

Министерство здравоохранения Республики Казахстан
Карагандинский государственный медицинский университет

**ХРОНИЧЕСКИЕ СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ
(ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА,
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
НА УРОВНЕ ПМСП)**

**под редакцией
Р.С. Досмагамбетовой
К.А. Алихановой**

Караганда - 2014

**УДК 614 (035.3)
X 94**

Рецензенты:

Тайжанова Д.Ж. - зав. кафедрой внутренних болезней №1 КГМУ, д.м.н., профессор

Шпаков А.Е. - главный научный сотрудник НЦ ГТ и ПЗ МЗ РК, д.м.н., профессор

Шайзадина Ф.М. - зав. кафедрой эпидемиологии и коммунальной гигиены КГМУ, к.м.н., доцент

X 94 Хронические социально значимые заболевания в Карагандинской области. Эпидемиология, диагностика, профилактика, организация медицинской помощи на уровне ПМСП: монография / под общей ред. Р.С. Досмагамбетовой, К.А. Алихановой. – Караганда: «Гласир», 2014. – 424 с.

ISBN 978-601-202-202-5

В монографии представлены материалы по эпидемиологии социально значимых заболеваний, методы выявления болезней, клиника наиболее распространенных заболеваний, пути оказания медицинской помощи на уровне ПМСП. Монография предназначена для специалистов поликлиник, врачей общей практики, невропатологов, кардиологов, резидентов и слушателей факультета непрерывного профессионального развития.

УДК 614 (035.3)

Право на данное издание принадлежит авторам. Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде - части или целого издания - не могут быть осуществлены без письменного разрешения правообладателя.

ISBN 978-601-202-202-5

**© Коллектив авторов, 2014
© Карагандинский государственный
медицинский университет, 2014**

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы:

Досмагамбетова Раушан Султановна - ректор Карагандинского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор

Алиханова Карлыгаш Ангельбаевна - зав. кафедрой общей врачебной практики факультета непрерывного профессионального развития КГМУ, доктор медицинских наук, профессор

Авторский коллектив:

Досмагамбетова Раушан Султановна	- д.м.н., профессор
Алиханова Карлыгаш Ангельбаевна	- д.м.н., профессор
Абугалиева Глеужан Оразалиевна	- к.м.н, доцент
Букенов Ахат Мухамедиевич	- д.м.н., профессор
Газалиева Меруерт Арыстановна	- д.м.н., профессор
Жакипбекова Венера Амантаевна	- к.м.н, доцент
Нургазина Лаура Сеитовна	- ассистент
Омаркулов Бауыржан Каденович	- к.м.н, доцент
Оспанова Куляш Сабировна	- к.м.н, доцент
Серикова Майя Сагындыковна	- ассистент, магистр
Такирова Айгуль Тулеухановна	- ассистент
Табриз Нурлан Сулейменович	- д.м.н., профессор

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	9
Раздел 1 Аналитический обзор. Социально значимые заболевания. Эпидемиология, диагностика, профилактика, организация медицинской помощи на уровне ПМСП.....	10
Литература.....	24
Раздел 2 Методология изучения заболеваемости и выявления социально значимых заболеваний.....	30
Раздел 3 Распространенность социально значимых заболеваний терапевтического профиля.....	37
3.1 Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов дыхания за 2005-2013 гг. Методы выявления болезней органов дыхания. Клиника наиболее распространенных заболеваний органов дыхания (бронхиальная астма, ХОБЛ). Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	37
3.2 Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов системы кровообращения за 2005-2013 гг. Методы выявления болезней системы кровообращения. Клиника наиболее распространенных заболеваний органов системы кровообращения (инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, острые нарушения мозгового кровообращения). Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	140
Литература.....	207
3.3 Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов эндокринной системы за 2005-2013 гг. Методы диагностики в эндокринологии. Типы сахарного диабета. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	222
Литература.....	257
Раздел 4 Распространенность социально значимых заболеваний онкологического профиля.....	261
4.1 Эпидемиологические показатели при онкозаболеваниях за 2009-2013 гг. Методы диагностики в онкологии. Клиника распространенных онкозаболеваний. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	261
Литература.....	305
Раздел 5 Распространенность социально значимых заболеваний фтизиатрического профиля.....	307
5.1 Эпидемиологические показатели при туберкулезе за 2005-2013 гг. Методы выявления туберкулеза. Клиника распространенных форм туберкулеза. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	307
Литература.....	325

Раздел 6 Распространенность ВИЧ.....	327
6.1 Эпидемиологические показатели при ВИЧ-инфекции и СПИД за 2009-2013 гг. Методы выявления ВИЧ-инфекции и СПИД. Клиника ВИЧ-инфекции и СПИДе. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	327
Литература.....	347
Раздел 7 Распространенность гепатита В и С.....	349
7.1 Эпидемиологические показатели при гепатитах за 2009-2013 гг. Методы диагностики при гепатите В и С. Клиника гепатита В и С. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	349
Литература.....	370
Раздел 8 Распространенность социально значимых заболеваний детского и подросткового возраста.....	374
8.1 Эпидемиологические показатели при заболеваниях детского и подросткового возраста за 2009-2013 гг. Методы выявления заболеваний детского и подросткового возраста. Клиника наиболее распространенных социально значимых заболеваний детского и подросткового возраста. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.....	374
Литература.....	415
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	417

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	артериальное давление
АГ	артериальная гипертензия
АКС	ассоциированные клинические состояния
АКШ	аортокоронарное шунтирование
БА	бронхиальная астма
БГР	бронхиальная гиперреактивность
БСК	болезни системы кровообращения
ВВЕ	вторичные выборочные единицы
ВГВ	вирусный гепатит В
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ВРВ	время реакции выбора
ВИЧ	вирус иммунодефицита человека
ВПИ	впервые признанные инвалидами
ВУТ	временная утрата трудоспособности
ГБ	гипертоническая болезнь
ГЛЖ	гипертрофия левого желудочка
ГКС	глюкокортикостероиды
ГХС	гиперхолестеринемия
ГЭРБ	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДАД	диастолическое артериальное давление
ДАИ	дозированная аэрозольная ингаляция
ДКАС	дегенеративный кальцинированный аортальный стеноз
ДН	дыхательная недостаточность
ДЦП	детский церебральный паралич
ЕОК (ESC)	Европейское общество кардиологов
ЕОГ (ESH)	Европейское общество гипертензии
ЗППП	заболевания передающиеся половым путем
ИАПФ	ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБ	ипратропия бромид
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИГКС	ингаляционные глюкокортикостероиды
ИДАГ	изолированная диастолическая АГ
ИСАГ	изолированная систолическая АГ
ИЛ	интерлейкины
ИМ	инфаркт миокарда
ИМТ	индекс массы тела
ИР	инсулинорезистентность
КБС	кальцинированные болезни сердца
ЛЖ	левый желудочек
ЛПУ	лечебно-профилактические учреждения
МАИР	международное агентство по изучению рака

МБТ	микобактерия туберкулеза
МШЛУ	множественная и широкая лекарственная устойчивость
МИАЦ	медицинский информационно-аналитический центр управления здравоохранения
МЛС	места лишения свободы
ММЛЖ	масса миокарда левого желудочка
МПК	минеральная плотность кости
МР	митральная регургитация
МСЭ	медико-социальная экспертиза
НТГ	нарушение толерантности глюкозы
ОАК	общий анализ крови
ОАМ	общий анализ мочи
ОДН	острая дыхательная недостаточность
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОКС	острый коронарный синдром
ОРСИ	остро развивающиеся смертельные исходы
ОТ	объем талии
ОХС	общий холестерин
ОФВ	объем форсированного выдоха
ПИ	первичная инвалидность
ПИН	потребители инъекционных наркотиков
ПМСП	первичная медико-санитарная служба
ПСВ	пиковая скорость выдоха
ПГТГ	пероральный глюкозотолерантный тест
ПТБ	противотуберкулезный диспансер
ПИН	потребитель инъекционных наркотиков
ПОМ	поражение органов мишеней
РСВ	респираторно-синцитиальный вирус
РФ	Российская Федерация
РШМ	рак шейки матки
САД	систолическое артериальное давление
СГКС	системные глюкокортикостероиды
ССЗ	сердечно – сосудистое заболевания
СД	сахарный диабет
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СМАД	суточное мониторирование артериального давления
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
СПКЯ	синдром поликистозных яичников
СЭС	санитарная эпидемиологическая станция
СН	сердечная недостаточность
ТЗД	тиазолидиндионы
ТГ	триглицериды
ФВД	функция внешнего дыхания
ФЖЕЛ	форсированная жизненная емкость легких

ФК	функциональный класс
ФР	фактор риска
ФЧИ	фактор чувствительности к инсулину
ХГВ	хронический гепатит В
ХЕ	хлебные единицы
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	хроническая почечная недостаточность
ЦВЗ	церебро-васкулярные заболевания
ЦНС	центральная нервная система
ЭКГ	электрокардиография
ЭХОКГ	эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в Казахстане остается напряженной эпидемиологическая ситуация, связанная с ростом числа заболеваний социального характера. Социально значимые болезни – это болезни, основным признаком которых является способность к широкому распространению. Заболевания данной группы имеют огромное значение как для общества, так и для каждой семьи, для каждого человека.

Социально значимые болезни вызывают трансформационный процесс в популяционном здоровье, составляют существующую угрозу рациональному развитию, демографического состояния страны, подрывают репродуктивное здоровье и усиливают нагрузку на системы здравоохранения [ВОЗ, 2012].

Результаты ряда эпидемиологических исследований по анализу проблемы важнейших социально значимых заболеваний (сердечно-сосудистых, новообразований, травм, психических расстройств и инфекционных болезней) свидетельствуют об актуальности внимания к этой проблеме многих международных организаций и правительств [ВОЗ, 2009, 2010].

Прогноз распространения социально значимых заболеваний является важным вопросом для всех стран. Это касается решения проблем по организации адекватной качественной медицинской помощи, совершенствования правовых отношений при этих заболеваниях, подготовки специалистов, создания новых типов медицинских учреждений [ВОЗ, 2009, 2010].

Распространение социально значимых болезней требует усиления первичной профилактики факторов риска их развития. Для оказания медицинской помощи при этих заболеваниях приоритетное значение имеет развитие первичной медико-санитарной помощи, реализация государственных программ.

В республике определен «Перечень социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих», утвержденный Постановлением Правительства Республики Казахстан от 4 декабря 2009 года №2018. Критерии включения определены в ст. 43, 53 Кодекса Республики Казахстан «Об охране здоровья народа и системе здравоохранения» от 18.09.2009, такие как высокая заболеваемость, высокий уровень первичной инвалидности, смертности и снижения продолжительности жизни.

Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 гг. от 29 ноября 2010 г. наметила пути снижения уровня социально значимых заболеваний путем создания комплексного целенаправленного подхода, который будет реализован через программу профилактики важных социально значимых заболеваний.

Раздел 1 Аналитический обзор. Социально значимые заболевания. Эпидемиология, диагностика, профилактика, организация медицинской помощи на уровне ПМСП.

В настоящее время социально значимые заболевания представляют собой большой ущерб для общества, связанный с высокой заболеваемостью, временной нетрудоспособностью, инвалидностью и смертностью. Комплексный подход к лечению пациентов с данной группой заболеваний требует огромных затрат на диагностику, реабилитацию, профилактику преждевременной смертности, социальную поддержку пациентов. Приоритетным решением проблемы социальных заболеваний является предупреждение факторов риска их развития с проведением современных технологий профилактики. Это позволит целенаправленно и успешно использовать экономические и медицинские ресурсы на первичную профилактику социально значимых заболеваний и оздоровление населения [1, 2].

Что же понимают под социально значимыми заболеваниями? Элементарный анализ словосочетания «социально значимые» показывает, что заболевания данной группы имеют большое значение для общества, представляют угрозу большому количеству человек. Обращение к литературным источникам позволяет утверждать, что понятие социально значимых заболеваний включает ряд заболеваний несущих наибольшую угрозу благополучию населения страны. Основные признаки, закладываемые в понятие социально значимого заболевания это:

- массовость заболевания, то есть высокий процент распространения заболевания среди населения, в том числе наличие значительного процента «скрытых» больных в социуме;
- высокие темпы ежегодного прироста количества больных, заболевания данной группы имеют особенность достаточно быстро распространяться;
- ограничение полноценного функционирования больного в социуме при наличии такого заболевания;
- опасность заболевания для окружающих;
- инфекционный и неинфекционный характер.

Кроме того, заболевания, относящиеся к данной категории, не только разрушают здоровье и организм человека, но и несут за собой отрицательные социальные последствия: потеря семьи, друзей, работы, средств существования и др. Характерная черта таких заболеваний заключается в том, что они уносят в основной массе жизни молодежи, людей трудоспособного возраста. Важной особенностью социально значимых заболеваний является то, что если знать, как не заболеть и соблюдать определенные правила, то болезнь можно предотвратить или купировать на ранней стадии заболевания [3,4].

Ситуация с распространением заболеваний данной группы стала настолько острой, что вызывает беспокойство во всем мире.

По данным статистики, ответственность за здоровье, общество перекладывает на плечи государства, медицины, школы, кого угодно только не на себя. Со стороны здравоохранения проводятся определенные профилактические мероприятия, но их объем и эффективность напрямую зависит от желания населения жить в обществе, здоровом и телом и душой. Очень часто люди не осознают величину резервов здоровья, и растрачивают его в пустую, забывая, что потерять легко, а восстановить трудно, а порой, что касается социально значимых заболеваний и невозможно. Вместе с тем, каждый человек в силах обезопасить себя и своих близких. Для этого необходимо владеть базовыми гигиеническими знаниями, касающимися профилактики социально значимых заболеваний. Кроме того, ввиду специфики заболеваний, человек, заинтересованный в собственном благополучии, должен понимать, что его здоровье в немалой степени зависит от здоровья его окружения. Поэтому одним из важнейших мероприятий федеральной программы по борьбе с социально значимыми заболеваниями является повышения уровня знаний о существующей эпидемиологической ситуации, распространение гигиенических знаний о профилактике данных заболеваний. «Общество, располагающее значительным объемом информации о данных заболеваниях, о мерах профилактики и эффективных способах лечения, может оказать большую помощь в борьбе с социально значимыми заболеваниями» [5,6,7].

Все это будет способствовать снижению социальной значимости, т.е. достижению в отношении заболевания такого положения дел, при котором существование определенного заболевания в стране перестает иметь социально значимые последствия.

Сегодня уровень заболеваемости настолько высокий, что, по мнению многих эпидемиологов, социологов, врачей-гигиенистов, и др. для снижения социальной значимости заболеваний данной группы, кроме всего выше сказанного, необходимо обеспечить:

- полноценное функционирование индивида в социуме при наличии заболевания (в частности, диабет в Японии относится к распространенным, но социально незначимым заболеваниям, поскольку лекарственное обеспечение и просвещение больных диабетом организовано таким образом, что средняя продолжительность жизни больного диабетом в Японии выше, чем у обычного человека);

- снижение количества «скрытых» больных и гарантия отсутствия значимого количества подобных больных в социуме (за счет повышения качества диагностики в первые годы количество официально зарегистрированных больных обязательно увеличится; однако, в конце концов социальная значимость заболевания будет снижена вследствие снижения количества смертельных и серьезно травмирующих организм

исходов лечения заболевания, в виду начала лечения на ранней стадии, например, онкологических больных).

Итак, социально значимые заболевания – это группа заболеваний, представляющих угрозу современному обществу. Сегодня ситуация с распространением социально значимых заболеваний очень серьезная, требующая консолидации многих структур причем не только государственных, медицинских, педагогических, но и волонтерских. Волонтерство имеет большой потенциал в организации первичной профилактики, суть которой заключается в расширении гигиенических знаний среди молодежи, формировании здоровьесберегающих стратегий поведения в ситуациях связанных с риском заражения либо началом развития заболевания [8,9].

Эпидемиологические наблюдения послужили основанием для составления перечня социально значимых заболеваний и в нашей республике. Так, в Республике Казахстан утвержден «Перечень социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих» от 4 декабря 2009 года № 2018. В данный перечень вошли: инфаркт миокарда, сахарный диабет, злокачественные новообразования, болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), туберкулез, гепатит В и С, психические расстройства, детский церебральный паралич, ревматизм, системные поражения соединительной ткани, наследственно-дегенеративные заболевания центральной нервной системы (ЦНС), демиелинизирующие болезни ЦНС [10].

Социально значимые заболевания представляют собой колоссальный ущерб для общества, связанный с потерей временной и стойкой трудоспособности. В целом во всем мире ту или иную степень инвалидности имеют почти 15% населения (т.е. более одного миллиарда человек, из них 110-190 миллионов человек имеют значительную степень ограничения в различных сферах жизни). Представленные в докладе ВОЗ 2011 года «Инвалидность в мире» сведения о России крайне скудны – в России 16,4% населения имели ту или иную степень инвалидности, а количество потерянных лет трудоспособной жизни (Years Lived with Disability) составляло 10 лет на 100 человек в 2004 году. Инвалидность среди трудоспособного населения – это самая болевая точка демографического развития России, причем в целом ряде субъектов Российской Федерации демографическая ситуация требует незамедлительного реагирования. Анализ и оценка экономического ущерба вследствие выхода на инвалидность трудоспособного населения является актуальной на современном этапе реализации программ Государства по улучшению показателей здоровья трудоспособного населения и стабилизации демографической ситуации в стране [11].

Все выше изложенное свидетельствует об актуальности и необходимости углубленного исследования проблемы социально значимых заболеваний.

Основные факторы риска (ФР) социально значимых заболеваний. Основные признаки, закладываемые в понятие социально значимого заболевания это: массовость заболевания, то есть высокий процент распространения заболевания среди населения, в том числе наличие значительного процента «скрытых» больных в социуме, высокие темпы ежегодного прироста количества больных. Заболевания данной группы имеют особенность достаточно быстро распространяться, ограничение полноценного функционирования больного в социуме при наличии такого заболевания, опасность заболевания для окружающих, инфекционный и неинфекционный характер [12,13].

Очевидно, что большинство социально значимых болезней связаны друг с другом, и возникновение одной из них предрасполагает к развитию других. Все перечисленные социально значимые заболевания обладают факторами риска и факторами защиты [14,15].

Знание этих факторов может сыграть большую роль в осуществлении профилактики. Факторы риска ассоциируются с повышенной вероятностью развития, более выраженной степенью тяжести или более продолжительным течением тяжелых расстройств здоровья. Защитные факторы – это условия, повышающие сопротивляемость людей к ФР и расстройствам; их определяют, как факторы, которые модифицируют, улучшают или изменяют реакцию человека на некоторые средовые ФР, предрасполагающие к нарушению способности адаптироваться. Следовательно, основополагающей задачей практического здравоохранения по предотвращению социально значимых заболеваний является борьба с ФР их развития. Число ФР огромно и с каждым годом возрастает. Таким образом, из всех ФР первое место занимает нездоровый образ жизни, удельный вес которого в развитии заболеваний превышает 50% всех факторов воздействий. Остальные 50% приходится на генетические факторы, факторы окружающей среды, медицинские факторы. В то же время, по данным ВОЗ, приверженность к здоровому образу жизни населения России очень низкая [16].

Велик вклад ФР в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), распространение которых приняло характер эпидемии. ССЗ – одна из самых актуальных проблем научной медицины и практического здравоохранения второй половины XX века и начала XXI века. По данным популяционных исследований, значительная часть взрослого населения (в России около 40%) имеет повышенные цифры артериального давления (АД). Повышенный уровень АД является независимым фактором риска развития ССЗ – ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, мозгового инсульта и их неблагоприятных исходов. Показана линейная зависимость между уровнем АД и частотой развития осложнений, причем снижение АД в результате лечения сопровождается пропорциональным снижением ССЗ и смертности, независимо от исходного уровня АД. Однако адекватный контроль АД

достигается только у 30-50% больных в странах с высоким уровнем развития здравоохранения, в России – у 24% пациентов [17,18].

Таким образом, на уровень АД влияет множество факторов: возраст, пол, степень физической нагрузки, эмоциональное состояние, температура окружающей среды, атмосферное давление. Значение АД колеблется во время сна и бодрствования, в рабочие и выходные дни, при изменении положения тела, в зависимости от методов и условий его измерения. С учетом этого становится понятным, что критерии нормального и повышенного АД в определенной мере являются условными.

Установление критериев АД базируется на результатах обследования больших групп населения и соотношении уровня АД с риском возникновения сердечных, мозговых осложнений, а также с риском преждевременной смерти.

Для определения степени эпидемиологического неблагополучия в популяции необходимо оценить частоту сочетаний АГ с другими факторами риска. В ряде работ проанализирована качественная и количественная ассоциативность АГ в зависимости от возраста. Полученные данные свидетельствуют, что в обследованной популяции АГ имеет высокий уровень сочетания с другими факторами риска. Уже в 20–29 лет у каждого второго обследованного АГ сочетается с одним или двумя факторами риска. В 30–39 лет изолированную АГ регистрируют только у 21,7% пациентов. Больше половины (55,6%) лиц этой возрастной категории курят; у 33,3% АГ сочетается с дислиппротеинемией; 27,8% имеют избыточную массу тела и 16,7% ведут малоподвижный образ жизни. Сочетание АГ с двумя и больше факторами риска выявляют у 39,2% обследованных. В следующем возрастном десятилетии количество лиц с изолированной АГ уменьшается до 10,7%. Удельный вес мужчин с АГ, которые курят, составляет 46,4%; сочетание АГ и дислиппротеинемии регистрируют у 39,3%, АГ и избыточной массы тела - у 42,9%; АГ и низкой физической активности - у 35,7%. В возрасте 50–59 лет сочетание АГ и указанных выше факторов риска определяют у 88,9% лиц с повышенным АД: АГ с курением - у 50,0%; АГ с дислиппротеинемией - у 48,9%; АГ с избыточной массой тела - у 36,4%; АГ с низкой физической активностью - у 36,4%. В возрастной группе 60–64 года чаще всего регистрируют сочетание АГ с низкой физической активностью - 34,2%; среди лиц с повышенным АД курят 21,1%, у 18,4% отмечают нарушения обмена липидов [88, 89, 90, 9, 92, 93, 94, 95, 96, 97].

Сочетание АГ+ дислиппротеинемия + курение, которое по данным многочисленных проспективных исследований имеет наиболее неблагоприятный жизненный прогноз, регистрируют у каждого пятого пациента. В целом, среди всех обследованных с АГ распространенность этой триады в

30-39 лет составляет 1,1%, в 40–49 лет - 12,5%, в 50–59 лет - 14,8% [88,91,93,98].

В 2011 году страдающие от ССЗ составили 14% от общего числа зарегистрированных больных, тогда как еще недавно их доля составляла около 10% (10,5% в 2000 году, 9,2% в 1990 и 1995 годах). За период 2000-2010 годов наиболее значительный рост (на 53%) зарегистрированной первичной заболеваемости отмечался по этому классу заболеваний [7]. ССЗ существенно ухудшают качество жизни и приводят к инвалидности, являясь одной из ее основных причин. Так, среди людей в возрасте 18 лет и старше, впервые признанных инвалидами, 39,5% получили инвалидность именно в связи с ССЗ.

Наряду с этим, социальное значение ССЗ определяется не только, а вернее не столько частотой их распространения, сколько их тяжестью. Эти заболевания, в первую очередь «молчаливый убийца» - гипертоническая болезнь (ГБ) и ИБС занимают ведущее второе место среди всех причин смерти в большинстве экономически развитых стран мира, в том числе и в России [20,21]. От осложнений этих заболеваний – инфаркта миокарда, мозгового инсульта, а также почечной недостаточности в РФ ежегодно умирают почти 1,2 млн. человек, причем 150 тыс. – моложе 60 лет. Это составляет 55% от общей смертности, причем этот показатель в РФ в 2-4 раза выше, чем в западноевропейских странах, США, Канаде, Австралии. ССЗ, являются основными причинами заболеваемости с временной утратой трудоспособности, занимают первое место среди причин инвалидности и ранней смертности (сверхсмертности) [22].

Наряду с этим, за последние 40 лет структура ССЗ в детском и подростковом возрастах претерпела существенные изменения, увеличился удельный вес ССЗ неревматического происхождения. По данным популяционных исследований, проведенных в РФ, артериальная гипертензия (АГ) среди детей и подростков наблюдается в зависимости от возраста и избранных критериев у 2,4-18%. Были получены также доказательства реального влияния эссенциальной АГ, возникающей в подростковом и молодом возрасте, на будущий прогноз ССЗ и смертности [4, 5]. В связи с этим, тщательное обследование подростков для выявления у них АГ и своевременного лечения приобретает огромное значение для первичной профилактики ССЗ. На сегодняшний день установлены основные ФР ССЗ, а также сахарного диабета (СД) для людей, живущих в XXI веке [23].

Необходимо учитывать, что сочетание факторов риска ССЗ существенно повышает смертность от инфаркта миокарда: она минимальна у некурящих мужчин без гипертонии и повышенного холестерина крови, при повышении холестерина она возрастает в 2 раза, а при сочетании с высоким артериальным давлением увеличивается в 7 раз, при сочетании с нарушением уровня глюкозы, повышением триглицеридов - в 15 раз. Риск

повторного ИМ у людей уже имевших ИМ в анамнезе увеличивается в 5 раз. Когда же сочетаются ИМ и СД, риск возрастает в 15 раз [24].

Сахарный диабет – чрезвычайно опасное заболевание, распространенность которого в настоящее время приняло масштабы всемирной эпидемии. Так, по данным Международной диабетологической федерации, в 47 европейских странах проживает 52,8 млн. человек, больных СД, в возрасте от 20 до 79 лет. В РФ насчитывается более 3,1 млн. больных с СД, из которых 2 822 634 – больные с СД 2 типа. Однако данные контрольно-эпидемиологических исследований ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий в рамках федеральной программы «Сахарный диабет» показали, что реальная распространенность заболевания составляет около 9 млн. человек. При этом распространенность СД 2 типа увеличивается с возрастом и составляет 8% у лиц старше 60 лет. СД – колоссальный ФР смертности от сердечно-сосудистых осложнений [25]. Результаты исследования Euro Heart survey свидетельствуют, что среди лиц с острым инфарктом миокарда у 60% выявлено нарушение углеводного обмена, а каждый четвертый пациент имел СД 2 типа. На основании результатов эпидемиологических исследований установлено, что если в настоящее время СД является лишь одной из 10 главных причин смертности, то к 2010 году СД 2 типа и вызванные им осложнения и преждевременная смертность могут стать главной проблемой здравоохранения во всех регионах [26].

Ситуацию усугубляет и тот факт, что в 90% случаев СД 2 типа сочетается с ожирением. Ожирение первой степени увеличивает риск развития СД 2 типа в 3 раза, второй степени – в 5 раз и третьей степени – в 10 раз. По определению ВОЗ эти две патологии отнесены к неинфекционным эпидемиям нашего времени в связи с их широкой распространенностью.

Социальная значимость сахарного диабета в том, что он не является до конца излечимым заболеванием. Из-за болезни диабет становится образом жизни, регулируя жизнедеятельность человека. Кроме того, сахарный диабет относится к числу часто встречающихся заболеваний. Согласно медицинской статистике, количество людей, страдающих этим заболеванием, неуклонно увеличивается. Распространенность его среди населения в настоящее время составляет 6%. Каждые 10-15 лет общее число больных удваивается [27]. Стремительный рост новых технологий обусловил снижение непосредственной физической активности человека и качественное изменение его питания, что в свою очередь, стало предпосылкой развития диабета. По оценкам, более 170 миллионов людей в мире страдает диабетом, а к 2030 г. это число может удвоиться. Диабет и его многочисленные осложнения являются тяжелейшим бременем для здравоохранения и экономики всех стран. Так, например, в странах с высоким уровнем дохода на лечение поражений ног вследствие диабета расходуется 15-25 % всех средств здравоохранения, предназначенных для лечения диабета. Это огромные потери не только ограниченных ресурсов общественного здравоохранения, но и здоровых человеческих жизней.

Подсчитано, что при надлежащем ведении диабета и соответствующем уходе можно предотвратить до 80 % всех ампутаций нижних конечностей при этой болезни [28,29].

Общество должно осознавать, что своевременное лечение и владение информацией о факторах риска способствует предупреждению сахарного диабета и предотвращению развития осложнений. 14 ноября отмечается Всемирный день борьбы против диабета [30]. Эта дата отмечается ежегодно с 1991 года в день рождения Фредерика Бантинга, канадского физиолога, открывшего совместно с профессором Джоном Маклеодом гормон инсулин. Особое уважение вызывает еще и тот факт, что будучи правообладателями на лекарство, пожизненно необходимое многим пациентам, ученые могли бы сказочно разбогатеть, но по этическим соображениям передали патентные права на производство инсулина канадскому Совету по медицинским исследованиям. И теперь, в знак признания заслуг Бантинга перед человечеством, день его рождения ежегодно отмечается как день борьбы с диабетом [31,32].

Существенна роль ФР и в развитии таких социально значимых заболеваний как онкологические заболевания и туберкулез.

Онкологическая патология, уступая по смертности лишь ССЗ, тем не менее неуклонно нарастает [33]. В 2011 году всего зарегистрировано 5 968 860 онкологических больных (4178,0 на 100 тыс. населения). Число больных с впервые установленным диагнозом онкологического заболевания составило 1258,1, одногодичная летальность - 27,4 на 100 тыс. населения. Несмотря на развитие специализированных мощных онкоцентров, далеко зашедшие формы болезней (III – IV стадии) составляют большую часть заболеваний – до 50% больных, в то время как начальные стадии выявляются лишь у 10-15% больных. Это обуславливает неуклонный рост доли людей, получивших инвалидность в связи со злокачественными новообразованиями (до 20,5%) [34,35].

ВОЗ называет основные факторы риска развития злокачественных опухолей: урбанизация, ухудшение экологии и нездоровый образ жизни, в частности, нерациональное питание [36,37].

Причем, достоверно известно, что избыточный вес и алиментарный фактор являются ФР развития рака молочной железы, желудка и кишечника [38]. Именно эти локализации занимают сейчас в онкологии ведущие позиции. В исследовании, в котором участвовали мужчины – вегетарианцы, не курившие и не употреблявшие алкоголь, увеличение индекса массы тела (ИМТ) сопровождалось повышением частоты общей смертности, ИБС, мозговых инсультов и онкологических заболеваний [39,40].

Не менее драматична заболеваемость туберкулезом. За 10 последних лет она по всем формам возросла в 2 раза. В 2011 году в России зарегистрировано 101 064 случая заболевания с впервые выявленным

туберкулезом органов дыхания (показатель заболеваемости – 70,7 на 100 тыс. населения)[41,42].

Значительное влияние на неблагоприятную эпидемиологическую обстановку по туберкулезу оказывают вынужденные переселенцы, рост числа лиц без определенного места жительства и освобожденные из исправительных учреждений, а также неудовлетворительный охват населения профилактическими осмотрами. Это привело к увеличению выявленных больных на поздней стадии, которые с трудом поддаются излечению [43,44].

В то же время уже накопились как эпидемиологические, так и лабораторные данные, свидетельствующие о том, что курение табака повышает риск развития туберкулеза[45]. Удельный вес курильщиков среди больных туберкулезом составляет не менее 70-75%, а вероятность инфицирования им у курящих людей увеличивается в два раза. Когда же туберкулезный процесс уже развился, он значительно усугубляется в случае курения. Это связано с тем, что табак содержит много различных химических веществ, которые негативно воздействуют на легочную ткань. При курении у больного туберкулезом развивается резкий кашлевой синдром: он задыхается, не может остановить кашель и, как следствие, становится опасным источником инфекции для окружающих. Усугубляет ситуацию и то, что привычка к курению мешает проведению лечения [46,47].

Туберкулез относится к группе социально значимых заболеваний и является важной медико-социальной проблемой, наносящий значительный материальный урон из-за потери трудоспособности и преждевременной смерти наиболее продуктивного населения [48,49].

По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения эпидемией заболевания туберкулезом считается 50 случаев на 100 тысяч населения. В Республике Казахстан количество зарегистрированных случаев туберкулеза в последние годы превышает эпидемиологический показатель более, чем в 3 раза. По уровню заболеваемости туберкулезом Республика Казахстан занимает одно из лидирующих мест среди стран СНГ и Европы [50].

По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2008 году случаев заболевания туберкулезом равнялось 27000. Но этот показатель на 100 000 человек зашкаливает за все допустимые нормы – 180 случаев заболевания на 100 000 человек.

Наибольшее число случаев заболевания туберкулезом регистрируется в Индии и Китае. В 2008 г. они составляли более 40% из всех новых случаев туберкулеза и рецидивов М+, зарегистрированных в мире. 2 млн. и 1,3 млн. случаев заболеваний соответственно. Но даже в этих, вроде бы неблагополучных странах количество случаев заболеваний на 100 000 человек ниже, чем в Казахстане – 170 случаев в Индии и всего 97 в Китае. Даже в соседнем Кыргызстане 160 случаев заболеваний на 100 000 человек.

В среднеазиатском регионе по этому показателю Казахстан опережает только Таджикистан и Афганистан – 200 и 190 случаев заболеваний на 100 000 человек [51,52].

Итак, согласно оценке ВОЗ, наибольшая заболеваемость туберкулезом в Евразийском регионе (более 120 на 100 тыс. населения) имеет место в Таджикистане (200), в Афганистане (190), Казахстане (180), Республике Молдова (170), Кыргызстане (160), Румынии (130) и Узбекистане (130). Близка к этому критическому показателю Российская Федерация и Грузия, имеющих 110 случаев заболевания на 100 000 человек [53].

Чтобы понять масштабы трагедии, сравним эти же показатели с другими странами. Так, в США и Германии туберкулеза практически нет. Здесь по данным ВОЗ всего 5 случаев заболевания туберкулезом на 100 000 человек. В Израиле – 6, В Чехии – 9 случаев. В среднем по Европе – 48 случаев заболевания этим страшным недугом. Конечно, есть в мире страны с еще худшей ситуацией – 960 случаев в Южной Африке, 1200 случаев в такой экзотической стране как Свазиленд. Но это несколько не умаляет размеров тяжелого состояния по уровню заболевания туберкулезом в Казахстане [54,55].

Однако, эта оценка ВОЗ не совсем совпадает с числом зарегистрированных новых случаев заболевания. Согласно данным регистрирующих органов, в 2008 году было 23140 случаев заболевания, или 149,1 на 100 000 населения. Регистрация этого заболевания в Таджикистане еще ниже - 6396 случаев, или 93,6 на 100 000 человек.

Как утверждают ученые [56], отдельные социально значимые заболевания, к которым относятся туберкулез, ВИЧ-инфекция, и СПИД, алкоголизм, наркомания, заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП), психические расстройства и некоторые другие подлежат специальному учету. Организация их специального учета связана с тем, что они, как правило, требуют раннего выявления, всестороннего обследования больных, взятия на диспансерный учет, постоянного наблюдения и специального лечения, а в ряде случаев – выявление контактных [57,58].

Достаточно серьезной проблемой в настоящий момент является рост случаев сочетания у больных туберкулезом ВИЧ-инфекции и синдрома зависимости от наркотиков. Это создает предпосылки для более стремительного и прогностически неблагоприятного течения основного заболевания, что, в свою очередь, предопределяет рост показателя смертности в данных уязвимых группах, особенно в трудоспособном возрасте. Так, активный туберкулез в 2010 году был зарегистрирован у ВИЧ – инфицированных больных в 20 755 случаях, что в 3 раза чаще, чем в 2005 году [59].

Болезнь, вызванная ВИЧ, подобно пожару, охватила сейчас почти все континенты. За необычайно короткое время она стала проблемой номер один для ВОЗ и ООН, оттеснив на второе место рак и ССЗ. Пожалуй, ни одна болезнь не задавала ученым такие серьезные загадки за столь

незначительный срок. Война с ВИЧ ведется на планете с нарастающими усилиями, однако изменчивость этого вируса уникальна, что осложняет диагностику. По данным Федерального центра СПИД, с 1987 года – начала регистрации ВИЧ-инфекции в Российской Федерации – на 1 января 2011 года выявлено 589 581 ВИЧ-инфицированных граждан. В 2011 году было выявлено 67 317 новых случаев ВИЧ – инфекции [13]. Пораженность населения составляет 47,1 на 100 тыс. населения, 2,8% граждан из возрастной группы 24-34 лет имеют статус ВИЧ-инфицированных. резервуаром распространения эпидемии были и остаются потребители инъекционных наркотиков (ПИН), которые составляют 60% случаев ВИЧ-инфицированных [60].

По данным Национального научного центра Наркологии в 2011 году в Российской Федерации за наркологической помощью, которая по закону оказывается только в государственных учреждениях, обратилось 3 020 838 больных, что составило 2114,5 на 100 тыс. населения. Из них синдром зависимости от наркотических веществ зарегистрирован у 339 320 больных (показатель заболеваемости 237,5 на 100 тыс. населения) [61]. При этом под диспансерное наблюдение с впервые установленным диагнозом синдрома зависимости от наркотических веществ взято 21 937 больных (показатель заболеваемости 15,4 на 100 тыс. населения), из них 72% являются ПИН. Пораженность этой группы ВИЧ-инфекцией отмечается в пределах 14%. В среднем коэффициент скрытости составляет 1:4-1:5. Оценочная распространенность инъекционного потребления наркотиков среди населения РФ в среднем составляет 1,5%, что в перерасчете на все население Российской Федерации говорит о наличии 2,5 млн. ПИН. При этом доля ПИН из числа граждан, обследованных на ВИЧ-инфекцию, составляет всего 1,1%, что свидетельствует о недостаточном доступе данной целевой группы к обследованию на ВИЧ [62].

Уязвимые к ВИЧ-инфекции и другим социально значимым заболеваниям группы ПИН были и остаются труднодоступными для проведения в них профилактических вмешательств. По данным национального доклада РФ о ходе выполнения Декларации о приверженности делу борьбы с ВИЧ/СПИД, в 2008-2009 гг. охват ПИН профилактическими программами составил всего лишь 13,6%. ПИН, с которыми не проводилась профилактическая работа, практикуют в 2/3 случаев рискованное поведение при половых контактах. По прежнему страдает окружение ПИН: супруги, которым передается ВИЧ – инфекция; новорожденные, имеющие риск заразиться во время беременности и родов. В сложившейся напряженной эпидемической ситуации стратегически приоритетным является проведение профилактической работы именно в той группе, где сконцентрирована эпидемия. Игнорирование, либо недостаточно активное проведения вторичной профилактики ВИЧ-инфекции непосредственно среди ПИН приведет к дальнейшему распространению эпидемии среди остальных слоёв населения[63,64].

Значимую проблему для медицинской науки и практического здравоохранения, приобретающую все более острый эпидемиологический характер, представляют собой вирусные гепатиты [65,66]. Широкая распространенность по всему миру включила гепатит в список наиболее опасных социально значимых заболеваний [67]. Гепатит А и гепатит Е возникают в основном из-за несоблюдения личной гигиены, тогда как заражение вирусами В, С, D, G происходит через контакт с инфицированной кровью при инъекциях нестерильными шприцами путем использования одной иглы в среде наркоманов, при половом контакте с зараженным партнером, от больной гепатитом матери – плоду (вертикальное заражение). Вследствие широкой распространенности и разрушительного воздействия на организм человека, наибольшую опасность для здоровья представляют вирусы гепатитов В и С. По данным ВОЗ, вирусным гепатитом в мире ежегодно заболевают примерно 20 млн. человек, и при отсутствии лечения около 10% из них становятся хроническими больными. В 2011 году показатель заболеваемости вирусным гепатитом в России составлял 508,2 на 100 тыс. населения [68]. ФР, способствующие развитию хронического гепатита – это ослабленная иммунная система, нарушения обмена веществ, неправильное питание, алкоголизм и др. [69,70].

Серьезную угрозу социальному благополучию людей представляют психические расстройства [71]. Сегодня ВОЗ отмечает тенденцию роста числа психических заболеваний в обществе. Около четверти населения, как в развитых, так и в развивающихся странах страдают от тех или иных психических расстройств в различные периоды жизни. В настоящий момент в мире насчитывается 120 миллионов человек с депрессией, 37 миллионов с болезнью Альцгеймера. Около 50 миллионов страдают эпилепсией, а 24 - шизофренией. В России в 2011 году в психоневрологические учреждения обратилось 4 135 116 человек с психическими расстройствами (показатель заболеваемости 2894,4 на 100 тыс. населения). Число больных с впервые установленным диагнозом психического расстройства составило 70 263 человек, показатель заболеваемости – 49,2 на 100 тыс. населения. Продолжается рост числа инвалидов по психическим заболеваниям, среди которых свыше половины лиц - это лица трудоспособного возраста. Согласно медицинской статистике, с 90-х годов Россия входит в пятерку стран с наиболее высоким числом самоубийств [72,73]

Высокий уровень первичной заболеваемости психическими расстройствами, особенно пограничной патологией, регистрируется в подростковом возрасте, когда отмечается действие двух естественных, но не однозначных процессов: интенсивной социализации личности и активной физиологической перестройки организма. Так, в частности, серьезной проблемой подросткового возраста является недостаточная социальная адаптация, проявляющаяся, прежде всего в высокой частоте нарушений поведения – от повышенной конфликтности до поведения, определяющим

компонентом которого является совершение противоправных действий [73,74].

Некоторые специалисты связывают это явление с нестабильной социально-экономической ситуацией в стране. По официальным данным, в России сегодня насчитываются 6 миллионов человек, имеющих проблемы с психикой. Согласно медицинской статистике, с 90-х годов Россия входит в пятерку стран с наиболее высоким числом самоубийств. Существующая эпидемиологическая ситуация обусловила попадание психических расстройств в перечень наиболее значимых социальных заболеваний. Чтобы предотвратить усугубление эпидемиологической ситуации, обществу необходимо осознать всю ее серьезность. Для этого люди должны располагать достоверной информацией об этих заболеваниях [75].

Состояние здоровья и медико-социальные проблемы современных детей и подростков представляют собой особую проблему современного общества. Социально значимые заболевания в детско-подростковом периоде, безусловно, не могут не отразиться на уровне здоровья и инвалидизации населения в последующих возрастных периодах. Вполне ожидаемым становится прогноз дальнейшего снижения качества воспроизводства последующих поколений. Показатели здоровья детей и подростков, отражая реальную картину уровня жизни популяции в целом, существенным образом зависят от социально-гигиенической характеристики семьи, образа жизни данной группы населения, поведения окружающих граждан [76,77].

По данным Биленко Б.В. (2005), на фоне ухудшающейся демографической ситуации в России отчетливо выступает проблема социально значимых заболеваний, значительно, а иногда и необратимо ухудшающих здоровье популяции. К таким заболеваниям относятся аутоиммунные, онкологические, врожденные пороки развития, требующие с одной стороны значительных усилий для излечения, а с другой стороны, лечение которых редко приводит к успеху. В связи с этим можно понять, что на первый план выступает профилактика этих и других социально значимых заболеваний [78,79].

Участники прошедшей в 2001 г Научно-практической конференции педиатров России «Фармакотерапия инфекционных заболеваний у детей» неоднократно высказывали мысль о том, что наступивший XXI век будет веком инфекций. В структуре причин детской смертности инфекционные заболевания занимают четвертое место. В связи с этим можно также понять, какое большое значение имеет профилактика инфекционных заболеваний у детей.

Особенно неблагоприятно учащение (в последние годы) остро развивающихся смертельных исходов (ОРСИ), то есть внезапной и скорострительной летальности детей и подростков. [80]. На одной из конференций Международной ассоциации по борьбе с внезапной детской смертностью провозглашен тезис о том, что смерть младенцев является

главной проблемой здравоохранения во всём мире. В связи с этим являются весьма актуальными вопросы прогноза, то есть выделения групп риска по ОРСИ и разработки подходов к профилактике внезапной и скоропостижной смерти детей [81].

По данным Министерства Здравоохранения, эпидемиологическая ситуация в республике приобретает все более напряженный характер. Экономическая и социальная нестабильность в обществе влечет за собой неумолимый рост числа заболеваний, получивших название социально значимых. Заболевания данной группы представляют значительную угрозу здоровью населения, наносят колоссальный ущерб для общества, связанный с потерей временной и стойкой трудоспособности, необходимостью огромных затрат на профилактику, лечение и реабилитацию, преждевременной смертностью, преступностью [82,83].

Статистические данные свидетельствуют о том, что социально значимые заболевания получили большое распространение среди подростков. Молодежь является наиболее уязвимой группой населения, которая быстро вовлекается в эпидемический процесс. Причинами роста социально значимых заболеваний среди подростков считают социальную дезадаптацию, низкий уровень гигиенических знаний, средовые условия и раннее начало половой жизни [84].

Решение проблемы распространения социально значимых заболеваний даже в подростковой среде связывают с организацией первичной профилактики в образовательных учреждениях. Суть профилактической работы заключается в расширении представлений школьников-подростков в данной области, формировании здоровьесберегающих стратегий поведения в ситуациях риска, связанных с возможностью заражения, началом развития заболевания.

Таким образом, распространение хронических социально значимых заболеваний возрастает тревожными темпами. Рост числа неинфекционных состояний и психических расстройств вызывает наибольшую обеспокоенность, охватывая страны, как с высоким, так и с низкими уровнями доходов. Эпидемиологические тенденции свидетельствуют об увеличении распространенности этих заболеваний во всем мире.

В мире хронические социально значимые болезни являются ведущей причиной смертности и инвалидности населения. Поэтому управление ими, включая самоуправление пациентами заслуживает внимание.

Литература:

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 «Силиция-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. Suhreke 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. Out of 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 гг.) / 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 «Завадские 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/NEJMcp021045. 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. Dale J. Ni, Timothy J., Mark A., et al. The emerging genetic diversity of HIV// JAMA.- 1996.- V.275,N3.- P.210-216.
57. 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. Dumitresku 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. 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. 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. Mann J. Global AIDS into the 1990s //Geneva. 1989. - 8p.
62. Centers for Disease Control, Update : AIDS Europe// Morbidity and Mortality Weekly Report.- 1984,- V.33.-P.607-609.
63. BigbJerg I.e., AIDS in Danish surgeon (Zaire. 1976)// Lancet. 1983,- V. 1. -P.925.
64. Vanderepitte J., Verwillghen R., Zachee P. AIDS and cryptococcosis (Zaire, 1977) //Ibid. -P.925-926.
65. 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. 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. Epidemiology of HIV infection: new and emerging epidemics / Abdool Karim.// Update CD-ROM 12th World AIDS Conference Geneva. Switzerland. 1998. -N. 160.
68. Desmyter J., Goubou R., Charmarets M., Montagnier L. Anti-AV/HTLV-III in Kinshasa Mothers//Ibid. P. 104.
69. 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.

Раздел 2 Методология изучения заболеваемости и выявления социально значимых заболеваний

Большинство эпидемиологических исследований точно соответствуют целям эпидемиологии. Исключение составляет - разработка концепций, направлений, профилактических программ борьбы с распространением отдельных и групп болезней. Реализация этой цели основывается на данных, полученных в ходе эпидемиологических исследований, но она является функцией эпидемиологического творчества.

Первая цель эпидемиологических исследований, посвященных изучению какой-либо болезни - описать заболеваемость населения этой болезнью (описательное исследование). Без качественного описания невозможно выполнение очередных целей эпидемиологических исследований. Как уже указывалось, описательные эпидемиологические данные в общем случае представляют ответы на (сравнительные) вопросы: чем, кто, где, когда и как часто болеет (умирает).

В научных эпидемиологических исследованиях описание заболеваемости проводится в интересах получения новых или подтверждения малоизученных данных, отражающих закономерные проявления заболеваемости данной болезнью.

Следующая цель эпидемиологических исследований – объяснить заболеваемость выявить причины возникновения и распространения болезни. Для этого необходимо установить и оценить причинно-следственную связь между предполагаемыми факторами риска хозяина и окружающей среды и проявлениями заболеваемости, выявленными при описании. Исследования, посвященные выполнению этой цели, называют аналитическими, но в каждом из них есть раздел, содержащий описание заболеваемости изучаемой болезнью.

Аналитическая цель научных исследований заключается в получении новых и проверке недостаточно изученных знаний о достаточных, необходимых и дополнительных причинах возникновения и распространения болезни.

Прогноз заболеваемости является целью многих научных эпидемиологических исследований, и должен быть целью всех исследований в практической эпидемиологии. Качество прогноза (особенно краткосрочного) зависит, прежде всего, от качества ретроспективного описания заболеваемости, т.е. от точности оценок закономерного и случайного в процессе распространения данной болезни, на данной территории за определенный период. Однако не меньшее значение для прогностических оценок заболеваемости имеет умение предвидеть возможные необычные (по отношению к прошлому) изменения активности биологических, социальных и климатогеографических факторов, которые составляют комплекс причин определяющих различные проявления заболеваемости.

Оценка качества и эффективности разнообразных действий, мероприятий фактически является частью изучения влияния на заболеваемость социальных причин, определяющих некоторые, выявленных при описании, закономерности данного населения какой-либо болезнью, в данное время.

Кроме изучения причин возникновения болезни специальные научные аналитические исследования стали применять для оценки потенциальной эффективности предлагаемых препаратов, схем, методов лечения и профилактики, а также методов диагностики болезни. В практической работе с помощью аналитических исследований оценивают качество и эффективность проводимых профилактических и противоэпидемических мероприятий.

В 1967 году Европейское региональное бюро ВОЗ провело в Женеве Международный симпозиум по преподаванию эпидемиологии. В материалах симпозиума отмечается, что в соответствии с целями можно выделить, как минимум, три типа эпидемиологических исследований:

а) исследования, связанные с изучением распределения той или иной болезни или болезней среди некоторого населения (описательная эпидемиология);

б) исследования, связанные с изучением – с применением ретроспективного и проспективного исследования – гипотез, сформулированных для объяснения результатов проведенных наблюдений (аналитическая эпидемиология);

в) исследования, связанные с использованием эксперимента и направленные на определение эффекта контрольных испытаний по управлению воздействием вредных условий, либо – эффекта профилактических мероприятий среди населения (экспериментальная эпидемиология)

Общее, что имеется у всех исследований – это количественное измерение показателей здоровья и патологии населения и связь их с фактором индивидуальных особенностей населения, временным фактором и фактором среды.

Во главе проблемы здоровья человека в таких регионах (техногенно-загрязненных) ставится именно прогностический аспект – необходимость определения аспектов движения от здоровья к болезни.

Проведены исследования по выяснению функциональных особенностей различных органов и систем у жителей регионов техногенно-загрязненных, а также был определен уровень функционирования систем обеспечения и суммарный ответ на действие факторов окружающей среды в виде развития различных заболеваний.

В результате клинического исследования, электрофизиологических исследований населения урбанизированных территорий.

Пилотный проект предназначен для выбора оптимальной схемы сбора материала и его эпидемиологического анализа. По пилотному

проекту составлены программа исследования и регистр медицинской документации (учетно-отчетной), для последующей выкопировки, выбраны поликлиники, где производилась выкопировка заболеваемости взрослого и детского населения из амбулаторных (Ф025у, Ф026у).

Из материалов МИАЦ (медицинский информационно-аналитический центр управления здравоохранения) копировалась статистическая отчетность Ф№12 данных о заболеваемости по МКБ - 10 за 2005-2012 годы.

Из материалов управления статистики и юстиции выбирались сведения о численности населения, его возрастно-половом и социальном составе, рождаемости, смертности, причин смерти (таблица 1).

Таблица 1 - Перечень основных показателей состояния здоровья населения

	Методы расчета
1. Общая распространенность заболеваний среди населения случаев на 1000 лиц	Число всех зарегистрированных заболеваний Средняя численность населения
2. Частота выявленных заболеваний среди населения, случаев на 1000 лиц	Число впервые выявленных заболеваний Средняя численность населения
3. Показатели заболеваний (случаев на 1000 лиц), дифференцированных:	
а) по формам болезни	Число всех (или впервые) выявленных отдельных форм заболеваний Средняя численность населения
б) по полу	Число всех (или впервые) выявленных заболеваний у мужчин (или женщин) Средняя численность мужчин (или женщин)
в) по возрасту	Число всех (или впервые) выявленных заболеваний в данной возрастной группа за год Численность лиц в этой возрастной групп
г) по социальной группам	Число всех (или впервые) выявленных заболеваний в социальной группе Численность лиц в социальной групп
4. Структура заболеваемости (удельный вес каждого заболевания или класса среди всех) %	Число всех (или впервые) зарегистриров отдельных заболеваний (нозофром) Численность всех (или впервые) заболевших
5. Распространенность заболеваний среди детей до 1-го года, %	Число всех заболеваний у детей до 1-го года Численность всех детей до 1-го года
6. Структура заболеваемости у детей до 1-го года, %	Число всех зарегистрированных отдельных заболеваний у детей до 1-го года Число всех заболеваний у детей до 1-го года
7. «Индекс здоровья», %	Число детей до 1-го года, ни разу не заболели в данном году Число детей до 1-го года
8. Распределение лиц по кратности заболевания в течение года, %	Число лиц определенного возраста болевших 0-1 (2-3, более) Число лиц данного возраста
9. Средняя длительность заболевания, дни.	Сумма дней лечения всех больных заболеванием за год Число случаев данного заболевания

продолжение таблицы 1

10. Структура заболеваемости по полу возрасту, социальным группам, территории. %	Рассчитываются как в пункте 6 применительного выделяемым группам лиц или территориям
11. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности (ВУТ) случаев <u>на работающих</u>	
а) Показатель случаев ВУТ за год	$\frac{\text{Число случаев нетрудоспособности за год}}{\text{Число среднегодовых рабочих}}$
б) Показатель дней ВУТ ¹ 100 рабочих	$\frac{\text{Число случаев нетрудоспособности за год} \times 100}{\text{Число среднегодовых рабочих}}$
в) Средняя длительность случая ВУТ, дни	$\frac{\text{Число дней ВУТ за год}}{\text{Число случаев ВУТ за год}} \times 100$
12. Показатели состояния организма по результатам медицинских осмотров случаев на Осмотренных	
а) Показатель патологической поражённости	$\frac{\text{Число всех выявленных заболеваний и патологических отклонений}}{\text{Число осмотренных}} \times 100$
б) Уровень поражённости отдельными болезнями	$\frac{\text{Число всех выявленных заболеваний и патологических отклонений}}{\text{Число осмотренных}} \times 100$
Демографические показатели	
13. Коэффициент рождаемости, случаев на 1000 лиц	$\frac{\text{Число родившихся живыми за год}}{\text{Средняя численность населения}}$
14. Коэффициент общей плодовитости, случаев на 1000 лиц	$\frac{\text{Число родившихся живыми за год у женщин в возрасте 15-19 лет}}{\text{Средняя численность женщин в возрасте 15-49 лет}}$
15. Коэффициент по возрастной плодовитости, случаев на 1000 лиц	$\frac{\text{Число родившихся за год у женщин определенного возраста (например, 20-24 года)}}{\text{Средняя численность женщин в возрасте 20-24 лет}}$
16. Коэффициент годовой смертности, случаев на 1000 лиц	$\frac{\text{Число всех умерших за год}}{\text{Средняя численность населения}}$
17. Коэффициент годовой смертности, случаев на 1000 лиц	$\frac{\text{Число всех умерших за год в определенном возрасте (например, 20- 29 лет)}}{\text{Средняя численность населения в данной возрастной группе}}$
18. Коэффициент смертности от отдельных причин, случаев на 1000 лиц.	$\frac{\text{Число умерших за год от отдельных причин (например, инфаркт)}}{\text{Средняя численность населения}}$
19. Показатель материнской смертности	$\frac{\text{Число умерших за год от отдельных причин (например инфаркт)}}{\text{Число всех умерших за год}}$
20. Показатель структуры смертности (удельный вес отдельных причин)	$\frac{\text{Число умерших за год от отдельных причин (например инфаркт)}}{\text{Число всех умерших за год}}$
21. Коэффициент детской смертности, случаев на 1000 лиц	$\frac{\text{Число детей 1-го года жизни, умерших за год}}{\text{2/3 родившихся живым в данном году + 1/3 родившихся живым в предыдущем году}}$

<i>продолжение таблицы 1</i>	
22. Коэффициент детской смертности от отдельных причин, случаев на 1000 лиц	Число детей, умерших на первом году жизни за год $\frac{2}{3}$ родившихся живыми в данном году + $\frac{1}{3}$ родившихся живыми в предыдущем году
23. Показатель естественного прироста населения, случаев на 1000 лиц.	Число родившихся живыми за год-число умерших за год Средняя численность населения
24. Показатель инвалидности, случаев на 1000 лиц	Число инвалидов на определенной территории Средняя численность населения
25. Показатель инвалидизации населения, случаев на 1000 лиц	Число лиц, инвалидизированных первично за год Средняя численность населения
<i>Примечание:</i> 1. Средняя численность населения в целом и отдельных групп (возрастных, социальных) и др. определяется как полу сумма их числа на начало и конец года. Интенсивные показатели, при малом числе выявляемых случаев в популяции, могут рассчитываться на 10000 и 100000 населения (или изучаемых групп населения)	

Как объект научного познания и практической деятельности учреждений здравоохранения, заболеваемость представляет собой сложную систему взаимосвязанных понятий, трактовка которых не всегда однозначна.

Учет заболеваемости ведется практически всеми медицинскими учреждениями. Это и понятно, так как только полный квалифицированный анализ статистической информации о заболеваемости позволяет разработать меры по ее профилактике, снижению и в итоге оздоровлению населения. Он необходим для обоснования управленческих решений, как на государственном уровне, так и на уровне самой системы здравоохранения. Только на ее основе возможно правильное планирование, прогнозирование развития сети учреждений здравоохранения, потребности ее в различных видах ресурсов. Показатели заболеваемости служат одним из критериев оценки качества работы врачей, медицинских учреждений, системы здравоохранения в целом.

Структура и уровень заболеваемости - важнейшие составляющие комплексной оценки здоровья населения. Однако, изучение заболеваемости несмотря на видимую простоту, представляет собой весьма сложный процесс поскольку дефиниция заболеваемости значительно труднее, чем дефиниция например, смертности, хотя бы с точки зрения того, что болезнь - это явление динамичное, а не статичное. Смерть – явление однозначное, точно очерченное, и случаи смерти легко подсчитать. Болезнь же, напротив, - меняющееся состояние, подверженное большим колебаниям от весьма незначительных отклонений от нормы, не препятствующих порой нормальной деятельности человека, вплоть до временной или стойкой нетрудоспособности.

В современных эпидемиологических исследованиях, получили название «переменные». Переменная в эпидемиологии – это любая величина

характеризующая или определяющая здоровье и заболеваемость населения которая может быть оценена количественно или качественно. К переменным характеризующим здоровье и заболеваемость населения, относят данные о собственно заболеваемости и ее последствиях: смертности, инвалидизации, временной утрате трудоспособности. Способы оценки позитивного здоровья населения (физического, психологического и социального благополучия) разработаны недостаточно. Эпидемиологические переменные, определяющие эту заболеваемость изучает. Здоровье населения, получили название «медико-экологические факторы», которые характерны для самого населения (возраст, наследственность, привычки и др.) или относятся к группе так называемых средовых факторов (образ жизни, загрязнение среды обитания, качество медико-санитарной помощи и пр.).

Соответственно, при современной оценке определения эпидемиологии как науки об эпидемиях или заболеваемости населения следует иметь в виду, что под термином «заболеваемость» подразумевают весь диапазон состояний и явлений, связанных со здоровьем, которые можно оценить, т.е. весь набор эпидемиологических переменных. Для эпидемиологии важно то, что эти состояния и явления характеризуются выраженной неравномерностью распространения по территории, группам населения и во времени.

Основные величины, с которыми имеет дело эпидемиолог, используя статистический метод исследования, получили название переменных. Эпидемиологическая переменная – это любая величина, которая характеризует здоровье населения или определяет влияющие на него факторы и может быть измерена количественно или качественно. С известной долей условности можно выделить 5 категорий эпидемиологических переменных:

1) переменные, характеризующие здоровье совокупного населения или его отдельных групп (заболеваемость и величины, отражающие ее последствия);

2) переменные, содержащие индивидуальные характеристики здоровых и больных имеющие отношение к здоровью (возраст, кровяное давление, концентрация специфических антител, уровень холестерина или сывороточных белков и др.);

3) переменные из группы факторов, выделенных по признаку образа жизни людей, включая социально-экономический статус (доход, образование), производственные и семейные отношения, привычки и др.;

4) переменные из группы средовых факторов, выделенных по признаку загрязнения среды обитания людей (содержание вредных веществ в воздухе, воде, пище, почве);

5) переменные, отражающие качество медико-санитарной помощи (доступность, своевременность, полнота охвата профилактическими мероприятиями, квалификация медицинских работников и т. д.).

Патологические процессы, представляющие сферу интересов

медицины, возникают на различных уровнях организации жизни: субклеточном, клеточном, организменном, популяционном. Каждый из уровней возникновения патологии изучается соответствующей базовой медицинской наукой-биохимией, гистологией, анатомией, эпидемиологией.

На популяционном уровне патология проявляется заболеваемостью, на нем "работает" эпидемиология, которая эту заболеваемость изучает.

Заболеваемость неинфекционными болезнями (как эпидемиологическая категория) характеризуется тремя важнейшими эпидемиологическими характеристиками:

1. Средний показатель заболеваемости – это один из основных эпидемиологических характеристик заболеваемости неинфекционными болезнями. Средний показатель заболеваемости – это обобщенный результат (итог) взаимодействия среднего патогенного фактора и популяции населения неоднородной по восприимчивости (предрасположенности) к болезни (действию патогенного фактора).

2. Дисперсия или распределение среднего показателя заболеваемости определяется, с одной стороны, интенсивностью действия среднего патогенного фактора, с другой – особенностями гетерогенности (неоднородности) популяции людей по восприимчивости к данному фактору.

3. Латентный период в формировании заболеваемости неинфекционными болезнями. Заболеваемость неинфекционными болезнями формируется по истечении определенного латентного или скрытого периода действия среднего патогенного фактора. Для каждой соматической болезни свойствен определенный средний латентный период. Дисперсия средней продолжительности латентного периода определяется интенсивностью действия среднего патогенного фактора и гетерогенностью восприимчивой к заболеванию части популяции населения.

Основная задача исследования эпидемиологии неинфекционных заболеваний заключается в накоплении материалов и анализе закономерностей возникновения и распространения неинфекционных заболеваний, оценке и сопоставлении их, профессиональном осмыслении и на основании этого разработке рациональных подходов к профилактике заболеваемости и летальности.

Методической основой эпидемиологии неинфекционных болезней являются методы эпидемиологической диагностики – ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ заболеваемости, проспективное и поперечное эпидемиологическое исследование и другие. Эпидемиолого-диагностические методы позволяют выявить группы риска, время риска, территории риска, вскрыть механизм действия факторов риска, оценить качество и эффективность проводимых профилактических мероприятий и найти в причинах, приводящих к заболеваемости населения неинфекционными болезнями, такие переменные, на которые можно воздействовать доступными профилактическими мероприятиями.

Раздел 3 Распространенность социально значимых заболеваний терапевтического профиля

3.1 Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов дыхания за 2005-2013 гг. Методы выявления болезней органов дыхания. Клиника наиболее распространенных заболеваний органов дыхания (бронхиальная астма, ХОБЛ). Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Динамика эпидемиологических показателей при бронхолегочных заболеваниях по Карагандинской области за 2005-2013 гг.

Распространенность основных групп болезней органов дыхания по Карагандинской области за 2005-2013 годы представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Распространенность основных групп болезней органов дыхания по Карагандинской области за 2005-2013 годы

Группа заболеваний	Распространенность																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Всего болезни органов дыхания	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
Бронхит хронический и неуточненный, 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
Бронхиальная астма	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
Область	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

Как видно из таблицы 2, показатель распространенности пневмонии имеет рост с 549,1 до 721,3 на 100 тыс. населения за период 2005 по 2013 годы. Показатель распространенности бронхиальной астмы снижается от 355,4 до 204,0 на 100 тыс. населения с 2005 до 2009 года, а затем снова наблюдается тенденция к росту до 538,6 на 100 тыс. населения в 2013 году.

Распространенность основных групп болезней органов дыхания по Карагандинской области среди подростков представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Распространенность основных групп болезней органов дыхания по Карагандинской области среди подростков за 2005-2013 годы

Группа заболеваний	15-17 лет																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Всего болезни органов дыхания	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
Бронхит хронический и неуточненный	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
Бронхиальная астма	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
Область	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

Как видно из таблицы 3, показатель распространенности бронхиальной астмы у подростков увеличивается от 362,9 до 447,7 на 100 тыс. населения.

Заболеемость органов дыхания по Карагандинской области представлена в таблице 4.

Таблица 4 – Заболеемость органов дыхания по Карагандинской области за 2005-2013 годы

Группа заболеваний	Заболеемость																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс	показ	абс	показ	абс	показ	абс	показ	абс	показ	абс	показ	абс	показ	абс	показ	абс	показ
Всего болезни органов дыхания	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
Бронхит хронический и неуточненный	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

Бронхиальная астма	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
Область	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
РК		22802,8		22346,9		22978,3		22957,3		24535,5		23575,3		23277,0		22123,1		22561,6

Как видно из таблицы 4, заболеваемость по группе «Пневмония» снижается с 2008 по 2013 годы с 586,1 до 530,9 на 100 тыс. населения. Заболеваемость БА за период 2005 по 2013 годы имеет устойчивые показатели в пределах 38,0-37,3-26,0-30,2-28,6-39,8-35,2-36,5-40,0 на 100 тыс. населения. Областные показатели заболеваемости органов дыхания превышают республиканские в 3 раза.

Таблица 5 – Заболеваемость органов дыхания по Карагандинской области среди подростков за 2005-2013 годы

Группа заболеваний	15-17 лет																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Всего болезни органов дыхания	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
Бронхит хронический и неуточненный	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
Бронхиальная астма	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
Область	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
РК		27100,9		27800,7		30836,0		30732,1		35932,3		33038,1		35586,1				37697,5

Как видно из таблицы 5, заболеваемость по группе «Пневмония» с 2005 по 2007 год увеличивалась с 336,3 до 445,8 на 100 тыс. населения. С 2008 года имел неустойчивый характер, колебалась в пределах 340,0-362,5-

331,2-395,0-418,2. В 2012 году – 519,2 на 100 тыс. населения. Бронхит хронический и неуточненный увеличился в 2 раза с 2005 года по 2007 год, если в 2005 он составил 73,3 то 2007 году 156,9. С 2008 года отмечено резкое снижение показателя с 118,7 до 80,0 на 100 тыс. населения.

Заболеваемость болезнями органов дыхания по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 годы представлено в таблице 6.

Как видно из таблицы 19, заболеваемость органов дыхания городского населения г. Караганды увеличилась за период 2005-2013 годы, в абсолютных цифрах от 84927 до 131333 соответственно. Показатели заболеваемости органов дыхания, как по республике, так и по области находятся на одном уровне.

Показатели заболеваемости бронхитом хронического и неуточненного генеза по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 годы (таблица 7) снижаются, но в Улытауском районе отмечается рост данного заболевания в 2005 г. – 29 случаев, в 2013 г.-493.

По данным таблицы 8, показатель заболеваемости бронхиальной 215 198 случаев, в г.Балхаше увеличился в 3 раза от 6 до 20 случаев, и в Каркаралинском районе увеличился 2 раза соответственно.

Таблица 6 – Заболеваемость болезнями бронхолегочной системы по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 годы
Всего болезни органов дыхания

Название регионов	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Балхаш	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
Жезказган	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
Караганда	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
Каражал	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
Темиртау	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
Приозерск	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
Абайский	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
Актогайский	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
Бухар-Жырауский	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 - Аркинский	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
Каркаралинский	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
Нурынский	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
Осакаровский	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
Улыгауский	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
Шетский	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
По области	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
РК		22802,8		22346,9		22978,3		22957,3		24535,5		23575,3		23277,0		15397,4		15501,3

Таблица 7 – Показатели заболеваемости бронхитом хронического и неуточненного генеза по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 годы

Название регионов	Бронхит хронический и неуточненный, эмфизема																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
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
Жезказган	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
Караганда	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
Каражал	33	169,4	36	186,5	6	31,6	18	94,7	5	26,2	4	20,7	2	10,4	1	5,2	-	-
Темиртау	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	-	-	-	-
Абайский	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
Актогайский	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
Бухар-Жырауский	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 - Аркинский	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
Каркаралинский	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
Нурунский	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
Осакаровский	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
Ультауский	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
Шетский	52	108,5	8	17,02	14	30,2	3	6,5	6	13,1	11	24,3	-	-	10	22,2	6	13,4
По области	2175	163,2	1901	142,2	2105	156,9	1761	131	109,2	1474	109,2	81,0	1229	90,7	1050	77,2	1046	76,6
РК		322,2		335,0		321,4		338,3		363,4		313,5		321,0				

Таблица 8 – Показатели заболеваемости бронхиальной астмой по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 годы

Название регионов	Бронхиальная астма																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число	абс. число	показ число
Балхаш	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
Жезказган	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
Караганда	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
Каражал	5	25,7	-	-	1	5,2	3	15,8	-	-	8	41,5	5	26,0	4	20,8	7	36,5
Темиртау	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
Абайский	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
Актогайский	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
Бухар-Жырауский	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-Аркский	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
Каркаралинский	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
Нурунский	10	31,5	1	3,2	-	-	1	3,4	1	3,5	9	35,2	10	39,7	10	40,2	10	40,7
Осакаровский	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
Ульгауский	14	90,2	-	-	3	21,5	2	14,5	5	38,6	4	29,4	4	29,4	2	14,5	3	21,5
Шетский	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
По области	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
РК		39,2		43,1		52,0		37,0		40,1		38,0		43,9		42,5		48,6

Таблица 9 - Показатели смертности от болезней органов дыхания среди взрослого населения по Карагандинской области за 2005-2013 годы (в абсолютных случаях)

Причины смертности	Годы								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни органов дыхания	709	648	791	730	702	597	673	951	874
Всего по области	17513	17628	18009	17191	15279	15744	15346	15207	15148

Как видно из таблицы 9, смертность от болезней органов дыхания по Карагандинской области увеличивалась с 709 до 874 человек.

Таблица 10 - Основные показатели смертности населения Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 годы

Название регионов	Болезни органов дыхания (в абсолютных случаях)								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Балхаш	41	31	33	29	27	35	19	25	25
Жезказган	33	29	58	67	48	36	51	52	71
Караганда	204	213	204	181	216	160	205	329	258
Каражал	7	3	3	5	4	3	6	9	9
Темиртау	147	142	137	135	96	101	88	124	126
Приозерск	1	1	7	2	1	3	6	1	-
Абайский	31	26	49	31	51	53	62	53	41
Актогайский	9	9	10	7	8	4	4	10	8
Бухар-Жырауский	32	14	27	30	30	19	3	50	38
Жана-Аркинский	7	13	20	22	26	35	27	19	17
Каркаралинский	11	9	16	10	16	5	10	10	11
Нуринский	27	19	16	17	17	12	15	24	11
Осакаровский	27	16	16	12	11	7	14	21	28
Улытауский	9	5	15	15	9	3	14	22	22
Шетский	15	8	7	11	7	7	3	9	12
По области	709	648	791	730	702	597	673	951	874

Анализ данных таблицы 10 показал, что высокая смертность от болезней органов дыхания в разрезе районов в 2013 году отмечена в г. Караганда (258), Темиртау (126).

Резюме. Анализируя показатели распространенности болезней органов дыхания по Карагандинской области за 2005-2013 гг. установлено, что у подростков выявлено повышение данного показателя с 34729,5 в 2005 году, до 39138,3 в 2013 году. Во взрослой группе населения наблюдалось снижение с 57213,7 до 54822,1 на 100 тыс. населения. По данным исследования Илькович М.М. и соавт.(2013) также было выявлено повышение распространенности болезней органов дыхания с 512,9‰ до 651,0‰ в подростковой популяции, и снижение с 257,0‰ до 213,3‰ у взрослых соответственно [1]. В последние годы показатель смертности от болезней органов дыхания имеет тенденцию к росту. В РФ за 1990-2002 гг. смертность от болезней органов дыхания выросла на 4,0% и составила 70,7 случая на 100 тыс. населения [2]. В Карагандинской области данный показатель за 2005-2013 гг. увеличился в 1,2 раза (с 709 до 874 на 100 тыс. населения).

Таким образом, определяющийся в последние годы рост заболеваемости, распространенности и смертности от болезней органов дыхания в РК свидетельствует о нестабильной эпидемиологической ситуации. Все это диктует о необходимости разработки комплексной программы по диагностике и ведению этих больных на догоспитальном уровне. Это и решение вопросов материально-технической оснащенности, кадровых ресурсов, качество оказываемой пульмонологической помощи как на уровне ПМСП, так и госпитальном.

Распространенность бронхиальной астмы. Факторы риска. Клиника. Классификация. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Бронхиальная астма занимает ведущее место среди всех заболеваний органов дыхания. Бронхиальная астма является серьезной и глобальной проблемой клинической медицины. Люди всех возрастов во всем мире подвержены этому хроническому заболеванию дыхательных путей [3,4,5,6].

Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкции дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под действием лечения (GINA, 2011)[6].

Главный отличительный симптом БА – полная обратимость обструкции (спонтанная или под влиянием лечения). С целью снижения заболеваемости, преждевременной смертности, а также для улучшения качества диагностики, лечения и профилактики астмы эксперты ВОЗ

предложили практическим врачам руководство по БА - Глобальную стратегию лечения и профилактики бронхиальной астмы (Global Initiative for Asthma - GINA) [3,4,5,6].

В середине 1990-х годов российское общество врачей-пульмонологов разработало Национальную программу по борьбе с БА. В 1996-1997 гг. во многих регионах России стали разрабатываться и внедряться региональные противоастматические программы [7].

Однако, несмотря на достигнутые положительные результаты в борьбе с астмой многие больные так и не ощутили на себе прогресса в области противоастматической терапии. GINA предлагает решение данной проблемы путем создания, внедрения и оценки программ помощи больным БА, соответствующих местным потребностям.

Бронхиальная астма – одна из самых актуальных медико-социальных проблем, имеющая важное практическое значение. По распространенности, тяжести течения, сложности диагностики и терапии, затратам на лечение данная нозология занимает ведущее место среди других хронических неинфекционных заболеваний[7].

Резкий рост заболеваемости БА произошёл во 2-й половине прошедшего столетия, когда за 50-летний период, с 1930-х по 1980-е годы, произошло 7-10-кратное увеличение её распространённости, регистрируемое в США и странах Европы как среди детского, так и взрослого населения [4, 5,6,7]. Тенденция роста частоты БА сохранялась и в дальнейшем, вплоть до настоящего времени. Обобщая результаты исследований, проведённых в 2 последних десятилетия, можно отметить, что за этот временной промежуток во многих странах мира произошло еще примерно двукратное увеличение распространённости БА [8]. Относительно увеличения числа больных БА не составляет исключения и Россия. Так, распространённость БА в России всего лишь за 4-летний период, с 1991 по 1994 год, возросла на 32,3%, а с 1998 по 2002 годы отмечается дальнейший рост этого показателя ещё на 28,2%.

К настоящему времени накоплено достаточно большое количество фактов, свидетельствующих об увеличении распространённости БА и более тяжёлом её течении. Отмечается нарастание её тяжёлых форм, что подтверждается увеличением числа госпитализаций больных и смертности, причиной которой является астма [8].

Несмотря на однонаправленную динамику, показатели распространённости БА, как свидетельствуют многочисленные исследования, варьируют в широком диапазоне. Поэтому важнейшими задачами, которые призвана решать эпидемиология, являются сравнительное изучение заболеваемости БА в различных климатогеографических зонах как внутри отдельных стран, так и между ними, оценка взаимоотношений между генетическими факторами, образом жизни, внешнесредовыми факторами и распространённостью этого заболевания.

Сложность сравнительной оценки распространённости БА долгое время состояла в том, что не было чёткого эпидемиологического определения заболевания, отсутствовали универсальные диагностические критерии и стандартные инструменты для описательной эпидемиологии БА. Вследствие этого результаты многих исследований трудносравнимы, так как в них использовались различные методы и нестандартизованные вопросники, являющиеся важнейшим эпидемиологическим инструментом. На преодоление указанных методологических трудностей направлены разработанные и проводимые в последнее десятилетие во многих странах мира международные программы по изучению распространённости БА на основе стандартизованных методик: ISAAC (International Stmi Asthma and Allergy in child-hood) и ECRHS (European Community Respiratory Health Survey)[8]. Опубликованные результаты этих исследований, обобщающие данные о распространённости симптомов БА среди детей в 56 и взрослых в 22 странах [8], подтвердили 2 широко обсуждающихся в настоящее время обстоятельства. Во-первых, высокую распространённость БА как среди детей, так и взрослых, а во-вторых, большую вариабельность частоты симптомов заболевания не только между различными странами, но и среди отдельных их регионов, что связано, по-видимому, с внешнесредовыми, социально-экономическими и этническими различиями.

Обобщённые результаты международных исследований по программе ISAAC показали, что распространённость основного симптома текущей БА-свистящего затруднённого дыхания - в среднем составляет 11,3% для младшей возрастной группы и несколько больше - 13,8% - для подростков. При этом различия между странами достигают многократных значений. Наибольшая распространённость симптомов БА регистрируется в Австралии, Новой Зеландии, Великобритании, минимальные показатели отмечены в Индонезии, Греции, Тайване, Албании. Характеризуя структуру тяжести БА у детей, следует отметить, что, по данным эпидемиологических исследований, примерно у 70% больных БА носит лёгкий характер, в 25% случаев она характеризуется среднетяжёлым и в 5% - тяжёлым течением [8].

В России первые исследования по программе ISAAC были выполнены в 1993-1998 годах в Москве, Новосибирске, Иркутске, Наро-Фоминске и к настоящему времени проведены во многих регионах страны. Результаты эпидемиологических исследований с использованием стандартизованных вопросников и единой методологии убедительно показали высокую распространённость БА в России среди детей как младшего возраста, так и подростков, сопоставимую с общемировыми показателями и, в частности, северо-восточноевропейскими странами. Так, частота текущих признаков БА (свистящее затруднённое дыхание за последние 12 мес. в популяции школьников 13-14 лет составила в среднем 9,7%, варьируя в разных регионах более чем в 2 раза [8].

Анализ результатов эпидемиологических исследований свидетельствует ещё об одной важной закономерности. Во многих странах,

включая и Россию, частота симптомов текущей БА в 1,5-6 раз выше, чем «когда-либо диагностированная астма», что может свидетельствовать о гиподиагностике врачами БА или о низкой специфичности вопросника. Исследования, проведённые в России и ряде других стран, где выполнялось клиническое обследование детей в рамках эпидемиологического исследования, показывают, что на самом деле имеется широко распространённая гиподиагностика БА врачами общей практики. Основной причиной гиподиагностики БА, по мнению как отечественных, так и зарубежных исследователей, является недооценка лёгких и редких эпизодов заболевания, что приводит к поздней диагностике, когда имеет место уже среднетяжёлое или тяжёлое течение БА. При этом подчёркивается, что неадекватная диагностика ведёт и к неадекватному лечению БА.

При оценке распространённости БА среди взрослого населения в России следует отметить низкие показатели, определяемые на основании обращаемости за медицинской помощью. По данным Министерства здравоохранения и социального развития, в 1994 году распространённость БА в РФ составила 410 на 100 000 населения (0,41%). Несмотря на увеличение этого показателя в последующие годы, распространённость БА на 100 000 взрослого населения в 2002 году достигла 659 (0,66%), что значительно ниже, чем в странах Европы [8].

Истинную распространённость БА среди взрослого населения в России позволяют оценить эпидемиологические исследования, проведённые в последние годы в Москве, Санкт-Петербурге, Екатеринбурге и Иркутске с использованием вопросников ECRHS и по унифицированной методологии. На 1-м этапе исследования в случайных выборках взрослого населения этих городов проводился анкетный скрининг. Ответившим, положительно хотя бы на один из вопросов скринингового вопросника на 2-м этапе проводилось клиничко-функциональное исследование, включающее оценку ФВД и обратимости бронхиальной обструкции при её наличии, в сомнительных случаях - 2-недельную пикфлоуметрию и/или тест на бронхиальную гиперреактивность, аллергологическое обследование [8].

Результаты анкетного скрининга показали, что астмоподобные симптомы, и в частности свистящее дыхание, отмечают 15-16% российских респондентов. Эти данные хорошо согласуются с результатами исследований по программе ECRHS, согласно которым симптомы БА среди взрослого населения большинства европейских стран выявляются в 12-17%, а их частота ниже в России только по сравнению с такими странами, как Англия, Австралия и Новая Зеландия [8].

По данным Байгенжина А.К. и соавторов [9], заболеваемость болезнями органов дыхания в 2005 г. в РК составила 22802,8 на 100 000 населения, что на 21,9% выше, чем в 1999 году (18708,1 на 100 000 населения). Заболеваемость бронхиальной астмой увеличилась на 16,7% (1999 г. -33,6; 2005 г. -39,2 на 100 000 населения). Распространённость

болезней органов дыхания за эти годы возросла на 21,5% (1999 г.- 22636,7; 2005 г. – 27501,5 на 100 000 населения).

В РК заболеваемость БА на 100 000 человек в 2010 году составила – 38,0, в 2011 году – 43,9, среди городского населения 40,0; 51,7; среди сельского населения 35,6; 34,6 соответственно.

В РК показатели смертности населения на 100 000 человек от БОД в 2010 году составила -43,55, в 2011 году – 52,09 (Здоровье населения РК и деятельность мед.организации здравоохранения в 2011 году, статистический сборник, Астана) [10].

Показатель смертности при БА в РФ не высок и составляет 1:100000 больных БА.

