаңа туылғандарда неврологиялық қараудан бастайды.

БЦС предикторлары.

1. Неврологиялық критерилер

- Аяқ-қол қозғалысын шектеу көлемі.
- Бұлшық ет тонусының бұзылуы
- Рефлекторлы сфераның өзгеруі
- Саккадиялық көз қозғалысының бұзылуы, көзқарасты тұрақтандыру, көрудің бұзылуы
 - 6 айдан бастап кинетикалық қызмет мускулатурасының логопедиялық диагностикасы.
 - Өте ерте мерзімде психомоторлы дамудың болмауынан ерте диагностикада терепияны тағайындау сәйкес келеді, яғни БЦС ерте нейроонтогенетикалық емдеудің алдын алу қағидалары болып табылады.

2. Моторлы дамудың бұзылуы (шкалалар немесе ересектік градиент)

- Туа пайда болған СШТР редукциясының болмауы немесе тоқтауы, мерзіміне жетіп туылған баланың 1 айында лабиринттітониялық рефлекстердің болуы.
 - Вертикализация бағдарламасының тоқтауы, басқа цепті рефлекстің қалыптасуы, кеуде және аяқ-қол.

3. Бұлшық ет тонусының бұзылуы

- 3-6 айға спастик туындауымен гипотониялық белгі
- Атониялық-астатикалық белгілер
- Түйілу
- Ригидті
- Дистоникалық
- Гиперкинетикалық: тремор, атетоз, тыныштық дистониясы
- Тиреоидты гормондарды зерттеу, TORHC-маркерлер органикалық кислот, лактат-пируват
 - Цитогенетикалық зерттеу (Прадера-Вилли, Мартин-Белл, Дубовица және басқа белгі)

4. Жетілу кезеңінде критикалық күнтізбелік әдісі (1, 3, 6, 9 және 12 ай)

- 1-2 айда жеңіл кідіріс (темпті) 3-дейін (күні жетпей туылғандар үшін)
- Психомоторлы дамудың бұзылуының орташа формасы 3 айдан 6 айға дейін

- Ауыр түрі > 6 ай

5. Анамнестикалық мәліметі

- Апгар шкаласы < 5 балл
- Өткір кезеңде ӨЖВ > 2 тәулік
- $pO_2 < 40 \text{ мм Нг}$
- Гипероксигенация и гипокапния

6. Неонаталды кезеңдегі анамнез

- Неонаталды шок
- Қалтырау
- Жабырқау
- Кома

7. Соматикалық

- Краниофациалды аномалия (микроцефалия, макро-гидроцефалия)
- Стигмалар>3
- Гипотоникалық- астатикалық белгі
- Плато салмақ-бой көрсеткіші
- Құсу, летаргия
- Пигментті аномалия, ангиоматоздар
- Ерекше иістер

Алғашқы аурудың белгілері алғашқы сағаттарда және алғашқы күндерінде көрінеді, кей жағдайда дамудың артта қалу нұсқалары алғашқы айларында көрінеді. Нәресте физикалық жағынан артта қалуы әсіресе жүйке-нейропсихологиялық жағынан артта қалады. Оның көріністері және қалыптасуы ми қыртысының зақымдалу ошағына байланысты және бүкіл жүйке жүйесінің зақымдалуына, ми жетілмеуінің дәрежесіне және мидың зақымдалу ошағына байланысты көріністері пайда болады. Сонымен қатар клиниканың айқындалуы деңгейіне және зақымдалу тереңдігіне байланысты- олар жеңіл, және айтарлықтай өте ауыр болуы мүмкін, өмір бойы мүгедектікке алып келуі мүмкін. Әдетте алғашқы дабыл симптомы бала жақтан, қимыл-қозғалыс әрекеттеріне байланысты, өздігінен жасайтын қимыл-қозғалыстары болмайды, немесе өзіне сай емес іс әрекеттер жасайды, басын көтере алмауы, ұстай алмауы, кенеттен тыс тырысулар пайда болады, сөйлеу дамуы артта қалады.

Нәрестелерде БЦС белгілері бас миының зақымдалуына және патологиялық ошақтардың болуы әсер етеді. Клиникалық көріністері айқындалады, мамандар да оны тұжырымдайды. Ішкі белгілері қатты бұлшықеттік кернеу, абайсызда жасалатын қимылдар арқылы баланың өздігінен қимылдауына бөгет жасайды. Төс еметін балада немесе одан үлен жастағыларда БЦС белгілерін арнайы кесте арқылы анықтауға болады – енбектеу және жүру, отыру, айналу, затты ұстау. Мүмкін, БЦС симптомдары туылған кезде анықталмауы немесе болмауы мүмкін. Сол себептен нәрестені жақсылап тексерістен өткізу керек. Көп жағдайда нақты диагноз туылғаннан соң біраз жылдан соң қойылады, қимыл-қозғалыс бұзылыстарын ерте анықтап алдын-алу мүмкіндігі болғанда.

БЦС белгілерін анықтауда физикалық қарау өте қажет. Балада қаншалықты нәресте рефлекстері сақталғанын қазіргі жасымен салыстырғанда, бұлшықет функциясын бағалау, есту, көру функциясы, келбетін бағалайды. Дамудың артта қалу сатысын әр түрлі анализдер

арқылы және дамуға байланысты анкетті сұрақтар қою арқылы жүргізіледі. Бас миының бұзылысын идентификациялау барысында МРТ тағайындалады.

БЦС симптомдары нәресте дүниеге келген соң айқындалуы мүмкін, кей жағдайда төстік кезеңде білінуі мүмкін. Соңғы кезде диагнозды ерте анықтап диагнозды дұрыс қою қажет. Барлық ата-анаға дәрігерлер бала дамуының күнделігін бастауды сұрайды, баланың негізгі жетістіктерін белгілеп отырады. Абсолютті рефлекстердің пайда болғанын анықтау өте маңызды, себебі туылған кезде болып одан соң басылып қалуы мүмкін; сөйлеу және қозғалыс дамуы, ойын ойнау (ойыншықтарға қызықпау); келесі іс-әрекеттердің пайда болуы (бір орында тұрып қалуы; өзгеден тыс әрекеттерді орындау, басын шайқай беру; анасымен байланысқа түспеу). БЦС диагнозы қойылған соң, тез арада емдік және реабилитациялық шаралар басталу қажет. Реабилитациялық емшара баланың церебральді параличі болса емшара көбінесе қозғалысқа, сөйлеуге, тәжірбиелік дағдыға, науқастын әлеуметтік байланысқа түсуіне бағытталуы қажет.

Медициналық оңалтуда емдік гимнастика және массаж маңызды орын алады. Физикалық жаттығу БЦС кезінде зат алмасу үрдісін және қан айналу, әлсіз бұлшықеттеді шынықтыру, қозғалыс координациясын дамытады, қозғалу мотивациясын күшейтеді, ойынға қызығушылықпен қарайды. Емдік дене шынықтыру әр нүктеге байланысты емдік түрде, процедура ұзақтығына байланысты. Жалпы және негізгі қағидасы барлық емдік дене шынықтыру үшін: күнделікті, жүйелік, емдік гимнастиканы үзбеу, қатаң түрде жаттығуларды жасау аурудың дәрежесіне қарай, оның ауырлығы, бала жасы, оның психикалық дамуына, біртіндеп физикалық жүктемені жоғарылату. ДЦП-н ауыратын науқастар үшін бұлшықет күшін дамытуда жаттығуларды жоғары қарқындылықпен орындау қажет. Арнайы дайындалған емдік дене шынықтыру церебральді паралич науқастарға бұлшықет тонусын гармониялы болуы тиіс.

Негізгі күрес ауруды ерте анықтау және алдын алу. Науқастар санының өсуі біріншіден әр түрлі патологиясы бар жүктілерде, бас миының гипоксия- ишемиясы және құрсақшілік инфекция.

БЦС дамуының қауіп-қатері босану кезеңінің ақауында, мерзімінен бұрын босануда, босану жарақатында жоғарылайды. Аурудың өсуін төмендету үшін әйелдер денсаулығына бала кезден көңіл бөлген дұрыс, болашақ балаға деген жауапкершілікті моральді түрде жоғарылату, жүктілік кезеңде активті бақылауға алу, босану кезінде, нәрестенің ақаудың бар жоқтығын уақытылы анықтау және керекті медициналық көмек көрсету.

Реабилитация үшін түсінік. Ерте кезеңдегі реабилитация үшін: бұлшық ет тонусының бұзылуының болуы, туа біткен автоматизм рефлекстерінің ұзақ сақталуы, патологиялық рефлексстердің болуы, қозғалыс даму кезеңдерінің бұзылуы, мазасыздану, салмақты аз қосу немесе болмау, есту және көру тітіркендіргіштеріне реакцияның төмендеуі

Реабилитацияны жалғастыру үшін (бастапқы созылмалы-резидуалды кезең): моторлы дамудың бұзылуы (шкалалар немесе жас ерекшелік градиент), туа біткен позотониялық рефлексстердің болмауы немесе кідірісі, вертикализация бағдарламасының кідірісі, басқа цепті рефлексстің қалыптасуы, кеуде және аяқ-қол, аяқ-қол қозғалыс көлемінің шектеуі, рефлекссторлы сфераның өзгеруі, сөйлеу дамуының кідіруі, тәртіптік бұзылу, көру және естудің бұзылуы, өзіне өзі қызмет ету дағдысын құрудың кідіруі немесе болмауы.

Кеш реабилитация үшін (кеш резидуалды кезең): қозғалыстың бұзылуы: шала салдану, сал ауру, гиперкинездер, контрактурлар, буындардағы тығыз қозғалыс, буынның және табанның деформациясы, тепе-теңдіктің және координацияның бұзылуы, психомоторлы және сөйлеу дамуының кідіруі, көру және естудің бұзылуы, талу, қалтырау, шайнау және жұтудың бұзылуы, өзіне өзі қызмет ету дағдысын құрудың кідіруі.

Реабилитацияның тактикасы: Комплексті мультидисциплинарлы амалға, үш аспектіні қосады; медициналық, педагогикалық және әлеуметтік.

Мультидисциплинарлы командаға дәрігерлер, мейірбикелер, ЛФК инструкторлары, педагогтар, науқастар және олардың туыстары қосылуы керек. Барлық команда өз алдына мақсат және міндет қоя білуі керек, яғни берілген кезеңде өткізілетін. Реабилитация үрдісінде емдеу жоспарының коррекциясын және динамикасын анықтау үшін командалық бағалау жағдайы жүргізіледі. БЦС реабилитациясы критерилерге негізделген: кешендік, мультидисциплинарлылық, тынымсыздық, даралық.

Реабилитацияның негізгі шаралары.

Медикаментозды емес терапия

1. Жалпы режим, диета, үстел № 15 (16)
2. Массаж элементтерімен түрлі әдістерді қолдана отырып емдік дене тәрбиесі:
 - ЛФК жеке сабақ күніне 1 рет (40 мин) 10-18 күн
 - ЛФК аралас сабақ күніне 1 рет (40 мин) 10-18 күн
3. Тренажорларды, позиционерлерді, көмекші құралдарды қолдану жағдайымен ем күніне 1-2 рет (40 минут) 10-20 күн
4. Электро ем:
 - Гальванизация және дәрілік электрофорез 1 рет (10-20 мин) 10-15 күн
 - Амплипульстерапия 1 рет (7-10 мин) 10-15 күн
 - Магнитотерапия 1 рет (15-20 мин) 10-15 күн
 - Дарсонвализация 1 рет (10 мин) 10-15 күн
 - Электросон 1 рет (30-40 мин) 10-15 күн

5. Ультрадыбыстық терапия 1 рет (5-10 мин) 10-15 күн
6. Жылы ем (көрсеткіш бойынша): 10-16 күн
 - Парафино ем 1 рет (10-20 мин) 8-15 күн
 - Озокерит ем 1 рет (10-20 мин) 8-15 күн
7. Логопедпен сабақ күніне 1 рет 25 мин 10-14 күн
8. Психологпен сабақ 1 рет 25 мин 10-14 күн.

Қосымша емдік шаралар:

Медикаментозды емес терапия

1. Бейімделген спорт (спорттық секциялар) 1 рет (40 минут) 18 күн
2. Динамикалық проприоцептивті коррекция күніне 1 рет (40 мин) 15
3. Орталық жүйке жүйесінің аурулары кезінде массаж күніне 1 рет (30 мин) 10 күн
4. Механотерапиялық тренажер аяқ және қол бұлшық еттерінің белсенді және белсенді-пассивті мобилизациялары күніне 1 рет (20 мин) 15 күн
5. «Локомат» комплексінде роботтандырылған жүру күніне 1-2 рет (30 мин) 7-8 күн
6. Механотерапиялық тренажер қол және білезіктің пассивті істеуі үшін 1 рет (20 мин) 15 күн
7. Механотерапиялы тренажер иықтың пассивті қозғалысы үшін 1 рет (20 мин) 15 күн
8. Механотерапиялы тренажер жіліншік бұлшық етінің және тізе буынының пассивті қозғалысы үшін 1 рет (20 мин) 15 күн
9. Механотерапиялы тренажер жамбас және тізе буындарының пассивті қозғалысы үшін 1 рет (20 мин) 15 күн
10. Вибропанель 1 рет (20 мин) 10 күн
11. Механотерапиялы тренажер жүру үшін («динамикалық брейстер») күніне 1-2 рет (20 мин) 10 күн
12. Жағдайға емдеу (ортездер, ортопедиялық ұлтарак, мүсін корректоры, қатты Шино корсеті) күн сайын
13. Механотерапия велотренажер 1 рет (20 мин) 10 күн
14. Резина тарту арғылы вертикализаторда сабақ 1 рет (20 дан 40 м-ге дейін) 15 күн
15. Иппотерапия 1 рет (30 мин) 3 күн
16. Постурография (роботталған) емдік (көрсеткіш 4 жастан асқан) 1 рет (20-25 минут) 8-10 күн
17. Иглорефлексотерапия 1 рет 8-10 күн
18. Жылы ем:
 - Глиноем 1 рет (10-20 мин) 8-15 күн
 - Саз емі 1 рет (10-20 мин) 8-15 күн
19. Электром: 1 рет (7-10 мин) 10-15 күн
 - Нейростимуляция 1 рет (8-10 мин) 10-15 күн
 - Индуктотермия 1 рет (4-5 мин) 10 күн
20. Лазеротерапия
21. Гидрокинезотерапия (бассейн) 1рет (15-30 мин) 8-10 күн

22. Жарық емі (биопрон) 1 рет (10 мин) 10 күн
23. Тұзды шахта 1 рет (30 – 40 мин) 10 күн
24. Гидротерапия:
Ванна 1 рет (10 мин) 8-10 күн
Су асты душы массажы 1 рет (5-10 мин) 8-10 күн
Аяқ және қолға арналған гальванизациялық ванна 1 рет (15 мин) 10 күн
25. Тіс дәрігерінің емі (жартылай/толық санация) алгоритм бойынша 1-3 күн
26. Алгоритм бойынша ортооптика кабинетінде офтальмологиялық сабақ 8-10 күн
27. Мектепке дейінгі жастағы балалармен БОС логотерапиялық коррекция сабағы 1 рет 20 8-10 күн және мектеп жасындағы кіші топ балаларымен ересек жастағы балалармен сабақ 1 рет 25 мин 8-10 күн
28. БОС психоэмоционалды коррекция сабағы 1 рет (25-30 мин) 8-10 күн
29. БОС тірек-қимылды коррекция сабағы 1 рет (25-30 мин) 8-10 күн
30. Әлеуметтік педагогпен топтық тренинг сабағы 1 сағат 30 минут, жеке кеңес беру 25 мин 1-4 күн
31. Сенсорлы бөлмеде сабақ 25 минут бойынша 1 рет 6-8 күн
32. Монтессори педагогикасы бойынша сабақ топ бойынша 1 рет (8-10 адам) 40 минуттан 10-16 күн
33. Дефектологтың сабағы 1 рет (25 мин) 10-14 күн
34. Сурдопедагогтың сабағы күніне 2 рет (30 мин) 10-14 күн
35. Арт-терапия: бала дамуы үшін көркемдік қимылдарды қолдана отырып және әртүрлі шығармашылық әрекеттерді қолдану күніне 1 рет (30 мин) 5 күн
36. Агротерапия – гүлдерді, өсімдіктерді күтуді үйрену; мелкомоторлы дағдыларды дамыту аптасына 1 рет топтық сабақ -20 мин 4 күн
35. Автодромда сабақ (7 жастан жоғары) аптасына 1 рет 20 минуттан 3 күн
36. Игротерапевтпен сабақ (вибропанель, шарлы бассейн) 1 рет (20 мин) 10-12 күн
37. Музыкотерапевтпен сабақ 1 рет (25 мин) 10-12 күн
38. Еңбек терапевтімен сабақ 1 рет (25мин) 10-16 күн.
- Медикаментозды терапия БЦС науқастарды комплексті емдеуінің құрамдас бөлігі болып табылады және аурудың формасына байланысты посиндромды белгілеу, келесі дәрілік топтарды қоса ала отырып:
- Миорелаксанттар (түйілу белгісі кезінде)
 - Антихолинергиялық құрал (гиперкинетикалық белгі кезінде)
 - Допаминаргиялық құрал (дистоникалық белгі кезінде)
 - Эпилептикалық дәрілік құралдарға қарсы (тырысу белгісі кезінде)
 - Когнитивті функцияларға әсер етуші дәрілік құралдар
 - Дәрілік құралдар, гипотензивті әсер беруші (гидроцефальды белгі кезінде)
- Сонымен қатар жеке коррекция белгілері үшін симптоматикалық құралдар қолданылады (асқынуға қарсы нестероидты, әлсіздендіруші)

Миорелаксанттар бұлшық ет тонусын және треморды төмендету мақсатында қолданылады, бұлшықет контрактурасының алдын алу дамуы. Дәрі түрінде пероральды егілуі мүмкін немесе бұлшық еттің зақымдануында инъекция жолымен. Миорелаксанттарды қолдану басымдылығы: бұлшық ет тонусының төмендеуі, қозғалыс көлемінің ұлғаюы, бұлшық ет тарылуы және тремордың азаюы, емдеудің басқа түрлерінің тиімділігінің жоғарылауы, хирургиялық манипуляция жүргізудің кідірісі.

Негізгі құралдар: Гемоглютинин комплексі ботулинотоксин А 500 ЕД (тұрақты әрекеттің миорелаксаны). Баклофен (жалпы әрекеттегі мирелаксант, ЦНС аз енбейді). Диазепам (анксиолитик, ЦНС-қа әсер етеді)

Қосымша құралдар: Толперизон (жалпы әрекеттегі мирелаксант) Жанама әсерлер нақты дәрілік құралдармен анықталады. Құралдар үшін қажетті, ЦНС-қа әсер етуші: естің шатасуы, бастың айналуы, ұйқышылдық, жалпы әлсіздік, бауыр қызметінің бұзылуы. Ботуллотоксинді қолдану кезінде инъекция орнында ауру болуы мүмкін, гриппо тәрізді белгі, жалпы әлсіздік болуы мүмкін.

Антихолинергиялық құралдар дененің бақыланбайтын қозғалысын емдеу үшін қолданылады, яғни бұлшық еттің ебедейсіздігі, тремор және тарылу, сонымен қатар спастикалық церебралды салдануға байланысты сілекей ағу. Дәрі-дәрмектерді қолдану нәтижесі уақытша сипатқа ие. Үлкен мөлшердегі кейбір антихолинергиялық құралдар жүйке жүйесіне себепші болуы мүмкін, аз мөлшердегі дәрі-дәрмектер тыныштандырғыш ретінде әсер етуі мүмкін. Антихолинергиялық құралдар ацетилихолин әрекетіне кедергі болады, бұлшық ет стимуляциясын шектей отырып. Кейбір формаларда атетоз, хреия, атетоздың және хорейаның, дистонияның ұқсастығы бар церебралды салдану көрсетілген. Антихолинергиялық құралдардың қолдану кезіндегі жанама әсерлер ережеге сай мағынасыз және қоса алуы мүмкін: ауыздың құрғауы, көрудің бұзылуы, іш қату. Жанама әсерлердің күшін болдырмас үшін, бұл дәрі-дәрмектер негізінде антигистамин құралдарымен бірге қолданылады. ЖКТ атониясы және миастения кезінде жарамсыз.

Негізгі дәрілер: Тригексифенидил Допаминаргиялық құралдар БЦС кезінде дистоникалық жағдай кезінде қолданылуы мүмкін. Бұл әрекет бас миындағы допамин деңгейінің ұлғаюымен байланысты. Балаларға қолдану ұйқының жоғарлауына алып келуі мүмкін. Емдеуді аз мөлшерден бастау керек, содан кейін мөлшерді азадап жоғарлатуға болады.

Негізгі дәрілер: Леводопа/карбидопа, эпилептикаға қарсы дәрілер дірілдеу белсенділігін тоқтату немесе төмендету үшін қолданылады. Олар сонымен қатар, көңіл-күйді тұрақтандыра алады. Эпилептикаға қарсы құралдар ми стимуляциясын шамадан тыс азайтады. Дәрі-дәрмектерді қолдану тиісті қалыпта бақылануы және реттелуі керек. Ата-аналарына эпилептикалық эпизодтарды және реакцияларды жазып отыру үшін күнделік бастауын қатаң түрде талап ету керек. Қалтырауға қарсы құралдардан жанама әсерлер дәрі-дәрмекке байланысты түрленіп отыруы мүмкін, іш

қатуды, қалтырауды, бас айналуы, ұйқышылдықты, шыршауды, шаштың түсуін, бас ауруын, зәрдің тоқтамауын, лоқсуды қоспағанда. Қалтырауға қарсы құралдара сонымен қатар тәбеттің, көңіл-күйдің, салмақтың және көрудің өзгеруіне алып келуі мүмкін.