Причины смерти от астмы по данным ВОЗ:

- ✓ развитие анафилаксии;
- ✓ гипоксия, обусловленная диффузным спазмом гладкой мускулатуры бронхов;
- ✓ спонтанный пневмоторакс;
- ✓ тромбоз ветвей легочной артерии;
- ✓ нарушение сердечного ритма, обусловленные нарастающей гипоксемией, гиперкапнией и дисбалансом электролитного состава крови;
- ✓ побочным действием лекарственных средств (больших доз β_2 –АГ)
- ✓ декомпенсированное легочное сердце;
- ✓ инфаркт миокарда, острая коронарная смерть.

В настоящее время не существует полного понимания БА как заболевания с четко определенным патогенезом, естественным развитием болезни, клинической картиной, прогнозом, исходом.

Напротив, по мере изучения данной проблемы исследователи приходят к выводу, что БА – гетерогенное заболевание как в плане патогенеза, так и клинических вариантов.

Факторы риска развития бронхиальной астмы. Факторы, влияющие на риск развития БА, можно разделить на факторы, обуславливающие развитие заболевания, и факторы, провоцирующие появление симптомов. Некоторые факторы относятся к обеим группам. В первую группу входят внутренние факторы (в первую очередь, генетические), ко второй обычно относятся внешние факторы [8]. Однако механизмы влияния этих факторов на развитие и проявления БА являются сложными и взаимозависимыми. Например, предрасположенность к БА, вероятно, определяется как взаимодействием генов между собой, так и их взаимодействием с внешними факторами [9,10]. Кроме того, появляются данные о том, что особенности развития –например, созревание системы иммунного ответа и сроки контакта с возбудителями инфекций в первые годы жизни ребенка – также являются важными факторами, влияющими на риск развития БА у генетически предрасположенных лиц.

Кроме того, некоторые характеристики, хотя и не являются причинными факторами БА, связаны с повышенным риском заболевания. Выраженные расовые и этнические различия в распространенности БА отражают существующие генетические различия в сочетании с существенным влиянием социально-экономических факторов и окружающей среды. В свою очередь, наличие взаимосвязи между БА и социально-экономическим статусом (в частности, БА больше распространена: в развитых странах, чем в развивающихся; среди мало обеспеченных слоев населения в развитых странах, чем среди обеспеченных; среди обеспеченных слоев населения в развивающихся странах, чем среди не обеспеченных), вероятно, отражает различия в образе жизни, например в уровне контакта с аллергенами, а также в доступности медицинской помощи и т.п. Значительная часть информации о факторах риска БА была получена в исследованиях, включавших маленьких детей. Факторы риска развития БА у взрослых, особенно развития *de novo* у пациентов, которые не страдали БА в детстве, изучены хуже. Отсутствие четкого определения БА создает значительные трудности при изучении роли различных факторов риска в развитии этого многокомпонентного заболевания, потому что в определении БА используются такие понятия (например, бронхиальная гиперреактивность, атопия и аллергическая сенсibilизация), которые сами являются результатом сложных взаимодействий генетических и внешних факторов и, следовательно, представляют собой как характеристики БА, так и факторы риска развития этого заболевания.

Внутренние факторы. Генетические факторы. Наследственный компонент участвует в патогенезе БА, но весьма сложным образом. В настоящее время показано, что в патогенезе БА участвуют многочисленные гены [11,12,13,14,15], причем в различных этнических группах эти гены могут быть разными. Поиск генов, связанных с развитием БА, сосредоточился на четырех крупных областях: выработка аллерген-специфических антител класса IgE (атопия); проявление бронхиальной гиперреактивности; образование медиаторов воспаления, например цитокинов, хемокинов и факторов роста; определение соотношения между Th1- и Th2-опосредованными типами иммунного ответа (согласно гигиенической гипотезе развития БА) [16].

Исследования семей и анализ взаимосвязей в исследованиях «случай–контроль» позволили выявить многочисленные зоны хромосом, связанные с предрасположенностью к развитию бронхиальной астмы. Например, тенденция к выработке повышенного количества общего сывороточного IgE наследуется сцепленно с бронхиальной гиперреактивностью, а ген (или гены), определяющие развитие бронхиальной гиперреактивности, расположены в хромосоме 5q вблизи главного локуса, участвующего в регуляции уровня сывороточного IgE [17]. Однако поиск специфического гена (или генов), участвующего в формировании предрасположенности к

атопии или БА, продолжается, так как имеющиеся результаты противоречивы. Помимо генов, определяющих предрасположенность к БА, существуют гены, связанные с ответом на лечение противоастматическими препаратами. Так, например, показано, что вариабельность гена, кодирующего β -адренорецепторы, отражает различия индивидуального ответа на β 2-агонисты [18]. Другие исследуемые гены регулируют ответ на ГКС [19] и антилейкотриеновые препараты [20]. Эти генетические маркеры, вероятно, будут представлять большую важность не только как факторы риска в патогенезе БА, но и как факторы, определяющие ответ на терапию [21-24].

Ожирение. Показано, что ожирение также является фактором риска бронхиальной астмы. Определенные медиаторы, в частности лептин, могут влиять на функцию дыхательных путей и увеличивать вероятность развития бронхиальной астмы [25,26].

Пол. Мужской пол является фактором риска БА у детей. У детей в возрасте младше 14 лет распространенность БА почти в два раза выше у мальчиков, чем у девочек [27]. По мере взросления половые различия сглаживаются, и у взрослых распространенность БА у женщин превосходит распространенность у мужчин.

Причины таких половых различий не установлены. Однако размеры легких при рождении у мальчиков меньше, чем у девочек [28], у взрослых наблюдается обратное соотношение.

Внешние факторы, влияющие на риск развития БА, нередко являются также стимулами, провоцирующими появление симптомов заболевания, – так, профессиональные сенсибилизаторы относятся к обеим категориям. Однако существуют некоторые важные факторы, провоцирующие появление симптомов БА (например, загрязнение воздуха и некоторые аллергены), которые напрямую не связаны с развитием БА.

Аллергены. Хотя хорошо известно, что аллергены помещений и внешние аллергены могут вызывать обострения БА, их специфическая роль в развитии БА не вполне ясна. Когортные исследования детей с момента рождения показали, что сенсибилизация к аллергенам клеща домашней пыли, перхоти кошек и собак [29,30] и грибку рода *Aspergillus* [31] является независимым фактором риска симптомов, напоминающих астматические, у детей в возрасте до 3 лет. Однако взаимосвязь между контактом с аллергеном и сенсибилизацией у детей носит непрямой характер. Она зависит от вида аллергена, дозы, длительности контакта, возраста ребенка и, вероятно, генетической предрасположенности.

Показано, что для некоторых аллергенов, например аллергенов клещей домашней пыли и тараканов, частота сенсибилизации прямо коррелирует с длительностью контакта [32]. Хотя, по некоторым данным, аллергены клеща домашней пыли могут обуславливать развитие БА [33], в других исследованиях это предположение подвергается сомнению [34, 35].

Показано, что присутствие в доме тараканов является важным фактором аллергической сенсибилизации, особенно в городских домах [36].

Что касается собак и кошек, то в некоторых эпидемиологических исследованиях отмечено, что ранний контакт с этими животными может защищать ребенка от аллергической сенсибилизации или развития БА [37–39], но в других исследованиях высказывается предположение, что такие контакты могут увеличить риск аллергической сенсибилизации [40, 41, 42, 43]. Этот вопрос остается нерешенным. У детей, выросших в сельской местности, отмечается сниженная частота развития БА, что может быть связано с наличием в окружающей среде эндотоксина [44].

Инфекции. С формированием астматического фенотипа связывают различные вирусные инфекции в младенческом возрасте. Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) и вирус парагриппа формируют симптоматическую картину (включая бронхолит), во многом напоминающую проявления БА у детей [45, 46]. Данные ряда длительных проспективных исследований, включавших детей, госпитализированных с подтвержденной РСВ-инфекцией, показали, что примерно у 40% из них сохраняются свистящие хрипы или развивается БА в старшем возрасте [43]. С другой стороны, имеются сведения о том, что определенные респираторные инфекции, перенесенные в раннем детском возрасте, в том числе корь и иногда даже РСВ-инфекция, могут защищать от развития БА [45, 46]. Существующая информация не позволяет сделать определенные выводы.

Паразитарные инфекции, вообще говоря, не защищают от БА, но инфицирование нематодами может снижать риск заболеваемости БА [47].

В соответствии с «гигиенической гипотезой» развития БА считается, что контакт с инфекциями в раннем детстве способствует развитию иммунной системы ребенка по «неаллергическому» пути, следствием чего является снижение риска БА и других аллергических заболеваний. Несмотря на то что изучение гигиенической гипотезы должно быть продолжено, этот механизм может объяснять выявленную взаимосвязь между размером семьи, порядком рождений, посещением детского сада и риском развития БА. Так, например, у маленьких детей, имеющих братьев и сестер или посещающих детский сад, отмечается повышенный риск инфекций, однако в течение дальнейшей жизни они защищены от развития аллергических заболеваний, в том числе БА [48-50].

Вероятно, взаимное влияние атопии и вирусной инфекции осуществляется в процессе сложного взаимодействия [51], при котором атопическое состояние может повлиять на реакцию нижних дыхательных путей на вирусную инфекцию, а вирусная инфекция, в свою очередь, воздействовать на развитие аллергической сенсибилизации. Такое взаимодействие может происходить в случае одновременного контакта с аллергеном и вирусами.

Профессиональные сенсibilизаторы. Известно свыше 300 веществ, взаимосвязанных с развитием профессиональной БА [51-55], которую определяют как БА, обусловленную контактом с аллергеном на рабочем месте. К профессиональным сенсibilизаторам относятся вещества с низким молекулярным весом и высокой активностью, например изоцианаты – ирританты, способные вызывать бронхиальную гиперреактивность; соли платины, известные своей аллергенностью, а также сложные биологические вещества растительного и животного происхождения, стимулирующие выработку IgE. Профессиональной БА, главным образом, заболевают взрослые [56, 57]: по оценкам, профессиональные сенсibilизаторы служат причиной примерно каждого десятого случая БА у взрослых трудоспособного возраста [58]. Бронхиальная астма является самым частым профессиональным заболеванием органов дыхания в индустриальных странах [59]. Области деятельности, для которых характерен высокий риск развития профессиональной БА, включают сельское хозяйство, малярное дело (в том числе с использованием распылителей), уборку/чистку и производство пластмасс [60]. В большинстве случаев профессиональная БА развивается при участии иммунологических механизмов после латентного периода продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет после начала контакта с аллергеном [61]. В ее основе лежат IgEопосредованные и клеточные аллергические реакции [62, 63].

Предполагается, что для многих профессиональных сенсibilизаторов существуют концентрации, превышение которых резко повышает риск сенсibilизации. Однако пока не известны факторы, которые бы объясняли, почему в ответ на контакт с одним и тем же аллергеном у одних людей развивается профессиональная БА, а у других нет. Контакт с ингаляционными ирритантами в очень высокой концентрации может привести к развитию «бронхиальной астмы, индуцированной ирритантами» (ранее носившей название синдрома реактивной дисфункции дыхательных путей) даже у лиц без атопии. Наличие атопии и курение табака может увеличивать риск профессиональной сенсibilизации, однако проведение массовых обследований с целью выявления атопии не имеет существенного значения для профилактики профессиональной БА [64]. Самым важным методом предотвращения развития профессиональной БА является устранение или уменьшение контакта с профессиональными сенсibilизаторами.

Курение табака. У больных БА курение табака сопровождается ускоренным ухудшением функции легких, увеличением степени тяжести БА, может приводить к снижению ответа на лечение ингаляционными [65] и системными [66] ГКС, а также уменьшает вероятность достижения контроля над БА [67].

Воздействие табачного дыма в пренатальном и постнатальном периоде сопровождается умеренно выраженными неблагоприятными эффектами, в том числе повышенным риском появления астмоподобных симптомов в

раннем детстве. Однако данные о повышении риска аллергических заболеваний неоднозначны [68,69]. Неблагоприятные эффекты курения матери до рождения ребенка сложно отделить от эффектов курения после рождения [70]. Тем не менее исследования функции легких сразу после рождения показали, что курение матери во время беременности оказывает влияние на развитие легких. Кроме того, у детей курящих матерей в четыре раза повышен риск развития свистящих хрипов на первом году жизни [71]. Однако результаты мета-анализа не дают убедительных доказательств того, что курение матери во время беременности влияет на риск аллергической сенсibilизации [66]. Контакт с табачным дымом в окружающей среде (пассивное курение) увеличивает риск развития заболеваний нижних дыхательных путей как на первом году жизни [72], так и в более старшем возрасте [73].

Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений. Данные о роли внешнего загрязнения воздуха в развитии БА остаются противоречивыми [74]. У детей, выросших в условиях загрязнения воздуха, отмечается сниженная функция легких [75], однако взаимосвязь этого снижения с развитием БА не установлена.

Показана взаимосвязь между развитием обострений БА и увеличением степени загрязненности воздуха; причем обострения могли развиваться в ответ как на общее повышение загрязненности воздуха, так и на увеличение концентрации специфических аллергенов, к которым сенсibilизированы пациенты [76-80]. Однако роль поллютантов в развитии БА изучена недостаточно. Аналогичные взаимосвязи были выявлены между обострениями БА и уровнями поллютантов помещений, например дыма и гари от газовых плит и органического топлива, используемого для обогрева помещений и приготовления еды; плесени и продуктов жизнедеятельности тараканов.

Питание. Значение питания, в особенности грудного вскармливания, для развития БА изучалось в многочисленных исследованиях. В целом показано, что у детей, вскармливавшихся детским питанием на основе цельного коровьего молока или соевого белка, частота свистящих хрипов в раннем детстве была выше, чем у детей, получавших грудное молоко [79].

По некоторым данным, можно предположить, что определенные особенности питания в западных странах, например повышенное потребление продуктов высокой степени обработки и сниженное – антиоксидантов (в виде фруктов и овощей), увеличенное поступление n-6-полиненасыщенной жирной кислоты (в составе маргарина и растительных масел) и сниженное – n-3-полиненасыщенной жирной кислоты (в составе жирных сортов рыбы), также играют роль в росте частоты БА и атопических заболеваний в последние годы [79].

Клиника. Основными симптомами БА являются хрипы, чувство стеснения в грудной клетке и одышка. Эти симптомы часто имеют связь с физической нагрузкой, воздействием аллергенов или вирусной инфекцией.

Изменения интенсивности проявлений симптомов (что является весьма характерным для БА) могут наблюдаться ото дня ко дню, но могут быть и в течение дня. Существуют формы болезни, когда время развития симптомов может исчисляться минутами. Симптомы болезни могут быть значительно менее яркими. В течение длительного времени болезнь может проявляться только ощущением заложенности в грудной клетке или одышкой при физической нагрузке. Эти симптомы не являются патогномоничными для болезни, поэтому необходима всесторонняя тщательная оценка состояния. Кашель может быть основным симптомом заболевания, причём чаще такой вариант (кашлевой вариант БА) наблюдается у детей. Если кашель является проявлением БА, почти всегда можно установить связь появления симптома и воздействия физической нагрузки, холодного воздуха, резких запахов, аллергенов или респираторной инфекции. Бронхолитическая и противовоспалительная терапия при этом оказывает значительное облегчающее действие. Отделение мокроты при кашле бывает редко, не являясь значимым признаком, однако в отдельных случаях может вносить значимую роль в клиническую картину заболевания. Тем не менее выраженная продукция мокроты заставляет проводить дифференциальный диагноз.

В определении симптомов как маркёров БА может помочь наличие других аллергических заболеваний (аллергический ринит, дерматит). Синдром постнагрузочного бронхоспазма - появление бронхиальной обструкции после выполненной физической нагрузки. Этот синдром долгое время может быть единственным проявлением БА, однако в дальнейшем, как правило, появляются и другие признаки болезни [8].

Диагностика. Обычно клиническая картина БА такова, что диагноз может быть установлен только на основании сбора анамнеза. Тем не менее нередким бывает факт ошибочного определения болезни как острого или обострения хронического бронхита, особенно при наличии стертой клинической картины болезни. Важнейшим фактором установления правильного диагноза является не обнаружение причинно-следственных связей, а поиск причины респираторных симптомов и снижение до минимума необоснованного установления диагноза бронхита, острого или хронического.

Физикальное обследование является важной частью процесса установления диагноза и мониторинга состояния и в то же время может не выявлять никаких патологических изменений. Если бронхиальная обструкция значима, то возможны внешние признаки гиперинфляции, вовлечения дополнительной мускулатуры в акт дыхания, при перкуссии - коробочный звук, при аускультации - масса сухих разнокалиберных хрипов, которые при нарастании тяжести состояния могут уменьшаться вплоть до полного отсутствия при астматическом статусе (слишком низкая скорость воздушного потока не создаёт аускультативные феномены; при этом также резко ослабевают и дыхательные шумы). В состоянии полной ремиссии

физикальные изменения могут полностью отсутствовать. В большинстве случаев при неполностью контролируемой БА выслушиваются сухие хрипы. При отсутствии таковых необходимо попросить пациента сделать форсированный выдох, при котором могут появляться хрипы, не слышные при обычном дыхании. Обнаружение полипов в носу, постназальный затек, констатация ожирения могут дать дополнительную диагностическую информацию[8].

Лабораторная и инструментальная диагностика. Диагностика БА заключается в выявлении обратимой бронхиальной обструкции и признаков гиперреактивности бронхов. Рентгенологическое исследование может выявить признаки гиперинфляции при тяжёлой обструкции, но может и не показать никаких патологических изменений. Исследование уровня IgE сыворотки крови, кожное аллергологическое тестирование, выявление эозинофилии в крови и мокроте могут свидетельствовать об атопии, но не являются диагностическим маркером БА. Проводятся попытки ввести в практику исследование индуцированной мокроты с определением в ней клеточных элементов (эозинофилы) и медиаторов воспаления (эозинофильный катионный пептид, другие цитокины), однако в практической деятельности эти тесты не несут ощутимой пользы.

Менее инвазивным, а потому более легко выполняемым является исследование маркёров в выдыхаемом воздухе, в частности оксида азота (N₀). Уровень N₀ более 16 ppb характерен для БА и обладает высокой чувствительностью и специфичностью. В то же время N₀ крайне чувствителен к терапии ГКС, и даже небольшие дозы ИГКС, не приводящие к контролю заболевания, могут нормализовать уровень N₀, в связи с чем N₀ мало пригоден для мониторингования заболевания[8].

Оценка функции легких. Диагностика БА обычно основывается на выявлении у больного характерных симптомов. Однако исследование функции легких и в особенности подтверждение обратимости нарушений функции легких значительно повышает достоверность диагноза.

Это связано с тем, что больные БА, особенно с длительным стажем заболевания, часто не осознают наличия у них симптомов заболевания или неадекватно оценивают тяжесть. Врач также может ошибаться при выявлении таких симптомов, как одышка и свистящие хрипы. Исследование функции легких позволяет оценить тяжесть бронхиальной обструкции, ее обратимость, вариабельность и подтвердить диагноз БА. Несмотря на то что показатели функции легких не строго коррелируют выраженностью симптомов или другими параметрами оценки контроля над заболеванием как у взрослых, так и у детей, они позволяют получить дополнительную информацию о других аспектах контроля над БА. Существуют различные методы оценки степени бронхиальной обструкции, но из них только два используются повсеместно у пациентов в возрасте старше 5 лет: спирометрия, в частности определение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ);

пикфлоуметрия - измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ). Должные показатели ОФВ₁, ФЖЕЛ и ПСВ были получены в результате проведения популяционных исследований; их значения зависят от возраста, пола и роста пациентов. Эти показатели постоянно пересматриваются. С их помощью можно определить, соответствуют ли норме результаты исследования функции легких конкретного пациента (это не относится к ПСВ, для которой характерны очень широкие границы колебаний должных значений). Если требуется точность, например при проведении клинического исследования, следует рассмотреть более строгое определение (нижний предел нормы).

Термины «**обратимость**» и «**вариабельность**» используются для характеристики изменений симптомов, сопровождающихся изменениями выраженности бронхиальной обструкции; эти изменения происходят спонтанно или в ответ на терапию. Термином «**обратимость**» обычно обозначается быстрое увеличение ОФВ₁ (или ПСВ), выявляемое через несколько минут после ингаляции бронхолитика быстрого действия – например, 200–400 мкг салбутамола (альбутерола) – или более медленное улучшение функции легких, развивающееся через несколько дней или недель после назначения адекватной поддерживающей терапии, например ингаляционными ГКС [6]. Термином «**вариабельность**» обозначают колебания выраженности симптомов и показателей функции легких в течение определенного времени. Вариабельность симптомов и показателей функции легких может отмечаться в течение 1 сут (в таком случае говорят о суточной вариабельности), нескольких дней, месяцев или носить сезонный характер. Установление вариабельности симптомов и показателей функции легких является важным компонентом диагностики БА. Кроме того, определение вариабельности является частью оценки контроля над БА.

Спирометрия является методом выбора для оценки выраженности и обратимости бронхиальной обструкции в процессе диагностики БА. ОФВ₁ и ФЖЕЛ измеряют с использованием спирометра при форсированном выдохе. Рекомендации по стандартам спирометрии имеются в литературе. Обще принятым критерием диагностики БА служит прирост ОФВ₁ $\geq 12\%$ и ≥ 200 мл по сравнению со значением до ингаляции бронхолитика [6]. Однако у большинства больных БА (особенно получающих соответствующее лечение) обратимость бронхиальной обструкции можно выявить не при каждом исследовании, поэтому чувствительность этого исследования достаточно низкая. Рекомендовано проводить повторные исследования на разных визитах. Результаты спирометрии являются воспроизводимыми, однако они зависят от усилия пациента. Поэтому пациентов необходимо тщательно проинструктировать о выполнении форсированного выдоха, провести дыхательный маневр трижды и зафиксировать лучший из полученных результатов. Так как имеются данные об этнических различиях в показателях спирометрии, для каждого пациента следует выбрать соответствующие формулы для расчета должных значений ОФВ₁ и

ФЖЕЛ. Для молодых (возраст < 20 лет) и пожилых (возраст >70 лет) пациентов характерен большой разброс нормальных показателей, что снижает надежность должных значений. Снижение ОФВ1 может быть следствием различных заболеваний легких, поэтому для оценки бронхиальной обструкции важно определять отношение ОФВ1/ФЖЕЛ. В норме отношение ОФВ1/ФЖЕЛ >0,75–0,80, а у детей может быть >0,9. Снижение этого отношения ниже указанных значений позволяет заподозрить бронхиальную обструкцию. Пиковая скорость выдоха измеряется с помощью пикфлоуметра и является важным методом диагностики и оценки эффективности терапии БА. Современные пикфлоуметры отличаются сравнительно невысокой стоимостью, они портативные, сделаны из пластика и являются идеальным выбором для ежедневной оценки выраженности бронхиальной обструкции пациентами в домашних условиях. Однако измерения ПСВ не являются взаимозаменяемыми с определением других показателей функции легких, например ОФВ1 взрослых или детей [6]. При определении ПСВ возможна недооценка тяжести обструкции, особенно при нарастании тяжести бронхиальной обструкции и появлении «воздушных ловушек». Так как использование разных пикфлоуметров может приводить к получению разных значений ПСВ, а диапазон должных значений ПСВ очень широк, предпочтительно сравнивать результаты пикфлоуметрии у конкретного пациента с его собственными лучшими показателями с использованием пикфлоуметра пациента. Лучший показатель обычно регистрируют в период отсутствия симптомов и/или максимального объема терапии. Этот показатель используется в качестве эталона при оценке результатов изменения терапии. Так как результаты пикфлоуметрии зависят от усилия выдоха пациента, для получения достоверных данных следует тщательно инструктировать пациента. Чаще всего ПСВ измеряют утром, сразу после пробуждения, до приема препаратов; обычно при этом получают близкое к минимальному значению ПСВ. Вечером ПСВ измеряют перед сном, как правило, получая более высокий показатель. Суточную вариабельность ПСВ определяют как амплитуду ПСВ (разность между максимальным и минимальным значениями в течение дня), выраженную в процентах от средней за день ПСВ и усредненную за 1–2 нед. Еще одним методом оценки вариабельности ПСВ является определение минимальной за 1 нед ПСВ (измеряемой утром до приема бронхолитика) в процентах от самого лучшего в этот же период показателя (Min%Max). Предполагается, что второй метод является лучшим способом оценки лабильности просвета дыхательных путей с помощью ПСВ в клинической практике, поскольку полученный показатель проще рассчитать, он лучше, чем другие параметры, коррелирует с бронхиальной гиперреактивностью, и для его определения требуется измерение ПСВ только один раз в день. Мониторинг ПСВ целесообразен для определенной категории больных БА и может быть полезен в следующем.

Подтверждение диагноза БА. Несмотря на то, что методом выбора для подтверждения бронхиальной обструкции является спирометрия, прирост ПСВ после ингаляции бронхолитика на 60 л/мин (или на величину $\geq 20\%$ ПСВ, измеренной до ингаляции бронхолитика) либо изменение ПСВ в течение суток более чем на 20% (при измерении ПСВ 2 раза в сутки – более чем на 10% [6]) указывает на наличие БА.

Улучшение контроля над БА, особенно у больных, плохо ощущающих симптомы заболевания [6]. Показано, что планы лечения БА, включающие самостоятельную оценку симптомов или ПСВ при лечении обострений, улучшают исходы лечения БА. График ПСВ (при условии постоянства его формата) служит более простым инструментом для оценки эффективности терапии, чем дневник пикфлоуметрии [6].

Выявление факторов окружающей среды (включая профессиональные), провоцирующих появления симптомов БА. Для этого используется измерение пиковой скорости выдоха пациентом ежедневно или несколько раз в день в течение периода предполагаемого воздействия факторов риска дома или на рабочем месте, при физических упражнениях или других видах деятельности, а также в периоды отсутствия воздействия факторов риска.

Оценка бронхиальной реактивности. У пациентов с жалобами на характерные симптомы БА, но с нормальными показателями функции легких в постановке диагноза может помочь исследование реакции бронхов на прямые провоцирующие воздействия, такие как ингаляции метахолина и гистамина, либо непрямые провоцирующие воздействия, такие как ингаляции маннитола [6] или физическая нагрузка. Бронхиальная реактивность отражает «чувствительность» дыхательных путей к так называемым триггерам, т.е. факторам, способным вызывать появление симптомов БА. Результаты теста обычно приводятся в виде провокационной концентрации (или дозы) агента, вызывающего заданное снижение ОФВ₁ (как правило, на 20%). Эти тесты являются чувствительным методом диагностики БА, однако их специфичность ограничена [6]. Это означает, что отрицательный результат теста может помочь исключить диагноз персистирующей БА у пациента, не получающего ИГКС, но положительный результат не всегда означает, что пациент страдает БА. Такие результаты объясняются тем, что бронхиальная гиперреактивность может отмечаться у пациентов с аллергическим ринитом, а также у больных с бронхиальной обструкцией, обусловленной другими заболеваниями, например муковисцидозом [6], бронхоэктатической болезнью и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Неинвазивное определение маркеров воспаления дыхательных путей. Для оценки активности воспаления в дыхательных путях при БА можно исследовать спонтанно продуцируемую или индуцированную ингаляцией гипертонического раствора мокроту на клетки воспаления – эозинофилы или нейтрофилы [6]. Кроме того, в качестве неинвазивных

маркеров воспаления в дыхательных путях при БА были предложены уровни окиси азота (FeNO) и окиси углерода (FeCO) [6] в выдыхаемом воздухе. У больных БА отмечается повышение уровня FeNO (в отсутствие терапии ИГКС) по сравнению с лицами без БА, однако эти результаты неспецифичны для БА. В проспективных исследованиях значение эозинофилии мокроты или FeNO для диагностики БА не оценивалось. Тем не менее исследуется возможность использования этих показателей для подбора оптимальной терапии [6], хотя показано, что применение FeNO в качестве меры контроля БА не улучшает контроль и не дает возможности снизить дозу ИГКС [6].

Оценка аллергического статуса. Существует четкая взаимосвязь БА с аллергическим ринитом, поэтому наличие аллергических реакций, аллергических заболеваний и в особенности аллергического ринита увеличивает вероятность БА у пациентов с симптомами заболевания дыхательных путей. Кроме того, выявление у больных БА аллергии (подтвержденной с помощью кожных проб или определения специфических IgE в сыворотке крови) может помочь в установлении факторов риска, вызывающих симптомы БА у конкретных пациентов. Провокационные пробы с ингаляцией предполагаемого аллергена или сенсибилизирующего агента могут помочь в диагностике профессиональной БА, но не рекомендованы для широкого применения, так как редко способствуют постановке диагноза, должны проводиться опытным персоналом и могут привести к развитию угрожающего жизни бронхоспазма [6].

Кожные пробы с аллергенами представляют собой основной метод оценки аллергического статуса. Они просты в применении, не требуют больших затрат времени и средств и обладают высокой чувствительностью.

Однако неправильное выполнение проб может привести к получению ложно положительных или ложно отрицательных результатов. Определение специфических IgE в сыворотке крови не превосходит кожные пробы по надежности и является более дорогостоящим методом. Главным недостатком методов оценки аллергического статуса является то, что положительные результаты тестов не обязательно указывают на аллергическую природу заболевания и на связь аллергена с развитием БА, так как у некоторых пациентов специфические IgE могут обнаруживаться в отсутствие каких-либо симптомов и не играть никакой роли в развитии БА. Наличие соответствующего воздействия аллергена и его связь с симптомами БА должны подтверждаться данными анамнеза.

Измерение уровня общего IgE в сыворотке крови не является методом диагностики атопии.

Дифференциальная диагностика. Во многих случаях диагностика БА не представляет затруднений. Однако в практической деятельности врач нередко охотно устанавливает диагноз БА при любом свойственном ей симптоме (сухие хрипы, одышка, ночной кашель), а с другой стороны - может длительное время рассматривать больного БА как страдающего бронхитом,

что ведет к слишком поздней диагностике болезни и позднему назначению лечения.

В настоящее время в дифференциально-диагностическом списке можно насчитать около 60 заболеваний и состояний, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз [8]. На практике обычно проводится дифференциальная диагностика с немногими, самыми распространенными заболеваниями, сопровождающимися сходной клинической картиной:

- хронический риносинусит;
- гастроэзофагеальный рефлюкс;
- повторные вирусные инфекции нижних дыхательных путей;
- муковисцидоз;
- бронхолёгочная дисплазия;
- туберкулёз;
- пороки развития, обуславливающие сужение внутригрудных дыхательных путей;
- аспирация инородного тела;
- синдром первичной цилиарной дискинезии;
- иммунодефицит;
- врождённый порок сердца;
- гипервентиляционный синдром и панические атаки.

Обструктивный синдром у курящего 50-летнего человека, никогда не страдавшего аллергическими болезнями, укажет на возможную ХОБЛ; стридорозное дыхание и характерная кривая при исследовании ФВД, указывающая на внелёгочную обструкцию, заставят искать препятствие току воздуха на уровне трахеи или гортани. Ночной кашель может быть проявлением постназального затека и/или гастроэзофагеального рефлюкса. Одышка может быть проявлением застойной сердечной недостаточности, а чувство нехватки воздуха, тяжести в груди при отсутствии объективных признаков соматической патологии заставит врача заподозрить гипервентиляционный синдром. Высокое содержание IgE в сыворотке крови, высокая эозинофилия крови и мокроты требуют проведения дифференциальной диагностики с грибковым поражением лёгких и некоторыми васкулитами. Респираторные инфекции, перенесенные в детском возрасте, указания на воздействие токсических газов, наличие системного заболевания позволяют заподозрить бронхолит. Рецидивирующее гнойное воспаление в сочетании с обструктивным синдромом может быть признаком муковисцидоза (у молодых пациентов) или бронхоэктатической болезни. Рентгенологические изменения, нехарактерные для БА, должны заставить рассматривать клиническую картину как синдром при другой патологии. Следует подчеркнуть, что в пожилом возрасте БА редко дебютирует, что вынуждает искать другие причины астмоподобных симптомов (например, патология верхних дыхательных путей, ГЭРБ, прием ингибиторов АПФ, застойная сердечная недостаточность).

Классификация. Неоднократно предпринимались попытки классифицировать БА на основе этиологии, особенно с учетом сенсibiliзирующих внешних факторов. Однако возможности такой классификации ограничены, так как для некоторых больных не удается выявить внешние факторы риска. Несмотря на это поиск внешних факторов развития БА (например, профессиональной БА) должен являться частью первоначальной диагностики, так как от его результатов будет зависеть подход к ведению пациентов и к элиминации аллергенов. Выделение аллергической БА не целесообразно, так как причиной БА редко является единственный специфический аллерген.

В настоящее время появляется всё больше данных о гетерогенности проявлений БА и изменений этих проявлений в ответ на лечение. Часто для описания такой гетерогенности используют термин «фенотип» [6].

Фенотип – это набор признаков, которые формируются на основе генотипа пациента под воздействием окружающей среды. С помощью кластерного анализа клинических и других особенностей БА выявлено несколько фенотипов, например, аспириновая бронхиальная астма, бронхиальная астма, склонная к обострению. Ученые продолжают поиск патологических и молекулярных особенностей указанных клинических форм. Больших успехов удалось достичь в распознавании воспалительных фенотипов с помощью метода индуцированной мокроты. Доказано, что пациенты с эозинофильным и неэозинофильным фенотипами по-разному реагируют на ингаляцию ГКС [6]. Воспалительные маркеры являются предикторами риска обострения после уменьшения дозы ГКС. По всей видимости, фенотипы воспаления имеют умеренную стабильность, хотя данных об этом недостаточно [6]. В связи с тем, что многие врачи не имеют доступа к сертифицированным лабораториям для изучения мокроты, наиболее целесообразно определение воспалительного фенотипа у пациентов с тяжелой БА или в исследовательских целях.

Контроль над бронхиальной астмой. Можно дать несколько определений понятию контроля над бронхиальной астмой. Говоря простым языком, контроль над заболеванием – это предотвращение или даже излечение заболевания. Однако на сегодняшний день в лечении БА эти цели недостижимы, поэтому в данном случае указанный термин обозначает контроль над проявлениями заболевания. Целью лечения БА является достижение и поддержание контроля в течение длительного периода времени [6] с учетом безопасности терапии, потенциальных нежелательных реакций и стоимости лечения. Поэтому при оценке контроля над БА следует ориентироваться не только на контроль над клиническими проявлениями (симптомы, ночные пробуждения, использование препаратов короткого действия, ограничение активности, функция внешнего дыхания), но и на контроль над будущими рисками (обострения, быстрое ухудшение функции легких, побочные эффекты лекарственных препаратов). Достижение хорошего клинического контроля над БА позволяет снизить риск

обострений. Однако у некоторых пациентов обострения могут продолжаться, несмотря на регулярный прием препаратов.

Достичь контроля у курильщиков удастся реже, поэтому у них сохраняется риск обострений [6]. Нужно отметить, что ингаляционные ГКС не только улучшают клинический контроль, но и снижают риск обострений, хотя одни лекарственные препараты в большей степени улучшают клинический контроль, а другие снижают риск обострений. Таким образом, лечение пациентов с некоторыми фенотипами может подбираться целенаправленно для решения ведущей проблемы.

Таблица 11 - Клинические проявления контролируемой, частично контролируемой и неконтролируемой БА

А. Оценка текущего клинического контроля (предпочтительно в течении 4 нед)			
Характеристики	Контролируемая БА	Частично контролируемая БА (любое проявление)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Отсутствуют (или <2 эпизодов в неделю)	> 2 эпизодов в неделю	Наличие трех или более признаков частично контролируемой БА*,**
Ограничение активности	Отсутствуют	Любые	
Ночные симптомы/пробуждения	Отсутствуют	Любые	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Отсутствуют (или <2 эпизодов в неделю)	> 2 эпизодов в неделю	
Функция легких (ПСВ или ОФВ ₁)**	Нормальная	<80% от должного или от наилучшего для данного пациента показателя (если такой известен)	
В. Оценка будущего риска (риск обострений, нестабильности, быстрого снижения функции легких, побочные эффекты)			
Признаки, ассоциируемые с неблагоприятными будущими осложнениями, включают: плохой клинический контроль над БА, частые обострения в течение последнего года*, любая госпитализация в отделение неотложной помощи по поводу БА, низкий ОФВ ₁ *, воздействие табачного дыма, высокие дозы лекарственных препаратов			

*При любом обострении необходимо рассмотрение поддерживающей терапии с целью оценки ее адекватности

** По определению, неделя с обострением – это неделя неконтролируемой БА.

*** Без применения бронхолитика исследование функции легких не является надежным методом исследования у детей 5 лет и младше (ПСВ – пиковая скорость выдоха, ОФВ₁ – объем форсированного выдоха в 1-ю секунду).

В пересмотре Глобальной стратегии лечения и профилактики БА [6] введено понятие контроля болезни. Считается, что понятие контроля является более прогрессивным классификационным признаком, чем степень тяжести. Данная рабочая схема основана на современных представлениях, но официально не утверждена. Однако было показано, что приведенная классификация хорошо коррелирует с тестом по контролю над астмой

(Asthma Control Test) и оценкой контроля над БА в соответствии с третьим отчетом экспертной группы США (US National Expert Panel Report 3 guidelines). В клинической практике эту классификацию следует использовать в сочетании с оценкой клинического состояния пациента, а также риска и пользы изменения схемы лечения.

Для оценки клинического контроля над БА разработано несколько стандартизированных методов, которые представляют цели лечения в виде непрерывных переменных и позволяют получить числовые характеристики для различения разных уровней контроля. В качестве примеров можно привести: вопросник по контролю над астмой ((ACQ) www.qoltech.co.uk/Asthma1.htm), тест по контролю над астмой (Asthma Control Test (ACT) www.asthmacontrol.com) [77], тест по контролю над астмой у детей (Childhood Asthma Control Test (C-ACT)) [6], вопросник для оценки эффективности терапии астмы (Asthma Therapy Assessment Questionnaire (ATAQ) www.ataqinstrument.com) и шкалу оценки контроля над астмой (Asthma Control Scoring System) [6]. В некоторые шкалы включены показатели функции внешнего дыхания. Представленные методы можно использовать не только в исследованиях, но и в повседневной клинической и даже в амбулаторной практике. С помощью некоторых методов пациенты могут самостоятельно оценить контроль над БА. Вопросники, тесты и шкала доступны на многих языках; их можно найти в Интернете или получить в виде распечатки. Пациент может заполнить форму перед посещением врача или во время приема. Методы оценки контроля БА позволяют получить воспроизводимый объективный

Лечение. Основной задачей терапии БА является установление длительного контроля над заболеванием, а не просто симптоматическое лечение. Рекомендации по лечению целью лечения БА является достижение и поддержание контроля над клиническими проявлениями заболевания. Лекарственные препараты для лечения БА делят на препараты, контролирующие течение заболевания (поддерживающая терапия) и препараты неотложной помощи (для облегчения симптомов).

Препараты для поддерживающей терапии принимают ежедневно и длительно, так как благодаря своему противовоспалительному действию они обеспечивают контроль над клиническими проявлениями БА. К этой группе препаратов относятся ингаляционные и системные ГКС, антилейкотриеновые средства, ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия в комбинации с ИГКС, теofilлин замедленного высвобождения, кромоны и антитела к иммуноглобулину Е (анти-IgE). Ингаляционные ГКС являются наиболее эффективными средствами из всех существующих препаратов для поддерживающей терапии.

Препараты для облегчения симптомов принимают по потребности; эти лекарственные средства действуют быстро, устраняя бронхоспазм и купируя его симптомы. К этой группе относятся ингаляционные β_2 -агонисты быстрого действия, ингаляционные антихолинэргические

средства, теofilлин короткого действия и пероральные β 2-агонисты короткого действия.

Ингаляционные глюкокортикостероиды. В настоящее время ИГКС являются наиболее эффективными противовоспалительными средствами для лечения персистирующей БА. В исследованиях показано, что они эффективно уменьшают выраженность симптомов БА, улучшают качество жизни и функцию легких, уменьшают бронхиальную гиперреактивность, угнетают воспаление в дыхательных путях, снижают частоту и тяжесть обострений и частоту смертей при БА [6]. Однако эти препараты не излечивают БА, и в случае их отмены у части пациентов в течение недель или месяцев происходит ухудшение состояния. Ингаляционные ГКС различаются по активности и биодоступности, но из-за довольно пологого характера кривой зависимости ответа от дозы при БА сравнительно небольшое число исследований смогло подтвердить клиническую значимость этих различий. Эффективность некоторых препаратов изменяется при использовании разных типов ингаляторов. Основной эффект ИГКС у взрослых достигается при применении сравнительно низких доз, эквивалентных 400 мкг будесонида в сутки. Увеличение доз до высоких обеспечивает лишь небольшое возрастание эффективности, но повышает риск побочных эффектов. Однако существует выраженная индивидуальная вариабельность ответа на ИГКС. Эта вариабельность, а также известный феномен недостаточной приверженности к лечению ингаляционными ГКС приводят к тому, что многим пациентам требуется назначение более высоких доз препаратов для достижения полного эффекта терапии. Курение табака уменьшает чувствительность к ИГКС, поэтому курящим пациентам может потребоваться назначение более высоких доз препаратов.

Для того чтобы достигнуть контроля над клиническими проявлениями заболевания, предпочтительнее добавить препарат другого класса лекарственных средств, контролирующего течение заболевания, а не увеличивать дозу ИГКС. Тем не менее существует четкая взаимосвязь между дозой ИГКС и предотвращением тяжелых обострений БА, хотя, по-видимому, существуют различия в ответе на воздействие в зависимости от фенотипа «симптом/воспаление». Поэтому для некоторых пациентов с тяжелой БА целесообразно длительное лечение повышенными дозами ИГКС. Местные нежелательные эффекты ИГКС включают орофарингеальный кандидоз, дисфонию и иногда кашель из-за раздражения верхних дыхательных путей. Частоту этих эффектов можно уменьшить, применяя ДАИ с соответствующими спейсерами [6]. Промывание рта (полоскание полости рта и горла водой с последующим сплевыванием) после ингаляции может уменьшить риск кандидоза полости рта. Использование пролекарств, которые переходят в активную форму в легких, а не в глотке (например, циклесонида и беклометазона), а также новых лекарственных форм и ингаляторов, которые уменьшают долю препарата,

оседающего в ротоглотке, может свести к минимуму частоту этих побочных эффектов без потребности в спейсере или полоскании рта.

Ингаляционные ГКС всасываются из легких, что вносит определенный вклад в их системную биодоступность. Риск системных нежелательных эффектов ИГКС зависит от их дозы, активности, системы доставки, системной биодоступности, метаболизации (превращения в неактивные метаболиты) при первом прохождении через печень, времени полужизни фракции препарата, поступившего в системный кровоток (из легких и, возможно, из кишечника) [6]. Поэтому разные ИГКС обладают системными эффектами различной выраженности. В нескольких сравнительных исследованиях было показано, что циклесонид, будесонид и флутиказона пропионат в эквивалентных дозах обладают наименьшим системным действием [6].

Современные данные позволяют утверждать, что у взрослых применение ИГКС в дозе, не превышающей эквивалентной 400 мкг/сут будесонида, не сопровождается системными эффектами. Системные побочные эффекты длительной терапии высокими дозами ИГКС включают склонность к образованию синяков, угнетение коры надпочечников и снижение минеральной плотности костной ткани. С целью определения риска невертебральных переломов на фоне использования ИГКС (беклометазона дипропионат или эквивалентный препарат) у взрослых выполнен метаанализ исследований случай–контроль. Данные метаанализа свидетельствуют о том, что при увеличении дозы беклометазона дипропионата или эквивалентного препарата на каждые 1000 мкг/сут от осительный риск невертебральных переломов у пожилых людей увеличивается на 12%. Однако величина этого риска значительно меньше, чем для основных факторов риска переломов у пожилых людей [6].

В одномоментных (поперечных) исследованиях также была отмечена взаимосвязь терапии ингаляционными ГКС с развитием катаракты [6] и глаукомы, но данные проспективных исследований не показали увеличения риска задней подкапсульной катаракты. Одним из препятствий для оценки клинической значимости таких нежелательных эффектов является сложность разделения эффекта высоких доз ИГКС и влияния курсов терапии пероральными ГКС у пациентов с тяжелой БА. Нет доказательств того, что использование ИГКС повышает риск легочных инфекций, в том числе туберкулеза; ИГКС не противопоказаны пациентам с активным туберкулезом [77].

Антилейкотриеновые препараты. Антилейкотриеновые препараты включают антагонисты рецепторов цистеиниловых лейкотриенов 1-го субтипа (монтелукаст, пранлукаст и зафирлукаст), а также ингибитор 5-липоксигеназы (зилеутон). Данные клинических исследований показали, что антилейкотриеновые препараты обладают слабым и вариабельным бронхорасширяющим эффектом, уменьшают выраженность симптомов, включая кашель, улучшают функцию легких, уменьшают активность

воспаления в дыхательных путях и снижают частоту обострений БА. Они могут использоваться как препараты второго ряда для лечения взрослых пациентов с легкой персистирующей БА, кроме того, некоторые больные с аспириновой БА хорошо отвечают на терапию антилейкотриеновыми средствами [6].

Однако при использовании в качестве монотерапии антилейкотриеновые препараты, как правило, обеспечивают менее выраженный эффект, чем низкие дозы ИГКС. Если пациенты уже получают ИГКС, их замена антилейкотриеновыми препаратами будет сопровождаться повышенным риском утраты контроля над БА [77]. Использование антилейкотриенов в дополнение к ИГКС может позволить уменьшить дозу ИГКС, необходимых при БА средней тяжести или тяжелой БА [77], и может улучшить контроль над БА у пациентов с недостаточной эффективностью низких или высоких доз ИГКС. За исключением одного исследования, в котором было показано, что сравниваемые препараты одинаково эффективно предотвращают обострения, в нескольких публикациях было продемонстрировано, что добавление антилейкотриеновых препаратов к ИГКС менее эффективно, чем добавление ингаляционных β_2 -агонистов длительного действия. Лекарственная форма zileutona с управляемым высвобождением позволяет назначать этот препарат в режиме приема дважды в день с клиническими эффектами, эквивалентными действию стандартной формы zileutona, принимаемой 4 раза в день. Антилейкотриеновые препараты хорошо переносятся; в настоящее время показано, что побочные эффекты этого класса препаратов немногочисленны или отсутствуют. Прием zileutona сопровождался гепатотоксическим эффектом, поэтому при терапии этим препаратом рекомендован контроль печени. Не выявлено никакой связи между синдромом Черджа–Стросс и антилейкотриеновыми препаратами после регулирования применения противоастматических препаратов, хотя выявить даже слабые взаимосвязи невозможно, поскольку синдром Черджа–Стросс встречается очень редко и сильно коррелирует со степенью тяжести БА [6].

Ингаляционные β_2 - агонисты длительного действия. Ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия, к которым относятся формотерол и салметерол, не должны использоваться в качестве монотерапии БА, так как нет данных о том, что эти препараты угнетают воспаление при БА. Они наиболее эффективны, если применяются в комбинации с ИГКС, и назначение такой комбинированной терапии является предпочтительным подходом к лечению больных, у которых применение средних доз ИГКС не позволяет достигнуть контроля над БА. Добавление ингаляционных β_2 -агонистов длительного действия к регулярной терапии ингаляционными ГКС уменьшает выраженность симптомов днем и ночью, улучшает функцию легких, снижает потребность в быстродействующих ингаляционных β_2 -агонистах и количество обострений не увеличивает риск госпитализаций, обусловленных БА, и

позволяет достигнуть контроля над БА у большего числа больных, быстрее и при меньшей дозе ГКС по сравнению с монотерапией ингаляционными ГКС [6].

Более высокая эффективность комбинированной терапии обусловила создание ингаляторов, содержащих фиксированные комбинации ИГКС и β_2 -агонистов длительного действия (комбинации флутиказона пропионата с салметеролом и будесонида с формотеролом). Данные контролируемых исследований показали, что введение таких препаратов с помощью одного ингалятора, содержащего фиксированную комбинацию, так же эффективно, как прием каждого препарата из отдельного ингалятора. Ингаляторы, содержащие фиксированные комбинации, более удобны для больных, могут улучшать комплаентность (выполнение пациентами назначений врача) [6], их применение гарантирует то, что больные будут принимать β_2 -агонист длительного действия всегда вместе с ГКС. Кроме того, ингаляторы, содержащие фиксированные комбинации формотерола и будесонида, могут использоваться как для неотложной помощи, так и для регулярной поддерживающей терапии. При назначении по потребности оба компонента комбинации будесонид/формотерол способствуют эффективному предотвращению тяжелых обострений у пациентов, получающих комбинированную терапию в качестве поддерживающего лечения, и улучшают контроль над БА при сравнительно невысоких дозах препаратов. β_2 -агонисты длительного действия, если они используются как часть комбинированной терапии с ИГКС, также могут использоваться для профилактики бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой, и способны обеспечивать более длительную защиту от бронхоспазма, чем β_2 -агонисты быстрого действия [6]. Салметерол и формотерол обладают одинаковой продолжительностью бронходилатационного и протективного эффекта (защита от воздействия факторов, вызывающих бронхоспазм), но имеют некоторые фармакологические различия. Для формотерола характерно более быстрое развитие эффекта по сравнению с салметеролом [6], что позволяет использовать формотерол не только для профилактики, но и для купирования симптомов. Терапия ингаляционными β_2 -агонистами длительного действия сопровождается меньшей частотой системных нежелательных эффектов (таких как стимуляция сердечно-сосудистой системы, тремор скелетных мышц и гипокалиемия) по сравнению с пероральными β_2 -агонистами длительного действия. Регулярное использование β_2 -агонистов может приводить к развитию относительной рефрактерности к ним (это относится к препаратам и короткого, и длительного действия). Учитывая данные исследования на небольшой группе пациентов о возможном увеличении риска смерти от БА при использовании салметерола, β_2 -агонисты длительного действия не следует назначать вместо ингаляционных или пероральных глюкокортикостероидов. β_2 -агонисты следует использовать только в комбинации с адекватной дозой ИГКС, подобранной врачом [6]. Согласно данным метаанализов

исследований β_2 -агонистов длительного действия, среди пациентов, получавших β_2 -агонисты длительного действия в комбинации с ИГКС, зарегистрировано чуть больше смертей, чем среди пациентов, получавших только ИГКС. Поскольку эффекты крайне малы, необходимо учитывать, что использование ИГКС в комбинации с β_2 -агонистами улучшает контроль над БА и уменьшает частоту обострений. Не было выявлено влияния фенотипа β_2 -адренорецептора на эффективность или безопасность лечения β_2 -агонистами длительного действия при совместном назначении с ИГКС, как в виде единого ингалятора для базисной терапии и экстренной помощи, так и в виде регулярной фиксированной дозы [6].

Теофиллин. Теофиллин является бронхолитиком; при назначении в низких дозах он обладает небольшим противовоспалительным эффектом и увеличивает комплайнс [6]. Он выпускается в виде лекарственных форм с замедленным высвобождением, которые можно принимать один или два раза в сутки. Информации о сравнительной эффективности теофиллина для длительной поддерживающей терапии недостаточно. Однако имеющиеся данные позволяют предположить незначительную эффективность теофиллина замедленного высвобождения в качестве первого препарата для поддерживающего лечения бронхиальной БА. Добавление теофиллина может улучшать результаты лечения у пациентов, у которых монотерапия ингаляционными ГКС не позволяет достигнуть контроля над БА. При этом у таких пациентов отмена теофиллина замедленного высвобождения сопровождалась ухудшением течения БА. При добавлении к ИГКС теофиллин менее эффективен, чем ингаляционные β_2 -агонисты длительного действия. Побочные эффекты теофиллина, особенно в высоких дозах (10 мг/кг веса в сутки или более), могут быть значительными, что ограничивает применение препарата. Побочные эффекты можно уменьшить путем тщательного подбора доз и динамического контроля концентраций препарата в крови; при длительном применении побочные эффекты обычно уменьшаются или исчезают. К нежелательным эффектам относятся нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, жидкий стул, нарушения ритма сердца, судороги и даже смерть. Самыми частыми побочными эффектами в начале применения теофиллина являются тошнота и рвота. Концентрации препарата в сыворотке рекомендовано измерять: при начале терапии высокими дозами теофиллина; в случае, если у больного отмечаются побочные эффекты при приеме стандартных доз; в случае отсутствия ожидаемого эффекта терапии; при наличии у больного заболевания/состояния, которое может влиять на метаболизм теофиллина.

Так, лихорадка, беременность и прием противотуберкулезных препаратов [6] приводят к снижению концентрации теофиллина в крови, а заболевания печени, застойная сердечная недостаточность и терапия определенными лекарственными средствами, включающими циметидин, некоторые фторхинолоны и макролиды, повышают риск токсических эффектов теофиллина. Применение низких доз теофиллина, которые, по

имеющимся данным, в полной мере обеспечивают противовоспалительное действие препарата, реже сопровождается развитием побочных эффектов. У пациентов, получающих низкие дозы теофиллина, отсутствует необходимость в измерении концентрации теофиллина в плазме, за исключением случаев подозрения на передозировку препарата.

Кромоны: кромогликат натрия и недокромил натрия. Кромогликат натрия и недокромил натрия играют ограниченную роль в длительной терапии БА у взрослых. Сообщалось о благоприятном действии этих препаратов у больных с легкой персистирующей БА и бронхоспазмом, вызванным физической нагрузкой. Кромоны обладают слабым противовоспалительным эффектом, они менее эффективны, чем низкие дозы ИГКС [6]. Побочные эффекты развиваются редко и включают кашель после ингаляции и боли в горле. Некоторые пациенты считают, что недокромил натрия имеет неприятный вкус.

Пероральные β_2 -агонисты длительного действия. К пероральным β_2 -агонистам длительного действия относятся лекарственные формы сальбутамола, тербуталина и бамбутерола (пролекарства, которое в организме превращается в тербуталин) с замедленным высвобождением. Они применяются в редких случаях при потребности в дополнительном бронхорасширяющем действии. Пероральные β_2 -агонисты длительного действия чаще, чем ингаляционные, вызывают нежелательные эффекты, которые включают стимуляцию сердечно-сосудистой системы (тахикардию), тревогу и тремор скелетных мышц. Нежелательные сердечно-сосудистые реакции могут возникать и при применении пероральных β_2 -агонистов в комбинации с теофиллином. Регулярное использование пероральных β_2 -агонистов длительного действия в виде монотерапии может быть опасным для пациентов, и эти препараты необходимо всегда применять только в комбинации с ИГКС.

Антитела к иммуноглобулину E. Применение анти-IgE (омализумаб) ограничивается пациентами с повышенным уровнем IgE в сыворотке. В настоящее время анти-IgE показаны пациентам с тяжелой аллергической БА, контроль над которой не достигается с помощью ИГКС (хотя в разных исследованиях использовали разные дозы конкурирующих препаратов). Об улучшении контроля над БА при применении анти-IgE свидетельствует уменьшение частоты симптомов и обострений, а также снижение потребности в препаратах неотложной помощи [6]. Вероятно, дальнейшие исследования позволят получить дополнительную информацию о применении анти-IgE и в других клинических ситуациях. Результаты нескольких исследований, включавших пациентов с БА в возрасте 12 лет и старше [6], уже получавших ГКС (ингаляционные и/или пероральные) и β_2 -агонисты длительного действия, показали, что добавление анти-IgE к текущей терапии является достаточно безопасным, в том числе для пациентов, обычно рассматриваемых как группа высокого риска обострений. У небольшого числа пациентов прекращение приема ГКС,

обусловленное лечением анти-IgE, привело к проявлению фонового заболевания – синдрома Черджа-Стросс [6]. Клиницисты, получившие положительные результаты при отмене ГКС благодаря применению анти-IgE, должны быть осведомлены об указанном побочном эффекте.

Системные глюкокортикостероиды. При тяжелой неконтролируемой БА может потребоваться длительная терапия пероральными ГКС (т.е. их применение в течение более длительного периода, чем при обычном двухнедельном курсе интенсивной терапии системными ГКС); однако длительное использование СГКС ограничивается риском развития серьезных нежелательных эффектов. У больных БА терапевтический индекс длительной терапии ингаляционными ГКС (т.е. отношение величины эффекта к величине побочных эффектов) всегда превосходит терапевтический индекс длительной терапии системными ГКС [6]. В случае необходимости назначения пероральных ГКС на длительный срок следует принять меры по уменьшению их системных побочных эффектов. При продолжительной терапии предпочтительно назначение пероральных препаратов, так как по сравнению с парентеральными (внутримышечными или внутривенными) они обладают менее выраженным минералокортикоидным эффектом, относительно коротким временем полужизни, меньшим воздействием на поперечно-полосатые мышцы, а также большей гибкостью дозировок, что позволяет титровать дозу до минимальной, необходимой для поддержания контроля над БА. К системным побочным эффектам длительной терапии пероральными и парентеральными ГКС относят остеопороз, артериальную гипертонию, сахарный диабет, угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, ожирение, катаракту, глаукому, мышечную слабость, а также истончение кожи, следствием которого являются стрии и склонность к образованию синяков. Больным БА, длительно получающим любые формы СГКС, необходимо назначать препараты для профилактики остеопороза. Изредка отмена пероральных ГКС может вызывать развитие надпочечниковой недостаточности или способствовать проявлению фонового заболевания, например синдрома Черджа-Стросса [6]. С особой осторожностью следует принимать решение о терапии системными ГКС у больных с БА и сопутствующим туберкулезом, паразитарной инвазией, остеопорозом, глаукомой, сахарным диабетом, тяжелой депрессией или пептической язвой; такие больные нуждаются в тщательном наблюдении. Имеются сообщения о герпетической инфекции со смертельным исходом, развившейся у больных во время терапии системными ГКС, даже в виде коротких интенсивных курсов приема высоких доз СГКС.

Пероральные противоаллергические препараты. В ряде стран для лечения легкой и среднетяжелой аллергической БА были предложены различные противоаллергические средства, к которым относятся триналаст, репиринаст, тазаноласт, пемироласт, озагрел, целатродаст, амлексанокс и ибудиласт. В целом их противоастматическое действие, по-видимому,

является ограниченным, поэтому прежде чем давать рекомендации по включению этих препаратов в схемы длительной терапии БА, необходимы исследования по их сравнительной эффективности. При приеме некоторых из этих препаратов возможен седативный эффект.

Другие препараты для поддерживающей терапии. Предлагались различные схемы терапии, направленные на снижение дозы пероральных ГКС у больных тяжелой БА. Эти препараты должны применяться только у специально отобранных пациентов под контролем специалиста по лечению БА, так как кроме возможного стероидсберегающего эффекта эти средства могут обладать не менее выраженными серьезными побочными эффектами. В двух метаанализах стероидсберегающего действия низких доз метотрексата была отмечена невысокая эффективность терапии при сравнительно высокой частоте побочных эффектов [6]. Возможность несколько уменьшить выраженность побочных эффектов ГКС была недостаточно значительной, чтобы перевесить риск побочных эффектов метотрексата. У некоторых пациентов была показана эффективность циклоспорина и препаратов золота. Макролид тролеандомицин обладает небольшим стероидсберегающим эффектом при назначении вместе с системным метилпреднизолоном, однако причиной этого эффекта может быть замедление метаболизма ГКС под действием макролида следовательно, такая комбинация вряд ли приведет к уменьшению нежелательных эффектов ГКС. Тем не менее продолжаются исследования других эффектов длительной терапии макролидами. Внутривенное введение иммуноглобулина не рекомендуется [6]. Данные об использовании моноклональных антител человека к фактору некроза опухоли α дают основания считать, что отношение риск–эффективность неблагоприятно для применения этого вида терапии при тяжелой БА [6]. Применение макролидов часто сопровождается тошнотой, рвотой, болями в животе и иногда гепатотоксическим эффектом. Метотрексат также вызывает побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, в редких случаях диффузные изменения паренхимы печени и легких, а также гематологические и тератогенные эффекты.

Аллергенспецифическая иммунотерапия. Специфическая иммунотерапия играет небольшую роль в лечении взрослых пациентов с БА. Для адекватной иммунотерапии необходимо выявление и использование одного определенного и клинически значимого аллергена. Аллерген вводится в нарастающих дозах с целью выработки толерантности. Данные Кокрановского обзора [6], в который вошли 75 рандомизированных контролируемых исследований специфической иммунотерапии по сравнению с плацебо, подтвердили, что специфическая терапия уменьшает выраженность симптомов и потребность в лекарственных препаратах, а также снижает аллергенспецифическую и неспецифическую бронхиальную гиперреактивность. Об аналогичных ограниченных эффектах сделан вывод в систематическом обзоре по сублингвальной иммунотерапии (SLIT) [6].

Специфическая иммунотерапия обладает долгосрочным клиническим эффектом и потенциальной возможностью предотвратить развитие БА у детей с аллергическим риноконъюнктивитом на срок до 7 лет после завершения курса лечения. Тем не менее, учитывая довольно умеренную эффективность аллергенспецифической иммунотерапии по сравнению с другими методами лечения, благоприятное действие иммунотерапии следует сопоставить с риском развития побочных эффектов и неудобством длительного курса инъекционной терапии, при котором после каждого введения аллергена необходимо не менее получаса наблюдать за пациентом. Возможность специфической иммунотерапии следует рассматривать только у таких пациентов, у которых тщательная элиминация аллергенов и фармакологическое лечение, включающее ИГКС, не позволили достигнуть контроля над БА. Исследования, в которых бы проводилось сравнение специфической иммунотерапии с фармакологическим лечением БА, отсутствуют. Нет данных, подтверждающих эффективность иммунотерапии с использованием нескольких аллергенов. Введение специфического аллергена может сопровождаться местными и системными побочными эффектами. Выраженность местной реакции может колебаться от немедленного появления небольшого волдыря и припухлости до обширного и болезненного поражения в рамках отсроченной аллергической реакции. Системные эффекты могут включать анафилактические реакции, в том числе опасные для жизни, а также тяжелые обострения БА. У больных с тяжелой БА были отмечены случаи смерти вследствие специфической иммунотерапии.

Средства неотложной помощи. Действие препаратов неотложной помощи заключается в быстром купировании бронхоспазма и сопутствующих ему симптомов.

Ингаляционные β 2-агонисты быстрого действия. Ингаляционные β 2-агонисты быстрого действия являются препаратами выбора для купирования бронхоспазма при обострении БА, а также для профилактики бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой. К ним относятся сальбутамол, тербуталин, фенотерол, левалбутерол ГФА [6], репротерол и пирбутерол. Благодаря быстрому началу действия формотерол, β 2-агонист длительного действия, также может использоваться для облегчения симптомов БА, однако он может применяться для этой цели только у пациентов, получающих регулярную поддерживающую терапию ингаляционными ГКС. Ингаляционные β 2-агонисты быстрого действия должны применяться только по потребности; дозы и кратность ингаляций должны быть по возможности наименьшими. Растущее, особенно ежедневное, применение этих препаратов указывает на потерю контроля над БА и необходимость пересмотра терапии. Точно так же, отсутствие быстрого и стабильного улучшения после ингаляции β 2-агониста при обострении БА указывает на необходимость продолжить наблюдение за пациентом и, возможно, назначить ему короткий курс терапии

пероральными ГКС. Применение пероральных β_2 -агонистов в стандартных дозах сопровождается более выраженными, чем при использовании ингаляционных форм, нежелательными системными эффектами (такими, как тремор и тахикардия).

Системные глюкокортикостероиды. Системные ГКС обычно не считают препаратами неотложной помощи, однако они играют важную роль в лечении тяжелых обострений БА, так как предупреждают прогрессирование обострения БА, уменьшают потребность в обращении за неотложной медицинской помощью и в госпитализации, предупреждают ранний рецидив после оказания неотложной помощи и улучшают течение заболевания. Основные эффекты СГКС появляются только через 4–6 ч после применения. Предпочтительно использование пероральных препаратов, которые так же эффективны, как внутривенное введение гидрокортизона [6]. Стандартный короткий курс лечения обострения пероральным ГКС – 40–50 мг преднизолона в сутки в течение 5–10 дней в зависимости от тяжести обострения [6]. После купирования симптомов и возвращения показателей функции легких к лучшим значениям пациента возможна отмена или постепенное снижение дозы пероральных ГКС при условии продолжения лечения ингаляционными ГКС. Внутримышечное введение ГКС для предупреждения рецидива не имеет преимуществ перед коротким курсом лечения пероральными ГКС [6]. Нежелательные эффекты коротких курсов терапии высокими дозами СГКС редки, но включают обратимые нарушения обмена глюкозы, повышенный аппетит, задержку жидкости, изменение овала лица (лунообразное лицо), изменения настроения, артериальную гипертензию, пептические язвы и асептический некроз головки бедренной кости.

Антихолинергические препараты. К антихолинергическим препаратам, применяемым при БА, относятся ипратропия бромид и окситропия бромид. Ингаляционный ипратропия бромид является менее эффективным средством для облегчения симптомов БА, чем ингаляционные β_2 -агонисты быстрого действия. Данные метаанализа исследований ингаляционного ипратропия бромида в сочетании с ингаляционным β_2 -агонистом при обострении БА показали, что добавление антихолинергического препарата обеспечивает статистически значимое, хотя и небольшое улучшение функции легких и достоверно снижает риск госпитализации. Преимущества ипратропия бромида при длительном лечении БА не установлены, хотя считается, что он является альтернативным бронхолитиком для больных, у которых при лечении β_2 -агонистами быстрого действия возникают такие нежелательные эффекты, как тахикардия, аритмия и тремор. Ингаляция ипратропия или окситропия может вызывать сухость и горечь во рту. Данные о нежелательном влиянии на секрецию слизи отсутствуют [6].

Теofilлин. Теофиллин короткого действия может применяться для облегчения симптомов БА [77]. Мнения о роли теофиллина в лечении

обострений остаются противоречивыми. Добавление теофиллина короткого действия к адекватным дозам β_2 -агонистов быстрого действия может не сопровождаться дополнительным бронхорасширяющим эффектом, однако может стимулировать акт дыхания. Терапия теофиллином может сопровождаться значительными нежелательными эффектами, риск которых можно уменьшить путем адекватного подбора доз и динамического контроля концентраций препарата в крови. Теофиллин короткого действия не следует назначать пациентам, уже получающим теофиллин замедленного высвобождения, за исключением случаев, когда известно, что концентрация теофиллина в сыворотке крови низкая и/или имеется возможность ее контроля.

Пероральные β_2 -агонисты короткого действия. Пероральные β_2 -агонисты короткого действия могут назначаться лишь немногим пациентам, которые не способны принимать ингаляционные препараты. Однако их применение сопровождается более частыми нежелательными эффектами.

Вспомогательные и нетрадиционные методы лечения. Вспомогательные и нетрадиционные методы лечения играют небольшую роль в лечении БА у взрослых из-за отсутствия достаточного числа исследований и, как правило, недоказанной эффективности. В целом эти методы не прошли валидизацию по обычным стандартам. Хотя психотерапевтическое воздействие врача отчасти обуславливает эффект плацебо при любых вмешательствах, оно играет важную роль в так называемом «комплексном» (холистическом) подходе специалистов по нетрадиционной медицине, что затрудняет оценку эффективности методов в крупных плацебоконтролируемых рандомизированных исследованиях. Однако в отсутствие данных таких исследований сравнительная эффективность альтернативных методов так и останется неустановленной. Вспомогательные и нетрадиционные методы включают акупунктуру, гомеопатию, траволечение, применение ионизаторов, аюрведическую медицину, остеопатию, хиропрактику, спелеотерапию и др. Исследования приемлемого качества (за исключением описанных ниже), которые позволили бы сделать выводы об эффективности таких вмешательств, отсутствуют. Польза от применения пищевых добавок, в том числе селена, не доказана, а соблюдение диеты с низким содержанием соли в качестве дополнения к стандартной терапии у взрослых с БА не оказывает терапевтического эффекта. Кроме того, диета не влияет на бронхиальную реактивность к метахолину [6]. Результаты наиболее точных исследований свидетельствуют о том, что мануальная терапия неэффективна для лечения БА. Согласно систематическим обзорам, эффективность гомеопатии не превышает эффективность плацебо [6]. Некоторые исследования, в которых для лечения БА и/или нарушения дыхания использовались техники дыхания и/или релаксационные методы, в том числе метод Бутейко и метод Папуорта [6], свидетельствуют об уменьшении выраженности симптомов, снижении необходимости в использовании β_2 -агонистов короткого действия,

улучшении качества жизни и/или психологического состояния. Однако улучшения физиологических показателей не наблюдалось. В одном исследовании с использованием двух физиологически противоположных техник дыхания проводилось сравнение количества обращений к врачам и инструкторам по поводу применения ингаляционных препаратов скорой помощи. Полученные результаты свидетельствуют об одинаковом уменьшении использования препаратов скорой помощи и ИГКС в обеих группах [6]. Улучшение на фоне применения техник дыхания, главным образом, обусловлено релаксацией, добровольным сокращением использования ингаляционных препаратов или вовлечением пациентов в процесс лечения. Таким образом, техники дыхания являются хорошим дополнением к традиционной терапии БА, особенно у пациентов, испытывающих чувство тревоги, или у пациентов, которые злоупотребляют препаратами скорой помощи. Недостатком техник дыхания является высокая стоимость некоторых из них. Среди последствий акупунктуры описаны гепатит В, двусторонний пневмоторакс и ожоги. Побочные эффекты других нетрадиционных и вспомогательных методов лечения плохо изучены. Однако некоторые из популярных растительных средств могут быть опасными, примером чему может служить развитие окклюзионной болезни печеночных вен вследствие употребления имевшегося в продаже препарата окопника. Препараты окопника продаются в виде чаев и измельченных корней; их токсическое действие связано с наличием алкалоидов пирролизидина.

Состояние каждого пациента/пациентки должно оцениваться, чтобы установить объем (режим) текущей терапии, степень выполнения рекомендаций врача и уровень контроля над БА. Это рабочая, невалидизированная схема, основанная на текущем мнении экспертов. Уже разработаны и проходят валидизацию несколько инструментов для оценки уровня контроля над БА (например, Тест по контролю над астмой (Asthma Control Test), Вопросник по контролю над астмой (Asthma Control Questionnaire, Вопросник для оценки эффективности терапии астмы (Asthma Therapy Assessment Questionnaire) и Шкала оценки контроля над астмой (Asthma Control Scoring System)). Эти инструменты предназначены для использования как медицинским персоналом для определения уровня контроля над БА у пациентов, так и самими пациентами для самооценки в рамках разработанного персонального плана действий при БА.

Лечение, направленное на достижение контроля. Выбор медикаментозной терапии зависит от текущего уровня контроля над БА и текущей терапии пациента. Так, если текущая терапия не обеспечивает контроля над БА, необходимо увеличивать объем терапии (переходить на более высокую ступень) до достижения контроля. В случае сохранения контроля над БА в течение 3 мес и более возможно уменьшение объема поддерживающей терапии с целью установления минимального объема терапии и наименьших доз препаратов, достаточных для поддержания

контроля. В случае достижения частичного контроля над БА следует рассмотреть возможность увеличения объема терапии с учетом наличия более эффективных подходов к лечению (т.е. возможности увеличения доз или добавления других препаратов), их безопасности, стоимости и удовлетворенности пациента достигнутым уровнем контроля.

Ступени терапии, направленной на достижение контроля.

Большинство препаратов для лечения БА отличаются чрезвычайно благоприятными терапевтическими индексами по сравнению со средствами для лечения других хронических заболеваний. Каждая ступень включает варианты терапии, которые могут служить альтернативами при выборе поддерживающей терапии БА, хотя и не являются одинаковыми по эффективности. Эффективность терапии возрастает от ступени 1 к ступени 5; хотя на ступени 5 выбор лечения зависит также от доступности и безопасности лекарственных препаратов. У большинства больных с симптомами персистирующей БА, ранее не получавших поддерживающей терапии, следует начинать лечение со ступени 2. Если симптомы БА при первичном осмотре указывают на отсутствие контроля, лечение необходимо начинать со ступени 3. На каждой ступени терапии пациенты должны использовать препараты неотложной помощи (бронхолитики с быстрым началом действия – как короткого, так и длительного действия). Однако регулярное использование препаратов неотложной помощи является одним из признаков неконтролируемой БА, указывающим на необходимость увеличения объема поддерживающей терапии. Поэтому уменьшение или отсутствие потребности в препаратах неотложной помощи является и важной целью лечения, и критерием его эффективности. Для ступеней 2–5 имеется множество препаратов, контролирующих течение заболевания.

Ступень 1: препарат неотложной помощи по потребности.

Ступень 1, включающая применение препаратов неотложной помощи по потребности, предназначена только для пациентов, не получавших поддерживающей терапии и эпизодически испытывающих кратковременные (до нескольких часов) симптомы БА в дневное время (кашель, свистящие хрипы, одышка, возникающие ≤ 2 раз в неделю, или еще более редкие ночные симптомы), соответствующие определению контролируемой БА. В межприступный период у таких пациентов отсутствуют проявления заболевания и ночные пробуждения, а функция легких в пределах нормы. В случае более частого появления симптомов или эпизодического ухудшения состояния пациентам показана регулярная поддерживающая терапия (см. ступень 2 или выше) в дополнение к препаратам неотложной помощи по потребности [6] (уровень доказательности В). Для большинства больных рекомендуются препаратами неотложной помощи на ступени 1 являются ингаляционные β_2 -агонисты быстрого действия [6] (уровень доказательности А).

Ступень 1	Ступень 2	Ступень 3	Ступень 4	Ступень 5
Обучение пациентов				
Элиминационные мероприятия				
β_2 – агонисты короткого действия по потребности				
Варианты поддерживающей терапии	Выберите один	Выберите один	Добавьте один или более	Добавьте один или более
	Низкие дозы* ИКС	Низкие дозы* ИКС + ДДБА	Средние или высокие дозы* ИКС + ДДБА	СКС мин. возможная доза
	Антилейкотриены	Средние или высокие дозы* ИКС	Антилейкотриены	Анти-IgE
		Низкие дозы* ИКС + Антилейкотриены	Теоф замедл. высвобожд.	
		Низкие дозы* ИКС + Теоф замедл. высвобождения		

Альтернативными средствами являются ингаляционные антихолинэргические препараты, пероральные β_2 -агонисты короткого действия или теофиллин короткого действия, хотя для этих препаратов характерно более медленное начало действия и более высокий риск побочных эффектов (уровень доказательности А).

Бронхоспазм, вызванный физической нагрузкой. Физическая активность является важной причиной появления симптомов БА у большинства больных; у некоторых она является единственной причиной. Однако развитие бронхоспазма при физической нагрузке часто указывает на отсутствие адекватного контроля над БА; при этом увеличение объема поддерживающей терапии обычно приводит к уменьшению частоты симптомов, связанных с нагрузкой. Пациентам, испытывающим

бронхоспазм при физической нагрузке, несмотря на то, что в другое время у них отмечается хороший контроль над заболеванием, а также пациентам, у которых бронхоспазм, вызванный физической нагрузкой, является единственным проявлением БА, рекомендуется применение ингаляционных β 2-агонистов быстрого действия (короткого или длительного действия) перед физической нагрузкой или после нагрузки – для купирования появившихся симптомов. Альтернативными средствами служат антилейкотриеновые препараты или кромоны [6] (уровень доказательности А).

Физические тренировки и достаточная продолжительность разминки также уменьшают частоту и выраженность бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой (уровень доказательности В). Информацию о лечении БА, вызванной физической нагрузкой у спортсменов, можно найти в совместном докладе Европейского респираторного общества, Европейской академии аллергии и клинической иммунологии и GA(2)LEN [6], а также на веб-сайте Всемирного антидопингового агентства (www.wada_ama.org).

Ступень 2: препарат неотложной помощи плюс один препарат для контроля течения заболевания. Ступени 2–5 включают комбинацию препарата неотложной помощи по потребности с регулярной поддерживающей терапией. В качестве начальной поддерживающей терапии БА у больных любого возраста на ступени 2 рекомендуются ИГКС в низкой дозе (уровень доказательности А). Альтернативными средствами для контроля БА являются антилейкотриеновые препараты [6] (уровень доказательности А), в особенности у пациентов, которые не способны или не желают использовать ИГКС, или у пациентов, у которых ИГКС вызывают трудно переносимые побочные эффекты (например, постоянную охриплость голоса), а также у пациентов с сопутствующим аллергическим ринитом [6] (уровень доказательности С).

Существуют и другие препараты, которые, однако, не рекомендуются для стандартного применения в качестве начальной терапии и не являются препаратами выбора на ступени 2. Теофиллин замедленного высвобождения обладает только слабым противовоспалительным действием и невысокой эффективностью в качестве поддерживающей терапии [6] (уровень доказательности В), кроме того, он часто сопровождается развитием побочных эффектов различной выраженности – от легкой до тяжелой [6]. Кромоны (недокромилнатрия и кромогликат натрия) обладают сравнительно низкой эффективностью, хотя отличаются высокой безопасностью [6] (уровень доказательности А).

Ступень 3: препарат неотложной помощи плюс один или два препарата для контроля течения заболевания. На ступени 3 детям [77], подросткам и взрослым рекомендуется назначать комбинацию низкой дозы ИГКС с ингаляционным β 2-агонистом длительного действия, прием которой осуществляется с помощью одного ингалятора с фиксированной комбинацией или с помощью разных ингаляторов [6] (уровень

доказательности А). Благодаря аддитивному эффекту такой комбинации обычно оказывается достаточно назначения низких доз ИГКС; увеличение дозы требуется только если контроль над БА не был достигнут через 3–4 мес терапии в данном режиме (уровень доказательности А). Показано, что β_2 -агонист длительного действия формотерол, для которого характерно быстрое начало действия при применении в виде монотерапии [6] или в составе фиксированной комбинации с будесонидом [6], не менее эффективен для купирования острых проявлений БА, чем β_2 -агонисты короткого действия. Однако монотерапия формотеролом в качестве препарата неотложной помощи не рекомендуется, поскольку он должен всегда использоваться только вместе с ИГКС. У всех детей, а в особенности у детей в возрасте 5 лет и младше, комбинированная терапия изучена в меньшей степени, чем у взрослых, и добавление β_2 -агониста длительного действия может быть менее эффективным для снижения частоты обострений, чем увеличение дозы ИГКС [6]. Однако результаты некоторых исследований по данной проблеме трудно оценивать, так как в них не все дети получали конкурентный ИГКС [6]. Ингалятор, содержащий комбинацию формотерола и будесонида, можно использовать как для поддерживающей терапии, так и для неотложной помощи. Показано, что такой подход обеспечивает уменьшение частоты обострений и улучшение контроля над БА у взрослых и подростков при сравнительно низких дозах препаратов [6] (уровень доказательности А).

Необходимы дальнейшие исследования, чтобы оценить применимость такого подхода при использовании других комбинаций препарата, контролирующего течение заболевания, и препарата неотложной помощи. Другим вариантом лечения взрослых и детей, который при ведении детей является единственным рекомендуемым подходом [6], является увеличение доз ИГКС до средних доз [6] (уровень доказательности А). Больным любого возраста, получающим средние или высокие дозы ИГКС с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора, рекомендовано применение спейсера для улучшения доставки препарата в дыхательные пути, снижения орофарингеальных побочных действий и уменьшения системной абсорбции препарата [6] (уровень доказательности А). Еще одним вариантом терапии на ступени 3 является комбинация ИГКС в низкой дозе с антилейкотриеновым препаратом [6] (уровень доказательности А). Вместо антилейкотриенового препарата возможно назначение низкой дозы теофиллина замедленного высвобождения [6] (уровень доказательности В). Эти варианты терапии не были исследованы достаточно полно у детей в возрасте 5 лет и младше.

Ступень 4: препарат неотложной помощи плюс два или более препаратов для контроля течения заболевания. Выбор препаратов на ступени 4 зависит от предшествующих назначений на ступенях 2 и 3. Однако порядок добавления дополнительных препаратов, по возможности, основывается на доказательствах их сравнительной эффективности,

полученных в клинических исследованиях. Если есть возможность, больных, у которых не был достигнут контроль над БА на ступени 3, следует направлять к специалисту с большим опытом лечения БА с целью исключения альтернативных диагнозов и/или случаев БА, трудно поддающейся лечению. На ступени 4 предпочтительно применение комбинации ИГКС в средней или высокой дозе с ингаляционным β 2-агонистом длительного действия. Однако у большинства пациентов увеличение дозы ИГКС со средней до высокой обеспечивает лишь сравнительно небольшое увеличение эффекта [6] (уровень доказательности А), и применение высоких доз рекомендовано только в качестве пробной терапии длительностью 3–6 мес, когда контроль над БА не достигается с помощью комбинации ИГКС в средней дозе и β 2-агониста и/или третьего препарата для поддерживающей терапии (например, антилейкотриенового препарата или теофиллина замедленного высвобождения) [6] (уровень доказательности В). Длительное применение высоких доз ИГКС сопровождается повышенным риском развития побочных эффектов. При назначении средних или высоких доз ИГКС большинство (но не все) препараты необходимо назначать 2 раза в сутки [6] (уровень доказательности А). При применении будесонида эффективность терапии можно увеличить путем увеличения кратности назначения (4 раза в сутки) [6] (уровень доказательности В). Показано, что добавление антилейкотриеновых препаратов к средним и низким дозам ИГКС увеличивает эффект терапии (уровень доказательности А), но обычно меньше, чем добавление β 2-агониста длительного действия [6] (уровень доказательности А). Добавление низких доз теофиллина замедленного высвобождения [6] к ИГКС в средних и низких дозах и β 2-агонисту длительного действия также может повышать эффективность лечения (уровень доказательности В) [6].