Негізгі дәрілер:

Ламотриджин

Топиромат

Вальпроев қышқылы

Карбамазепин

Рутинді тәжірибемен Қазақстанда және ТМД-да балалардың церебралды салдануы функциясының когнетивті жоғарлауы түрлі класстағы дәрілік заттарды қолдану болып табылады, яғни метаболикалық үрдістерге әсер етуші. Сол кезде, халықаралық мәліметтер базасының сараптамасы және емдеу нұсқаулығы (Кокранов кітапханасы, NICE (UK), SIGN, NationalInstituteofNeurologicalDisordersandStroke (USA), Британ ұлттық формуляры) баларда когнетивті бұзылу коррекциясында берілген класстың дәрілік құралдарының тиімділігін дәлелдеген жоқ. Оларды қолдану алдағы зерттеулерді талап етеді. Ересектерде когнетивті бұзылуды емдеу кезінде белгілі бір дәлелді базасы бар жеке жағдайда кейбір дәрі-дәрмектер қолданылуы мүмкін.

Қосымша дәрілер:

Пиритинол

Холина альфосцерат

Цитиколин

Пантокальцин

Церебролизин

АМСКК алдағы бақылау: Тұрғылықты мекен-жайы бойынша невропотолгта диспансерлік есепте болу, ЛФК жиі сабақ, ата-аналарды массаж дағдысына үйрету, ЛФК, ортопедиялық жатқызу, БЦС баларына күтім жасау.

Қант диабеті. Қант диабеті мәселесі (ҚД) – бұл мәселе 250 млн адамнан аса. Бұл көрсеткіш 20 жыл ішінде 380 млн-ға жетеді деп шамаланады. Бірақ негізгі ҚД таралуы жаһандық эпидемия деп атайды, бұл ауруды емдеудің маңыздылығы мына себепке байланысты өсіп келеді, яғни балалар және жасөспірімдер бұл аурудан айықпаған (Нурбекова А.А.,2013).

Жыл сайын Қазақстанда қант диабетімен ауыратындардың саны 13-14 мың адамға өсіп келеді (Ж. Аканов,2013). 300 мыңнан аса диабетпен ауыратындар тіркелген және барлық болдам бойынша, және олардың саны әлі де өседі. Жауапты мамандардың айтуы бойынша, егер эпидемияның тарауына қандайда бір шара қолданбаса, бес жылдан кейін бұл жағдай бақылаудан шығады.

Бүгінгі күнде ҚД таралуы әлемде эпидемия сипатына ие болды. Қазіргі уақытта әлемде 377 миллионнан атсам адам ҚД ауырады. Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымының болжауынша (БДССҰ), 2033

жылға қант диабетімен ауыратындардың саны 500 миллион адамға жоғарлауы мүмкін [15,16]. Егер осыдан 10 жыл бұрын ҚД ауруы, аз кездесетін ауру болса, бүгінгі күнде оны нағыз эпидемия деп санайды, яғни оның масштабты таралуы жыл сайын өсіп келе жатқандықтан. Ол инфекциялық емес аурулардың төрттігіне кіреді, жыл сайын көптеген адамдардың өмірін қиятын. ҚД 1 түрі, тұқым қуалаушылық және аутоиммунды механизммен байланысты, диабетпен ауыратын науқастар 10-15% тек жалпы санына сәйкес келеді. Ал негізгі бөлігі ҚД 2 түріне сәйкес келеді, дамудың басты рөлін артық тамақтану және семіздік алады. Қазақстан Республикасында, соңғы анықталған мәлімет бойынша, 228 мыңнан астам науқас ҚД екі түріменде ауырады. БДСҰ сарапшыларының ойынша (1999), шынайы таралу 2-2,5 есе жоғарылайды, сондай-ақ 400-420 мың Республика азаматтарында сол немесе басқа деңгейдегі газ алмасудың бұзылуы бар [17,18].

Диабет әрбір 7 секундта бір өлімге себепші болып табылады және жылына 4,6 миллионнан астам өлімнің басты себебі болып табылады. IDF бағалауы бойынша, егер белсенді және тез қимыл қолданылмаса, онда 2030 жылға әрбір оныншы адам қант диабетімен ауырады. ҚР ҚД жағдайы қауіпті [21,22,23]. Соңғы 10 жылда қант диабетімен ауыратындардың айтарлықтай өскенін көруге болады. 2014 жылға берілген ауру бойынша 274 мың науқас тіркелген, 1,6% популяциясын құрайды. ҚР IDF мәлімдемесі бойынша 7,57% популяциядан қант диабетімен ауырады. Осыдан шығатын қорытынды ҚР ҚД анықтау төмен екендігін көрсетеді.

Қарағанды облысы бойынша ересек топтардағы балалар арасында ҚД 1 түрі 0-14 жаста өте жоғары таралымға ие. Егер 2009 жылы көрсеткіш 50,4 болса, онда 2012 жылы 100 мың тұрғынға 64,6 құрайды. ҚД 2 түрі 2 есеге өскен (113 кесте).

113 кесте – 2009-2013 жылдарға Қарағанды облысы бойынша ересек топтағы 0-14 жастағы (100 мың тұрғынға) балалар арасында зат алмасудың бұзылуы және тамақ ішудің бұзылуы, эндокриндік жүйедегі аурулардың негізгі топтарының таралуы.

Жеке аурулардың атауы	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринді аурулар, тамақ ішудің бұзылуы және зат алмасу, барлығы	3911,2	3693,8	3299,0	3063,0	2738,7
ҚД 1 түрі	50,4	49,5	51,2	66,2	64,6
ҚД 2 түрі	1,1	2,2	1,8	2,8	2,4

Қарағанды облысы бойынша ересек топтардағы 15-17 жастағы жасөспірімдер арасында ҚД 2 түрінің таралуы 2 есеге жоғарлағанын көрсетеді (114 кесте).

114 кесте – 2009-2013 жылдарға Қарағанды облысы бойынша ересек топтағы 15-17 жастағы (100 мың тұрғынға) жасөспірімдер арасында зат алмасудың бұзылуы және тамақ ішудің бұзылуы, эндокриндік жүйедегі аурулардың негізгі топтарының таралуы.

Жеке аурулардың атауы	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринді аурулар, тамақ ішудің бұзылуы және зат алмасу, барлығы	4044,7	4207,4	4594,6	4334,3	4655,9
ҚД 1 түрі	138,5	144,0	139,7	155,4	139,6
ҚД 2 түрі	-	6,3	9,7	13,7	11,9

ҚД 2 түрінің өсуі байқалуда: 2010 жылы бұл көрсеткіш 100 мың тұрғынға 6,3, ал 2012 жылы – 13,7 құрады. Берілген көрсеткіш ҚД 1 түріменде жоғарылауда.

Қарағанды облысы бойынша ересек топтардағы 0-14 жастағы балалар арасында аурушандық айтарлықтай сипатқа ие (115 кесте).

115 кесте – 2009-2013 жылдарға Қарағанды облысы бойынша ересек топтағы 0-14 жастағы (100 мың тұрғынға) балалар арасында зат алмасудың бұзылуы және тамақ ішудің бұзылуы, эндокриндік жүйедегі аурулардың негізгі топтарының аурушандығы.

Жеке аурулардың атауы	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринді аурулар, тамақ ішудің бұзылуы және зат алмасу, барлығы	1675,7	1165,7	978,0	984,1	793,9
ҚД 1 түрі	7,6	9,0	7,4	8,3	5,2
ҚД 2 түрі	1,1	1,1	-	0,7	0,3

0-14 жас аралығындағы балаларда ҚД 1 түрінің жоғарғы көрсеткіші 2011 жылы 100 мың тұрғынға 9,0 құрады. ҚД 2 түрі аурушандығы бір деңгейде қалады. Қарағанды облысы бойынша 15 жастан 17 жасқа дейінгі жасөспірімдер арасында ҚД 1 түрі ауруы өте жоғары (116 кесте).

116 кесте – 2009-2013 жылдарға Қарағанды облысы бойынша ересек топтағы 15-17 жастағы (100 мың тұрғынға) балалар арасында зат алмасудың бұзылуы және тамақ ішудің бұзылуы, эндокриндік жүйедегі аурулардың негізгі топтарының аурушандығы.

Жеке аурулардың атауы	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринді аурулар, тамақ ішудің бұзылуы және зат алмасу, барлығы	1144,0	802,7	1083,7	840,2	742,2
ҚД 1 түрі	3,0	9,4	19,5	12,0	-
ҚД 2 түрі	-	1,6	1,6	1,7	-

Жасөспірімдер арасында аурушандық деңгейі кенет 6 есеге өскен. Егер 2009 жылы аурушандық деңгейі 100 мың тұрғынға сәйкес 3,0 болса,

онда 2011 жылы берілген көрсеткіш– 19,5 жетті. ҚД 2 түрі аурушандығы бір деңгейде тұр. ҚД 1 түрінде динамикалық бақылауда тұрған балалар мен жасөспірімдер, ҚД 2 түріне қарағанда көп (117 кесте).

117 кесте – 2009-2013 жылдарға Қарағанды облысы бойынша ересек топтағы 0-14 жастағы (100 мың тұрғынға) балалар арасында зат алмасудың бұзылуы және тамақ ішудің бұзылуы, эндокриндік жүйедегі аурулардың негізгі топтарының диспансерлік көрсеткіші.

Жеке аурулардың атауы	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринді аурулар, тамақ ішудің бұзылуы және зат алмасу, барлығы	1920,9	1788,8	1632,9	1481,1	1210,6
ҚД 1 түрі	41,4	43,7	44,9	45,4	46,3
ҚД 2 түрі	1,1	2,2	1,4	1,7	1,7

118 кесте – 2009-2013 жылдарға Қарағанды облысы бойынша ересек топтағы 15-17 жастағы (100 мың тұрғынға) балалар арасында зат алмасудың бұзылуы және тамақ ішудің бұзылуы, эндокриндік жүйедегі аурулардың негізгі топтарының диспансерлік көрсеткіші.

Жеке аурулардың атауы	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринді аурулар, тамақ ішудің бұзылуы және зат алмасу, барлығы	2346,7	2221,8	2268,1	2226,9	1991,7
ҚД 1 түрі	97,8	93,9	95,9	107,6	86,8
ҚД 2 түрі	-	6,3	9,7	8,5	6,8

Қант диабеті (ҚД) – созылмалы гипергликемия сипатына ие метаболикалық (ауыспалы) аурулар, яғни инсулин секрециясының бұзылу нәтижесі, инсулиннің әрекеті немесе екі фактордың нәтижесі болып табылады. ҚД кезінде созылмалы гипергликемия түрлі мүшелердің жетіспеушілігі, әсіресе көз, жүйке, жүрек және қантамырлар жүйесінің жетіспеуімен және дисфункциямен жүзеге асырылады (БДСҰ, 1999, 2006 толықтырулармен) [1, 2].