Ступень 5: препарат неотложной помощи плюс дополнительные варианты применения средств для контроля течения заболевания. Добавление перорального ГКС к другим препаратам поддерживающей терапии может увеличивать эффект лечения [6] (уровень доказательности D), но сопровождается тяжелыми нежелательными явлениями [6] (уровень доказательности А). Поэтому оно должно рассматриваться как вариант лечения только у больных с тяжелой неконтролируемой БА на фоне терапии, соответствующей ступени 4, при наличии у пациента ежедневных симптомов, ограничивающих активность, и частых обострений. Больной должен быть предупрежден о риске развития побочных эффектов; также необходимо рассмотреть возможность всех других альтернатив терапии. Показано, что применение антител к иммуноглобулину Е (anti_IgE) в дополнение к другим препаратам поддерживающей терапии улучшает контроль над аллергической БА в тех случаях, когда контроль не достигается на фоне лечения комбинациями других препаратов

поддерживающей терапии, включающими высокие дозы ингаляционных или пероральных ГКС [6] (уровень доказательности В).

Распространенность хронической обструктивной болезни легких. Факторы риска. Клиника. Классификация. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

В программе GOLD (Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких, 2001- 2009, 2011 гг.), основанной на докладе рабочей группы Национального Института сердца легких и крови и Всемирной организации здравоохранения, дано следующее определение ХОБЛ [80,81]: ХОБЛ характеризуется ограничением воздушного потока, которое обратимо не полностью. Ограничение воздушного потока, как правило, имеет неуклонно прогрессирующий характер и вызвано патологической реакцией легких на воздействие различных вредоносных частиц и газов.

Благодаря работе экспертов GOLD, по-видимому, окончательное определение ХОБЛ (COPD) предстало этиопатогенетическим, т.е. достаточно четко очертило границы этиологии и собственно патогенеза заболевания. Из определения исчезли первичная эмфизема легких, причиной которой является дефицит альфа-1-антипротеаз, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, муковисцидоз, облитерирующий бронхиолит. Благодаря такому подходу определение ХОБЛ приобрело нозологическую строгость, что, несомненно, должно положительно повлиять на проведение новых эпидемиологических исследований, а также на качество диагностики и ведения больных с этой патологией, хотя в течение ряда лет «новая» формулировка ХОБЛ вызывала немало вопросов у практических врачей [82].

ХОБЛ является глобальной проблемой мирового здравоохранения. По данным разных исследований, эта болезнь поражает от 4-6% до 10-25% взрослого населения и отличается устойчивым ростом распространенности, как в развитых, так и развивающихся странах [83,84,85]. Данные по распространенности ХОБЛ обычно получают путем анализа части популяции, имеющей респираторные симптомы и/или ограничение скорости воздушного потока, у которой врачом установлен диагноз ХОБЛ, хронического бронхита или эмфиземы. Популяционные исследования, необходимые для получения точных данных о распространенности ХОБЛ, являются дорогостоящими, поэтому не могут быть проведены во многих странах. Данные об истинном количестве больных ХОБЛ в мире крайне противоречивы: разные эксперты предлагают данные, отличающиеся друг от друга на несколько порядков: от 44 млн. до 600 млн. [86].

Распространенность ХОБЛ в странах с развитой рыночной экономикой в 1990 г. была 6,98/3,79 на 1000 мужчин/женщин, в бывших социалистических странах Европы - 7,35/3,45 на 1 000 мужчин/женщин; а

например, в странах Латинской Америки распространенность ХОБЛ в 1990 г. была 3,36/2,83; в регионе «Средний Восток и Северная Африка» - 2,69/2,83 на 1000 мужчин/женщин соответственно [87].

Прослеживается неуклонный рост распространенности ХОБЛ в мире; кроме того, меняющаяся ситуация по табакокурению среди мужчин и женщин, а также возросшая роль влияния бытовых поллютантов приводят к значительному опережению темпов роста распространенности ХОБЛ среди женщин по сравнению с мужчинами [84,86].

Рядом исследований показано, что в настоящее время в США около 10-16 млн. людей больны ХОБЛ, причем, только 2,4-7,0 млн. случаев ХОБЛ правильно и своевременно диагностируют [87].

На специальном симпозиуме по проблеме «Хронические неспецифические заболевания легких», прошедшем в Москве под эгидой ВОЗ в 1962 г., определены значительные колебания распространенности ХНЗЛ в странах Европы. Значения распространенности находились в диапазоне от 1,48% (Франция) до 17% (Англия) [88]. Надо отметить, что врачи Соединенного Королевства всегда уделяли особое внимание легочным болезням, в том числе - хроническому бронхиту («английская болезнь»); Англия, Уэльс и Шотландия всегда отличались высоким уровнем заболеваемости и распространенности этой патологии среди населения. Причиной этому явилось как активное развитие промышленности и связанное с этим загрязнение атмосферы, так и историческая приверженность населения к курению [89].

В настоящее время распространенность клинически выявляемой ХОБЛ в странах Европы составляет 4-10% взрослого населения [90]. В Шотландии, где отмечен наивысший уровень табакокурения в Соединенном Королевстве, распространенность ХОБЛ в 2004 г. составила 1,8% населения [91].

Целенаправленное исследование распространенности ХОБЛ в крупных польских городах (Варшава, Забже) показало, что распространенность заболевания составила 10,7% от исследуемой популяции (общая выборка-57% всего населения) [92].

При проведении популяционного исследования эпидемиологии ХОБЛ в Дании были получены следующие результаты: показатель распространенности за период 2000-2005 гг. увеличился с 5,1 до 11 на 1 000 населения среди ХОБЛ легкого течения, с 11 до 14 на 1 000 среди ХОБЛ среднетяжелого течения, с 3,0 до 3,9 на 1 000 среди ХОБЛ тяжелого течения и с 0,5 до 1,3 на 1 000 среди ХОБЛ крайне тяжелого течения [93].

Сведения о распространенности ХОБЛ в развивающихся странах (страны Азии, Африки, Латинской Америки, островные страны Тихоокеанского региона) практически отсутствуют, в первую очередь, в связи с тем, что проведение крупных эпидемиологических исследований в этих странах весьма затруднительно ввиду их высокой стоимости и сложности выполнения. Результаты же существующих исследований

показывают низкие значения, которые отражают в большей степени уровень активности здравоохранения той или иной страны в отношении заболевания, а не истинное положение дел.

При обследовании жителей индийских городов Дели, Бангалор, Канпур и Чандigarх получены следующие данные: ХОБЛ была диагностирована у 4,1% среди 35 295 обследованных, причем соотношение между мужчинами и женщинами было 1,56 к 1,0; а между курящими и некурящими - 2,65 к 1,0 [94].

Показатели распространенности ХОБЛ в регионах России очень неоднородны. Это связано как с различиями в климатической и экологической обстановке, разной распространенностью табакокурения, так и разными уровнями развития пульмонологической помощи в регионах, а также отсутствием современных стандартизированных методов эпидемиологического исследования. По результатам исследования Ю.Н. Красновой и соавт. (2005 г.), ХОБЛ является распространенным заболеванием среди мужчин в возрасте 50 лет и старше, проживающих в сельских районах Иркутской области. Максимальные значения распространенности были зарегистрированы в возрастной группе старше 70 лет - 20,6% [95].

Отмечена высокая распространенность ХОБЛ в Таймырском автономном округе - 14,8% в 1991 г., а в 2004 г. распространенность заболевания среди взрослого населения Таймыра и Эвенкии составила 21,9%, причем среди сельских жителей хронический бронхит занимал ведущую роль в структуре всей хронической легочной патологии [96]. В промышленных районах Европейской части России данные о распространенности ХОБЛ таковы: распространенность хронического бронхита в Нижнем Новгороде в 2002 г. составила 9,5 на 1 000 населения, а в г. Кирове в 1993 г. - 17,1‰ [93]. Первой ласточкой «серьезного» изучения эпидемиологической ситуации с ХОБЛ в России стал проект GARD (2010-2011 г., проводимый по инициативе Всемирной организации здравоохранения и под руководством Российского НИИ пульмонологии (г. Москва). Проект планируется осуществить в 12 центрах крупных городов страны.

В 2006 г. группа экспертов Европейского респираторного общества (EuropeanRespiratorySociety - ERS) опубликовала наиболее полный на сегодняшний день мета-анализ результатов исследований распространенности ХОБЛ [97]. Из более чем 5 000 публикаций, вышедших в свет в 1990–2004 гг., авторами были отобраны данные только 37 исследований, характеризовавшихся наиболее четким методическим подходом и структурой материала, позволяющей проанализировать его с использованием диагностических критериев GOLD (2001 г.) и вычислить показатель распространенности заболевания в зависимости от возраста, пола, статуса курения и региона проживания. В результате было выявлено достоверное увеличение распространенности ХОБЛ у курильщиков и

бывших курильщиков по сравнению с никогда не курившими (15,4 %, 10,7 % и 4,7 % соответственно); у лиц ≥ 40 лет по сравнению с более молодыми (9,9 % и 3,1 % соответственно), у мужчин (9,8 %) по сравнению с женщинами (5,6 %) и у горожан по сравнению с сельскими жителями (10,2

% и 6,1 % соответственно). Основным же результатом мета-анализа явилось получение достоверных данных о высокой эффективности исследований, в ходе которых производилась спирометрическая оценка наличия и выраженности бронхообструктивных нарушений вентиляции: частота выявления ХОБЛ в этих работах составила, в среднем, 9,2 %, что значительно превышало частоту обнаружения заболевания, полученную при использовании анкетирования пациента или исследования медицинской документации (4,9 % и 5,2 % соответственно) [98]. Этот факт, очевидно, свидетельствует о целесообразности назначения спирометрии лицам, не предъявляющим жалоб респираторного характера, но входящим в группу риска по развитию ХОБЛ, а довольно высокие значения распространенности заболевания среди никогда не куривших (4,3 %) заставляют задуматься о расширении показаний для проведения этого исследования.

По данным Айнабековой Б.А. и соавторов, согласно анализу данных за период 2003-2006 годы пульмонологического отделения железнодорожной больницы г. Астана, в 2006 году пролечено 243 больных с ХОБЛ, что существенно выше по сравнению с 2003 годом, когда этот показатель составлял 151 случай [95].

В РК согласно статистическим данным по республике на 100 тыс. населения в 2010 году зарегистрировано 23575,3 случаев заболеваемости, болезни органов дыхания - в 2011 году 23277,0, из них городское население в 2010 году составило - 26996,3, в 2011 году - 26734,7. С диагнозом «хронический бронхит и неуточненный, эмфизема» в 2010 году зарегистрировано 313,5 на 100 тыс. населения, в 2011 году – 321,0, из них городское население в 2010 году – 227,4, в 2011 году – 275,2 [10].

Таблица 12 - Показатели распространенности ХОБЛ в зависимости от категории признака (Halbert R.J. et al., 2006)

	Количество оценок	Количество случаев	Число обследованных	Распространенность ***, %	Совокупная распространенность *****, %	<i>p</i>
Всего	37	111261	412646	8,9 (2,1-26,4)	7,6 (6,0-9,5)	
Возраст, лет						
<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)	
Статус курения						
Курильщики:	17	3133	24122	15,2 (5,1-39,7)	15,4 (11,2-20,7)	<0,0001
бывшие курильщики	16	1240	14521	12,7 (2,8-27,7)	10,7 (8,1-14)	
никогда не курившие	16	1235	32542	3,9 (0,7-14,6)	4,3 (3,2-5,7)	

Продолжение таблицы 12						
Пол						
Мужской	27	16480	327293	11 (2,5-28)	9,8 (8-12,1)	0,0002
Регион*						
Африка	0	0	0			0,7768
Америка**	3	2566	27599	4,5 (3,2-14)	4,6 (2,8-7,6)	
Восточное средиземноморье	0	0	0			
Европа	29	104773	4015455	8,3 (2,1-26,4)	7,4 (5,9-9,3)	
Юго-Восточная Азия***	2	747	6044	12,5 (7,1-17,9)	11,4 (4,4-26,4)	
Западный Тихоокеанский** **	4	3075	74543	10,6 (3-18,2)	9,0 (3,0-24,1)	
Условия проживания						
Город	12	4096	44153	10,3 (3,6-26,4)	10,2 (7,4-13,9)	0,0438
Сельская местность	4	105571	4075965	4,9 (2,3-17,8)	6,1 (4,9-7,7)	
те и другие	21	473	3482	8,4 (2,1-18,3)	8 (3,9-15,8)	
Качество исследования						
Хорошее	15	23539	583658	6,8 (3,2-18,3)	6,8 (5,2-8,9)	0,6958
Среднее	13	6434	124960	7,1 (2,1-14,6)	6,7 (4,5-9,8)	
Удовлетворительное	9	80131	3414982	10,5 (2,3-26,4)	9,9 (4,2-21,6)	
Примечание: *- деление на регионы производилось в соответствии с классификацией ВОЗ; ** - США и Канада; ***- Тайланд и Индия; ****- Китай, Япония и Южная Корея; *****- усредненное значение показателя распространенности; *****- показатель совокупной распространенности рассчитан с учетом 95%-ного доверительного интервала						

Таким образом, по РК заболеваемость как ХОБЛ, так и болезнями органов дыхания имеет тенденцию к росту.

Факторы риска развития хронической обструктивной болезни легких. Важной особенностью условий возникновения ХОБЛ у конкретного индивидуума является длительное (исчисляемое порой десятилетиями) действие этиологических факторов (факторов риска). При этом обычно совместное действие и внутренних, и внешних факторов формирует заболевание. Ведущим внешним фактором риска для ХОБЛ является табакокурение. Кроме того, другие внешние факторы ведут к «острой» респираторной патологии: токсический отек легких, термические и химические ожоги воздухоносных путей, токсические альвеолиты и др. Существует субклинический период заболевания, который может продолжаться от 3-4 до 10 лет. В этот период пациент обычно не обращается за медицинской помощью, и не предпринимаются активные меры по устранению (минимизации) действия внешних факторов риска.

Таблица 13 - Факторы риска ХОБЛ*

Внутренние факторы	Внешние факторы
Генетические факторы	Табачокурение
Пол	Социально-экономический статус
Бронхиальная гиперреактивность	Профессия
Гипериммуноглобулинемия E	Загрязнение окружающей среды
Бронхиальная астма	Рецидивирующая бронхолегочная инфекция
	Перинатальная патология и детские болезни
	Питание

* Цитировано: Шмелев Е.И., 2007 г. [96].

Таким образом, факторы риска продолжают действовать на пациента на протяжении длительного времени, затрагивая не только респираторную систему.

Следует подчеркнуть, что факторы риска ХОБЛ не являются строго специфическими, а могут вести к формированию и других заболеваний как в респираторной системе, так и за ее пределами (таблица 12).

Как видно из таблицы 13, перечень заболеваний, имеющих общие этиологические причины, достаточно разнообразен. Но это относится к категории так называемых впервые выявленных больных ХОБЛ.

Таблица 14 – Общность факторов риска ХОБЛ и других болезней

Факторы риска ХОБЛ	Заболевания, общие с ХОБЛ по факторам риска
Табачокурение	Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, рак, пневмонии, хронический гастрит
Социально-экономический статус	Пневмонии, туберкулез
Профессия	Бронхиальная астма, рак, пневмонии, хронический гастрит
Загрязнение окружающей среды	Бронхиальная астма, рак, пневмонии, хронический гастрит
Рецидивирующая бронхолегочная инфекция	Пневмонии, туберкулез, бронхиальная астма
Перинатальная патология и детские болезни	Бронхиальная астма
Питание	Бронхиальная астма, гастроэзофагорефлюксная болезнь, артериальная гипертензия, хронический гастрит
Бронхиальная гиперреактивность	Бронхиальная астма

* Цитировано: Шмелев Е.И., 2007 г. [96].

Однако ко всей популяции больных ХОБЛ можно отнести ятрогенные заболевания, напрямую связанные с терапией ХОБЛ (таблица 14).

Таблица 15 – Ятрогенные болезни при ХОБЛ

Ятрогенные причины	Заболевания, этиологически связанные с лечением ХОБЛ
Пероральный прием теofilлинов, кортикостероиды (в том числе ингаляционные)	Хронический гастрит, гастроэзофагеальный рефлюкс, микозы, остеопатии, остеопорозы, нарушения сердечного ритма
Антибиотики	Дисбактериозы, микозы
β_2 - агонисты	Обострения ишемической болезни сердца, артериальная гипертензия

* Цитировано: Шмелев Е.И., 2007 г. [96].

Патогенез ХОБЛ. Воспаление в дыхательных путях у пациентов с ХОБЛ выглядит как патологически усиленный нормальный воспалительный ответ дыхательных путей на хронические раздражители, например сигаретный дым. Механизмы такого усиления пока не вполне понятны, но могут быть генетически обусловлены. В ряде случаев ХОБЛ может развиваться у некурящих лиц, однако природа воспалительного ответа у таких пациентов неизвестна [19]. В результате окислительного стресса и избытка протеиназ в легочной ткани происходит дальнейшее усиление воспалительного процесса в легких. Вкупе все эти механизмы приводят к характерным для ХОБЛ патоморфологическим изменениям (рисунок 1).

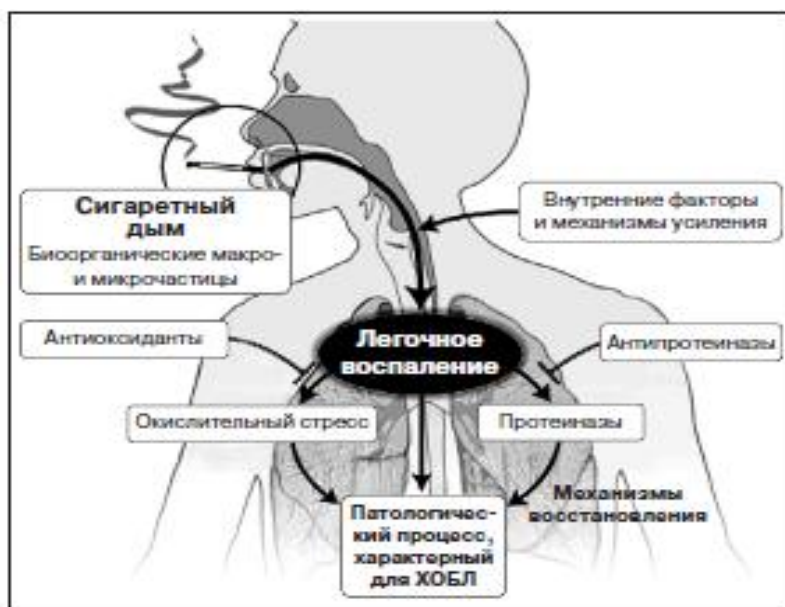


Рисунок 1- Патогенез ХОБЛ (адаптировано из «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» (пересмотр 2009 г.))

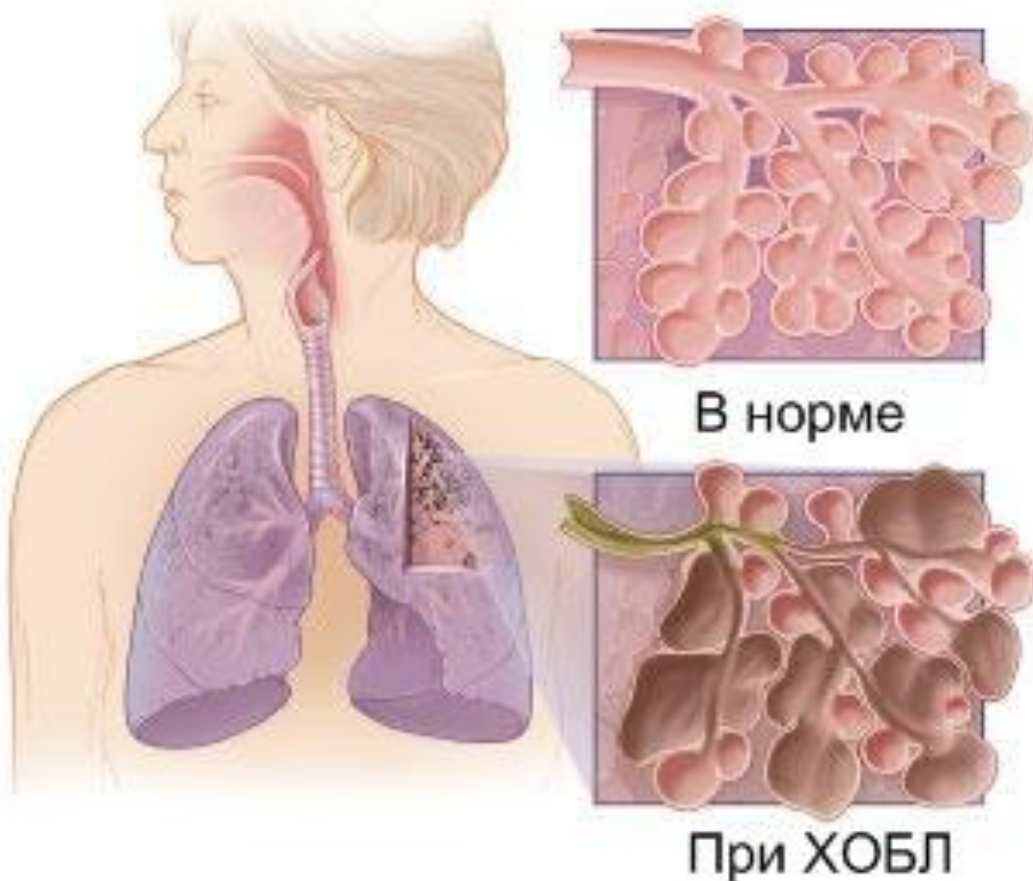


Рисунок 2 – Патологический процесс в легких при ХОБЛ по сравнению с нормой

Воспалительные клетки. Для ХОБЛ характерна специфическая картина, включающая нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты. Эти клетки выделяют воспалительные медиаторы и взаимодействуют со структурными клетками дыхательных путей и паренхимы легких. Характеристика воспалительных клеток [97]:

- Нейтрофилы. Повышенное количество в мокроте курильщиков без ХОБЛ. В дальнейшем повышается при ХОБЛ и зависит от тяжести заболевания. В тканях обнаруживается небольшое количество нейтрофилов. Они могут играть важную роль в гиперсекреции слизи и высвобождении протеиназ.
- Макрофаги. Значительно повышенное количество в просвете дыхательных путей, паренхиме легких и жидкости бронхоальвеолярного лаважа. Образуются из моноцитов крови, которые дифференцируются в макрофаги в ткани легких. У пациентов с ХОБЛ вырабатывают увеличенные количества

воспалительных медиаторов и протеиназ в ответ на сигаретный дым и способны к защитному фагоцитозу.

- Т7 лимфоциты. В стенке дыхательных путей и легочной паренхиме отмечается повышение количества клеток CD4+ и CD8+, причем увеличивается отношение CD8+/CD4+. Повышенное количество Т-клеток CD8+ (Тс1) и клеток Th1, которые выделяют интерферон- γ и экспрессируют хемокиновый рецептор CXCR3. Клетки CD8+ могут оказывать цитотоксическое действие на альвеолярные клетки, что способствует их разрушению.
- В7 лимфоциты. Повышенное количество в периферических дыхательных путях и в лимфоидных фолликулах, возможно, в ответ на хроническую колонизацию и инфекцию дыхательных путей.
- Эозинофилы. Увеличение количества эозинофильных белков в мокроте и эозинофилов в стенке дыхательных путей при обострениях.
- Эпителиальные клетки. Могут активироваться под действием сигаретного дыма и вырабатывать воспалительные медиаторы.

Воспалительные медиаторы. Показано, что у пациентов с ХОБЛ повышаются концентрации многих воспалительных медиаторов, которые привлекают воспалительные клетки из кровотока (факторы хемотаксиса), усиливают воспалительный процесс (провоспалительные цитокины) и вызывают структурные изменения (факторы роста). Типы медиаторов [97]:

➤ Факторы хемотаксиса:

- Липидные медиаторы: например, лейкотриен В4 (LTB4) привлекает нейтрофилы и Т-лимфоциты
- Хемокины: например, интерлейкин-8 (IL-8) привлекает нейтрофилы и моноциты.
- Провоспалительные цитокины: например, фактор некроза опухолей α (TNF- α), IL-1 и IL-6 усиливают воспалительный процесс и могут способствовать развитию некоторых системных эффектов ХОБЛ.
- Факторы роста: например, трансформирующий фактор роста β (TGF- β) может вызывать развитие фиброза в мелких бронхах.

Окислительный стресс. Окислительный стресс при ХОБЛ может играть роль важного усиливающего механизма. У пациентов с ХОБЛ обнаруживают повышение концентраций биологических маркеров окислительного стресса (например, перекиси водорода, 8-изопростана) в конденсате выдыхаемого воздуха, мокроте и системном кровотоке. Окислительный стресс еще больше усиливается при обострениях. Под действием сигаретного дыма и других вдыхаемых частиц происходит образование оксидантов и их высвобождение из активированных клеток воспаления, в частности макрофагов и нейтрофилов. У пациентов с ХОБЛ также возможно снижение уровня эндогенных антиоксидантов. В легких окислительный стресс сопровождается несколькими неблагоприятными последствиями: активацией генов воспаления, инактивацией антипротеиназ,

стимуляцией секреции слизи и повышением экссудации плазмы. Медиатором многих из этих неблагоприятных эффектов является пероксинитрит, который образуется при взаимодействии супероксид-анионов с окисью азота. Окись азота, в свою очередь, образуется под действием индуцибельной синтазы окиси азота, которая экспрессируется в периферических дыхательных путях и легочной паренхиме пациентов с ХОБЛ. При ХОБЛ окислительный стресс может также способствовать снижению активности гистондеацетилазы в легочной ткани, что может приводить к повышенной экспрессии генов воспаления, а также к снижению противовоспалительной активности ГКС [97].

Дисбаланс в системе протеиназы–антипротеиназы. Существуют убедительные данные о том, что в легких больных ХОБЛ нарушен баланс между протеиназами, расщепляющими компоненты соединительной ткани, и антипротеиназами, защищающими от действия протеиназ. При ХОБЛ повышается уровень нескольких видов протеиназ, образующихся в воспалительных и эпителиальных клетках. Всё большее количество данных указывает на возможность взаимодействия между ферментами рассматриваемой системы. Опосредованное протеиназами разрушение эластина, главного соединительнотканного компонента паренхимы легких, служит важной характерной особенностью эмфиземы и вероятно, является необратимым [97].

Особенности воспаления при ХОБЛ и БА. Несмотря на то, что и для ХОБЛ, и для БА характерно хроническое воспаление респираторного тракта, в развитии этих двух заболеваний участвуют разные воспалительные клетки и медиаторы, что, в свою очередь, обуславливает различия в физиологических эффектах, симптомах и ответе на терапию. Однако при тяжелой БА и ХОБЛ воспаление в легких имеет гораздо больше схожих черт, чем различий. У некоторых пациентов с ХОБЛ имеются признаки БА и возможен смешанный характер воспаления с повышением уровня эозинофилов. И наконец, у курящих больных БА развиваются патоморфологические изменения, типичные для ХОБЛ [97].

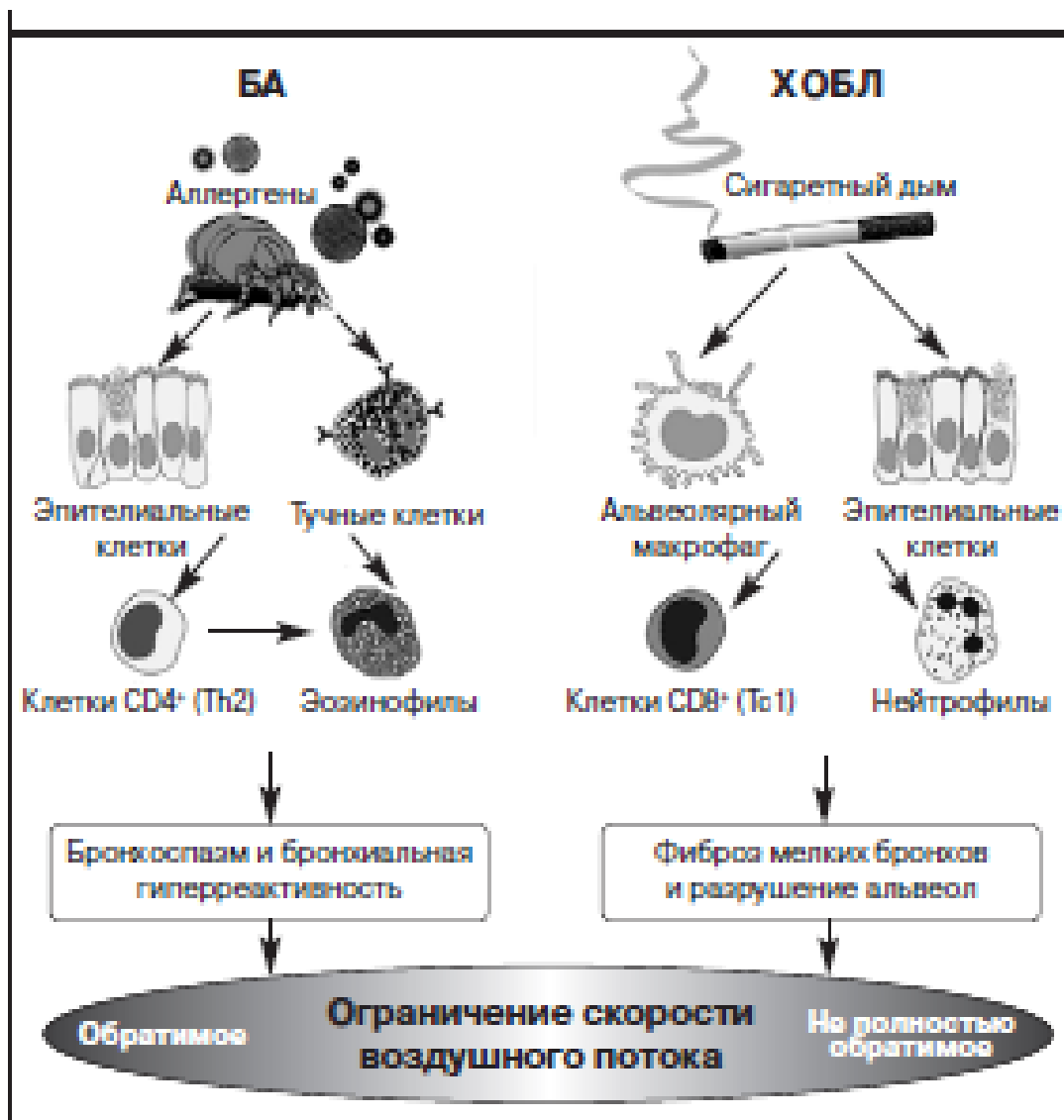


Рисунок 3 – Каскад воспаления при ХОБЛ и БА(адаптировано из «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» (пересмотр 2009 г.))

Таблица 16 – Особенности воспаления при ХОБЛ и БА (адаптировано из «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких» (пересмотр 2009 г.))

	ХОБЛ	БА	Тяжелая БА
Клетки	Нейтрофилы ++ Макрофаги +++ CD8+ Т-лимфоциты (Tc1)	Эозинофилы ++ Макрофаги + CD4+ Т-лимфоциты (Th2)	Нейтрофилы ++ Макрофаги +++ CD4+ Т-лимфоциты (Th2), CD8+ Т-лимфоциты (Tc1)
Основные медиаторы	IL-8 TNF- α , IL-1 β , IL-6 NO+	Эотаксим IL-4, IL-5, IL-13 NO+++	IL-8 IL-5, IL-13 NO++
Окислительный стресс	+++	+	+++
Локализация изменений	Периферические дыхательные пути Паренхима легких Легочные сосуды	Проксимальные дыхательные пути	Проксимальные дыхательные пути Периферические дыхательные пути
Последствия	Полоскоклеточная метаплазия Метаплазия слизистой Фиброз мелких бронхов Разрушение паренхимы Ремоделирование легочных сосудов	Повышенная ранимость эпителия Метаплазия слизистой Утолщение базальной мембраны бронхоспазм	
Ответ на лечение	Незначительный ответ на бронхолитики Плохой ответ на ГКС	Выраженный ответ на бронхолитики Хороший ответ на ГКС	Менее выраженный ответ на бронхолитики Сниженный ответ на ГКС

Обозначения: NO - окись азота; +, ++, +++-выраженность изменений легкой, средней и высокой степени соответственно.

Патофизиология ХОБЛ. В настоящее время достаточно хорошо изучено, как лежащие в основе ХОБЛ процессы приводят к формированию типичных физиологических нарушений и симптомов. Так, например, снижение ОФВ₁, в первую очередь, обусловлено воспалением и сужением периферических дыхательных путей, а снижение диффузионной способности легких является результатом разрушения паренхимы при эмфиземе.

Ограничение скорости воздушного потока и воздушные ловушки. Выраженность воспаления, фиброза и экссудации в просвет мелких бронхов коррелирует со степенью снижения ОФВ₁ и отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ, а также, вероятно, с характерным для ХОБЛ ускоренным уменьшением ОФВ₁. Такая обструкция периферических дыхательных путей всё сильнее препятствует выходу воздуха из легких в фазу выдоха (так называемые

воздушные ловушки), и в результате развивается гиперинфляция. Хотя эмфизема в большей степени связана с нарушениями газообмена, чем со снижением ОФВ1, она также способствует образованию воздушных ловушек при выдохе, особенно при разрушении контактов альвеолярных стенок с мелкими бронхами у пациентов с далеко зашедшим заболеванием. Гиперинфляция приводит к снижению инспираторной емкости, особенно при физической нагрузке (в таком случае говорят о динамической гиперинфляции), в результате появляются одышка и ограничение переносимости физической нагрузки. В настоящее время считают, что гиперинфляция развивается уже на ранних стадиях заболевания и служит основным механизмом появления одышки при нагрузке. Бронхолитики, действующие на периферические бронхи, уменьшают выраженность воздушных ловушек, тем самым уменьшая легочные объемы, улучшая симптомы и переносимость физической нагрузки [97,98,99,100].

Нарушения газообмена. Нарушения газообмена приводят к гипоксемии и гиперкапнии и при ХОБЛ бывают обусловлены несколькими механизмами. В целом газообмен ухудшается по мере прогрессирования заболевания. Степень тяжести эмфиземы коррелирует со снижением PaO_2 в артериальной крови и другими признаками нарушенного вентиляционно-перфузионного отношения (VA/Q). Обструкция периферических бронхов также приводит к нарушению отношения VA/Q ; при тяжелом заболевании обструкция сочетается с нарушением функции дыхательных мышц, что способствует снижению вентиляции с последующей задержкой в крови углекислого газа. Нарушение альвеолярной вентиляции и уменьшение легочного кровотока обуславливают дальнейшее прогрессирование дисбаланса VA/Q .

Гиперсекреция слизи. Гиперсекреция слизи, приводящая к хроническому продуктивному кашлю, является характерной особенностью хронического бронхита и не обязательно сочетается с ограничением скорости воздушного потока. Напротив, симптомы гиперсекреции слизи обнаруживаются не у всех пациентов с ХОБЛ. Если гиперсекреция имеется, она обусловлена метаплазией слизистой с увеличением количества бокаловидных клеток и размеров подслизистых желез в ответ на хроническое раздражающее действие на дыхательные пути сигаретного дыма и других вредных агентов. Гиперсекрецию слизи стимулируют различные медиаторы и протеиназы; многие из них действуют путем активации рецептора эпидермального фактора роста (EGFR) [97].

Легочная гипертензия. Легкая или среднетяжелая легочная гипертензия может развиваться уже на поздних стадиях ХОБЛ вследствие обусловленного гипоксией спазма мелких артерий легких, который, в конечном счете приводит к структурным изменениям: гиперплазии интимы и позднее гипертрофии/гиперплазии гладкомышечного слоя. В сосудах отмечается воспалительная реакция, сходная с реакцией в дыхательных путях, и дисфункция эндотелия. Обеднение легочного капиллярного

кровотока при эмфиземе также может способствовать повышению давления в легочном круге. Прогрессирующая легочная гипертензия может приводить к гипертрофии правого желудочка и в итоге к правожелудочковой недостаточности (легочному сердцу).

Системные проявления. Становится всё более очевидным, что ХОБЛ присущ ряд системных проявлений, особенно при тяжелом заболевании, и что эти проявления оказывают выраженное влияние на выживаемость пациентов и развитие сопутствующих заболеваний. У пациентов с тяжелой ХОБЛ часто отмечается кахексия. Возможна потеря мышечной массы и слабость мышц в результате активации апоптоза и/или бездействия мышц. Кроме того, у пациентов с ХОБЛ повышен риск остеопороза, депрессии и хронической анемии. Медиатором некоторых из этих системных эффектов может быть повышение концентраций воспалительных медиаторов, в том числе TNF α , IL6 и свободных кислородных радикалов. Отмечается увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний, коррелирующее с повышением уровня С-реактивного белка (СРБ) [97].

Классификация ХОБЛ

Номенклатура ХОБЛ в соответствии с МКБ-10 пересмотра:

J44.0 - Хроническая обструктивная болезнь легких в стадии обострения вирусной этиологии (кроме вируса гриппа).

J44.1 - Хроническая обструктивная болезнь легких в стадии обострения без уточнения причины обострения.

J44.8 - ХОБЛ тяжелое течение, эмфизематозный тип (панацинарная эмфизема). ДН III.

J44.8 - ХОБЛ тяжелое течение, бронхитический тип (центриацинарная эмфизема), хроническое легочное сердце. ДН III, ЗСНIII.

J44.9 - ХОБЛ тяжелое течение, неуточненная. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце. ДН III, СНII.

В программе «GOLD, 2001» ХОБЛ классифицировалась на 3 клинические стадии, с выделением во II стадии стадий IIA и IIB, основанных на величине ОФВ₁ и более частых обострений. В последующей программе «GOLD, 2003» в классификацию были внесены изменения и выделены 4 стадии ХОБЛ.

Классификация учитывает клинические и функциональные признаки ХОБЛ и основана на постбронходилатационном значении ОФВ₁. Нулевая стадия при наличии клинических признаков и нормальных показателей ФВД (ОФВ₁>80% должного) экспертами GOLD рассматривается как стадия риска (0) ХОБЛ и фактически соответствует принятому в клинической практике понятию «хронический необструктивный бронхит».

Российское общество пульмонологов рекомендует нулевую стадию ХОБЛ, указанную в классификации GOLD, рассматривать как группу повышенного риска – предболезни, не всегда реализующуюся в ХОБЛ.

Таблица17 - Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD, 2001, 2003).

Стадии по прежней классификации (2001 г.)	0 стадия: риск развития болезни	I стадия (легкая)	II стадия (средняя)	III стадия (средняя)	IV стадия (тяжелая)
Стадии по новой классификации (2003 г.)	0 стадия: риск развития болезни	I стадия (легкая)	II стадия (средняя)	III стадия (тяжелая)	IV стадия (крайне тяжелая)
Характеристики	Хронические симптомы (кашель, мокрота); Подверженность факторам риска; Нормальная спирометрия.	ОФВ ₁ /ЖЕЛ <70%; ОФВ ₁ >80%; с или без симптомов	ОФВ ₁ /ЖЕЛ <70%; 50%<ОФВ ₁ <80%; с или без симптомов	ОФВ ₁ \ ЖЕЛ <70%; 30%<ОФВ ₁ <50%; с или без симптомов	ОФВ ₁ \ ЖЕЛ <70%; ОФВ ₁ <30% или наличие хронической дыхательной недостаточности и или правожелудочковой сердечной недостаточности

Таблица18 - Классификация ХОБЛ по степени тяжести по «GOLD, 2003» с изменениями

Стадия	Степень тяжести	Характеристика
I	Легкая	ОФВ ₁ \ЖЕЛ<70% ОФВ ₁ >80% от должного; хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда.
II	Средне-тяжелая	ОФВ ₁ /ЖЕЛ<70%; 50%< ОФВ ₁ <80% от должного; хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда.
III	Тяжелая	ОФВ ₁ \ЖЕЛ<70%; 30%< ОФВ ₁ <50% от должного; хронический кашель и продукция мокроты обычно, но не всегда
IV	Крайне тяжелая	ОФВ ₁ \ЖЕЛ<70%; ОФВ ₁ <30% от должного или ОФВ ₁ <50% от должного в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью или правожелудочковой недостаточностью

Классификация основана на клинических признаках, количественных и качественных показателях ФВД, удобна в плане выработки тактики лечения, экспертизы тяжести состояния больного и прогноза заболевания.

Объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ является постбронходилататорное снижение соотношения ОФВ₁к форсированной жизненной емкости легких менее 70%, характеризующее ограничение

экспираторного воздушного потока. Разделяющим признаком, позволяющим оценить легкое (I стадия), среднетяжелое (II стадия), тяжелое (III стадия) и крайне тяжелое (IV стадия) течение заболевания, служит значение постбронхолитического показателя $ОФВ_1$ с учетом клинических критериев.

Исходя из данной классификации, исследование функции внешнего дыхания входит в число основных диагностических мероприятий и позволяет:

- верифицировать диагноз ХОБЛ,
- определить степень тяжести заболевания,
- подобрать и оценить эффективность индивидуальной терапии, уточнить прогноз заболевания,
- провести экспертизу трудоспособности.

Снижение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ менее 70% в период ремиссии свидетельствует об обструктивных нарушениях, независимо от степени тяжести ХОБЛ и сохранении $ОФВ_1 > 80\%$.

Обструкция считается хронической, если она регистрируется как минимум 3 раза в течение одного года, несмотря на проводимую терапию. Мониторирование $ОФВ_1$ (ежегодное спирометрическое определение этого показателя) – падение показателя $ОФВ_1$ более 50мл в год характерно для больных ХОБЛ и позволяет подтвердить диагноз.

В случаях недоступности динамического контроля за состоянием ФВД стадия заболевания может определяться на основании клинических проявлений заболевания.

При классификации ХОБЛ по фазам рассматриваются 2 формы: обострение и ремиссия.

Общепринятого определения обострения ХОБЛ пока нет. Рабочей Группой специалистов США и Европы по болезням легких было предложено следующее определение обострения: обострение ХОБЛ – это относительно длительное (не менее 24 часов) ухудшение состояния больного, по своей тяжести выходящее за пределы нормальной суточной вариабельности симптомов, характеризующееся острым началом и требующее изменения схемы обычной терапии (Rodrigues-Roisen, 2000).

До настоящего времени отсутствуют общепринятые количественные критерии тяжести обострения ХОБЛ, хотя во многих клинических руководствах по ХОБЛ (А.Н. Кокосов, 2004; А.Г. Чучалин, 2004, 2007) указана необходимость классифицировать ХОБЛ по степени тяжести обострения при постановки диагноза и лечения. В недавно предложенной классификации обострения ХОБЛ в качестве критериев оценки тяжести обострения предлагается учитывать прием системных ГКС и наличие острой дыхательной недостаточности. Тяжелое обострение у больных ХОБЛ в большинстве случаев сопряжено с развитием ОДН и требует госпитализации в стационар или отделение интенсивной терапии.

Таблица 19 - Классификация тяжести обострения ХОБЛ (S.Burge., J.A.Wedzicha, 2003)

Степень тяжести	Критерии
Легкая	Обострение требует терапии антибиотиками, но не системными ГКС; отсутствие ОДН.
Средняя	Обострение требует терапии системными ГКС и антибиотиками; предполагается отсутствие ОДН
Тяжелая	ОДН I типа с гипоксемией, но без гиперкапнии: $paO_2 < 60$ ммрт.ст., $paCO_2 < 45$ ммрт.ст.
Крайне тяжелая	ОДН II типа, компенсированная, с гипоксемией и гиперкапнией, но без респираторного ацидоза: $paO_2 < 60$ ммрт.ст., $paCO_2 > 45$ ммрт.ст., $pH > 7,35$
Угроза жизни	ОДН II типа, декомпенсированная, с гипоксемией, гиперкапнией и респираторным ацидозом: $paO_2 < 60$ ммрт.ст. $paCO_2 > 45$ ммрт.ст. $pH < 7,35$

При наличии инфекционного обострения, необходимо ориентироваться на усилении выраженности клинических симптомов с учетом так называемых «Виннипегских критериев» рекомендуемые при назначении антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ (N.R.Anthonisen и соавт., 1987).

Таблица 20 - Классификация обострений ХОБЛ в зависимости от выраженности клинической симптоматики («виннипегские критерии»)

Тип обострения	Симптомы обострения
I	Наличие 3 симптомов (большие критерии): Нарастание одышки Увеличение продукции мокроты Повышение степени гнойности мокроты
II	Наличие 2 симптомов
III	Наличие 1 симптома + как минимум, один из следующих признаков (малые критерии): Инфекции верхних дыхательных путей (боль в горле, выделения из носа) в течение последних 5 дней Лихорадка без других видимых причин Нарастание свистящих хрипов Усиление кашля Повышение числа дыхательных движений на 20% по сравнению со стабильным состоянием Повышение числа сердечных сокращений на 20% по сравнению со стабильным состоянием

Тяжесть обострения у больных ХОБЛ может значительно различаться. Как правило, более тяжелые обострения развиваются у больных с тяжелым течением заболевания.

В рекомендациях экспертов ERS\ATS предлагается классификация обострения ХОБЛ, основанная на клинических проявлениях эпизодов обострения и их исходах:

- Ступень (уровень) 1: лечение в домашних условиях.
- Ступень (уровень) 2: госпитализация в стационар.
- Ступень (уровень) 3: необходима респираторная поддержка.

Клинические проявления ХОБЛ. Скорость прогрессирования и выраженность симптомов ХОБЛ зависит от интенсивности воздействия этиологических факторов и их совокупного действия. В типичных случаях болезнь дает о себе знать в возрасте старше 40 лет. При беседе с больным необходимо тщательно проанализировать его жалобы, выраженность которых зависит от стадии и фазы заболевания.

Основные клинические проявления ХОБЛ

Симптомы:

- Хронический кашель и/или
- Хроническая гиперпродукция мокроты и/или
- Одышка при физических усилиях
- Признаки хронической частично обратимой бронхиальной обструкции
- Признаки правожелудочковой недостаточности.

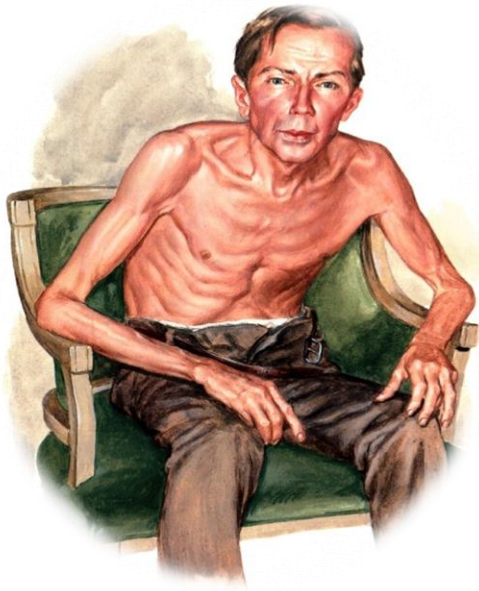
Жалобы. Кашель является одним из наиболее ранних симптомов, появляющимся к 40-50 годам жизни. К этому же времени в холодные сезоны начинают возникать эпизоды респираторной инфекции, не связываемые сначала в одно заболевание. Впоследствии кашель принимает ежедневный характер, редко усиливаясь ночью. Кашель, как правило, малопродуктивный.

Мокротавыделяется в небольшом количестве (чаще всего - в виде нескольких плевков), как правило, утром и имеет слизистый характер. Гнойный характер мокроты и увеличение ее количества, а иногда задержка ее выделения - признак обострения заболевания инфекционной природы. Бронхолегочная инфекция - частая, но не единственная причина обострения: увеличение воздействия экзогенных повреждающих факторов или неадекватной физической нагрузки могут инициировать развитие обострения, но в этих случаях признаки поражения респираторной системы менее выражены.

Одышка является кардинальным признаком ХОБЛ и служит поводом обращения основной массы больных к врачу. Следует оценить ее выраженность, связь с физической нагрузкой. По мере прогрессирования заболевания может варьировать от ощущения нехватки воздуха при привычных физических нагрузках до выраженных проявлений в покое. Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в среднем на 10

лет позже появления кашля. Крайне редко заболевание может начинаться с одышки: это происходит в тех ситуациях, когда человек контактирует на производстве с мелкодисперсными (менее 5 мкм) поллютантами, а также при наследственном дефиците α 1-антитрипсина, приводящем к раннему развитию панлобулярной эмфиземы.

Физикальные данные. Результаты объективного обследования пациентов ХОБЛ зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы, наличия таких осложнений, как дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце. Однако результаты обследования не всегда отражают тяжесть заболевания. Даже такие признаки, как дискоординация дыхательных движений и центральный цианоз, не всегда характеризует степень обструкции дыхательных путей, а отсутствие клинических симптомов не исключает наличие ХОБЛ у пациентов. Осмотр больного должен проводиться тщательно, следует уделять внимание внешнему виду больного человека, его поведению, реакции дыхательной системы на разговор, движению по кабинету. Приступая к исследованию органов грудной клетки необходимо обратить внимание на число дыхательных движений за одну минуту и сопоставить этот показатель с одышкой. Тахипноэ и одышка могут не коррелировать в своих проявлениях. При осмотре грудной клетки следует обращать внимание на ее форму и участие в акте дыхания. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму (особенно при эмфизематозном типе ХОБЛ). Западение межреберных промежутков - один из диагностических признаков повышенной работы органов дыхания. При перкуссии грудной клетки отмечается коробочный звук; нижние границы легких опущены в среднем на одно ребро, происходит ограничение экскурсии нижнего края легких, что связано с развитием эмфиземы. Аускультативная картина легких может зависеть от преобладания эмфиземы или бронхиальной обструкции. Так, у больных с эмфиземой легких дыхание ослабленное везикулярное. Напротив, у больных с выраженной бронхиальной обструкцией главным аускультативным симптомом являются сухие, преимущественно свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, имитации кашля, в положении лежа на спине. При необратимой бронхиальной обструкции преобладают стойкие признаки дыхательной недостаточности, нарастает легочная гипертензия, формируется хроническое легочное сердце. Выявить признаки компенсированного легочного сердца при физикальном обследовании затруднительно. Тоны сердца выслушивается с трудом. По мере прогрессирования заболевания у таких больных определяется диффузный цианоз, усугубляется одышка. Формируется декомпенсированное легочное сердце, появляются периферические отеки, увеличивается в размерах печень.



*Эмфизематозный тип ХОБЛ
“pink puffer”
(«розовый пыхтельщик»)*



*Бронхитический тип ХОБЛ
“blue bloater”
(«синий одутловатик»)*

Выделение двух форм ХОБЛ имеет прогностическое значение. Так, при эмфизематозной форме развитие легочного сердца происходит в более поздних стадиях по сравнению с бронхитической формой. На практике чаще встречаются больные со смешанной формой заболевания.

Таблица 21 - Клинические формы ХОБЛ при тяжелом течении

Симптомы заболевания	Бронхитический тип ("синие отеčníки")	Эмфизематозный тип ("розовые пыхтельщики")
Соотношение симптомов	Кашель>одышки	Одышка>кашля
Обструкция бронхов	Выражена	Выражена
Гиперинфляция бронхов	Слабо выражена	Сильно выражена
Цвет кожных покровов	Диффузный цианоз	Розово-серый
Кашель	С гиперсекрецией мокроты	Малопродуктивный
Рентгенологические данные	Диффузный пневмосклероз	Эмфизема легких
Легочное сердце	Формируется в среднем и пожилом возрасте, более ранняя декомпенсация	Формируется в пожилом воз-расте, более поздняя декомпенсация
Полицитемия, эритроцитоз	Часто выражена, вязкость крови повышена	Не характерна
Кахексия	Не характерна	Часто имеется
Функциональные нарушения	Признаки прогрессирующей ДН и СН	Уменьшение DLCO, преобладание ДН
Нарушения газообмена	PaO ₂ <60 мм рт ст, PaCO ₂ >45 мм рт ст	PaO ₂ <60 мм рт ст, PaCO ₂ <45 мм рт ст

Диагностика ХОБЛ.

1. Анамнез курения

По рекомендации ВОЗ, необходимым условием для постановки диагноза ХОБЛ является подсчет индекса курящего человека: количество выкуренных сигарет в день нужно умножить на число месяцев в году (т.е. на 12). Если полученная величина превышает 160, то курение у данного пациента представляет риск в отношении развития ХОБЛ; при значении этого индекса более 200 пациент является «злостным курильщиком».

Анамнез курения рекомендуется рассчитывать в единицах «пачки/лет»:

$\text{Общее количество пачек/лет} = \frac{\text{количество выкуриваемых сигарет в день} \times \text{число лет}}{20 \text{ (количество сигарет в одной пачке)}}$

Считается, что при значении, большем 25 пачек/лет, больной относится к «злостным курильщикам», в случае значения 10 пачек/лет – «безусловным курильщикам». «Бывшим курильщиком» пациент считается при прекращении курения на срок 6 месяцев и более. Тест Фагерстрема позволяет курящему пациенту самостоятельно или с помощью врача определить степень своей табачной зависимости.

2. История болезни:

- воздействие факторов риска (курение, профессиональные вредности, окружающая среда);
- семейный анамнез (хронические заболевания органов дыхания, в том числе бронхиальная астма, аллергические заболевания, полипы носа и т.д.);
- характер развития симптомов (предыдущие обострения, госпитализации, периодичность развития симптомов);
- наличие сопутствующих заболеваний (заболевания сердца, опухоли, остеопороз, заболевания опорно-двигательного аппарата и т.д.);
- проводящееся в настоящее время лечение, его эффективность;
- возможности уменьшения воздействия факторов риска.

3. Физикальное обследование

3.1 Осмотр

- центральный цианоз;
- бочкообразная грудная клетка, выдающийся вперед живот, горизонтальное положение ребер;
- уплощение диафрагмы, парадоксальное втяжение нижних ребер;
- поверхностное дыхание, частота дыхательных движений в покое может быть более 20 в минуту;
- выдох через сомкнутые губы;
- участие дополнительной мускулатуры в акте дыхания;
- пастозность, отеки голеней и стоп.

3.2 Пальпация и перкуссия

➤ пальпация и перкуссия при ХОБЛ малоинформативная, возможно смещение нижней границы легких вниз, печени вниз за счет гиперинфляции

3.3 Аускультация

- сухие хрипы во время спокойного дыхания;
- ослабление дыхательных шумов;
- сердечные тоны могут выслушиваться надгрудиной.

4. Инструментальное обследование

4.1 Спирометрия

- форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)
- объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1)
- тест Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ) (возможна оценка постбронходилатационного значения ОФВ1/ФЖЕЛ)

4.2 Рентгенологическое исследование грудной клетки (R-графия, компьютерная томография)

- уплощение диафрагмы в боковой проекции;
- повышение прозрачности легочных полей;
- исчезновение сосудистого рисунка.

5. Исследование газов артериальной крови (особенно важно при тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ, для контроля за состоянием пациента, который находится на длительной кислородотерапии)

- парциальное давление кислорода (PaO₂);
- парциальное давление углекислого газа (PaCO₂);
- сатурация кислорода SaO₂ (с учетом концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе – на уровне моря максимальное значение SaO₂ 21%)

6. Определение дефицита α1-антитрипсина (при установлении ХОБЛ в молодом возрасте или отягощенном семейном анамнезе).

Более углубленная диагностическая характеристика ХОБЛ представлена в таблице 22.

Таблица 22 – Диагностическая характеристика ХОБЛ

Анализ крови	При обострении заболевания, как правило, наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. С развитием гипоксемии у больных ХОБЛ формируется полицитемический синдром, который характеризуется повышением числа эритроцитов, высоким уровнем гемоглобина, низкой СОЭ, повышением гематокрита (у мужчин >52%, у женщин >47%) и повышенной вязкостью крови. Данные изменения в общем анализе крови характерны для больных с тяжелым течением ХОБЛ бронхитического типа.
--------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Анализ мокроты	<p style="text-align: right;"><i>Продолжение таблицы 22</i></p> <p>Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности, а также позволяет выявить атипичные клетки. Учитывая пожилой возраст большинства больных ХОБЛ, всегда должна существовать онкологическая настороженность. Если врач сомневается в диагнозе, то рекомендуется провести несколько (3-5) цитологических исследований подряд. Целесообразно применять метод изучения индуцированной мокроты, т.е. собранной после ингаляции гипертонического раствора хлористого натрия. Исследование мокроты, собранной данным способом более информативно в отношении выявления атипичных клеток. У больных ХОБЛ мокрота, как правило, слизистого характера, главными ее клеточными элементами являются макрофаги. При обострении заболевания мокрота приобретает гнойный характер (желтого или зеленого цвета), возрастает ее вязкость. Для выявления групповой принадлежности возбудителя используют метод окраски мазков по Граму. Культуральное микробиологическое исследование мокроты следует проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса для подбора рациональной антибиотикотерапии. Исследование функции внешнего дыхания.</p>
Исследование ФВД	<p>Необходимо для постановки диагноза, определения степени тяжести заболевания, подбора индивидуальной терапии, оценки ее эффективности, уточнение прогноза течения заболевания и проведения экспертизы трудоспособности. Для постановки функционального диагноза необходимо измерить форсированную жизненную емкость легких - ФЖЕЛ, объем форсированного выдоха за первую секунду - ОФВ1, определить соотношение этих параметров - ОФВ1/ФЖЕЛ. Наиболее чувствительным параметром в диагностике ограничения воздушного потока является отношение ОФВ1/ФЖЕЛ. Этот параметр является определяющим на всех стадиях ХОБЛ и при всех степенях тяжести заболевания. Снижение ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70% является ранним признаком даже при сохранении ОФВ1 более 80% от должной величины. Обструкция считается хронической, если она регистрируется как минимум 3 раза в течение одного года, несмотря на проводимую терапию. Величина ОФВ1 в постбронходилатационной пробе отражает стадию и степень тяжести заболевания.</p>

<p>Пикфлоуметрия</p>	<p>Может быть использована как скрининговый метод для выявления группы риска развития ХОБЛ, является необходимым методом контроля в период обострения заболевания и на этапе реабилитации пациентов. Но данный метод имеет низкую чувствительность: значения ПСВ могут долго оставаться в пределах нормы у больных ХОБЛ.</p>
<p>Бронходилатационный тест</p>	<p>Позволяет оценить изменение величины ОФВ₁. В качестве бронходилататоров в форме дозируемых ингаляторов используют:</p> <ul style="list-style-type: none"> • β₂-агонисты короткого действия (сальбутамол 2-4 дозы = 200-400 мкг) с измерением бронходилатационного эффекта через 15-30 мин; • антихолинергические препараты - ипратропия бромид (4 дозы = 80 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30-45 мин. <p>Возможна ингаляция указанных лекарственных средств с помощью небулайзера:</p> <ul style="list-style-type: none"> • сальбутамол 2,5-5 мг с исследованием бронходилатационного ответа через 15-30 мин; • ипратропиум бромид 500 мкг с оценкой бронходилатации через 30-45 мин; • беродуал 2 мл с оценкой бронходилатации через 30-45 мин; <p>Во избежании искажения результатов исследования необходимо отменить принимаемые больным препараты: β₂-агонисты короткого действия за 6 часов, длительно действующие β₂-агонисты - за 12 часов, пролонгированные теофиллины - за 24 часа.</p> <p>Для ХОБЛ характерно увеличение ОФВ₁ < 12% от должного и < на 200 мл - отрицательный бронходилатационный тест. Величина прироста ОФВ₁ ≥ 15% от должного и ≥ на 200 мл признана в качестве маркера положительного бронходилатационного ответа, а бронхиальная обструкция считается обратимой.</p>
<p>Мониторирование ОФВ₁</p>	<p>Ежегодное спирометрическое определение этого показателя является важным методом подтверждения диагноза ХОБЛ. В зрелом возрасте в норме отмечается ежегодное падение ОФВ₁ на 30 мл, для больных ХОБЛ характерно падение показателя ОФВ₁ более чем на 50 мл в год.</p>

Рентгенологические методы	<p style="text-align: right;"><i>Продолжение таблицы 22</i></p> <p>Рентгенография органов грудной клетки является обязательным методом при постановке диагноза ХОБЛ, проводится в прямой и боковых проекциях. При легкой степени ХОБЛ существенных изменений, как правило, не обнаруживается. При бронхитическом варианте ХОБЛ - повышение плотности стенок бронхов, деформация бронхов. При развитии эмфиземы легких в прямой проекции регистрируется уплощение и низкое расположение диафрагмы, а в боковой проекции - значительное увеличение ретростерального пространства(признак Соколова). Угол, образуемый линиями диафрагмы и передней грудной клетки при эмфиземе легких составляет 90° и больше (в норме он острый). Для эмфизематозного варианта ХОБЛ характерно обеднение легочного рисунка легких. Развитие легочного сердца проявляется гипертрофией правого желудочка, заметно подчеркнуты сосуды корней легких.</p>
ЭКГ	<p>Данные ЭКГ позволяют исключить кардиальный генез респираторной симптоматики. У ряда больных выявляются признаки перегрузки и/или гипертрофии правых отделов сердца при развитии легочного сердца. Возможна регистрация нарушений ритма сердца.</p>
Компьютерная томография	<p>Структурные изменения в легочной ткани значительно опережают необратимую обструкцию дыхательных путей, выявляемую обструкцию дыхательных путей, выявляемую при исследовании функции внешнего дыхания. При исследовании больных в нулевой стадии ХОБЛ с использованием компьютерной томографии (КТ) выявляются грубые изменения в легочной ткани. Это ставит вопрос о начале лечения заболевания на максимально ранних этапах. Кроме того, КТ позволяет исключить наличие опухолевых заболеваний легких, вероятность которых у хронически курящих людей значительно выше, чем у здоровых. КТ позволяет выявить широко распространенные пороки развития у взрослых: кистозное легкое, гипоплазию легких, врожденную долеую эмфизему, бронхогенные кисты, бронхоэктазии и др. КТ, особенно высоких разрешений, позволяет существенно повысить уровень диагностики различных форм эмфиземы. Центриацинарная эмфизема чаще локализуется в апикальных отделах легких, а дистальная ацинарная эмфизема определяется чаще всего</p>

	<p style="text-align: right;"><i>Продолжение таблицы 22</i></p> <p>субплеврально и субсептально. Панацинарная эмфизема обнаруживается преимущественно в задне-базальных отделах легких (профессионально обусловленная), имеет неблагоприятный прогноз.</p>
Исследование газов крови	<p>Измерение газов крови проводят пациентам при нарастании ощущения одышки, снижении значения $ОФВ1 < 50\%$ от должного или с клиническими признаками ДН или недостаточности правых отделов сердца. ДН определяется при $PaO_2 < 8$ кПа (< 60 мм рт ст) вне зависимости от повышения $PaCO_2$ на уровне моря при дыхании воздухом. Взятие проб для анализа предпочтительнее проводить методом пункции артерии. Пальцевая и ушная оксиметрия достоверна для определения SaO_2 и может явиться средством выбора для обследования больных врачами поликлиник. Исследование проводится с помощью пульсоксиметра, который дает возможность определить показатель насыщения крови кислородом и выявить больных с гипоксемией.</p>
Исследование с физической нагрузкой (шаговая проба)	<p>В начальных стадиях заболевания нарушения диффузионной способности и газового состава крови в покое могут отсутствовать и проявляться только при физической нагрузке (шаговая проба). Для объективизации и документирования степени снижения толерантности к нагрузке рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой. Проба с физической нагрузкой используется, когда выраженность одышки не соответствует снижению $ОФВ1$. Она также применяется для отбора больных на реабилитационные программы. При проведении шаговой пробы перед больным ставится задача пройти как можно большую дистанцию за 6 мин, после чего регистрируется пройденное расстояние. Во время исследования рекомендуется мониторировать SaO_2. Больной со снижением $ОФВ1$ до 1 л ($\sim 40\%$ от должных значений) обычно проходит за это время около 400 м. <i>Техника проведения теста 6-минутной ходьбы.</i> Пациенты инструктируются о целях теста. Им предлагается ходить по измеренному коридору в своем собственном темпе, стараясь пройти максимальное расстояние в течение 6 минут. При этом пациентам разрешено останавливаться и отдыхать во время теста, однако они должны возобновлять ходьбу, когда сочтут это возможным. Перед началом и в конце теста</p>

	<p style="text-align: right;"><i>Продолжение таблицы 22</i></p> <p>оцениваются одышка по шкале Борга, SaO₂ и пульс. Пациенты прекращают ходьбу при возникновении следующих симптомов: тяжелая одышка, боль в грудной клетке, головокружение, боль в ногах и при снижении SaO₂ до 86%.</p> <p><i>Расчет теста 6-минутной ходьбы: Мужчины: 6MWD (м)=(7,57 x ростсм) - (5,02 x возрастлет) - (1,76 x вескг) - 309 (м) или 6MWD (м)=1140 (м) - (5,61 x ИМТ кг/м²) - (6,94 x возрастлет) нижний лимит нормы: должный 6MWD (м)=153 м</i></p> <p><i>Женщины: 6MWD (м)=(2,11 x ростсм) - (2,29 x вескг) (5,78 x возрастлет) + 667 (м) или 6MWD (м)=1017 (м) - (6,24 x ИМТ кг/м²) - (5,83 x возрастлет) нижний лимит нормы: должный 6MWD (м)=139 м 6MWD - 6 minute walking distance - расстояние, пройденное за 6 мин; ИМТ - индекс массы тела.</i></p>
Эхокардиография	Позволяет выявить и оценить признаки легочной гипертензии, дисфункции правых и левых отделов сердца, определить степень выраженности легочной гипертензии.
Бронхологическое исследование	Выполняется при проведении дифференциального диагноза ХОБЛ с другими заболеваниями, проявляющимися аналогичной респираторной симптоматикой, А также для оценки состояния слизистой бронхов. Исследование включает: осмотр слизистой бронхов; взятие бронхиального содержимого для последующих исследований.бронхоальвеолярный лаваж с определением клеточного состава с целью уточнения характера воспаления; биопсию слизистой оболочки бронхов.

При формулировке диагноза ХОБЛ указывается:

- тяжесть течения заболевания;
- обострение или ремиссия заболевания, обострение гнойного бронхита (если имеется);
- наличие осложнений (легочное сердце, дыхательная недостаточность, недостаточность кровообращения);
- указать факторы риска, индекс курящего человека.

Рекомендуется указывать клиническую форму ХОБЛ (эмфизематозная, бронхитическая) при тяжелом течении заболевания.

Примеры формулировки диагноза:

- ХОБЛ (ИК>25), тяжелое течение (стадия II), преимущественно бронхитический тип, обострение тяжелой степени, гнойный бронхит, ДН II. Хроническое легочное сердце, компенсированное, НКI. (J44.8)

• ХОБЛ (ИК>30), крайне тяжелое течение (стадия IV), обострение крайней степени тяжести, ДН III. Острая дыхательная недостаточность, хроническое легочное сердце, декомпенсированное, ЗСН III. (J44.9)

• ХОБЛ, легкое течение (стадия I), обострение средней степени. ДН I. (J44.1)

Лечение. Основные направления лечения:

I. Снижение влияния факторов риска

II. Образовательные программы

III. Лечение ХОБЛ при стабильном течении

IV. Лечение обострения заболевания

Целями лечения ХОБЛ являются:

- снижение темпов прогрессирования болезни;
- уменьшение симптоматики;
- повышение толерантности к физической нагрузке;
- улучшение качества жизни;
- профилактика и лечение обострений;
- профилактика и лечение осложнений;
- снижение смертности.

Указанные стратегические направления являются основным ориентиром для индивидуальной работы с больным. При определении стратегии лечения конкретного больного цель лечения должна быть реальной и достаточной. Необходима ранняя и последовательная терапия на всех этапах развития ХОБЛ. Реализация стратегических целей обычно осуществляется путем проведения ряда индивидуализированных организационных и лечебных мероприятий.

I. Снижение влияния факторов риска

Прекращение курения – первый обязательный шаг. Пациент должен четко осознавать вредоносное действие табачного дыма на его дыхательную систему. Составляется конкретная программа ограничения и прекращения курения. В случаях никотиновой зависимости целесообразно применение никотинзамещающих препаратов. Возможно привлечение психотерапевтов, иглорефлексотерапевтов. В руководстве по лечению табачной зависимости содержатся три программы: длительная лечебная программа с целью полного отказа от курения; короткая лечебная программа с целью снижения курения и усиления мотивации к отказу от курения; программа снижения интенсивности курения.

Длительная лечебная программа предназначена для пациентов с твердым желанием бросить курить. Программа длится от 6 месяцев до 1 года и состоит из периодических бесед врача с пациентом, более частых в первые 2 месяца отказа от курения, и приема пациентом никотинсодержащих препаратов. Длительность приема препаратов является индивидуальной и зависит от степени никотиновой зависимости пациента.

Короткая лечебная программа предназначена для пациентов, не желающих бросить курить, но не отвергающих эту возможность в будущем.

Кроме того, эту программу можно предложить пациентам, желающим снизить интенсивность курения. Длительность короткой программы - от 1 до 3 месяцев. Лечение в течение 1 месяца позволяет снизить интенсивность курения в среднем в 1,5 раза, в течение 3 месяцев - в 2-3 раза. Короткая лечебная программа строится по тем же принципам, что и длительная: беседы врача, стратегия поведения пациента, никотинзаместительная терапия, выявление и лечение хронического бронхита и профилактика его обострения в результате отказа от курения. Отличие заключается в том, что полного отказа от курения не достигается. Короткие курсы лечения табачной зависимости являются эффективными. Даже 3-минутная беседа с курильщиком может побудить его бросить курить.

Программа снижения интенсивности курения предназначена для пациентов, которые не желают бросить курить, но готовы снизить интенсивность курения. Суть программы заключается в том, что пациент продолжает получать никотин на привычном для него уровне, комбинируя курение сигарет с приемом никотинсодержащих препаратов, но при этом снижает количество сигарет, выкуриваемых в день. В течение месяца интенсивность курения удается в среднем снизить в 1,5-2 раза, т.е. пациент сокращает прием вредных веществ, содержащихся в сигаретном дыму. В данной программе также используются беседы врача и стратегия поведения пациента. Фармакотерапия рекомендуется в том случае, когда одних бесед недостаточно, чтобы помочь пациенту бросить курить. Перед применением фармакотерапии нужно специальное решение в том случае, если человек выкуривает менее 10 сигарет в день, при лечении беременных, подростков и людей с противопоказаниями (нестабильная стенокардия, пептическая язва, недавний инфаркт миокарда, непереносимость никотинсодержащих препаратов).

Производственные вредности, атмосферные и домашние поллютанты. Необходимы первичные профилактические мероприятия, направленные на элиминацию или сокращение влияния различных патогенных субстанций на рабочем месте и дома. Не менее важна вторичная профилактика - эпидемиологический контроль и раннее выявление больных ХОБЛ в группах риска.

II. Образовательные программы

Обучение пациентов – ответственный этап индивидуальной работы с больным. Пациент должен быть хорошо осведомлен о сущности заболевания, особенностях его течения, являться активным, сознательным участником лечебного процесса.

Важным этапом образования пациентов является их профессиональная ориентация, особенно в случаях, когда экологическая агрессия связана с профессиональной деятельностью больного. Обучение наиболее эффективно, когда оно проводится в небольших группах, но оно должно быть адаптировано к нуждам и окружению конкретного больного, быть интерактивным, простым в осуществлении, практичным и соответствующим

интеллектуальному и социальному уровню больного и тех, кто за ним ухаживает, направленным на улучшение качества жизни. В образовательные программы для больных обязательно включается обучение правильному пользованию лекарственными средствами (индивидуальными ингаляторами, спейсерами, небулайзерами). Пациенты должны быть обучены основным правилам самоконтроля, в том числе и с использованием пикфлоуметра, должны уметь объективно оценивать свое состояние и при необходимости принимать меры неотложной самопомощи.

III. Лечение ХОБЛ при стабильном состоянии

Основные принципы ведения больных при стабильном течении ХОБЛ:

- ступенчатая терапия в зависимости от тяжести течения;
- обучение пациентов, исключение факторов риска;
- центральное место бронходилататоров в симптоматической терапии ХОБЛ;
- все категории бронходилататоров повышают толерантность к физической нагрузке, даже при отсутствии изменений ОФВ1;
- ИГКС показаны пациентам ХОБЛ с ОФВ1 < 50% от должной и частотой обострений более 3 раз в год за прошедшие 3 года;
- использование физических тренирующих программ на всех стадиях течения ХОБЛ;
- длительная кислородотерапия (более 15 часов в сутки) при тяжелой дыхательной недостаточности.

Таблица 23 - Ориентировочные схемы лечения стабильной хронической обструктивной болезни легких в соответствии со стадией болезни

Стадия	Лечение
I	Прекращение курения. Бронходилататоры по потребности. Выбор между холинолитиками, β_2 -агонистами и теофиллинами осуществляется индивидуально. Предпочтительнее ингаляционное введение бронходилататоров. Вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной. Реабилитационные мероприятия.
II	Прекращение курения. Вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной. Бронходилататоры по потребности. Выбор между холинолитиками, β_2 -агонистами и теофиллинами осуществляется индивидуально. Предпочтительнее ингаляционное введение бронходилататоров. Комбинированная бронходилатирующая терапия предпочтительнее. Муколитики при явлениях мукостаза. Ингаляционные глюкокортикостероиды по специальным показаниям. Реабилитационные мероприятия.
III-IV	Прекращение курения. Вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной. Бронходилататоры по потребности. Выбор между холинолитиками, β_2 -агонистами и теофиллинами осуществляется индивидуально. Предпочтительнее ингаляционное введение бронходилататоров. Использование небулайзеров. Комбинированная бронходилатирующая терапия предпочтительнее. Муколитики при явлениях мукостаза. Ингаляционные глюкокортикостероиды по специальным показаниям. Длительная малопоточная оксигено-терапия. Реабилитационные мероприятия.

Таблица 24– Лечение в соответствии с тяжестью ХОБЛ (GOLD, 2003)

0: Стадия риска	I: Легкая	II: Средней тяжести	III: Тяжелая	IV: Очень тяжелая
Избегать факторов риска, вакцинация против гриппа				
Добавить бронходилататоры короткого действия по мере надобности				
		Добавить регулярное лечение одним или более длительно действующими бронходилататорами. Подключить реабилитацию		
			Добавить ингаляционные кортикостероиды при частых обострениях	
				Добавить длительную оксигенотерапию при наличии хронической дыхательной недостаточности.

Согласно современным представлениям о сущности ХОБЛ бронхиальная обструкция является главным и универсальным источником всех патологических событий, развивающихся при постоянном прогрессировании заболевания и приводящих к дыхательной недостаточности.

Применение бронхорасширяющих препаратов – базисная терапия, обязательная при лечении больных ХОБЛ (уровень доказательности А). Все остальные средства и методы должны применяться только в сочетании со средствами базисной терапии.

Предпочтение отдается применению ингаляционных форм бронхолитиков. Ингаляционный путь введения препаратов способствует более быстрому проникновению лекарственного средства в пораженный орган, следовательно, более эффективному медикаментозному воздействию. Вместе с тем значительно снижается потенциальный риск развития системных и местных побочных эффектов.

Независимо от причин, вызывающих и/или усугубляющих бронхиальную обструкцию, необходима ее компенсация средствами, действующими на механизмы, регулирующие просвет бронхиального дерева, и особенно его дистальные отделы.

Показано, что все категории бронхолитиков увеличивают физические возможности больных ХОБЛ, при этом могут не наблюдаться существенные изменения ОФВ1 (уровень доказательности А). Плановое лечение длительнодействующими бронхолитиками более эффективно и удобно, чем лечение короткодействующими бронхолитиками (уровень доказательности А).

Из существующих бронхорасширяющих средств в лечении ХОБЛ используются холинолитики, β_2 -агонисты и метилксантины; последовательность применения и сочетание этих средств зависит от тяжести заболевания, индивидуальных особенностей его прогрессирования.

Препаратами первого ряда общепризнаны М-холинолитики. Их ингаляционное назначение обязательно при всех степенях тяжести заболевания.

Антихолинэргические препараты – М-холинолитики

Ведущим патогенетическим механизмом бронхообструкции при ХОБЛ является холинергическая бронхоконстрикция, которая может быть ингибирована антихолинэргическими (АХЭ) препаратами.

Назначение холинолитиков короткими курсами уже приводит к улучшению бронхиальной проходимости. Особые преимущества имеет длительное применение ипратропиума бромид (ИБ), что было доказано при сравнении монотерапии ИБ с длительной монотерапией β_2 -агонистами. Так, по данным мета-анализа при монотерапии ИБ отмечалось статически значимое увеличение исходных показателей ФВД – ОФВ₁ и ЖЕЛ, а также увеличение постбронходилатационного ответа. Напротив, длительное применение β_2 -агонистов не приводило к улучшению исходных показателей легочной функции и постбронходилатационного ответа.

Длительное применение улучшает качество сна у больных ХОБЛ. В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании показано, что лечение ИБ значительно улучшает сатурацию кислорода (SaO₂) в артериальной крови у больных с ХОБЛ средней тяжести. Также удлиняется фаза сна с быстрым движением глазных яблок – так называемый REM-сон. Длительная терапия ИБ снижает количество обострений ХОБЛ.

Чувствительность М-холинорецепторов бронхов не уменьшается с возрастом. Это особенно важно, так как позволяет применять холинолитики у больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста.

КИБ не возникает тахифилаксии при повторном применении.

Неоспоримым достоинством холинолитиков является отсутствие кардиотоксического действия, что делает возможным его применение и у пациентов с сердечными и циркуляторными нарушениями. В отличие от β_2 -агонистов холинолитики не вызывают вазодилатации и потому не происходит снижения PaO₂.

Ипратропиума бромид используется наиболее широко в дозированных аэрозолях, содержащих 20 мкг ипратропиума бромида в одной ингаляционной дозе. Рекомендованная доза: 1-2 ингаляции 3-4 раза в день. Бронхолитическое действие ингаляционных АХЭ препаратов развивается медленно, достигая максимума через 30-60 мин и продолжается в течение 5-8 часов. Необходимо учитывать фармакокинетические характеристики ИБ, так как медленное наступление бронходилатационного эффекта в ряде случаев может расцениваться больными как отсутствие действия.

При ХОБЛ легкой степени тяжести назначения АХЭ препаратов бывает обычно достаточно. Их назначают преимущественно в период ухудшения состояния. Длительность их применения не должна быть менее 3 недель. При ХОБЛ средней и тяжелой степени холинолитики применяют постоянно.

Таким образом, бронхолитический эффект короткодействующих антихолинергических препаратов длится дольше, чем у короткодействующих β_2 -агонистов, причем бронхолитический эффект после приема обычно продолжается до 8 ч (уровень доказательности А). Тиотропий имеет продолжительность терапевтического эффекта более чем 24 ч (уровень доказательности А).

β_2 -агонисты. Принципом действия β_2 -агонистов (фенотерол, сальбутамол, тербуталин) является расслабление гладкой мускулатуры бронхов путем стимуляции β_2 -адренергических рецепторов, которые повышают уровень ц-АМФ и вызывают функциональный антагонизм к бронхоконстрикции. Бронходилатирующий эффект тем выше, чем дистальнее преимущественное нарушение бронхиальной проходимости. Больные в течение нескольких минут ощущают существенное улучшение состояния, выраженность которого нередко переоценивается больным. Однако регулярное применение β_2 -агонистов в качестве монотерапии не рекомендуется.

β_2 -агонисты необходимо с осторожностью применять у пожилых больных при сопутствующей патологии сердца (особенно при ишемической болезни сердца и гипертонической болезни), так как эти препараты, особенно в сочетании с диуретиками, могут вызвать транзиторную гипокалиемию, и, как следствие, нарушение сердечного ритма.

При назначении таблетированных препаратов начало действия медленнее, а побочных действий больше по сравнению с ингаляционными формами (уровень доказательности А).

Ингаляционные β_2 -агонисты обладают относительно быстрым началом действия, хотя возможно, что при ХОБЛ это происходит медленнее, чем при БА. Бронхолитический эффект β_2 -агонистов короткого действия обычно длится в течение 4–6 ч (уровень доказательности А).

Установлено, что в режиме применения одной дозы по потребности при ХОБЛ левобутерол не имеет преимуществ по сравнению с традиционными ингаляционными бронхолитиками. Длительнодействующие β_2 -агонисты, такие как сальметерол и формотерол, действуют в течение 12 ч и более, не теряя эффективности в течение ночи или при регулярном применении у больных ХОБЛ (уровень доказательности А).

Комбинированное лечение. В лечении ХОБЛ среднего и тяжелого течения использование β_2 -агонистов в сочетании с холинолитиками позволяет потенцировать бронхорасширяющее действие и существенно уменьшить суммарную дозу β_2 -агонистов, тем самым снизить риск побочного действия на два патогенетических механизма бронхообструкции

и быстрое начало бронхолитического действия. Для этой цели весьма удобны фиксированные комбинации препаратов в одном ингаляторе: Беродуал, комбивент (беродуал = ипратропиум бромид 20 мкг = фенотерол 50 мкг; комбивент = ипратропиум бромид 20 мкг = сальбутамол 100 мкг). В последние годы стал накапливаться положительный опыт сочетанного применения холинолитиков с β_2 -агонистами пролонгированного действия (например, с сальметеролом).

M-холинолитики и β_2 -агонисты используются в основном с помощью дозированных ингаляторов. Для повышения эффективности доставки препарата в респираторный тракт могут применяться спейсеры, позволяющие увеличивать поступление препарата в воздухоносные пути на 20%.

При ХОБЛ средней и тяжелой степени, особенно при синдроме утомления дыхательной мускулатуры, наилучший эффект достигается при использовании небулайзеров, позволяющих на 40% (по сравнению с дозированным ингалятором) повысить проникновение препаратов в дыхательные пути.