Қант диабеті (ДДҰ, 1999) жіктелуі.

1-түрі β -жасушаларының бұзылуы салдарынан диабет және аутоиммундық аурулардың бірқатар сілтеме (қант диабеті бұл түрі жиі балаларда табылды);

В-жасушаларының инсулинорезистенттігі және секреторлық кемістігі негізделген 2 типті қант диабеті;

- Гестациялық диабет;

- Басқа себептер қант диабеті нақты түрлері:

- В-жасушаларының генетикалық ақаулар - MODY + NSD.
- Инсулин қолданысқа генетикалық ақаулары.
- Эзокринді ұйқы безінің аурулары.
- Эндокринопатия

- Есірткі және химикаттар туындаған Д.М..
- Инфекциялар.
- Имундық-жанама қант диабетін әдеттен тыс формалары.
- генетикалық синдромдар.
- 1 типті қант диабеті аутоимундық аурулар жатады және ол антиденелердің төрт сыныптар анықтайды:

Жіктеме: Қант диабеті ауырлығының үш деңгейін (формасы) бөледі.

Диабеттің ауырлық деңгейін бағалау кезіндегі негізгі критерии гликемия деңгейі және глюкозурия, кетоцидозға бейімділік, қант төмендететін құралдардың және мөлшердің сипаты, аурудың компенсациялық жағдайын тұрақты қол жеткізуі үшін қажеттілік болып табылады. Қант диабетінің ауырлық деңгейі бағаланады, басқада критерилерді ескерген жөн: инсулинмен емдеу қажеттілігі, диабеттік гиперкетонемиялық және гипогликемиялық комалардың болуы, анамнездегі кетозға бейімділік, қан тамыр ауруларының лабиалды немесе тұрақтылығы, қант диабетімен ауыратын науқаста неврологиялық және басқа зақымданудың болуы.

Жеңіл (I деңгей) аурудың формасы гликемияның орташа деңгейімен сипатталады, яғни таш қарынға 8 ммоль/л жоғарлатпайтын, тәулік ішінде қанда қанттың болуы тұрақсыз болмаған кезде, тәуліктік глюкозурия (20 г/л дейін). Компенсация жағдайы диетотерапия көмегімен қолға алынады. Диабеттің жеңіл түрі кезінде қант диабетімен ауыратын науқаста клиникаға дейін ангионейротерапия және функционалдық кезең болуы мүмкін.

Орташа (II деңгей) қант диабеті ауырлығы кезінде аш қарында гликемия жоғарлайды, ережеге сай 14 ммоль/л дейін, гликемияның тұрақсыздығы тәулікке байланысты, тәуліктік глюкозурия негізінен 40 г/л жоғарлатпайды, кетоз немесе кетоацидоз эпизодтық түрде дамиды. Диабеттің компенсациясы диета және қант төмендетуші пероралды дәрі-дәрмектерді қабылдау немесе мөлшерде инсулин егу (сульфамидорезистентті екіншілік даму жағдайында), яғни тәулігіне 40 ОД жоғарламайтын. Бұл науқастарда түрлі локализациядағы ангионейрондар және функционалдық кезеңдер анықталуы мүмкін.

Ауыр (III степень) диабеттің түрі гликемияның ауыр деңгейімен сипатталады (аш қарынға 14 ммоль/л жоғары), қанда қанттың боуының маңызды тұрақсыздығы тәулікке байланысты, жоғары глюкозурия деңгейімен (40-50 г/л жоғары). 60 ОД және одан жоғары мөлшерде науқастар күнделікті инсулинотерапияны қажет етеді, оларда түрлі диабеттік ангионейропатиялар анықталады.

ҚД 1 түрі аутоимунды ауруларға жатады және одан антидененің төрт классы анықталады:

Балаларда диабетті диагностикалаудың бірінші кезеңі.

- ICA - жасушалар Islet үшін антиденелер;
- GAD - глутамин қышқылы decarboxylase үшін антиденелер;
- IA-2, IA-2b - тирозин фосфатаза үшін антиденелер;
- IAA - инсулинге антиденелер.

Барлық осы антиденелер аурудың (шамамен 5-6 жыл) басталғанға дейін қан ұңғымада табылған болуы мүмкін.

Балалардың 2 типті қант диабетінің негізгі себептері болып табылатындар: ұйқы безі инсулин жеткіліксіз өндіру; инсулин іс-әрекет (бұлшық, бауыр және майлы мата) ұяшықтардың сезімталды еместігі. 2 типті қант диабеті қатты артық салмақ болып байланысты. Қазіргі уақытта деп аталатын «метаболизмдік синдром» семіру + инсулин қарсылық (қалыпты инсулин концентрациялары ұлпалардың арқылы глюкоза тұтыну төмендеуі байқалады, онда жағдайы) жасөспірімдер. Тіндер арқылы глюкозаны жеткіліксіз қабылдау Langerhans жасушаларының ынталандыру, гиперинсулинмен және инсулин дамытудың жаңа бөліктерін дамытуға) әкеледі, сонымен қатар Дислипидемия (қандағы липидтердің арттық өзгертілген деңгейі) және артериальды гипертензия.

2 типті диабет белгілері өте аз пайда болады және ұзақ уақыт бойы ауру жасырын нысанда орын алуы мүмкін. Аурудың дамуымен байланысты негізгі мәселелердің бірі - аурудың ерте сатысында симптомсыз, ерте диагностикалау және емдеу қиындатады. Ал аурудың анықтау кезінде ретинопатия (сетчатка залал) және ангиопатияны (тамыр зақымдануы) тән белгілері бар, құрғақ аузы шөлдеу; 2 типті қант диабеті негізгі белгілері: 1 диабет симптомдары енгізіңіз ұқсас зәр жиі зәр шығару және құмарлық бөлінетін бөліктер; әдеттегі қызметінің аясында шаршау және әлсіздік, кейбір жағдайларда, шаршау; артық салмақ; салдарынан ашытқы жұқтыру (молочница) дамуына, әсіресе жыныс айналасында, қышуды; терінің қайталанатын инфекциялары.

Балалар жиі 2 типті қант балалар семіздік ретінде біздің күн осындай өте ортақ құбылыс туындаған шалдығады екен. Ол әдетте, қант диабеті инсулин қарсылық нәтижесі болып табылатыны белгілі деп аталатын гипергликемия ораза, бауыр глюкоза өндірісі өсті, және көптеген глюкоза прогрессивті төмендеуі инсулин өндірісі (β -жасушалардың өлімі) бар ынталандыру уақытта айқын 2 типті диабет білесіз.

Көптеген 2 типті қант диабеті үшін тәуекелдерді шамамен 13,5 жасқа дейінгі жастар - бұл физиологиялық pubertal IR шыңы, T.C. белгілері бар, ал. Тәуекелге 1 отбасылық астам 75% адамдарға және 2 дәрежелі туыстары 2 типті диабет, сондай-ақ болып табылады; -жасушалар β үшін ешқандай HLA бірлестіктер мен антиденелер.

2 типті диабет анықтау үшін скрининг тест

Балаларға қант диабеті 2 типті және симптомсыз, ал ол сондай-ақ жақын арада оны анықтау үшін барынша маңызды болып табылады. Аурудың диагностикасы көрсеткіштері болып табылады:

- Артық салмақ ($BMI > 85$ пайыз, немесе биіктіктен > 85 немесе идеалды салмағы салмағы $> 120\%$ -ға салмағы);
- туыстарының 1 немесе қандас 2 дәрежелі 2 қант диабеті;
- TS белгілері (гиперпигментация, гипертензия, Дислипидемия, поликистоз яичников синдромы, төмен материалдар мен HS арналған жабдықтар);

- ана жылы гестациялық диабет;
 - жасына немесе жыныстық пісіп басында 10 жыл;
- сынақтар жиілігі - әрбір үш жыл сайын.

ДДҰ сарапшысы Комитет диабет скрининг ұсынады: жас науқастардың қатысуымен: семіздік; отбасында қант диабетінің тарихы; 4,5 кг астам салмағы баланың туу; гипертензия; гиперлипидемия. Глюкоза және гемоглобин А1С индикаторлар ретінде анықталады ұсынады диабет скрининг үшін.

17.03.2011 жылғы бұйрығымен №145 айтуынша міндетті техникалық байқауды эндокринолог 10 жыл (4 сынып) алдын алу емтихандар жүзеге асырылады; 12 жыл (6-сынып) және 17 жыл (11-сынып) және қандағы қант отырып: 10 жыл (4 сынып); 14 жыл (8-сынып) және 17 жыл (11 сынып).

119 кесте – балалар мен жасөспірімдердегі 1 және 2 қант диабетінің айырмашылықтары.

ҚД 1 тип	ҚД 2 тип
Семірумен сирек байланысты	85% семірумен байланысты
Симптомдардың жылдам көрінуі	Симптомдардың баяу басталуы
Кетоацидоздың жиі болуы	33% дейін кетонурия болуы (қалыптыда олар зәрде кездеспейді) және жеңіл кетоацидоз
ҚД 1 типі 5% тұқым қуалаушылықпен беріледі (1-ші және 2-ші тұқым линиясы)	Тұқым қуалау қауіпі 74-100% (1-ші және 2-ші тұқым линиясы)
Басқа иммунды аурудың болуы	Инсулинорезистенттілік, артериалді гипертензия, дислипидемия, қыздарда аналық безі поликистозы

Зертханалық зерттеу. Гипергликемия– ҚД негізгі зертханалық себебі.

Капиллярлы қанда глюкоза деңгейінің қалыпты көрсеткіштері:

- Жаңа туған нәрестеде - 1,6–4,0 ммоль/л;
- Күні жетіп туылған төстегі балалар - 2,78–4,4 ммоль/л;
- Ерте және мектеп жасындағы балалар – 3,3–5,0 ммоль/л.

Глюкозурия. Дені сау адамда нәжісте глюкоза болмайды. Қанда глюкоза деңгейінің қалыптылығы кезіндегі глюкозурия:

- Бүйрек диабеті;
- Зат алмасуда тұқымқуалаушылық кезінде басқа қанттардың болуы (фруктоздар, галактоздар, лактоздар, левулездар);
- MODY3 ерте кезеңі

Кетондар. Нәжісте ацетоацетат және қанда β-оксибутират зерттеуі. Қандағы β-оксибутират деңгейі 0,5 ммоль/л жоғары болып келеді. Қанда глюкоза қалыпты деңгейде кетонурия:

- Жоғары температурада инфекциялық аурулар;
- Лоқсу;
- Төмен көмірсулы тамақтану, әсіресе кішкентай балаларда (ерте жастағы ацетонемиялық жағдай).