Таким образом, комбинация β_2 -агонистов и антихолинергических препаратов более эффективна, чем каждый из них в отдельности, и снижает риск развития побочных эффектов в сравнении с повышением дозы одного из препаратов. Доказано преимущество в достижении большего бронхолитического эффекта комбинаций сальбутамол + ипратропиум бромид (атровент) и фенотерол + ипратропиум бромид (комбивент). При среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ рекомендовано регулярное лечение бронходилататорами длительного действия (тиотропия бромид, сальметерол, формотерол) в виде монотерапии или в сочетании с пролонгированными теофиллинами.

Метилксантины. При недостаточной эффективности холинолитиков и β_2 -агонистов следует присоединить препараты метилксантинового ряда (теофиллин и др.). Их бронходилатирующий эффект уступает таковому β_2 -агонистов и холинолитиков, но прием внутрь или парентерально (ингаляционно метилксантины не назначают) вызывает ряд дополнительных действий: уменьшение системной легочной гипертензии, усиление диуреза, стимуляция центральной нервной системы, усиление работы дыхательных мышц, которые могут оказаться полезными у ряда больных. Теофиллин в низких дозах уменьшает количество обострений у больных ХОБЛ, но не увеличивает постбронходилатационную функцию легких (уровень доказательности В). Теофиллины действуют в диапазоне терапевтических концентраций 5-15 мкг/мл. При повышении дозы возникает большое количество побочных эффектов.

Применение пролонгированных форм очень удобно, особенно при ночных проявлениях болезни. Замена одного препарата метилксантина на другой (например, теопэк на ретафил) также может повлиять на уровень препарата в крови, даже при сохранении прежних доз.

При использовании метилксантинов (короткого и пролонгированного действия) рекомендовано определение уровня теофиллина в крови в начале лечения, каждые 6-12 месяцев и после смены доз и препаратов.

Таблица 25 – Характеристика ингаляционных бронхолитических препаратов

Препарат	Разовая доза (ДАИ или ПИ), мкг	Разовая доза (небулайзер), мг	Пик действия, мин	Длительность действия, часы
Сальбутамол (вентолин, сальгим, саламол-эко) - β 2-агонист короткого действия	100	2,5 - 5	30 - 60	4 - 6
Тербуталин (бриканил) - β 2-агонист короткого действия	200	5 - 10	60	4 - 5
Фенотерол (беротек, бери-тек Н) - β 2-агонист короткого действия	100	0,5 - 2	30	4 - 6
Ипратропия бромид (атровент Н) - антихолинергический препарат	20	0,25-0,5	45 - 60	6 - 8
Тиотропия бромид (спирива) - пролонгированный антихолинергический препарат	18	-	30 - 45	24
Фенотерол/ипратропия бромид (беродуал, беродуал Н) - комбинированный бронхолитик	50/20	1,0/0,5 - 2,0/1,0 (2-4 мл)	60	6
Сальбутамол/ипратропия бромид (комбивент) - комбинированный бронхолитик	100/20	3,0/0,5 (2,5 мл)	60	6
Сальметерол (серевент) - пролонгированный β 2-агонист	25 и 50	-	120 - 360	12
Формотерол (оксис) - пролонгированный β 2-агонист	4,5 и 9	-	120 - 360	12
Формотерол (форадил) - пролонгированный β 2-агонист	12	-	120 - 360	12

Глюкокортикостероиды (ГКС). Лечебный эффект ГКС при ХОБЛ значительно менее выражен, чем при бронхиальной астме, поэтому их применение при ХОБЛ ограничено определенными показаниями: назначаются дополнительно к бронхолитической терапии у пациентов с ОФВ1 < 50% от должной и повторяющимися обострениями более 3 раз в год за последние 3 года. Эффективность лечения оценивается через 6-12 недель применения ИГКС с помощью бронходилатационного теста: ответ на лечение считается положительным при приросте ОФВ1 на 12% и 200 мл и более к исходной величине. Необходимо уточнить, что тест должен применяться у больных, имеющих ОФВ1 > 50%, остальным пациентам с тяжелым течением ХОБЛ назначение ИГКС показано длительно, вне зависимости от его результата. ГКС предпочтительнее назначать в виде

дозированных аэрозолей, однако выраженная бронхиальная обструкция может препятствовать доставке препарата, вводимого ингаляционным путем в нижние отделы респираторного тракта. В таких случаях рекомендуется начать введение ГКС перорально или парентерально (менее предпочтительно) с последующим переходом (при достижении бронходилатации) на ингаляционный способ введения. Наряду со множеством известных побочных эффектов при лечении системными ГКС важное место принадлежит стероидной миопатии, усугубляющей синдром утомления дыхательной мускулатуры и ведущей к нарастанию дыхательной недостаточности.

Таким образом, плановое лечение ингаляционными ГКС не изменяет долговременное падение ОФВ1 у пациентов с ХОБЛ. Однако показано, что длительная терапия ингаляционными ГКС уменьшает частоту обострений и таким образом улучшает состояние здоровья больных ХОБЛ с клинически значимыми симптомами при ОФВ1 < 50% от должного (стадии III и IV – тяжелая и крайне тяжелая ХОБЛ) и повторяющимися обострениями (например, три за последние 3 года) (уровень доказательности А), а отмена лечения ингаляционными ГКС может приводить к обострениям у некоторых пациентов. Терапия ингаляционными ГКС увеличивает вероятность пневмонии и не снижает общей смертности.

Таблица 26 - Ингаляционные ГКС, применяемые при ХОБЛ

Препарат низкие	Форма выпуска средние	Суточные дозы		
		высокие	низкие	средние
Беклометазона дипропионат Альдецин Беклазон Беклокорт Бекломет Бекотид	ДАИ 50 мкг в 1 дозе ДАИ 50, 100 или 250 мкг в 1 дозе ДАИ 50 или 250 мкг в 1 дозе ДАИ 50 или 250 мкг в 1 дозе ДАИ 50 мкг в 1 дозе	<500	500 - 1000	>1000
Беклометазона дипропионат (без фреона) Беклазон-эко	ДАИ 50 или 250 мкг в 1 дозе	<250	250 - 500	>500
Будесонид Пульмикорт Бенакорт	ДАИ 50 или 200 мкг в 1 дозе ПИ 200 мкг в 1 дозе ПИ 200 мкг в 1 дозе	<400	400 - 800	>800
Флютиказона пропионат Фликсотид	ДАИ 25, 50 125 или 250 мкг в 1 дозе ПИ 50,100, 250 или 500 мкг в 1 дозе	<250	250 - 500	>500
Флунизолид Ингакорт	ДАИ 250 мкг в 1 дозе	<1000	1000 - 2000	>2000

Комбинированная терапия. Хотя монотерапия длительнодействующими β_2 -агонистами выглядит безопасной, комбинация бронхолитиков с различными механизмами и длительностью действия может увеличивать степень бронходилатации с равными или меньшими побочными эффектами. Например, комбинация короткодействующих β_2 -агонистов и антихолинергического препарата вызывает большее и более длительное увеличение ОФВ₁, чем каждое из лекарств в отдельности, и не вызывает тахифилаксию в течение 90 дней лечения (уровень доказательности А). В обширном исследовании не было установлено различий по частоте обострений при комбинированной терапии по сравнению с тиотропием, хотя в группе пациентов, получавших комбинированную терапию, большее количество больных завершило исследование. Комбинация β_2 -агониста, антихолинергического препарата и/или теофиллина может приводить к дополнительному улучшению функции легких, а также общего состояния здоровья. Увеличение количества лекарств обычно увеличивает стоимость лечения, а такой же эффект может быть достигнут путем увеличения дозы одного бронхолитика, если побочные эффекты не являются лимитирующим фактором. Детальные оценки такого подхода не проводились.

Комбинация ИГКС и β_2 -агонистов длительного действия более эффективна в терапии ХОБЛ. Существуют две лекарственные формы: *Серетид* (сочетание сальметерола и флутиказона пропионата) и *Симбикорт* (сочетание формотерола и будесонида). Следует отметить, что одновременное применение ИГКС и пролонгированных бронхолитиков взаимно потенцирует действие указанных препаратов, кроме того, что не менее важно, увеличивает приверженность больного к лечению.

Лечение обострений ХОБЛ. Лечение обострений хронической обструктивной болезни легких предполагает существенное изменение количественных и качественных параметров проводимой ранее терапии. Основные положения лечения обострений хронической обструктивной болезни легких согласно GOLD подразумевают, что:

- каждое обострение требует обязательного медицинского вмешательства;
- причины многих обострений остаются нераспознанными, инфекция при этом, вероятно, играет важную роль (уровень убедительности доказательств В);
- в лечении обострений эффективны ингаляционные бронхолитики, теофиллины и системные (преимущественно при назначении per os) кортикостероиды (уровень убедительности доказательств А);
- лечение обострений антибактериальными средствами оправдано, бывает успешным при наличии клинических признаков инфекции воздухоносных путей - увеличении количества и изменении цвета мокроты (уровень убедительности доказательств В);
- неинвазивная вентиляция при обострениях улучшает оксигенацию крови и рН, уменьшает внутрибольничную смертность, снижает потребность в инвазивной механической вентиляции и интубации, сокращает

продолжительность стационарного лечения (уровень убедительности доказательств А).

Одним из основных принципов ведения больных хронической обструктивной болезнью легких является обязательная коррекция терапии при возникновении обострения. Первым и обязательным шагом в лечении обострений хронической обструктивной болезни легких является интенсификация бронходилатирующей терапии. Комбинации бронходилатирующих препаратов более эффективны, чем монотерапия. Наиболее используемая комбинация у большинства больных - β_2 -агонисты с холинолитиками. Не исключается возможность применения и теофиллинов. При этом следует учитывать довольно узкий диапазон их терапевтического действия, возможные кардиотоксические эффекты и совместимость с другими назначаемыми больному с обострением хронической обструктивной болезни легких препаратами.

В понятие «интенсификация бронходилатирующей терапии» входит и способ доставки препарата. Если ОФВ₁ выше 50 % должных величин, использование спейсеров и увеличение доз (не превосходя допустимые) могут оказать желаемый эффект. При более глубоких нарушениях бронхиальной проходимости даже применение небулайзеров может оказаться малоэффективным и следует предпочесть парентеральный способ введения β_2 -агонистов и теофиллинов. Применение пролонгированных бронходилататоров - β_2 -агонистов - салметерол и формотерол и холинолитик тиотропиум бромид при обострении может создавать хороший фон и потенцировать эффект короткодействующих средств. При этом следует всегда помнить о возможной передозировке препаратов. Главным показателем эффективности бронходилатирующей терапии, наряду с клиническим улучшением, является изменение ОФВ₁. Желательно, чтобы этот показатель вернулся к уровню, бывшему у больного до обострения.

В случаях отсутствия ощутимого лечебного эффекта и улучшения бронхиальной проходимости несомненную помощь оказывает назначение системных глюкокортикостероидов. Рекомендуется при снижении ОФВ₁ ниже 50% должных величин использовать системные глюкокортикостероиды на протяжении периода обострения (в среднем 10-14 дней) в небольших дозах, эквивалентно 30-40 мг преднизолона в сутки.

В качестве альтернативы назначению глюкокортикостероидов при обострении хронической обструктивной болезни 1-2-й стадии может явиться применение фенспирида.

Antonisen с соавт. (1987) предложили 3 критерия обострения, требующего антибактериальной терапии:

1. Нарастание одышки.
2. Нарастание объема выделяемой мокроты.
3. Появление гнойной мокроты.

Выбор антибиотика для лечения обострения хронической обструктивной болезни легких осуществляется обычно эмпирически. При этом ориентирами для выбора антибиотика являются эпидемиологическая ситуа-

ция, предполагаемая чувствительность флоры, ответственной за обострение. Известно, что эффективность антибиотика, применяемого для начальной эмпирической терапии хронической обструктивной болезни легких, может с годами уменьшаться вследствие формирования резистентных штаммов микроорганизмов. Ориентирами для выбора антибиотика являются данные о чувствительности *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis* в данном регионе. Культуральное исследование мокроты с антибиотикограммой следует проводить при недостаточной эффективности начальной антибиотикотерапии. К антибиотику предъявляются следующие требования: высокая активность в отношении патогенного микроорганизма; высокая концентрация в «шоковом органе» (респираторной системе); удобства в применении (возможность перорального применения в 1-2 приема в сутки); минимальный риск побочных эффектов [24, 25].

Определенным ориентиром в выборе антибиотика является тяжесть бронхиальной обструкции, что в значительной мере связано с характером микробной колонизации. Так, при ОФВ₁ выше 50 % - чаще причиной обострения являются *H. influenzae*, *M. catarrhalis* и *S. pneumoniae* с возможной резистентностью к β-лактамам. При ОФВ₁ менее 50 % к вышеуказанным микроорганизмам присоединяется грамотрицательная флора (*Klebsiellapneumoniae* и пр.), часто выявляется резистентность к β-лактамам. При постоянной продукции гнойной мокроты возрастает вероятность, помимо вышеуказанных агентов, участия в воспалении *Enterobacteriaceae* и *P. aeruginosa*. Большое влияние на эффективность антибиотикотерапии оказывает резистентность микроорганизмов к назначаемым антибиотикам. Выделяют так называемые модифицирующие факторы, т. е. факторы риска формирования резистентности микроорганизмов. Наиболее значимые из них следующие:

- для пневмококков - возраст более 65 лет, терапия β-лактамами в течение последних 3 месяцев, алкоголизм, иммуносупрессия (включая терапию глюкокортикостероидами), наличие нескольких сопутствующих заболеваний;

- для грамотрицательных энтеробактерий - проживание в домах престарелых, наличие нескольких сопутствующих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых и легочных, недавно проводимая антибактериальная терапия;

- для *P. aeruginosa*: структурные заболевания легких (бронхоэктазия), терапия глюкокортикостероидами (более 10 мг преднизолона в день), терапия антибиотиками широкого спектра более 7 дней в последний месяц, недоедание. Продолжительность антибактериальной терапии больных для лечения обострения хронической обструктивной болезни легких составляет, как правило, 7-14 дней. Быстрое формирование антибиотикорезистентности к широко употребляемым препаратам снижает ценность конкретных рекомендаций по выбору того или иного препарата, поскольку создание рекомендаций порой не успевает за изменчивостью возбудителей. Рекомендации общественных организаций по выбору антибактериальной тера-

пии при обострении хронической обструктивной болезни легких приведены в табл. 27.

Таблица 27 - Рекомендации общественных организаций по выбору антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ

Общество	Препараты 1-й линии	Препараты 2-й линии
Европейское респираторное общество	Аминопенициллины, тетрациклин, амоксициллин + клавулановая кислота	Новые цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны.
Британское торакальное общество	Амоксициллин, тетрациклин	Новые цефалоспорины, макролиды
Американское торакальное общество	Тетрациклин, доксициклин, амоксициллин, эритромицин, цефаклор, триметоприм + сульфаметоксазол	Пенициллины широкого спектра, цефалоспорины.
Канадское торакальное общество	Аминопенициллины, тетрациклин, триметоприм + сульфаметоксазол	Новые цефалоспорины, амоксициллин + клавулановая кислота, новые макролиды, фторхинолоны.

Другое фармакологическое лечение. Вакцины. Противогриппозные вакцины способны уменьшить частоту тяжелых обострений и смертность у больных ХОБЛ примерно на 50% (уровень доказательности А). Вакцины, содержащие убитые или живые инактивированные вирусы, рекомендуются для применения, поскольку они более эффективны у пожилых пациентов с ХОБЛ. Для наибольшей эффективности вакцины модифицируются каждый год и применяются один раз в год (ежегодно). Пневмококковая полисахаридная вакцина рекомендуется для больных ХОБЛ начиная с 65 лет и старше. Кроме того, показано, что эта вакцина снижает частоту внебольничной пневмонии у больных ХОБЛ моложе 65 лет с ОФВ1 < 40% от должного (уровень доказательности В). α 1-антитрипсинзамещающая терапия. Молодые люди с тяжелым наследственным дефицитом α 1-антитрипсина и установленной эмфиземой могут быть кандидатами для заместительной терапии α 1-антитрипсином. Однако этот метод лечения очень дорог, недоступен для большинства стран и не рекомендуется тем больным ХОБЛ, у которых заболевание не связано с рассматриваемой патологией (уровень доказательности С).

Антибиотики. Показано, что профилактическое, постоянное применение антибиотиков не приводит к снижению частоты обострений при ХОБЛ; в одном из исследований изучалась эффективность лекарственной профилактики, проводившейся в зимние месяцы в течение 5 лет, и было сделано заключение, что успеха это не приносит. В настоящее время нет доказательств полезности применения антибиотиков с другой целью, нежели лечение инфекционных обострений ХОБЛ и других бактериальных инфекций (уровень доказательности А).

Муколитические (мукокинетические, мукорегуляторные) средства (амброксол, эрдостеин, карбоцистеин, йодированный глицерол). Регулярное применение муколитических препаратов при ХОБЛ было изучено во многих долговременных исследованиях, и получены противоречивые результаты. Хотя у некоторых больных с вязкой мокротой может наступать улучшение от муколитиков, общий положительный терапевтический эффект, повидимому, очень невелик. Таким образом, широкое применение этих препаратов в настоящее время не может быть рекомендовано (уровень доказательности D). Существуют, однако, некоторые доказательства, что у больных ХОБЛ, которых не лечили ингаляционными ГКС, терапия такими муколитиками, как карбоцистеин, может уменьшить частоту обострений.

Антиоксиданты. В небольших исследованиях показано, что антиоксиданты, в особенности N-ацетилцистеин, уменьшают частоту обострений, что привело к предположениям, что эти препараты могут играть роль в лечении больных с частыми обострениями (уровень доказательности B). Однако крупное рандомизированное контролируемое исследование не выявило влияния N-ацетилцистеина на частоту обострений за исключением пациентов, не принимавших лечения ингаляционными ГКС.

Иммунорегуляторы (иммуностимуляторы, иммуномодуляторы). Исследования, касающиеся применения иммунорегуляторов у больных ХОБЛ, показали снижение тяжести и частоты обострений. Однако прежде чем будет рекомендовано регулярное применение такого вида терапии, потребуются дополнительные исследования для изучения долгосрочных эффектов этой терапии.

Противокашлевые препараты. Кашель, являясь беспокоящим симптомом при ХОБЛ, имеет существенное защитное значение. Таким образом, постоянное применение противокашлевых препаратов не рекомендуется при стабильной ХОБЛ (уровень доказательности D).

Вазодилататоры. Предположение, что легочная гипертензия при ХОБЛ связана с более плохим прогнозом, провоцировало многие попытки снизить постнагрузку правого желудочка, увеличить сердечный выброс, улучшить доставку кислорода и тканевую оксигенацию. Было исследовано много агентов, включая ингаляционную окись азота, но результаты были одинаково разочаровывающими. При ХОБЛ, когда гипоксемия является результатом, в первую очередь, нарушения вентилиционно-перфузионного отношения, а не увеличенного внутрилегочного шунта (как при некардиогенном отеке легких), ингаляция окиси азота способна ухудшить газообмен из-за нарушенной гипоксической регуляции вентилиционно - перфузионного баланса. Таким образом, на основе имеющихся доказательств окись азота противопоказана больным ХОБЛ в стабильной фазе.

Нефармакологическое лечение. Кислородотерапия, один из важнейших нефармакологических методов лечения при стадии IV (крайне тяжелая ХОБЛ), может быть назначена: для длительной терапии, или во

время физической нагрузки, или для облегчения острого эпизода одышки. Основной целью кислородотерапии является подъем базисного уровня PaO_2 по крайней мере до 8 кПа (60 мм.рт.ст.) в покое при атмосферном давлении на уровне моря и/или достижение по крайней мере 90% SaO_2 , чтобы обеспечить защиту жизненно важных органов путем доставки адекватного количества кислорода.

Показано, что длительное назначение кислорода (>15 ч в день) увеличивает выживаемость у больных с хронической дыхательной недостаточностью (уровень доказательности А). При этом также оказывается положительное влияние на гемодинамические, гематологические характеристики, переносимость физических нагрузок, легочную механику и ментальный статус. В одном из исследований было показано, что такой вид лечения уменьшает в покое давление в легочной артерии, однако в другой работе подобных изменений найдено не было. Проспективные исследования показали, что кислородотерапия в результате ее первичного гемодинамического эффекта предупреждает прогрессирование легочной гипертензии. Длительная кислородотерапия улучшает общую реактивность, моторные реакции и силу кистей, однако менее ясными являются изменения качества жизни и эмоционального статуса. Возможность ходить во время ингаляции кислорода может помочь улучшить физическое состояние и положительно повлиять на психологический статус больных.

Длительная кислородотерапия обычно применяется при стадии IV (крайне тяжелая ХОБЛ) у следующих больных:

- $PaO_2 \leq 7,3$ кПа (55 мм рт. ст.) или $SaO_2 \leq 88\%$ в сочетании с гиперкапнией или без нее (уровень доказательности В); или
- $7,3$ кПа (55 мм рт. ст.) $\leq PaO_2 \leq 8$ кПа (60 мм рт. ст.) или $SaO_2 \sim 88\%$ при наличии признаков легочной гипертензии, периферических отеков, говорящих о застойной сердечной недостаточности, или полицитемии (гематокрит >55%) (уровень доказательности D).

Решение о применении длительной кислородотерапии должно базироваться на измерении PaO_2 утром после пробуждения. Назначение кислородотерапии должно всегда сочетаться с решением вопроса об источнике кислорода (газообразный или жидкий), методе ингаляции, длительности применения и уровне потока в покое, во время физической нагрузки и во время сна.

Хирургическое лечение. Буллэктомия является самой старой хирургической процедурой по поводу буллезной эмфиземы. Удаление большой буллы, которая не принимает участия в газообмене, приводит к расправлению окружающей легочной паренхимы. Буллэктомию можно проводить при торакоскопии. Если проводится тщательный предоперационный отбор пациентов, такая операция уменьшает одышку и улучшает функцию легких (уровень доказательности С).

Буллэктомия может проводиться также по причине возникновения таких симптомов, как кровохарканье, инфекция или боль в грудной клетке, а также для расправления сдавленной окружающей паренхимы. Последнее является обычным показанием для больных ХОБЛ. Для того чтобы предсказать возможный эффект от такой операции, чрезвычайно важной является оценка влияния буллы на легкое и на функцию интактной паренхимы.

Операция уменьшения объема легкого (ОУОЛ) является операцией, при которой удаляется часть легкого для уменьшения гиперинфляции и достижения более эффективной насосной работы респираторных мышц (оцениваемой по отношению длина/напряжение, кривизне купола диафрагмы и области контакта). К тому же ОУОЛ увеличивает эластическую тягу легких, таким образом, увеличивая скорость выдыхаемого воздуха.

Трансплантация легких. Показано, что при тщательном отборе больных с далеко зашедшими стадиями ХОБЛ трансплантация легких может улучшать качество жизни и функциональные возможности (уровень доказательности C), хотя по опубликованным в 1998 г. данным организации Joint United Network for Organ Sharing (Объединенная сеть распределения органов) трансплантация легких не приводит к улучшению выживаемости после 2 лет у больных с терминальными формами эмфиземы. Критериями для обсуждения вопроса о трансплантации являются $ОФВ_1 < 35\%$ от должного, PaO_2 7,3–8,0 кПа (55–60 мм рт. ст.) и ниже, $PaCO_2 > 6,7$ кПа (50 мм рт. ст.) и вторичная легочная гипертензия. Применение трансплантации легких ограничено дефицитом донорских органов, что привело к применению в некоторых центрах метода пересадки одного легкого. Основными осложнениями трансплантации легких у больных ХОБЛ помимо послеоперационной летальности являются острое отторжение трансплантата и облитерирующий бронхиолит, цитомегаловирусная инфекция, другие оппортунистические грибковые (*Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Carini*) или бактериальные (*Pseudomonas*, *Staphylococcus*) инфекции, лимфопролиферативные заболевания и лимфомы. Другим ограничением применения трансплантации легких является ее стоимость. В США стоимость госпитализации, связанной с трансплантацией легких, колеблется от 110000 до 200000 долл. США. Затраты остаются высокими в течение длительного времени (от месяцев до лет) после операции в связи с высокой ценой лечения осложнений и проведением иммуносупрессивной терапии, которая начинается во время операции или немедленно после нее.

Реабилитация. Для пациентов с ХОБЛ на всех стадиях течения процесса высокой эффективностью обладают физические тренирующие программы, повышающие толерантность к физической нагрузке и уменьшающие одышку и усталость (уровень доказательности A). Предполагается, что эффективность физических тренирующих программ может быть обусловлена даже однократным проведением комплекса

реабилитационных мероприятий в стационарах, амбулаторных и домашних условиях. Проблемами легочной реабилитации должны заниматься врачи нескольких специальностей.

Легочная реабилитация (pulmonary rehabilitation), согласно определению Европейского респираторного общества, является процессом, систематически использующим научно обоснованные методы диагностики и терапии, направленные на достижение оптимального функционального состояния и качества жизни больного, страдающего от хронического заболевания легких. Легочная реабилитация фокусируется на всех аспектах помощи больному: фармакотерапия, физические тренировки, психосоциальная поддержка, питательная поддержка, образовательные программы. Абсолютных противопоказаний к легочной реабилитации не существует, хотя следует подчеркнуть, что отсутствие мотивации больного и низкий комплаенс к терапии могут служить серьезным препятствием для завершения пациентом предложенных программ и достижения значимого эффекта от них. Идеальными кандидатами для включения в реабилитационные программы являются пациенты со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ, т.е. больные, у которых болезнь накладывает серьезные ограничения на привычный уровень функциональной активности.

К доказанным эффектам легочной реабилитации относятся:

- улучшение физической работоспособности (уровень доказательности А);
- снижение интенсивности одышки (уровень доказательности А);
- улучшение качества жизни (уровень доказательности А);
- снижение числа госпитализаций и дней, проведенных в стационаре (уровень доказательности А);
- снижение выраженности депрессии и степени тревоги, связанных с ХОБЛ (уровень доказательности А);
- улучшение состояния больных после программы легочной реабилитации имеет продленный характер (уровень доказательности В);
- улучшение выживаемости больных (уровень доказательности В);
- тренировка дыхательной мускулатуры приносит положительный эффект, особенно, при комбинации с общими тренирующими упражнениями (уровень доказательности С).

Психосоциальные вмешательства приносят положительный эффект (уровень доказательности С). Компоненты программ легочной реабилитации значительно варьируют, однако полноценная программа должна включать следующие компоненты: физические тренировки, оценка и коррекция питательного статуса и образование больных. В нашей стране традиционными компонентами легочной реабилитации являются физиотерапия и санаторно-курортное лечение.

Физические тренировки. Физические тренировки способны повысить переносимость физических нагрузок и являются основным компонентом легочной реабилитации. Хотя «идеальная» длительность тренировочных

программ пока точно не установлена, оптимальным сроком тренировок считают 8 недель. Длительность одной физической тренировки, в зависимости от состояния больного, варьирует от 10 до 45 минут, кратность занятий - от 1 до 5 раз в неделю, и интенсивность - от 50% пикового потребления O₂ до максимально переносимых нагрузок. Интенсивность нагрузок задается с учетом субъективных ощущений больного. Физические тренировки обязательно включают упражнения на развитие силы и выносливости нижних конечностей (дозированная ходьба, велоэргометр), кроме того, они могут включать упражнения, повышающие силу мышц верхнего плечевого пояса (подъем гантелей 0,2-1,4 кг, ручной эргометр).

Оценка и коррекция питательного статуса. Снижение массы тела и уменьшение мышечной массы является частой проблемой больных ХОБЛ. С потерей мышечной массы, а также с изменением соотношения типов мышечных волокон тесно связано снижение силы и выносливости скелетных и дыхательных мышц больных. Более того, снижение индекса массы тела является независимым фактором риска летальности больных ХОБЛ (уровень доказательности А).

Задачей реабилитационной программы является выявление и коррекция причин нарушенного питательного статуса больных ХОБЛ. Наиболее рациональный режим питания - частый прием небольших порций пищи, так как при ограниченном вентиляционном резерве привычный объем пищи может приводить к заметному усилению диспноэ вследствие смещения диафрагмы. Оптимальным способом коррекции дефицита питания является сочетание дополнительного питания с физическими тренировками, обладающими неспецифическим анаболическим эффектом.

Профилактика. Профилактика состоит в усилении борьбы с табакокурением. Занятия по прекращению курения - обязательный компонент лечения больных хронической обструктивной болезнью легких любой стадии (уровень убедительности доказательств А). Больному необходимо разъяснить вредоносное действие курения: влияние курения на выраженность симптомов, скорость прогрессирования болезни. Следует обучить больного основным приемам ограничения курения (аутотренинг, при его недостаточности - никотинзамещающая терапия), дать задания для самостоятельной борьбы с табакокурением. Необходимо учитывать, что даже короткая разъяснительная беседа врача приносит свою пользу. Проведение образовательной программы состоит в разъяснении больному сущности хронической обструктивной болезни легких, основных принципах ее диагностики и лечения, мерах профилактики, самоконтроля и самопомощи. Основная цель - сделать больного активным участником лечебного процесса (уровень убедительности доказательств А).

Таким образом, первичная профилактика предусматривает предупреждение самого заболевания. Сюда относятся прежде всего мероприятия, направленные на закаливание организма, оздоровление условий труда и быта, на борьбу за чистоту атмосферного воздуха и отказ от

вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем). Систематическое занятие гимнастикой, регулярные водные процедуры, занятия спортом уменьшают склонность к заболеваниям. К первичной профилактике ХОБЛ относится также настойчивое лечение тех заболеваний, которые могут стать причиной ее возникновения. Это касается, прежде всего, полного излечения острого бронхита, острой пневмонии. Вторичная профилактика ХОБЛ направлена на предупреждение обострений болезни и ее прогрессирования. Здесь играет роль рациональное трудоустройство больного, периодическое назначение курсов витаминотерапии, регулярное проведение лечебной физкультуры с дыхательной гимнастикой, санаторно-курортное лечение, лечение очагов инфекции.

Диспансеризация больных с заболеваниями органов дыхания

Диспансеризация больных с хроническими заболеваниями органов дыхания проводится согласно приказу и.о. министра МЗ РК № 885 от 26 декабря 2012 года «Протоколы (стандарты) диспансеризации больных с хроническими формами заболеваний»[102].

Таблица 28 – Диспансеризация при бронхиальной астме с преобладанием аллергического компонента J 45

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Нозологическая форма	Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований	Медицинские осмотры СМР	Частота наблюдения	Медицинские осмотры ВОП	Частота наблюдения	Консультация профильных специалистов	Частота наблюдения	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Планирование семьи женщин фертильного возраста	Критерии эффективности диспансеризации и перевода с одной диспансерной группы в другую	Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета
J45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента	ОАК, ОАМ-4 раза в год (в течение 2-3 дней), X-Ray обзорная ОГК - 1 раз в год (в течение 1 недели), микроскопия мазков мокроты – 1 раз в год (в течение 2-3 дней), оксиметрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), спирометрия - 1 раз в год (в течение 2-3 дней), бронхоскопия - 1 раз в 2 года (в течение 1 недели), КТ легких – 1 раз в 2 года (в течение 1 недели). Пикфлоуметрия - по показаниям (в течение 1 дня)	Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента при появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течении 2 недель. направление к врачу-пульмонологу	4 раза в год	Контроль за состоянием пациента. Действие по маршруту пациента, при появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решение вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течении 2 недель. направление к врачу-пульмонологу	2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться	Врач-аллерголог (по показаниям др. узкие специалисты)	1 раз в год (плановая) при отсутствии эффективности лечения и/или прогрессирования заболевания	1. Рекомендации по выкаму здорового образа жизни. 2. Коррекция факторов риска. 3. Психопрофилактика. 4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям	Беременность не показана при комбинированной форме и стойкой ремиссии	Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострений и частоты рецидивов.	12 Пожизненное наблюдение

Маршрут движения пациента

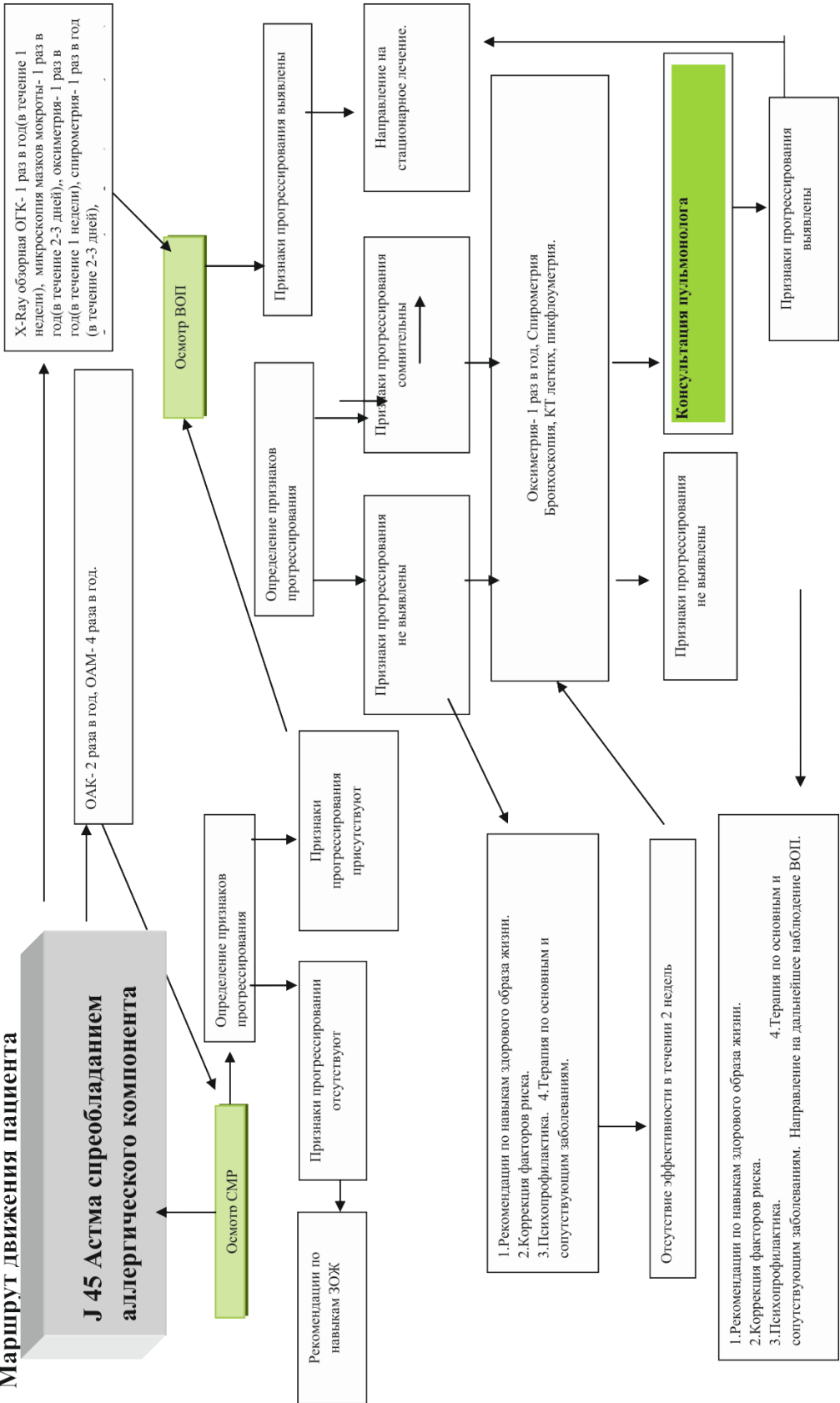
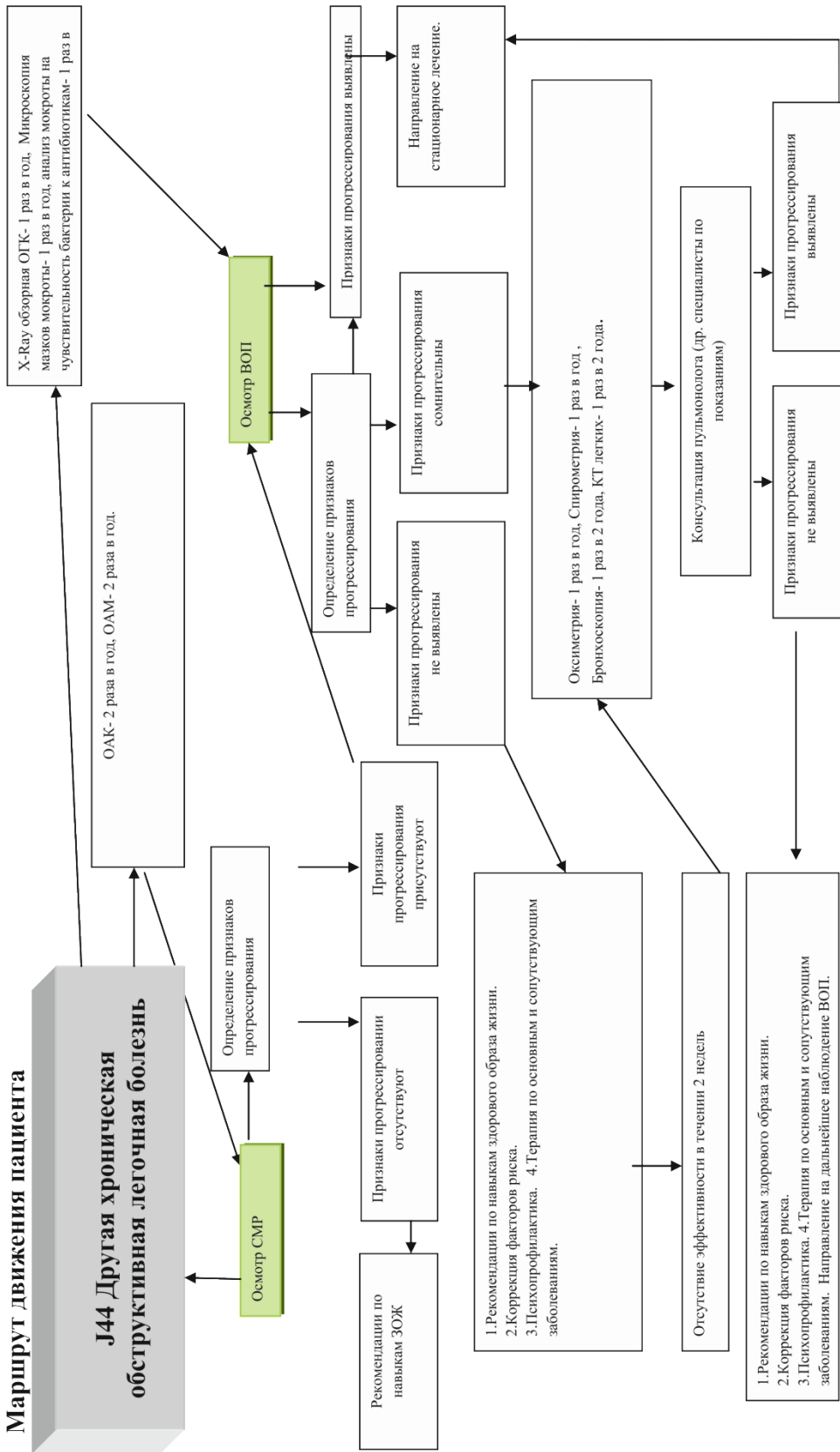


Таблица 29 – Диспансеризация при хронической обструктивной болезни легких J44

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Нозологическая форма	Наименование и частота лабораторных и диагностических исследований	Медицинские осмотры СМР	Частота наблюдения	Медицинские осмотры ВОП	Частота наблюдения	Консультация профильных специалистов	Частота наблюдения	Основные лечебные мероприятия	Планирование семьи женщин фертильного возраста	Критерии эффективности диспансеризации с одной группой в другую	Сроки наблюдения и индикаторы снятия с учета
J44 Другая хр.обструктивная легочная болезнь J44.0 Хр. обструктивная легочная болезнь с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей J44.1 Хр. обструктивная легочная болезнь с острым бронхитом	ОАК, ОАМ – 2 раза в год (в течение 2-3 дней), X-Ray обзорная ОГК - 1 раз в год (в течение 1 недели), Микроскопия мазков мокроты - 1 раз в год (в течение 1 недели), анализ мокроты на чувствительность к антибиотикам - 1 раз в год (в течение 1 недели), Оксиметрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), Спирометрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), БДУ.	Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП	4 раза в год	Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решения вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течение 2 недель. Направление к врачу-пульмонологу	2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться	Врач-пульмонолог (по показаниям др. узкие специальности)	При отсутствии эффективности и/или прогрессирования заболевания	1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. 2. Коррекция факторов риска. 3. Психопрофилактика. 4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям	Беременность не показана при стойкой ремиссии	Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострения и частоты рецидивов	До полного выздоровления и отсутствия рецидивов в течение 2 года
J44.8 Другая уточненная хр. обструктивная легочная болезнь	ОАК, ОАМ – 2 раза в год (в течение 2-3 дней), X-Ray обзорная ОГК - 1 раз в год (в течение 1 недели), Микроскопия мазков мокроты - 1 раз в год (в течение 1 недели), анализ мокроты на чувствительность к антибиотикам - 1 раз в год (в течение 1 недели), Оксиметрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), Спирометрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), БДУ.	Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП	4 раза в год	Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решения вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течение 2 недель. Направление к врачу-пульмонологу	2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться	Врач-пульмонолог (по показаниям др. узкие специальности)	При отсутствии эффективности и/или прогрессирования заболевания	1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. 2. Коррекция факторов риска. 3. Психопрофилактика. 4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям	Беременность не показана при стойкой ремиссии	Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострения и частоты рецидивов	До полного выздоровления и отсутствия рецидивов в течение 2 года
J44.9 Хр. обструктивная легочная болезнь неуточненная	ОАК, ОАМ – 2 раза в год (в течение 2-3 дней), X-Ray обзорная ОГК - 1 раз в год (в течение 1 недели), Микроскопия мазков мокроты - 1 раз в год (в течение 1 недели), анализ мокроты на чувствительность к антибиотикам - 1 раз в год (в течение 1 недели), Оксиметрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), Спирометрия - 1 раз в год (в течение 1 недели), БДУ.	Направление и контроль за соблюдением частоты лабораторных и других диагностических исследований. Действие по маршруту пациента, при появлении признаков прогрессирования и изменения лабораторных показателей направление к ВОП	4 раза в год	Контроль за состоянием пациента. При появлении факторов риска коррекция терапии. При появлении признаков прогрессирования решения вопроса госпитализации. При отсутствии эффективности и лечения в течение 2 недель. Направление к врачу-пульмонологу	2 раза в год (плановая), по показаниям частота может увеличиться	Врач-пульмонолог (по показаниям др. узкие специальности)	При отсутствии эффективности и/или прогрессирования заболевания	1. Рекомендации по навыкам здорового образа жизни. 2. Коррекция факторов риска. 3. Психопрофилактика. 4. Терапия по основным и сопутствующим заболеваниям	Беременность не показана при стойкой ремиссии	Улучшение клинических показателей. Снижение длительности периода обострения и частоты рецидивов	До полного выздоровления и отсутствия рецидивов в течение 2 года

Маршрут движения пациента

J44 Другая хроническая обструктивная легочная болезнь



Прогноз. Прогноз условно неблагоприятный, заболевание является неуклонно, медленно прогрессирующим, трудоспособность по мере развития заболевания стойко утрачивается. Адекватное лечение лишь значительно замедляет развитие заболевания, вплоть до периодов стойкой ремиссии в течение нескольких лет, но не устраняет саму причину развития заболевания, и сформировавшиеся морфологические изменения.

Литература

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., Жужжанов О.Т., Баймагамбетова Г.Б. Регистрируемая заболеваемость болезнями органов дыхания в 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, Bleeker 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, Bleeker 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 glucocorticoid 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, Slavlin 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. Sensitisation, 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, Berglund 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, Vandenas 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 Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов системы кровообращения за 2005-2013 гг. Методы выявления болезней системы кровообращения. Клиника наиболее распространенных заболеваний органов системы кровообращения (инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, острые нарушения мозгового кровообращения). Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Распространенность болезней системы кровообращения. Причиной более 4,3 млн. смертей в Европейском регионе (48% всех смертей) и 2,0 млн. смертей в 27 субъектах Европейского союза (42%) в год становятся сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В настоящее время в Европе свыше 800 000 человек старше 65 лет ежегодно умирают от ССЗ, в том числе свыше 230 000 в странах Европейского союза [1,2].

ИБС - наиболее распространенная причина смерти в Европе (на нее приходится каждая пятая смерть). В странах Европейского союза от ИБС умирают 16% мужчин и 15% женщин (рисунок 4).



Рисунок 4 - Распределение причин смертности мужчин и женщин всех возрастов в Европейском союзе за последний год. Адаптировано с разрешения Британской ассоциации сердца. Изменено (с разрешения): EuropeanCardiovascularDiseaseStatistics, 2008. - London: BritishHeartFoundation [2].

Экономический рост и изменения в производстве продовольствия привели к изменениям в структуре питания и, в сочетании со снижением физической активности, к избытку потребляемых калорий и всемирной эпидемии ожирения. Неблагоприятные изменения включают в себя увеличение потребления высококалорийной пищи, продуктов с высоким содержанием жиров и низким содержанием клетчатки, мяса, рафинированных углеводов.

Питание, в свою очередь, служит основным фактором развития артериальной гипертензии, дислипидемии и других заболеваний, приводящих к ССЗ.

Низкая физическая активность ассоциирована с развитием ожирения (особенно абдоминального), сахарного диабета и синдрома инсулинорезистентности. Все перечисленные состояния служат факторами риска ССЗ. Рост механизации дома и на работе, появление «сидячих» хобби, таких как просмотр телевидения и работа на компьютере, изменения в транспортной системе также вносят свой вклад в снижение расхода энергии. Даже умеренная физическая активность защищает от болезней сердца. Однако на возможность использования езды на велосипеде или ходьбы как средств транспорта влияют и общественные факторы [3], например, смешивание коммерческих и жилых площадей, соединенность улиц, наличие тротуаров и велосипедных дорожек, а также восприятие безопасности среды (как от преступности, так и от оживленного движения).

Употребление табака - еще один пример важности социальных факторов. Во многих странах с высоким уровнем дохода населения употребление табака снижается, в то время как в странах со средним и низким уровнем дохода компании-производители табака увеличивают свои маркетинговые усилия. Государственное регулирование (например, ограничение рекламы, запрет курения в общественных местах и ресторанах, распространение информации) способно повлиять на употребление табачной продукции и, следовательно, на риск возникновения ССЗ [4,5].

В Шотландии количество госпитализаций по поводу ОКС заметно уменьшилось после введения запрета на курение. При этом снизилось число госпитализаций как курящих, так и некурящих пациентов, что демонстрирует потенциальное влияние государственных ограничений. Употребление табака часто сочетается с другими неблагоприятными факторами - плохим питанием, сидячим образом жизни и низким социально-экономическим статусом [6].

Несмотря на существование обозначенных различий в распространенности ССЗ в разных странах, внутри каждого общества также существует большой разброс абсолютного риска между отдельными людьми. Абсолютный риск развития заболевания сердца и сосудов (стенокардии и ИМ) на протяжении всей жизни для белых американцев мужского пола равен почти 50%, для женщин - около 1/3. При систематическом сравнении людей с проявлениями ССЗ и без них были выявлены факторы риска, которые легко обнаружить и измерить. Наиболее важные из них - дислипидемия, артериальная гипертензия, курение, неправильное питание, низкая физическая активность, ожирение, сахарный диабет и ментальный стресс. Большинство факторов риска отражает сложную этиологию, сочетающую личный выбор, социальные и генетические факторы. Факторы риска важны прежде всего потому, что они предоставляют информацию о причинах заболевания. Второе преимущество описанной концепции состоит в потенциальной возможности количественной оценки сложных факторов и определения индивидуального риска с использованием статистических моделей и алгоритмов.

Важно понимать, что к моменту выявления и устранения факторов риска атеросклероз уже может развиваться.

Вмешательство в факторы риска в среднем возрасте эффективно уменьшает их негативное влияние, но не устраняет его полностью. Несмотря на впечатляющее снижение смертности от ССЗ в некоторых европейских странах, значимость их все еще весьма существенна. Утверждают, что 90% сердечных приступов можно предотвратить, но только в том случае, если начинать коррекцию основных факторов риска еще в молодости.

Количество пациентов с установленным ССЗ и просто людей с высоким риском его возникновения велико. Это ставит непростую задачу для медицинского сообщества, поскольку сложно вести профилактику ССЗ в процессе повседневной работы. Именно поэтому, полезно определить приоритетные направления профилактики. Четвертая Объединенная европейская целевая группа по профилактике заболеваний сердца и сосудов в клинической практике [7,8] разработала рекомендации, предлагающие порядок, в котором необходимо предпринимать профилактические меры, так как с учетом ограниченности ресурсов полномасштабные действия, направленные на все нуждающиеся в консультации группы населения, могут быть невозможны в рамках национальных программ здравоохранения. После достижения результатов в приоритетных группах можно предпринять меры по отношению к следующим в списке группам. В первую очередь внимание необходимо уделять пациентам с установленным диагнозом, в последнюю - здоровому населению.

Кардиологи и врачи других специальностей должны формировать общественное мнение и влиять на принятие решений в здравоохранении, нацеливая свои усилия на продвижение здорового образа жизни среди всей массы населения.

Наиболее важный предвестник заболеваний сердца и сосудов - старение. Однако возраст сам по себе не вызывает ССЗ, он, скорее, отражает накопившийся груз факторов риска.

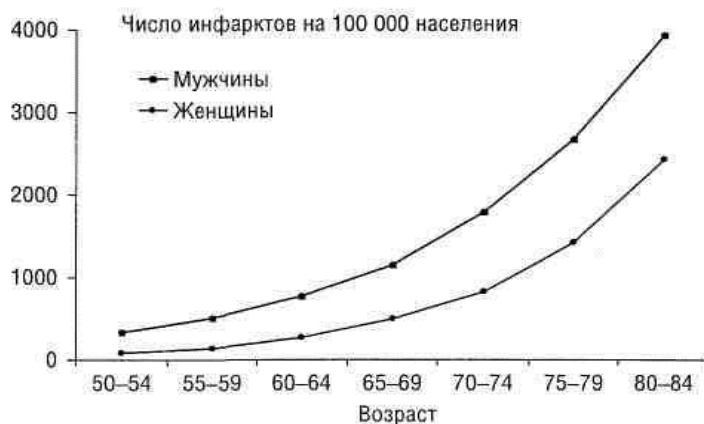


Рисунок 5 - Частота возникновения острого ИМ в расчете на 100 000 человек среди шведского населения 50-84 лет, стандартизированная по возрасту.

Данные приведены на 2005 год (Шведский регистр острого инфаркта миокарда).[2]

Для молодых людей, несмотря на высокую рисковую нагрузку, в краткосрочной перспективе риск развития клинического случая невысок. И наоборот, среди пожилых людей абсолютный риск высок даже при умеренной нагрузке факторами риска. На протяжении жизни риск для мужчин и женщин различен. Это особенно очевидно для ИБС, при которой риск для молодых мужчин в 4-5 раз превышает таковой для женщин (рисунок 5).

Различия в смертности и заболеваемости уменьшаются с возрастом, но даже среди лиц 75-85 лет болезнь встречается у мужчин почти в 2 раза чаще, чем у женщин. Однако количество мужчин и женщин, умерших от заболеваний сердца и сосудов, почти одинаково во многих странах мира, а ИБС является наиболее распространенной изолированной причиной смерти и у мужчин, и у женщин.

Причиной более низкого риска ССЗ для женщин обычно считают защитный эффект эстрогена. Доказательством этого служат наблюдения заболеваемости среди мужчин и женщин, влияние ранней менопаузы или удаления яичников на риск возникновения заболеваний данной группы, изучение факторов риска и наблюдения за женщинами, принимающими эстрогены, у которых вероятность заболеть ИБС на 35-50% меньше. Масштабные рандомизированные исследования влияния гормональной терапии на возникновение и течение ССЗ, однако, не подтвердили существования защитного эффекта. Возможно, причина этого заключается в том, что эстрогены обладают несколькими противоположными действиями, с одной стороны, замедляя прогрессирование атеросклероза на ранних стадиях через положительное влияние на липидный профиль и эндотелиальную функцию, но, с другой стороны, потенциально провоцируя острые ишемические состояния через тромботические и воспалительные механизмы при уже развившейся болезни. Следует отметить, что тендерное соотношение в заболеваемости ССЗ значительно варьирует в странах в разные периоды времени, что указывает на важность других факторов. Альтернативные объяснения включают изменения в распространенности факторов риска, например курения, и потенциально различную половую восприимчивость к другим факторам риска [9,10].

Наиболее общими рисками возникновения и развития сердечно-сосудистой патологии являются факторы риска образа жизни людей. Основные из них, такие как курение, злоупотребление, алкоголем, избыточная масса тела, нерациональное питание, артериальная гипертензия, являются общими для сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, эти факторы обуславливают устойчивые тенденции в сторону дальнейшего повышения заболеваемости и высокой смертности.

Личностные ФР ССЗ (курение, злоупотребление алкоголем, сидячий образ жизни, плохое питание, ожирение) чаще встречаются у лиц с низким социально-экономическим статусом (СЭС) [11,12]. Однако распространенность нездорового образа жизни среди лиц с низким уровнем

доходов и образования не в полной мере объясняет повышенный риск смертности среди представителей этих групп. Курение и малоподвижный образ жизни ассоциируются со смертностью при любом СЭС. Связь между потреблением алкоголя и риском ССЗ имеет нелинейный характер. Различия в абсолютных значениях смертности в разных социально-экономических группах можно было бы значительно уменьшить, если бы во всей популяции удалось сократить распространенность так называемых поведенческих ФР (то есть связанных с образом жизни).

Так, в исследовании CARDIA, включавшем 5115 жителей сельских регионов США в возрасте 18–30 лет, наблюдавшихся с 1985 по 1995 г., установлена обратная связь между показателями СЭС и кумулятивным исходным риском ССЗ, изменениями риска ССЗ в последующие 10 лет и аккумулярованным риском ССЗ. По некоторым данным, связь между СЭС и аккумуляцией риска ССЗ более выражена у женщин, чем у мужчин, и проявляется более отчетливо у представителей европеоидной, чем негритянской расы [12,13].

Так же, в исследованиях Rosero-VixbyL. (2009 г.) показано, что отдельные ФР ССЗ более распространены у лиц с высоким СЭС. Например, в Коста-Рике среди представителей старшей возрастной группы высококалорийная диета, ожирение и артериальная гипертензия (АГ) чаще встречаются у лиц с высоким СЭС [13,14].

Исследование Americans' Changing Lives (ACL) при анализе данных о репрезентативной когорте 3617 американцев старше 25 лет, наблюдавшихся в период с 1986 по 2005 г. установило, что риск смертности статистически значимо выше у лиц ≥ 55 лет (по сравнению с пациентами в возрасте 25–34 лет), у мужчин (по сравнению с женщинами), у людей с низким уровнем образования (по сравнению с высшим), жителей городов (по сравнению с жителями сельской местности), курящих в настоящее время и ранее куривших (по сравнению с никогда не курившими), у лиц с низкой физической активностью (по сравнению с физически активными людьми), низким и средним уровнями доходов (по сравнению с лицами с самыми высокими доходами). Однако после коррекции по ключевым ФР нездорового поведения именно низкий уровень дохода (но не низкий уровень образования или принадлежность к той или иной расе) позволял предсказывать смертность [15].

Низкая физическая активность (малоподвижный или сидячий образ жизни) также ассоциируется со значительным увеличением смертности, причем в старшей возрастной группе (≥ 60 лет) она в большей степени определяет уровень смертности, нежели ожирение [16].

Ожирение и курение нередко рассматривают в качестве индикаторов социального стресса. По данным крупного исследования, выполненного в Польше, оба эти ФР встречаются чаще среди наименее образованных людей. Более того, на определенном этапе социальный стресс, как полагают, становится одной из причин и курения, и ожирения [17].

Значимость такого ФР, как ожирение, нуждается в дальнейшем изучении. В некоторых публикациях последних лет не выявлено ассоциации риска смерти с ожирением или избыточной массой тела, а среди лиц, возраст которых на момент включения в исследование превышал 54 года, смертность значительно снижалась в группе пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Аналогичные результаты получены в нескольких популяционных продольных исследованиях в экономически развитых странах. Например, в 12-летнем проспективном исследовании у канадцев ≥ 25 лет недостаточная масса тела и чрезмерное ожирение (индекс массы тела (ИМТ) $> 35 \text{ кг/м}^2$) ассоциировались с повышенным риском смертности, в то время как ожирение с ИМТ в пределах $30\text{--}35 \text{ кг/м}^2$ - нет, а избыточная масса тела и вовсе ассоциировалась со сниженным риском смертности. Как полагают, ИМТ является худшим предсказателем смертности, чем отношение окружности талии к окружности бедер у мужчин и женщин [18,19].

Определенную роль могут играть «новые» или еще не установленные ФР. Например, высокая когнитивная функция ассоциируется с более быстрым временем реакции выбора (ВРВ) и обе ассоциируются со снижением риска смертности от всех причин и от ССЗ. При сравнении с «классическими» ФР смертности (курение, артериальная гипертензия, ожирение и др.) ВРВ - один из недавно открытых ФР ССЗ - оказалось вторым по значимости (после курения) предиктором смерти от всех причин и вторым по значимости (после систолического артериального давления (САД)) предиктором смерти от ССЗ [20].

Активное выявление факторов риска в организованных и неорганизованных и воздействие на них позволяет осуществлять избирательное динамическое наблюдение с проведением многофакторной первичной профилактики. Накопленный клинический опыт показывает, что путем воздействия на ФР можно уменьшить смертность от ИБС более чем на 50%. Для решения этой задачи необходимо проводить массовые обследования населения (скрининг), в том числе людей, которые еще не обратились к врачу в связи с заболеванием.

Так, было проведено исследование, целью которой, явилось изучение липидного спектра, их постпрандиальный метаболизм условия сельской популяции Башкортостана. Материалом исследования было взрослое население сельских районов Башкортостана (от 20-60 лет), анкета, включающая в себя пол, возраст, наследственную предрасположенность, фактическое питание, антрометрические данные, измерение артериального давления. В результате исследования при проведении скрининга сельского населения с 97% охватом (средний возраст $47,1 \pm 7,8$ лет) выявлена частота факторов риска ИБС: наследственный фактор, артериальная гипертензия, уровень общего холестерина $> 190 \text{ мг/дл}$, индекс массы тела (ИМТ) > 25 условных единиц, курение в настоящее время, высокая суточная калорийность с избыточным употреблением насыщенных жиров и

холестерина. Выраженность регистрируемых атерогенных нарушений обмена липидов связано с наличием у сельского населения ожирения, употребления избыточного количества насыщенных жиров и холестерина с пищей где усугубляется с увеличением интегрального коронарного риска. Однократная пищевая нагрузка животными жирами повышает уровни ХС и ТГ в плазме, более выраженное в группах умеренного и высокого коронарного риска, а нагрузка растительным жиром увеличивает уровень ТГ более 15% у лиц с гиперглицидеимией. Развитие постпрандиальной гиперглицидеимии определяется наличием избыточной массы тела, абдоминальным типом ожирения, а также избыточным поступлением насыщенных жиров с пищей [21].

В Краснодарском крае проводили изучение такого фактора, как гиперхолестеринемия. Целью исследования явилось изучение распространенности гиперхолестеринемии (ГХС) в популяции больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) Краснодарского края. В возрастной группе 40-49 лет и 50-59 лет средний уровень ОХС у женщин был достоверно выше, чем у мужчин. Доля пациентов с ГХС составила 66,2% от всех обследованных, в том числе среди мужчин 64,4%, среди женщин - 68,4%. Распространенность ГХС среди больных ИБС составила 66,1%; у женщин ГХС встречалась достоверно чаще, чем у мужчин (69,2% против 64,0% соответственно; $p < 0,05$). Высокий уровень ОХС имели 22,7% больных ИБС, в том числе 18,7% мужчин и 26,4% женщин ($p < 0,01$) [22].

Абдрасулов К.Д. и соавт. (2010 г.) провели скринирующее ЭКГ-исследование 643 человек сельского населения Ханты-Мансийского района, целью которых явилось изучение частоты электрокардиографических (ЭКГ) изменений среди неорганизованной популяции мужчин и женщин Ханты-Мансийского района в возрасте 20-59 лет. В результате исследования обнаружена относительно высокая распространенность ИБС (6,7%) и ее отдельных форм: ИМ - 0,47%, безболевого ИБС - 6,2%. Установлено, что с увеличением возраста обследованных статистически достоверно возрастает частота всех форм ИБС. Так, ИМ возрастной группе 20-29 лет и 30-39 лет не был обнаружен, а определенная ИБС в возрасте 30-49 лет составила 5,2% случаев. В возрастной группе 40-49 лет и 50-59 лет распространенность ИМ составляет соответственно 0,44 и 1,8%, а определенная ИБС соответственно 7,5 и 17%. Частота выявления ИБС в зависимости от пола обследованных выявила достоверность изменений. Так, ИМ чаще выявлялась у мужчин (0,8%), а определенная ИБС у женщин (11,8%), тогда как у мужчин она составила 2,15%. Возможная ИБС в популяции выявлялась в 3 раза чаще, чем определенная ИБС, частота ее составила 26,7% у женщин и 12,6% у мужчин [23].

Исследование, посвященное уточнению роли факторов риска ИБС, проводилось и в Прибайкальском регионе. В.В. Киреева и соавт. (2009 г.) изучали влияние климато-географических условий и этнических особенностей на распространенность ИБС. В исследование включили 118

больных бурятской и 117 больных русской национальности с ИБС. Проведенное исследование выявило этнические различия в структуре факторов риска ИБС: в бурятской популяции дислипидемия имеет достоверно меньшее значение, а отягощенная наследственность и избыточная масса тела или ожирение - достоверно большее значение, по сравнению с русской популяцией больных ИБС. Не обнаружено независимых предикторов ИБС в бурятской и русской группах Прибайкалья. Ишемическая болезнь сердца у бурят развивается при сочетании сахарного диабета, дислипидемии, отягощенной наследственности, у русских - сахарного диабета, дислипидемии и артериальной гипертензии, независимо от воздействия других факторов. Частота повторного инфаркта миокарда в 1,8 раза ниже в бурятской популяции больных ИБС по сравнению с русской. Независимыми предикторами повторного инфаркта миокарда у бурятских больных являются: сахарный диабет и снижение липопротеидов высокой плотности в крови. В русской группе независимых предикторов повторного инфаркта миокарда не выявлено [24].

Хамнагадаев И.И. и соавт. (2008 г.) изучили особенности распространенности артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца среди сельского коренного и пришлого населения Севера и центральной Сибири, изучение фактического питания коренного и пришлого населения и разработка методов оценки индивидуальных комплексов факторов риска с возможностью определения ведущих и выработка рекомендаций по индивидуальной первичной профилактике с учетом прогноза развития артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца по математической модели. Исследования проведены в Якутии, Эвенкии, Туве, Центральной Сибири (сельских районах Красноярского края) при проспективном наблюдении. Всего обследовано в возрасте от 16 лет до 96 лет 2490 человек (1124 мужчин и 1366 женщин). Обследование выбранных популяций проводилось в зимнее время года. В результате обнаружено, что распространенность такого фактора риска, как курение, в возрасте 30-59 лет среди сельского коренного населения Эвенкии высокая (84% среди мужчин и 41,7% среди женщин), превышает показатели среди сельского коренного населения Якутии (54,8% среди мужчин и 18,7% среди женщин), Тувы (50,0% среди мужчин и 3,3% среди женщин). Выявлена высокая распространенность индекса массы тела $\geq 25,0$ в возрасте 30-59 лет среди сельского коренного населения Эвенкии (42,4% среди мужчин и 51,7% среди женщин) и Тувы (34,9% среди мужчин и 45,5% среди женщин), превышающая показатели среди сельского коренного населения Якутии (30,2% среди мужчин и 38,1% среди женщин). Распространенность ожирения по стандартизированным по полу и возрасту показателям среди мужчин сельского коренного населения Тувы в возрасте 20-59 лет (8,9%) превышает показатели в Якутии (4,7%) и Эвенкии (3,9%), но среди женщин сельского коренного населения Якутии (10,2%), Эвенкии (12,9%) и Тувы (12,5%) не имеет статистически значимых различий. Питание мужчин

сельского коренного населения Якутии характеризуется высокой калорийностью с большим потреблением животных жиров и животного белка (19,8% суточной калорийности). Значительное потребление холестерина (587,7±34,6 мг) с пищей в возрасте 30-59 лет у мужчин сельского коренного населения Якутии не сопровождается значительной гиперхолестеринемией. Питание сельского коренного населения Эвенкии характеризуется меньшей калорийностью, но более высоким потреблением животного белка (25,1% суточной калорийности) и меньшим потреблением холестерина (459,2±46,0 мг). Распространенность ишемической болезни сердца в возрасте 30-59 лет среди коренного населения Крайнего Севера, по данным проспективного наблюдения, невысокая. Показатели распространенности ишемической болезни сердца, среди коренного сельского населения Якутии, Эвенкии и Тувы (как среди мужчин, так и среди женщин) не имеют статистически значимых различий. При наличии артериальной гипертонии у коренного сельского населения Якутии, Эвенкии и Тувы ишемическая болезнь сердца встречается чаще, чем без нее. При наличии индекса массы тела $\geq 25,0$ ишемическая болезнь сердца среди сельского коренного сельского населения встречается чаще у мужчин Якутии и Тувы, в отличие от показателей распространенности у мужчин Эвенкии. Ишемическая болезнь сердца у сельского коренного населения Севера имеет благоприятное течение и редко осложняется развитием инфаркта миокарда, в отличие от пришлого населения [25].

По данным М.Т. Хайридинова (2005 г.), в различных регионах Республики Таджикистан проводили исследование, целью которого явилось изучение распространенности основных факторов риска ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии. В результате обнаружено что, у больных с ишемической болезнью сердца ведущими риск-факторами являются повышенное психоэмоциональное напряжение (71,9%), артериальная гипертония (63,2%), курение (56,2%), гиподинамия (52,9%), ожирение (42,6%) и употребление алкоголя (37,9%). Частота гиперхолестеринемии увеличивается с возрастом и составляет в мужской популяции 35-44 лет - 9,3%, 45-54 лет - 13,8%, 55-64 лет - 18%; в женской популяции - 11,0%, 17,3% и 20%, соответственно. Наибольшая частота гипертриглицеридемии имеется у женщин 45-54 и 55-64 лет - 10,8% и 13,3%, соответственно. Распространенность ожирения нарастает с возрастом и составляет у мужчин в возрасте 35-44 лет 33,5%, 45-54 лет - 38,8%, 55-64 лет - 40,5%. Каждая третья женщина в возрасте 25-44 лет и каждая вторая в возрасте 45-64 лет страдает ожирением. Наибольшее увеличение распространенности ишемической болезни сердца (острого инфаркта миокарда, стенокардии напряжения, безболевой ишемии миокарда) отмечается у мужчин в возрасте старше 45 лет, у женщин - после 55 лет, при этом ее частота у мужчин 45-54 лет составляет 20,3%, 55-64 лет - 33,2%; у женщин - 15% и 27,5%, соответственно[26].

В Казахстане с середины 50-х гг. и вплоть до начала 1970-х гг. общий коэффициент смертности снижался; в 70-е - 80-е гг. немного увеличился, но колебался в пределах 7,6-8,0‰. С начала 90-х гг. обозначился активный рост показателя: если в 1990 г. величина общего коэффициента смертности составляла 7,7‰, то в 2004 г. - 10,1‰, в 2005 г. - 10,4‰. Следует отметить, что показатели смертности городского населения Казахстана всегда были выше, чем у сельского населения, что объясняется более молодой возрастной структурой сельского населения.

Среди причин смертности населения Казахстана абсолютное «лидерство» принадлежит болезням системы кровообращения (инфаркт, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, острый коронарный синдром). Практически половина всех смертей приходится на эту категорию (1995 г. - 47,6%, 1998 г. - 48,7%, 2004 г. - 51,1%, 2005 г. - 51,6%)[27,28].

В Южно-Казахстанской области за период 1990-2006 гг. показатели заболеваемости ССЗ увеличились в 3 раза с 990,7 до 3092,5 на 100 тыс. нас.

Среди сердечно-сосудистых заболеваний ИБС является ведущей причиной ограничения трудоспособности и смертности населения области. Показатель первичной заболеваемости ИБС за период 2000-2006гг. увеличился в 2 раза с 236,8 до 469,0 на 100 тыс. нас. Основной острой формой ИБС является инфаркт миокарда, показатель заболеваемости которого возрос в 2,9 раза с 13,4 (2000г.) до 38,6 на 100 тыс. нас.(2006г.). Заболеваемость ИМ увеличивается с возрастом, как среди мужчин, так и среди женщин, однако во всех возрастных группах этот показатель выше среди мужчин и лиц с меньшим достатком[29].

Мусаханова А.К. и соавтор. (2008 г.) изучили влияние поведенческих факторов риска на формирование ишемической болезни сердца и гипертонической болезни (ГБ) у населения, проживающего на территориях, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону. Проведены исследования уровней распространенности ИБС и ГБ, факторов риска, образа жизни среди населения сел Кайнар и Долона Восточно-Казахстанской области (основная группа, состоящая из 311 человек) и сел Жанааул и Кенжеколь Павлодарской области (контрольная группа, состоящая из 258 человек). Группы были сформированы с использованием метода случайной выборки и были репрезентативны по полу, возрасту, национальной принадлежности, образу жизни. Для сбора первичного материала были использованы анкетирование и интервьюирование. В результате обнаружено, что у населения, проживающего на территориях, наиболее приближенных к полигону, отмечается значительное повышение распространенности сердечнососудистой патологии, так ИБС выявлена у 46,9% населения, ГБ у 40,2%. Так же выявлена зависимость сердечно-сосудистой патологии у опрошенных от семейной обстановки, так называемый семейно-бытовой фактор (состояние повышенной раздражительности и нервозности в течении дня, соблюдения режима питания, удовлетворенности жилищно-бытовыми условиями). Изучение

социально-психологических и поведенческих факторов риска выявило существенное влияние на здоровье больных ИБС и ГБ более продолжительного сна (более 8 часов), низкой физической активности, частичной удовлетворенности медицинским обслуживанием, вредных привычек - курения и употребления алкоголя 1 раз в месяц. Выявлена зависимость распространенности ССЗ с наличием более 3 хронических очагов инфекции [30].

Старение как фактор риска ИБС изучала Карабаева А.И. (2012), и установлено, что в пожилом возрасте встречаются как нарушение липидного обмена (гиперхолестеринемия), артериальная гипертония, ожирение, гиподинамия, гипергликемия, нарушение системы свертывания крови (в сторону тромбообразования), стрессы, так и нарушение функции щитовидной железы, хронические обструктивные болезни легких, избыточное потребление соли, недостаточное содержание в пище ненасыщенных жирных кислот, витаминов, клетчатки. При наличии 1-2 факторов вероятность заболеваемости ИБС возрастает в 3-4 раза по сравнению с лицами без факторов риска [31].

Распространенность артериальной гипертонии. Артериальная гипертония занимает первое место по распространенности среди сердечно-сосудистых заболеваний. Не случайно эпидемиологии этого заболевания посвящено огромное количество исследований в разных странах мира. Эпидемиологические данные показали, что усилия врачей должны быть направлены на профилактику этого заболевания, формирование здорового образа жизни, а если заболевание уже возникло - на задержание его прогрессирования, профилактику осложнений (мозговых инсультов, инфаркта миокарда, болезней почек и др.) [32,33,34].

В целом общий сердечно-сосудистый риск определяется на основе ряда клинико-лабораторных индикаторов, включающих факторы риска, поражение «органов-мишеней» (ПОМ) и ассоциированные клинические состояния (АКС) [33]. В связи с этим, важнейшее место в изучении АГ в настоящее время отводится эпидемиологическим исследованиям, позволяющим определить распространенность, факторы риска, эффективность лечения и профилактики АГ и ее основных осложнений.

В течение последних четырех десятилетий были опубликованы результаты большого числа исследований, показавших значительную вариабельность распространенности АГ в разных странах и выявивших ряд факторов, которые влияют на уровень артериального давления (АД): пол, возраст, общее состояние здоровья населения, состояние окружающей среды, уровень образования и культуры [35].

Р. Kearney и соавт. (2004г.) отметили значительные различия между разными странами по распространенности АГ. Диапазон вариабельности распространенности АГ составлял от 3,4% у мужчин сельских районов Индии до 72,5% у польских женщин. В экономически развитых странах Европы и Северной Америки распространенность АГ составляла от 20 до

50%, была выше у женщин, чем у мужчин, и выше у лиц негроидной расы, по сравнению с лицами европеоидной расы. В экономически развивающихся странах Азии, Африки и Латинской Америки распространенность АГ была ниже, чем в развитых странах и составляла порядка 20-30%. При этом распространенность АГ у женщин была также выше, чем у мужчин, а у лиц негроидной расы выше, чем у лиц европеоидной расы, но эти различия были меньше, чем в экономически развитых странах. Различия в распространенности АГ среди городских и сельских жителей были противоречивыми. Так, по данным Р. Kearney, М. Whelton в Испании распространенность АД у сельских жителей была существенно выше, чем у городских, в Парагвае, Иране, Корее, Камеруне, Тайланде и на Тайване отмечались обратные взаимоотношения, а в Польше, Танзании и Китае различия отсутствовали [36]. Полученные данные подтверждают, что артериальная гипертония по половому различию встречается во всем мире чаще всего у женщин, независимо от национальности.

Даже в России, по данным эпидемиологического мониторинга, распространенность АГ у лиц 15 лет и старше составила 39,5%, что свидетельствует примерно о сорока миллионах больных АГ. У женщин АГ выявлялась чаще, чем у мужчин (40,4% и 37,2% соответственно) [37].

Неравномерная распространенность АГ в экономически развитых странах отмечена в работе К. Wolf-Maier и соавт. (2003). Средняя распространенность АГ в шести европейских странах (Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция) составила 44,2%, в Канаде и Соединенных Штатах Америки (США) – 27,6%. Самая высокая распространенность АГ в Европе отмечалась в Германии (55,0%), за ней следовали Финляндия (49,0%), Испания (47,0%), Англия (42,0%), Швеция (38,0%) и Италия (38,0%). Распространенность АГ в США и Канаде составляла примерно половину таковой в Германии (28,0% и 27,0% соответственно). Среднее АД в европейских странах было также выше, чем в странах Северной Америки (136/83 и 127/77 мм рт.ст. соответственно). Аналогичные различия величин АД отмечались во всех возрастных группах с 35 до 74 лет и достигали максимума в возрасте 65 лет (13 мм рт.ст. для систолического АД) [38]. Полученные результаты исследований еще раз свидетельствуют о том, что даже в развитых Европейских странах в структуре распространенности всех заболеваний артериальная гипертония занимает почти половину показателей и встречается в трудоспособном возрасте.

Проведенные в ряде стран повторные исследования распространенности АГ позволили выявить определенные тенденции ее изменения в мире. В США значительное снижение распространенности АГ и среднего уровня АД отмечалось в период с 1950 по 1989 годы, что совпало по времени с началом широкого применения антигипертензивных средств [39], период с 1989 по 1994 годы характеризовался относительной стабильностью показателей распространенности АГ, а начиная с 1999 года,

наметилась тенденция к увеличению распространенности АГ. Увеличение показателей распространенности АГ авторы связывают с общим старением населения и увеличением доли лиц с повышенной массой тела, а также диспропорциональным увеличением распространенности АГ у женщин, чернокожего населения и лиц с неблагополучным социально-экономическим положением [40,41,42].

Согласно данным исследования MONICA (Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease), проведенного в Европе, было выявлено значительное снижение распространенности АГ в период с 1985 по 1995 годы в ряде стран по сравнению с более ранними исследованиями. В частности, в Бельгии распространенность АГ снизилась с 41% и 30,5% до 26,7% и 20% у мужчин и женщин соответственно [36].

В противоположность странам Европы в странах Азии отмечалась тенденция к увеличению распространенности АГ в последние десятилетия. Так, в Китае в период с 1991 по 2001 годы распространенность АГ увеличилась с 20,2% до 28,6% у мужчин и с 19,1% до 25,8% у женщин. В Сингапуре распространенность АГ увеличилась с 22,5% в 1992 году до 26,6% в 1998 году [36, 43]. Изучение распространенности АГ в Индии показало значительное увеличение распространенности АГ в период с 1949 по 1995 годы. Увеличение распространенности АГ сопровождалось повышением среднего уровня систолического артериального давления (САД) и было более выражено среди городского населения по сравнению с сельским. В период с 1995 по 2002 годы существенного увеличения распространенности АГ в Индии не отмечено [44,45]. Возможно, увеличение распространенности АГ связано с лучшей выявляемостью АГ или же с увеличением частоты влияния различных факторов риска.

В Казахстане, по данным Министерства здравоохранения РК, артериальная гипертония в структуре болезней сердечно-сосудистых заболеваний занимает около 45%, то есть каждый второй пациент с заболеваниями сердца имеет артериальную гипертонию. Наряду с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, артериальная гипертония занимает первое место по смертности в мире и Казахстане. Известно, что именно артериальная гипертония довольно часто создает условия для развития инсульта и инфаркта миокарда [46].

Согласно данным Агентства по статистике РК, в Казахстане распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения составляет 5,5%. Данные также утверждают, что в Казахстане за последние 5 лет смертность от артериальной гипертонии снизилась на 55%, а заболеваемость АГ, достигнув в 2010 году своего пика, – 1315 человек на 100 000 населения, в 2011 году снизилась до отметки 1035 человек на 100 000 населения. Однако следует учитывать, что данные показатели отражают лишь зарегистрированные случаи обращений пациентов. Медики констатируют, что большинство страдающих артериальной гипертонией не обращаются за помощью в медицинские учреждения, занимаясь

самолечением, более того – даже могут не подозревать о существовании заболевания. Ведь, как известно, артериальная гипертония часто протекает бессимптомно [46,47].

По данным С.А.Шальной и соавт. (2001, 2003), распространенность АГ в России велика и составляет 40% как среди мужчин, так и среди женщин [48]. Ситуация осложняется недостаточным контролем АГ среди населения. Так, если в США в настоящее время адекватно контролируют АГ 34% взрослых, то в России эти показатели остаются на уровне конца 90-х годов прошлого века – 17,5% женщин и 5,7% мужчин. В то же время известно, что эффективный контроль повышенного АД уменьшает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у больных АГ. Однако и другие факторы оказывают влияние на прогноз заболевания, что нашло отражение в классификации АГ [49].

В последние годы заболеваемость артериальной гипертонией заметно возросла. Пограничный уровень АД при обследовании 1 млн. 200 тыс. человек отмечен у 4,7% человек, в том числе в возрасте 15 – 19 лет – у 1,4%, 20 – 29 лет – у 2,8%, 30 – 39 лет – у 4,3%, 40 – 49 лет – у 5,8%, 50 – 59 лет – у 7,1%, 60 лет и старше – у 7,2%. Артериальная гипертония выявлена у 11,1% обследованных, в том числе в возрасте 15 – 19 лет – у 1,3%, 20 – 29 лет – у 2%, 30 – 39 лет – у 6,4%, 40 – 49 лет – у 14,5%, 50 – 59 лет – у 23,2%, 60 лет и старше – у 29,6%. Для многих обследованных наличие у них артериальной гипертонии явилось полной неожиданностью: у 26,8% человек она выявлена впервые [50].

Давно известно мнение Р.Дж. Прайниса (1975) о том, что основные сердечно-сосудистые заболевания были бы ликвидированы, если бы появилась возможность предотвратить развитие артериальной гипертонии. Кроме того, согласно современным представлениям, АГ является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), которые являются основной причиной смерти населения во всех экономически развитых странах мира [51]. Исходя из вышесказанного, АГ является именно той нитью, ухватившись за которую можно начать распутывать клубок проблем, связанных с нависшей «моделью» сердечно-сосудистых заболеваний [52].

С учетом вышеизложенного, можно утверждать то, что АГ является ведущей медицинской и социальной проблемой современности вследствие её широкой распространенности и тяжести осложнений. С течением времени, учитывая общемировые демографические тенденции, негативное влияние АГ на здоровье населения будет только возрастать, что позволяет говорить о «глобальном бремени гипертонии» [53].

В многочисленных исследованиях установлена прямая связь между уровнем АД и риском сердечно-сосудистых заболеваний: увеличение АД выше 115/75 мм. рт. ст. сопровождается одновременным увеличением общего сердечно-сосудистого риска. В то же время АГ является модифицируемым фактором риска, доступным для активного изменения, а

своевременное выявление и коррекция модифицируемых факторов общего сердечно-сосудистого риска является основой профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений АГ и снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [32].

«Молчаливый и таинственный убийца» – так образно называемая артериальная гипертония у многих людей протекает бессимптомно и первыми клиническими проявлениями нередко бывает мозговой инсульт или инфаркт миокарда. В популяции более чем у 95% больных АГ с помощью имеющихся методов диагностики и обследования причину повышенного артериального давления выявить не удастся. Согласно современным критериям, в мире 39% мужчин и 41% женщин в возрасте 18 лет и старше страдают артериальной гипертензией. При этом особую тревогу вызывает то обстоятельство, что только 37% мужчин и 60% женщин знают, что у них АГ, из них лечатся только 21% мужчин и 45% женщин. Распространенность АГ среди мужчин несколько ниже, чем среди женщин, т.к. женщины лучше информированы о наличии у них заболевания, чаще лечатся. У мужчин и у женщин отмечается увеличение АГ с возрастом. До 40 лет АГ - преобладает среди мужчин, после 50 лет этот показатель существенно выше среди женского населения [32, 52,53,54].

По данным исследования MONICA, в Москве с 1984 по 1994 годы отмечалось явно выраженное снижение распространенности АГ как среди мужчин (с 37,0 до 26,0%), так и среди женщин (с 38,0 до 26,0%). Данные общероссийских исследований свидетельствуют о стабильно высокой распространенности АГ. Динамика распространенности АГ у мужчин за двадцатилетний период характеризовалась начальным увеличением распространенности с 18,6% (1986) до 39,3% (1995) с последующим небольшим снижением до 37,2% (2005). У женщин на протяжении десяти лет распространенность АГ практически не изменилась – 41,1% в 1995 году и 40,4% в 2005 году [32, 55].

Как известно, сердечно-сосудистые заболевания являются основными причинами смерти населения экономически развитых стран, в том числе и России. В 2002 г. среди населения 25-64 лет ССЗ составляли у мужчин 36%, у женщин – 41% всех причин, что в 3-4 раза превышает показатели смертности от этих заболеваний в странах Западной Европы [56]. Одним из наиболее значимых для России факторов, влияющих на развитие и прогрессирование ССЗ, является артериальная гипертония. По данным проспективных наблюдений, АГ увеличивает риск смерти от ишемической болезни сердца (ИБС) в 3 раза, от инсульта – в 6 раз. Вклад АГ в смертность лиц среднего возраста от ССЗ составляет 40%, а в смертность от мозгового инсульта – 70-80% [57].

В России болезни системы кровообращения обуславливают более половины (56,4%) всех смертельных исходов. В 2005 г. смертность от болезней системы кровообращения увеличилась на 0,9 % и составила 908,0 случаев на 100 тыс. населения против 895,4 случаев на 100 тыс. населения в

2004 г. Основными причинами смерти, которые формируют современный уровень смертности от болезней системы кровообращения, являются ИБС (48,1 %) и ЦВЗ (35,8%). Первое место в структуре заболеваемости взрослого населения патологиями системы кровообращения занимают болезни, характеризующиеся повышенным артериальным давлением (7801,4 случая на 100 тыс. взрослого населения). По сравнению с 2004 годом отмечено увеличение заболеваемости АГ на 856,9 случаев на 100 тысяч населения или на 12,3% [52].

Данные показатели еще раз подтверждают необходимость ранней диагностики и профилактики артериальной гипертензии.

В исследовании CARDIA (Coronary artery risk development in young adults, 1985-1986 годы) десятилетняя заболеваемость АГ у американцев в возрасте 18-30 лет была выше у лиц негроидной расы в сравнении с лицами европеоидной расы и выше у женщин, чем у мужчин (афроамериканцы: 16,4% у мужчин и 13,1% у женщин; белые: 7,8% у мужчин и 3,2% у женщин) [40].

По данным раннего анализа Фремингемского кардиологического исследования, у пациентов в возрасте 30-39 лет развитие АГ в течение двух лет отмечено у 3,3% мужчин и 1,5% женщин, а в возрасте 70-79 лет – у 6,2% мужчин и 8,6% женщин. Недавний анализ Фремингемского кардиологического исследования выявил, что риск развития АГ у лиц среднего и пожилого возраста достигает почти 90%, а в возрасте моложе 40 лет риск развития АГ у мужчин в два раза выше, чем у женщин [40].

В целом распространенность АГ в некоторых странах и регионах по данным больших национальных исследований [52] представлена следующим образом*(таблица 30).

Таблица 30 - Распространенность артериальной гипертензии по результатам национальных исследований за 1980-2005 годы

Страна	Год исследования	Количество обследуемых	Возраст обследуемых	Распространенность (%)
США	1999-2004	14653	≥20	28,6
Канада	1986–1990	26293	18 - 74	20
Европа **	1986–1999	40000	16 - 80	44
Япония	1980	10897	30 - 74	38
Австралия	1989	19315	25 - 64	21–32
Китай	2000–2001	15540	35 - 74	27
Индия	1999	88653	18 - 60	48
Египет	1991	7915	≥25	26
Россия	2003-2005	32444	≥ 15	39,5

* АГ определяли при АД ≥ 140/90 мм рт.ст. ** Включены страны Англия, Финляндия, Германия, Италия, Испания, Швеция

Согласно современной классификации АГ Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии (ESC/ESH), артериальную гипертензию диагностируют при уровне систолического и/или диастолического АД, равном или выше 140/90 мм рт.ст., определенному по результатам двух или более измерений в медицинском учреждении [40, 54]. При использовании методики суточного мониторирования АД (СМАД) и при самостоятельном измерении АД пациентом на дому верхним пределом среднего нормального АД в период бодрствования считают уровень 135/85 мм рт.ст. [49,54].

У подростков АГ диагностируют, если средний уровень систолического и/или диастолического АД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста [58].

Следует отметить, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины АД 115/75 мм рт.ст. [2]. В многочисленных исследованиях была продемонстрирована равная значимость систолического и диастолического АД как факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности [51].

В течение длительного времени в руководствах по диагностике и лечению АГ величина АД характеризовалась как единственный показатель, определяющий необходимость лечения и прогноз. В 2003 году в объединенном руководстве ESC/ESH в классификацию АГ был введен показатель общего сердечно-сосудистого риска и отмечена его важность для диагностики и лечения АГ наряду с уровнем АД.

Клиническое значение АГ не исчерпывается только симптомами, непосредственно сопровождающими повышение АД. Более важной является роль АГ в развитии кардиоваскулярных заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания, занимающих ведущие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения.

По данным Collinsr., MacmahonS. (1994), связь между уровнями АД и заболеваемостью инсультом и ИБС была доказана во многих обсервационных исследованиях, включавших население различных стран и географических регионов. Анализ 9 исследований, включавших более 400 тысяч обследованных в возрасте 25 лет и старше, выявил непрерывную логарифмическую зависимость риска возникновения инсульта от величины ДАД, то есть риск возникновения инсульта повышался одновременно с увеличением АД во всем диапазоне значений, включая «нормальные» значения. При этом любым произвольным различиям уровней ДАД, соответствовали постоянные различия относительного риска возникновения инсульта и отсутствовал «порог», ниже которого меньшему ДАД не

соответствовал бы меньший риск инсульта. Различия ДАД на 5 мм рт. ст. обуславливали различия риска возникновения инсульта примерно на 1/3, а различия на 10 мм рт. ст. – более, чем на 1/2. Подобные, но менее выраженные взаимоотношения, связывали величину АД и риск возникновения острых коронарных событий. Различия ДАД на 5 мм рт.ст. обуславливали различия риска возникновения острых коронарных событий примерно на 1/5, а различия на 10 мм рт. ст. – более чем на 1/3 [53].

Данные Фремингемского исследования свидетельствуют, что между САД и ДАД существует тесный параллелизм. Корреляция между САД и ДАД при одиночных измерениях достигает 0,7-0,8. Поэтому различия риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, связанные с различием ДАД на 5 мм рт.ст., в одинаковой степени связаны с различием САД на 9 мм рт.ст. [53].

Доказательством тесной связи ИБС и инсульта с АГ явились результаты исследования Syst-Eur (the Systolic Hypertension in Europe), выявившего значительное снижение частоты кардиоцереброваскулярной патологии при снижении АД у больных АГ вследствие активного антигипертензивного лечения: снижение систолического и диастолического АД в среднем на 10,7/4,7 мм рт.ст. за четыре года сопровождалось снижением частоты инсульта на 42%, инфаркта миокарда – на 30%, а всех сердечно-сосудистых событий (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность) – на 31% [59,60].

Анализ зависимости между величиной АД и смертностью от ИБС у мужчин в различных регионах мира был проведен Р. Van den Hoogen и соавт. [61]. Увеличение САД на 10 мм рт.ст. или ДАД на 5 мм рт.ст. сопровождается увеличением относительного риска смерти от ИБС в среднем на 28%. Относительный риск смерти от ИБС у больных с АД 140/90 мм рт.ст. и более составил в среднем 1,5 [62].

В ряде исследований было показано, что взаимосвязь уровней АД и риска возникновения инсульта характеризуется выраженной возрастной зависимостью. Пропорциональные изменения риска инсульта при изменении уровней АД были менее выражены в пожилом возрасте по сравнению со средним возрастом. Снижение САД на 10 мм рт.ст. в возрасте < 60 лет ассоциировалось со снижением риска инсульта на 40-50%, в возрасте 60-69 лет – на 30-40%, а в возрасте \geq 70 лет – на 20-30% [62].

В систематическом обзоре Р. Rashid с соавт. [63], посвященном определению значимости снижения АД для вторичной профилактики инсульта, отмечено почти трехкратное преобладание частоты инсультов по сравнению с частотой инфарктов миокарда в течение пятилетнего срока наблюдения (11,5% и 4% соответственно).

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует, что АГ является ведущей проблемой здравоохранения как в экономически развитых, так и в развивающихся странах. Распространенность АГ в мире составляет в среднем около 20%. Во многих странах от 1/4 до 1/3 населения,

как мужчин, так и женщин, имеют повышенное АД. В течение последнего десятилетия распространенность АГ в мире, в целом, сохранялась на стабильном уровне, несколько уменьшаясь в экономически развитых странах и увеличиваясь в развивающихся странах [36].

Увеличение распространенности АГ сопровождается пропорциональным увеличением заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда и мозгового инсульта, которые рассматриваются в настоящее время как состояния, ассоциированные с АГ. Отчетливая связь между уровнем АД и риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствует, что снижение АД является наиболее эффективным методом профилактики сердечно-сосудистой смертности не только у лиц с повышенным АД, но также у лиц, имеющих «нормальное» АД [64].

Распространенность АГ среди подростков определяется также по обращаемости, что не отражает ее фактического состояния. Отсутствие системы выявления АГ ведет к поздней диагностике и лечению этого соматического расстройства у подростков. Проблема в том, что подростков и лиц молодого возраста традиционно относили к группе низкого риска развития ССЗ в связи с тем, что более чем у половины всех больных эта патология протекает бессимптомно и затрудняет своевременную диагностику как АГ, так и возможных ее осложнений [65].

Отсутствие стандартизированной методики измерения АД, подготовленного персонала и единых критериев оценки уровня АД не позволяет реально оценить ситуацию с распространенностью АГ даже среди подростков, что затрудняет ее выявление, контроль за эффективностью проводимой профилактики и лечения. Примерно 30-40% детей с гипертензией, повзрослев, сохраняют повышенное АД. Подростки с АД выше среднего уровня с возрастом сохраняют эту тенденцию [66,67,68,69]. В дальнейшем АД остается повышенным у 33-42% детей, а у 17-26% прогрессирует АГ [70,71].

Результаты исследований, которые появились в последние годы, вынуждают взглянуть на проблему по-новому и обратить внимание на необходимость диагностики АГ в подростковом возрасте с учетом факторов риска, что поможет определить прогноз течения и тактику их ведения [72,73]. Проведенные исследования подтвердили достаточно высокую распространенность «предгипертензии» у подростков. Среди 6790 подростков распространенность предгипертензии составила 9,5% обследуемых [74].

На распределение АГ в популяции влияет ряд факторов, включая возраст, пол, расовый состав и общее состояние здоровья населения, состояние окружающей среды, уровень образования и культуры. Согласно прогнозу ВОЗ, с течением времени влияние АГ на здоровье населения будет только возрастать. В соответствии с общемировыми демографическими тенденциями в 2030 г. прогнозируется увеличение населения Земли на 1,734 миллиарда (26,8%) с пропорциональным увеличением доли старших

возрастных групп. В связи с данным фактом рост числа лиц с АГ прогнозируется на уровне 64%, что автоматически выведет АГ на первые позиции в качестве основной причины заболеваемости и смертности населения [35].

Как известно, артериальная гипертензия ассоциируется со сложной картиной структурных изменений сердечно-сосудистой системы, что выражается в развитии гипертрофии левого желудочка и изменении его формы (ремоделирование), утолщении стенок крупных и мышечных артерий, ремоделировании небольших мышечных артерий (что приводит к увеличению отношения «стенка:просвет»), снижении количества и удлинении небольших артерий и артериол. Одни из них связаны с начальными стадиями развития артериальной гипертензии, другие являются адаптивной реакцией на возникшие изменения гемодинамики [75].

Клиницистам давно известно, что у лиц, длительно страдающих АГ, с гораздо большей частотой (по сравнению с лицами, имеющими нормальные показатели АД) развиваются инфаркт миокарда, мозговой инсульт, изменения сосудов глазного дна и хроническая почечная недостаточность. Эта закономерность хорошо демонстрируется в предложенной в 1991 г. Dzau и Braunwald схеме «сердечно-сосудистого континуума», представляющего из себя цепь связанных между собой событий, начиная от факторов риска, включающих и АГ, и заканчивающихся хронической сердечной недостаточностью. Эта цепь может быть прервана на любом этапе развитием инфаркта миокарда, мозгового инсульта, внезапной смертью (коронарной или аритмической) [76].

За время, прошедшее после выхода в 2007 году рекомендаций Европейского Общества гипертензии (ЕОГ) и Европейского Общества кардиологов (ЕОК), изучение артериальной гипертензии активно продолжалось. Следствием проведенной работы стали публикации результатов новых исследований, включая отчеты по нескольким крупным рандомизированным исследованиям эффективности антигипертензивной терапии. Некоторые из этих исследований подтвердили данные, на которых основывались рекомендации ЕОГ и ЕОК 2007 года. Другие исследования расширили информационную базу, на которой были основаны рекомендации 2007 года, изменяя некоторые положения предыдущих концепций и указывая на адекватность новых доказательных рекомендаций. Таким образом, появился пересмотр рекомендаций ЕОГ и ЕОК 2009 года, усиленный и дополненный результатами новых исследований. На сегодняшний день действуют рекомендации 2007 года в пересмотре 2009 года [32, 77].

Согласно пересмотру 2009 года, рекомендации ЕОГ/ЕОК 2007 года предлагают оценивать общий сердечно-сосудистый риск каждого пациента, чтобы принять решение о важных аспектах лечения:

✓ о пороге артериального давления (АД), при котором следует начинать медикаментозное лечение;

- ✓ о целевом уровне АД, который должен быть достигнут на фоне лечения;
- ✓ об использовании комбинированной антигипертензивной терапии в качестве стартовой терапии;
- ✓ о возможном дополнении к антигипертензивному лечению гиполипидемических и антитромбоцитарных препаратов [77].

Среди критериев оценки общего сердечно-сосудистого риска, европейские рекомендации рассматривают как важный компонент — субклинические повреждения органов-мишеней, поскольку бессимптомные изменения органов сердечно-сосудистой системы и почек являются важнейшими промежуточными стадиями процесса прогрессирования заболевания и связывают факторы риска, такие как артериальная гипертензия, с сердечно-сосудистыми осложнениями и смертью. Таким образом, европейские рекомендации 2007 года считают выявление признаков поражения органов-мишеней необходимым условием для диагностической и прогностической оценки больных с артериальной гипертензией.

Многочисленные эпидемиологические исследования доказали, что тремя наиболее значимыми факторами риска развития заболеваний, связанными с атеросклерозом, являются гиперхолестеринемия, повышенное АД и курение. Весьма опасна комбинация этих факторов, даже умеренно выраженных, у одного человека, поскольку их действие значительно усиливается. Все большее распространение получает оценка суммарного риска ИБС у конкретного пациента [78,79,80,81,82,83,84,85,86,87].

Система оценки риска SCORE учитывает все варианты фатальных сердечно-сосудистых событий за 10-летний период и позволяет определить прогнозируемый общий сердечно-сосудистый риск и пути его снижения.

Показателями высокого общего риска ССЗ являются наличие, количество и выраженность факторов риска. Чем выше суммарный риск ИБС, тем хуже прогноз заболевания, тем более решительной должна быть тактика врача относительно медикаментозной коррекции факторов риска с целью снижения их до наиболее низкого уровня.

Накоплено много доказательств, свидетельствующих о важной прогностической роли субклинического поражения органов-мишеней. В группе больных артериальной гипертензией и в общей популяции наличие электрокардиографических (ЭКГ) и эхокардиографических (ЭхоКГ) признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), выявление бляшки в сонных артериях, увеличение комплекса интима-медиа, повышение жесткости артерий, уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), наличие микроальбуминурии или протеинурии существенно увеличивают общий сердечно-сосудистый риск, перемещая пациентов с артериальной гипертензией в категорию высокого абсолютного риска. Изменения степени выраженности ГЛЖ, выявленной на ЭКГ или ЭхоКГ, на фоне лечения отражают возможное влияние данного лечения на риск сердечно-

сосудистых осложнений, предлагая информацию о том, насколько эффективно защищены пациенты в зависимости от выбранной тактики лечения [99,100,101,102,103,104].

Таким образом, оценка наличия субклинического поражения органов-мишеней имеет решающее значение для клинической оценки больных артериальной гипертензией. Множественная оценка поражения органов-мишеней является необходимой, поскольку доказано, что в присутствии двух признаков повреждения органов-мишеней сердечно-сосудистый риск может значительно увеличиться с переходом в более высокую категорию риска. Согласно рекомендациям ЕОГ-2007 пересмотра 2009 года, величина относительного риска используется у пациентов молодого и среднего возраста в качестве ориентира для определения необходимости лечения [105,106,107,108,109]

С позиций современных знаний движущим фактором, ведущим к поступательному движению в цепи сердечно-сосудистого континуума, следует, прежде всего, назвать широкий спектр расстройств нейрогормональной регуляции. Имеется в виду нарушение баланса факторов так называемого прессорного звена (катехоламины, ангиотензин II, альдостерон, вазопрессин, система эндотелинов, фактор роста, аргинин-вазопрессин, система цитокинов, ингибитор активатора плазминогена) и депрессорного звена (система натрийуретических пептидов, простаглицлин, брадикинин, тканевой активатор плазминогена, монооксид азота, адреномедуллин), как на плазменном (циркулирующем) уровне, так и на тканевом. При этом если эффекты циркулирующих систем носят приспособительный и кратковременный характер, то тканевые системы вызывают хронические неблагоприятные и трудно устранимые последствия. Применительно к АГ следует также учитывать роль самого повышения АД, оказывающего гемодинамическую нагрузку на всю систему кровообращения [110].

Так, данные исследования MRFIT продемонстрировали четкую зависимость риска ишемической болезни сердца (ИБС) от уровня АД и позволили количественно оценить вклад в степень этого риска систолического (САД) и диастолического давления (ДАД). Независимо от степени повышения САД и ДАД наибольший риск был выше по сравнению с лицами, имевшими АД < 120 и 80 мм рт.ст. При этом было отмечено большее значение САД. В известном Фрамингемском исследовании при повышении АД также был выявлен рост риска летальной ИБС, при этом подтвердилась более значимая роль САД для развития всех проявлений ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть) [111].

По данным исследований Шальной С.А. и соавт. (2001г.), проведенных в рамках проекта Липидных Исследовательских Клиник при анализе относительного риска смертности от ИБС в зависимости от формы АГ оказалось, что относительный риск (ОР) смертности для лиц с изолированной диастолической АГ (ИДАГ) составил 1,2, при систолической

АГ (ИСАГ) – 1,8, для систоло–диастолической АГ – 2,4 по сравнению с лицами, не имевшими повышенного АД [48,111,112].

В то же время масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) слабо коррелирует с однократно измеренным АД. Связь оказывается более тесной при проведении суточного мониторирования АД (СМАД). Так, средние величины суточного АД теснее коррелируют с ММЛЖ, а ночное снижение АД обнаруживает обратную корреляцию с ММЛЖ. Несомненно, гипертрофия левого желудочка представляет сложную реакцию не только на АГ, но и на весь спектр перечисленных выше трофических факторов [48].

Наличие ГЛЖ у больных артериальной гипертонией ассоциируется с более высоким риском заболеваемости и смертности. В рамках Фремингемского исследования показано, что наличие ГЛЖ сопряжено с пятикратным увеличением смертности в течение 5 лет наблюдения. В другом исследовании наблюдалось 1893 пациента, при эхокардиографическом исследовании у которых выявлена ГЛЖ. По истечении 6 лет наблюдения было отмечено, что при увеличении толщины задней стенки левого желудочка на 1 мм риск смертельных осложнений увеличивался в 7 раз [113,114].

Прогноз заболевания у лиц, страдающих АГ II степени, зависит как от уровня, так и от наличия и выраженности сопутствующих факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений. К ним относятся гиперлипидемия и гиперхолестеринемия, нарушение углеводного и липидного обменов, гипертрофия левого желудочка, морфологические изменения в почках [115,116].

По мере прогрессирования артериальной гипертонии развивается гипертрофия левого желудочка [117,118,119,120]. ГЛЖ на фоне АГ, а также различные метаболические нарушения служат самостоятельными предикторами неблагоприятного течения гипертонии, ведут к инвалидности и смертности [121,122,123]. В основе развития гипертрофии левого желудочка лежат два механизма – перегрузка объемом и перегрузка давлением. Гипертрофия левого желудочка - многофакторный характер и не всегда параллельна стадии болезни или степени повышения артериального давления [124,125]. По результатам экспериментальных исследований, левый желудочек реагирует на хроническую перегрузку давлением дилатацией с повышением внутримиекардиального напряжения, а затем постепенным развитием гипертрофии с последовательным уменьшением напряжения стенки. В клинических исследованиях показано, что у больных АГ I степени при отсутствии увеличения толщины стенок левого желудочка наблюдается некоторое увеличение конечно-диастолического размера. Также отмечено, что у больных АГ I степени преобладает эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, в отличие от АГ II степени, где часто выявляется концентрическая ГЛЖ [126,127]. Артериальная гипертония способствует увеличению массы миокарда левого желудочка и изменению его геометрии, т.е. развитию ремоделирования миокарда. В начале

заболевания эти изменения носят компенсаторный характер, способствуя осуществлению нормальной насосной функции сердца в условиях повышенного артериального давления. Однако в дальнейшем ремоделирование миокарда становится самостоятельным фактором риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ и способствует развитию опасных для жизни аритмий, ишемии миокарда, внезапной коронарной смерти, диастолической и систолической дисфункции левого желудочка, застойной сердечной недостаточности [121, 128].

По данным И.Е. Чазовой и соавт. [129], наиболее частыми изменениями сердца при артериальной гипертензии являются гипертрофия левого желудочка и его диастолическая дисфункция. При наличии гипертрофии левого желудочка у больных АГ риск смертельных и несмертельных осложнений повышается в 2-4 раза. Частота выявления гипертрофии левого желудочка у больных АГ увеличивается с возрастом, зависит от тяжести АГ и применяемых методов лечения.

Эхокардиография (ЭхоКГ) является наиболее точным неинвазивным методом определения массы миокарда левого желудочка, при этом геометрическая адаптация к повышенной нагрузке может быть различных типов (утолщение стенок левого желудочка) при нормальной массе миокарда, увеличение массы миокарда ЛЖ и толщины стенок, увеличение массы миокарда при нормальной толщине стенок и другие варианты).

Нарушение диастолической функции левого желудочка у больных АГ является наиболее ранним предвестником гипертрофии левого желудочка и миокардиального фиброза. Основными причинами нарушения диастолической функции левого желудочка считаются замедленное расслабление миокарда, увеличение ригидности стенок левого желудочка, ослабление эластичной отдачи. Именно диастолические свойства сердца определяют его функциональный резерв и толерантность к нагрузкам. Антигипертензивные препараты разных классов оказывают неодинаковое воздействие в отношении обратного развития гипертрофии левого желудочка и восстановления диастолической функции при достаточно выраженном антигипертензивном эффекте [130].

Результаты ряда мета-анализов исследований по влиянию антигипертензивной терапии на обратное развитие ГЛЖ показали, что наиболее эффективными средствами являются, прежде всего, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), затем по убывающей блокаторы рецепторов ангиотензин II, антагонисты кальция, диуретики, β -адреноблокаторы. Однако имеются также иные точки зрения, при которых предпочтение отдается не ИАПФ, а другим лекарственным препаратам [122].

Обратное развитие гипертрофии левого желудочка обычно сопровождается улучшением диастолической функции, однако

антигипертензивная терапия иногда сопровождается ее улучшением без изменения массы миокарда ЛЖ [130,131,132,133].

Сердце – один из главных органов-мишеней при артериальной гипертонии. Увеличение толщины стенок и изменение объема полости левого желудочка, которые могут сопровождать гипертонию, отчасти имеют компенсаторное значение: в условиях постоянно повышенной постнагрузки такое сердце способно лучше поддерживать адекватный сердечный выброс. Однако при дальнейшем прогрессировании структурных изменений в миокарде ГЛЖ становится не адаптивным, а патологическим процессом, самостоятельным и независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений – внезапной смерти, инфаркта миокарда, инсульта [134,135,136]. Зачастую ГЛЖ – это первый этап в развитии застойной сердечной недостаточности, нарушений ритма и ишемической болезни сердца у больных артериальной гипертонией. Связь между выраженностью ГЛЖ и показателями заболеваемости и смертности продемонстрирована многочисленными клиническими и эпидемиологическими исследованиями [132,135].

Так, по данным Фремингемского исследования, у лиц от 35 до 64 лет с электрокардиографическими признаками ГЛЖ риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 3-6 раз выше, чем у лиц без ГЛЖ. W.B. Kannel, исследуя группу больных с ГЛЖ в течение 20 лет, показал, что ГЛЖ имеет гораздо большее прогностическое значение, чем изолированная артериальная гипертензия, курение и гиперхолестеринемия [120].

В патогенетической цепочке развития этого явления лежит комплекс изменений. Первоначально ГЛЖ у больных артериальной гипертонией представляет собой компенсаторную реакцию на увеличенную постнагрузку на левый желудочек, связанную с повышенным периферическим сосудистым сопротивлением. По мере прогрессирования ГЛЖ возникает несоответствие между возрастающей потребностью гипертрофированного миокарда в кислороде и ограниченными возможностями его доставки с кровью по коронарным артериям. Установлено, что у больных артериальной гипертонией с ГЛЖ происходит значительное сжатие интрамуральных артерий извне гипертрофированным миокардом, а гипертрофия гладкой мускулатуры стенок артериол приводит к сужению их просвета. Кроме того, гипертонической болезни часто сопутствует стенозирующий артериосклероз субэпикардиальных коронарных артерий. По мере того, как нарастает несоответствие между потребностью в кислороде и его доставкой по измененным коронарным артериям, ГЛЖ у таких больных из физиологической превращается в патологическую.

Развитие гипертрофии связано не только с гемодинамическими факторами, но и с прямым действием нервных и гуморальных факторов, среди которых наиболее часто рассматриваются повышенная симпатическая активность, повышенная активность норадреналина, альдостерона, ренина

плазмы крови, ангиотензина II, инсулина, соматотропного гормона, а в последнее время

и некоторые факторы гемокоагуляции. В экспериментальных условиях показано, что ангиотензин I способен вызывать гипертрофию и гиперплазию миоцитов, а избыток альдостерона приводит к избыточному отложению межклеточного матрикса и коллагена, что в свою очередь способствует фиброзу миокарда [120,125].

Инсулин вызывает репликацию ДНК и гиперплазию клеток. Известно, что при эссенциальной артериальной гипертонии уровень инсулина достоверно выше, чем у нормотоников и лиц с вторичной гипертензией. Представляется, что значительная часть влияния инсулина на процессы роста и ремоделирования в сердечно-сосудистой системе обусловлена следующими механизмами: инсулин и инсулиноподобный фактор роста-I (ИФР-I) структурно сходны, имеются общие рецепторы, которые запускают сходные цепи реакций. В отличие от инсулина, который не образуется в ткани сердечно-сосудистой системы и поэтому должен пройти сквозь эндотелий прежде, чем подействовать на кардиомиоциты, ИФР-I синтезируется самими этими клетками и поэтому с большей вероятностью действует с помощью аутокринного/паракринного механизма. Накапливается все больше данных о том, что усиленная экспрессия и синтез ИФР-I играют важную роль в гиперплазии мезангия и ГЛЖ. Таким образом, пролиферативные изменения, объясняемые гиперинсулинемией, возникают как следствие воздействия на рецепторы ИФР-I либо непосредственно самого ИФР-I, либо опосредованно под влиянием высоких концентраций инсулина [137].

По данным А.С. Айкешевой, Б.И. Шулутко и соавт., J.T. Chung et al. [138,139,140,141] видно, что тяжесть течения артериальной гипертонии любого генеза характеризуется уровнем диастолического артериального давления, а также степенью развития гипертрофии левого желудочка, приводящей к снижению функциональной способности.

За последнее время произошли крупнейшие фундаментальные открытия, которые во многом повлияли на существовавшие представления о патогенезе артериальной гипертонии. К их числу относят расшифровку генетических механизмов клеточных реакций и контролируемых ими биохимических каскадов; изучение трансмембранных перемещений электролитов и роли клеточных рецепторов; установление регуляции сосудистого тонуса эндотелием; изучение роли универсальных регуляторов физиологических функций организма, в число которых входит оксид азота; обнаружение паракринового звена ренин-ангиотензиновой системы [142,143].

В последние годы интерес исследователей смещается в сторону изучения генетических аспектов возникновения ГЛЖ. Активизация нейрогормональных факторов, цитокинов, механического напряжения стенки миокарда приводит к изменениям экспрессии генов, потере

кардиомиоцитов и ремоделированию сердца. Установлены изменения экспрессии генов, кодирующих натрийуретические пептиды, тяжелые цепи миозина, белков, регулирующих состояние кальциевых каналов, факторов роста, структурных факторов цитоскелета и интерстициальных белков, различных рецепторных белков [144].

По данным А.К. Джусипова и соавт. [142], А.С. Рязанова и соавт. [143], артериальная гипертония есть результат взаимодействия наследственных факторов, предрасполагающих к прогипертензивным реакциям резистивных сосудов с различными внешними влияниями, реализующими такую возможность. Повседневная врачебная практика свидетельствует о наследственной природе артериальной гипертонии. У 80% обследованных больных с эссенциальной гипертензией родные или родственники имеют повышенное артериальное давление.

Ожирение также рассматривается как важное звено в патогенезе АГ. По данным М.С. Кушаковского [145], относительное увеличение общего периферического сопротивления при ожирении зависит от увеличения объема жидкости в теле человека, что сопровождается усиленным выделением натрийуретического гормона – дигиталисоподобного фактора, вызывающего сужение артериол.

Имеются данные о том, что в патогенезе артериальной гипертонии большая роль отводится процессам первичного нарушения мембранного контроля над внутриклеточным распределением кальция, нарушению гомеостаза натрия и воды, осмотическому равновесию крови, которая вызывает определенные патологические изменения микрореологии эритроцитов. Можно полагать, что нарушение вязкостных свойств крови, прежде всего раннее снижение деформируемости эритроцитов, наряду с функциональной и морфологической облитерацией артериол, может играть весомую роль в развитии артериальной гипертензии. Исходный реологический фон во многом определяет течение гипертонической болезни, выраженность ее клинических проявлений, а также эффективность гипотензивной терапии [146,147,148,149].

Артериальная гипертония является частью гетерогенного состояния, точнее всего определяемого как атеросклеротический синдром с генетическими и приобретенными структурными и метаболическими нарушениями, включая дислипидемию, инсулиновую резистентность и ухудшение толерантности к глюкозе, центральное ожирение, гиперурикемию, нарушение функции почек, роста сосудистой и сердечной мускулатуры, транспорта клеточных катионов, мембранопатию. Поэтому прогноз у больных АГ зависит как от степени повышения АД, так и от других сопутствующих факторов риска и ассоциированных клинических состояний [150,151,152].

Артериальная гипертония является основной причиной и важнейшим фактором риска различных форм острых нарушений мозгового кровообращения. По данным В.Н. Верещагина и соавт. [153], в структуре

всех нарушений мозгового кровообращения (НМК) большинство составляют ишемические НМК, которые развиваются в 4-5 раз чаще, чем геморрагические. Основные подтипы ишемических инсультов уточненного генеза встречаются со следующей частотой: атеротромботические – 34%; кардиоэмболические – 22%; гемодинамические – 15%; лакунарные – 22%; геморрагическая микроокклюзия – 7% [154,155].

На сегодняшний день остаются актуальными вопросы диагностики, лечения и профилактики осложнений АГ. Выбор антигипертензивного препарата должен основываться на его способности предотвращать возникновение и прогрессирование всех органических поражений, включая хроническую сердечную недостаточность, гипертрофию левого желудочка, инсульт и инфаркт миокарда [156,157].

Непосредственная цель антигипертензивной терапии заключается в снижении АД до нормальных (менее 130/85 мм рт.ст.), а при возможности и до оптимальных (менее 120/80 мм рт. ст.) значений. В буквальном смысле указанные цифровые ориентиры подходят для молодых больных и больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД). У больных пожилого возраста (60 лет и старше) лучше удерживать АД на уровне ниже 140/80 мм рт. ст. Таким образом, необходимо снижать повышенное АД до желаемого уровня, по возможности не вызывая ухудшения качества жизни [158].

Промежуточная цель антигипертензивной терапии состоит в том, чтобы предотвратить возникновение структурно-функциональных изменений в органах-мишенях или вызвать их обратное развитие. В сердце нужно уменьшить массу гипертрофированного миокарда левого желудочка (ЛЖ) и улучшить его диастолическую функцию; в почках – уменьшить микро- и макроальбуминурию и предотвратить прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации; в головном мозге – снизить нижний и верхний пределы ауторегуляции мозгового кровотока и замедлить развитие стенозирующих поражений вне- и внутричерепных артерий, кровоснабжающих головной мозг; в сетчатке глаз – предотвратить развитие гипертонической ретинопатии и связанное с ней ослабление зрения [78,79,157].

Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний требует развертывания работы по формированию здорового образа жизни. Медикаментозное лечение при всех его достижениях дает суммарно меньший результат, чем профилактические мероприятия. Значение занятий спортом и тренированности, активных форм отдыха осознается, но все это еще мало доступно широким массам [79,80].

Описано множество вариантов артериальной гипертонии. Известны разные клинические формы АГ: злокачественная и доброкачественная, климактерическая и юношеская, кризового течения и «ночная», метаболическая, ассоциированная с сахарным диабетом II типа и сочетающаяся с атеросклерозом, церебральная и кардиальная, гипер- и гипоренинная, сопротивления и объема. Но один вариант перетекает в

другой. Спектр вовлекаемых механизмов развития и компенсаторных реакций со временем изменяется. Злокачественный вариант течения можно своевременно предотвратить или вернуть в качество доброкачественного, а некупированный гипертонический криз грозит перерасти в злокачественный вариант течения болезни. Климатерическая вегетативно-эндокринная перестройка у женщин превращается во внутренний гипертензиогенный фактор, но климатерическая АГ остается ГБ. Гиперренинная АГ сопротивления, как правило, трансформируется с годами в гипоренинную [157].

Возрастное и гипертензиогенное снижение эластичности аорты и ее ветвей изменяет гемодинамический профиль АГ, приводит к понижению диастолического и повышению систолического АД. При этом у пациентов с длительным течением АГ ДАД может вернуться к нормальным показателям, но это, конечно, происходит не в результате излечения от ранее диагностированной болезни и не может расцениваться как начало иной по механизмам развития «изолированной систолической гипертонии», но ДАД утрачивает значение диагностического критерия, а САД гипертрофирует свою информативность [159].

АГ является одной из причин развития атеросклероза. Часто в клинике вместо принятия инсультов за осложнение гипертонической болезни, употребляют формулу «протекающие на фоне гипертонической болезни». Между тем при церебральных вариантах АГ – геморрагических инсультах, ишемических инфарктах мозга и прогрессирующей деменции – она часто встречается в качестве единственной причины неврологических осложнений. Обращение к стадиям «первичной» гипертонии, перенос акцента с упрощенной оценки по одному симптому – степени повышения АД – к интегральному суждению об этапе развития АГ представляется правильным и весьма значительным [78,157].

В отношении мозгового инсульта большинство проспективных исследований также подтвердило большую роль САД. В исследовании MRFIT относительный риск развития инсульта составил 8,2 для САД и всего 4,4 для ДАД. Данные авторов [57] указывают несколько меньшие величины: так, относительный риск для ИСАГ составил 3,2, при ИДАГ 1,3, но при одновременном повышении САД и ДАД относительный риск возростал до 4,1.

Почки – третий по частоте поражения орган-мишень. В давние годы, когда отсутствовали эффективные антигипертензивные препараты, злокачественная и тяжелая АГ всего в течение 5 лет приводила к терминальной почечной недостаточности. Результаты MRFIT свидетельствуют о высокой непрерывной положительной связи между АГ и риском развития хронической почечной недостаточности (ХПН). В V докладе ОНК (1995) отмечен рост риска развития ХПН при возрастании степени повышения АД. При этом величина САД была более точным предиктором развития ХПН, нежели уровень ДАД. Однако хотя адекватное

лечение АГ и снижало частоту ИБС и мозгового инсульта, существенного снижения частоты ХПН достигнуто не было [56].

Сочетание АГ с другим фактором риска - сахарным диабетом в еще большей степени увеличивает риск развития ХПН, как, впрочем, и ИБС, мозгового инсульта. Так, согласно результатам Фрамингемского исследования у больных СД в сочетании с АГ серьезные сердечно-сосудистые осложнения выявляют в 5 раз чаще, нежели в сопоставимых возрастных группах общей популяции [160].

Ни у кого не вызывает сомнения, что систематическое лечение АГ с эффективным контролем ее уровня является краеугольным камнем предотвращения движения по пути сердечно-сосудистого континуума.

Важность снижения АД известна врачам давно. Еще в достаточно раннем исследовании HDFP при 5-ти летнем наблюдении за 10940 больными (в возрасте 30-69 лет) с ДАД>90 мм рт.ст., получавшими систематическое лечение старыми препаратами по так называемой ступенчатой схеме (хлорталидон или триамтерен, резерпин или метилдопа, гидралазин, гуанетидин), было отмечено снижение смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний на 17% по сравнению с больными, леченными обычным методом. Повторное обследование спустя 12 лет показало, что ГЛЖ в группе систематически леченных пациентов была менее выраженной [78,79,80,161].

Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов системы кровообращения за 2009-2013 гг.

Значимость проблемы БСК в Карагандинской области с медицинской, социальной, организационной и экономической точек зрения обусловлена ростом заболеваемости, смертности, числом запущенных форм, ранней инвалидизацией населения. При этом следует отметить, что высок уровень инвалидизации населения, особенно лиц трудоспособного возраста, низок уровень продолжительности жизни.

Изучение территориальных особенностей распространения БСК позволяет выявить факторы риска заболеваемости и целенаправленно проводить первичную профилактику.

В процессе исследования были использованы данные следующих ежегодных отчетов: Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения за 2005-2013 годы, данные из форм государственных статистических отчетностей Карагандинской области «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» (форма №12), «Сведения о деятельности стационара» (форма №14), «Сведения о деятельности дневных стационаров лечебно-профилактических учреждений» (форма №14-дс), «Сведения о причинах временной нетрудоспособности» (форма №16-ВН), «Сведения о медицинских и фармацевтических картах» (форма №17), «Сведения о лечебно-

профилактическом учреждении» (форма №30), «Отчет станции (отделения) больницы скорой медицинской помощи» (форма №40), «Сведения о сети и деятельности учреждений здравоохранения» (форма №47). Кроме того, оценивались демографические данные Госкомстата области о численности населения за 2005-2013 годы.

Вычислялись и анализировались следующие показатели: заболеваемость, число больных на 100 тыс. населения, смертность на 100 тыс. населения, структура первичной заболеваемости БСК, доля впервые выявленных больных БСК на профилактических осмотрах, доля состоящих на «Д» - учете.

Анализировались данные о впервые выявленных больных АГ. Выявленных лиц оценивали по уровню АД, по степени стратификации сердечно-сосудистого риска, по факторам риска, влияющим на прогноз, уровень оказания медицинской помощи. Кроме того, детально анализировали случаи, где исходом АГ был инсульт.

Численность населения Карагандинской области с 2005 по 2013 гг. по данным Госкомстата отражена в таблице.

Таблица 31 - Численность населения Карагандинской области (тыс. человек) за 2008-2013 гг.

Годы	2008			2009			2010			2011			2012			2013		
Возраст	18 лет и старше	15-17 лет	0-14 лет	18 лет и старше	15-17 лет	0-14 лет	18 лет и старше	15-17 лет	0-14 лет	18 лет и старше	15-17 лет	0-14 лет	18 лет и старше	15-17 лет	0-14 лет	18 лет и старше	15-17 лет	0-14 лет
РК	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	7276	43015	12009.5	692.9	4458.4
Карагандинская область	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

Как видно из таблицы 31, средняя продолжительность жизни населения Карагандинской области стабильно увеличивается. С 2008 по 2013 гг. увеличение составило 7,7%, в том числе мужчин – на 7,5%, женщин – на 5,3%.

Таблица 32 - Продолжительность жизни населения Карагандинской области за 2008-2013 гг.

Годы	2008				2009				2010				2011				2012				2013										
	мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе		мужчины и женщины		в том числе								
РК	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен									
Карагандинская область	63.65	67.11	57.14	61.91	64.64	68.60	58.65	63.62	70.78	73.55	66.87	68.41	61.17	63.51	72.52	73.32	67.27	69.01	61.28	64.23	72.87	73.79	67.3	71.72	61.41	68.83	72.89	63.43	68.85	73.91	76.12

В таблице 32 представлены коэффициенты рождаемости и смертности населения Карагандинской области с 2005 по 2013 г. Приведенные данные показывают, что рождаемость увеличилась с 14,88 до 18,09 на 1000 человек населения (на 21,5%), уровень смертности снизился с 13,08 до 10,47 (на 15,4%). Естественный прирост с 2005 имеет тенденцию к росту, увеличился с 1,80 до 7,62, несмотря на эпизодическое снижение в 2010 году до 5,74.

Таблица 33 - Коэффициенты естественного движения населения Карагандинской области в 2005 - 2013 гг. (на 1000 человек)

Годы	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост
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

Данные по распространенности и структуре заболеваний патологиями системы кровообращения за 2005 - 2013 гг. по Карагандинской области представлены в таблице 33.

Как видно из таблицы 34 за последние 7 лет возрос уровень заболеваемости патологией системы кровообращения. С 2005 года данный показатель по Карагандинской области вырос на 32% и в 2013 г. составил 2342,4 случаев на 100 тыс. населения. Рост за счет взрослого населения, отмечается увеличение показателя на 43,5%.

Болезненность и заболеваемость ЦВЗ на 100 тыс. населения колебались в различные годы. Так, если в 2005 году показатель болезненности на 100 тыс. населения составил 1492,3, а заболеваемость на 100 тыс. населения – 171,1, то в 2013 году эти показатели составили 3206,2 и 215,3. Полученные данные подтверждают, что показатель заболеваемости за период с 2005 по 2013 год вырос в 2 раза.

Таблица 34 - Распространенность и структура заболеваемости болезнями системы кровообращения за 2005 – 2013гг. по Карагандинской области

1	2005 год		2006 год		2007 год		2008 год		2009 год		2010 год		2011 год		2012 год		2013	
	Болезненность на 100 тыс. населения	Заболеваемость на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения	Болезненность на 100 тыс. населения
2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Болезни системы кровообращения, всего	8904,4	1504,4	9497,5	1498	9972,6	1579,3	9984,9	1498,3	10332,2	1546,3	11190,9	1672,1	11325,4	1729,5	12238,5	1980,7	17557,0	2342,4
Из них: острая ревматическая лихорадка	12,2	2,5	10	1,3	9,5	1,3	9	2,5	6,3	0,9	5,3	1,0	7,0	0,6	5,3	1,03	2,2	-
Хронические ревматические болезни сердца	230,2	16,0	187,3	15,1	178,5	9,5	177,9	10,2	166,5	6,2	168,5	6,3	153,6	13,3	127,4	8,3	89,3	6,7
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	1641,8	237,7	2023,2	362,4	2392,3	352,3	2610,1	357	2959,4	393,9	3347,6	449,9	3591,4	502,9	4359,0	737,5	5946,0	1087,9
Варикозное расширение вен нижних конечностей*			117,4	45,8	181,5	90	177,9	92,4	211,3	115,9	168,9	69,4	206,6	112,4	227,8	137,4	64,8	11,2
Ишемическая болезнь сердца	2885,9	203,0	3179,2	295	3396,3	265,1	3281,2	267,3	3357,2	242,2	3395,4	282,9	3275,8	306,6	3469,6	264,1	5322,0	327,6

Продолжение таблицы 34

Из общего числа больных ишемической болезнью - больные:																				
Стенокардией	I20	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	
Острым инфарктом миокарда	I21-I22	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	
Другими формами острой ишемической болезни сердца	I23-I24	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	
Пароксизмальная тахикардия *	I47			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	
Другие нарушения проводимости *	I45			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	
Другие нарушения сердечного ритма *	I49			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	
Цереброваскулярные болезни	I60-I69	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	
Примечание * данные по нозологиям в годовых отчетных формах 2005 года не предусмотрены																				

Таблица 35 – Заболеваемость болезнями системы кровообращения за 2008 – 2013 гг. по Карагандинской области среди взрослого населения

Наименование классов	Шифр по МКБ-10	Годы											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения
Всего болезни:	A00-I98	442592	44369,7	426311	42345,6	414246	41082,6	403379	39913,3	377576	37246,1	36775,2	36121,3
Болезни системы кровообращения	I00-I99	16803	1684,4	17886	1776,6	19725	1956,2	21162	2093,9	24508	2417,6	2909	2849,3
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	4766	477,7	5289	525,4	6051	600,1	6792	672,1	10022	988,6	13448	1320,9
Цереброваскулярные болезни	I60-I69	1520	152,3	1529	151,9	1432	142,0	1969	194,8	2125	209,6	2031	199,5

Уровень заболеваемости патологией системы кровообращения среди взрослого населения увеличился с 2008 года на 43,5%. Если в 2008 году этот показатель составил 1684,4 на 100 тыс. взрослого населения, то в 2013 году – 2849,3. Это связано с лучшей выявляемостью и взятием на диспансерный учет. Заболеваемость болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением, увеличилась за анализируемый период на 107% (с 477,7 до 1320,9 на 100 тысяч взрослого населения). Ситуация по заболеваемости цереброваскулярными патологиями носит нестабильный характер: так, с 2008 по 2010 год отмечается снижение показателя со 152,3 до 142,0, т. е. на 9,9%; однако в 2011 году наблюдается резкий скачок показателя до 194,8 на 100 тысяч взрослого населения, т. е. на 37,2%, что, возможно, связано с несвоевременной постановкой на учет выявленных больных (таблица 36).

Таблица 36 - Болезненность патологиями системы кровообращения за 2008-2013 гг. по Карагандинской области среди взрослого населения

Наименование классов	Шифр по МКБ 10	ГОДЫ											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения
Всего болезни:	A00-T98	931885	93421,3	925975	91977,4	934561	92684,6	921019	91132,3	886218	87421,3	914767	89850,1
Болезни системы кровообращения	I00-I99	126726	12704,2	132376	13148,9	143930	14274,2	147097	14554,9	160457	15828,3	173621	17053,4
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	34922	3500,9	39817	3955,0	45070	4469,8	48601	4808,9	59270	5846,7	71129	6986,4
Цереброваскулярные болезни	I60-I69	21357	2141,0	21534	2139,0	22842	2265,3	20306	2009,2	25569	2522,3	24451	2401,6

Анализ показателей болезненности по области показал, что за период с 2008 по 2013 год количество зарегистрированных пациентов с болезнями системы кровообращения увеличилось на 46895 человек, соответственно вырос уровень болезненности с 12704,2 до 17053,4 на 100 тыс. населения, Рост произошел за счет увеличения распространенности болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, которая выросла на 67,0% с 3500,9 до 6986,4 на 100 тыс. взрослого населения, а так же роста болезненности цереброваскулярными патологиями на 17,8% (с 2141,0 до 2401,6).

Таблица 37 - Заболеваемость пациентов болезнями системы кровообращения на 100 тыс. населения за 2005-2013 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Караганда	1215,7	1398,3	1486,2	1499,8	1365,2	1700,4	1714,8	2290,9	2346,9
Балхаш	1205,1	1135,7	1281,1	1377,4	1208,4	888,0	1044,5	1199,5	1156,7
Жезказган	2275,8	1915,7	2062,0	1276,6	1568,7	1526,0	1472,6	1413,2	2042
Каражал	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
Сатпаев	1087,8	651,5	683,6	747,4	744,1	508,2	463,7	546,1	591,1
Темиртау	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
Абайский р-н	1295,8	1552,3	1358,2	1112,9	1137,4	1307,0	1479,1	2525,4	2447,1
Актогайский р-н	1036,6	1793,5	2007,7	2806,3	2663,8	2688,6	2097,6	2488,5	1945,2
Бухар-Жырауский	1289,2	1173,2	1189,2	1747,6	1398,3	1338,2	1697,7	1745,3	1648,6
Жана - Аркинский	1314,0	1874,0	2438,6	2220,5	2602,2	1522,8	1594,2	1820,7	4181,3
Каркаралинский	2540,4	1760,0	2267,5	1743,4	2633,6	2752,9	2842,4	3079,8	3179,2
Нуринский р-н	1054,2	1630,0	1484,9	1669,7	1720,1	1554,7	1765,7	1836,9	3061,7
Осакаровский р-н	1318,1	1677,6	1925,2	1748,7	1721,0	2044,1	1882,0	2375,3	1569,3
Улытауский р-н	580,1	724,5	847,6	825,4	778,7	572,5	596,1	608,9	624,1
Шетский р-н	1018,0	634,2	624,1	576,9	653,1	672,7	908,5	1011,1	1174,8
Область	1504,4	1498,0	1579,3	1498,3	1546,3	1672,1	1729,5	1980,7	2281,8
РК	1749,1	1911,4	1906,6	217,05	2273,1	2086,7	2277,1	17805,8	18683,6

По итогам 9 лет рост заболеваемости отмечается в городах: Караганде (на 88,4%), Сарань (на 71,9%), Темиртау (30,6%), Каражал (на 19,1%), районах: Актогайском (в 2,4 раза), Осакаровском (на 80%), Нуринском (на 74,2%), Жана-Аркинском (на 38,5%), Бухар-Жырауском (на 35,4%), Каркаралинском (на 21,2%), Улытауском (на 5,0%) (таблица 35). Следует отметить, что областной показатель во все годы оставался ниже республиканского.

Болезненность БСК на 100 тыс. населения за 2005-2013 гг. по Карагандинской области представлена в таблице 38.

Таблица 38 - Болезненность БСК на 100 тыс. населения за 2005-2013 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Караганда	12007,7	13664,3	14391,1	14706,3	15125,9	16238,5	16000,8	17802,4	17557,0
Балхаш	5724,3	5262,9	6325,7	6552,6	6158,6	6847,0	6691,1	7180,0	7759,7
Жезказган	8589,8	8558,0	7493,7	7010,9	7182,7	9206,7	8256,9	8499,5	10617,2
Каражал	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
Сатпаев	3344,1	3129,7	3112,3	3197,7	3422,8	3030,3	2970,8	3676,9	4295,7
Темиртау	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
Абайский р-н	6184,6	7361,0	7828,5	7940,7	9006,3	10457,9	11656,4	14156,2	15905,5
Актогайский р-н	4809,4	5829,0	6611,3	7185,0	7619,8	7070,2	6889,7	8064,8	7475,6
Бухар-Жырауский р-н	5475,1	4980,1	5982,4	5600,4	5310,1	5043,4	5413,4	5297,7	5560,9
Жана –Аркинский р-н	5503,6	7541,4	9662,8	8329,5	9644,2	9630,4	9844,1	8447,6	10674,5
Каркаралинский	6012,7	6611,5	7485,3	7579,7	8642,3	7526,0	7043,7	8230,8	9918,1
Нуринский р-н	5006,5	6481,4	6802,1	7047,8	7295,6	8768,0	8471,2	9092,0	12889,3
Осакаровский р-н	7220,9	8992,9	9923,7	10492,0	9717,5	10211,7	12075,2	11405,2	13653,6
Улытауский р-н	6368,4	3850,5	4159,2	4235,4	3839,6	2892,0	2185,6	2145,5	2195,1
Шетский р-н	3377,4	3100,5	3057,7	3249,9	3813,9	4184,2	4429,5	5313,2	6064,1
Область	8904,4	9497,5	9972,6	9984,9	10332,2	11190,9	11325,4	12238,5	13112,4

Как видно из таблицы 38, показатель болезненности БСК на 100 тыс. населения за 2005 – 2013 гг. по Карагандинской области в целом вырос с 8904,4 до 13112,4, рост составил +37,4%.

Число впервые зарегистрированных случаев БСК, в том числе АГ, за 2005 – 2013 гг. по Карагандинской области представлено в таблице 39.

Таблица 39 - Число впервые зарегистрированных случаев артериальной гипертензии за 2005 – 2013 гг. по Карагандинской области в разрезе возрастных групп.

Возрастные группы	Годы									
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	
	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес	абс. число / уд. вес
Всего заболеваний	762716	789380	818334	814684	813507	779788	774561	745944	725175	
Всего БСК	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%)	
Всего АГ	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%)	
Взрослые (от 18 лет)	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%)	
Подростки (от 15 до 17 лет)	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%)	
Дети (от 0 до 14 лет)	11 (0,3%)	21 (0,4%)	14 (0,3%)	9 (0,2%)	4 (0,1%)	1 (0,02%)	3 (0,04%)	-	2 (0,01%)	

Из таблицы 39 видно, что количество впервые зарегистрированных больных БСК увеличилось с 20034 до 31176, т. е. на 34,5%. Удельный вес числа зарегистрированных с БСК от всех заболеваний колебался от 2,6% в 2005 году до 4,2% в 2013 г.

Количество впервые зарегистрированных больных с АГ увеличилось с 3165 в 2005 до 13475 в 2013 году, т. е. в 4 раза. Удельный вес числа зарегистрированных с АГ от всех заболеваний системы кровообращения составил в 2005 году 15,8%, в 2006 году – 24,0%, в 2007 году – 22,3%, 2008 году – 23,8%, 2009 году – 25,5%, 2010 году – 26,9%, 2011 году – 29,1%, 2012 году – 37,2%, в 2013 году – 18,2%.

Удельный вес взрослых среди всех зарегистрированных случаев АГ варьирует от 98,7% в 2005 году до 99,7% в 2013 г.

Таблица 40 - Заболеваемость артериальной гипертензией на 100 тыс. населения за 2005 – 2013 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Караганда	186,7	315,1	256,8	305,5	266,5	366,8	643,1	824,5	1087,9
Балхаш	141,9	269,3	227,0	207,5	232,4	233,5	196,4	366,2	369,3
Жезказган	707,7	759,3	1009,4	668,1	831,4	810,0	634,5	700,4	711,8
Каражал	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
Сатпаев	138,8	176,0	222,2	209,5	283,8	116,6	161,7	195,3	254,9
Темиртау	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
Абайский р-н	135,7	349,4	357,4	477,8	345,6	411,8	577,4	1319,4	1430,4
Актогайский р-н	328,9	463,8	534,3	518,7	623,1	638,9	828,3	912,3	686,5
Бухар-Жырауский	281,1	195,3	284,0	763,2	715,1	691,1	923,0	951,7	955,9
Жана-Аркинский	330,2	583,9	370,0	814,5	573,6	519,3	446,9	702,7	2696,5
Каркаралинский	363,5	705,8	514,6	337,4	1021,6	941,7	1280,9	1595,4	1321,8
Нуринский р-н	305,2	314,4	316,3	338,6	519,1	751,9	948,3	1213,9	3061,7
Осакаровский р-н	290,3	313,1	501,3	309,4	477,9	600,2	645,0	856,4	653,6
Улытауский р-н	186,9	436,0	445,4	477,8	493,4	367,0	507,8	514,6	523,7
Шетский р-н	148,1	206,4	287,2	196,6	286,2	366,1	554,0	588,9	763,9
Область	237,7	362,4	352,3	357,0	393,9	449,9	502,9	737,5	986,2
РК	482,9	577,5	597,3	855,6	915,6	913,8	1013,9	-	1665,9

За последние 9 лет уровень заболеваемости АГ увеличился. С 2005 года данный показатель по Карагандинской области вырос в 3 раза, и в 2013 г. составил 986,2 случаев на 100 тыс. населения, однако, остается стабильно ниже республиканского в 2 раза.

По итогам 9 лет рост заболеваемости отмечался в городах: Сарань (в 37 раз), Шахтинск (в 7,6 раза), Караганда (в 4,4 раза), Каражал (в 2,9 раза), Балхаш (в 2,6 раза), Приозерск (в 2,1 раза), Темиртау (в 1,8 раза), Сатпаев (на 4,7%), районах: Абайском (в 9,7 раза), Каркаралинском (в 4,4 раза), Нуринском (в 4,0 раза), Шетском (в 3,9 раза), Актогайском (в 3,2 раза), Осакаровском (в 3,0 раза), Улытауском (в 2,8 раза), Жана-Аркинском (в 2,1 раза), Бухар – Жырауском (в 2,1 раза).

Таблица 41 - Болезненность артериальной гипертензией на 100 тыс. населения за 2005 – 2013 гг. в разрезе регионов по Карагандинской области в разрезе регионов.

Наименование региона	Годы								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Караганда	2003,2	2379,8	2864,5	3406,7	3714,1	4088,0	4430,1	5471,1	5946,0
Балхаш	606,6	1278,7	1724,3	1820,8	2287,9	2395,1	2552,1	2880,3	2086,3
Жезказган	3084,9	3126,5	2987,2	2962,9	3246,9	4060,0	3647,6	4425,7	5220,9
Каражал	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
Сатпаев	924,9	1121,3	1204,4	1104,1	1365,4	1193,4	1290,8	1678,1	2241,8
Темиртау	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
Абайский р-н	908,5	1592,3	1876,9	2005,8	2490,7	3411,4	3844,9	6219,4	7736,7
Актогайский р-н	1545,0	1726,5	2094,0	1938,2	2412,3	2060,4	2146,0	2094,5	2451,0
Бухар-Жырауский	848,2	899,2	1587,8	1579,7	1733,2	1814,1	2259,4	2237,0	2526,8
Жана-Аркинский	1630,4	2342,5	2731,1	2595,9	2619,9	2814,7	3245,4	3435,2	5143,6
Каркаралинский	1559,9	2497,9	2214,6	2153,1	3624,9	2565,5	3193,7	3286,9	4686,2
Нуринский р-н	1869,2	2024,6	2190,8	2162,6	2484,9	3360,0	3178,2	3959,2	12889,3
Осакаровский р-н	1655,5	2282,3	3101,3	2850,9	3029,6	3708,3	4506,1	4553,7	4554,2
Улытауский р-н	2655,7	1663,6	2061,6	2056,2	2074,0	1959,8	1523,3	1514,9	1513,6
Шетский р-н	976,3	983,1	1133,7	1184,1	1588,0	1806,5	2025,3	2544,4	3147,1
Область	1641,8	2023,2	2392,3	2610,1	2959,4	3347,6	3591,4	4359,0	5210,0

Анализируя таблицу 41, можно отметить, что показатель болезненности на 100 тыс. населения за период с 2005 по 2013 годы по Карагандинской области увеличился с 1641,8 до 5210,0 т. е. в 3 раза, наиболее высокий уровень показателя (выше областного) в 2013 году отмечался в городах: Темиртау (7132,8), Караганда (5946,0), Жезказган (5220,9), районах: Абайский (7736,7), Нуринский (12889,3).

При углубленном изучении заболеваемости от ЦВЗ за 2005 – 2013гг. по Карагандинской области получили следующие результаты (таблица 42).

Таблица 42 - Заболеваемость от цереброваскулярных заболеваний за 2005 – 2013 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	Годы								
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Караганда	182,3	188,7	243,0	194,9	194,3	159,8	261,4	275,8	215,3
Балхаш	9,5	40,8	56,8	51,2	41,2	35,4	49,4	155,3	131,2
Жезказган	30,3	57,1	67,8	56,6	96,0	67,5	214,8	103,1	110,2
Каражал	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
Сатпаев	24,1	22,7	26,9	56,6	42,4	59,0	28,6	75,6	37
Темиртау	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
Абайский р-н	85,7	112,8	84,3	135,7	181,0	188,1	105,0	87,3	73,5
Актогайский р-н	84,7	15,5	37,8	5,5	11,4	0,0	0,0	48,6	10,9
Бухар-Жырауский	32,3	70,6	38,2	26,6	40,2	39,3	25,2	31,6	31,7
Жана-Аркинский	24,1	38,5	52,9	46,0	0,0	3,2	15,8	0,0	-
Каркаралинский	19,8	16,0	146,7	130,9	53,0	235,4	204,9	184,9	87,6
Нуринский р-н	103,8	73,8	86,6	73,8	34,6	58,7	79,4	80,4	130,1
Осакаровский р-н	141,2	42,8	52,3	107,7	96,7	113,1	41,2	137,3	51,2
Улытауский р-н	96,7	60,4	107,8	72,4	46,3	14,7	7,4	7,2	7,2
Шетский р-н	2,1	34,0	30,2	95,1	39,3	37,5	48,7	44,4	46,9
Область	171,1	103,0	127,1	113,3	113,4	106,1	145,3	156,2	148,7
РК	211,7	193,2	195,0	---	190,8	187,8	189,0	193,3	208,1

Полученные данные из таблицы 42 подтверждают наличие высокой заболеваемости среди городского населения Карагандинской области. Так, в 2005 году высокая заболеваемость отмечена в г. Шахтинске – 1092,2 на 100 тыс. населения. Последующие три года первое место занимал г. Караганда (в 2006 году - 188,7 на 100 тыс. населения; в 2007 году – 243,0 на 100 тыс. населения; в 2008 году – 194,3 на 100 тыс. населения). В 2009 году высокая заболеваемость ЦВЗ выявлена в г. Шахтинске – 199, 0 на 100 тыс. населения. В 2010 году самый пик заболеваемости определен в г. Шахтинске – 312,2 на 100 тыс. населения. В 2011 и 2013 годах – опять же ведущее место занял г. Караганда – 261,4 и 215,3 на 100 тыс. населения соответственно.

В сравнительном аспекте среди сельских районов по заболеваемости ЦВЗ в 2005 году преобладал Осакаровский район – 141,2 на 100 тыс. населения; в 2006 году – Абайский район – 112,8 на 100 тыс. населения; в 2007 году – Каркаралинский район – 146,7 на 100 тыс. населения; в 2008 году – Абайский район – 135,7 на 100 тыс. населения; в 2009 году – Абайский район – 181,0 на 100 тыс. населения; в 2010 году – Каркаралинский район – 235,4 на 100 тыс. населения. ; в 2011 и 2013 годах – Нуринский район – 103,8 и 130,1 на 100 тыс. населения соответственно.

В целом по области данный показатель ниже республиканского уровня (на 23% в 2005 г. и на 30% в 2011г.).

По результатам исследования было выявлено, что сердечно-сосудистые заболевания находятся на первом месте среди причин смерти населения и представляют собой важнейшую проблему здравоохранения.

Таблица 43 - Число умерших за 2005 – 2013 гг. по Карагандинской области в разрезе регионов

Наименование региона	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК	всего	БСК
Караганда	6150	3527	6147	3578	6206	3597	5901	3495	5375	3140	5462	3242	5223	2317	5405	2269	5054	1989
Балхаш	1015	539	1056	541	1069	562	1026	573	937	500	915	491	884	354	819	387	757	289
Жезказган	986	533	1043	589	1157	634	996	516	913	438	918	384	915	325	911	196	910	208
Каражал	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
Сатпаев	845	448	847	455	859	471	844	452	743	341	769	400	752	266	779	165	722	126
Темиртау	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
Абайский	918	565	895	561	912	538	851	497	750	419	839	499	810	275	746	160	744	144
Актогайский	194	95	166	78	189	104	185	103	162	82	184	98	152	71	165	49	163	58
Бухар-Жырауский	728	377	687	397	769	386	760	459	679	352	709	403	634	287	573	156	609	126
Жана-Аркинский	212	117	234	139	243	122	230	105	210	95	234	81	235	36	211	25	227	23
Каркаралинский	370	189	350	188	377	188	400	196	300	144	345	198	328	95	309	95	309	54
Нуринский	353	211	300	171	337	212	310	194	277	174	307	196	259	94	263	70	218	36
Осакаровский	543	351	481	295	505	314	492	330	416	2108	431	281	458	137	475	144	414	89
Улытауский	138	70	121	68	134	54	144	68	122	59	118	75	124	39	116	12	99	16
Шетский	412	234	432	248	414	241	405	243	325	193	317	192	389	181	333	86	325	58
Область	17513	9679	17628	9865	18009	9957	17191	9712	15279	8328	15744	8895	15346	6154	15277	5286	14388	4516

Как видно из таблицы 43 число умерших от БСК по Карагандинской области снизилось с 9679 (2005г.) до 4516 (2013 г.), что составляет 35% от общего числа умерших (рисунок 6).

Остаются высокими и показатели смертности от БСК в Карагандинской области (первое место по РК), в 2011 г. - 459,4 на 100 тыс. населения.

Число умерших по причинам смерти за 2012 г. по Карагандинской области

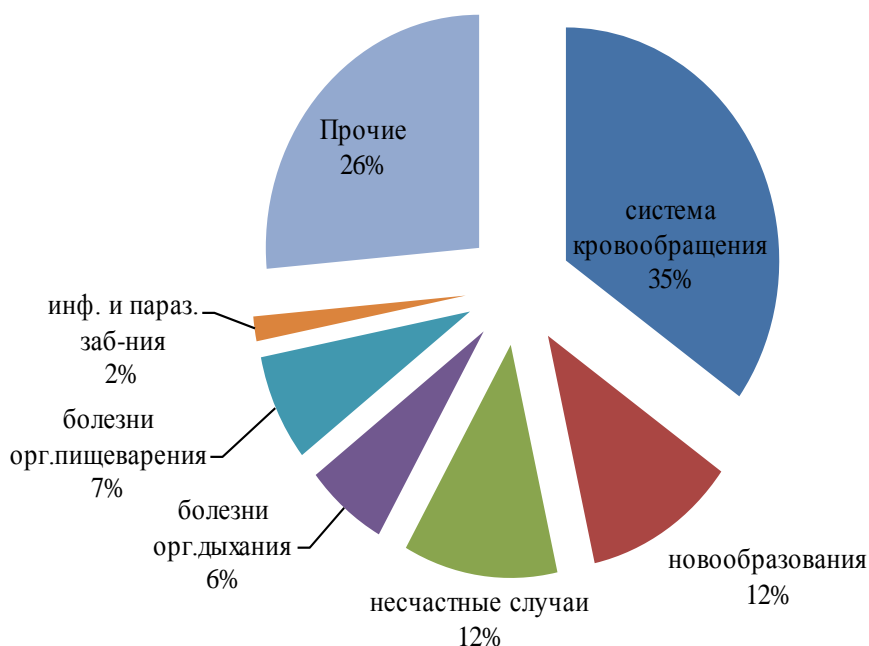


Рисунок 6 – Число умерших за 2012 год по Карагандинской области

Таблица 44 – Заболеваемость патологией системы кровообращения среди детского населения по Карагандинской области за 2008-2013гг.

Наименование классов	Шифр по МКБ-10	Годы											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 100 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	100-199	2086	759,9	1944	705,2	1970	711,2	1405	496,6	1617	560,7	1463	505,5
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	9	3,3	4	1,5	1	0,4	3	1,1	0	0,0	2	0,7

Таблица 45 – Болезненность патологией системы кровообращения среди детского населения по Карагандинской области за 2008-2013гг.

Наименование классов	Шифр по МКБ-10	Годы											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	100-199	4635	1688,4	4506	1634,7	4803	1733,9	4359	1540,6	4300	1491,1	3889	1343,6
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	12	4,4	11	4,0	8	2,9	4	1,4	1	0,3	2	0,7

Заболееваемость детей болезнями системы кровообращения в целом снизилась на 26,2% с 759,9 до 505,5 на 100 тыс. населения (таблица 42). Заболееваемость детей болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением, в возрасте от 0 до 14 лет, как видно из таблицы 42, так же снизилась с 3,3 в 2008 году до 0,7 в 2013 году. Число зарегистрированных случаев этих болезней с 2008 года по 2013 год также снизилось с 12 до 1 (таблица 45).

Таблица 46 – Заболееваемость подростков болезнями системы кровообращения по Карагандинской области за 2008 – 2013 гг.

Наименование классов	Шифр по МКБ- 10	Годы											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения	зарегистрировано впервые больных с данным заболеванием	заболеваемость на 1000 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	I00-I99	1219	1740,1	1027	1545,9	866	1355,0	870	1413,5	826	1410,6	704	1198,4
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	I10-I13	16	22,8	20	30,1	18	28,2	20	32,5	13	22,2	25	42,6

Как видно из таблицы 46, среди подростков заболееваемость болезнями системы кровообращения выросла с 1740,1 до 2798,6 на 100 тыс. населения.

Заболееваемость патологией, характеризующейся повышенным кровяным давлением, в подростковой популяции, повысилась с 22,8 до 90,2 на 1000 тыс. населения (таблица 46).

Таблица 47 - Болезненность патологией системы кровообращения по Карагандинской области (подростки) за 2008-2013 гг.

Наименование классов	Шифр по МКБ- 10	Годы											
		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
		Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения	Зарегистрировано больных с данным заболеванием	Болезненность на 100 тыс. населения
Болезни системы кровообращения	I00-I99	2644	3774,2	2481	3734,6	2258	3533,0	2017	3277,0	1768	3019,3	1644	2798,6
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным	I10-I13	95	135,6	89	134,0	89	139,3	63	102,4	41	70,0	53	90,2

Показатели болезненности патологией, характеризующейся повышенным кровяным давлением, как видно из таблицы 30, в 2008 – 2010 годах имели стабильный характер: 135,6 – 139,3 на 1000 тыс. населения соответственно. В 2011 году болезненность снизилась до 102,4 на 1000 тыс. населения, в 2012 году – до 70,0. В 2013 году данный показатель составил 90,2 на 100 тыс. населения.

Таблица 48 – Количество детей и подростков, состоящих на диспансерном учете в Карагандинской области за 2008-2013гг.

Годы	Болезни системы кровообращения			
	дети		подростки	
	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения
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
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением				
Годы	дети		подростки	
	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения	находятся под диспансерным наблюдением	диспансеризация на 100 тыс. населения
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	-	-	28	47,8
2013	2	0,7	24	40,9

Как видно из таблицы 48, количество детей и подростков, взятых на диспансерный учет с болезнями системы кровообращения, снижается: если в 2008 году детей было 1910, а подростков 952, то в 2013 году 1453 детей и 541 подростка. Группа диспансерных детей и подростков с болезнями, характеризующимися повышенным давлением, также уменьшается: так, в 2008 году детей – 10 (0,04%), в 2011 году на диспансерном учете состояло всего 3 (0,01%) ребенка, на конец 2012 года – ни одного. Количество подростков в 2008 году составило 59 (0,23%), 2013 году – 24 (0,5%) подростка.

В регионах Карагандинской области отмечается очень низкая выявляемость заболеваемости АГ как среди детского населения до 14 лет, так и подростков 15-17 лет (таблица 49 и 50).

Таблица 49 - Заболеваемость артериальной гипертензией среди детского населения (на 10 000 тыс. населения) в разрезе регионов по Карагандинской области за 2008-2013 гг.

Населенный пункт	2008 г.			2009 г.			2010 г.			2011 г.			2012 г.			2013		
	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%
Караганда	274519	9	3,3	93441	4	4,3	95564	1	1,0	90692	1	1,1	93621	-	-	94512	-	-
Балхаш	16831	-	-	17213	-	-	17490	-	-	16969	-	-	17152	-	-	17249	-	-
Жезказган	20344	-	-	20241	-	-	18918	-	-	19352	-	-	19748	-	-	19682	-	-
Жайрем	2742	-	-	2714	-	-	2682	-	-	2801	-	-	2914	-	-	5412	-	-
Абай	5745	-	-	5749	-	-	5323	-	-	5363	-	-	5761	-	-	5821	-	-
Каражал	2532	-	-	2505	-	-	2493	-	-	2447	-	-	2392	-	-	2409	-	-
Приозерск	3225	-	-	3238	-	-	3271	-	-	3560	-	-	3531	-	-	3503	-	-
Сарань	7051	-	-	7053	-	-	7066	-	-	9429	-	-	9432	-	-	9457	-	-
Сагпаев	17325	-	-	17123	-	-	16800	-	-	16555	-	-	16841	-	-	16857	-	-
Темиртау	28296	-	-	29006	-	-	30040	-	-	33449	-	-	34344	-	-	34529	-	-
Шахтинск	9171	-	-	9340	-	-	9433	-	-	9927	-	-	10303	-	-	10385	-	-
Топар	4934	-	-	4936	-	-	5135	-	-	5054	-	-	5088	-	-	5573	-	-
Актогайский	5393	-	-	5119	-	-	5231	-	-	4919	-	-	4885	-	-	4840	-	-
Бухар-Жырауский	11442	-	-	11263	-	-	11786	-	-	14021	-	-	14009	-	-	13971	1	0,007
Жана-Аркинский	8025	-	-	7879	-	-	8544	-	-	8959	-	-	9033	-	-	9175	-	-
Каркаралинский	10786	-	-	10102	-	-	10231	-	-	10258	1	9,7	10188	-	-	10035	-	-
Абайский	10679	-	-	10685	-	-	10458	-	-	10417	-	-	10849	-	-	10985	-	-
Нуринский	6598	-	-	6510	-	-	5472	-	-	6082	-	-	6015	-	-	5946	-	-
Осакаровский	7880	4	50,8	7577	-	-	7299	-	-	7425	1	13,5	7394	-	-	7325	1	0,01
Каражал-Жайрем	5274	-	-	5219	-	-	5175	-	-	5248	-	-	5303	-	-	5291	-	-
Улытауский	3832	-	-	3543	-	-	3497	-	-	3550	-	-	3582	-	-	3619	-	-
Шетский	11464	-	-	11095	-	-	10726	-	-	12122	-	-	12146	-	-	1208	-	-

Таблица 50- Заболеваемость артериальной гипертензией подростков (на 10 000 тыс. населения) в разрезе регионов по Карагандинской области за 2008-2013 гг.

Населенный пункт	2008 г.			2009 г.			2010 г.			2011 г.			2012 г.			2013		
	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%	численность населения	абс. число	%
Караганда	19279	4	20,7	18079	-	-	17109	-	-	18102	-	-	17615	2	11,4	17782	3	0,01
Балхаш	4070	2	49,1	3816	-	-	3617	-	-	3572	-	-	3408	-	-	3428	1	0,2
Жезказган	5184	-	-	4897	-	-	4380	-	-	4503	-	-	4182	-	-	4168	1	0,2
Жайрем	693	-	-	678	-	-	675	-	-	542	-	-	588	-	-	-	-	-
Абай	1542	-	-	1458	-	-	1270	-	-	1185	-	-	1166	-	-	1096	-	-
Каражал	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
Сатпаев	4024	-	-	3913	-	-	3744	-	-	3841	-	-	3583	-	-	3587	1	0,02
Темиртау	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	-	-
Актогайский	1380	-	-	1384	-	-	1558	-	-	1266	-	-	1219	-	-	1208	-	-
Бухар-Жырауский	3910	-	-	3669	-	-	3824	-	-	3440	-	-	3228	1	31,0	3220	3	0,09
Жана-Аркинский	2063	-	-	2046	1	48,9	2284	1	43,8	1902	-	-	1847	2	108,3	1876	2	0,1
Каракаралинский	3427	-	-	3344	-	-	3349	-	-	2609	-	-	2355	5	212,3	2320	1	0,1
Абайский	2825	-	-	2670	-	-	2455	-	-	2281	-	-	2118	-	-	2139	-	-
Нуринский	2292	-	-	2210	-	-	1902	-	-	1486	-	-	1334	-	-	1318	-	-
Осакаровский	2251	-	-	2111	4	189,5	2015	3	148,5	1887	-	-	1719	-	-	1385	1	0,07
Каражал-Жайрем	1308	-	-	1280	-	-	1276	-	-	1132	-	-	1104	-	-	1703	-	-
Ультауский	1225	-	-	1181	-	-	1301	-	-	943	-	-	856	-	-	865	-	-
Шетский	3523	-	-	3371	-	-	3278	-	-	2825	-	-	2700	1	37,0	2686	2	0,07

Учитывая вышеизложенное, можно сделать следующие выводы:

- с 2005 года уровень заболеваемости патологией системы кровообращения по Карагандинской области вырос на 32% за счет взрослого населения;
- рост показателя заболеваемости на 43,5% среди взрослого населения, отмечается в основном за счет роста болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, что связано с лучшей выявляемостью и взятием на диспансерный учет;
- показатель болезненности за период с 2008 по 2012 год вырос на 24,6%, за счет увеличения распространенности болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, на 67,0% среди взрослого населения;
- среди детей в возрасте от 0 до 14 лет заболеваемость болезнями системы кровообращения в целом снизилась на 26,2%; из них болезнями, характеризующимися повышенным кровяным давлением – в 3 раза;
- в подростковой популяции заболеваемость болезнями системы кровообращения так же снизилась на 8,8%; патологией, характеризующейся повышенным кровяным давлением, наоборот имеет рост на 2,6%;
- сердечно-сосудистые заболевания находятся на первом месте среди причин смерти населения (35% от общего числа умерших).

Прогноз динамики основных эпидемиологических показателей болезней системы кровообращения, в том числе АГ и ЦВЗ до 2022 г.

Для изучения прогноза основных эпидемиологических показателей болезней системы кровообращения, в том числе АГ и ЦВЗ нами проанализирована динамика показателей болезненности, заболеваемости и смертности населения от БСК (таблица 51).

Таблица 51 - Динамика показателей болезненности, заболеваемости и смертности населения от БСК до 2011 г (на 100 тыс. соответствующего населения)

Годы	Болезненность	Заболеваемость	Смертность
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

Для расчета прогноза эпидемиологических показателей использовано аппроксимирующее уравнение вида $y=ax+b$, где

y – прогнозируемый показатель,

x – годы,

a и b – постоянные коэффициенты

$$b = \frac{n \sum_{i=1}^n x_i y_i - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n y_i}{n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \left(\sum_{i=1}^n x_i \right)^2}$$

$$a = \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^n y_i - b \sum_{i=1}^n x_i \right)$$

Доверительный интервал для прогноза определяется по формуле

$$\hat{y} \pm t^* \sigma;$$

где t – коэффициент доверия по распределению Стьюдента;

σ – средняя квадратичная ошибка тренда, рассчитываемая по формуле:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (y_i - \hat{y})^2}{n-m}};$$

n – число уровней исходного ряда,

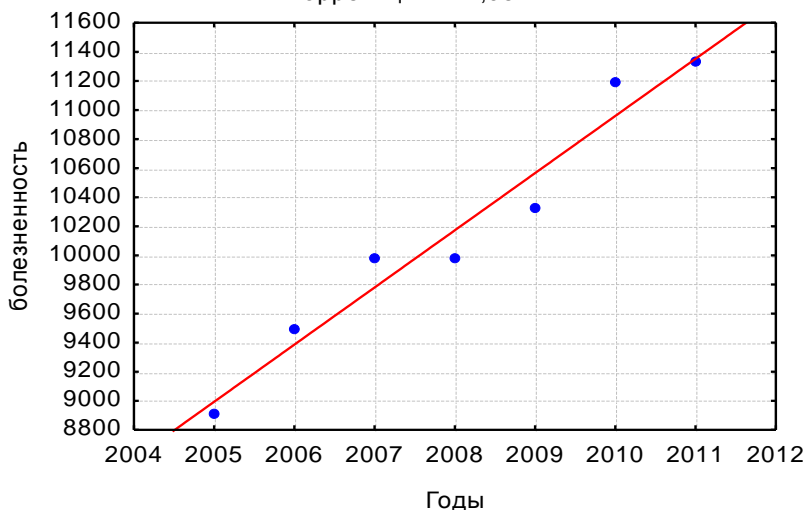
m – число параметров трендового уравнения

Расчет прогностического уравнения, прогноз и доверительный интервал для прогнозируемого значения

Динамика болезненности от БСК

$$y = -779359 + 393,19 * x$$

корреляция: $r = ,98$



□

Таблица 52 - Прогностическая динамика показателей болезненности населения от болезней системы кровообращения до 2022 г. (на 100 тыс. соответствующего населения)

Годы	Прогноз болезненности от БСК	Нижн. граница 95% ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
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
Темп роста за 2005-2022 г.	T=3,1%		

Как видно из таблицы 52, рассчитанный нами прогноз показал, что уровень болезненности населения от БСК в целом по Карагандинской области имеет статистически достоверную тенденцию к увеличению и предположительно составит в 2022 году 15667 на 100 тыс. населения. Это говорит о том, что при сохранении существующей динамики в ближайшие годы сохранится тенденция к некоторому повышению уровня болезненности (темп роста составляет 3,1%).