Гликирленген гемоглобин соңғы үш айда көмірсудың алмасу жағдайын көрсетеді. ҚД диагнозын дәлелдеу үшін және ҚД ауыратын науқастарда көмірсулардың компенсациялық деңгейін бағалайды, яғни ем қабылдап жүргендер. **Антигендерге β-клеткаларында аутоантиденелердің болуы** (ICA, GADA, IAA, IA2)– аутоиммунды инсультқа иммунологиялық маркерлер. **С-пептид** – қалдық секреция инсулинiнiң маркерi.

- Сау адамдарда С-пептид базалық деңгейі 0,28–1,32 пг/мл (1,1–4,4 нг/мл);
- ҚД 1 деңгейі кезінде төмендеу немесе анықталмайды;
- Глюкоза стимуляциясынан кейін немесе ҚД1 ауыратын науқастарда С-пептид деңгейі таңғы көмірсулы стандартпен жоғарыламайды, ал ҚД2 кезінде айтарлықтай өседі.

120 кесте - Қант диабеті критерилерінің және гликемияның басқа да бұзылуының диагностикалық критерилері (БДСҰ, 1999–2006)

Анализ тапсыру уақыты	Глюкоза концентрациясы, ммоль/л	
	Саусақтан қан алу	Тамырдан қантқа зертханалық қан анализі
Қалыпты		
Аш қарынға	< 5,6	< 6,1
Тамақтан кейін 2 сағаттан соң немесе глюкоза ерітіндісін ішу	< 7,8	< 7,8
Глюкозаға толеранттылықтың бұзылуы		
Аш қарынға	< 6,1	< 7,0
Тамақтан кейін 2 сағаттан соң немесе глюкоза ерітіндісін ішу	7,8 – 11,1	7,8 – 11,1
Қант диабеті		
Аш қарынға	≥ 6,1	≥ 7,0
Тамақтан кейін 2 сағаттан соң немесе глюкоза ерітіндісін ішу	≥ 11,1	≥ 11,1
Кездейсоқ анықтау	≥ 11,1	≥ 11,1

* Диагностика глюкоза деңгейін зертханада анықтау негізімен жүргізіледі. ** ҚД диагнозы келесі күндері гликемияны қайта анықтауды растаумен жүргізіледі, өткір метаболикалық декомпенсация немесе анық белгілермен гипергликемиялық жағдайларды қайта анықтауда ҚД растауды талап етеді. Гестационды ҚД диагнозы гликемияны бір рет анықтау үшін негізделіп қойылған. *** Классикалық гипергликемия белгілерінің болуы.

2009 жылдан бастап көмірсу алмасуының бұзылу диагностикасы үшін, ҚД компенсациясын бағалау үшін қолданылатын гликозилирленген гемоглобин (HbA1c) деп есптеледі. 5,7–6,4 % шамасында HbA1c деңгейі диабет үшін қажет, ал 6,5 % деңгейі немесе жоғары – ҚД манифестациясы үшін. 2011 жылы БДСҰ диагностикалық маркер сапасында ресми статусы деп бекітті.

Жаңа диагностикалық амалдар балаларда және ересектерде диабет бойынша Халықаралық диабеттік федерациясының (IDF) жаһандық нұсқаулықтарында жалпы айтылды, 2011 жылдың желтоқсан айында жарыққа шықты [18].

Қант диабеті үшін диагностикалық критерийлері (IDF, 2011):

1. Белгілер Диабет + кездейсоқ қан үлгісі $\geq 11,1$ ммоль / л глюкоза деңгейі.
2. Плазмасында глюкоза (ішкеннен кейін кем дегенде 8 сағат) орташа деңгейі / л түрлі күндік ≥ 7.01 ммоль екі зерттеулер кем емес.
3. Плазмасында глюкоза (ішкеннен кейін кем дегенде 8 сағат) орташа деңгейі / л түрлі күндік ≥ 7.01 ммоль екі зерттеулер кем емес.
4. HbA1c $\geq 6,5$ %.

121 кесте – Диабеттің 1 түрімен ауыратын баланың жасына сай қандағы глюкоза деңгейінің жалпы мағынасы.

Жас бойынша группалар	Көмірсу алмасудың компенсациялық деңгейі	Қан плазмасындағы глюкоза, ммоль/л			Гликирленген емоглобин HbA1C, %
		Тамақ алдында	Тамақтан кейін	Түнде / ұйықтар алдында	
Мектеп алды (0-6 жас)	Жақсы компенсация	5,5-9,0	7,0-12,0	6,0-11,0	< 8,5 (но > 7,5)
Мектеп оқушылары (6-12 жас)	Қанағаттанарлық компенсация	9,0-12,0	12,0-14,0	< 6,0 немесе > 11,0	8,5-9,5
	Нашар компенсация	> 12,0	> 14,0	< 5,0 немесе > 13,0	> 9,5
Мектеп алды (0-6 жас)	Жақсы компенсация	5,0-8,0	6,0-11,0	5,5-10,0	< 8,0
Мектеп оқушылары (6-12 жас)	Қанағаттанарлық компенсация	8,0-10,0	11,0-13,0	< 5,5 немесе > 10,0	8,0-9,0
	Нашар компенсация	> 10,0	> 13,0	< 4,5 немесе > 12,0	> 9,0
Мектеп алды (0-6 жас)	Жақсы компенсация	5,0-7,5	5,0-9,0	5,0-8,5	< 7,5
	Қанағаттанарлық компенсация	7,5-9,0	9,0-11,0	< 5,0 немесе > 8,5	7,5-9,0
	Нашар компенсация	> 9,0	> 11,0	< 4,0 немесе > 10,0	> 9,0

(Диабеттің 1 түрімен ауыратын баланың жасына сай қандағы қантты ұстап тұруға ұсынылған шамамен 1,6 рет нормадан жоғары. Бұл жас диабетиктерде гипогликемия қауіпінің жоғарлауымен байланысты).

ҚД 1 түрімен ауыратын балаларда және жасөспірімдерді емдеудің мақсаты:

- көмірсу алмасу деңгейінің жағдайына қалыпты жақын қол жеткізу;
- баланың қалыпты физикалық және соматикалық дамуы;
- гликемияны өзі бақылау мотивациясы және өз еркімен жетілу;
- ҚД 1 түрінің асқыну профилактикасы.

122 кесте - Жеке жастағы нысаналы балалар мен жасөспірімдер (ADA, 2009) көмірсулар метаболизмі [5,8]

Жас бойынша группалар	Қан плазмасында қан мөлшері, ммоль/л, препрандиальді	Қан плазмасында қан мөлшері, ммоль/л, ұйқы алдында /түнде	HbA1c, % деңгейі	Рациональді алдын алулар
Мектеп алды (0-6 жас)	5,5-10,0	6,1-11,1	<8,5, бірақ >7,5	Гипогликемияға ұшыраудың жоғары қаупі
Мектеп оқушылары (6-12 жас)	5,0-10,0	5,6-10,0	<8,5	Гипогликемия қаупі және салыстырмалы қалдықты асқыныстар пубертантты жаста
Жас өспірімдер мен жастар (13-19 жас)	5,0-7,2	5,0-8,3	<7,5	- ауыр гликемия қаупі - жас өсуі мен психикалық аспекеттер - бағытты төмен көрсеткіш (HbA1c <7,0%) болжамды қабылдананды, егер гипогликемияның жоғарғы қауіпісіз қабылданса

Медикаментозды емес ем. Тамақтану бойынша ұсыныстар

• Балалар үшін тамақтану есебі:

1 жасқа дейінгі балада энергия қажеттілігі 1000-1100 ккал құрайды.

1 жастан 15 жасқа дейінгі қыз балалар және 1 жастан 10 жасқа дейінгі ұл балалар үшін тәуліктік каллораж формула бойынша есептеледі:

$$\text{Тәуліктік каллораж} = 1000 + 100 \times n^*$$

11 жастан 15 жасқа дейінгі ұл балалар үшін тәуліктік каллораж формула бойынша есептеледі:

$$\text{Тәуліктік каллораж} = 1000 + 100 \times n^* + 100 \times (n^* - 11)$$

где *n – жылдағы жас.

Жалпы күндізгі энергия қабылдау төменде көрсетілген қабылдау жолымен болуы керек:

- көмірсулар 50-55%;
- майлар 30-35%;
- ақуыздар 10-15%.

Сіңіруді есепке ала отырып кезінде 1 грамм көмірсу 4 ккал құрылады, ХЕ сәйкес келетін және тәулігіне көмірсудың қажетті граммы есепке алынады (123 кесте).

123 кесте – Жас ерекшелігіне байланысты ХЕ тәуліктік қажеттілігінің болжамы.

Баланың жасы	Тәулігіне ХЕ саны
1 ден 3 жасқа дейін	10-11
4 жастан 6 жасқа дейін	12-13
7 жастан 10 жасқа дейін	15-16
11 жастан 14 жасқа дейін, ұлдар	18-20
11 жастан 14 жасқа дейін, қыздар	16-17
15 жас, ұлдар	19-21
15 жас, қыздар	18-20

Баларда және жасөспірімдерде НПИИ ұсынуына көрсеткіш

Анық көрсеткіш

- Рецидивирленген ауыр гипогликемия
- Жаңа туылғандар, нәрестелер, кішкентай балалар және мектеп жасындағы балалар
- Диабетті субоптималды бақылау (мысалы, берілген жас үшін HbA1c деңгейі)
- HbA1c көрсеткішіне қарамастан қандағы глюкоза деңгейінің көрсетілген тұрақсыздығы
- Анықталған таңғы феномен
- Микротамырлардың асқынуы және/немесе қауіп факторының дамуы
- Кетозамға бейімділік
- Қалыпты метаболикалық бақылау, бірақ емдеу режімі өмір салтына негізделеді

Басқа көрсеткіш

- Тамақтануы бұзылған жасөспірімдер
- Уколдан қорқатын балалар
- Инсулиннің инъекциясына өтуі

Сорғы ҚД кез келген ұзақтығында қолданылуы мүмкін, оның ішінде аурушандық дебютінде.

Сорғы инсулинотерапиясына ауысудың қарсы көрсеткіші:

- науқаста комплаенттіліктің болмауы және/немесе отбасы мүшесінің оқудың жеткіліксіздігі болмаса қаламау немесе бұл білімді тәжірибеде қолдана алмау;

- отбасындағы психологиялық және әлеуметтік мәселелер (ішімдікке құмарту, асоциалды отбасы, баланың тәртіптік ерекшеліктері және басқа); психологиялық бұзылу;

- науқаста көрудің және (немесе) естудің бұзылуы;

Сорғы терапиясына ауысудың шарттары:

- науқаста және/немесе отбасы мүшелерінде жеткілікті білім деңгейі;
- стационар және амбулаторлы дәрігер шартына ауысу, сорғы терапиясы сұрақтарын арнайы оқу;

Сорғы терапиясын тоқтатудың шарттары:

- бала немесе ата-аналар (қамқоршы) дәстүрлі терапияға ауысуды қалайды;
- медициналық көрсеткіш:
 - сорғыны басқаруға бағытталған гипогликемия немесе кетоцидозды анықтау;
 - науқастың күнәсінен сорғы терапиясынан тиімсіздігі (адекватты емес жиіліктің өзін өзі басқаруы, инсулин мөлшерінің корректировкасының болмауы);
 - катетрді орнатуда инфицирлеу бөлігі.

НПНН қолдану: Ультра қысқа аналогия (лизпро, аспарт немесе глулизин) қазіргі уақытта сорғы терапиясы үшін таңдау инсулині болып саналады және мөлешрі келесі жолмен бағаланады:

- Негіздік мөлшер: жалпы бастапқы амал 20% шприцті терапия кезінде күндіңгі инсулин мөлшерінің төмендеуімен тұжырымдалады (кейбір клиникаларда мөлшер 25-30% төмендейді). Негіздік мөлшер түрінде сорғы терапиясы кезінде жалпы күндіңгі мөлшер 50% енгізіледі, мөлшерді алу үшін бір сағатта бұл сан 24 ке бөлінеді. Негізгі мөлшердің деңгейі қандағы глюкоза деңгейімен мониторлы жолмен түзетіледі.

- Болюсті инсулин. Болюсты мөлшер қандағы глюкоза деңгейінің постпрандиалды көрсеткішін өлшеумен сәйкес түзеледі (тамақтанғаннан кейін әрбір 1,5-2 сағаттан соң). Қазіргі уақытта көмірсуды санау оңтайлы әдіс болып саналады, яғни инсулиннің болюсті мөлшері тамақтың құрамында көмірсулардың болуына сәйкес, жеке науқасқа және тамаққа байланысты инсулин/көмірсу қатынасының коэффициентімен, тамақтану алдында қандағы глюкоза деңгейінде құрылатын мөлшер, ол қандағы глюкоза деңгейінен ауытқиды. И/У коэффициентін 500/ инсулиннің жалпы тәуліктік мөлшері ретінде есептеуге болады. Бұл формуланы «500 ережесі» деп жиі атайды.

Түзетуші мөлшер, тамақтанар алдындағы қандағы глюкоза деңгейі бойынша тағамдық болюс коррекциясы үшін қолданады және тамақтудың арасында күтпеген гипергликемияның коррекциясы үшін, инсулинге сезгіштік факторын есепке ала отырып бағаланады (ИСФ), яғни инсулиннің жалпы тәуліктік мөлшері 100/ формуласы бойынша ммоль/л есептеледі («100 ережесі»).

ҚД 2 түрімен балалары емдеудің ересектерден айырмашылығы қандай, терапия жүргізу қатарымен өмір салтын өзгерту, дене массасын

азайту, диета сақтау, артериалды қысым көрсеткішіне бақылау (ҚД-АГ асқынуы), дислипидемия, өкпенің стеатозы.

Алдағы жүргізу: Зертханалық көрсеткіштердің тізімі, ҚД 1 түрі бар науқаста динамикалық бақылауды талап ететін. Зертханалық көрсеткіштер:

- Гликемияны өзі бақылау – күніне шамамен 4 рет
- HbA1c 3 айда 1 рет
- Қанның биохимиялық анализі (жалпы ақуыз, билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, СКФ есептеу, калий электролиті, натрий,) – жылына 1 рет (өзгерістің болмуы кезінде)
- ОАК жылына 1 рет, ОАМ - жылына 1 рет
- Креатинге нәжістен альбумин сәйкестігін анықтау – жылына 1 рет 5 жылдан кейін ҚД 1 түріне диагностика
- Нәжістен және қаннан кетондық тел анықтау – көрсеткіш бойынша.

Әдебиетгер:

1. Булекбаева Ш.А. Разработка и оценка эффективности реабилитационных мероприятий при различных формах детского церебрального паралича. Диссертация доктора мед. наук. – Астана 2010.- 254 с.
2. Булекбаева Ш.А. Методические рекомендации: Детский церебральный паралич: формы, клиника и реабилитация в поздней резидуальной стадии. Алматы. – 2003 г.- С.24
3. Johnston MV. Encephalopathies. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson NB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 591
4. Johnson Ann. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe // 2002. Developmental med. child neurol. – 2002. – Vol.44 (9).– P. 633–640.
5. McIntyre, S., Morgan, C., Walker, K. Novak, Cerebral palsy-don't delay, Developmental Disabilities Research Reviews, Volume 17, Issue 2(2011)., pages 114–129.
6. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. – М.: Закон и порядок, 2007. – 616 с.
7. Алексеева Г. Ю., Шоломов И. И. Оценка факторов риска, участвующих в развитии ДЦП у детей-инвалидов // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 2. С. 446–450.
8. Paneth N., Leviton A., Goldstein M. et al. A report: The definition and classification of cerebral palsy April 2006 // Dev. Med. Child Neurol. –2007.– Suppl. 109. – P. 8–14.
9. Ehrenkranz R.A., Dusick A.M., Vohr B.R. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants // Pediatrics. – 2006.– Vol. 117 (4).– P. 1253–1261.
10. Imms C. Children with cerebral palsy participate: a review of the literature // Disabil.Rehabil. – 2008. – Vol. 11/30; 30(24).– P.1867–1884.
11. Смычек В.Б., Бузенкова Т.Н. Медико-социальная экспертиза и реабилитация детей с органическими поражениями ЦНС. - Минск, 2003. - 191 с.
12. Глинская Т.Н., Бузенкова Т.Н. Медико-социальная экспертиза детей с ограничениями жизнедеятельности // Проблемы медико-социальной экспертизы, профилактики инвалидности и реабилитации в современных условиях: сб. пленар. докл. Междунар. конф. - Минск, 2002. - С. 77-86.
13. Кожевникова В.Т. Современные технологии в комплексной физической реабилитации больных детским церебральным параличом. – Москва., 2005 г. - 238 с.
14. Нейрореабилитация Белова А.Н. Руководство для врачей ,М.: Медицина, 2011. – С 124-178

15. World Health Organization. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Abbreviated Report of a WHO Consultation. World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/CHP/CPM/11.1).
16. Дедов И.И., Петеркова В.А., Кураева Т.Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков, 2013.
17. Нурбекова А.А. Сахарный диабет (диагностика, осложнения, лечение). Учебное пособие – Алматы. – 2011. – 80 с.
18. Базарбекова Р.Б., Зельцер М.Е., Абубакирова Ш.С. Консенсус по диагностике и лечению сахарного диабета. Алматы, 2011.
19. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium, Pediatric Diabetes 2009; 10(Suppl. 12).
20. Pickup J., Phil B. Insulin Pump Therapy for Type 1 Diabetes Mellitus, N Engl Med 2012; 366:1616-24.
21. Базарбекова Р.Б., Досанова А.К. Основы клинической диабетологии. Обучение пациентов. Алматы, 2011.
22. Базарбекова Р.Б. Руководство по эндокринологии детского и подросткового возраста. Алматы, 2013. – 251 с.
23. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of diabetes. A national clinical guideline, 2010.
24. Дедов И. И., Шестакова М. Б. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. – М., 2006.
25. Жданова О. Сахарный диабет без иллюзий и осложнений. – М., 2005.
26. Заславская Р. М., Смирнова Л. Б., Тулемисов Е. У., Айтмагамбетова Б. А. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом. Альтернативные методы диагностики и лечения. – М., 2006.

Қорытынды

Әлеуметтік маңызды аурулар осы заманның аса өзекті мәселесіне айналып отыр. Олардың өсуі, аурушандық деңгейінің жоғарлауына, ерте және жалпы өлімнің, халықтың әлеуметтік дезапатациясына, өмір сүру ұзақтығын қысқартады, әсіресе, жұмысқа қабілетті адамдар арасында, ол алдын алу жұмыстарына, емдеуге және қайта қалпына келтіру жұмыстарына мемлекеттік қаржының жоғарлатуын қажет етеді.

Осы зерттеудің мақсаты объективті ақпаратты қалыптастыру үшін, оларды қысқарту бойынша басқару шешімдерін қабылдау үшін облысымыздың жаңашыл даму сатысында әлеуметтік маңызды аурулардың динамикасын және жағдайын оқу.

Қарағанды облысы территориясында 2005-2013 жж. кезеңінде аурушандық көрсеткіш өзгерісінің салыстырмалы ретроспективті талдауы зерттелген патология кезінде (ЖҚЖ, ӨСОА, ҚД, онкологиялық аурулар, В және С гепатиті, туберкулез, АИВ) аймақтық эпидемиологиялық ерекшеліктер қатарын анықтауға мүмкіндік берді.

Қазақстанда тыныс алу мүшелерінің ауруы жалпы аурушандықтың құрылымында екінші орында тұр және 100 мың халыққа шаққанда 22 900 жағдайды құрайды. Бұл көрсеткіш сандық көрсеткіш негізінде тек қана жүрек – қантамыр жүйесі ауруларын «анықтады». Тыныс алу ағзаларының аса кең таралған аурулары мыналар: пневмония, өкпенің созылмалы обструктивті ауруы, бронх демікпесі, гипоплазия, бронхоэктазия, өкпенің интерстициалды аурулары және сондай сияқтылар. Тыныс алу жүйесі аурулары таралуының негізгі себептерінің факторлары: климаттың өзгеруі, қоршаған ортаның жағымсыз әсері, шылым шегу, өндіріс орындарының зиянды қалдық заттарды сыртқа шығаруы, әртүрлі вирустық аурулар санының ұлғаюы, көптеген микроорганизмдердің антибактериалды препараттарға және басқаларға тұрақтылығы.

Қазақстанның қалалары бойынша 2009 жылдан 2013 жыл аралығында тыныс алу ағзалары ауруларының өзгерісінен мынаны көруге болады, Алматыда аурушандықтың саны 27605 – тен 30271-ке дейін өскен, ол еліміз бойынша орташа көрсеткіштен асып түсуде. Алматы, Теміртау, Қарағанды, Ақтөбе қалаларында жоғары аурушандық байқалған және тенденция бес жыл ішінде барлық дерлік қалаларда ұлғайып келеді. Ал, Қостанай, Атырау, Орал қалаларында аурушандық төмен.