Динамика заболеваемости от БСК

$$y = -69500 + 35,375 * x$$

корреляция: $r = ,83$

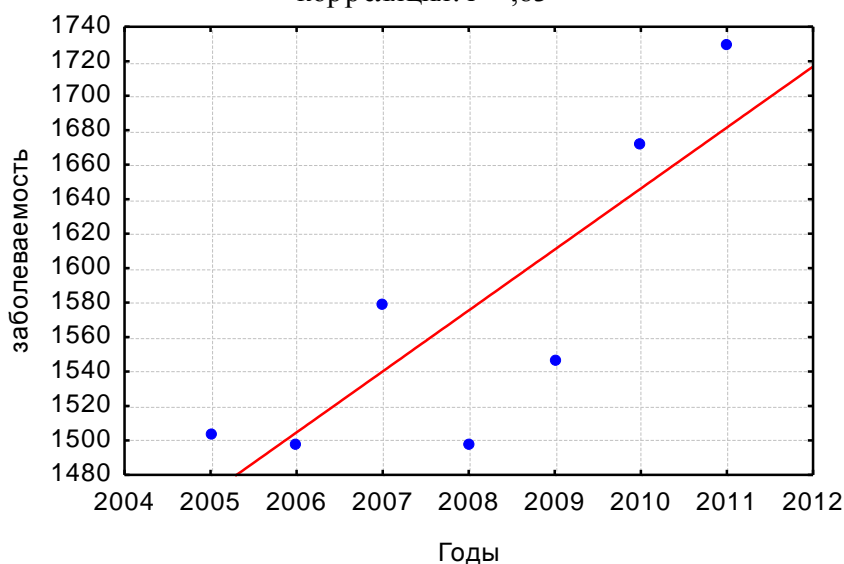


Таблица 53 - Прогностическая динамика показателей заболеваемости населения от болезней системы кровообращения до 2022 г. (на 100 тыс. соответствующего население)

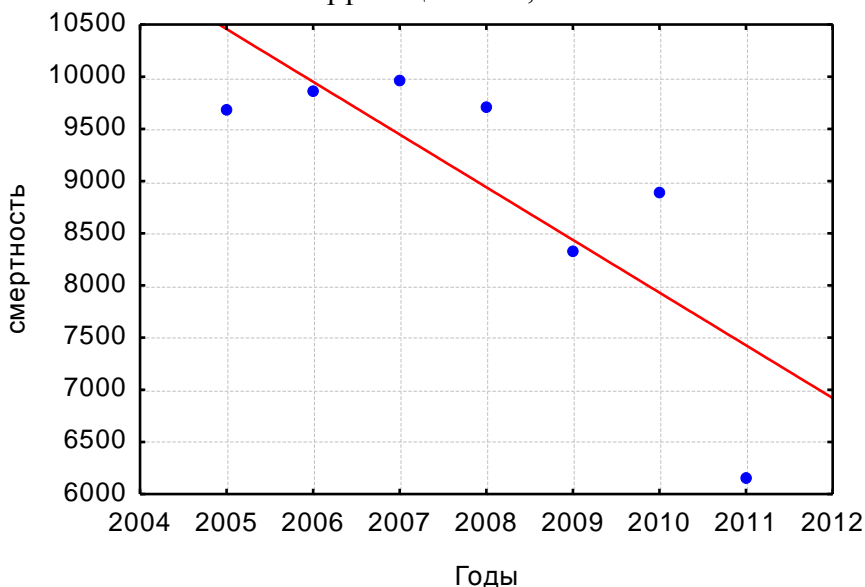
Годы	Прогноз заболеваемости от БСК	Нижн. граница 95%ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
2013	1752,3	1604,8	1899,8
2014	1787,7	1614,4	1960,9
2015	1823,0	1623,6	2022,5
2016	1858,4	1632,5	2084,3
2017	1893,8	1641,2	2146,3
2018	1992,2	1649,8	2208,5
2019	1964,5	1658,3	2270,8
2020	1999,9	1667,7	2333,2
2021	2035,3	1675,0	23,95,6
2022	2070,7	1683,3	2458,0
Темп роста за 2005-2022 г.	T=2,02 %		

Как показано в таблице 53, уровень заболеваемости населения Карагандинской области от БСК по прогнозу имеет тенденцию к увеличению с 1752,3 до 2070,7. При этом темп роста за 2005-2022 гг. составит 2,02%.

Динамика смертности от БСК

$$y = 1023000 - 505,1 * x$$

корреляция: $r = -,80$



Т.к. динамика смертности от БСК носит нелинейный характер, то для прогноза использовалась экстраполяция на основе экспоненциального сглаживания. Экстраполяция на основе экспоненциального сглаживания осуществляется по формуле:

$$\hat{y}_t = \alpha * y_t + (1 - \alpha) * \hat{y}_{t-1};$$

где \hat{y}_t – текущее сглаженное значение;

y_t – текущее значение исходного ряда;

\hat{y}_{t-1} – предыдущее сглаженное значение;

$\alpha = 0,5$ – сглаживающая const.

Таблица 54 - Прогностическая динамика показателей смертности взрослого населения от болезней системы кровообращения до 2022 г.

Годы	Прогноз смертности от БСК	Нижн. граница 95% ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
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
Темп роста за 2005-2022 г.	T=- 4,07 %		

Как видно из таблицы 54 рассчитанный прогноз показал, что к 2022 году мы ожидаем снижение уровня смертности от БСК. При этом темп роста составит -4,07%. Это говорит о том, что при раннем выявлении факторов риска и своевременном проведении профилактических мероприятий показатель смертности имеет тенденцию к снижению.

Таблица 55 - Прогностическая динамика показателей болезненности и заболеваемости взрослого населения от АГ, ЦВЗ до 2011 г.

Годы	АГ		ЦВЗ	
	болезненность	заболеваемость	болезненность	заболеваемость
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

По данным таблицы 55 показатели болезненности и заболеваемости взрослого населения от АГ, ЦВЗ по прогностическим данным за 2005-2011 гг. колебались. Так, уровень болезненности при АГ имел тенденцию к повышению с 1641,8 до 3591,4, соответственно и заболеваемость с 237,7 до 502,9. При ЦВЗ отмечается снижение заболеваемости с 171,1 до 145,3.

Динамика болезненности от АГ

$$y = -647000 + 323,74 * x$$

корреляция: $r = 0,99$

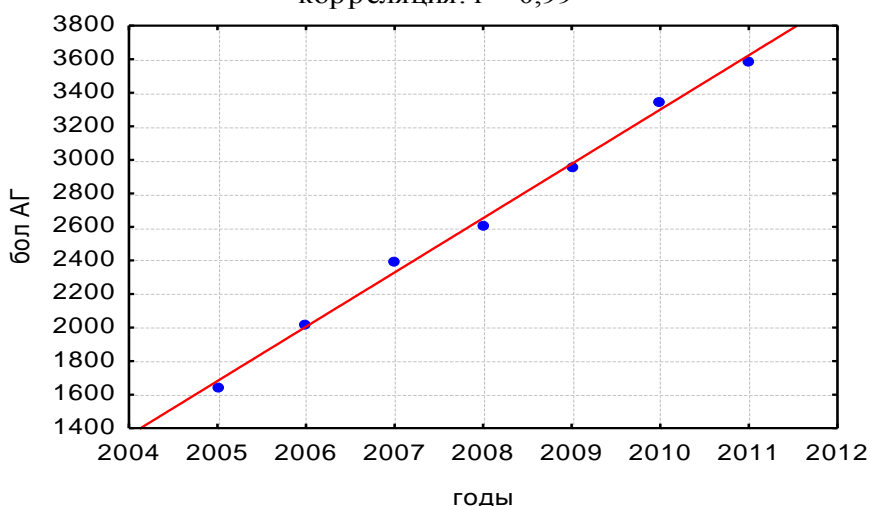


Таблица 56 - Прогностическая динамика показателей болезненности населения от артериальной гипертензии до 2022 г.

Годы	Прогноз болезненности от АГ	Нижн. граница 95%ДИ	Верхн. граница 95% ДИ
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
Темп роста за 2005-2022 г.	T=7,3 %		

Прогнозирование болезненности населения от АГ показало увеличение показателя с 4271 до 7185 (таблица 54). При этом темп роста за 2005-2022 гг. составит 7,3%.

Динамика заболеваемости от АГ

$$y = -72300 + 36,150 * x$$

корреляция: $r = 0,93$

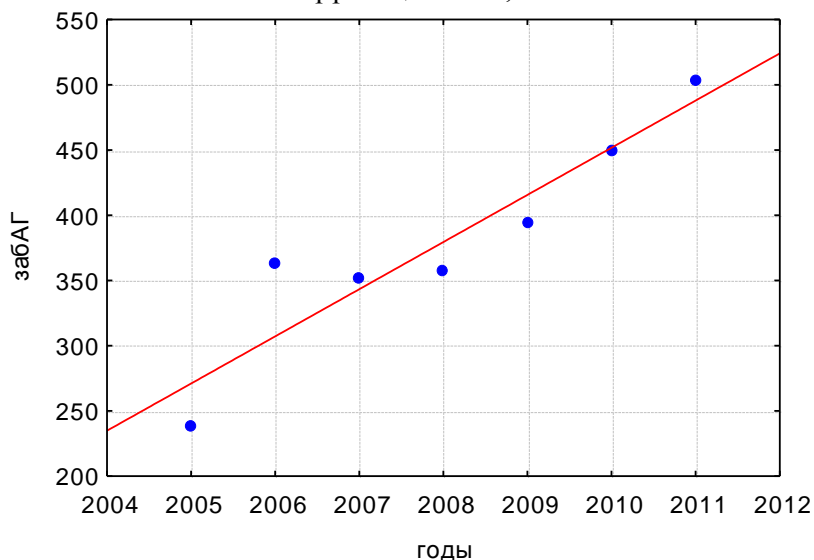


Таблица 57 - Прогностическая динамика показателей заболеваемости населения от артериальной гипертензии до 2022 г.

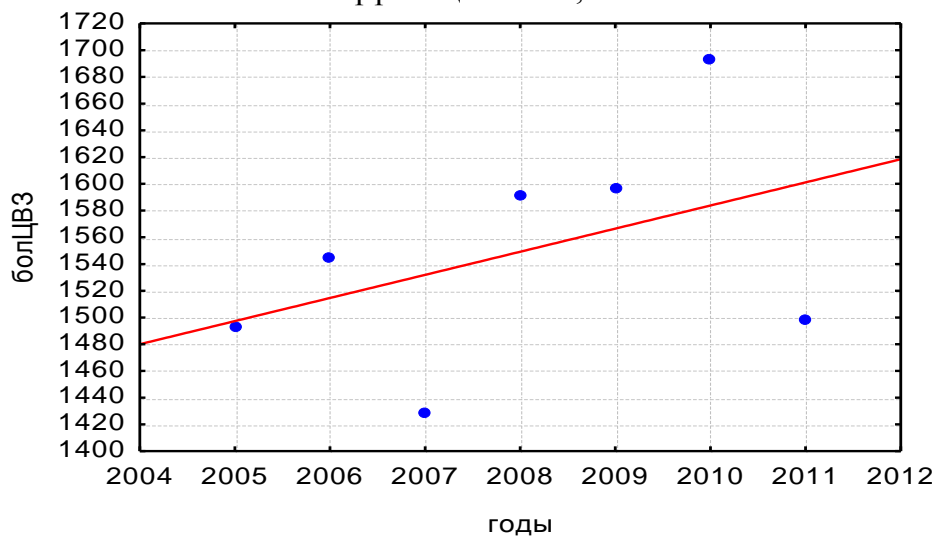
Годы	Прогноз заболеваемости от АГ	Нижняя граница 95% ДИ	Верхняя граница 95% ДИ
2013	560,2	473,9	646,5
2014	596,3	494,9	697,7
2015	632,5	515,8	749,2
2016	668,8	536,4	800,8
2017	704,8	557,0	852,6
2018	740,9	577,4	904,4
2019	777,1	597,8	956,3
2020	813,2	618,2	1008,3
2021	849,4	638,5	1060,3
2022	885,5	658,8	1112,3
Темп роста за 2005-2022 г.	T=6,2 %		

Как видно из таблицы 57, прогноз заболеваемости от АГ также имеет тенденцию к увеличению с 560,2 до 885,5 (T=6,2 %). При сохранении данной тенденции по отношению к АГ в будущем ожидается увеличение показателя заболеваемости.

Динамика болезненности от ЦВЗ

$$y = -33100 + 17,296 * x$$

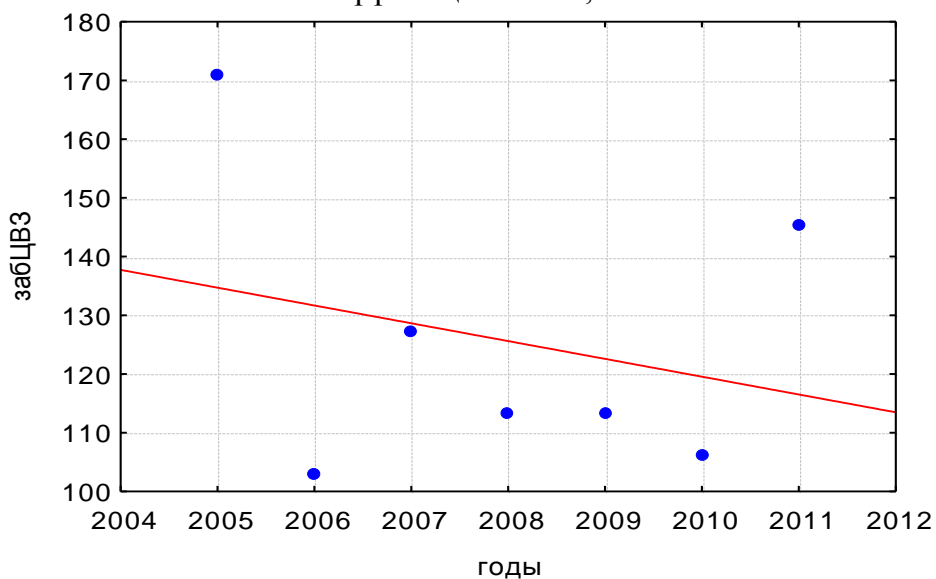
корреляция: $r = 0,43$



Динамика заболеваемости от ЦВЗ

$$y = 6214,2 - 3,032 * x$$

корреляция: $r = -0,27$



Динамика болезненности и заболеваемости от ЦВЗ не имеет выраженных трендов (коэффициент корреляции 0,4 и -0,27, соответственно).

В связи с этим невозможно подобрать адекватную математическую модель и прогнозирование сопряжено с большой ошибкой. По этой же причине не определялся темп роста.

Анализируя динамику ПИ взрослого населения в Карагандинской области, можно отметить постепенное снижение количества общего контингента впервые признанных инвалидами от 4350 чел. в 2007 г. до 4013 чел. в 2012 г. (- 7,7%), в среднем, ежегодно инвалидами становилось 4260 чел. (таблица 58). При этом инвалиды вследствие БСК в среднем ежегодно составляли 23,2%.

Таблица 58 – Структура первичной инвалидности вследствие болезней системы кровообращения в Карагандинской области за 2007 – 2012 гг.

Годы	Всего впервые признано инвалидами, чел.	Из них: вследствие БСК, чел.	%	В том числе вследствие ЦВЗ, чел.	%
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

Изучение нозологической структуры уровня ПИ населения Карагандинской области в динамике выявило: нестабильность показателей ПИ вследствие болезней системы кровообращения в период с 2007 по 2012 гг. (таблица 58). В целом, по сравнению с 2007 г., уровень ПИ вследствие БСК в Карагандинской области к 2012 г. снизился на 2,3%.

Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных болезней в Карагандинской области, напротив, имела тенденцию к нарастанию: от 46,8% в 2007 г. до 50,4% в 2012 г. (+ 4,7%) при среднегодовом показателе 48,7%.

Таблица 59 - Количество первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК и распределение их по полу за 2007 - 2012 гг.

Годы	Всего	Из них работающие	Процент от впервые признанных инвалидами (%)	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
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

Общее число впервые признанных инвалидами (ВПИ) вследствие цереброваскулярных заболеваний (таблица 59) в РК составило 3578 человек

в 2007 г., увеличилось до 3923 чел. в 2008 г. с темпом роста 8,8%, до 4156 чел. в 2009 г. с темпом роста 5,6%, в 2010 г. прироста не было отмечено – признаны инвалидами 4153 чел., в 2011 г. темп прироста составил 5,4%, в 2012 г. – 2,8%.

Всего за шесть лет ретроспективного наблюдения инвалидами вследствие ЦВЗ в РК признаны 24 717 человек, в среднем в год это число составило – 41 195 чел.

ВПИ вследствие ЦВЗ в РК из числа работающих лиц в среднем составили 35,8%, в динамике наблюдения отмечалась явная тенденция к снижению данного показателя от 37,4% в 2007 г. до 34,6% в 2012 г.

Результаты анализа структуры ВПИ по полу исследуемого контингента инвалидов в РК свидетельствуют о значительном преобладании мужчин за весь изучаемый период (2007 г. – 66,3%, 2008 г. – 66,6%, 2009 г. – 65,8%, 2010 г. – 66,1%, 2011 г. – 66,9%, 2012 г. – 66,4%).

Таблица 60 - Количество первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области и распределение их по полу за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	Из них работающие	Процент от впервые признанных инвалидами (%)	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
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

Изучение динамики численности ВПИ вследствие ЦВЗ (таблица 60) в Карагандинской области в период с 2007 по 2012 гг. показало, что она имела тенденцию к увеличению с 468 чел. в 2007 г. до 491 чел. в 2012 г. Темп прироста составил в 2010 г. – 2,5%, в 2011 г. – 7,8%, в 2012 г. – снижение на 5,8%.

Всего за шесть лет ретроспективного наблюдения инвалидами вследствие ЦВЗ в Карагандинской области признаны 2889 человек, в среднем в год это число составило – 482 чел.

Количество ВПИ вследствие ЦВЗ в Карагандинской области из числа работающих лиц было выше республиканских показателей. В процентном отношении данный показатель был неустойчив и колебался от 45,9% в 2007г. до 46,9% в 2008 г. с постепенным повышением от 43,1% в 2009 г. до 46,0% в 2010 г., и с небольшим снижением до 44,5% в 2011 г. и 42,8% в 2012г.

Что касается структуры изучаемого контингента инвалидов по полу в Карагандинской области, то в анализируемый период удельный вес женщин

был значительно меньше, чем мужчин, и составлял в 2007 г. – 38,9%, 2008 г. – 40,4%, 2009 г. – 41,4%, 2010 г. – 40,8%, 2011 г. – 33,6%, 2012 г. – 35,1%).

Таблица 61 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК по группам инвалидности за 2007 – 2012 гг.

Группа инвалидности	Годы											
	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	901	25,2	956	24,5	1032	24,8	1122	27,0	1117	25,4	1248	27,6
II группа	1757	49,1	2026	51,6	2052	49,4	2075	49,9	2169	49,5	2157	47,8
III группа	920	25,7	941	23,9	1072	25,8	956	23,1	1104	25,1	1112	24,6
Всего	3578		3923		4156		4153		4390		4517	

Анализ распределения ВПИ в зависимости от тяжести инвалидности в РК (таблица 61) показал, что преобладали инвалиды I и II группы (в 2007 г. – 74,3%, 2008 г. – 76,1%, 2009 г. – 74,2%, 2010 г. – 76,9%, 2011 г. – 74,9%, 2012 г. – 75,4%).

В изучаемом контингенте инвалиды III группы в среднем составили 24,7%, что объясняется тяжестью инвалидизирующей патологии, сопутствующих заболеваний, и, как следствие этого, степени ограничений жизнедеятельности.

Таблица 62 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области по группам инвалидности за 2007 - 2012 гг.

Группа инвалидности	Годы											
	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	122	26,0	120	25,9	114	24,6	122	25,4	143	27,4	168	34,2
II группа	244	52,2	246	53,1	242	51,9	249	51,9	238	45,7	197	40,1
III группа	102	21,8	97	21,0	110	23,5	109	22,7	140	26,9	126	25,7
Всего	468		463		466		480		521		491	

Тяжесть первичной инвалидности вследствие ЦВЗ в Карагандинской области (таблица 62) в течение анализируемого периода оказалась выше республиканского показателя, где также преобладали инвалиды I и II группы (в 2007 г. – 78,2%, 2008 г. – 79,0%, 2009 г. – 76,5%, 2010 г. – 77,3%, 2011 г. – 73,1%, 2012 г. – 74,3), инвалиды же III группы в среднем составили 23,6%, что свидетельствует о тяжести инвалидизирующей патологии, сопутствующих заболеваний и приводит к выраженной и значительно выраженной степени ограничений жизнедеятельности.

Среди ВПИ лица трудоспособного возраста вследствие ЦВЗ в РК (таблица 60) преобладали, в динамике наблюдения отмечалась тенденция к увеличению данного контингента от 85,3% в 2007 г. до 87,2% в 2011 г. и некоторое снижение до 84,7% в 2012 г.

Таблица 63 - Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК в разрезе возрастных групп за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	Возрастные группы					
		18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
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

Наибольший удельный вес в РК (таблица 63) составляли инвалиды среднего возраста (от 40 лет до пенсионного возраста), причем стабильно этот показатель составлял более 79% (в среднем за период наблюдения – 79,7%). В возрастной группе от 18 до 39 лет наметилась некоторая тенденция к росту: от 5,5% в 2007 г. до 6,4% в 2011 г. со снижением в 2012 г. до 5,6%. В то время как среди пенсионеров отмечается снижение данного показателя от 14,7% в 2007 г. до 12,8% в 2011 г. и повышением в 2012 г. до 15,3%.

Таблица 64- Первичная инвалидность вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области в разрезе возрастных групп за 2007-2012 гг.

Год	Всего	Возрастные группы					
		18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
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

В Карагандинской области возрастная структура ВПИ вследствие ЦВЗ (таблица 64) заметно отличается от республиканских показателей: на лиц пенсионного возраста приходилось в среднем 23,4%, т.е. пенсионеры составляли четверть от всего количества ВПИ вследствие ЦВЗ, но в 2012 г. данный показатель значительно снизился до 15,1%. Лица молодого возраста (18-39 лет) в Карагандинской области чаще, чем в РК, признавались инвалидами вследствие ЦВЗ и в среднем составляли 6,3% от ВПИ. На лиц среднего возраста (от 40 лет до пенсионного возраста), в среднем приходилось 70,3%.

Таблица 65 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в РК по месту проживания за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	Город		Село	
		абс. число	%	абс. число	%
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

Изучение уровня первичной инвалидности с учетом места проживания (таблица 66, 65) показало, что уровень ПИ по ЦВЗ выше среди городских жителей, чем среди сельских как в РК, так и по Карагандинской области.

Таблица 66 - Распределение первичных инвалидов вследствие цереброваскулярных заболеваний в Карагандинской области по месту проживания за 2007 – 2012 гг.

Годы	Всего	Город		Село	
		абс. число	%	абс. число	%
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

Инвалидизация среди городского населения в Карагандинской области значительно превышает данный показатель в РК, что объясняется особенностями демографической структуры в Карагандинской области и в РК, так как Карагандинская область является развитым промышленным регионом, и основная часть населения проживает в городской местности.

Далее приводим характеристику по первичной инвалидности вследствие церебральных инсультов в Карагандинской области.

В структуре ПИ цереброваскулярных заболеваний главенствующая роль принадлежит церебральным инсультам (таблица 66). Как видно из данных, приведенных в таблице 66, среднегодовая составляющая показателя ПИ вследствие церебральных инсультов соответствует значению 75,8%. Изучение нозологической структуры в зависимости от пола выявило преобладание мужского пола в динамике за анализируемый период: от 63% в 2007 г. до 65,2 в 2012 г., среднегодовое значение составило 63,4%.

Таблица 67 - Количество первичных инвалидов вследствие церебральных инсультов в Карагандинской области и распределение их по полу за 2007 – 2012 гг.

Годы	ВПИ вследствие ЦВЗ	В том числе: ВПИ вследствие ОНМК	%	Мужчины		Женщины	
				абс. число	%	абс. число	%
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

Тяжесть первичной инвалидности вследствие мозговых инсультов (таблица 67) за анализируемый период оставалась высокой, среднегодовое ее значение составило 79,6%.

Таблица 68 - Распределение первичных инвалидов вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в Карагандинской области по группам инвалидности за 2007-2012 гг.

Группа инвалидности	Годы											
	2007		2008		2009		2010		2011		2012	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	114	31,9	110	30,2	107	29,6	106	30,1	134	38,3	146	36,3
II группа	178	49,9	182	50,2	171	47,2	167	47,4	167	47,7	155	38,6
III группа	65	18,2	71	19,6	84	23,2	79	22,5	49	14,0	101	25,1
Всего	357		363		362		352		350		402	

Изучение возрастной структуры ПИ вследствие церебральных инсультов (таблица 68) показало, что соотношение лиц трудоспособного и пенсионного возраста значительно отличается: преобладали инвалиды трудоспособного возраста – 75,8% (среднегодовое значение).

Таблица 69 - Первичная инвалидность вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в Карагандинской области в разрезе возрастных групп

Годы	Всего	Возрастные группы					
		18-39 лет		От 40 лет до пенсионного возраста		Пенсионный возраст	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
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

В течение анализируемого периода среди первичных инвалидов с последствиями ОНМК преобладали жители городской местности (таблица 69) – 79,5% (среднегодовое значение), на жителей сельской местности приходилась в среднем одна пятая часть от всех ПИ.

Таблица 70 - Распределение первичных инвалидов вследствие острого нарушения мозгового кровообращения в Карагандинской области по месту проживания за 2007-2012 гг.

Годы	Всего	Город		Село	
		абс. число	%	абс. число	%
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

Таблица 71 - Распределение первичных инвалидов вследствие церебрального инсульта в Карагандинской области по районам за 2007-2012 гг.

Населенный пункт	Годы											
	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Караганда	112	31,4	114	31,4	105	29	110	31,3	127	36,3	124	30,9
Жезказган	57	15,9	58	15,9	57	15,7	63	17,9	44	12,3	67	16,7
Балхаш	23	6,4	24	6,6	31	8,6	21	5,9	26	7,4	44	10,9
Темиртау	33	9,2	34	9,4	40	11,0	41	11,6	37	10,6	49	12,2
Шахтинск	17	4,8	18	4,9	15	4,1	18	5,1	15	4,3	19	4,7
Сарань	25	7,0	26	7,2	23	6,4	13	3,7	11	0,3	11	2,8
Абайский р-н	24	6,7	24	6,6	28	7,7	21	5,9	16	4,6	11	2,8
Актогайский р-н	4	1,1	4	1,1	4	1,1	3	0,9	7	2,0	3	0,7
Бухар -Жырауский р-н	17	4,8	17	4,7	12	3,3	11	3,1	21	6,0	19	4,7
Жана -Аркинский р-н	6	1,7	6	1,6	13	3,6	14	3,9	13	3,7	13	3,2
Каркаралинский р-н	5	1,4	5	1,4	7	1,9	11	3,1	12	3,4	9	2,2
Нуринский р-н	10	2,8	10	2,8	10	2,8	6	1,7	7	2,0	10	2,5
Осакаровский р-н	6	1,7	6	1,6	6	1,7	3	0,9	5	1,4	6	1,5
Шетский р-н	14	3,9	13	3,6	9	2,5	12	3,4	5	1,4	13	3,2
Улытауский р-н	4	1,1	4	1,1	2	0,6	5	1,4	4	1,1	4	1,0
Всего	357		363		362		352		350		402	

Проведенный анализ эпидемиологии инвалидности вследствие ОНМК в Карагандинской области позволяет сделать заключение об актуальности проблемы инвалидности вследствие инсульта и позволяет оценить масштабность ситуации. В целом изучение инвалидности вследствие инсульта в соответствии с факторами, предшествующими инсульту, позволяет обратить внимание на основные причины, приводящие к

инвалидности, а также планировать конкретный объем реабилитационных мероприятий, направленных на снижение первичного выхода на инвалидность вследствие инсульта.

Так, проведенный нами анализ ПИ показал, что Карагандинская область по показателям первичной инвалидности относится к районам с неустойчивой тенденцией, характеризующейся в последние 6 лет снижением указанных показателей для населения в целом и повышением их для населения трудоспособного возраста, что является неблагоприятным прогностическим фактором для данного крупного промышленного региона.

Последствия инсульта составляют значительную часть (в среднем 75,8%) среди ЦВЗ и в подавляющем большинстве случаев приводят к стойкой утрате трудоспособности лиц молодого, социально-активного возраста.

Нельзя рассматривать эту проблему только как следствие действия неблагоприятных региональных, социально-экономических факторов, таких как социальный стресс, вследствие нарушения привычного образа жизни, инфляции, безработицы, устранение принципов обязательной диспансеризации и бесплатного приобретения лекарств. Возможно, причина скрыта в отсутствии преемственности в работе стационара, поликлиники и отделов МСЭ, а также в отсутствии методов раннего прогнозирования выхода на инвалидность с определением наиболее значимых критериев тяжести осложнений, которые в последствие приведут к инвалидности.

Таким образом, полученные данные позволили выявить динамику инвалидности вследствие инсульта по Карагандинской области с 2007 по 2012 годы:

- высокую долю первичной инвалидности вследствие инсульта (среди ЦВЗ) – в среднем 75,8%;
- большую долю инвалидов вследствие инсульта всё же составляют инвалиды 1-2 группы - 79,6%.

Результаты проведенных исследований по Карагандинской области свидетельствуют о неблагоприятном влиянии региональных эколого-социальных, в том числе и других факторов на формирование ПИ вследствие ОНМК.

Таким образом, анализ эпидемиологических показателей позволил выявить определенную закономерность и региональные особенности характера патологии населения области по поводу БСК. Однако эти показатели в большей мере зависят и от целого ряда факторов (уровень доступности медицинской помощи, отсутствие информированности, необращаемость и т.д.). Для установления истинного уровня заболеваемости и объема хронической патологии требуется уточнение ряда вопросов (организация медицинской помощи на этапах ее оказания, уровень оснащенности, квалификация специалистов и т.д.)

Наряду с изучением эпидемиологических показателей: заболеваемости, смертности, распространенности, инвалидности вследствие артериальной гипертензии возникает необходимость анализа такого показателя, как информированность населения об артериальной гипертензии как о болезни и факторах ее развития.

Литература

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 al. Smoke-free legislation and hospitalizations for acute coronary syndrome // *N. Engl. J. Med.*-2008.- Vol.359.- P.482-491
7. "Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и экпатологии. 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 al. 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. 1039-1046
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. Lapidus [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., Сахнутдинова 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 // *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 // *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 гипертонии (обзор литературы) / Сибирский мед. Журнал. – 2007. – №8. –С. 5-10.

33. Варламова Т.А., Жуковский Г.С., Капустина А.В. и др. Артериальная гипертония: 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. Гипертония и ее последствия: состояние проблемы в мире. //Артериальная гипертония. -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 гипертония: 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., DAgostino 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. //European 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 мониторинга артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии (Результаты суточного мониторинга 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. (Sistemic 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 гипертонии», 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; 61:1179-82
76. Hernandez D., Lacalzada J., Salido E. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation. // *Kidney Int.*, 2000; 58(2):889-897
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 al. 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., Савицкий 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 ACE inhibitors, AII receptor antagonists and endothelin receptor A specific blockers on incidences 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 / Consilium Medicum. – 2003. - №3. – С. 25 – 31.

112. Lopez-Sendon J, Swedberg K, McMurray J et al. Task Force on ACE inhibitors 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 гипертония // 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 // Центрально-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 гипертонией // Медицина. – 2003. – №4. – С. 88-90.
122. Кабалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония.– 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 // Терапевт. 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 гипертонией // 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 венах: 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. Шулуток 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 гипертонии. 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 гипертонией //Астана мед. журн. – 2000. – №2. – С. 39-41.
149. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза АГ // Клиническая медицина. – 2003. – №5. – С. 56-58.
150. Демин А.А. Современные принципы лечения АГ // Клиническая медицина. – 2003. – №5. – С. 4-9.
151. World Health organization International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension // J. hypertens. – 1999. – Vol.17.- P. 151-183.
152. Gerdt 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 гипертония 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 гипертония 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. Недогода 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 (Докладосостояниииздравоохранениявмире 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 нообиоценозах.: автореф....д.м.н:14.00.06.- Алматы,2004.- 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 Эпидемиологические показатели при заболеваниях органов эндокринной системы за 2005-2013 гг. Методы диагностики в эндокринологии. Типы сахарного диабета. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Распространенность сахарного диабета. Сахарный диабет (СД) – один из основных медико-социальных проблем, относящийся к приоритетам национальных систем здравоохранения практически всех стран мира. Актуальность сахарного диабета определяется исключительно быстрым ростом заболеваемости и инвалидности [1].

По оценкам экспертов, число больных в мире только в 2000 г. составило 175,4 млн., а в 2010 г. увеличилось до 239,4 млн. человек, по прогнозам специалистов к 2030 году их станет уже 438,4 миллиона. Совершенно очевидно, что прогноз специалистов о том, что число больных диабетом за каждые последующие 12-15 лет будет удваиваться, оправдывается.

Новые статистические данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) свидетельствуют о возросших показателях высокого артериального давления и диабета, кроме того, в мире наблюдается значительный рост других факторов риска развития неинфекционных (хронических) заболеваний. По данным доклада, каждый третий взрослый человек в мире имеет повышенное артериальное давление – состояние, являющееся причиной около половины всех случаев смерти от инсульта и болезней сердца. Каждый десятый взрослый человек страдает диабетом [2].

Впервые ежегодный статистический доклад ВОЗ включает информацию из 194 стран о процентном соотношении мужчин и женщин с повышенными уровнями артериального давления и содержания глюкозы в крови. Это позволило выявить общую тенденцию: во всех странах более высокие показатели артериального давления и уровня глюкозы в крови отмечены у мужчин [3].

Среди факторов риска развития гипертонии и диабета - табакокурение и ожирение. У мужчин показатель распространенности табакокурения более высокий, чем у женщин. В то же время при анализе показателей о распространении ожирения никаких гендерных ассоциаций не выявлено. От ожирения в настоящее время страдают полмиллиарда человек (12% населения мира).

По данным Штемберг Л.В., Францевой А.П. [4] распространенность инсулинзависимого (ИЗСД) сахарного диабета в различных странах мира различна. Скандинавские страны, и прежде всего Финляндия, занимают лидирующее положение по распространенности диабета I типа, частота же ИЗСД в Москве более чем в 6 раз ниже, чем в Финляндии. В России в 1997 г. зарегистрировано примерно 2100 тыс. больных диабетом, из них 252 410 человек СД I типа, 14 367 детей и 6494 подростка. Но эти показатели отражают состояние заболеваемости по обращаемости, т.е. когда больные

были вынуждены обратиться за помощью. При отсутствии диспансеризации, активного выявления больных, основная масса страдающих СД остается не учтенной. Люди с гликемией от 7 до 15 ммоль/л (норма 3,3 – 5,5 ммоль/л) живут, работают, конечно, имея характерные симптомокомплексы, не обращаются к врачу, остаются не учтенными. Выборочные эпидемиологические исследования показали, что в развитых странах мира на одного обратившегося к врачу больного приходится 3-4 человека с уровнем сахара в крови 7-15 ммоль/л, не подозревающих о болезни. При первичном обращении больных диабетом I типа была обнаружена высокая распространенность поздних диабетических осложнений.

Наиболее тяжелой формой диабета является СД 1 типа. Несмотря на то, что его доля среди всех форм диабета составляет не более 10-15 %, именно СД 1 типа относят к важнейшей медико-социальной проблеме здравоохранения, так как это заболевание нередко возникает в детском и юношеском возрасте, характеризуется тяжестью течения, ранней инвалидизацией и смертностью [5]. СД занимает одно из первых мест как причина слепоты, которая наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции.

По частоте инвалидизации и смертности сахарный диабет стоит на 3 месте после сердечно-сосудистых заболеваний и онкопатологии. Смертность среди больных сахарным диабетом в 2 раза выше, острым инфарктом миокарда на его фоне - в 3 раза выше; слепота встречается в 10 раз чаще, гангрена нижних конечностей - в 20 раз чаще, чем в общей популяции. Свыше 30 % больных с ХПН, находящихся на гемодиализе, страдают сахарным диабетом. Более 60% больных сахарным диабетом - инвалиды I и II группы. Продолжительность жизни заболевших в детстве составляет около 40 лет.

Число таких больных в мире ежегодно растет. По данным Всемирной организации здравоохранения, сегодня их численность составляет 285 миллионов человек. Прогнозы экспертов показывают, что к 2025 году их количество достигнет 380 миллионов человек, а к 2030 году – 435 миллионов человек [6].

Речь идет практически уже об эпидемии данного опасного заболевания. Не случайно Организация Объединенных Наций специальной резолюцией объявила стремительный рост заболеваемости сахарным диабетом чрезвычайной угрозой для всего мирового сообщества. ООН призвала страны принять меры для борьбы с диабетом и разработать национальные стратегии его профилактики и лечения. От этого зависит качество жизни сотен миллионов людей в мире.

В этой связи были приняты решения, которые принимались в рамках Содружества Независимых Государств. В 2004 году Межпарламентская Ассамблея стран СНГ, приняла модельный закон «Об основах медико-социальной защиты граждан СНГ, больных сахарным диабетом». В 2008 году в рамках СНГ подписано специальное соглашение о сотрудничестве в борьбе с ростом заболеваемости сахарным диабетом.

В России по официальным данным проживают более трех миллионов больных сахарным диабетом. Фактическое же число больных, конечно же, больше, в том числе за счет того, что большинство больных, которые больны диабетом второго типа, просто об этом не знают.

Государственная стратегия борьбы с сахарным диабетом должна иметь три направления: профилактика, ранняя диагностика и эффективное лечение. На государственном уровне предпринимаются определенные меры в этом направлении. Действует программа «Сахарный диабет». Научно доказано, что во многих случаях диабет и его осложнения можно предотвратить с помощью здорового питания, регулярной физической активности и отказа от употребления табака.

Проблема здорового питания и здорового образа жизни тесно связана с проблемой низких доходов граждан. К сожалению, сахарный диабет становится, прежде всего, уделом пожилых и бедных людей.

Согласно последним данным, в различных регионах страны распространенность сахарного диабета в популяции составляет 2-5%, а нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) - примерно 8-10%. Значительное преобладание лиц с НТГ и низкая эффективность профилактических мероприятий, к сожалению, и в дальнейшем гарантируют рост заболеваемости сахарным диабетом среди населения. С ростом заболеваемости во всем мире увеличиваются и государственные затраты, связанные с обследованием, лечением и реабилитацией больных сахарным диабетом, имеющих сердечно-сосудистые, почечные, офтальмологические, неврологические и другие нарушения, а также с регулярным обеспечением больных сахароснижающими препаратами, шприцами, диагностическими средствами. Очевидно, что как моральный, так и материальный ущерб, причиняемый сахарным диабетом обществу, является довольно значительным. Необходимость постоянного самоконтроля, соблюдения строгих диетических и режимных ограничений, трудность адаптации больного в обществе. Все вышесказанное позволяет выделить сахарный диабет как важную медико-социальную проблему, решение которой требует мобилизации усилий не только органов здравоохранения, но и других заинтересованных государственных и общественных организаций

В рамках общеевропейской программы, начиная с 1988г. проводятся исследования по эпидемиологии и профилактике СД (EURGDIAБ). Первая часть данной программы (EURODIAB ACE) направлена на изучение выявленных факторов риска развития СД на основе эпидемиологического исследования, проведенного с 1992 по 1996 гг., вторая часть (EURODIAB TIGER) посвящена изучению генетических факторов в развитии СД на основе популяционных молекулярно-генетических исследований. В некоторых регионах Европейского континента проводилась регистрация новых случаев СД и к 1999г. в программу исследования вошли 44 центра по регистрации заболевания, которые охватили 3 миллиона человек из большинства европейских стран. Все это позволило создать характеристику

географического распределения СД и изучить изменения заболеваемости во времени. В отдельных регионах изучались значения генетических факторов в развитии СД, ассоциация с другими заболеваниями и возможные негенетические факторы развития диабета [7,8,9,10,11]. В результате проведенных исследований подтвержден чрезвычайно высокий уровень заболеваемости в Европе.

Стандартизованный по возрасту уровень заболеваемости в различных центрах колебался от 3,2 на 100 тыс. населения в Македонии до 40,2 на 100 тыс. в Финляндии [12]. Максимальная заболеваемость во всем мире зарегистрирована в Финляндии в 1998г. - 48,5 на 100 тыс. [13]. Десятилетний анализ подтвердил данные о том, что уровень заболеваемости СД продолжает увеличиваться в среднем по Европе на 3,2% в год [14]. Абсолютное увеличение заболеваемости примерно одинаково во всех возрастных группах. Длительное проспективное исследование позволило детализировать динамику заболеваемости в различных регионах.

Оказалось, что в регионах с высоким риском развития СД (Сардиния, Северная Европа, исключая Финляндию) не наблюдалось значительного увеличения заболеваемости за последние десятилетия. В то же время в регионах с более низкой заболеваемостью (Центральная и Восточная Европа) частично продолжается ее быстрое увеличение. Вариабельность в изменении заболеваемости в большинстве случаев также не может быть объяснена с позиций генетики, учитывая относительную генетическую однородность населения Европы.

При исследовании зависимости заболеваемости СД от благосостояния популяции выдвинуто предположение, что в некоторых популяциях стимулировать развитие СД могут факторы социального развития [15].

В Великобритании в трех из четырех исследований была обнаружена связь СД с материальным благосостоянием семьи [16,17,18], где была зафиксирована низкая заболеваемость СД в малообеспеченных семьях. Найденные индикаторы национального благосостояния, ассоциирующиеся СД, являются аналогами факторов риска, пока еще не идентифицированных. Предполагается также, что повышение уровня гигиены, низкая заболеваемость инфекциями в детстве, низкая подверженность социальным контактам также могут иметь относительное значение, приводя к нарушению нормального развития иммунной системы и повышению за счет этого частоты аутоиммунных заболеваний [19,20,21,22,23].

В некоторых источниках имеются сообщения, как о несущественных изменениях, так и о повышении заболеваемости при миграции в страну с более высоким уровнем заболеваемости. Известно, что заболеваемость СД значительно ниже в Южной Азии, чем в странах Западной Европы [24,25,26].

По результатам некоторых исследователей отмечено, что изменение заболеваемости СД отмечается от географического расположения. Заболеваемость СД, за некоторым исключением, повышается по мере

удаления от экватора (феномен «широтного градиента»). В исследовании [12] подтверждена установленная ранее в Европе связь заболеваемости СД с географической широтой ($r=0.4$). Найдена лишь слабая взаимосвязь с климатическими особенностями, что позволило предположить, что климатические особенности не являются объяснением имеющегося широтного градиента. По мнению авторов в основе широтного градиента могут лежать генетические различия популяций, отражающие историческую миграцию населения древнего мира со Среднего Востока через Восточную Европу в северо-западном направлении и частичного смешения с местными племенами [27].

Так называемый феномен «широтного градиента» в заболеваемости СД прослеживается нередко даже в пределах одной страны, например, в США, однако, чего не наблюдается в Скандинавских странах, хотя заболеваемость в них и имеет выраженные региональные различия. В Финляндии обнаружены значительные географические различия в заболеваемости СД [28,29].

Несколько общеизвестных факторов, таких как распространенность вирусных инфекций, питание, которые были проанализированы [30,31,32,33], но ни один из них не обнаружил связи с заболеваемостью СД. Предполагается, что одной из причин региональных различий в заболеваемости СД в Финляндии может быть высокая концентрация нитритов, нитратов и некоторых других соединений в пище, в связи с чем проводятся исследования «следовых элементов» в питьевой воде в регионах с высоким уровнем заболеваемости.

Необходимо отметить, что в большинстве стран (Швейцария, Италия, Австрия и др.) [34], заболеваемость СД среди городского населения выше, чем у сельских жителей. По результатам Финских исследований видно, что степень урбанизации не всегда является фактором риска развития СД.

Отмечаются также временные изменения заболеваемости СД. В большинстве стран мира особенно за последние 20 лет зарегистрировано увеличение заболеваемости СД. Детальное изучение этого процесса в Европе позволило выявить ряд особенностей. В стране с максимальной заболеваемостью СД - Финляндии абсолютный прирост заболеваемости к 1998г. составил 6,2 на 100 тыс. населения, что близко к текущему уровню заболеваемости в ряде стран Европы, например, Латвии и Литве [13]. Эмпирически полученные данные нарастания заболеваемости СД на 17,9% за 8-летний период близки к результатам, полученным при математическом моделировании процессов изменения заболеваемости в этой стране за такой же период [35]. В других странах, таких как Сардиния, Швеция, Великобритания с высоким риском СД за последнее десятилетие также отмечалось увеличение заболеваемости. Проведено сравнение заболеваемости СД в двух регионах бывшей Югославии - Словении и Тузле (Босния и Герцоговина), когда они были частью одной страны, и за период провозглашения независимости и войны. В Словении уровень

заболеваемости медленно увеличивался за период 1990-1998 гг.; в то же время в регионе Тузла заболеваемость оставалась на предвоенном уровне [36]. Предполагается, что стабильное увеличение заболеваемости в Словении может быть объяснено постепенным переходом к западному образу жизни. Миграция населения, плохая диагностика СД, умерших во время войны, а также возможное непосредственное влияние войны на «защиту» от СД могут быть причиной сохранения низкого уровня заболеваемости СД в Тузле.

Интересные данные были получены в Польше. В отличие от нарастающей заболеваемости СД в большинстве стран Европы к началу 1990г. Польша имела стабильно низкий уровень заболеваемости [37,38,39]. Исключение составил Северо-Восточный регион страны, где уровень заболеваемости был в 2 раза выше, чем на остальной территории страны и имел отчетливую тенденцию к нарастанию во времени [40]. При этом заболеваемость нарастала среди сельского населения. Основную причину авторы видят в выраженном улучшении экономического статуса в Северо-Восточном регионе (увеличение доходов на душу населения и расходов на гигиенические цели) [41].

Предполагается, что увеличение заболеваемости СД является следствием урбанизации и, в частности, улучшения гигиены населения.

Однако при изучении изменения заболеваемости в отдельных популяциях необходимо учитывать и фактор миграции населения. Так, например, в странах Балтии (Латвии, Литве и Эстонии) наблюдается статистически достоверное увеличение заболеваемости между 1983-1990 и 1991-1998гг. [13].

Рост уровня распространённости сахарного диабета и его многочисленных осложнений, являющихся основной причиной инвалидизации и смертности людей в индустриально развитых странах. В последние 30 лет рост заболеваемости СД, составляет 5 - 6% и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, в первую очередь в возрастных группах старше 40 лет. Каждые 10 - 15 лет число больных СД удваивается [42,43,44,45,46,47,48].

По оценке ВОЗ, количество больных СД в мире составляет 177 млн. человек, а к 2025 г. прогнозируется увеличение контингента больных до 300 млн. человек [49,50,51,52,53,54].

По данным многих Российских исследователей фактическая распространенность СД 2 типа в 2-3 раза превышает регистрируемую по обращаемости. В половине случаев СД 2 типа выявляется на 5-7 году от начала заболевания, поэтому у 20-30% этих больных в момент выявления диабета обнаруживаются и специфические для него осложнения. Все это определяет его медико-социальную значимость не только среди других форм диабета, но и среди всех хронических неинфекционных заболеваний [55,56,57,58,59,60,61,62,63,64,65].

Большая социальная значимость проблемы состоит в том, что СД приводит к ранней инвалидизации и смертности в связи с поздними сосудистыми осложнениями диабета, в числе которых – микроангиопатии (ретинопатия и нефропатия), макроангиопатии (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей), невропатии. СД является частой причиной слепоты, смерти от уремии, а так же развития сердечнососудистых заболеваний. Риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда при СД возрастает более чем в 2 раза, патологии почек – в 17 раз, гангрены нижних конечностей – в 20 раз, гипертонической болезни – более чем в 3 раза. У 30% больных СД 1 типа и 10-15% больных СД 2 типа потеря зрения связана с диабетической ретинопатией [66].

Более 40% всех, не обусловленных травмой, ампутаций нижних конечностей проводится в связи с синдромом диабетической стопы и гангреней нижних конечностей. Дистальная полинейропатия и автономная невропатия являются причинами низкого качества жизни, нарушения трудоспособности и инвалидизации у большого количества больных сахарным диабетом.

Больные сахарным диабетом чаще других пациентов нуждаются в госпитализации; прямые издержки системы медицинского обслуживания больных сахарным диабетом, включая время специалистов, лекарства, расходы на реабилитацию и др., достаточно велики [67,68].

В Республике Казахстан за последние годы по данным статистического сборника также как и в других странах отмечается тенденция к увеличению распространенности СД, если в 2010 г. заболеваемость по Республике Казахстан составило 146,6, то в 2011 г. - 158,3 на 100 тыс. населения. При этом городское население страдает больше, чем сельское. Если заболеваемость сельского населения в 2010 г. составило 112,3, а в 2011 г. - 116,1 на 100 тыс. населения, то заболеваемость городских жителей в 2010 г. составило 175,4, а в 2011 г. - 193,5 на 100 тыс. населения. Территориально распространенность данного заболевания прослеживается в Северо-Казахстанской области и составляет 240,4 в 2010 г. и 256,5 в 2011 г. [69].

В Казахстане по данным Национального регистра на конец 2010г. было зарегистрировано 190 682 пациента с СД, что в пересчете на взрослое население составляет 1,9%. Приведенная цифра убедительно демонстрирует низкую выявляемость СД в нашей стране [70,71, 72].

По данным Сабировой Н. [73], в Казахстане за последние 10 лет наблюдается прогрессивный рост заболеваемости сахарным диабетом. Так, например в 2000 году показатель заболеваемости был равен 0,72 на 100 тыс. населения, а в 2010 году – 1,17, что говорит об увеличении в 1,6 раз, хотя смертность от сахарного диабета, снизилась от 13,16 на 100 тыс.нас. в 2000 г. до 9,67 случая в 2010 г. Как в Казахстане так и зарубежом отмечается резкий рост заболеваемости сахарным диабетом, особенно в промышленно развитых странах, где его распространенность составляет 5-6% и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, в первую очередь в возрастных

группах старше 40 лет. Каждые 10-15 лет число больных сахарным диабетом удваивается. Это происходит в основном за счет прироста больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа, на долю приходится около 6-7% общей популяции.

В Казахстане с 2011 года проводится скрининг на раннее выявление сахарного диабета среди населения старше 40 лет. За 6 месяцев 2012 года в Казахстане выявлено свыше 15 тысяч новых больных сахарным диабетом. В Казахстане по данным Национального регистра РК 2014 года по СД насчитывается 240 531 больной сахарным диабетом, из них 157 735 - женщины и 82 328 - мужчины. Ежегодно количество больных увеличивается на 1,8%. На данный момент в республике зарегистрировано 14 455 больных сахарным диабетом 1 типа и 225 618 сахарным диабетом 2 типа.

Все это требует проведения скрининговых мероприятий, ранней диагностики заболевания, профилактики осложнений.

Эпидемиологические показатели заболеваемости, смертности, инвалидизации при сахарном диабете по Карагандинской области за 2005-2013 гг.

Таблица 72 – Распространенность основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области за 2005-2013 гг.

Группа заболеваний	Распространенность																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс.	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Всего болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	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
Сахарный диабет	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
Область	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

Как видно из таблицы 72, распространенность сахарного диабета растет, если в 2005 г. этот показатель был 1236,4, то в 2013 г. он уже составил 213,4 на 100 тыс. населения.

Таблица 73 – Заболеваемость основными группами болезней эндокринной системы, расстройством питания и нарушением обмена веществ по Карагандинской области за 2005-2013 гг.

Группа заболеваний	Заболеваемость																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Всего болезней эндокринной системы расстройства питания и нарушения обмена веществ	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
Сахарный диабет	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
Область	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
РК		1006,9		1053,7		969,6		1000,8		1029,0		993,2		954,3		967,7		962,9

Как видно из таблицы 73, сахарный диабет имеет высокую заболеваемость. Так в 2005 году показатель заболеваемости составил 141,1 на 100 тыс. населения, в 2013 году 212,1. Областные показатели по заболеваемости превышают республиканские.

Таблица 74 – Заболеваемость болезнями эндокринной системы, расстройством питания и нарушением обмена веществ по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 гг.

Название регионов	Всего болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Балхаш	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
Жезказган	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
Караганда	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
Каражал	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
Темиртау	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
Абайский	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
Актогайский	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
Бухар-Жырауский	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
Жана-Аркинский	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
Каркаралинский	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
Нуринский	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
Осакаровский	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
Улытауский	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
Шегский	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
По области	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
РК		1006,9		1053,7		969,6		1000,8		1029		993,2		954,3		967,7		962,9

Таблица 75 – Показатель заболеваемости сахарным диабетом по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 гг.

Название регионов	Сахарный диабет																	
	2005		2006		2007		2008		2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
Балхаш	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
Жезказган	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
Караганда	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
Абайский	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
Ақтоғайский	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
Бұхар-Жырауский	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-Арқинский	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
Қарқаралінский	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
Нуринский	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
Осакаровский	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
Улытауский	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
Шетский	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
По области	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
РК		116,2		133,5		129,2	135,0		148,3		146,6		158,3				170,8	170,4

Как видно из таблицы 74, заболеваемость болезнями эндокринной системы, расстройством питания и нарушением обмена веществ по области за период 2005-2013 годы имеет тенденцию к снижению с 730,3 до 670,7. Но вместе с тем, в некоторых районах и городах области отмечено увеличение показателей заболеваемости вследствие болезней эндокринной системы. Например, в Актогайском районе данный показатель за анализируемый период вырос с 284,1 до 746,5 на 100 000 населения, в Нуринском районе – с 308,4 до 414,7 на 100 000 населения, в Шетском – с 329,6 до 402,0 на 100 000 населения.

Среди городского населения области показатель заболеваемости вырос с 453,9 до 790,0 на 100 000 населения в г. Балхаш, с 575,0 до 683,7 - в г. Жезказган, с 46,2 до 396,4 – в г. Каражал, с 864,6 до 919,9 - в г. Темиртау, с 74,3 до 219,4 – в г. Приозерск. Увеличение доли данного показателя возможно связано с наличием промышленных предприятий, ухудшением экологической обстановки, улучшением ранней диагностики заболевания.

Показатель заболеваемости сахарным диабетом по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 гг. также имеет тенденцию к росту с 116,2 до 170,4 на 100 000 населения. В городах Караганда, Жезказган, Темиртау показатели нарастают: если в 2005 году в Караганде было 138,5, то 2013 году – 265,1 (таблица 75).

Среди районов области выросли показатели в Абайском районе с 158,9 до 213,2 на 100 000 населения, в Бухар-Жырауском районе – с 92,1 до 196,6, в Каркаралинском районе с 66,1 до 165,2, в Нуринском районе – с 91,3 до 162,7 на 100 000 населения, в Осакаровском – с 15,7 до 231,9, в Шетском – с 121 до 171,9 на 100 000 населения.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1999, с дополнениями)

Сахарный диабет 1 типа • Иммуноопосредованный • Идиопатический	Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычноприводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
Сахарный диабет 2 типа	с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или • с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Другие специфические типы сахарного диабета	Генетические дефекты функции β-клеток • Генетические дефекты действия инсулина • Заболевания экзокринной части поджелудочной железы • Эндокринопатии • СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами • Инфекции • Необычные формы иммунологически опосредованного диабета • Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД
Гестационный сахарный диабет	Возникает во время беременности

Резюме. Таким образом, показатели распространенности и заболеваемости СД по Карагандинской области за период с 2005 по 2013 годы выше республиканских показателей и составила тенденцию к росту с 141,1 до 212,1 на 100 000 населения. Это требует усиления профилактической работы с факторами риска развития СД и профилактической работы с осложнениями.

Другие специфические типы сахарного диабета

Генетические дефекты функции β -клеток

- MODY-1
- MODY-2
- MODY-3
- Очень редкие формы MODY (MODY-4, MODY-6, MODY-7)
- Транзиторный неонатальный диабет
- Перманентный неонатальный диабет
- Мутация митохондриальной ДНК
- Другие

Генетические дефекты действия инсулина

- Инсулинорезистентность типа А
- Лепречаунизм
- Синдром Рабсона – Менденхолла
- Липоатрофический диабет
- Другие

Заболевания экзокринной части поджелудочной железы

- Панкреатит
- Травма/ панкреатэктомия
- Опухоли
- Муковисцидоз
- Гемохроматоз
- Фиброкалькулезная панкреатопатия
- Другие

Эндокринопатии

- Акромегалия
- Синдром Кушинга
- Глюкагонома
- Феохромоцитомы
- Гипертиреоз
- Соматостатинома
- Альдостерома
- Другие

СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами

- Никотиновая кислота
- Глюкокортикоиды

- Тиреоидные гормоны
- α -адреномиметики
- β -адреномиметики
- β -адреноблокаторы
- Тиазиды – Диазоксид
- Дилантин
- Пентамидин
- Вакор
- α -интерферон
- Другие

Инфекции:

- Врожденная краснуха
- Цитомегаловирус
- Другие

Необычные формы иммунологически опосредованного диабета

- Антитела к инсулину
- Антитела к рецепторам инсулина
- «Stiff-man» –синдром (синдром «ригидногочеловека»)
- Другие

Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД

- Синдром Дауна
- Атаксия Фридрейха
- Хорея Гентингтона
- Синдром Клайнфельтера
- Синдром Лоренса-Муна-Бидля
- Миотоническая дистрофия
- Порфирия
- Синдром Прадера-Вилли
- Синдром Тернера
- Синдром Вольфрама
- Другие

Клиника сахарного диабета. Основные симптомы сахарного диабета:

- **Полиурия**, то есть усиленное выделение мочи, которое вызывается повышением ее осмотического давления из-за наличия в моче растворенной глюкозы (в норме глюкоза в моче человека присутствовать не должна). Проявляется обильным учащенным мочеиспусканием в дневное, а также в ночное время.
- **Полидипсия**, то есть неутолимая постоянная жажда, обусловленная существенными потерями с мочой воды, а также увеличением осмотического давления крови.
- **Полифагия**, то есть неутолимый постоянный голод. Данный симптом вызывается сопровождающим диабет нарушением обмена веществ, а точнее неспособностью клеток поглощать, а также перерабатывать глюкозу без инсулина.

- **Выраженное похудение**, особенно характерное для диабета 1-го типа. Типичный симптом диабета, появляющийся, несмотря на наличие у больных повышенного аппетита. Похудение, а нередко даже истощение больных вызвано повышенным катаболизмом жиров, а также белков из-за исключения глюкозы из энергетического обмена клеток больного.

Вышеперечисленные основные симптомы являются наиболее характерными для диабета первого типа. Для них характерно острое развитие. Как правило, человек, больной диабетом может назвать точно дату либо период появления данных симптомов. Также развитие диабета сопровождают вторичные симптомы, представляющие собой неспецифические клинические признаки, развитие которых происходит постепенно в течение продолжительного времени. Вторичные симптомы характерны для диабета первого, а также второго типа.

Вторичные симптомы диабета:

- Зуд кожи, а также слизистых оболочек больного (вагинальный зуд);
- Общая мышечная слабость;
- Сухость во рту;
- Головная боль;
- С трудом поддающиеся лечению воспалительные поражения кожи;
- Присутствие при диабете первого типа ацетона в моче. Ацетон появляется в результате сжигания жировых запасов;
- Ощущение во рту вкуса железа;
- Затуманенное зрение либо другие признаки ухудшения зрения;
- Грибковые инфекции;
- Онемение рук и ног;
- Сухость кожных покровов.

Признаками диабета первого типа являются: жажда, частое мочеиспускание, большая потеря веса, сухость во рту, раздражительность, быстрая утомляемость, тошнота, иногда рвота. Второстепенными признаками диабета такого типа служат: боли в сердце, боли в икроножных мышцах и судороги в них, фурункулез, кожный зуд, головные боли, раздражительность и нарушения сна. Говоря о второстепенных признаках диабета 1-го типа у детей, следует отметить появление не наблюдавшегося ранее ночного недержания мочи и быстрое ухудшение состояния здоровья.

Для диабета второго типа характерно онемение и судороги ног, болевые ощущения в ногах, а также в руках, чувство постоянной жажды, зуд, помутнение в глазах, плохое заживление ран, наличие кожных инфекций, утомляемость, а также сонливость, снижение болевой чувствительности, частые инфекционные заболевания, постепенное увеличение веса, снижение у мужчин потенции и пр. Кроме этого, при диабете второго типа наблюдается выпадение растущих на ногах волос на фоне усиленного роста волос на лице, появление на теле небольших желтых наростов, именуемых ксантомами. Также к первым признакам диабета 2-го

типа относится воспаление крайней плоти, связанное с частым мочеиспусканием.

Потенциальный диабет (предиабет). Это наиболее ранняя стадия сахарного диабета, при которой ещё отсутствуют клинические проявления заболевания, сохраняются нормальные уровень сахара в крови и сахарная кривая, отсутствует сахар в моче, но выявляются повышенная инсулиновая активность крови, компенсаторная гиперплазия β -клеток в ответ на недостаточный инсулиновый эффект в тканях.

Предиабет можно подозревать у детей, родившихся от больных диабетом родителей, у женщин с ожирением при неоднократном рождении ими детей весом более 4,5 кг, с гиперлактацией и преждевременными родами, завершившимися гибелью плода, резко прибавляющих в весе после беременности. Однако генетическая склонность к диабету может никогда не проявиться.

Латентный диабет. В этой стадии клинические проявления сахарного диабета отсутствуют, нет глюкозурии, содержание сахара в крови натощак остаётся нормальным, но после избыточного употребления сладостей, при различных стрессорных состояниях (инфаркт и т.д.) оно повышается, кроме того, появляется сахар в моче. Латентный сахарный диабет можно выявить пробой с двойной нагрузкой глюкозой (или обычным сахаром), которую разводят в стакане воды (200 г). Своевременная диагностика латентного сахарного диабета позволяет предотвратить дальнейшее развитие сахарного диабета.

Клинический сахарный диабет характеризуется диабетическим синдромом, гипергликемией натощак и по тяжести течения подразделяется на 3 степени.

**Определение степени тяжести сахарного диабета
(Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)**

Степень тяжести сахарного диабета	Наличие микро и макрососудистых осложнений
Сахарный диабет легкого течения	<ul style="list-style-type: none"> • Хороший метаболический контроль достигается без применения сахароснижающих препаратов • Нет микро- и макрососудистых осложнений диабета
Сахарный диабет средней степени тяжести	<ul style="list-style-type: none"> • Для контроля гликемии необходимы сахароснижающие препараты • Диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия. • Диабетическая нефропатия в стадии микроальбуминурии. • Диабетическая полинейропатия
Сахарный диабет тяжелого течения	<ul style="list-style-type: none"> • Диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия. • Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или ХПН. • Автономная полинейропатия. • Макроангиопатии (постинфарктный кардиосклероз, сердечная недостаточность, состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения, окклюзионное поражение сосудов нижних конечностей)

При лёгкой степени у больных не бывает ацидоза, они сохраняют трудоспособность, находясь на диете, обходятся без инсулина или принимают в день 1 таблетку сульфаниламидных препаратов; суточная глюкозурия составляет не более 5% сахарной ценности пищи (сумма количества углеводов и 50% белков); суточное количество мочи 1,5-2 л.

К группе с сахарным диабетом средней тяжести относятся больные, компенсация заболевания у которых достигается применением диеты в сочетании с сульфаниламидами, бигуанидами или инсулином до 40-60 ед. Суточная глюкозурия составляет 5-10% сахарной ценности пищи; суточное количество мочи достигает 2-3 л.

К группе с тяжёлой степенью относят больных, у которых, несмотря на диету и применение более 60 ед. инсулина в сутки, суточное количество сахара в моче – более 10% сахарной ценности пищи; течение диабета осложняется кетоацидозом, комами, гипогликемией, развивается поражение почек, глаз (вплоть до слепоты), сосудов ног (гангрена).

Выделение у больных сахарным диабетом 2 типов течения (юношеский и взрослый) не является абсолютным, так как в пожилом возрасте может развиваться тяжёлый, лабильный диабет, и наоборот, в детском и юношеском возрасте диабет может протекать по типу взрослого (нетяжёлый, стабильный, плавного течения).

Течение сахарного диабета у больных нередко осложняется инфекционными процессами (пневмония, фурункулёз), особенно часто циститом, пиелонефритом (так как «сладкая» моча благоприятствует размножению микробов).

Не всегда глюкозурия свидетельствует о наличии сахарного диабета.

При почечном диабете (нефроз, беременность, синдром Фанкони) выявляется сахар в моче, но в крови он сохраняется на нормальном уровне, а при сахарной нагрузке увеличивается содержание сахара в моче и остаётся нормальной сахарная кривая, что отличает этот вид диабета от сахарного.

При несахарном диабете также наблюдается сильная жажда (больные выпивают до 10-20 л воды в день), полиурия, но в отличие от сахарного диабета количество сахара в крови нормальное, отсутствует сахар в моче, выявляется низкий удельный вес мочи (1003-1007).

При бронзовом диабете (гемохроматоз, пигментный цирроз) наряду с повышенным уровнем сахара в крови и моче отмечаются тёмная окраска кожи и цирроз печени, увеличение селезёнки.

Осложнения сахарного диабета. Гипогликемия – понижение уровня сахара в крови ниже 3,3 ммоль/л.

Симптомы:

1 фаза: чувство голода; слабость, сонливость, учащенное сердцебиение, головная боль, нарушение координации поведения, дрожь, потливость.

2 фаза: двоение в глазах, бледная и влажная кожа, иногда онемение языка, неадекватное поведение (больной начинает «пороть чушь»), появляется агрессивность.

3 фаза: заторможенность, потеря сознания, кома.

Причины:

1. передозировка сахароснижающего препарата;
2. пропуск еды или меньшее количество углеводов (хлебных единиц) в приеме пищи, большой интервал между инъекцией инсулина и едой;
3. большая по сравнению с обычной физическая активность (особенно спортивная);
4. прием алкоголя.

Гипергликемия – повышение уровня сахара в крови выше 5,5-6,7 ммоль/л.

Признаки, по которым можно установить, что сахар крови повышен:

1. Полиурия (частое мочеиспускание), глюкозурия (выделение сахара с мочой), большая потеря воды с мочой;
2. Полидипсия (сильная постоянная жажда);
3. Пересыхание рта, особенно ночью.
4. Слабость, вялость, быстрая утомляемость;
5. Потеря веса;
6. Возможны тошнота, рвота, головная боль.

Причина – недостаток инсулина, и, как следствие, повышенный сахар. Высокое содержание глюкозы в крови вызывает опасное острое нарушение водно-солевого метаболизма и гипергликемическую (гиперосмолярную) кому.

Кетоацидоз – это клиническое нарушение, обусловленное влиянием кетоновых тел и тканевой гипоксии (кислородное голодание) на клетки центральной нервной системы, является следствием гипергликемии. Данное состояние приводит к возникновению кетоацидотической комы.

Симптомы:

1. Запах ацетона изо рта (похож на запах прокисших фруктов);
2. Быстрое утомление, слабость;
3. Головная боль;
4. Снижение аппетита, а затем – отсутствие аппетита, отвращение к пище;
5. Боли в животе;
6. Возможны тошнота, рвота, понос;
7. Шумное, глубокое, учащенное дыхание.

Длительное гипергликемическое состояния приводит к хроническим осложнениям со стороны глаз, периферических нервов, сердечно-сосудистой системы, а также поражение стоп - это одно из наиболее распространенных хронических осложнений у диабетиков.

Диабетическая нефропатия. Нефропатия – поражение мелких сосудов в почках.

- Ведущим признаком является протеинурия (появление белка в моче);
- Отеки;
- Общая слабость;
- Жажда, сухость во рту;
- Уменьшение количества мочи;
- Неприятные ощущения или тяжесть в области поясницы;
- Потеря аппетита;
- Редко бывает тошнота, рвота, вздутие живота, жидкий стул.
- Неприятный вкус во рту.

Диабетическая нейропатия. Нейропатия – поражение периферических нервов. Возможно поражение не только периферических, но и центральных структур нервной системы. Больных беспокоят:

- Онемение;
- Чувство бегания мурашек;
- Судороги в конечностях;
- Боли в ногах, усиливающиеся в покое, ночью и уменьшающиеся при ходьбе;
- Снижение или отсутствие коленных рефлексов;
- Снижение тактильной и болевой чувствительности.

Диабетическая стопа. Диабетическая стопа – кожные изменения, изменения в суставах и нервных окончаниях на стопах ног. Возможны следующие поражения стопы:

- случайные порезы, ссадины. Расчесы, волдыри после ожогов;
- расчесы, трещины, связанные с грибковым поражением кожи стоп;
- мозоли на суставах пальцев и на стопе, вызванные неудобной обувью или ортопедическими причинами (одна нога короче другой, плоскостопие и др).

При потере чувствительности и ангиопатии любое из этих поражений может развиваться в трофическую язву, а язва перерастает в гангрену. Самое опасное в этой ситуации то, что больной не видит своей стопы, а при плохой иннервации чувствительность к боли теряется, в результате чего язва может существовать длительное время и оставаться незамеченной. Чаще всего это происходит в той части стопы, на которую при ходьбе приходится основной вес. Если в них попадет инфекция, создаются все предпосылки для образования гнойной язвы. Язва может поражать глубокие ткани стопы вплоть до сухожилий и костей.

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2006, Российский национальный консенсус по гестационному сахарному диабету, 2012)

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
норма		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак или через 2 часа после ПГТТ или случайное определение	≥ 6,1	≥ 7,0
	≥ 11,1	≥ 11,1
	≥ 11,1	≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) и через 2 часа после ПГТТ	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак и через 2 часа после ПГТТ (еслиопределяется)	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
	< 7,8	< 7,8
Гестационный сахарный диабет		
Натощак или через 1 час после ПГТТ или через 2 часа после ПГТТ		≥ 5,1 и < 7,0
		≥ 10,0
		≥ 8,5

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

Перевод глюкозы крови из ммоль/л в мг/дл: ммоль/л × 18,02 = мг/дл.

Натощак – означает уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов.

Случайное – означает уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи.

ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.

Правила проведения ПГТТ: ПГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8-14 часов (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30-50 г углеводов. После забора крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды.

Для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной глюкозы на кг массы тела, но не более 75 г. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами.

Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

ПГТТ не проводится:

- на фоне острого заболевания
- на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.)

Определение HbA1c как диагностического критерия сахарного диабета

В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c $\geq 6,5$ % (48 ммоль/моль). Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или International Federation of Clinical Chemists (IFCC) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).

Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 % (42 ммоль/моль).

Перевод HbA1c из % в ммоль/моль: $(\% \times 10,93) - 23,5 = \text{ммоль/моль}$

В случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например дважды определенный HbA1c или однократное определение HbA1c + однократное определение уровня глюкозы.

Общие положения Консенсуса РАЭ по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии СД2 (2011 г.)

1. Определение индивидуального целевого значения гликемического контроля по уровню HbA1c
2. Стратификация терапевтической тактики в зависимости от исходного уровня HbA1c

3. Принятие решения об изменении (интенсификации) ранее назначенной терапии

Стратификация лечебной тактики в зависимости от исходного HbA1c (Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа, 2011 г.)

При выборе индивидуального целевого уровня HbA1c в первую очередь следует учитывать:

- возраст пациента;
- ожидаемую продолжительность жизни (ОПЖ);
- наличие тяжелых осложнений;
- риск развития тяжелых гипогликемий.

Доказано, что сердечно-сосудистые осложнения и смертельный исход более часто встречаются у пациентов с гипогликемическими эпизодами (особенно тяжелыми гипогликемиями).

Риски интенсивной сахароснижающей терапии, имеющей целью предупредить развитие сосудистых осложнений диабета, могут превысить ожидаемую пользу по мере увеличения длительности диабета, возраста пациента и наличия уже имеющихся сосудистых осложнений.

Результаты исследования ACCORD показали, что чрезмерно быстрое или агрессивное регулирование терапии ассоциировано с повышенным риском развития гипогликемий и смертности от сердечно-сосудистых причин. Основываясь на результатах международных исследований ACCORD, VADT, UKPDS и ADVANCE (в котором также принимали участие Российские эндокринологические и кардиологические центры), совет экспертов РАЭ предлагает следующий алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по уровню HbA1c (таблица 76).

Таблица 76 - Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по HbA1c*

	Молодой возраст	Средний возраст	Пожилрой/или ОПЖ * < 5 лет
Нет тяжелых осложнений и/или риск тяжелой гипогликемии	< 6,5 %	< 7,0 %	< 7,5 %
Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,0 %

* ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Пояснения к индивидуализированному выбору целей HbA1c

• Возраст пациента не позволяет четко разграничить цели гликемического контроля, поскольку функциональное изнашивание органов и систем каждого человека с возрастом строго индивидуально. Поэтому параллельно с относительными понятиями «молодой», «средний» и

«пожилой» возраст существует понятие «ожидаемой продолжительности жизни», которая в большей степени, чем возраст, позволяет определить предполагаемое общее состояние пациента и вероятность развития у него сосудистых осложнений.

У пациентов молодого и среднего возраста с высокой ОПЖ предлагается достижение более строгих целей контроля гликемии для предупреждения развития микро- и макрососудистых осложнений диабета. У пациентов с ОПЖ < 5 лет (вне зависимости от возраста) цели гликемического контроля могут быть менее строгими, поскольку прогноз жизни такого пациента, как правило, определяется другой патологией (например, онкологическим заболеванием).

• **Наличие тяжелых осложнений СД (особенно – сердечно-сосудистых)** накладывает определенные ограничения на постановку индивидуальных целей контроля гликемии. Вышеупомянутые исследования ACCORD и VADT показали, что при наличии сердечно-сосудистых осложнений достижение нормогликемии опасно развитием гипогликемических состояний, влекущих за собой кардио- и цереброваскулярные исходы.

• **Риск тяжелой гипогликемии** резко ограничивает возможность строгого контроля гликемии, поскольку влечет за собой риск сердечно-сосудистых событий. По данным исследования VADT, перенесенная тяжелая гипогликемия в 4 раза повышает риск сердечно-сосудистой смертности по значимости превосходит другие факторы риска, такие как возраст, наличие дислипидемии и сердечно-сосудистых заболеваний.

В группу риска развития тяжелой гипогликемии входят пациенты:

- пожилого возраста;
- с длительным течением СД;
- с нарушенным распознаванием гипогликемии;
- со сниженной функцией почек и печени;
- получающие β -блокаторы (особенно неселективные или слабо селективные).

Таким образом, предлагаются следующие целевые значения гликемического контроля.

При отсутствии тяжелых осложнений/низком риске тяжелых гипогликемий:

- молодой возраст: <6,5%;
- средний возраст: <7,0%;
- пожилой возраст (и/или ОПЖ < 5 лет): <7,5%.

При наличии тяжелых осложнений/высоком риске тяжелых гипогликемий:

- молодой возраст: <7,0%;
- средний возраст: <7,5%;
- пожилой возраст (и/или ОПЖ < 5 лет): <8,0%.

В таблице 77 указаны целевые значения глюкозы плазмы натощак перед едой и через 2 часа после еды, соответствующие целевым значениям уровня HbA1c.

Таблица 77 - Соответствие целевых значений HbA1c при постпрандиальному уровню глюкозы плазмы

HbA1c, %**	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, 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

* Данные целевые значения не относятся к детям, подросткам и беременным женщинам. Целевые значения гликемического контроля для этих категорий больных рассмотрены в соответствующих разделах.

** Нормальный уровень в соответствии со стандартами DCCT: до 6 %.

Выбор терапевтической тактики при исходном уровне HbA1c 6,5–7,5%

На рис.7 представлена схема выбора стартовой сахароснижающей терапии (1 этап) и ее интенсификация (2 и 3 этапы) при исходном уровне HbA1c 6,5–7,5%.



Рисунок 7 - Старт и интенсификация лечения СД 2 типа при HbA1c 6,5–7,5% в дебюте (Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа, 2011 г.)

1 этап – старт терапии. Прежде чем начать медикаментозную терапию, необходимо определить индивидуальное целевое значение уровня HbA1c конкретного пациента. В том случае, если индивидуальная цель оказалась выше исходного уровня HbA1c (это может быть у пожилых лиц с тяжелыми сосудистыми осложнениями), следует обучить пациента правилам здорового питания и определить график наблюдения за пациентом на фоне предложенной диетотерапии (рис.7).

Если же индивидуальная цель ниже исходного уровня HbA1c, то в этом случае диетотерапию необходимо дополнить медикаментозной **монотерапией**. Исходя из реальной клинической ситуации и поставленных индивидуальных целей, врач может выбрать препарат, оптимально подходящий конкретному пациенту.

При выборе препарата необходимо учесть следующие факторы:

- ожидаемая сахароснижающая эффективность;
- риск гипогликемий;
- масса тела;
- возраст;
- наличие сосудистых осложнений;
- наличие сопутствующей патологии;
- длительность диабета.

Кроме того, на выбор препарата могут влиять: удобство использования, предполагаемая степень приверженности пациента к лечению, стоимость. Приоритет в этой клинической ситуации должен быть отдан средствам с минимальным риском гипогликемий. Особого внимания требует при этом группа высокого риска: пациенты с длительностью СД более 10 лет, с выраженной макрососудистой патологией, отсутствием распознавания гипогликемий, ограниченной ОПЖ или серьезными сопутствующими заболеваниями.

Препараты первого ряда для старта терапии:

- метформин;
- ингибиторы ДПП-4 (ингибиторы дипептидилпептидазы-4);
- агонисты рецепторов ГПП-1 (агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида - 1)

Метформин остается наиболее изученным с точки зрения эффективности и безопасности препаратом при монотерапии. Препарат не вызывает гипогликемии и прибавки массы тела.

Предпочтительно назначение больным с избытком массы тела или ожирением. Обладает рядом дополнительных положительных эффектов, помимо сахароснижающего, – кардиопротективным, гиполипидемическим. Метформин рекомендован в качестве стартовой терапии всеми ведущими профессиональными сообществами диабетологов. Необходимо помнить, что наибольшая сахароснижающая эффективность метформина отмечается при достижении дозы 2000–2500 мг/сутки. Эта доза должна достигаться методом постепенной титрации по 500 мг каждую неделю (для минимизации

нежелательных побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта).

Метформин противопоказан при нарушении функции почек (снижении СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м²), при состояниях тяжелой гипоксии (сердечной недостаточности III–IV функционального класса в соответствии с классификацией NYHA, дыхательной недостаточности, анемии), при злоупотреблении алкоголем. При проведении рентгеноконтрастных исследований требуется временная отмена метформина с учетом риска развития контраст индуцированной нефропатии.

Ингибиторы ДПП-4 (вилдаглиптин, ситаглиптин, саксаглиптин) – новая группа препаратов из класса инкретинов для перорального применения. Не вызывают гипогликемии прибавки массы тела. Предположительно (доказано в эксперименте на животных), эти препараты обладают дополнительным преимуществом в отношении сохранения массы β -клеток поджелудочной железы.

Предпочтительно назначение больным с избытком массы тела или ожирением, лицам пожилого возраста с высоким риском гипогликемий. Препараты не рекомендуется применять при тяжелой почечной (СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м²) и печеночной патологии. Требуется осторожность при назначении препаратов пациентам с анамнестическими указаниями на рецидивирующий панкреатит.

Агонисты рецепторов ГПП-1 (эксенатид, лираглутид) – новая группа препаратов из класса инкретинов для подкожного введения. Лираглутид – первый аналог человеческого ГПП-1, вводится один раз в сутки. Препараты не вызывают гипогликемии, снижают массу тела и артериальное давление. Предположительно (доказано в эксперименте на животных) обладают дополнительным преимуществом в отношении сохранения массы β -клеток поджелудочной железы. У больных с ожирением позволяют ожидать дополнительный эффект в виде снижения массы тела. Препараты не рекомендуется применять у пациентов с тяжелыми нарушениями функции почек (СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м²); нарушениями функции печени; сердечной недостаточностью III–IV функционального класса (в соответствии с классификацией NYHA); воспалительными заболеваниями кишечника; парезом желудка. Требуется осторожность при назначении препаратов пациентам с анамнестическими указаниями на рецидивирующий панкреатит.

Альтернативные препараты для старта терапии:

- препараты сульфонилмочевины (СМ);
- глиниды;
- тиазолидиндионы (глитазоны);
- ингибиторы альфа-глюкозидаз.

Препараты СМ при исходном уровне HbA_{1c} 6,5–7,5% не являются средствами первого ряда. Серьезным ограничением их применения является риск развития гипогликемий прибавка массы тела. Поэтому назначение

этих препаратов при данном уровне HbA1c оправдано только при отсутствии избыточной массы тела или ожирения (что свидетельствует в пользу сниженной секреции инсулина у конкретного пациента), при наличии непереносимости или противопоказаний к применению препаратов с низким риском гипогликемии. Из препаратов СМ предпочтительно назначение гликлазида МВ или глимепирида. Препарат глибенкламид не рекомендуется в качестве стартового сахароснижающего средства, поскольку его применение ассоциировано с наиболее высоким риском гипогликемий.

Глиниды (репаглинид, натеглинид), как и препараты СМ, ассоциируются с риском гипогликемий и увеличением массы тела. Показаны для лиц с отсутствием избыточной массы тела или ожирения, т.е. с признаками недостаточной секреции инсулина.

Тиазолидиндионы (ТЗД) (пиоглитазон, росиглитазон). Несмотря на чрезвычайно благоприятный метаболический профиль действия (снижение инсулинорезистентности, сахароснижающий эффект без риска развития гипогликемии, гиполипидемический эффект, данные о сохранении функции -клеток), использование этих препаратов имеет весьма серьезные ограничения. На настоящий момент росиглитазон по решению Европейского медицинского агентства (ЕМЕА) изъят с рынка в связи с негативными сердечно-сосудистыми эффектами, а в США наложены ограничения к применению этого препарата. Поэтому единственным представителем этого класса препаратов в большинстве стран мира и в России остается пиоглитазон. Общим негативным эффектом глитазонов является прибавка массы тела, возможность развития отеков, повышенный риск развития переломов трубчатых костей. Пиоглитазон рекомендуется в качестве монотерапии пациентам с выраженной инсулинорезистентностью, отсутствием сердечно-сосудистой патологии в случае непереносимости или противопоказаний к применению препаратов первого ряда.

Ингибиторы альфа-глюкозидаз (акарбоза) обладают относительно скромным сахароснижающим потенциалом выраженными побочными эффектами со стороны желудочно-кишечного тракта, что обуславливает крайне низкую приверженность к лечению у пациентов. Препарат не оказывает системного действия, не вызывает гипогликемий, снижает главным образом уровень постпрандиальной гликемии. В качестве монотерапии может быть рекомендован пациентам при непереносимости или наличии противопоказаний к препаратам первого ряда выбора.