2005-2013 жж. аралығында Қарағанды облысы бойынша тыныс алу ағзалары аурулары таралуының көрсеткіштерін талдай отыра, жасөспірімдерде бұл көрсеткіш 2005 жылы 34729,5 – тен 2013 жылы 39138,3-ке дейін жоғары екені анықталды. Халықтың жоғары тобында 100 мың халыққа шаққанда 57213,7 – ден 54822,1-ге дейін төмендегені байқалған. Қарағанды қаласының қала халқының тыныс алу ағзаларының аурушандығы 2005-2013 жж. аралығында ұлғайған, абсолютті сандарда 84927-ден 131333 -ке дейін сәйкесінше. Тыныс алу ағзалары аурушандығының көрсеткіші республика бойынша да, облыс бойынша да

бірдей деңгейде тұр. «Пневмония» тобы бойынша аурушандық 2008 жылдан 2013 жылға дейін 100 мың халыққа шаққанда 586,1 –ден 530,9-ға дейін төмендеген; БА бойынша 100 мың халыққа шаққанда 38,0-37, 3-26, 0-30, 2-28, 6-39, 8-35, 2-36, 5-40,0 біршама тұрақты көрсеткішке ие. Анықталмаған және созылмалы бронхит 2005 жылдан 2007 жылға дейін 2 есеге ұлғайған, егер 2005 жылы ол 73,3 болса 2007 жылы 156,9 құрайды. 2008 жылдан бастап 100 мың халыққа шаққандағы көрсеткіші 118,7-ден 80,0-ге дейін күрт төмендегені байқалған. Соңғы жылдары тыныс алу мүшелерінен болған өлім көрсеткіші өсу тенденциясына ие. Қарағанды облысында бұл көрсеткіш 2005-2013 жылдар аралығында 1,2 есеге ұлғайған (100 мың халыққа шаққанда 709-дан 874-ке дейін).

Тыныс алу жүйесі жағынан патология балаларда жиі кездеседі: жасөспірімдерге қарағанда екі есе жиі және үлкен адамдарға қарағанда үш есе жиі. Қазақстан Республикасы халқының өлімінің себептері арасында тыныс алу ағза ауруы төртінші орынды (5,7%) алады. Әсіресе, 1 жасқа дейінгі балалар арасында тыныс алу ағза ауруынан өлімнің болуы жоғары, онда өлім құрылымында тыныс алу ағза ауруы екінші орынды алады. Ол тек перинатальды кезеңде пайда болатын жағдайларға ғана орын береді.

Халықтың денсаулық жағдайын сипаттайтын көрсеткіштердің талдауы, бүгінгі таңда қан айналым жүйесі аурулары аурушандықтың жалпы құрылымында бірінші орынды және халық өлімінің негізгі себептері арасында бірінші орынды алады. Міне, сондықтан бүгінгі таңда аурушандықтың осы тобына мемлекет ерекше көңіл бөлуде.

ДДСҰ мәліметі бойынша Қазақстанда жүрек – қантамыр ауруынан болған халық өлімінің стандартталған көрсеткіші Европа аймағындағы елдерге (100 мың халыққа шаққанда сәйкесінше 867,9 қарсы 448,0) қарағанда 2 есе жоғары. Жүрек – қантамыр ауруынан болған халықтың өлім құрылымында шамамен тең жартысы жүректің ишемиялық ауруына келеді.

Қанайнылым жүйесі және диабет ауруларының ауыртпалығы мезгілсіз өлімнің арқасында жан басына шаққандағы орташа деңгейдегі кірісі бар елдерде ЖІӨ 7% дейін азайтады, оларға Қазақстан да жатқызылады. Ресейде ҚАЖ болған өлімнің экономикалық зардаптары еліміздің ЖІӨ-нің Қазақстанда денсаулық сақтауға кеткен мемлекеттік шығындармен салыстырғанда 3% бағалануда.

2000-2013 жылдар аралығында ҚР ДСМ жүргізген аурушандық көрсеткішінің статистикалық талдауының қорытындысы және ҚАЖ ауруынан болған өлім бойынша (2008ж.) 2170,5 – тен (2013 ж.) 2523 жағдайға дейін ҚАЖ ауруының өсуіне қарамастан 1000 тұрғынға шаққанда 2008 жылы 528,3 жағдайдан 2013 жылы 217,88 жағдайға дейін ҚАЖ болған өлім біршама төмендегені байқалуда. Қазақстан Республикасы бойынша 2013 жылы ҚАЖ болған өлім 2012 жылмен салыстырғанда 14% -ға төмендеген.

Терапиялық қызметтің негізгі концептуалды қағидаларына алдың алудың басымдылығы, тұрғындардың өз денсаулығын қорғауда белсенді ат

салысуы болып табылады. Қарағанды облысы бойынша 2005-2013 жылдар аралығында жоғары қан қысымымен сипатталатын ССЗ негізгі топтары арасында 100 мың халыққа шаққанда ССЗ эпидемиологиялық талдауының көрсеткіші 1641,8-ден 4359,0-ге дейін аурушандықтың жоғары таралуын көрсетті. ССС аурушандығының құрылымында Қарағанды облысы бойынша бірінші орынды жоғары қан қысымымен сипатталатын (100 мың халыққа шаққанда 737,5) аурушандық алады. Аналогиялық жағдай «2005 жылы Ресе Федерациясы халқының денсаулық жағдайы туралы» Мемлекеттік баяндамада да сипатталған, онда қан айналым жүйесі патологиясының аурушандық құрылымда АГ бірінші орын алады (100 мың халыққа шаққанда 7801,4 жағдай, 2004 жылмен салыстырғанда АГ аурушандығы 856,9 жағдайға өскені байқалуда). Соңғы жылдардың статистикасына сәйкес ССЗ болған өлім құрылымында 85,5 % ЖИА үлесіне тиісілі (46,8 %) және ми инсульті (38,7 %). ҚР-да 11 жыл ішінде (2000-2012) тұрғындардың мақсатты топтарын алдын алу скринингтік жолмен ерте анықтаудың арқасында 2 есеге және өлімнің 50 % -ға төмендегені, БСК аурушандығының өскені байқалуда. ҚР бойынша өлім көрсеткіші 3 жыл ішінде 37 % төмендеген, ал 2012 жылы 2011 жылмен салыстырғанда 18,7 % төмендеген. Сонымен қатар, Қарағанды облысында бұл көрсеткіштің төмендегені, мысал үшін осы көрсеткіш облыс бойынша 2005 жылы - 9679 құрады, ал 2012 жылы – 5302 болды. ҚР –да 2007 жылдан бері мемлекеттік салалық бағдарлама іске асырылуда, сонымен қатар 2011 жылдан бері «Саламатты Қазақстан» атты бағдарлама жүзеге асырылуда, олардың мақсаты өлімді азайту және жүрек – қантамыр ауруының аурушандығын азайту. Қауіп факторларын білу денсаулықты нығайту бағдарламасын жүргізуге және жоспарлауға мүмкіндік береді. Сонымен, бірқатар елдерде қандағы холестерин деңгейінің төмендеуін және артериалды қысымды бақылау жүрек – қантамыр ауруынан болған өлімді азайтуға мүмкіндік берді. Қауіп факторының іс әрекетін тоқтатуға бағытталған алдын алу денсаулықты нығайту жоспарында біршама тиімді болып келеді. ЖҚА көрсеткішінің жалпы жоғары қауіпі болып қауіп факторының айқындылығы және саны жатқызылады. ЖҚА жиынтық қауіпі жоғары болған сайын, аурушандық болжамы соншалықты жаман, оларды төменгі деңгейге дейін түсіру мақсатында тіпті қауіп факторының медикаментозды түзетулеріне қатынасты дәрігердің іс- әрекеті нақты болуы керек. Алғашқы медико – санитарлық көмек деңгейінде ерте анықтау және БСК диагностикасы үшін ҚР халқына скрининг жүргізу қажет және сауықтырудың алдын алу технологиясын іске асыру керек.

Қазіргі заманғы медицинаның жетістіктеріне карамастан, бүгінгі таңда эндокринді аурушандықтың мәселесі дүние жүзінің көптеген елдері үшін және Қазақстан үшін өзекті мәселе болып отыр. ДДС ұйымының мәліметі бойынша дүние жүзінде эндокриндік жүйесі ауруымен ауыратын 215 млн. адам тіркелген. ҚР Ұлттық Генетикалық Регистрдың мәліметі бойынша жыл сайын Қазақстан Республикасында емдеу – алдын алу мекемелерінде эндокринді жүйесі ауруымен 18000-нан 30000-ға дейін адам тіркеледі.

Қант диабеті аса кең таралған эндокриндік аурушандық болып табылады. Қант диабетімен ауыратын адамдар санының тұрақты өсіне байланысты, ДДС сарапшыларының бұл патология біздің уақытымыздың жұқпалы емес эпидемиясы деп аталады. Қазіргі таңда қант диабеті онкологиялық аурудан кейін өлімнің екінші себебі болып отыр,

Сонымен қатар, эндокриндік жүйенің «классикалық» ауруы болып қалқанша без ауруы жатқызылады. Соңғы 10-15 жылда Қазақстанда жаңашыл мед ицинаның жетістіктеріне қарамастан, қалқанша без ауруының саны күрт өсті. Гипотиреоз – қалқанша без жұмысы бұзылуының аса кең таралған түрі.

Гипотиреоздың таралуы шамамен 1% құрайды, репродуктивті жастағы әйелдер арасында - 2%, ересек жастар арасында 10%.- ға дейін. Бұл көрсеткіштердің төмендеуі, эндокринді ауруларды тоқтату және болжау тәжірибелік денсаулық сақтаудың өзекті мәселесі болып отыр. Дені сау адамдар мемлекеттің күлденуінің кепілі болып табылады.

Эндокриндік жүйесі ауруымен, тамақтың бұзылуы және зат алмасудың бұзылуының аурушандығы облыс бойынша 2005-2013 жылдар аралығында 730,3-тен 670,7-ге дейін төмендеу тенденциясына ие болып отыр. Бірақ, сонымен қатар облыстың кейбір аудандары мен қалаларында эндокриндік жүйесі ауруы салдарынан болған аурушандықтың ұлғайғаны байқалуда. Мысал үшін, Ақтоғай ауданында бұл көрсеткіш талдау жасалған кезеңде 100 000 халыққа шаққанда 284,1-ден 746,5-ке дейін, Нұра ауданында – 100 000 халыққа шаққанда 308,4-тен 414,7-ге дейін, Шет ауданында 100 000 халыққа шаққанда 329,6-дан 402,0-ге дейін ұлғайған. .

Облыстың қала халқы арасында аурушандықтың көрсеткіші Балқаш қаласында 100 000 халыққа шаққанда 453,9-дан 790,0-ге дейін. Жезқазған қаласында 575,0-ден 683,7-ге дейін, Қаражал қаласында 46,2-ден 396,4-ке дейін, Теміртау қаласында 864,6- дан 919,9-ға дейін, Приозерск қаласында 74,3-тен 219,4-ке дейін ұлғайған. Бұл көрсеткіш үлесінің ұлғаюы өнеркісіп орындарының болуымен, экологиялық жағдайдың нашарлауымен, аурушандықты ерте анықтаудың жақсаруымен байланысты болуы мүмкін.