Инсулинотерапия – при уровне HbA1c 6,5–7,5%, как правило, не требуется, однако у ряда пациентов с выраженными клиническими признаками дефицита инсулиновой секреции (отсутствие избыточной массы тела, выраженная потеря массы тела в последние месяцы, жажда, сухость, полиурия) лечение может быть начато с инсулинотерапии. Такой вариант начала СД необходимо дифференцировать с медленно прогрессирующим аутоиммунным сахарным диабетом взрослых (LADA).

2 этап – интенсификация терапии (комбинация 2 препаратов)

Принятие решения об активном действии (усилении либо принципиальном изменении терапии при ее недостаточной эффективности) следует осуществить не позже чем через 6 мес. Однако, в случае ухудшения самочувствия пациента либо отсутствия признаков эффективности лечения, решение об изменении лечения может быть принято раньше.

В случае достижения индивидуальных целей метаболического контроля или снижении уровня HbA1c более чем на 0,5% от исходного за 6 мес наблюдения используемую ранее монотерапию следует продолжить.

При отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля или при снижении уровня HbA1c менее чем на 0,5% от исходного за 6 мес наблюдения, на втором этапе необходимо назначение комбинации 2 препаратов, обладающих взаимно дополняющим механизмом действия.

К наиболее рациональным комбинациям сахароснижающих препаратов относятся:

- Мет+иДПП-4;
- Мет+аГПП-1;
- Мет+СМ или Глинид.

Все три комбинации одновременно уменьшают инсулинорезистентность и стимулируют секрецию инсулина. При этом комбинации **Мет+иДПП-4** или **Мет+аГПП-1** обладают минимальным риском гипогликемии и не сопровождаются прибавкой массы тела, а комбинация **Мет+аГПП-1** приводит к ее снижению. Акарбоза может быть использована в комбинации с другими препаратами, однако не следует ожидать существенного улучшения сахароснижающего эффекта. Кроме того, требуется особая осторожность при сочетании акарбозы и инсулина либо секретогогов, поскольку купирование гипогликемии с помощью употребления сложных углеводов в этом случае затруднено, так как акарбоза препятствует их расщеплению и всасыванию в кишечнике. В такой ситуации купирование гипогликемии возможно только при употреблении чистой глюкозы. Необходимо помнить о нерациональных комбинациях препаратов, сочетание которых противопоказано (например, ТЗД+инсулин) или не приносит дополнительного эффекта (например, иДПП-4+аГПП-1 и другие). Возможно назначение фиксированных комбинаций 2 различных препаратов. В России зарегистрированы к применению готовые комбинации: **СМ+Мет** и **иДПП-4+Мет**.

3 этап – дальнейшая интенсификация терапии (комбинация 3 препаратов или инсулинотерапия). Решение о дальнейшей интенсификации терапии должно быть принято не позднее, чем через 6 мес после 2-го этапа (контроль HbA1c при этом рекомендуется проводить 1 раз в 3 мес).

В случае достижения индивидуальных целей гликемического контроля применявшуюся ранее комбинацию 2 сахароснижающих препаратов следует продолжить.

Если двойная терапия оказалась недостаточно эффективной, даже при использовании обоих компонентов в максимально эффективной дозе, то следующим шагом является попытка назначения тройной комбинации или инсулино терапии.

В лечении, исходя из конкретной ситуации, могут быть использованы любые сочетания препаратов (в том числе инсулин), кроме нерациональных комбинаций.

Метформин продолжает являться основой лечения на данном этапе, даже когда требуется интенсификация лечения и назначение инсулинотерапии. В тройной комбинации в зависимости от исходной клинической ситуации вторым и третьим компонентами могут быть препарат инкретинового ряда (иДПП-4 или аГПП-1) или препарат СМ/глинид или в отдельных случаях ТЗД (исключая нерациональные сочетания).

Препараты инкретинового ряда являются предпочтительным компонентом комбинированной терапии с учетом профиля безопасности, низким риском гипогликемий и потенциальным снижением веса.

Инсулинотерапия. Если при применении комбинации 3 сахароснижающих препаратов не удастся достичь эффективного контроля гликемии, то наиболее вероятно, что функциональные резервы β -клеток поджелудочной железы уже полностью истощены, и необходимо проведение инсулинотерапии. Список препаратов, которые можно комбинировать с инсулином, ограничен.

Метформин в целом является достаточно безопасным препаратом для комбинации с инсулином (при отсутствии противопоказаний к метформину).

Препараты иДПП-4 и аГПП-1 возможно применять в комбинации с базальным инсулином. Использование ТЗД с инсулином ассоциируется с нарастанием веса, задержкой жидкости, повышенным риском сердечной недостаточности, в связи с чем эта группа препаратов не рекомендуется к совместному применению с инсулином. Эффективность ингибиторов альфаглюкозидаз маловероятна на этом этапе, когда требуется назначение инсулина. Использование СМ и глинидов с инсулином требует осторожности, так как повышает риск гипогликемий. Целесообразно прекратить их прием, когда начинается терапия прандиальным инсулином.

Выбор терапевтической тактики при исходном уровне HbA_{1c} 7,6–9,0%. На рис. 8 представлена схема выбора стартовой сахароснижающей терапии (1 этап) и ее интенсификация (2 и 3 этапы) при исходном уровне HbA_{1c} 7,6–9,0%.

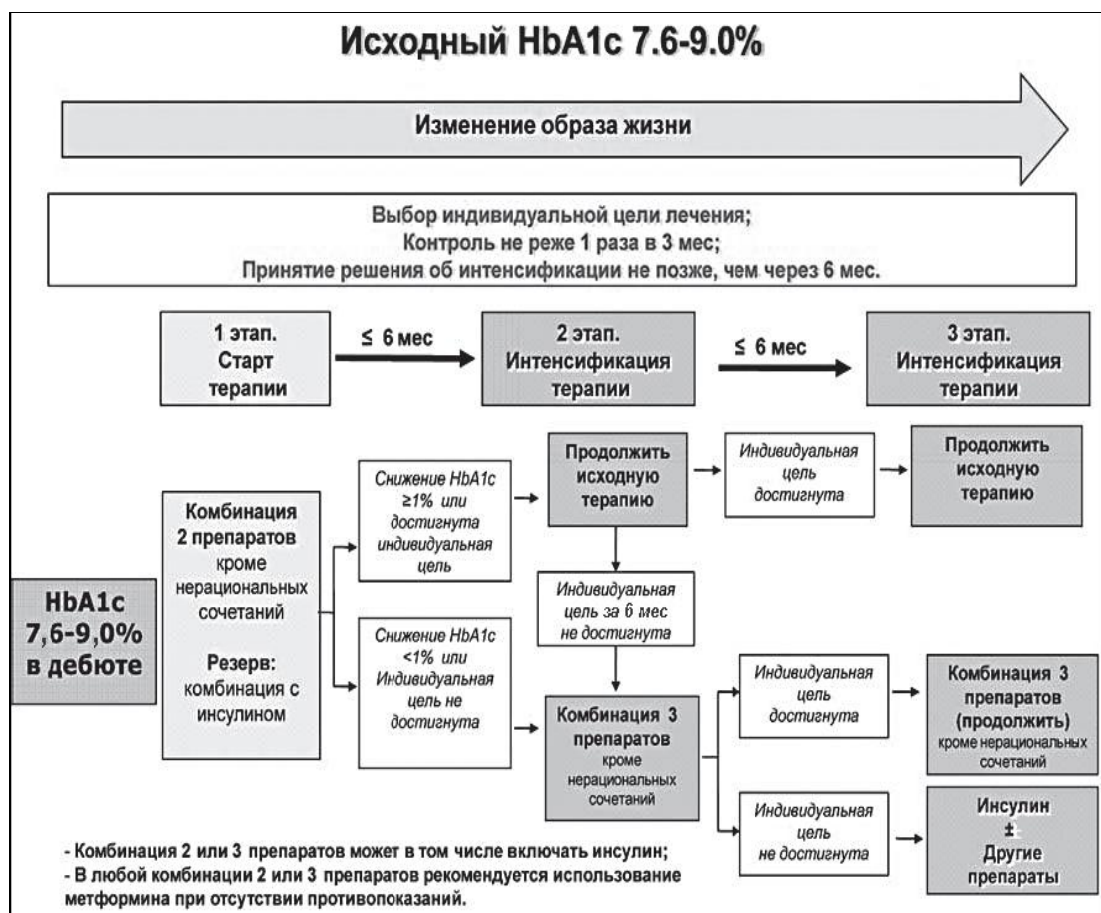


Рисунок 8 - Старт и интенсификация лечения СД2 при HbA1c 7,6–9,0% в дебюте Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа, 2011 г.)

На рисунке 8 представлена старт и интенсификация лечения СД 2 при HbA1c 7,6 – 9,0% в дебюте.

1 этап – старт терапии. Прежде всего, необходимо определить индивидуальное целевое значение уровня HbA1c конкретного пациента. В том случае, если индивидуальная цель выше исходного уровня HbA1c (например, 8,0%, что может быть у пожилых лиц с тяжелыми сосудистыми осложнениями), то следует обучить пациента правилам здорового питания, определить график наблюдения за пациентом на фоне предложенной диетотерапии и для поддержания целевого значения HbA1c рекомендуется к диетотерапии добавить монотерапию препаратом с низким риском развития гипогликемии (метформин или иДПП-4) в минимальных (начальных) дозах. Для пациентов с HbA1c в пределах 7,6–9,0%, имеющих более жесткие индивидуальные целевые значения контроля гликемии, достижение этих целей назначением монотерапии не представляется возможным. В этой

ситуации сразу с момента диагностики СД2 наиболее целесообразным является назначение комбинации 2 сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы развития болезни: инсулинорезистентность и секрецию инсулина. К наиболее рациональным комбинациям относятся сочетания метформина (базового препарата, снижающего инсулинорезистентность) и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: иДПП-4, аГПП-1 или СМ (глиниды). Назначение комбинаций метформина с иДПП-4 или аГПП-1 предпочтительно у лиц, входящих в группу высокого риска развития гипогликемических состояний, поскольку именно такие комбинации характеризуются минимальным риском гипогликемий. Эти же комбинации наиболее оправданы у лиц, имеющих избыточную массу тела или ожирение. У больных с выраженной декомпенсацией углеводного обмена (при значениях HbA1c более 8,5%) предпочтение отдается комбинации метформина с препаратами СМ или с инсулином. В зависимости от конкретной ситуации (индивидуального профиля переносимости препаратов, их побочных действий или противопоказаний) возможны и другие разрешенные комбинации сахароснижающих препаратов. Назначение нерациональных комбинаций недопустимо.

2 этап – интенсификация терапии (комбинация 3 препаратов).

Принятие решения об активном действии (усилении либо принципиальном изменении терапии при ее недостаточной эффективности) следует осуществить не позже чем через 6 мес. Однако в случае ухудшения самочувствия пациента либо отсутствия признаков эффективности лечения решение по изменению лечения может быть принято раньше. В случае достижения индивидуальных целей метаболического контроля или снижения уровня HbA1c более чем на 1,0% от исходного за 6 мес наблюдения, используемую ранее комбинированную терапию следует продолжить. При отсутствии достижения индивидуальных целей гликемического контроля или при снижении уровня HbA1c менее чем на 1% от исходного за 6 мес наблюдения, на втором этапе необходимо назначение комбинации 3 препаратов, одним из которых может быть инсулин. В любой комбинации 3 препаратов рекомендуется использование метформина (при отсутствии противопоказаний). Назначение нерациональных комбинаций недопустимо.

3 этап – дальнейшая интенсификация терапии (комбинированная инсулинотерапия). Решение о дальнейшей интенсификации терапии должно быть принято не позднее, чем через 6 мес после 2-го этапа (контроль HbA1c при этом рекомендуется проводить 1 раз в 3 мес). В случае достижения индивидуальных целей гликемического контроля применявшуюся ранее комбинацию 3 сахароснижающих препаратов следует продолжить. Если комбинированная терапия оказалась недостаточно эффективной, даже при использовании 3 препаратов, то рекомендуется инициировать или интенсифицировать **инсулинотерапию**.

Выбор терапевтической тактики при исходном уровне HbA1c >9,0%

На рис. 9 представлена схема выбора стартовой сахароснижающей терапии (1 этап) и ее интенсификация (2 и 3 этапы) при исходном уровне HbA1c >9%.

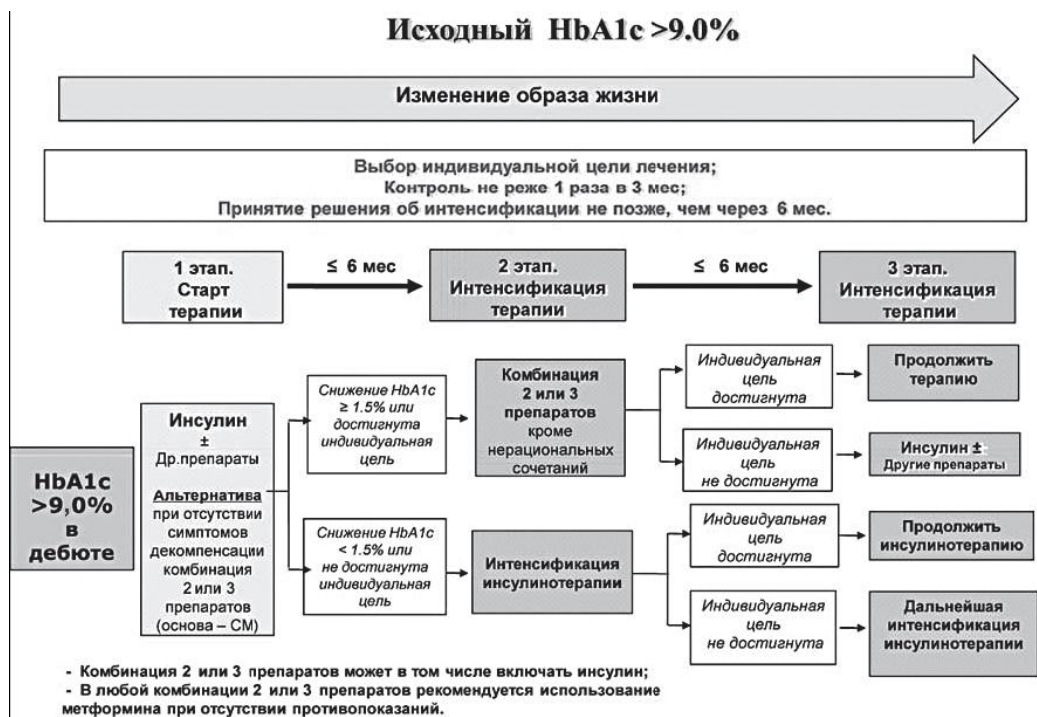


Рисунок 9 - Старт и интенсификация лечения СД2 при HbA1c >9,0% в дебюте (Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов по инициации интенсификации сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа, 2011 г.)

1 этап – старт терапии. На старте лечения необходимо определить индивидуальное целевое значение HbA1c. Исходный уровень HbA1c >9% в «дебюте» заболевания подразумевает необходимость срочного устранения глюкозотоксичности (т.е. токсичного воздействия глюкозы на органы и ткани, в том числе на β-клетки поджелудочной железы). Такое интенсивное снижение гликемии возможно только при назначении **инсулинотерапии**. Режимы назначения инсулина могут быть различными:

- базальный инсулин в режиме одной инъекции (предпочтительно беспиковый аналог инсулина длительного действия, как наименее опасный с точки зрения развития гипогликемии) в комбинации с пероральными сахароснижающими средствами (метформином, СМ, иДПП-4);
- смешанный инсулин (в режиме одной или двух инъекций);
- базис-болюсная терапия инсулином.

Эта инсулинотерапия может носить временный характер. Если в течение короткого времени удастся устранить токсическое воздействие глюкозы на поджелудочную железу, то β -клетки вновь начинают секретировать инсулин в достаточных количествах. В редких случаях, когда в «дебюте» заболевания определяется уровень HbA1c более 9%, но при этом отсутствуют выраженные клинические симптомы декомпенсации (прогрессирующая потеря массы тела, жажда, полиурия), то можно начать лечение с альтернативного варианта – комбинации 2 или 3 сахароснижающих препаратов. При этом основой такой комбинации должны стать препараты СМ, как средства с максимальной инсулинсекреторной способностью. В дальнейшем, при достижении целей терапии в течение 6 мес комбинированную терапию можно продолжить. Но в случае отсутствия эффекта – обязателен переход на инсулинотерапию.

2 и 3 этапы – интенсификация терапии. Если в течение 6 мес инсулинотерапии достигнуты индивидуальные цели гликемического контроля или уровень HbA1c снизился более чем на 1,5%, то в этом случае возможен переход на комбинацию 2 или 3 сахароснижающих препаратов с отменой инсулинотерапии. Если целевой уровень гликемии сохраняется и на протяжении последующих 6 мес наблюдения, то комбинированную терапию можно продолжить. В любой комбинации 2 или 3 препаратов рекомендуется использование метформина (при отсутствии противопоказаний). Назначение нерациональных комбинаций недопустимо.

Если же за 6 мес терапии цель не достигнута или уровень HbA1c снизился менее чем на 1,5%, то терапию инсулином необходимо интенсифицировать.

Заключение. Настоящий Консенсус призван установить приоритет индивидуального подхода к каждому пациенту. Выбор сахароснижающей терапии должны определять эффективность и безопасность. Необходимо определение индивидуальных целей лечения с учетом возраста, наличия осложнений, риска гипогликемий. Стратификация терапевтической тактики определяется исходным уровнем метаболического контроля.

Таблица 78 – Соответствие гликированного гемоглобина HbA1c среднесуточному уровню глюкозы плазмы за последние 3 месяца

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

Таблица 79 – Сравнительная эффективность, преимущества и недостатки сахароснижающих средств

Группа препаратов	Снижение HbA1c на монотерапии	Преимущества	Недостатки	Примечание
Немедикаментозное лечение				
Диета и физическая активность	1,0-2,0%	- широкий спектр действия - Снижение массы тела - нет гипогликемий	- недостаточная эффективность у большинства пациентов уже в первый год	Низкая приверженность к терапии
Средства, влияющие на инсулинорезистентность				
Метформин	1,0-2,0%	- низкий риск гипогликемии - не влияет на массу тела - улучшает липидный профиль - доступен в фиксированных комбинациях (с СМ, ингибиторами ДПП-4) - снижает риск развития СД 2 типа и ожирением Снижает риск развития СД 2 типа с НТГ - низкая цена	- желудочно-кишечный дискомфорт - потенциальный кардиопротективный эффект не доказан в комбинации с СМ Риск развития лактатацидоза	- противопоказан при СКФ < 60 мл/мин/1,73м ² при печеночной недостаточности, заболеваниях, сопровождающихся гипоксией, алкоголизме, ацидозе любого генеза, беременности и лактации
Тиазолидин-дионы - пиоглитазон - росиглитазон	0,5-1,4%	- снижение риска макро-сосудистых осложнений - низкий риск гипогликемии - улучшение липидного спектра - потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток - Снижает риск развития СД 2 типа с НТГ	- прибавка массы тела - периферические отеки - увеличение риска СС событий - увеличение риска переломов трубчатых костей у женщин - медленное начало действий - высокая цена	Противопоказан при заболеваниях печени; отеках любого генеза; СЕ любого ФК ИБС в сочетании с приемом нитратов; в комбинации с инсулином; кетоацидозе; при беременности

Средства, стимулирующие секрецию инсулина (секретагоги)				
Препараты сульфанил-мочевины - гликлазид - гликлазид МВ - глимепирид - гливидон - глипизид глибенкламид	Препараты сульфанил-мочевины - гликлазид - гликлазид МВ - глимепирид - гливидон - глипизид глибенкламид	Препараты сульфанил-мочевины - гликлазид - гликлазид МВ - глимепирид - гливидон - глипизид глибенкламид	Препараты сульфанил-мочевины - гликлазид - гликлазид МВ - глимепирид - гливидон - глипизид глибенкламид	Препараты сульфанил-мочевины - гликлазид - гликлазид МВ - глимепирид - гливидон - глипизид глибенкламид
Глиниды - репаглинид - натеглинид	0,5-1,5%	- контроль постпрандиальной гипергликемии - быстрое начало действия - могут быть использованы у лиц с нерегулярным режимом питания	- риск гипогликемии - прибавка массы тела - Нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности Применение кратно количеству приема пищи - высокая цена	Противопоказаны при почечной (кроме репаглинида) и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации
Средства с инкретиновой активностью				
Ингибиторы ДПП-4 - ситаглиптин - вилдаглиптин - саксаглиптин	0,5-1,0%	- низкий риск гипогликемий Не влияют на массу тела - доступны в фиксированных комбинациях с метформином - потенциальный протективный эффект в отношении β-клеток	- потенциальный риск панкреатита у ситаглиптин (не подтвержден) - Нет информации по долгосрочной эффективности и безопасности - высокая цена	Противопоказаны при почечной и печеночной недостаточности; кетоацидозе; беременности и лактации

Перечень нерациональных и/или неразрешенных к применению комбинаций сахароснижающих препаратов

№ Наименование препаратов

- 1 СМ+Глинид
- 2 аГПП-1+иДПП-4
- 3 Два препарата СМ
- 4 ТЗД+инсулин
- 5 иДПП-4 или аГПП-1+Глинид
- 6 Инсулин короткого действия+иДПП-4 или аГПП-1 или Глинид или СМ

Литература:

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. Седакова 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. Rytönen, 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 1 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,-Р. 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. - Р. 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., Берег, 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.-Р. 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. Р. 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.

Раздел 4 Распространенность социально значимых заболеваний онкологического профиля

4.1 Эпидемиологические показатели при онкозаболеваниях за 2009-2013 гг. Методы диагностики в онкологии. Клиника распространенных онкозаболеваний. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Успех лечения онкологических больных, особенно со злокачественными новообразованиями, зависит, прежде всего, от своевременной и правильной постановки диагноза. Это предполагает определение не только нозологической формы и гистологического типа опухоли, но и степени ее распространения в организме. Решающую роль, как на первом, так и последующих этапах лечебно-диагностического процесса призвана сыграть классификация опухолей, выступающая в каждом конкретном случае в качестве ключа к раскрытию сущности опухолевого процесса. [1, 2]

Классификация опухолей - это своеобразный язык общения врачей различных специальностей, с помощью которого они приходят к взаимопониманию. Необходимость классифицировать онкологические заболевания диктуется большим многообразием различных форм опухолей, различающихся между собой гистогенезом, цитологическими и гистологическими характеристиками, особенностями возникновения, локализации, метастазирования, клинического течения опухолевого процесса, что является определяющим в прогнозе болезни, а также при выборе лечебных мероприятий, тактики их проведения и последующего динамического наблюдения за больным [3, 4, 5].

В настоящее время в онкологии используются различные классификации для разграничения возникающих у человека опухолей. Одни из них охватывают как доброкачественные, так и злокачественные новообразования, другие касаются только злокачественных опухолей[3].

Для суждения о спектре и природе существующих форм новообразований, их гистогенезе, морфологическом строении, локализации [6], особенностях структуры в отдельных органах (органоспецифичности), а также доброкачественности или злокачественности используется Международная классификация, согласно которой выделены 7 основных групп опухолей, что в целом составляет около 300 нозологических единиц:

- эпителиальные опухоли без специфической локализации (органо-специфические);
- опухоли экзо и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органо-специфические);
- мезенхимальные опухоли;
- опухоли из меланинообразующей ткани;
- опухоли нервной системы и оболочек мозга;
- опухоли системы крови;
- тератомы.

Следует отметить, что данная классификация имеет лишь ориентировочную, в основном морфологическую направленность, и поэтому не удовлетворяет требованиям всех специалистов-онкологов, в частности клиницистов.

В РК, как и в других странах бывшего СССР [6], принята следующая классификация злокачественных новообразований по стадиям:

- I стадия - опухоль размером до 2 см без поражения регионарных лимфоузлов; эта стадия для опухолей внутренних органов соответствует раннему раку

- II стадия - небольшая опухоль диаметром от 2 до 5 см без метастазов в регионарных лимфоузлах (стадия IIA) или с метастазами в единичных подвижных регионарных лимфатических узлах (стадия IIB)

- III стадия - опухоль размером более 5 см, прорастающая в окружающие ткани, с ограниченной подвижностью или меньших размеров с метастазами в регионарных лимфоузлах в виде конгломерата

- IV стадия - опухоль любого размера с отдаленными метастазами или с глубоким прорастанием в соседние органы и ткани.

Несмотря на простоту и удобство использования, приведенная классификация имеет определенные недостатки: с ее помощью трудно оценить результаты лечения, что усложняет разработку оптимальных схем лечения; она недостаточно отражает прогностические данные (степень местного распространения опухоли и ее дифференцировки, характер поражения лимфатических узлов), что в свою очередь затрудняет анализ отдаленных результатов. Таким образом, классификация по стадиям является недостаточно информативной. Тем не менее, она до настоящего времени применяется в клинической практике.[6, 7]

За рубежом [8, 9] используются иные классификации опухолей по стадиям. Нередко они предусматривают выделение опухолей определенных локализаций (например, опухолей женской репродуктивной системы, согласно классификациям AJCC, FIGO).

Для того, чтобы классификация была доступной для понимания всеми специалистами, участвующими в лечебно-диагностическом процессе, в ней должны быть использованы объективная информативная база клинкоморфологических данных об анатомическом распространении поражения и общепринятые, лаконичные, информативные терминология и номенклатура. Этим требованиям отвечает классификация злокачественных опухолей TNM, в появлении которой большая роль принадлежит Международному противораковому союзу. Она основывается на детальном клиническом и, когда это возможно, гистологическом определении анатомического распространения злокачественных опухолей. То, что клиническая классификация впоследствии может быть дополнена сведениями, полученными при патогистологическом исследовании, и/или данными хирургического вмешательства, является наиболее важной ее особенностью, поскольку именно это служит основой прогнозирования болезни.

Система TNM базируется на трех компонентах:

- Т (tumor) - распространение первичной опухоли (T0, Tis, T1, T2, T3, T4)
- N (nodulus) - отсутствие или наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень поражения последних (N0, N1, N2, N3, N4)
- М (metastasis) - отсутствие или наличие отдаленных метастазов (M0, M1).

Окончательными, арбитражными критериями агрессивности опухоли являются результаты патоморфологического исследования гистологического материала, проводимого после хирургического вмешательства, которые оценивают на основании самостоятельной патогистологической классификации pTNM (pT, pN, pM), предусмотренной в рамках системы TNM. Символ pT отражает глубину инвазии опухоли в слои органа или ткани (желудок, кишечник, пищевод, кожа и т. д.), которую устанавливают после хирургического удаления препарата. Представление о степени дифференцировки опухоли дает символ G (G1 - высокая, G2 - средняя, G3 - низкая, G4 - недифференцированная опухоль).

На основании полученных данных в соответствии с системой TNM и pTNM злокачественные опухоли группируют по стадиям. Формирование таких групп ориентировано на прогноз заболевания, который главным образом зависит от распространенности новообразования к моменту установления диагноза.

Хорошим подспорьем в определении прогноза заболевания является накопленный за последние годы спектр данных по молекулярной биологии, иммуногистохимии, цитогенетике, которые широко используются патоморфологами и постепенно приобретают практическую значимость. Поэтому для грамотной интерпретации таких данных большое значение имеет тесное сотрудничество между клиницистами и патоморфологами. [9, 10]

При пользовании классификацией TNM необходимо учитывать следующие правила:

- Во всех случаях требуется гистологическое подтверждение диагноза; если его нет, случаи описываются отдельно.
- Для каждой локализации используют две классификации: а) клиническую, основанную на данных клинического, рентгенологического, эндоскопического и других методов исследования, которое проводилось до лечения; б) патогистологическую (pTNM), постхирургическую, базирующуюся на данных хирургического вмешательства, а также гистологического исследования удаленной опухоли.
- До лечения необходимо установить анатомическое распространение опухолевого процесса согласно всем трем компонентам системы TNM.
- Нужно помнить, что клиническая классификация особенно важна для выбора и оценки методов лечения, тогда как данные патогистологического исследования позволяют получить наиболее точные сведения для прогноза и анализа отдаленных результатов лечения.

- Если есть сомнения относительно того, правильно ли определены компоненты категории TNM, следует выбирать низшую категорию - в сторону меньшего распространения опухолевого процесса.[10]

Наряду с рассмотренными выше клинико-анатомическими классификациями, которые нужно обязательно использовать для правильного, единообразного формулирования диагноза, определения стадии опухолевого процесса, в РК применяется клинико-статистическая классификация, предусматривающая распределение больных со злокачественными новообразованиями по клиническим группам. По мере развития опухолевого процесса и в зависимости от результатов лечения клиническая группа [2] для конкретного больного изменяется. Выделяют следующие диспансерные группы:

- Ia - больные, у которых подозревают рак; диагноз подлежит верификации;
- Ib - больные с различными предраковыми состояниями, нуждающиеся в наблюдении и соответствующем лечении;
- II - больные с установленным диагнозом "рак", нуждающиеся в применении специальных методов лечения; среди них выделяют группу лиц, подлежащих радикальному лечению (IIa);
- III - практически здоровые лица, которые прошли радикальное лечение и не имеют признаков, свидетельствующих о наличии у них опухоли;
- IV - больные с первично-запущенным процессом или те, для которых лечение оказалось неэффективным, и которые нуждаются в симптоматической или паллиативной терапии.

В процессе повседневной работы при проведении клинических исследований у врачей-онкологов нередко возникает ряд вопросов, на которые требуются конкретные ответы; появляется также необходимость сопоставить свои данные или принять определенные решения в соответствии с объективными результатами наблюдений, накопленных и обобщенных опытными, авторитетными специалистами. Такая возможность существует - благодаря коллективу ведущих специалистов Европейского общества медикаментозной онкологии (ESMO), которые разработали принципы отбора клинических доказательств целесообразности предлагаемых ими стандартов диагностики и эффективного лечения больных с основными типами злокачественных опухолей. Главным стержнем этой ценной разработки [11, 12] является стадирование опухолей с использованием современных международных классификаций рака.

По каждой из вошедших в издание нозологических форм рака рекомендованы наиболее целесообразные подходы к постановке правильного диагноза и проведению стадирования, а также к оценке факторов риска возникновения рака. Предложен стандартизированный план лечения больных и последующего наблюдения за ними[10].

Рабочая группа, утвержденная Международным агентством по изучению рака, при активном содействии Национального института рака США проделала большую работу по формированию и упорядочению Международной классификации болезней (МКБ) класса II (новообразования) и созданию Международной классификации онкологических болезней - МКБ-0 (первое издание опубликовано в 1976 г., второе, на английском языке, - в 1990 г.).

МКБ-0 содержит специальные инструкции по ее использованию не только патоморфологами, специалистами других профилей, но и работниками канцеррегистров.

В целом МКБ-0 базируется [13] на двух важных аспектах медицинской информации об онкологическом больном - о первичной локализации опухоли и сформулированном патоморфологическом диагнозе, отражающем гистологический тип новообразования и степень его злокачественности - и предназначена для кодирования топографии и морфологии опухолей.

Злокачественные новообразования обозначаются буквой "С".

Первые четыре из 10 знаков составляют топографический код - С00.0 - С80.9. Следующие шесть знаков отражают морфологическую природу опухолевого процесса.

Шифры 8.000-9989 характеризуют морфологическую картину, пятая цифра после косой линии указывает на характер процесса (О - доброкачественный, 1 - пограничный, 3 - злокачественный, 6 - метастатический), шестая - степень зрелости. В основе морфологического раздела МКБ-0 лежит гистологическая терминология, которая использована в серии "Международная гистологическая классификация опухолей" ВОЗ [13].

Таким образом, современные "рабочие" классификации опухолей - это важный источник клинико-морфологической информации, составляющий основу для своевременной, правильной диагностики новообразований, прогнозирования заболевания, назначения рационального комплекса лечебных мероприятий, адекватных установленному диагнозу, и последующего динамического наблюдения за больными. По мере накопления новых фундаментальных данных о морфолого-гистогенетических особенностях опухолей, их иммунологических, молекулярно-генетических характеристиках в существующие классификации вносятся уточнения, изменения, дополнения, что в конечном итоге направлено на оптимизацию лечебно-диагностической помощи онкологическим больным.

Общие принципы диагностики злокачественных новообразований

На современном этапе развития науки борьба с онкологическими заболеваниями складывается из серии мероприятий в области первичной и вторичной профилактики, выявления, диагностики, лечения, последующего диспансерного наблюдения и реабилитации онкологических больных, то есть мероприятий призванных, как сократить число вновь заболевших раком, так и увеличить число длительно и стойко излеченных и вернуть их к активной жизни [14].

Основной тенденцией в развитии современной клинической онкологии остается стремление к выявлению злокачественных опухолей на раннем этапе их развития, что требует дальнейшего совершенствования методов диагностики. Важность подобного направления исследований вполне понятна, так как только при раннем выявлении злокачественных новообразований соответствующие на сегодняшний день методы лечения могут привести к успеху [13, 14].

Согласно «Программе развития онкологической помощи в Республике Казахстан на 2012-2016 годы» пункта 5, направление 1 (Совершенствование профилактической направленности системы первичной медико-санитарной помощи) одним из факторов раннего выявления злокачественных новообразований на раннем этапе их возникновения является онкологическая настороженность среди населения и врачей в частности [1,2].

Что же такое онкологическая настороженность?

Это понятие – «онкологическая настороженность» - было введено и разработано А.И. Савицким (1948) и включало в себя три элемента:

1. Подозрение на наличие рака.
2. Тщательное соби́рание анамнеза.
3. Использование обязательных методов исследования.

Большое внимание уделялось выработке целенаправленной психологической установки во врачебном мышлении – подозрение является основой ранней диагностики злокачественной опухоли. Всегда каждому врачу необходимо помнить известное изречение: «если диагноз не ясен – думай о раке». На судьбу больного значительно больше может повлиять гиподиагностика, чем гипердиагностика злокачественного процесса, и, к сожалению, подобное влияние имеет обычно трагический конец. Поэтому не надо бояться постановки предположительного диагноза злокачественной опухоли, а необходимо тщательно и систематизировано провести дальнейшее обследование и подтвердить или отвергнуть его [14].

Больных, у которых в результате обследования диагностируется онкологическая патология, условно можно подразделить на две группы:

1. Больные, обратившиеся к врачу самостоятельно с наличием тех или иных жалоб;
2. Больные, выявленные активно при профилактических осмотрах или при обследовании по поводу неонкологического заболевания.

Необходимо подчеркнуть, что вторая группа больных увеличивается в последние годы, что является несомненным достижением современной онкологии, так как в этих случаях выявляются скрыто протекающие опухоли, часто на раннем этапе развития.

Знакомство врача и больного начинается со сбора анамнеза, который не должен быть односторонним и бессистемным. Хорошо собранный анамнез – половина диагноза. Это старое суждение не утратило своего значения и в наши дни. Особенно важное значение тщательность и

внимательность опроса имеют для постановки диагноза злокачественных опухолей внутренних локализаций. Однако необходимо помнить, что на ранних стадиях развития злокачественной опухоли больной может и не предъявлять определенных жалоб, за исключением лиц, имеющих предопухолевые заболевания того или иного органа длительное время. В таких случаях подозрение о возможной малигнизации должно возникнуть при изменении характера ощущений, которые больной ощущал до этого, возможно, уже на продолжении нескольких лет. При отсутствии предшествующих длительно существующих хронических процессов, а, следовательно, и жалоб настаивать врача должны появившиеся на фоне полного благополучия утомляемость, сонливость, потеря интереса к окружающему, снижение работоспособности и так далее, то есть так называемые малые симптомы злокачественного поражения [15, 16].

Врач должен внимательно выслушать больного, стараясь не перебивать его, а лишь помочь наводящими вопросами. При наличии патологических симптомов со стороны отдельных органов необходимо углубить опрос для выявления характерных для новообразования признаков заболевания, например, наличие крови в мокроте, моче или кале, увеличения регионарных лимфатических узлов и т.д. Необходимо помнить, что примесь крови в выделениях является одним из наиболее частых признаков рака. Важно при сборе анамнеза не ограничиваться выяснением симптомов заболевания какого-нибудь одного органа. Необходимо акцентировать внимание на имевших место ранее лечебных и оперативных пособиях, что может оказать помощь при диагностике настоящего заболевания как рецидива или метастаза ранее удаленной опухоли [15].

Роль анамнеза при осмотре больных второй группы (активно выявленные) несколько снижается, так как к моменту осмотра у них уже имеются какие-либо документальные подтверждения онкологической патологии (флюорография, цитограммы и т.д.). Однако в этих случаях внимательно собранный анамнез позволит все же уточнить ряд деталей выявленного заболевания.

Осмотр больного наряду со сбором анамнеза является важной составной частью постановки диагноза злокачественной опухоли. Во многих прежних изданиях, касающихся вопросов диагностики злокачественных новообразований писалось, что онкологические больные часто бывают истощены, кожа бледная, сухая, иногда с желтушным оттенком. Однако подобный внешний вид больного бывает обычно при распространенном опухолевом процессе, поэтому в наше время ориентироваться на приведенную картину нельзя [16].

Физикальное обследование больного на ранних стадиях злокачественного процесса может дать мало объективной информации, за исключением случаев наружной локализации опухолей, таких как кожные покровы, полость рта, губа и так далее. При злокачественных опухолях этих

локализаций уже при начальных формах имеются изменения, которые можно отметить при осмотре.

В начальных стадиях развития злокачественные опухоли висцеральных локализаций не изменяют внешний вид больного, что нередко служит причиной серьезных диагностических ошибок. Поэтому клиническая диагностика ранних форм злокачественных новообразований внутренних локализаций крайне затруднительна. В этих случаях на первый план выступают уже инструментальные методы диагностики.

Хотелось бы сразу же отметить, что выявление ранних форм злокачественных опухолей внутренних органов возможно только при активном профилактическом обследовании групп лиц, имеющих факторы риска развития злокачественных опухолей той или иной локализации, что подробно описывается в соответствующих руководствах по онкологии.

Осмотр любого больного с подозрением на наличие онкологической патологии необходимо начинать с пораженной области и зоны возможного регионарного метастазирования. Особенности обследования различных органов и систем при подозрении на их поражение злокачественным процессом приводятся в соответствующих руководствах по онкологии, что не входит в задачи настоящей статьи. Здесь хотелось бы коснуться лишь того момента, что врач не должен ограничиваться осмотром только пораженной области. Главным правилом для врачей должен стать полный осмотр больного [16].

Подобная тактика объясняется следующими моментами:

- локальное поражение может явиться отображением (отдельными метастазами) опухоли, локализующейся первично совсем в другом месте (например, надключичные лимфатические узлы слева могут поражаться при раке желудочно-кишечного тракта, раке левого легкого, лимфогранулематозе, лимфомах и так далее);
- возможно синхронное возникновение множественных опухолей одной локализации (базилиомы, меланомы кожи);
- при полном осмотре больного можно выявить выраженную сопутствующую патологию, что сразу же влияет на объем дополнительного обследования и характер лечения.

После завершения физикального обследования врач должен решить, какие дополнительные методы диагностики показаны в данном случае.

Методы диагностики в онкологии. Применение разнообразных методов диагностики необходимо для выявления опухолевого процесса, определении его стадии и выбора тактики лечения больных, страдающих онкологическими заболеваниями. Во многих случаях для дифференциальной диагностики необходимо провести несколько исследований, используя различные методы. При планировании исследования прежде всего необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента и особенности течения заболевания, а также знать принципы, возможности и ограничения каждого из методов, чтобы обеспечить максимально

эффективную диагностику и лечение. Поэтому выбор метода диагностики и тактики исследования является одним из основных компонентов лечения онкологических пациентов, а анализ результатов кроме ответа на вопрос о наличии опухоли должен способствовать получению информации о типе опухоли, стадии опухолевого процесса и о вовлечении в патологический процесс смежных с пораженным органом анатомических структур. Для квалифицированного и эффективного исследования с применением методов диагностики, а значит и успешного лечения онкологических больных, необходимо тесное взаимодействие онкологов, врачей-рентгенологов, радиологов, лаборантов, гистологов, иммунологов, врачей функциональной диагностики и др.[16].

В настоящее время для диагностики предопухолевых и злокачественных новообразований используются следующие методы исследования:

Рентгенологические методы.

- Рентгенографические обследование.
- Маммография
- Компьютерная томография.

Ультразвуковая томография (УЗИ, сонография).

Эндоскопический метод.

Лабораторные исследования:

- клинические анализы (анализ крови, мочи, желудочного сока, кала),
- биохимические методы (определение уровня кислой фосфатазы, амилазы, печеночной фракции щелочной фосфатазы, к-фетопротеина, АКТГ, антидиуретического, паратиреоидного, тиреостимулирующего, фолликулостимулирующего, лютеотропного, меланостимулирующего гормонов, эритропоэтина кортизола, адреналина, норадреналина, инсулина, гастрин, серотонина, эстрадиола, прогестерона, тестостерона, кортикостероидов).

Цито- гистологические методы.

- Цитологический метод.
- Биопсия (иссечение или скусывание кусочка опухоли или подозрительной на опухоль ткани для гистологического исследования).

Методы диагностики с использованием лучевой, магнитной и ядерной физики:

- Радиоизотопная диагностика.
- Радионуклидные методы.
- Радиоиммунологическое исследование
- Магнитно-резонансная томография (МРТ)
- ЯМР-спектроскопия in vivo.
- Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)
- Термография.

Скрининговые исследования предопухолевых заболеваний и рака. Проблемы клинической онкологии остаются в центре внимания медиков всего мира из-за постоянного роста заболеваемости злокачествен-

ными опухолями и смертности от них. Это обусловлено в значительной степени несовершенством первичной и вторичной профилактики, а также несвоевременной диагностикой и, как следствие, недостаточной эффективностью лечения. Ранняя диагностика злокачественных новообразований зависит главным образом от онкологической настороженности специалиста ПМСП (врача общей практики) и их знаний, дальнейшей тактики в отношении больного.

Значение врача общей практики (ВОП) переоценить трудно. Постоянная работа онкологических диспансеров с врачами общей практики и населением, направленная на раннее выявление злокачественных новообразований, является важным компонентом, способным повысить уровень ранней диагностики рака различных локализаций. Совершенствование санитарно-просветительной работы, диспансерное обследование населения, своевременное обращение пациентов при подозрении на различную патологию, применение комплексного обследования населения, улучшат своевременную диагностику злокачественных новообразований и результаты лечения [17].

Таким образом, основной задачей специалиста ПМСП (врача общей практики, терапевта и др.) в его работе по профилактике онкологической патологии является своевременное распознавание и лечение предопухолевых состояний, на фоне которых развивается рак (факультативный, облигатный предрак), а также ранняя диагностика злокачественных новообразований.

Важным является организация и соблюдение системы по обязательному осмотру всех пациентов, впервые обратившихся в лечебное учреждение, на выявление рака и предраковых заболеваний в поликлиниках или центрах ПМСП через смотровой кабинет; кабинеты акушерок ВА, СВА и ФАПов, так называемым «маршрутом пациента» (рисунок 10).

Для удобства восприятия представленного материала по ранней диагностике онкопатологии в методических рекомендациях приведены таблицы основных симптомов, методов первичной диагностики, и возможные варианты лечения. Срок рекомендуемых обследований для специалиста ПМСП (врача общей практики и др.) не должен превышать 5-7 дней [17].

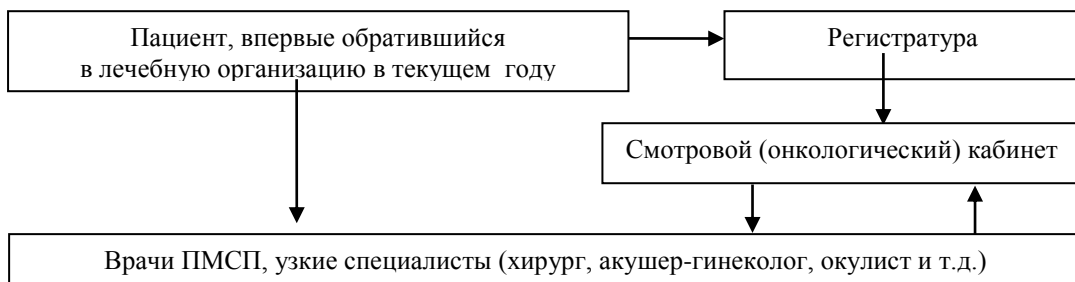


Рисунок 10 - Типовой маршрут пациента, впервые обратившегося в лечебное учреждение

После уточнения диагноза больной подлежит направлению для проведения уточняющей диагностики и лечения в онкологическое учреждение. В РК с 2008 года выполняется Национальная скрининговая программа на раннее выявление предопухолевых, злокачественных новообразований молочной железы; на раннее выявление предопухолевых, злокачественных новообразований шейки матки; на раннее выявление предопухолевых, злокачественных новообразований ободочной и прямой кишки. Разработан маршрут/алгоритм пациента при прохождении скрининга (рисунок 11).

Определены уровни, стадии скринговых обследований на основании приказа МЗ РК №145 от 16 марта 2011 года «О внесении изменений в приказ и.о.Министра здравоохранения Республики Казахстан от 10 ноября 2009 года № 685 «Об утверждении Правил проведения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения».

Уровни скрининговых обследований:

- Медицинский пункт (МП).
- Фельдшерско-акушерский пункт (ФАП).
- Отделение (кабинет) профилактики и социально-психологической помощи врачебной амбулатории (ВА).
- Отделение (кабинет) профилактики и социально-психологической помощи сельской, районной, городской поликлиники (СП, РП, ГП).

• **Маршрут пациента/алгоритм при прохождении скрининга на уровне
врачебной амбулатории, поликлиники в
отделении профилактики и социально-психологической помощи**

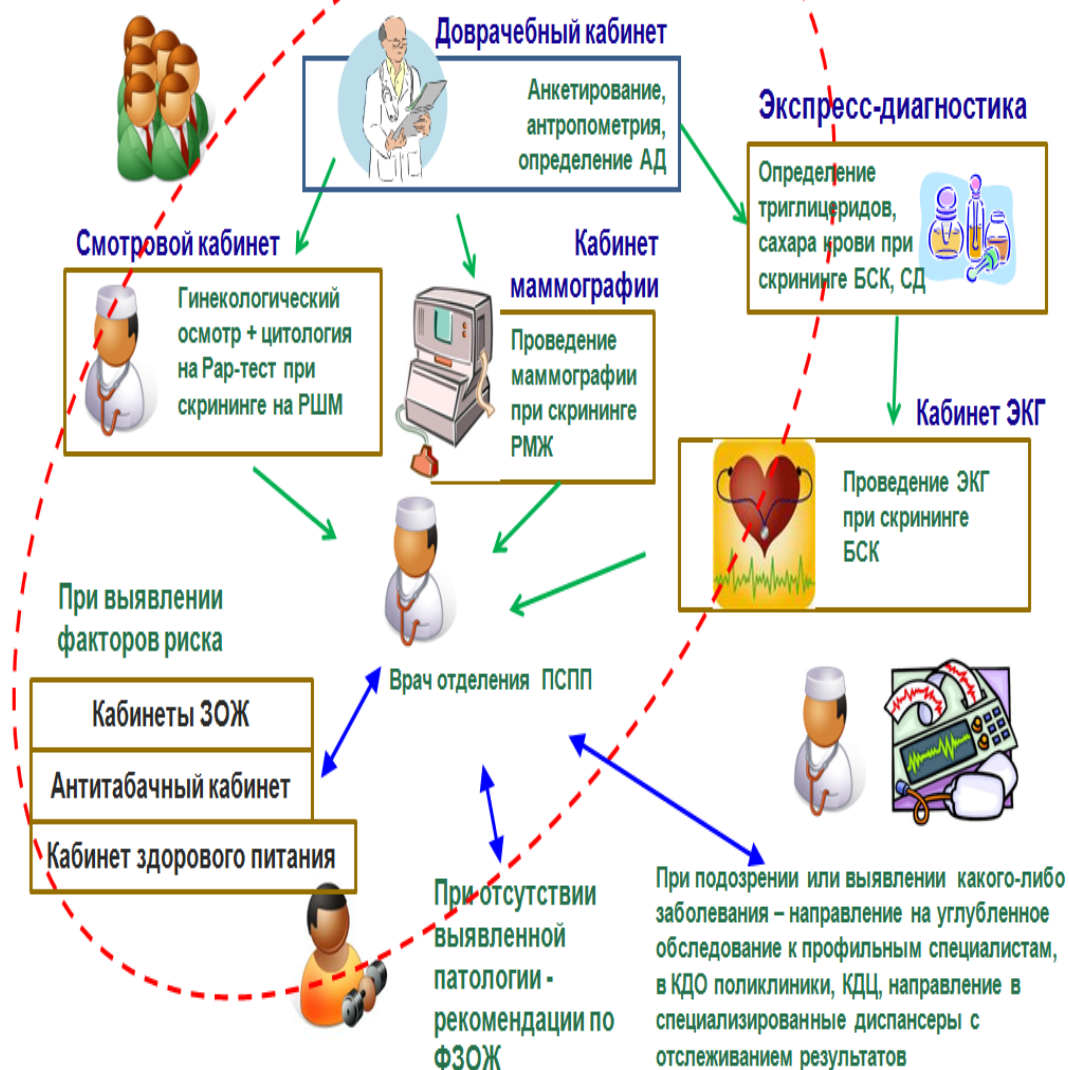


Рисунок 11 - Маршрут/алгоритм пациента при прохождении скрининга на уровне ВА, поликлиники

Стадии скрининговых обследований:

А) Подготовительная стадия – формирование целевых групп, информационное сопровождение, приглашение на скрининг.

Б) Проведение скрининга. Включает заполнение статистической карты профилактического медицинского осмотра (скрининга) амбулаторного пациента (далее – форма 025-08/у), проведение скрининг-теста, лабораторных и инструментальных исследований.

В) Заключительная стадия – дообследование пациентов с выявленной патологией, завершение оформления учетно-отчетной статистической документации.

А. Подготовительная стадия

Средний медицинский работник МП, ФАП, доврачебного кабинета ВА, СП, РП, ГП:

- ежегодно до 15 ноября текущего года составляет список целевой группы, подлежащей скрининговым осмотрам в предстоящем году, и предоставляет в организационно-методический отдел и отделение профилактической медицины районной, городской поликлиники;
- проводит оповещение целевых групп населения о необходимости и условиях прохождения скрининговых осмотров;
- приглашает целевую группу населения на скрининговый осмотр и отслеживает прохождение осмотра;
- обеспечивает своевременность прохождения профилактических медицинских осмотров целевых групп населения.

Б. Проведение скрининга.

Средний медицинский работник отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП:

- сверяет список пациентов целевой группы, приглашенных на скрининговое обследование, прошедших скрининг и направленных на дообследование. При необходимости вновь приглашает пациентов целевой группы для прохождения скринингового обследования;
- осуществляет связь и преемственность с заинтересованными организациями здравоохранения, вовлеченными в проведение скринингового осмотра;
- по рекомендациям врача приглашает пациента пройти дообследование или повторное скрининговое обследование

Б. Проведение скрининга.

Врач отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП:

- проводит оценку состояния здоровья пациента, выявляет факторы риска, определяет группу здоровья (Д-IA, Д-IB, Д-II, Д-III)
- вносит в форму 025-08/у результаты скринингового обследования целевых групп населения с выделением факторов риска (поведенческих, биологических), фонового заболевания, предварительного и заключительного диагноза по скринингу. Форма считается заполненной после получения заключительного диагноза. После заполнения форма передается в кабинет медицинской статистики поликлиники для дальнейшей обработки;

- вносит результаты скринингового обследования в медицинскую карту амбулаторного больного.

Б. Проведение скрининга

В. Заключительная стадия

Медицинский работник кабинета ЗОЖ:

- проводит профилактическое вмешательство по снижению факторов риска согласно алгоритмам пропаганды ЗОЖ и профилактики поведенческих факторов риска.

Участковый терапевт, врач общей практики ВА, СП, РП, ГП:

- осуществляет постановку на диспансерный учет пациентов с впервые установленным диагнозом, выявленным в ходе скринингового обследования, и диспансеризацию согласно утвержденным стандартам ведения больных с хроническими формами заболеваний с заполнением соответствующей учетно-отчетной статистической документации.

Скрининг на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний молочной железы.

Целевая группа: женщины в возрасте 50, 52, 54, 56, 58, 60 лет, не состоящие на диспансерном учете по поводу рака молочной железы.

Стадия проведения скрининга состоит из (рисунок 12):

- Опрос по тест-опроснику, антропометрия;
- Маммография (уровень поликлиники), «первая читка»;
- «Вторая читка» в ОД - все маммограммы
- Передача маммограмм из поликлиники в ОД проводится с сопровождающей документацией.
- Все маммограммы архивируются в маммографическом архиве ОД, РП, ГП.
- Маммограммы, сделанные по скринингу, пациентке не выдаются.

Врач отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП после получения результатов «второй читки» (таблица 80):

- при М1, М2 (без патологии, доброкачественное образование молочной железы) – рекомендуется проведение последующего маммографического обследования через 2 года;

- при М3, М6 (больше данных за доброкачественное образование, РМЖ, верифицированный патоморфологически) – пациентка направляется к онкологу, маммологу поликлиники для лечения и динамического или диспансерного наблюдения.

Таблица 80 - Направление на «вторую читку» маммограмм

<p>1. Название мед. учреждения, город</p> <p>2. Дата: _____ 3. Неамб. карты _____</p> <p>4. ФИО _____</p> <p>5. Год рождения _____</p> <p>6. адрес: _____</p> <p>контактный телефон _____</p> <p>8. Первичная маммография ДА/НЕТ</p> <p>9. Повторная маммография ДА/НЕТ</p> <p>9.1 Дата/год _____</p> <p>9.2 Место прохождения _____</p> <p>10. Менопауза ДА/НЕТ</p> <p>10.1 Сколько лет менопауза _____</p> <p>/(последняя менструация _____)</p> <p>11. Анамнез (указать год)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 70%;"></th> <th style="width: 15%;">правая</th> <th style="width: 15%;">левая</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>11.1 Аспирация кисты</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11.2 Секторальная резекция (удаление доброкачественного образования)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11.3 Секторальная резекция (по поводу неоплазии)</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11.4 Мастэктомия</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11.5 Лучевая терапия</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11.6 Другие операции</td><td></td><td></td></tr> </tbody> </table> <p>12. Видимые изменения м/ж</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 70%;"></th> <th style="width: 15%;">правая</th> <th style="width: 15%;">левая</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>12.1 Изменение формы, размеров</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>12.2 Изменение соска, ареолы</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>12.3 Выделения из соска</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>12.4 Др.</td><td></td><td></td></tr> </tbody> </table>		правая	левая	11.1 Аспирация кисты			11.2 Секторальная резекция (удаление доброкачественного образования)			11.3 Секторальная резекция (по поводу неоплазии)			11.4 Мастэктомия			11.5 Лучевая терапия			11.6 Другие операции				правая	левая	12.1 Изменение формы, размеров			12.2 Изменение соска, ареолы			12.3 Выделения из соска			12.4 Др.			<p>13. Наследственность отягощена? ДА/НЕТ</p> <p>14. Изменение кожи (наличие папиллом, родинок, рубцов)</p> <p>15. Пальпируемое образование молочных желез</p>  <p>17. Маммограммы (первая читка)</p>  <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">R</th> <th style="width: 50%;">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="height: 40px;"></td> <td style="height: 40px;"></td> </tr> </tbody> </table> <p>Дата: _____</p> <p>Врач, подпись: _____</p>	R	L			<p>18. Консультативно-диагностическое отделение</p> <p style="text-align: center;">(онкодиспансер)</p> <p>18.1 Вторая читка</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">R</th> <th style="width: 50%;">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="height: 40px;"></td> <td style="height: 40px;"></td> </tr> </tbody> </table> <p>Дата _____</p> <p>Врач, подпись: _____</p> <p>18.2 Третья читка</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">R</th> <th style="width: 50%;">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="height: 40px;"></td> <td style="height: 40px;"></td> </tr> </tbody> </table> <p>Дата _____</p> <p>Врач, подпись: _____</p> <p>19. Рекомендации:</p> <p>19.1. Пригласить на обследование через 2 года</p> <p>19.2. Пригласить на дообследование</p>	R	L			R	L			<p>20. МАММОГРАФИЯ</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>(название медучреждения)</p> <p>ФИО _____</p> <p>Год рождения _____</p> <p>Дата прохождения маммографии: « _____ » _____ 201__ г</p> <p style="text-align: center;">Заключение (BI-RADS):</p> <p>_____</p> <p>Врач, подпись: _____</p> <p>M1 – нет изменений M2 – доброкачественное образование M3 – больше данных за доброкачественное образование M4 – больше данных за злокачественное образование M5 – злокачественное новообразование без верификации M6 – злокачественное новообразование, верифицированное патоморфологически</p>
	правая	левая																																																	
11.1 Аспирация кисты																																																			
11.2 Секторальная резекция (удаление доброкачественного образования)																																																			
11.3 Секторальная резекция (по поводу неоплазии)																																																			
11.4 Мастэктомия																																																			
11.5 Лучевая терапия																																																			
11.6 Другие операции																																																			
	правая	левая																																																	
12.1 Изменение формы, размеров																																																			
12.2 Изменение соска, ареолы																																																			
12.3 Выделения из соска																																																			
12.4 Др.																																																			
R	L																																																		
R	L																																																		
R	L																																																		



Рисунок 12 – Маршрут/алгоритм пациентов целевой группы скрининга на рака молочной железы

Скрининг на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний шейки матки. Целевая группа: женщины в возрасте 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 лет, не состоящие на диспансерном учете по поводу рака шейки матки.

На подготовительном этапе пациентку информируют о требованиях к прохождению скрининга.

Стадия проведения скрининга состоит из двух этапов (рисунок 13):

- Первый этап (скрининг-тест, антропометрические измерения, цитологическое исследование мазков из шейки матки) – обязателен для всей целевой группы.
- Второй этап (осмотр врача акушер-гинеколога, кольпоскопия, взятие биопсии) – проводится выборочно по показаниям.
- Скрининг проводится с уровня ФАП
- Цитологическое исследование (Pap-тест):
- Традиционным методом (одно стекло) или методом жидкостной цитологии (один контейнер);
- Заполняется направление на цитологическое исследование утвержденного образца;
- Интерпретация результатов по системе Бетезда ТСБ, 2001;
- При обнаружении явной опухоли пациентку необходимо направить к врачу-гинекологу для проведения биопсии

Тактика врача отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП после получения результатов цитологии:

- при получении ответов «Неудовлетворительный для оценки», «Образец не принят/не исследован», «Образец просмотрен и оценен, но данных недостаточно для оценки эпителиальной патологии», пациентка приглашается на цитологический скрининг повторно;
- при получении заключения категории I по ТСБ «Нет интраэпителиальных поражений или злокачественности» (т.е. норма) рекомендуется проведение последующего цитологического скрининга через 5 лет;
- при заключении категорий II «Микроорганизмы», III «Другие изменения эпителиальных клеток (реактивные клеточные изменения, железистые клетки после гистерэктомии, атрофия)», IV «Атипия эпителиальных клеток (ASC, ASC-US, ASC-H, LSIL)» (за исключением HSIL, CIS, плоскоклеточного рака (инвазивного рака шейки матки), V «Другое (эндометриальные клетки у женщин старше 40 лет)» по ТСБ рекомендуется дообследование, лечение и динамическое наблюдение у врача-гинеколога районной, городской поликлиники;
- при получении результата категории IV по ТСБ – HSIL, CIS, плоскоклеточный рак (инвазивный рак шейки матки) пациентка направляется в ОД.

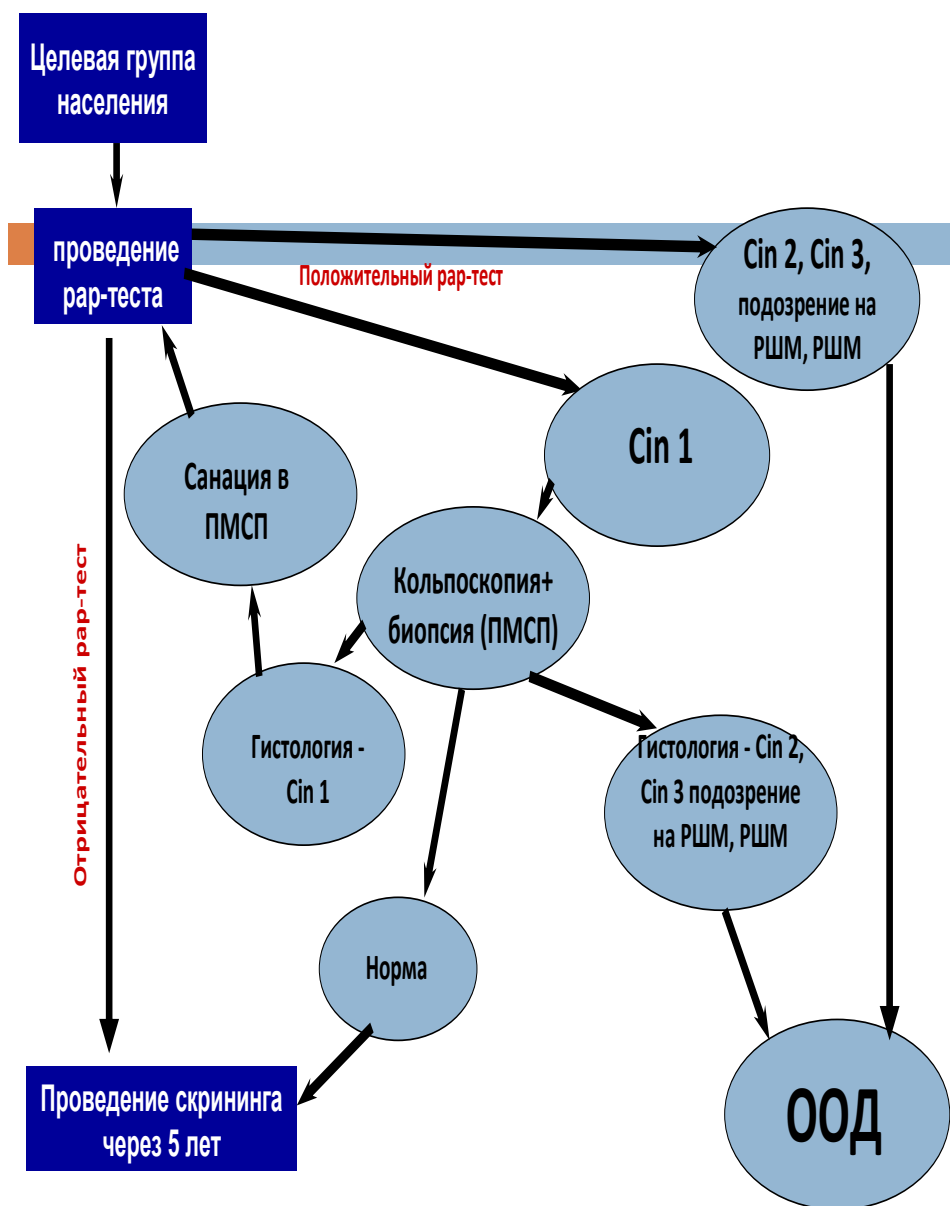


Рисунок 13 – Маршрут/алгоритм пациента целевой группы скрининга на рак шейки матки

Тактика врача гинеколога ВА, СП, РП, ГП после получения результатов цитологии:

- при категориях II, III, V пациенткам проводится симптоматическое лечение с последующим динамическим наблюдением.
- При ASC-US: наблюдение и повторное цитологическое исследование через 6 и 12 месяцев; если сохраняется ASC-US или утяжеление, показана кольпоскопия;

- При ASC-N или LSIL – проводится кольпоскопия с идентификацией патологического очага, прицельной биопсией. Если по данным кольпоскопии и биопсии нет CIN, показано повторное цитологическое исследование в сроки 6 и 12 месяцев, при выявлении ASC-US или более тяжелого поражения – повторная кольпоскопия и биопсия.

Тактика врача гинеколога ВА, СП, РП, ГП после получения результатов биопсии:

- при получении морфологического результата CIN I – рекомендуется контрольное обследование через 6 месяцев с проведением Pap-теста;

- при получении морфологического результата CIN II, CINIII, CIS, AIS, рак шейки матки пациентка направляется в онкологический диспансер для специального лечения.

Скрининг на раннее выявление предопухолевых и опухолевых заболеваний ободочной и прямой кишки. Целевая группа: мужчины и женщины 50, 52, 54, 56, 58, 60, 62, 64, 66, 68 и 70 лет, не состоящие на учете по поводу полипоза и рака ободочной и прямой кишки.

На подготовительном этапе пациентов информируют о требованиях к прохождению скрининга.

Стадия проведения скрининга состоит из двух этапов (рисунок 14):

- Первый этап (скрининг-тест, гемокульт-тест) – обязателен для всей целевой группы.

- Второй этап (ректороманоскопия, взятие биопсии, ирригоскопия) – проводится по показаниям.

- Скрининг проводится с уровня МП.

Оценка гемокульт-теста:

- окрашивание одной полоски – тест отрицательный (нет скрытой крови в кале). Пациент проходит обследование на гемокульт-тест через 2 года

- окрашивание двух полосок – тест положительный – определяется скрытая кровь в кале. Пациент направляется к врачу отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП

Врач отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП:

- направляет на ректороманоскопию;

- информирует пациента об обязательном проведении очистительных клизм накануне исследования.

Тактика врача отделения профилактики ВА, СП, РП, ГП после получения результатов ректосигмоскопии:



Рисунок 14 - Маршрутизация пациентов целевой группы скрининга на колоректального рака

- при RRS1 – направление на тотальную колоноскопию в КДЦ/поликлинику, онкологический диспансер;
- при RRS2-RRS5 и отрицательном результате биопсии – направление гастроэнтерологу;
- при RRS6-RRS7 и отрицательном результате биопсии – направление к колопроктологу;
- при RRS8 пациент направляется к онкологу.

Клинико-диагностическая характеристика часто встречающихся злокачественных новообразований в практике ВОП

Рак губы. В 2009 году в Казахстане впервые в жизни выявлено 175 больных раком губы. «Грубый» показатель заболеваемости 100 000 населения составил 1,1. Выявляемость больных раком губы на ранних стадиях опухолевого процесса (I – II) составила - 88,6%, удельный вес

больных с IV стадией составил 1,7%. Смертность от рака губы - 0,5‰. С учетом доступности для осмотра данная патология является одной из немногих, выявляемых в большинстве случаев на ранних стадиях [1].

Факторы риска: различные фоновые процессы и предопухолевые состояния слизистой оболочки губы.

Фоновые процессы: плоская форма лейкоплакии, хронические язвы и трещины губ, атмосферный и актинический хейлит. Облигатные предраки: кожный рог бородавчатый предрак, ограниченный гиперкератоз, кератоакантома. Факультативные предраки: бородавчатая и эрозивная формы лейкоплакии, папиллома с ороговением, эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая, постлучевой хейлит.

Предрасполагающими факторами являются: длительное воздействие неблагоприятных метеорологических факторов (солнечная радиация, ветер, резкие колебания температуры воздуха, ионизирующие воздействия).

Воздействие канцерогенных веществ эндогенной и экзогенной природы.

Вредные привычки: курение, алкоголь, жевание различных смесей. Травмы красной каймы губ: механические: кариозные зубы, острые края корней зубов, прикусывание губы, химические канцерогены табака, Вирусные инфекции (опоясывающий лишай - Herpes zoster).

Воспалительные и грибковые заболевания красной каймы губ. Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени. В таблице 81 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака губы.

Таблица 81- Симптоматика и диагностика рака губы

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Болезненное или безболезненное уплотнение или шероховатая бляшка, слегка возвышающаяся над окружающими тканями, или сосочкового вида кровоточащая поверхность, длительно незаживающая язва с валикообразными краями, кровоточивость при контакте. Увеличение лимфатических узлов подбородочной, подчелюстной областей.	Клинический осмотр* Цитологическое, гистологическое исследования (морфологическая верификация диагноза) Пункция увеличенного лимфатического узла. Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое Лучевая терапия Фотодинамическая терапия (ФДТ) Лазерная хирургия Комбинированное Комплексное лечение Лечение в специализированном онкологическом стационаре

*При первичном клиническом осмотре пациента врачом общей практики или профильными специалистами обязательному обследованию

подлежат:кожные покровы, полость рта, молочные железы, половые органы, прямая кишка, щитовидная железа, лимфатические узлы.

Рак органов полости рта и глотки. В 2009 году в Казахстане впервые в жизни выявлено 627 больных раком слизистой полости рта и глотки. «Грубый» показатель заболеваемости 100 000 населения составил 4,0. Выявляемость больных раком слизистой полости рта и глотки на ранних стадиях опухолевого процесса (I-II) составила - 50,8%, удельный вес больных с IV стадией составил 15,0%. Смертность от рака слизистой полости рта и глотки - 2,8%.

Факторы риска: курение, алкоголь, многократное травмирование слизистой оболочки полости рта, языка (кариозными зубами, острыми краями корней зубов, протезами и т.п.), жидкие смолы, продукты перегонки нефти у лиц соответствующих профессий. В таблица 82 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака органов полости рта и глотки [12].

Таблица 82 - Симптоматика и диагностика рака полости рта и глотки

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Наличие длительно незаживающей язвы во рту, непроходящая боль в полости рта. Припухлость или утолщение щеки. Белые или красные пятна на деснах, языке, миндалинах или слизистой оболочке полости рта. Ощущение инородного тела при глотании. Затруднение жевания или глотания. Затруднение движения челюстью или языком. Онемение языка. Появление припухлости на шее.	Клинический осмотр* и пальпация Фиброларингоскопия с гистологическим, цитологическим исследованием (морфологическая верификация диагноза) Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Комбинированное комплексное лечение Реконструктивно-пластические операции Лечение в специализированном онкологическом стационаре

Рак гортани. Злокачественные новообразования гортани развиваются преимущественно у мужчин. Рак гортани у мужчин встречается в 8-9 раз чаще, чем у женщин. В 2009 году в Казахстане впервые в жизни выявлено 347 больных раком гортани. «Грубый» показатель заболеваемости 100 000 населения составил 2,2. Выявляемость больных раком гортани на ранних стадиях опухолевого процесса (I-II) составила - 43,7%, удельный вес больных с IV стадией составил 5,2%. Смертность от рака гортани - 1,7%.

Факторы риска: папилломатоз гортани, хронический ларингит, фарингит, пахидермия, курение. Большинство больных раком гортани [2, 3] являются курильщиками. Риск рака гортани и гортаноглотки у курящих людей во много раз превышает риск у некурильщиков. У лиц,

потребляющих алкоголь в большом количестве, риск рака гортани значительно повышен. В случае сочетания курения и употребления алкоголя этот риск повышается еще более значительно. Такие профессиональные вредности, как контакты с древесной пылью, красками и некоторыми химическими веществами также могут увеличить риск рака гортани и гортаноглотки. В таблице 83 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака гортани.

Таблица 83 - Симптоматика и диагностика рака гортани

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
<p>Першение или щекотание в горле. Ощущение присутствия в горле инородного тела, постоянное желание откашляться. Кашель, иногда покашливание. Охриплость или только изменение тембра голоса. Неловкость и боли при глотании. Увеличение лимфатических узлов на шее. Непроходящая боль в горле. Затруднение глотания или боль при глотании. Непроходящая боль в ухе. Затрудненное дыхание. Похудение. Осиплость голоса на протяжении 2 и более недель.</p>	<p>Клинический осмотр* Фиброларингоскопия Гистологическое и цитологическое исследования биоптата. УЗИ лимфатических узлов шейно-надключичных зон и передневерхнего средостения. Компьютерная томография (КТ) гортани Консультация онколога (уточняющая диагностика)</p>	<p>Лучевая терапия Хирургическое лечение Комбинированное комплексное лечение Реконструктивно - пластические операции Лечение в специализированном онкологическом стационаре</p>

Рак желудка. В Казахстане в последние годы наблюдается снижение заболеваемости злокачественными новообразованиями желудка, что соответствует общемировым тенденциям. В настоящее время он занимает четвертое место в структуре онкологической заболеваемости после опухолей легкого, молочной железы и кожи. Несмотря на падение уровней заболеваемости, в Казахстане в 2009 году впервые в жизни выявлено 2632 больных раком желудка. «Грубый» показатель заболеваемости 100 000 населения составил 16,8. Выявляемость больных раком желудка на ранних стадиях опухолевого процесса (I-II) составила - 24,4%, удельный вес больных с IV стадией составил 29,3%. Смертность от рака желудка занимает второе место в структуре онкологической смертности после рака легкого - 13,7%.

Факторы риска: хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией, ассоциированной с НР – инфекцией, пернициозная анемия,

аденоматозные полипы желудка, язвенная болезнь желудка, гипертрофическая гастропатия (болезнь Менетрие), лица, оперированные на желудке по поводу доброкачественных заболеваний более 10 -15 лет назад. Синдром наследственного рака желудка [21] диффузного типа (HDGC); критерии его наличия: два и более документированных случаев диффузного рака желудка среди родственников первой/второй степени родства, из которых, по меньшей мере, один диагностирован в возрасте до 50 лет или три и более документированных случаев диффузного рака желудка среди родственников первой/второй степени родства независимо от возраста. В таблице 84 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака желудка.

Таблица 84- Симптоматика и диагностика рака желудка

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Ухудшение общего самочувствия, беспричинная слабость, снижение трудоспособности, быстрая утомляемость, отвращения к пище, стойкое снижение аппетита, потеря веса. Беспричинное прогрессирующее похудание, ощущение переполнения и тяжести в желудке после еды. Боли после приема пищи. Отрыжка, рвота, приносящая облегчение, желудочные кровотечения. Анемия.	Клинический осмотр ФГС.Рентгенологическое исследование желудка. УЗИ брюшной полости,лимфатических узлов шейно-надключичных зон Гистологическое и цитологическое исследование Определение опухолевых маркеров:РЭА, Са19-9, Са 72-4 в сыворотке крови Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое Комбинированное комплексное лечение Малоинвазивные видеоэндоскопические операции Реконструктивно - пластические операции Лечение в специализированном онкологическом стационаре

Рак пищевода. Рак пищевода является относительно редким заболеванием с тяжелым течением, неблагоприятным прогнозом, относится к категории онкологических заболеваний с высокой летальностью с момента установления диагноза (6,9% в 2009г.). Абсолютное число больных с впервые в жизни установленным диагнозом рака пищевода составило в 2009 г. в Казахстане 1288 человек. «Грубый» показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями пищевода на 100 000 населения составил 8,1. Из числа больных раком пищевода 32,0% пациентов имели I – II стадии заболевания. При этом у 54,2% больных диагностирована III стадия заболевания. Удельный вес больных с опухолевым процессом IV стадии составил 7,2%. Высок удельный вес больных с неустановленной стадией рака - 6,6%.

Факторы риска: хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией, ассоциированной с НР – инфекцией, пернициозная анемия, аденоматозные полипы желудка, язвенная болезнь желудка, гипертрофическая гастропатия (болезнь Менетрие), лица, оперированные на желудке по поводу доброкачественных заболеваний более 10 -15 лет назад. В таблице 85 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака пищевода [12].

Таблица 85 - Симптоматика и диагностика рака пищевода

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Ощущение прохождения пищи по пищеводу- дисфагия. Затруднения при глотании. К другим часто наблюдаемым симптомам относятся снижение массы тела, боль за грудиной, Ухудшение общего самочувствия, слабость.	Клинический осмотр и пальпация Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, легких, средостения. Эзофагогастроскопия Гистологическое и цитологическое исследования биоптата Консультация онколога (уточняющая диагностика, при возможности КТ.)	Хирургическое Комбинированное комплексное лечение Лучевая терапия Реконст-пластические операции. Малоинвазивные видеозендоскопические операции. ФДТ при I стадии заболевания и противопоказаниях к операции Лечение в специализированном онкологическом стационаре

Рак трахеи, бронхов, легкого. Злокачественные новообразования трахеи, бронхов, легкого занимают первое место в структуре заболеваемости населения Казахстана злокачественными новообразованиями. Абсолютное число больных с впервые в жизни установленным диагнозом рака трахеи, бронхов, легкого составило в 2009 г. в Казахстане 3458 человек. «Грубый» показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями трахеи, бронхов, легкого на 100 000 населения составил 22,4. Отмечается убыль «грубого» показателя заболеваемости мужского и женского населения на протяжении последних 10 лет. Из числа больных раком трахеи, бронхов, легкого 21,9% пациентов имели I – II стадию заболевания. При этом у 49,6% больных диагностирована III стадия, IV стадия - 22,6%, неустановлена стадия у - 5,9%. Смертность от рака трахеи, бронхов, легкого занимает первое ранговое место в структуре онкологической смертности - 19,0‰.

Факторы риска: хронические воспалительные заболевания легких. В возникновении рака легкого существенная роль отводится факторам окружающей среды (загрязнение атмосферы канцерогенами), в том числе продуктам табакокурения. Профессиональные вредности (контакт с асбестом, бериллием, ураном или радоном). Имеется много данных о значении отягощенной наследственности, в том числе и иммунодефицитные состояния. В таблице 85 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака трахеи, бронхов легкого [20].

Таблица 86- Симптоматика и диагностика рака трахеи, бронхов, легких

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Длительный кашель, сухой или с мокротой, кровохарканье, Изменение характера кашля у курильщиков. Одышка. Боль в грудной клетке. Слабость. Беспричинное повышение температуры тела. Общая слабость, похудание.	Клинический осмотр Рентгенологические методы с цифровой обработкой получаемых данных Трахеобронхоскопия с биопсией Трансторакальная биопсия опухоли Цитологическое и гистологическое исследования Консультация онколога (уточняющая диагностика, при возможности КТ).	Хирургическое Комбинированное комплексное лечение Фотодинамическая терапия (ФДТ) Малоинвазивные видеоэндоскопические операции Фотодинамическая терапия (ФДТ) при I стадии заболевания и противопоказаниях к операции Лечение в специализированном онкологическом стационаре

Колоректальный рак (КРР). В 2009 г. в Казахстане впервые в жизни выявлено 1183 больных раком ободочной кишки и 1114 больных раком прямой кишки. «Грубый» показатель заболеваемости на 100 000 населения за 2009 год составил 7,7 при раке ободочной кишки и 7,1 при раке прямой кишки. Выявляемость больных на ранних стадиях опухолевого процесса (I-II) составила при раке ободочной кишки 32,7%, при раке прямой кишки – 53,8%. Рак ободочной кишки IV стадии установлен у 18,2%, рак прямой кишки – у 15,1% больных. Смертность при раке ободочной кишки составила 4,5‰, при раке прямой кишки – 4,8%.

Факторы риска: наличие в семье одного или двух больных колоректальным раком родственников первого колена, семейного аденоматозного полипоза или наследственного неполипозного КРР, а также аденоматозных полипов или КРР. Возраст 50 лет и старше (более 90% больных КРР) - для мужчин и женщин в равной степени. В таблице 87 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения колоректального рака [19. 20].

Таблица 87 - Симптоматика и диагностика колоректального рака

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Вздутие живота, прощупываемая опухоль живота. Запоры, сменяемые поносами. Анемия. Схваткообразные боли в животе, кишечные кровотечения (кровь в кале). Чувство инородного тела в заднем проходе. Выделение слизи и крови при акте дефекации, чувство неполного опорожнения прямой кишки при акте дефекации, частые, ложные позывы на стул.	Клинический осмотр Пальцевое исследование Ректороманоскопия Ирригоскопия Колоноскопия Гистологическое и цитологическое исследования Определение РЭА в сыворотке крови Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Комбинированное комплексное лечение Реконструктивно - пластические операции Малоинвазивные видеоэндоскопи- ческие операции

Рак молочной железы. В структуре всех злокачественных новообразований у женщин рак молочной железы занимает первое ранговое место.

В 2009 г. в Казахстане выявлено 3250 больных раком молочной железы. «Грубый» показатель заболеваемости на 100 000 женского населения составил – 20,5. Выявляемость больных на ранних стадиях опухолевого процесса (I-II) составила 70,6%, показатель запущенности (III-IV ст.) - 29,4%. Смертность при раке молочной железы составила 8,5‰.

Факторы риска: наличие дисгормональной гиперплазии молочных желез; первичное бесплодие; первые роды в зрелом возрасте (26 лет и старше); позднее начало менструации (17 лет и старше); позднее наступление менопаузы; нерегулярность и позднее начало половой жизни; пониженное либидо, фригидность; продолжительный период кормления грудью (лактация более 1-2 лет); рождение крупных детей (масса тела 4000 г и более); повышенная масса тела женщин (более 70 кг); эстрогенная насыщенность организма пожилых женщин при длительности менопаузы более 10 лет (III и IV реакция вагинального мазка); увеличение щитовидной железы; высокая заболеваемость РМЖ и женских половых органов среди родственников; высокая заболеваемость злокачественными опухолями среди родственников по материнской линии; перенесенный послеродовой мастит, особенно леченный консервативно; травмы молочной железы [19].

В таблице 88 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака молочной железы.

Таблица 88 - Симптоматика и диагностика рака молочной железы

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Изменения формы молочной железы, её кожи и соска. Выделения из соска молочной железы. Уплотнения в молочной железе. Увеличение подмышечных лимфоузлов.	Клинический осмотр. Маммография по показаниям УЗИ, при необходимости пункция под контролем УЗИ. Цитологическое исследование пунктата. Консультация онколога - маммолога (уточняющая диагностика)	Комбинированное комплексное лечение Реконструктивно - пластические операции Малоинвазивные операции

Меланома кожи. В 2009 г. в Казахстане впервые в жизни выявлено 294 больных меланомой кожи. Показатель заболеваемости на 100 000 населения составил 1,9. Выявляемость больных на ранних стадиях опухолевого процесса (I – II) составила 80,5%, показатель запущенности (III - IV ст.) 19,5%. Смертность при меланоме кожи составила 0,8%.