2005-2013 жылдар аралығында Қарағанды облысының аудандары бойынша қант диабеті аурушандығының көрсеткіші де 100 000 халыққа шаққанда 116,2-ден 170,4-ке дейін өсу тенденциясына ие болып отыр. Қарағанды, Жезқазған, Теміртау қалаларында көрсеткіштер өсу үстінде: егер 2005 жылы Қарағанды да 138,5 болса, 2013 жылы – 265,1. Облыс аудандары арасында көрсеткіштер Абай ауданында 100 000 халыққа шаққанда 158,9-дан 213,2-ге дейін, Бұқар-Жырау ауданында 92,1-ден 196,6-ға дейін, Қарқаралы ауданында 66,1-ден 165,2-ге дейін, Нұра ауданында 100 000 халыққа шаққанда 91,3-тен 162,7-ге дейін, Осакаровка ауданында – 15,7 – ден 231,9-ға дейін, Шет ауданында 100 000 халыққа шаққанда 121 ден 171,9-ға дейін ұлғаю үстінде.

Сонымен, 2005 жылдан 2013 жылдар аралығында Қарағанды облысы бойынша ҚД ауруының аурушандығы және таралудың көрсеткіші

республикалық көрсеткіштен жоғары және 100 000 халыққа шаққанда 141,1-ден 212,1-ге дейін өсі тенденциясын құрап отыр. Бұл ҚД дамуының қауіп факторы алдын алу жұмыстарының және асқынуды алдын алу жұмыстарын күшейтуін талап етеді.

Қарағанды облысы бойынша қатерлі ісікпен ауыратын онкопатологиялық науқастардың саны айтарлықтай азаймаған, оның өсу тенденциясына ие. Қатерлі ісіктердің ерте үлгісінің салыстырмалы көрсеткіші жоғарылады, сәйкесінше I-II саты 56,8% және 57,9% құрайды.

Қатерлі ісіктердің асқынған жағдайларда визуалді локализациясы 5,5% ден 6,1% дейін жоғарылады, темп өсуі 11,0% салыстырмалы көрсеткішті құрады.

Асқынуы бойынша жиі кездесетін жағымсыз аймақ болып Қарқаралы ауданы, Балхаш қаласы саналады. Осыншама жоғарғы асқыну бойынша визуалді локализация жоғарыда аталған ауданда тексерістен өткізудің толықтай болмауы және жоғарғы топтар бойынша дәрігерлер арасындағы мониторинг болмауына байланысты.

Жақсарту мақсатында ерте диагностика және онкоқырағылық жоғарылату, дәрігерлер арасында АМСКК жетекшілігі бойынша біліктілікті жоғарылату цикілін өткізу, онкоқырағылық мәселелері және амбулаторлық жағдайда қатерлі ісіктердің ерте диагностикасынан өткізу.

Туберкулез ауруының жоғары болуының сақталуы алдын – алу, емдеу және диагностика аймағында жаңа міндеттер қоюда. Туберкулезбен күресудегі қажетті міндеттер болып химиопрепараттарға микробактерияның резистенттігін анықтау және идентификациясы және оларды тез анықтау болып табылады:

- 2004-2006 жылдары Қазақстан Республикасында туберкулезбен күресуді нығайтудың Ұлттық бағдарламасы;
- 2006-2015 жылдарға «Туберкулезды тоқтату» ДДСҰ ғаламдық жоспарына сәйкес туберкулезбен күресудің іс- әрекет Жоспары жасалды.
- «5 жылға қаржыландырылған туберкулезбен, маляриямен, СПИД-пен күресудің ғаламдық фонды» жобасы.
- Туберкулез/ВИЧ -пен күресудің Бағдарламасы жасалды.

2013 жылы АМСКК ұйымдарының, мемлекеттік санитарлық-эпидемиологиялық бақылау ұйымдарының бірлескен жұмысы нәтижесінде және туберкулезге қарсы іс шараларды орындау бойынша ведомстволық мекемелердің келесі көрсеткіштер төмендеген: аурушаңдық 5,2% (100 мың адамға шаққанда 74,7 қарсы 78,8) (ҚР-73,5); өлім 10,2%- ға (8,8 қарсы 9,8) (ҚР-5,6); ҚАЖ аурулары бірінші рет анықталғандардың саны + (352 қарсы 369); балалар арасындағы аурушаңдық 27,8% (13,5 қарсы 18,7); жасөспірімдер арасындағы аурушаңдық 21,9% (59,5 қарсы 76,2); аурушаңдық 4,5% (100 мың адамға шаққанда 126,5 қарсы 132,4); өкпе тіндерінің ыдырауы бар науқастардың абсолютті саны 476 - дан 462 - ге дейін төмендеген.

Қарағанды облысында 1996 жылдан 2013 жылдары бірінші ВИЧ инфекциясы жағдайы тіркелген кезден бастап, соңғы оң жылдықта эпидемиялық үрдістің өзгергені байқалуда. Облыс бойынша таралудың көрсеткіші 100 мың халыққа шаққанда 172,6 құрайды. Өлгендер саны – 1470 адам, оның ішінде СПИД-тан – 729 адам, өлім көрсеткіші – 1,075. ЛЖВС саны – 2360 адам.

2006 жылдан 2011 жылдар аралығында (жылдарға сәйкес 23,3% - дан 33, 4% -ке дейін), сотталғандар арасында АИВ инфекциясының анықталуы, кездейсоқ жағдайлармен және колония ішілік жағдайларда тіркелгендер облыстың пенитенциарлық жүйесінде үлес салмағының жоғары болуы байқалуда.

Қарағанды облысында В және С вирусты гепатиттің үлес салмағы жалпы гепатиттердің құрылымында 24,1% құрайды. Бұл аудан үшін бір жағынан халықтың жоғары миграциясы тән. Соңғы 2 жылда шамамен 400000 адам қоныс аударды, бір жағынан – нашақорлықтың кең таралуы, АИВ инфекциясының және жыныстық аурулардың жоғару аурушандығы, экологиялық жағдайдың салдарынан иммунитет көрсеткішінің төмендеуі. Облыста аурудың жоғарлауы 1996 жылдан бастап басталды, вирусты В гепатиттің 301 жағдайы тіркелді, аурушандықтың көрсеткіші 21,5. HBV санының көбісі 1997 жылға келеді. 425 жағдай аурушандықтың көрсеткіші (100 мың халыққа шаққанда 26,2 тұрғын, 63,3% 15-тен 29 жасқа дейінгілер құрайды, 31,2% - нашақорлар, 12,6% - жыныстық жолмен берілгендер, 10,2% стлматологиялық кірісулерден болып отыр). ХВГ аурушандығының алғашқы анықталған жағдайының саны 2,2 есе өсті, әсіресе ХВГ аурушандығы 2009 жылы 4,81-ден 11,86 көрсеткішіне дейін (2,5 есе) өскен. ОВГС:ХВГС аурушандығының қатынасы 1:54 құрайды, ВГС ағымының клиникалық ерекшеліктерін ескере отыра, түсінікті. Ертеде белсенді анықтауға дейін ХВГС қатынасы 1:2 құрады.

ХВГ аурушандығы 14 жасқа дейінгі балалар арасында кездейсоқ пайда болатын сипатқа ие, 2011 жылы ВГ бойынша (лейкозбен ауыратын) «қауіп» тобы арасында 8 ХВГ жағдайы тіркелген. Бірақ, тіркелген жағдайлардың саны, өкінішке орай ХВГ ауруының шынайылығын ашпайды: ХВГ жағдайлары тек қана қалалардағы зертханалық диагностикаларда ғана анықталады. Ауылды аймақтарда ХВГ аурушандығын анықтау дұрыс деңгейде емес; ХВГ ауыратындар әдетте терапиялық бөлімшелерде, жеке меншік емханаларда емделеді, оның ішінде бірінші рет анықталғандар да, олардың ішінде ХВГ асқынған түрлері де кездеседі (бауыр циррозы).

14 жасқа дейінгі балалар арасында 100 мың халыққа шаққанда 76,2-ден 118,1-ге дейін белсенді түрде жаңа өскіндердің пайда болуы жиіледі, сүйек-бұлшық ет аурулары 811,9-дан 843,6-ға дейін, туа пайда болған аномалия, деформация және хромосомалық бұзылыстар 390,0-ден 417,6-ға дейін; жарақат және улану 4337,4-тен 4905,7-ге дейін.

Жасөспірімдер арасында аурушандықтың келесі класстары бойынша жоғары қарқындылығы байқалуда: жаңа ісіктер 100 000 халыққа шаққанда

109,9 -дан 130,4-ке дейін; көз ауруы және оның өсінділері 3569,0-ден 4304,3-ке дейін. Жоғары қан қысымымен сипатталатын аурулар 100 000 халыққа шаққанда 30,1 -ден 47,3-ке дейін; біріктіруші және сүйек – бұлшықет аурулары 2977,4-тен 3327,0-ге дейін; жарақаттар және улану 6949,9-дан 7829,9-ға дейін.

ҚД 2 түрінің жоғары өсуі 2010 жылдан бері байқалуда, бұл көрсеткіш 100 мың халыққа шаққанда 6,3 құрады, ал 2012 жылы – 13,7. Бұл көрсеткіш ҚД 1 түрі бойынша да ұлғаюда.

Жасөспірімдер арасында аурушандықтың деңгейі 6 есеге күрт жоғарлауда. Егер 2009 жылы аурушандықтың деңгейі 100 мың халыққа шаққанда 3,0 құраса, онда 2011 жылы бұл көрсеткіш – 19,5.

Аурудың алдын алу шараларының әлеуметтік және медициналық тиімділігін жоғарлату, науқастарға ғылымның қазіргі заманғы жетістіктерін ескере отырып сапалы медициналық көмекті ұйымдастыру, тұрғындар арасында әлеуметтік маңызды аурулардың деңгейін зерттеу, аймақтық ерекшеліктерді зерттеу қоғамның денсаулық жағдайының тенденциясын бағалау үшін негіз болды. Өз кезегінде халыққа медициналық қызмет көрсету түрлерін жетілдіру және науқастарға диагностикалық көмек пен емдеудің сапасын жақсарту қоғамның әлеуметтік – экономикалық даму деңгейін жоғарлатуға және аймақтың еңбек ресурстарын оңтайландыруға ықпал етуге болады.

Әлеуметтік маңызды аурулардың кең таралу деңгейі мәселесін кешендік жолмен шешуді қалыптастыру үшін денсаулық сақтау тәжірибесіне негізгі денсаулық көрсеткіштерінің аймақтық мониторинг бағдарламасын және ұйымдастырудың экспертиза бағасын және әлеуметтік маңызды ауруы бар науқастарға сапалы медициналық көмек көрсетуді енгізу қажет.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Объем 24 печ. л.
Тираж 500. Заказ № 1387.

«Гласир» баспаханасында басылып шықты.
Қарағанды к., Ермаков к., 112/5, тел. 8 (7212) 43-38-57,
e-mail: glasirkrq@mail.ru,
Астана к., Әуэзов к., 46/1, офис 104, тел.: 8 (7172) 45-65-61,
e-mail: glasir.astana@mail.ru,
www.glasir.kz