Группы риска: Лица, которые по роду своей профессиональной деятельности большую часть времени находятся под воздействием УФ-

радиации, а также регулярно проводящие отпуск в низких географических широтах. Лица, которые по роду своей профессиональной деятельности постоянно имеют контакт с различными химическими канцерогенами, ионизирующей радиацией и электромагнитным излучением. Лица с нарушением пигментации организма (так называемый светлый фенотип). Лица с генетически детерминированным или приобретенным иммунодефицитом. Родственники больных меланомой кожи. Лица, длительное время принимающие гормональные препараты. Лица, пигментные невусы которых постоянно подвергаются механической травматизации. Лица с династическим невусным синдромом. Лица, имеющие пигментные невусы кожи размером 1,5см и более визуальной черной или темно-коричневой окраски. Лица, имеющие на коже более 50 пигментных невусов любого размера. Женщины в период беременности и лактации.

Клинические признаки активизации невуса: Быстрый рост невуса, ранее неизменного или медленно увеличивающегося, появление уплотнения или асимметрии любого участка невуса, появление чувства ощущения невуса (покалывание, зуд, жжение, напряжение), любое изменение уровня пигментации (увеличение, уменьшение), появление венчика гиперемии вокруг невуса, выпадение волос с поверхности невуса, появление трещин, папилломатозных выростов, кровоточивости невуса. В таблице 89 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения меланомы кожи [22].

Таблица 89 - Симптоматика и диагностика меланомы кожи

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Безболезненные уплотнения или длительно незаживающие язвы на коже, разрастания в некоторых участках кожи в виде бородавок. Изменение цвета давно существующей родинки, появление зуда, покалывания в области родинки - увеличение, уплотнение или кровоточивость родимого пятна, увеличение лимфатических узлов.	Клинический осмотр Флуоресцентная диагностика Цитологическое исследование мазков с поверхности опухоли Гистологическое исследование (морфологическая верификация диагноза). УЗИ зон регионарных лимфатических узлов для меланомы кожи. Определение уровня онкомаркера S 100 в сыворотке крови (для меланомы кожи). Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое Комбинированное лечение Лазерная хирургия

Другие новообразования кожи. В последние годы отмечается тенденция к росту злокачественных опухолей кожи. Ежегодно в Казахстане регистрируется более 2700 новых случаев рака кожи. В 2009 г. абсолютное число больных с впервые в жизни установленным диагнозом рака кожи

составило 2732 человека. Показатель заболеваемости в 2009 г. достиг 17,4 (на 100 000 населения). Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями кожи характеризуется выраженным положительным трендом. Не случайно в общей структуре злокачественных новообразований злокачественные эпителиальные опухоли кожи (базалиома, плоскоклеточный рак) в большинстве стран стабильно занимают высокие ранговые места (II - IV, а иногда и I). Доля больных с опухолевым процессом I – II стадии составила 97,2%, III стадии - 2,3%, в IV -0,5%. Смертность при раке кожи составила 1,2%.

Несмотря на то, что кожные покровы относятся к визуальным локализациям и подлежат обязательному осмотру, удельный вес запущенных форм злокачественных новообразований кожи среди пациентов, впервые обратившихся к врачам, составляет - 5,0%, Показатель выявляемости злокачественных новообразований кожи при проведении профилактических осмотров составил - 20,2%. На конец отчетного 2006 г. контингент больных, состоявших на учете в онкологических учреждениях, составил 324 577 человек, из них 104 472 пациентов излечены и наблюдаются 5 лет и более.

Факторы риска: определяются региональными климатическими особенностями, высокой инсоляцией, демографической ситуацией (увеличение контингентов лиц старшего и преклонного возраста). Возраст является одним из основных факторов, с которым наиболее отчетливо связано развитие заболевания. В таблице 90 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения других новообразований кожи [22].

Таблица 90 - Симптоматика и диагностика новообразования кожи

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Безболезненные уплотнения или длительно незаживающие язвы на коже Разрастания в некоторых участках кожи в виде бородавок Изменение цвета давно существующей родинки, появление зуда, Покалывания в области родинки Увеличение, уплотнение или кровотоочивость родимого пятна, Увеличение лимфатических узлов.	Клинический осмотр* Флуоресцентная диагностика Цитологическое исследование мазков с поверхности опухоли Гистологическое исследование (морфологическая верификация диагноза – биопсия с краев язвы или соскоб для цитологического исследования) УЗИ зон регионарных лимфатических узлов для меланомы кожи Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое Комбинированное лечение Фотодинамическая терапия (ФДТ) Близкофокусная R- терапия Криогенные технологии Ультразвуковая хирургия Лазерная хирургия

Рак шейки матки. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в области диагностики и лечения, рак шейки матки (РШМ) продолжает занимать одну из лидирующих позиций в структуре онкологической заболеваемости женской половой сферы. По данным статистики в Казахстане сохраняется тенденция роста заболеваемости и смертности от РШМ. Несмотря на возможности ранней диагностики ежегодно в Казахстане диагностируется более 1300 новых случаев РШМ (в 2009 г. выявлено 1347 женщин). Больные с опухолевым процессом I-II стадии составили - 80,9%, III стадии – 15,7%, IV – 3,4%. Смертность при раке шейки матки составила 4,4%.

В последние годы отчетливо выражена тенденция роста заболеваемости РШМ в возрасте моложе 35 лет. Это свидетельствует как о низком уровне медико-просветительной работы, проводимой среди населения, так и о недостаточном внимании, уделяемом лечению фоновых и предраковых заболеваний шейки матки у пациенток указанных групп. У врачей - гинекологов практически отсутствует онкологическая настороженность во время осмотра женщин молодого возраста.

Факторы риска: фоновые (эрозии шейки матки; лейкоплакия; полипы шейки матки; плоские кондиломы) и предраковые процессы - дисплазия (слабая, умеренная, тяжелая). В таблице 91 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения РШМ [20].

Таблица 91 - Симптоматика и диагностика рака шейки матки

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Контактные кровотечения - кровотечения не связанные с менструацией, гнойные выделения из половых путей, боли внизу живота, длительно существующая, нелеченная эрозия шейки матки.	Клинический осмотр* Осмотр в зеркалах Кольпоскопия Цитологическое исследование УЗИ, Трансректальное ультразвуковое исследование(ТРУЗИ) Определение опухолевого маркера SCC в сыворотке крови. Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое лечение Комбинированное комплексное лечение Органосохраняющие операции Лазерная хирургия Ультразвуковая хирургия Фотодинамическая терапия (ФДТ)

Рак тела матки. Рак эндометрия, или рак тела матки – одно из наиболее распространенных заболеваний женской половой сферы. В Казахстане злокачественные новообразования тела матки выявлены в 2009 г. у 873 женщин. Распределение больных по стадиям было следующим: I-II стадия – 80,6% , III - 14,7%, IV -4,7%. Показатель заболеваемости в 2009 г. достиг 5,6 на 100 000 населения. Смертность при раке тела матки составила 1,9%.

Факторы риска: возраст, первичное бесплодие, миома матки, хроническая гиперэстрогения на фоне недостаточности прогестина,

ановуляция, синдром поликистозных яичников, генетическая предрасположенность, атипичная гиперплазия эндометрия, удлинение репродуктивного периода за счет раннего менархе и поздней менопаузы (55 лет и старше), ожирение, сахарный диабет. Указанные факторы риска определяют эндокринную зависимость и гормональную чувствительность атипичной гиперплазии эндометрия и рака эндометрия. В таблице 92 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака тела матки [20].

Таблица 92- Симптоматика и диагностика рака тела матки

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
<p>Наиболее частый симптом – маточное кровотечение – непатогномичен для рака эндометрия, особенно у женщин в репродуктивном и перименопаузальном периодах. Основными клиническими симптомами, по поводу которых молодые женщины обращаются к врачу, являются первичное бесплодие, ациклические маточные кровотечения, дисфункция яичников. Пациентки длительное время наблюдаются и лечатся у гинекологов по поводу дисфункциональных нарушений гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, что является частой ошибкой в диагностике рака эндометрия у молодых, из-за отсутствия онко. настороженности врачей поликлинического звена. Только для женщин в постменопаузальном периоде симптом кровотечения является классическим.</p>	<p>Клинический осмотр* Осмотр в зеркалах Кольпоскопия Ультразвуковое сканирование с цветным доплеровским картированием, Цервикогистероскопия с раздельным диагностическим выскабливанием, морфологическая верификация диагноза по соскобу из цервикального канала и полости матки. Гистероскопия с прицельной биопсией Цитологическое и гистологическое исследования Для более точной оценки распространенности процесса проводят КТ и МРТ. Консультация онкогинеколога (уточняющая диагностика)</p>	<p>Хирургическое лечение Комбинированное комплексное лечение Гормонотерапия</p>

Рак яичников. По данным МАИР (Международного агентства по изучению рака), ежегодно в мире регистрируется более 160 тыс. новых случаев рака яичников и более 100 тыс. женщин умирают от злокачественных опухолей этого органа. В Казахстане ежегодно рака яичников выявляется более чем у 800 женщин. В 2009 г. выявлено 835 женщин с данной патологией. У 35,3% пациенток рак яичников выявлен в I-II стадии, у 43,1% - III стадии, у 16,8% - IV. Показатель заболеваемости на 100 000 населения составил 5,4. Смертность при раке яичников составила 3,2%.

Факторы риска: отсутствие беременностей и родов, нерациональное применение заместительной гормональной терапии, гормональное медикаментозное лечение бесплодия, наследственные факторы (наличие случаев рака яичников в семье). В таблице 93 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака яичников [20].

Таблица 93 - Симптоматика и диагностика рака яичников

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
<p>Боли и чувство дискомфорта в брюшной полости; диспепсия и другие нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта; дизурические явления; нарушения менструального цикла; увеличение живота за счет как асцита, так и опухолевых масс в брюшной полости и малом тазу; респираторные симптомы (одышка, кашель) за счет транссудации жидкости в плевральную полость, а также за счет увеличения внутрибрюшного давления (нарастание асцита и массы опухоли); Жалобы на общую слабость, потерю аппетита, увеличение живота за счет асцита, При перекручивании ножки кисты яичника острые боли внизу живота.</p>	<p>Клинический осмотр* Бимануальное ректовагинальное исследование с цитологическим контролем состояния шейки матки и эндометрия, целесообразно проведение пункции заднего свода влагалища для верификации опухолевого процесса Рентгенологическое исследование грудной клетки УЗИ брюшной полости и органов малого таза с использованием цветной доплерометрии или КТ и МРТ Обследование органов желудочно-кишечного тракта (эндоскопическое или рентгенологическое) Исследование уровня опухолевых маркеров: -для эпителиальных опухолей - СА-125; -для муцинозных опухолей – СА 72-4 и СА 19-9; -для герминогенных опухолей – ХГЧ, АФП; -для гранулезоклеточных опухолей ингибин Консультация нкогинеколога (уточняющая диагностика)</p>	<p>Хирургическое Комбинированное комплексное лечение Гормонотерапия</p>

Рак предстательной железы. В последние годы в Казахстане, как и в других странах мира, происходит активный рост заболеваемости раком предстательной железы (РПЖ), причем значительная доля приходится на III-IV стадии заболевания. В 2009 г. в Казахстане впервые в жизни выявлено 628 больных со злокачественными новообразованиями предстательной

железы. Показатель заболеваемости на 100 000 населения составил 3,9. Доля больных с опухолевым процессом I–II стадии составила 31,4%, III – 48,2%. У 20,4% пациентов при установлении диагноза РПЖ были выявлены метастазы в отдаленных органах. Смертность при раке предстательной железы составила 2,1%.

Факторы риска: генетическая предрасположенность, возраст, особенности питания, вероятность развития опухоли предстательной железы у мужчины, у которого один из ближайших родственников первой степени родства (отец или брат) болел раком предстательной железы. В таблице 94 основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака предстательной железы[22].

Таблица 94 - Симптоматика и диагностика рака предстательной железы

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Учащенное мочеиспускание частые ночные мочеиспускания, вялая струя мочи, мочеиспускание малыми порциями, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, неприятные ощущения при мочеиспускании, появление крови в моче (гематурия). Задержка мочеиспускания В далеко зашедших случаях может развиваться острая задержка мочи, а также симптомы раковой интоксикации - резкое похудание, слабость, бледность кожи с землистым оттенком.	Клинический осмотр* Определение уровня простато-специфического антигена (ПСА) Пальцевое ректальное исследование простаты Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ), УЗИ простаты, при показаниях - одновременно с биопсией Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое Лучевая терапия Гормональное Комбинированное комплексное лечение

Рак почки. В 2009 г. в Казахстане показатель заболеваемости раком почки на 100 000 населения составил 6,0. Удельный вес злокачественных новообразований почек в структуре онкологической заболеваемости составляет 4,0%. Активный рост заболеваемости отмечается с 35-39 лет и достигает максимума (4,53) в возрастной группе 50-54 года. Смертность при раке почек составила 2,6%.

Факторы риска: хронические заболевания почек, кистозное перерождение почек, доброкачественные опухоли. В таблице 95 приведен

перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака почки [17].

Таблица 95 - Симптоматика и диагностика рака почки

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Боли и тяжесть в поясничной области Появление крови в моче (гематурия) Задержка мочеиспускания, неприятные ощущения при мочеиспускании Общие симптомы: слабость, похудание	Клинический осмотр* Осмотр уролога Пальпация Общий анализ мочи Оценка симптома Оценки симптома Пастернацкого УЗИ органов брюшной полости, почек Рентгенологическое исследование мочевыделительных органов проводится по назначению уролога. Консультация онколога - (уточняющая диагностика - пункция под контролем УЗИ, цитологическое исследование - по показаниям, КТ)	Хирургическое Комбинированное комплексное лечение Химио- иммунотерапия Малоинвазивные лапароскопические операции

Рак щитовидной железы. Заболеваемость злокачественными новообразованиями щитовидной железы в Казахстане имеет тенденцию к росту. Число больных с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования щитовидной железы в 2009 г. составило 370 человек. «Грубый» показатель заболеваемости на 100 000 населения достиг 2,3. Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями щитовидной железы характеризуется выраженным положительным трендом. Доля больных с опухолевым процессом I - II стадии составила 76,9%, III - 11,7%. У 11,4% пациентов при установлении диагноза были выявлены метастазы в отдаленных органах. Смертность при раке щитовидной железы составила 0,6%.

Факторы риска: доброкачественные новообразования щитовидной железы (коллоидный узел, инволютивный узел, аденома, киста), многоузловой зоб, диффузный зоб, высокий титр антитиреоидных антител (хронический лимфоцитарный тиреоидит). Повышенный уровень секреции тиреотропного гормона гипофиза (наблюдается чаще у людей, живущих в эндемичных по зобу зонах), рентгеновское или другое облучение области головы и шеи, верхнего средостения, проведенные с диагностической и/или лечебной целью в детском и юношеском возрасте. Особое значение в развитии рака щитовидной железы имеет сочетание внешнего облучения указанных областей с внутренним облучением инкорпорированными

радионуклидами йода при загрязнении окружающей среды радиоактивными веществами. Наличие в семейном анамнезе случаев рака щитовидной железы, рак другой доли щитовидной железы в анамнезе. В таблице 96 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения рака щитовидной железы [20, 22].

Таблица 96 - Симптоматика и диагностика рака щитовидной железы

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Уплотнение (опухолевое образование) на шее, причем иногда быстрорастущее. Боль в области шеи, иногда распространяющаяся на область уха. Охриплость голоса, нарушение глотания. Затрудненное дыхание. Кашель, не связанный с инфекционным заболеванием.	Клинический осмотр*, пальпация УЗИ щитовидной железы и шейных лимфоузлов Пункция узлового уплотнения под контролем УЗИ Цитологическое исследование (морфологическая верификация диагноза) Консультация онколога (уточняющая диагностика)	Хирургическое Комбинированное комплексное лечение Малоинвазивные операции

Заболевания кроветворной и лимфатической ткани. В 2009 г. 1265 больным в Казахстане был установлен диагноз гемобластоза. Выявляемость лимфом I-II стадии составила 49,6%, IV – 8,6%. Показатель заболеваемости всеми злокачественными новообразованиями кроветворной и лимфатической ткани на 100 000 населения в совокупности составил 8,1. Смертность при гемобластозах составила 4,6‰, в том числе при злокачественной лимфоме – 2,2, при лейкомии – 2,7.

Лимфогранулематоз (лимфома Ходжкина) – наиболее часто встречающееся опухолевое заболевание кроветворных органов, характеризующееся увеличением лимфатических узлов. Характерной особенностью лимфогранулематоза является локальность процесса на ранних стадиях развития болезни с постепенным вовлечением в процесс лимфоузлов пограничных областей. Окончательный диагноз и выбор варианта лечения возможны только после удаления и гистологического исследования одного из измененных лимфатических узлов. В таблице 97 приведен перечень основных симптомов, методов первичной диагностики и возможные варианты лечения заболеваний кроветворной и лимфатической ткани [20, 22].

Таблица 97 - Симптоматика и диагностика заболеваний кроветворной и лимфатической ткани

Симптомы опухолевой патологии	Тактика ведения пациента	Возможные виды специального лечения
Увеличенные лимфоузлы могут встречаться на шее, в подмышечных областях, брюшной и грудной полости, паховых и других областях и др. Пораженный лимфатический узел достаточно больших размеров (до нескольких сантиметров и больше), болезненный или безболезненный при пальпации. Характерными симптомами лимфогранулематоза являются: повышение температуры тела, упорный кожный зуд, обильный пот, особенно по ночам. Общие симптомы: слабость, похудание	Клинический осмотр* Пальпация периферических лимфоузлов шейных, надключичных, подмышечных и паховых областей. Клинический анализ крови +тромбоциты УЗИ зон увеличенных лимфоузлов и смежных регионарных зон. Цитологическое исследование увеличенного лимфоузла, при необходимости биопсия (морф.верификация диагноза) Консультация онколога и гематолога (уточняющая диагностика) Стернальная пункция по показаниям	В зависимости от окончательного диагноза в специализирован-ном гематологическом или онкологическом учреждении Окончательный диагноз и выбор варианта лечения возможны только после удаления и гистологического исследования одного из измененных лимфатических узлов.

Деонтология и онкологическая настороженность в работе врача ПМСП. Деонтология (от греческого «деон» - должное), наука о поведении медицинского персонала. Вопрос о должном поведении медицинского персонала, о наиболее благоприятных для лечения взаимоотношениях между врачом и больным занимал еще врачей древности. Замечательный врач древней Сирии Абуль Фарадж предложил даже математическую формулу взаимоотношений врача с больным. Он говорил своему больному: "Нас трое - я, ты и болезнь; если ты будешь на моей стороне, нам двоим будет легче одолеть болезнь". Неплохая формула, доказывающая необходимость союза против общего врага - болезни. Но всякий союз действителен, когда он основан на взаимном уважении и стремлении защищать интересы партнера [14, 15].

Зависимость онкологического больного от медиков всегда есть. Он часто не может обойтись и без помощи родственников. Часто больные чувствуют себя неполноценными и униженными болезнью. Своим отношением к больному окружающие должны сглаживать эту зависимость и строить отношения с больным на взаимном уважении.

Но есть и другая опасность несоблюдения правильных взаимоотношений с больными, особенно если больной с сильным, но неуравновешенным типом нервной системы, признающими лишь авторитетных лиц и относящихся без необходимого уважения к окружающим. Такие больные требуют для себя особого, повышенного внимания. При всем уважении к больному и искренней доброжелательности

неуважительного отношения к себе допускать нельзя. Это вредно для процесса лечения, снижает эффективность наблюдения и ухода. При первых признаках неуважения со стороны больного необходимо сразу же изменить тон во взаимоотношениях с ним. Они должны быть четкими и лаконичными, лишенными недомолвок, сомнений, не допускающими дискуссий по проводимым манипуляциям. При необходимости следует прибегнуть и к повелительным наклонениям, не допускать пререканий, не вовлекаться в спор с больным [15].

Если решительно не восстановить правильных взаимоотношений с больным, можно из союзника в борьбе с болезнью превратиться в союзника больного по нарушению предписанного врачом режима или в молчаливого соучастника совершения действий и приема средств, не рекомендованных врачом и без его ведома. Потакание больному или фамильярность с ним так же недопустимы, как бессердечие и грубость.

При любых сомнениях в правильности взаимоотношений с больным или при возможных конфликтах необходимо посоветоваться с врачом онкологами.

Медицинские работники обязаны понимать заболевших и ориентироваться в изменениях их психики. Изменения в психике заболевшего злокачественной опухолью могут наступить задолго до проявления болезни. Заболевший еще не чувствует боли, а кора головного мозга уже получает сигналы с места начинающегося опухолевого процесса.

Всякое заболевание отражается на психике больного. При онкологических заболеваниях это выражено более четко. Симптоматика развивающегося опухолевого процесса не кратковременная, а длительная и нарастающая. Это вызывает тревогу. Длительные боли или нарушения функции важных органов (тошнота, отсутствие аппетита, тяжесть в области патологического процесса и др.) делают человека раздражительным, капризным, трудным для семьи и коллектива [5].

Взаимоотношения врача с онкологическим больным должны строиться на основе внимания и сочувствия в зависимости от категории больных .

Больные с подозрением на рак. В большинстве случаев предположение о раке и необходимость обследования в онкологическом диспансере возникает, если у больного в течение некоторого времени наблюдаются симптомы какого-либо заболевания, вызывающие тревогу. Этих больных следует ориентировать на необходимость консультации онколога с целью исключения злокачественного новообразования. Если подозрение на рак возникает случайно (при обследовании пациента, не предъявлявшего серьезных жалоб или при проведении профилактического осмотра), то для таких людей направление к онкологу является неожиданным. Им следует объяснить, что выявленные изменения могут оказаться предопухолевыми и нужно проконсультироваться с онкологом.

Больные с установленным диагнозом - рак. Перед врачом общей практики стоит задача подготовить больного к мысли о возможности

операции или другого специального лечения. Система убеждений может строиться по принципу, что и при подозрении на рак может понадобиться оперативное, химиотерапевтическое или лучевое лечение. Сообщить больному, что у него рак, не всегда целесообразно, так как из-за распространенности процесса или сопутствующей патологии лечение в онкологическом диспансере может быть невозможным. Лучше ориентировать больного на то, что окончательное решение о выборе метода лечения будет принято после дополнительного обследования больного в онкологическом учреждении. Информация о факте обращения за медицинской помощью, состоянии здоровья гражданина, диагнозе его заболевания и иные сведения, полученные при его обследовании и лечении, составляют врачебную тайну. Пациенту должна быть подтверждена гарантия конфиденциальности передаваемых им сведений. Не допускается разглашение сведений, составляющих врачебную тайну, другим гражданам, в том числе должностным лицам, в интересах обследования и лечения пациента, для проведения научных исследований, публикаций в научной литературе, использования этих сведений и в иных целях.

Психологическая подготовка пациента к предстоящему лечению.

Больной понимает необходимость тщательного обследования и лечения, но боязнь операции и других видов специального лечения (лучевого, химиотерапевтического) настораживает пациента и может быть причиной отказа от предлагаемого лечения.

Причины отказа от лечения могут быть следующие:

- необоснованное, но очень стойкое представление о возможности излечиться травами или другими (нередко ядовитыми) средствами. Сложность для врача состоит в том, что больной нередко ориентирован на наличие у него доброкачественного процесса, при котором те или иные народные средства могут быть использованы. В таких случаях внимание больного следует заострить на возможности возникновения у него опасных осложнений или развития злокачественной опухоли при задержке с лечением;

- реакция отрицания, при которой больной в связи с хорошим самочувствием не верит в необходимость лечения. Таким больным необходимо разъяснить серьезность положения, указать на то, что заболевание будет прогрессировать, и что риск при операции меньше, чем опасность самой болезни. Если врач вынужден сказать больному об опухоли, то желательно говорить это не в виде достоверности, а только как серьезное предположение. Если больного все-таки не удастся побудить к лечению, то врач может оказаться вынужденным сказать правду. В этой ситуации нужно привести доказательства, что опухоль вполне поддается лечению;

- больного пугает неполноценное существование после операции. Такие переживания вполне обоснованы, но поскольку иной возможности

излечения нет, то врач обязан убедить больного в необходимости оперативного вмешательства.

- неверие больного в возможность излечения. Обычно это аргументируется на случайных собственных наблюдениях или на негативной информации, полученной от людей мало сведущих в онкологии. Эти больные находятся в подавленном состоянии. В таких случаях врач должен убедить больного, что окончательный диагноз станет, ясен только после микроскопического исследования препарата и, если будет обнаружен рак, то опухоль может быть излечена. В то же время отказ от лечения и потеря времени приведут к распространению опухоли, и прогноз может быть неблагоприятным;

- боязнь за исход операции может быть обусловлена сопутствующими или перенесенными заболеваниями сердца или других органов. В таких случаях нужно, не затягивая времени, провести обследование и начать в амбулаторных условиях коррекцию имеющихся нарушений, если это возможно. Больному нужно разъяснить, что в стационаре перед решением вопроса об операции ему проведут соответствующее лечение, которое обеспечит безопасность оперативного вмешательства.

Диспансеризация больных с онкологическими заболеваниями. Диспансерному наблюдению за больными с онкологическими заболеваниями отводится ведущая роль. Больные III клинической группы после завершения специального лечения должны наблюдаться в обязательном порядке в онкологических учреждениях согласно территориальной принадлежности на протяжении всей жизни. Больные II клинической группы, IV клинической группы должны наблюдаться в лечебно-профилактических учреждениях общей лечебной сети у врача соответствующей специальности. Контроль за динамическим наблюдением пациентов специалистами общей лечебной сети осуществляет врач-онколог района (города) [10].

Общая схема динамического наблюдения за больными с предопухолевыми и злокачественными заболеваниями представлена в таблице 98.

Таблица 98 - Диспансеризация больных с онкологическими заболеваниями

Клинические группы	Учетная документация	Тактика	Снятие с учета и перевод в другую
1	2	3	4
IA Больные с заболеванием, подозрительным на злокачественное образование	Контрольная карта диспансерного наблюдения (форма 030/у-онко)	Диагноз должен быть уточнен в течение 10 дней. Если больной направлен на обследование в другое учреждение, то участковый врач или онколог обязаны через 7-10 дней проверить, уехал ли больной на консультацию	При подтверждении диагноза злокачественного новообразования больной переводится во II или IV группу

<p>Б Больные с предраковыми заболеваниями и доброкачественными опухолями</p>	<p>Контрольная карта диспансерного наблюдения (форма 030/у-онко)</p>	<p>Больные подлежат специальному лечению. После излечения находятся под диспансерным наблюдением 1,5-2 года. Осматриваются 1 раз в 3 месяца</p>	<p>При полном выздоровлении и отсутствии рецидива в течение 18-24 месяцев больные с учета снимаются</p>
<p>П Больные со злокачественными опухолями, подлежащие специальному лечению (в том числе ПА: больные со злокачественными новообразованиями, подлежащие радикальному лечению)</p>	<p>Извещение (форма 090/у-01). Контрольная карта диспансерного наблюдения (форма 030/у-онко)</p>	<p>Больные подлежат специальному лечению, которое начинают не позднее 7-10 дней после установления диагноза. Участковый врач обязан через 7-10 дней выяснить, уехал ли больной на лечение</p>	<p>После лечения больные переводятся в III клиническую группу, а при обнаружении метастазов в IV группу. Больных, отказавшихся от лечения или имеющих противопоказания к специальному лечению, в конце года переводят в IV группу.</p>
<p>П Лица, излеченные от злокачественных новообразований (практически здоровые люди)</p>	<p>Извещение и контрольная карта не заполняются, за исключением когда больной ранее не стоял на онкологическом учете</p>	<p>Больные подлежат диспансерному наблюдению на протяжении всей жизни. Диспансеризацию проводят в сроки: 1-й год после излечения – 1 раз в 3 месяца; 2-3-й год – 1 раз в 6 месяцев; свыше 3 лет – 1 раз в год</p>	<p>Больные с учета не снимаются. Цель наблюдения – своевременное распознавание рецидивов и метастазов. При возникновении рецидивов или метастазов больных переводят во II или IV группу</p>
<p>И Больные с запущенной формой заболевания, подлежащие паллиативному или симптоматическому лечению</p>	<p>Извещение (форма 090/у), контрольная карта (форма 030-6/у) и протокол (форма 027-2/у) заполняются, если запущенная стадия рака диагностирована при впервые выявленной злокачественной опухоли</p>	<p>Участковый врач проводит симптоматическое лечение по месту жительства. Вызову на контрольный осмотр больные не подлежат. План лечения вырабатывается вместе с онкологом</p>	<p>Больные с учета не снимаются</p>

Важным аспектом профилактики и своевременной диагностики новообразований является проведение санитарно-просветительской работы среди населения с акцентом на раннее и своевременное обращение к врачу при появлении первых признаков новообразования, не допуская самолечения.

Основные принципы онкологии заключаются в своевременной диагностике и лечении пациента в специализированном учреждении, что становится возможным при наличии онкологической настороженности у врачей первичного звена. Врач, соблюдающий принципы онкологической настороженности, в большей степени гарантирован от неправильной диагностики и ошибочной тактики по отношению к онкологическому больному.

Перечень предопухолевых заболеваний визуальных локализаций

Локализация	Предопухолевое заболевание
Кожа	- пигментная ксеродерма - поздние лучевые язвы - мышьяковые кератозы - актинические (себорейные, старческие) кератозы Примечание: дискератоз Боуэна и эритроплазия Кейра рассматривается как интраэпителиальный рак (сr in situ)
Предмеланомные заболевания кожи	- ограниченный предопухолевый меланоз Дюбрея - пигментный невус - синий (голубой) невус - гигантский пигментный невус
Полость рта	- Болезнь Боуэна - лейкоплакия веррукозная - папилломатоз - эрозивно-язвенная и гиперкератотическая формы красной волчанки и красного плоского лишая - постлучевой стоматит
Красная кайма губ	- бородавчатый или узелковый гиперкератоз - ограниченный гиперкератоз - хейлит Манганотти - лейкоплакия веррукозная и эрозивная - кератоакантома - кожный рог - папиллома - эрозивно-язвенная и гиперкератотические формы красной волчанки и красного плоского лишая - постлучевой хейлит
Прямая кишка	- аденоматозный полип - ворсинчатый полип - ректит (неспецифический, специфический и постлучевой)
Молочная железа	- диффузная фиброзно-кистозная мастопатия (диффузные аденофиброматозы, фиброаденоматозы и кистозные фиброаденоматозы) - узловатая мастопатия - фиброаденома - Болезнь Минтца (внутрипротоковая папиллома)

	<i>Продолжение таблицы</i>
Наружные женские половые органы	- лейкоплакия - крауроз - папилломы
Шейка матки	- эктропион - псевдоэрозия - истинная эрозия - простая форма лейкоплакии - дисплазии, возникающие в области фоновых процессов или на неизменной шейке матки - лейкоплакия с явлениями атипии - эритроплакия - рецидивирующий полипоз
Тело матки	- рецидивирующая железистая гиперплазия эндометрия (диффузная или очаговая) - атипическая гиперплазия эндометрия (аденоматоз) - полипы эндометрия
Яичники	- доброкачественные опухоли яичников
Мужские половые органы: Яичко	- кисты яичников - крипторхизм
Половой член	- лейкоплакия и лейкокератоз - папилломы (остроконечные кондиломы) - эритроплазия Кейра

Интерпретация показателей некоторых онкомаркеров

Тесты	Интерпретация
РЭА	Значительное ↑ может наблюдаться при колоректальных карциномах, карциноме желудка, легкого, печени, поджелудочной железы, молочной железы. Умеренное ↑ - при циррозе печени, хроническом гепатите, панкреатите, язвенном колите и др., а также у злобных курильщиц. Применяется, в основном, для мониторинга развития заболевания и эффективности терапии у пациентов с колоректальными карциномами.
СА 19-9	Значительное ↑ может наблюдаться при аденокарциномах Ж.К.Т. (часто - раке поджелудочной железы), холестазах. Комбинация СА 19-9 с РЭА используется для контроля за пациентами с возможным рецидивом карциномы желудка.
СА 15-3	Значительное ↑ может наблюдаться при карциноме молочной железы (тест полезен в сочетании с РЭА). Умеренное ↑ - при циррозе печени, в III триместре беременности. При карциноме яичников, шейки матки и эндометрия повышение уровня СА 15-3 наблюдается только на поздних стадиях развития. Применяется, в основном, для мониторинга течения заболевания и эффективности терапии у пациентов с карциномой молочной железы.
СА 125	Значительное ↑ может наблюдаться при различных доброкачественных гинекологических опухолях, а также воспалительных процессах, вовлекающих придатки; иногда - при опухолях Ж.К.Т., карциноме молочной железы, бронхов. Умеренное ↑ - в I триместре беременности, при циррозе печени, хроническом гепатите, панкреатите, аутоиммунных заболеваниях. Применяется, в основном, для мониторинга течения заболевания и эффективности терапии у пациентов с серозной карциномой яичников

<i>Продолжение таблицы</i>	
АФП	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при первичной гепатоцеллюлярной карциноме, гермиомах. Умеренное ↑ - при Mts в печень (используется с РЭА), карциноме яичек, карциноме яичников (используется с β-ХГЧ); в сыворотке беременной женщины - при дефектах развития нервной трубки плода. Аномально низкий уровень, после 10 недель беременности, - может наблюдаться при синдроме Дауна.</p> <p>Применяется, в основном, для мониторинга течения заболевания и эффективности терапии у пациентов с гепатоцеллюлярной карциномой, гермиомами.</p>
β-ХГЧ	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при карциноме яичка, карциноме яичников (используется с АФП), хорионаденоме, несеминомных гермиомах. Тестирование β-ХГЧ проводится также для обнаружения и мониторинга беременности.</p> <p>Аномально низкий диапазон колебаний концентрации β-ХГЧ, при сроках беременности от 3 до 6 недель, может наблюдаться при экстраэмбриональной беременности (используется с УЗИ).</p>
Ферритин	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при остром миелобластном и лимфобластном лейкозах, лимфогранулематозе, раке молочной железы, гепатоцеллюлярной карциноме (используется с АФП), гемохроматозе.</p> <p>Умеренное ↑ - при воспалительных заболеваниях, заболеваниях печени.</p> <p>Снижение уровня < 10 нг/мл обычно указывает на железодефицитную анемию.</p>
ПСА	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при карциноме предстательной железы. Умеренное ↑ - при гиперплазии предстательной железы, хроническом простатите.</p> <p>Применяется для мониторинга течения и эффективности терапии карциномы предстательной железы. Так как ПСА специфичен к ткани предстательной железы, то не может свидетельствовать о ее злокачественном перерождении, используется в сочетании со свободной фракцией ПСА.</p>
ПСА своб.	<p>При наличии карциномы предстательной железы - повышается уровень связанного ПСА и уменьшается уровень ПСА свободного.</p> <p><u>ПСА св.х</u> 100%, Общий ПСА 15% - общепринятая граница при дифференциальной диагностике гиперплазии и карциномы предстательной железы.</p>
РАР	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при карциноме предстательной железы. Умеренное ↑ - при гиперплазии предстательной железы, хроническом простатите.</p> <p>Применяется для мониторинга течения и эффективности терапии карциномы предстательной железы. Мониторинг ремиссии или рецидива, метастазирования рака простаты. Используется в сочетании с определением ПСА и свободной фракцией ПСА.</p>
СА 72-4	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при карциноме желудка (высокоспецифичный тест, полезен в сочетании с РЭА), а также при аденокарциноме яичников (полезны в сочетании с СА 125). Умеренное ↑ может наблюдаться при доброкачественных и воспалительных процессах.</p> <p>Применяется, в основном, для мониторинга течения заболевания и эффективности терапии у пациентов с карциномой желудка и аденокарциномой яичников.</p>

<i>Продолжение таблицы</i>	
НСЕ	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при мелкоклеточной карциноме легких и бронхов, нейробластоме, лейкозах. Умеренное ↑ может наблюдаться при доброкачественных заболеваниях легких.</p> <p>Применяется, в основном, для мониторинга течения заболевания и эффективности терапии у пациентов с мелкоклеточной карциномой легких.</p>
β-2-микроглобулин	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при патологии лимфатической системы: миеломах, неходжкинских лимфомах, лимфомах происходящих из В-лимфоцитов; патологии почек: гломерулонефрите, канальцевых нефропатиях. А также при аутоиммунных заболеваниях, иммунодефиците (СПИД), острых вирусных инфекциях.</p> <p>Применяется, в основном, для мониторинга неходжкинских лимфом, множественной миеломы, мониторинга состояния пациентов со СПИД и перенесших трансплантацию органов.</p>
МРА	<p>Значительное ↑ может наблюдаться при карциноме молочной железы (тест полезен в сочетании с РЭА).</p> <p>Умеренное ↑ может наблюдаться у беременных (начиная с 16 нед.), при мастопатиях, доброкачественных заболеваниях печени.</p> <p>Применяется, в основном, для мониторинга течения и выявления рецидивов карциномы молочной железы.</p>
Суфра 21-1	Маркер плоскоклеточного рака (рак легких, рак мочевого пузыря, рак шейки матки).
SCC	Маркер плоскоклеточного рака шейки матки

Литература:

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., “Мтдицина”, 1989, с. 237-268.
6. Кожевников С.Ю., Дьяченко О.Т., Шабашова Н.Я. Методологические и организационные принципы выявления предопухолевых заболеваний и злокачественных новообразований пр ежегодной диспансеризаций 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 санитаритарно - 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 пищевод 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. Вопросы 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 в смотровом кабинете. Л., "Медицина", 1980, 206 с.

Раздел 5 Распространенность социально значимых заболеваний фтизиатрического профиля

5.1 Эпидемиологические показатели при туберкулезе за 2005-2013 гг. Методы выявления туберкулеза. Клиника распространенных форм туберкулеза. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Основу стратегии борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан определяют Послание Президента Республики Казахстан Н. А. Назарбаева народу Казахстана от 11.11.2014 года «Нұрлы жол – путь в будущее», Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы, Постановление Правительства Республики Казахстан от 31 мая 2014г. №597 «Об утверждении Комплексного плана по борьбе с туберкулезом в Республике Казахстан на 2014-2020 годы», нормативные акты по туберкулезу, направленные на снижение бремени туберкулеза и туберкулеза с множественной и широкой лекарственной устойчивостью (далее МШЛУ ТБ).

С целью усиления Национальной Программы борьбы с туберкулезом, в Казахстане Постановлением Правительства Республики Казахстан 31 мая 2014г за № 597 утвержден Комплексный план по борьбе с туберкулезом в Республике Казахстан на 2014-2020 годы, включающий все аспекты развития противотуберкулезной службы.

За последнее 10-летие в стране отмечаются значительные позитивные изменения в динамике основных эпидемиологических показателей. Так, заболеваемость туберкулезом в стране снизилась более чем в 2,2 раза (со 147,3 в 2005 году до 66,4 на 100 тыс. в 2014 г.), а смертность - в 4,2 раза (с 20,8 в 2005 г. до 4,9 в 2014 г.). Такая тенденция снижения показателей отмечается во всех регионах республики.

За последние 2 года заболеваемость населения туберкулезом снизилась на 9,5% и составила 66,4 против 73,4 на 100 тыс. в 2013 году. Тем не менее, высокий показатель заболеваемости туберкулезом сохраняется в Атырауской области – 84,7; Северо-Казахстанской – 80,2; Акмолинской – 77,6; Кызылординской – 76,8; Костанайской – 76,3; Карагандинской – 71,6; Восточно-Казахстанской – 71,3; Мангистауской – 71,2 на 100 тыс. населения.

Показатель смертности от туберкулеза, как один из основных критериев оценки тяжести эпидемиологической ситуации, за последние 2 года снизился на 12,5% и составил 4,9 против 5,6 в 2013 году на 100 тыс. населения. Превышающий республиканский уровень (4,9) в 1,8 раза показатель смертности отмечается в Карагандинской (8,6), в 1,6 раза в Восточно-Казахстанской (7,9), в 1,2 раза в Павлодарской(6,1), в 1,1 раза в Мангистауской (5,4) и в Костанайской (5,2) областях на 100 тыс. населения.

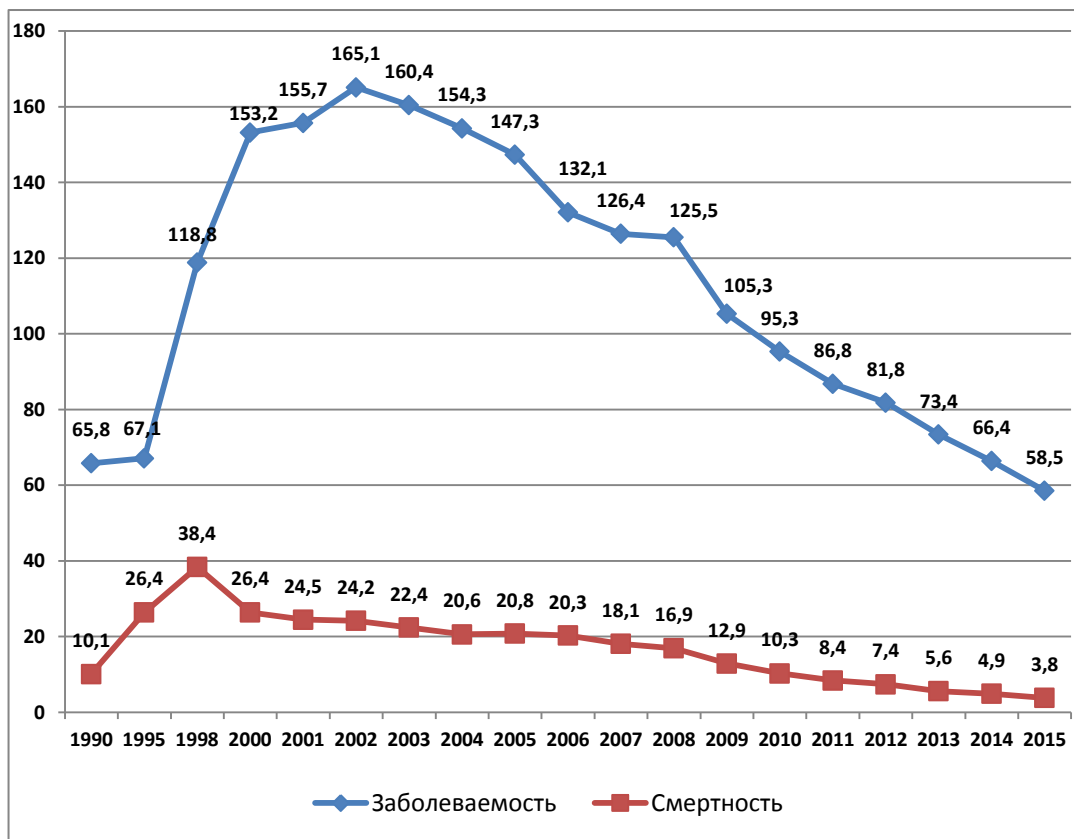


Рисунок 15 - Заболеваемость и смертность от туберкулеза в РК на 100 000 населения, 1990-2015 гг.

В 2014г. по сравнению с 2013г. снизилась регистрация случаев с запущенной формой туберкулеза, в 2 раза случаи заболеваемости туберкулезным менингитом среди взрослых и на 10% уменьшился удельный вес больных взрослых и подростков, впервые выявленных с деструкцией в легких, по сравнению с 2013г.

На уровне учреждений ПМСП выполняется алгоритм раннего выявления и диагностики туберкулеза, пересмотрены планы охвата флюорографическим осмотром лиц из уязвимых слоев населения (лица, употребляющие ИН, безработные, лица БОМЖ, освободившиеся из мест лишения свободы, мигранты). Охват зарегистрированных лиц с подозрением на туберкулез в сети ПМСП методом Gene-Xpert вырос с 5,6% в 2013г до 13,9% в 2014г.

В рамках Комплексного плана для повышения качества диагностики туберкулеза у детей и подростков во всех областных противотуберкулезных диспансерах внедряется новый кожный тест «Диаскинтест».

Во всех регионах республики внедрены ускоренные методы диагностики чувствительных и устойчивых форм туберкулеза, такие как ВАСТЕС MGIT-960 (в 20 регионах), Hain-test (в 12 регионах) и G-Xpert (в 23 регионах).

Применение новейших экспресс методов генно-молекулярной диагностики туберкулеза и лекарственно-устойчивых форм позволило охватить постановкой теста на лекарственную чувствительность (далее ТЛЧ) в 99,0% случаев туберкулеза при стандарте ВОЗ – 90%, это позволяет своевременно назначать адекватную терапию, добиться достаточно высокой эффективности лечения и сократить число перекрестного заражения среди больных.

Несмотря на эффективное внедрение стратегии по рекомендации ВОЗ, ежегодное снижение показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза, Казахстан имеет высокий уровень лекарственной устойчивости среди повторных больных – 40,0% и первично диагностируемых – 23,8%.

Вместе с тем, в Казахстане достаточно ресурсов по снижению развития и распространения этой формы заболевания. Так, охват больных МЛУ ТБ лечением противотуберкулезными препаратами второго ряда вырос с 86,9% в 2012г. до 99,0% (стандарт ВОЗ – 85%) из числа зарегистрированных случаев МЛУ ТБ.

Одними из основных показателей успешности реализации Национальной противотуберкулезной Программы являются показатели эффективности лечения. В 2014г. Программа достигла излечения 86,4% (стандарт ВОЗ – 85%) среди впервые выявленных больных туберкулезом легких с бактериовыделением с сохраненной чувствительностью и 73,5% (стандарт ВОЗ – 75%) среди больных МЛУ ТБ. Необходимо отметить, что эффективность лечения больных МЛУ ТБ, по данным отчета ВОЗ, самая высокая в мире.

Для усиления контроля за лечением больных в условиях ПМСП в городах районного значения при поликлиниках открыты противотуберкулезные кабинеты (Акмолинская область), что в значительной мере повысило эффективность лечения. В данной пилотной области не зарегистрировано ни одного случая «отрыва» от лечения и заболевания среди контактных лиц.

Состояние противотуберкулезной службы Карагандинской области. В Карагандинской области функционирует 1 противотуберкулезный диспансер, в состав которого входят 4 подразделения:

г. Караганды – 405 круглосуточных коек, 25 коек дневного стационара.
ПТД г. Жезказган – 118 круглосуточных коек, 15 коек дневного стационара.
ПТД г. Балхаш – 53 круглосуточных коек, 22 койки дневного стационара.
ПТД г. Темиртау – 130 круглосуточных коек, 10 коек дневного стационара.
ЦБ г. Каражал – 2 койки дневного стационара.

Всего по области функционируют 706 круглосуточных противотуберкулезных коек, 74 коек дневного стационара.

В результате совместной работы с организациями первичной медико-санитарной помощи, организациями государственного санитарно-эпидемиологического надзора и ведомственными учреждениями по выполнению комплекса противотуберкулезных мероприятий, достигнуты определенные успехи, это:

- снижения заболеваемости на 9,8% (64,6 против 71,6 на 100 тыс. населения) (РК-58,5).
- снижение смертности на 3,5% (8,3 против 8,6) (РК-3,8).
- снижение количества впервые выявленных больных с БК+ (281 против 342).
- снижение заболеваемости среди подростков на 37,4% (42,2 против 59,3).
- Снижение болезненности на 5,0% (114,4 против 120,1 на 100 тыс. населения).
- снижение уровня рецидивов БК+ и БК- (303 против 368)
- снижение удельного веса деструктивных форм туберкулеза среди новых случаев на 23,0%, показатель 35,3 (абс. число 272) за 12 месяцев 2015 года против 44,5% (абс. число 384) за 12 месяцев 2014 года.

Одним из основных и важных критериев, отражающих состояние эпидемиологической обстановки, является показатель смертности, который по итогам 2015 года снизился на 3,5% и составил 8,3 против 8,6 на 100 тыс. населения. За 12 месяцев зарегистрировано и охвачено лечением новые случаи туберкулеза - 896. По 2 категории зарегистрировано 389. По 4 категории зарегистрировано 564, продолжают лечение с предыдущего отчетного периода – 333. Зарегистрировано с первичной лекарственной устойчивостью - 179.

Конверсия мазка мокроты из 94 больных с новыми случаями туберкулеза зарегистрированных во 2 квартале 2015 года, произошла у 57 больных 74 (77,03%). В сравнении с аналогичным периодом 2014 года произошла у 59 больных из 94 зарегистрированных новых случаев туберкулеза (62,8%).

Низкий показатель эффективности лечения вновь выявленных больных туберкулезом с положительным мазком, связан с неудачей лечения – 13 чел.(5,5%), которые имели неблагоприятный исход в связи с непереносимостью противотуберкулезных препаратов и наличием сопутствующей патологии; умерло от других причин - 19 человек (8,1%).

Эффективность лечения новых случаев туберкулеза легких с положительным мазком, зарегистрированных год назад, составила – 81,8%, в 2012 году – 74,3%. Повысилась эффективность лечения новых случаев ТБ легких на 7,5%.

В целях повышения эффективности лечения в области торакальной хирургии внедрены новые инновационные технологии как применение клапанного бронхоблокатора малоинвазивные методы хирургического вмешательства (видеоторакоскопия). Для достижения непосредственно контролируемого лечения, во всех поликлиниках ПМСП имеются кабинеты, где пациенты под непосредственным контролем химизатора получают специфическое лечение.

Методы выявления туберкулеза. Немаловажную роль в распространении туберкулезной инфекции играет человек, а также условия взаимодействия возбудителя, изменившего во многом свои свойства (туберкулёз относится к антропозоонозам; вызывает заболевание *M.tuberculosis* у 92% людей и *M.bovis* (вызывает туберкулёз и животных и человека).

В настоящее время, разработаны и внедрены в практику здравоохранения разных стран мира, глобальные и национальные программы по контролю над туберкулезом. Они предусматривают раннее выявление туберкулеза среди населения, комбинированный подход к лечению больных, строгий контроль за приемом ПТП и меры профилактики.

В современных социально-эпидемиологических условиях группа угрожаемых по заболеванию туберкулёзом требует тщательного наблюдения. Однако, учитывая различный контингент, работа с ними должна проводиться строго дифференцированно с учётом наибольшего риска по заболеванию. Дети, впервые инфицированные туберкулёзом, требуют более углублённого клинко-рентгенологического обследования на момент выявления процесса, в то же время, как дети из контакта и с посттуберкулёзными изменениями нуждаются в динамическом наблюдении.

Важное значение в диагностике всех заболеваний имеет расспрос больного.

Цель анамнеза – установить причины и условия, которые могли вызвать болезнь или способствовать ее развитию, а также определить сущность, характер и по возможности время возникновения, динамику различных симптомов. Хорошо собранный анамнез не утратил своего значения в современную эпоху, когда в нашем распоряжении имеются разнообразные и весьма ценные инструментальные и лабораторные методы исследования. Анамнестические данные следует собирать полно и систематически, но отбрасывая все лишнее и сосредоточив внимание на самом главном. Непременным условием должно быть полное доверие больного к врачу. При оформлении истории болезни необходимо придерживаться рекомендуемого плана клинического исследования больного. Знакомство с больными, как правило, начинается с расспроса, затем следует осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.

На основании жалоб, подробно собранного анамнеза жизни и настоящего заболевания, общего осмотра, детального осмотра системы

органов дыхания, а так же осмотра других органов и систем – мы можем определить группу заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать заболевание у данного больного, провести обоснование диагноза и выставить клинический диагноз, а так же определиться с планом обследования и обоснованием лечения, предугадать вероятный исход болезни – ближайший и отдаленный, прогноз восстановления трудоспособности.

Методами выявления туберкулёза у взрослых являются бактериоскопия мокроты на МБТ и рентгено-флюорографическое обследование.

Выявление заразных больных туберкулёзом лёгких должно быть ранним или, по крайней мере, своевременным. Выявление больных с запущенными формами туберкулёзного процесса создаёт большие трудности в лечении, так как добиться заживления туберкулёзного очага трудно даже при современных методах лечения. Кроме того, длительное течение туберкулёза у больных, не известных противотуберкулёзному диспансеру, представляет большую эпидемическую опасность для окружающего населения, особенно при массивном и обильном выделении микобактерии туберкулёза.

Микроскопическому исследованию мазков мокроты подлежат пациенты:

- с явными симптомами воспалительного бронхо-легочного заболевания;
- с наличием продолжительного (более 2-3 недель) кашля, с выделением мокроты;
- с кровохарканьем и легочным кровотечением;
- с болями в грудной клетке, связанными с дыханием и кашлем;
- имеющие рентгенологические изменения в лёгких, подозрительные на туберкулёз;
- контактирующие с заразными больными туберкулёзом лёгких и имеющие симптомы, подозрительные на туберкулёз.

Больных, у которых выявлены микобактерии, следует направлять в противотуберкулёзные диспансеры для дальнейшего обследования, подтверждения диагноза туберкулёза, лечения и постановки на учёт. Метод прост, экономичен и позволяет при положительном результате исследования мазка мокроты быстро и точно установить диагноз туберкулёза лёгких и направить больного в противотуберкулёзный диспансер. В отдельных случаях (например, когда больной живёт далеко от лечебного учреждения или ему трудно добираться до него, или его состояние неудовлетворительное) пациента можно госпитализировать на 2-3 дня для обследования. В некоторых отдалённых населённых пунктах более целесообразно обучить фельдшеров или других медицинских работников правильному сбору мокроты, консервации и быстрой доставке её в

ближайшую клинко-диагностическую лабораторию; можно также обучить персонал приготовлению мазков мокроты, высушиванию, фиксации с последующей доставкой в ближайшую лабораторию для окрашивания и исследования.

В клинко-диагностических лабораториях поликлинической сети необходимо исследовать как минимум 3 мазка мокроты методом микроскопии с окраской по Цилю-Нильсену для выявления на кислотоустойчивые бактерии. Первую и вторую пробы мокроты берут в присутствии медицинского работника в день обращения пациента (с промежутком 1,5-2 часа), затем ему выделяют посуду для сбора утренней мокроты перед вторым посещением врача. Для получения положительного результата важно правильно организовать сбор мокроты, который следует проводить в отсутствие посторонних людей в отдельной, хорошо проветриваемой комнате.

Пациенту необходимо объяснить, как следует откашливать мокроту из более глубоких отделов лёгких. Для этого следует попросить больного сделать несколько глубоких вдохов и только затем покашлять в ёмкость, после чего проверить наличие в ёмкости мокроты. Если больной не может откашлять мокроту или она отсутствует, материал для исследования можно получить с помощью раздражающих ингаляций 3% гипертонического раствора, мазков из зева, промывания бронхов и желудка. Чтобы предупредить заражение туберкулёзом при сборе мокроты, медицинский работник обязан быть в шапочке, маске, клеенчатом фартуке и резиновых перчатках. Меры предосторожности также должны применяться при хранении и доставке мокроты в лабораторию на исследование. Для хранения и перевозки используют специальные контейнеры или металлические биксы.

При проведении микроскопии мазка мокроты необходимо исследовать не менее 100 микроскопических полей зрения. Если при этом кислотоустойчивые бактерии не обнаружены в 100 полях зрения, необходимо исследовать дополнительно ещё 100 полей. Если первый мазок оказался положительным, а больной не пришёл к врачу повторно, его следует срочно разыскать и сообщить в противотуберкулёзный диспансер (ПТД) и учреждение санитарно-эпидемического надзора, чтобы вызвать его для дальнейшего обследования, установления диагноза и направления на лечение. Выявление больных туберкулёзом органов дыхания, выделяющих микобактерии, является первоочередной задачей, так как у таких больных имеется, как правило, прогрессирующий туберкулёзный процесс, и они представляют большую эпидемическую опасность для окружающих.

Излечение заразных больных имеет как клиническое, так и эпидемиологическое значение, так как позволяет не только предотвратить смертельный исход от прогрессирования туберкулёза, но и прекратить распространение микобактерии, избежать развития хронического процесса с

постоянным или периодическим выделением микобактерии. В условиях терапевтических, пульмонологических и других стационаров ОМС, куда поступают больные с острыми воспалительными заболеваниями лёгких, для своевременного выявления туберкулёза используется весь арсенал клинических, лучевых (рентгенография, томография, КТ и др.), бронхолегочных и других методов обследования. Однако, исследование мазков мокроты на микобактерии методом микроскопии с окраской по Цилю-Нильсену, должно также являться обязательным диагностическим тестом.

В этих условиях целесообразно проводить исследование мокроты 3 дня подряд в утренние часы описанным выше методом. Мокрота собирается в прочные стеклянные ёмкости с широким горлом и завинчивающимися крышками и транспортируется в клиничко-диагностическую лабораторию больницы, где делаются мазки, и проводится микроскопия с окраской по Цилю-Нильсену. Если больной не может откашлять мокроту, то в условиях стационара её можно получить с помощью ингалятора, распыляющего 3% гипертонический раствор. Если хотя бы в одном из мазков будут выявлены микобактерии, то больной переводится в стационар ПТД с диагнозом туберкулёза лёгких МБТ (+) для специфического лечения. Если в 3-х мазках мокроты МБТ не найдены, то больной лечится по схеме лечения острых пневмоний (кроме назначения: стрептомицина, канамицина, амикацина, рифампицина, офлоксацина, ципрофлоксацина и ломефлоксацина, специфически воздействующих на МБТ, а также гентамицина, не относящегося к противотуберкулёзным препаратам, но обладающим слабой бактериостатической активностью, в отношении МБТ).

Если через 2 недели заболевания на фоне неспецифического антибактериального лечения не отмечается положительная клиничко-рентгенологическая динамика процесса, то у больного повторно собирают 3 пробы мокроты 3 дня подряд для исследования мазков методом микроскопии с окраской по Цилю-Нильсену. При обнаружении МБТ, хотя бы в одном из мазков мокроты, больной переводится в стационар ПТД. Кроме микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Цилю-Нильсену, возможно исследование материала методом люминесцентной микроскопии. Необходимо обязательно проводить посев мокроты на питательные среды у всех больных, так как у части больных МБТ выявляются только культуральным методом. Посев мокроты или другого материала на выделение возбудителя туберкулёза осуществляют в специализированных лабораториях противотуберкулёзных диспансеров.

Всех впервые выявленных больных принято делить на три группы.

Своевременно выявленные – к ним относят больных с неосложненными формами первичного туберкулеза (малые формы первичного туберкулезного комплекса и туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов) и пациентов с ограниченными процессами

вторичного генеза (очаговым, инфильтративным и диссеми-нированным туберкулезом легких) в фазе инфильтрации и без признаков распада легочной ткани и бактериовыделения, а также с плевритами. Выявление МБТ в мокроте любым методом исследования при отсутствии признаков деструкции в легких не исключает возможности отнесения больного в группу своевременно выявленных. Современная химиотерапия у этой группы больных способствует успешному излечению с полным рассасыванием специфических изменений или формированием минимальных остаточных изменений, что снижает до минимума риск развития рецидива болезни.

Несвоевременно выявленные – к ним относят больных с осложненными и хроническими формами первичного туберкулеза, а также пациентов с распространенными и остро прогрессирующими формами вторичного туберкулеза в фазе распада с бактериовыделением. Туберкулез у этой группы больных нередко имеет определенную давность, при этом деструктивный процесс в легких в сочетании с бактериовыделением даже в условиях современной химиотерапии обуславливает замедленное течение репаративных процессов. Клиническое излечение у этой группы больных часто сопровождается формированием больших остаточных изменений, что определяет высокую вероятность рецидива заболевания.

Запущенными случаями туберкулеза считаются новые случаи туберкулеза со следующими клиническими формами: подострый и хронический диссеминированный туберкулез, туберкулезный менингит с осложненным течением, казеозная пневмония, фиброзно-кавернозный туберкулез легких, внелегочный туберкулез с осложнениями. Эта группа больных – самая неблагоприятная в клиническом, прогностическом и эпидемиологическом плане.

Клиника, диагностика распространенных форм туберкулеза в условиях ПМСП. Среди клинических форм туберкулеза 70% приходится на долю инфильтративного туберкулеза легких, поэтому мы на примере этой формы подробно остановились на клинических особенностях легочного туберкулеза.

Инфильтративный туберкулез легких. Данная клиническая форма относится к вторичному туберкулезу и встречается в основном у взрослых, но настораживает тот факт, что заболеваемость наиболее высока в группе лиц 25-35 лет, являющихся самой трудоспособной и детородной частью населения, у женщин пик этого показателя приходится на еще молодой возраст 18-35 лет. Среди впервые выявленных больных активным туберкулезом легких удельный вес инфильтративного туберкулеза, по данным литературы, колеблется до 70%.

Это - важнейшая клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся преимущественно экссудативным типом воспаления с склонностью к быстрому распаду и клинической картиной, напоминающей пневмонию.

В последние годы в Карагандинской области на фоне снижения основных эпидемиологических показателей и несмотря на проведение профилактических осмотров, постепенно нарастает удельный вес больных инфильтративным туберкулезом в общей структуре заболеваемости населения туберкулезом органов дыхания.

В Карагандинской области в 2012 году инфильтративный туберкулез составил 7,9% среди впервые выявленных, который в структуре заболеваемости туберкулезом органов дыхания не изменено занимает первое место.

Сложным является патогенез инфильтративного туберкулеза, который в течение нескольких десятилетий был предметом дискуссии среди исследователей. Первоначально многие авторы придерживались апико-каудальной теории развития туберкулезного процесса в легких у взрослых. Точки зрения их основывалась на частоте обнаружения патологоанатомами старых туберкулезных изменений верхушках легких. Одним из первых вопросу у взрослых посвятил свои исследования А.И. Абрикосов. Он еще в 1904 году написал об ацинозно-казеозной бронхопневмонии, как о начальном проявлении легочного туберкулеза у взрослых, возникающей исключительно при экзогенной суперинфекции.

На основании клинико–рентгенологических наблюдений, проведенных им в 20-е годы, (на аналогичной точки зрения стоял немецкий ученый Н. Assman); автор пришел к заключению, что туберкулезный процесс в легких у взрослых начинается с округлого инфильтрата, который возникает, как правило, в подключичной зоне интактного легкого вследствие экзогенного инфицирования. Однако, в дальнейшем исследованиями прежде всего советских ученых были внесены существенные коррективы при изучении патогенеза инфильтративного туберкулеза легких. При этом установлено большое многообразие в механизмах развития легочного инфильтрата.

Согласно данным Б.М. Хмельницкого (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 и соавт.(1973) и др. туберкулезный инфильтрат в легких в большинстве случаев развивается из эндогенных источников в результате эксацербации старых туберкулезных образований(фиброзные и рубцовые изменения, инкапсулированные, реже обызвествленные очаги в легких и внутригрудных лимфатических узлах), возникших в большей части случаев еще в период первичной туберкулезной инфекции. Подтверждением тому является обнаружение в мокроте больных инфильтративным туберкулезом тетрады Эрлиха: обызвествленных эластических волокон, извести, кристаллов холестерина и микобактерий туберкулеза, нередко с измененными свойствами. Так же было доказано, что инфильтративные фокусы в легких чаще всего формируются вблизи или вокруг старых или вновь образованных свежих туберкулезных изменений, то есть в так

называемых зонах гиперсенсibilизации по определению В.А. Равич-Щербо М.М. Авербаха.

Авторы полагают, что в этих участках уже «побывала» туберкулезная инфекция, поэтому легочная ткань отвечает бурной гиперергической реакцией на наличие микобактерий. Объясняется такое явление тем, что в старых инкапсулированных очагах, кальцинатах и рубцах длительное время персистируют микобактерии туберкулеза, сохранившие вирулентность и выделяющие в окружающую зону в микродозах туберкулотоксины.

Последние сенсibilизируют легочную ткань вокруг старых туберкулезных изменений, тем самым повышают ее восприимчивость к туберкулезной инфекции. В сенсibilизации легочной ткани играют роль и другие патогенетические факторы: вирусный грипп, парагриппозные инфекции, пылевые аэрозоли, психические заболевания, сахарный диабет, солнечная гиперинсоляция и др.

Таким образом, из приведенных выше данных следует, что с гиперчувствительностью легочной ткани создаются реальные возможности для развития легочного инфильтрата. Но реализации возможности во многом зависит и от других факторов, в первую очередь от состояния общих защитных сил макроорганизма и степени вирулентности, массивности микобактерий туберкулеза. Иногда легочный инфильтрат может возникнуть вследствие слияния свежих эволютивно настроенных очагов типа Абрикосова бронхогенного генеза, или же в результате лимфо-бронхогенной диссеминации возбудителя туберкулеза из казеозно перерожденных бронхиальных лимфоузлов. В этих случаях туберкулезный инфильтрат чаще локализуется в прикорневой зоне или в нижних отделах легких.

По утверждению А.Г. Хоменко (1988), источники возникновения очагового и инфильтративного туберкулеза по существу одни и те же, но у одних больных возникает очаговая форма заболевания, то есть ограниченный преимущественно продуктивный воспалительный процесс с хроническим течением и склонностью к заживлению, а у других из тех же самых источников возникает инфильтративная форма, т.е. преимущественно экссудативный воспалительный процесс со склонностью к распаду.

Итак, краткое обобщение данных литературы свидетельствует о том, что длительная дискуссия, происходившая между фтизиатрами к 60-70 годам была почти завершена в пользу исключительной роли старых остаточных туберкулезных изменений в патогенезе вторичного туберкулеза легких у взрослых. Вместе с тем следует отметить, что патогенез туберкулеза во многом зависит и от эпидемиологической обстановки.

Морфологическая особенность этой формы заключается в преобладании экссудативного типа воспаления со склонностью к образованию казеозного некроза и деструкции. При прогрессировании происходит расплавление творожистых масс и их опорожнение через бронхи, образуется полости распада, в результате бронхолимфогенная

обсеменения МБТ образуются бронхолобулярные очаги и дочерние инфильтраты. При рассасывании наблюдается ликвидация перифокального воспаления, рубцевание полостей распада, инкапсуляция и уплотнение казеозного фокуса. Развивается перибронхиальный и периваскулярный склероз.

Характерная особенность туберкулезного инфильтрата – перифокальное воспаление вокруг центрально расположенного казеозного очага. Началом инфильтративного туберкулеза считается казеозный эндобронхит. Отсюда специфический процесс распространяется на альвеолярную ткань. В альвеолах и бронхиалах скапливаются воспалительный экссудат и форменные элементы – лимфоциты, гистиоциты, плазматические и эпителиодные клетки. На месте казеозного эндобронхита и альвеолита формируется казеозный очаг с зоной перифокального экссудативного воспаления. Нередко специфический эндобронхит приводит к нарушению бронхиальной проходимости с развитием мелкофокусных, даже сегментарных ателектазов. В зависимости от степени развития казеозного некроза и перифокальной воспалительной реакции легочный инфильтрат может быть обширным и ограниченным.

Клиническая проявления у больных инфильтративным туберкулезом очень подвержены индивидуальным различиям и в современных условиях все больше напоминают неспецифическую пневмонию. Именно при этой форме туберкулеза по клиническим проявлениям болезни пациентов можно разделить на 3 группы.

В 1-ю группу могут быть отнесены больные с малосимптомным началом болезни, характеризующимся слабо выраженными явлениями интоксикации в виде субфебрильной температуры, понижения работоспособности, потливости, снижения аппетита. Периодически у таких больных появляется сухой кашель с выделением небольшого количества мокроты, несильные боли в суставах. Нередко больные расценивают свое состояние как «ПРОСТУДНОЕ» заболевание, которое периодически может повторяться. Такое начало и течение болезни имеет место на начальных этапах заболевания.

У больных 2-й группы наблюдается постоянное или периодическое повышение температуры, выраженное снижение аппетита, потеря массы тела, потливость особенно в ночное время, кашель с выделением мокроты, кровохарканье. Большинство больных с таким подострым началом заболевания обращаются за медицинской помощью, хотя, как правило, не связывают возникающие симптомы с туберкулезом.

У больных, в 3-й группе больных туберкулез характеризуется острым началом и прогрессирующим течением заболевания. У таких пациентов отмечается высокая температура до 39°C, резко выраженная слабость, потливость, тахикардия и одышка. Появляется сильный кашель с

выделением мокроты, иногда он носит мучительный характер. Эти больные из-за тяжести состояния, как правило, госпитализируются.

А.Е. Рабухин (1963) в процессе клинического наблюдения за больными инфильтративным туберкулезом легких установили различные варианты туберкулезных инфильтратов. Встречаются следующие рентгенологические варианты инфильтратов при инфильтративном туберкулезе легких: ограниченные инфильтраты: бронхолобулярный и округлый инфильтрат; распространенные инфильтраты: облаковидный, лобит, краевой инфильтрат (перисцисурит).

Инфильтративный туберкулез, как и любая другая форма туберкулеза, характеризуется многообразием клинического проявления и течения.

По данным В.Н. Адамовича (1969) бессимптомное его начало наблюдается у 26,9% больных, острое начало у 21%. Ограниченные инфильтраты- бронхолобулярный округлый, по данным казахстанским ученым в 18% проявляются остро, более 30% бессимптомно и около 50% судной симптоматикой.

Для ограниченных инфильтратов характерно преимущественно малосимптомное течение заболевания, их клиническая картина напоминает очаговый туберкулез. Начальными проявлениями заболевания могут быть понижение работоспособности, жалобы со стороны нервной системы, непостоянные боли в груди или картина не тяжелого « простудного заболевания». При ограниченных инфильтратах общее состояние больных страдает незначительно. При объективном обследовании может быть положительным плевро-мышечный симптом Воробьева-Потенджера. Перкуссия и аускультация выявляют незначительные изменения в виде локального укорочения перкуторного звука, жесткого дыхания, непостоянных, ограниченного характера скудных влажных хрипов. Влажные хрипы, как правило, связаны с появлением распада и выслушиваются после покашливания и на стадии вдоха. Картина крови при ограниченных инфильтратах изменена менее чем у половины больных. Встречается умеренное повышение СОЭ (до 20-25мм/ч), небольшой лейкоцитоз (до 10-12*10⁹/л). Распад инфильтрата с очагами бронхогенного обсеменения нередко сопровождается лимфопенией в сочетании с моноцитозом. Иногда первым клиническим признаком заболевания становится кровохарканья (отметили при инфильтрате без распада у 5% больных и у 15% с наличием деструкции).

Большое диагностическое значение имеет обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте и промывных водах бронхов. При ограниченных инфильтратах методами бактериоскопии и посева МБТ выявляются почти у 45% больных. При этом бактериовыделение чаще бывает скудным.

В диагностике заболеваний немаловажное значение имеет рентгенологическое исследование. Ограниченный инфильтрат, условно названный «округлым», на рентгенограмме может быть округлой, овальной

или неправильной формы, величиной от 1,5 до 4 см, чаще с локализацией в подключичной зоне. Инфильтрат бывает слабой, средней интенсивности, чаще имеет неравномерную структуру, контуры нечеткие, местами размыты с воспалительной дорожкой но направлению к корню легкого. Корень, большинство случаев, остается в пределах нормы, в отличие от неспецифической пневмонии, при которой тени корня расширены за счет реактивного аденита. На одном из участков инфильтрата, в основном в центре, может быть просветление, указывающее о наличии деструкции. Округлый инфильтрат обнаруживается не только в подключичной зоне, он может локализоваться и в других отделах легких, но значительно реже.

Более распространенными являются облаковидный и краевой инфильтрат, лобит. Для распространенных инфильтратов характерно пневмониеподобная клиника. Для них характерна выраженная и полисимптомная клиника с острым или подострым началом и по клинической картине нередко напоминающая вирусный грипп, неспецифическую пневмонию или другие острые заболевания. Стертое бессимптомное течение процесса наблюдается редко. Наиболее часто ведущими клиническими симптомами являются высокая или субфебрильная температура тела, упорный кашель, обильное бактериовыделение, боли в груди, одышка, положительный плевромышечной симптом на стороне поражения укорочения перкуторного звука, ослабленное дыхание, особенно при лобите, мелко и среднопузырчатые влажные хрипы, иногда более крупного калибра при наличии полостей распада, кровохарканье (в отдельных случаях легочное кровотечение), лейкоцитоз до 15-18 тыс. лимфопения, СОЭ до 24-45, у отдельных больных до 60 мм в час. Одной из особенностей инфильтративного туберкулеза – диссоциация между местной и общей чувствительностью. Чаще на фоне гиперчувствительности легочной ткани у многих больных отмечаются нормергические, гиперергические туберкулиновые пробы.

На рентгенограммах облаковидный инфильтрат локализующийся большей частью в верхней доле правого или левого легкого, проявляется в виде неомогенного, неравномерной интенсивности затемнения с расплывчатыми контурами, а перисцисурит зачастую имеет треугольную форму, широким основанием прилегая к грудной клетке, вершиной к корню легкого, нередко с полостью распада, локализующейся в центральной части инфильтрата. Нижняя граница перисцисурита проходит непосредственно по междолевой борозде с четкими контурами, верхняя граница нередко размыта, незаметно переходит в окружающую легочную ткань. При лобите отмечается гомогенное интенсивное затемнение в пределах $\frac{3}{4}$ или всей доли легкого. Нижняя его граница ограничено междолевой плеврой и имеет четкие очертания, на других участках контуры расплывчаты или сливаются с соседними органами. Иногда лобит имеет сетчатую структуру с единичными или множественными мелкими полостями распада.

Инфильтративному туберкулезу соответствует «синдром неоднородного затемнения». Для всех вариантов характерно не только наличие инфильтративные тени, в части случаев определяются просветления, бронхогенное обсеменение как в пораженном, так и в противоположном легком. Может быть одновременное поражение плевры, иногда с накоплением выпота.

Туберкулиновые пробы, как правило, положительные, однако это не имеет большого дифференциально-диагностического значения. Углубленная туберкулин диагностика с подкожным введением туберкулина и соответствующими лабораторными исследованиями при наличии старых посттуберкулезных изменений также может оказаться малоинформативной. Решающим в постановке диагноза является обнаружения МБТ методом микроскопии и посева. Процент положительных находок МБТ зависит от правильности и продолжительности сбора мокроты и многократности проводимых исследований. При распаде инфильтрата в мокроте и содержимом бронхов в 55-70% случаев обнаруживаются МБТ.

Бронхоскопия является важным методом диагностики, хотя при инфильтративном туберкулезе легких специфический бронхит имеет место в 4,1% случаев. Производится забор материала для проведения микробиологических, цитологических и гистологических исследований.

В последнее время все чаще стал встречаться инфильтративный туберкулез с обширными поражениями легких по типу лобитов, характеризующийся острым началом с ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием деструктивных изменений, что позволяет расценить данный процесс как инфильтративно-казеозную пневмонию. С клинических позиций это оправдано тем, что исходный процесс еще носит обратимый характер и рациональная химиотерапия может привести к излечению без оперативного вмешательства.

Согласно наблюдениям отдельных авторов, достаточно высокий процент остroteкущих случаев при ограниченных формах инфильтративного туберкулеза, очевидно, связан с частотой бычьего туберкулеза в структуре заболеваемости населения туберкулезом в РК.

Современными особенностями инфильтративного туберкулеза является острое начало заболевания у каждого третьего больного с фебрильной температурой и наличие катаральных явлений в легких, выраженный дефицит массы тела больного более чем у 1/2 заболевших при отсутствии лейкоцитоза у подавляющего числа больных редким сдвиге лейкоцитарной формулы влево, при наличии моноцитоза в 27,3%, лимфопении в 49,1% случаев, высоких показателей СОЭ у 49,7%. Редким симптомом является кровохарканье (4,5+1,0%). У 57,6% больных процесс носит распространенный (доля и более) характер, что объясняет высокую частоту распада легочной ткани (71,9%), бронхогенного обсеменения в 38,5% наблюдений, 19,2% случаев - в противоположном, а в 11,6% - в обоих легких. Высокая частота контакта с больными туберкулезом при первичной

лекарственной устойчивости МБТ, равной 53,7% свидетельствует о ведущей роли экзогенной суперинфекции в развитии инфильтративного туберкулеза в современных условиях. Наличие у 75,6% больных бактериовыделения, в половине случаев носящего массивный характер, с множественной лекарственной устойчивостью МБТ у каждого четвертого бактериовыделителя подтверждает высокую эпидемиологическую опасность больных инфильтративным туберкулезом в современных условиях.

Рост частоты бактериовыделения приобретает особое значение в плане выявления инфильтративного туберкулеза легких путем активного поиска больных и привлечения их к обязательному контролируемому лечению ввиду высокой частоты лекарственной устойчивости МБТ, выделяемых пациентами с данной формой специфического процесса.

Таким образом, инфильтративный туберкулез в современных условиях протекает обычно с быстрым прогрессированием процесса и рентгенологически проявляющийся чаще в виде неравномерного структурного затемнения различной интенсивности с расплывчатыми контурами нередко с участками просветления и очагами обсеменения, характеризуется и достаточной динамичностью процесса в ту или другую сторону. Этому способствуют плохие материально-бытовые условия больных, недостаточное питание, тяжелый преморбидный фон, лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза, позднее выявление заболевания.

Исходы туберкулезных инфильтратов при благоприятном течении - рубцевание, ограниченный пневмосклероз, плотные очаги, крайне редко-полное рассасывание. При неблагоприятном течении- образование туберкулем, распространенного грубого пневмосклероза, цирроза, переход в кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез, развитие казеозной пневмонии.

Краткая характеристика легочных форм туберкулеза. Диссеминированный туберкулез легких. Диссеминированный туберкулез легких, ранее он назывался гематогенно-дессиминированной формой туберкулеза. Дело в том, что диссеминированный туберкулез может быть разного генеза. Диссеминация, действительно, чаще всего встречается при гематогенном распространении процесса, но в последнее время описаны лимфобронхогенные диссеминации с развитием очагов преимущественно в средних и нижних отделах легких. Эта диссеминация чаще связана с активным процессом в лимфатических узлах средостения. Если говорить о группе больных с гематогенной диссеминацией, то нужно подчеркнуть, что по клиническому течению гематогенно-диссеминированный туберкулез может быть острым (в том числе милиарным), подострым и хроническим. Сейчас чаще всего мы наблюдаем хроническое течение диссеминированного туберкулезного процесса гематогенного генеза. Для этой формы характерны не только поражения легких, но и частое развитие очагов в других органах и тканях: костях, коже, гортани и др. При диссеминированном туберкулезе

гематогенного генеза требуется очень тщательное и всестороннее обследование больного из-за возможности развития экстраторакальных проявлений туберкулеза. Часто при этой форме поражаются серозные оболочки (плевра, брюшина, перикард).

Очаговый туберкулез легких. Очаговый туберкулез легких - характеризуется развитием очагов. Это ограниченный воспалительный процесс разного генеза. Различаются несколько вариантов очагового туберкулеза - и по генезу, и по клиническим проявлениям. Во-первых, очаговый туберкулез может возникать в результате эндогенной реактивации старых верхушечных очаговых отсеков. Во-вторых, он может возникать в результате суперинфекции, это также доказано. В-третьих, очаговый туберкулез легких может возникать в результате распространения инфекции из бронха или лимфатических узлов средостения лимфобронхогенным путем, и тогда очаговый процесс локализуется или в нижних, или в средних отделах легких, что необычно для туберкулеза. Далее, очаговый туберкулез в виде исключения может возникать гематогенным путем. Имеется поражение сустава или другая локализация процесса - и гематогенным путем может возникнуть ограниченный очаговый процесс. Чаще всего у таких больных мы ожидаем развития диссеминации, диссеминированного туберкулеза, но иногда возникает ограниченная диссеминация, и тогда мы ставим диагноз очагового туберкулеза легких. Пятый вариант - очаговый туберкулез легких может быть не началом туберкулеза, а исходом другой какой-то клинической формы. Очаговый туберкулез легких может образоваться в результате инволюции кавернозного процесса - на месте каверны может остаться очаг. Очаговый туберкулез может остаться после рассасывания диссеминации, на месте туберкулемы может остаться очаг. Значит, очаговый туберкулез легких может быть не только началом, но и исходом туберкулезного процесса. Поэтому очень важно не только поставить формальный диагноз «очаговый туберкулез легких», но и определить вариант этого туберкулеза.

Туберкулема легих. Туберкулема легих течет торпидно, характеризуется хроническим течением. Годами это образование может не меняться, поэтому и появилась необходимость выделения данной формы в самостоятельную клиническую форму туберкулеза.

Кавернозный туберкулез легких. Кавернозный туберкулез легких - промежуточная переходная форма между фазой распада в той или иной клинической форме и фиброзно-кавернозным туберкулезом. Кавернозный туберкулез легких характеризуется тем, что на первый план у больного выступает каверна. Признаки той формы туберкулеза, которая привела к образованию каверны, уже уходят на второй план, их уже не видно или почти не видно, а доминирующую роль начинает играть каверна. Но эта каверна еще не привела к тем последствиям, которые возникают у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно наличие особой каверны, как правило, фиброзной. И самое главное для этой формы туберкулеза - наличие фиброза в окружающей ткани. Вот этим фиброзно-кавернозный туберкулез отличается от кавернозного туберкулеза. Он отличается и наличием в стенке каверны и в окружающей каверну легочной ткани фиброза, элементов эмфиземы, бронхоэктазов. У таких больных со временем развиваются и различные осложнения.

Цирротический туберкулез легких. Цирротический туберкулез легких раньше назывался циррозом легких, а сейчас диагноз цирротического туберкулеза ставят больным, у которых имеются не только цирротические изменения в легких, но и сохраняющиеся туберкулезные изменения в виде воспалительных фокусов, других морфологических образований и даже иногда в виде бронхоэктати-ческой каверны. Диагноз «цирротический туберкулез» подчеркивает, что, во-первых, у больного имеется цирроз на почве туберкулеза, во-вторых, туберкулезный процесс сохраняет свою активность. Периодически возникают вспышки туберкулеза, это незакончившийся туберкулез, это продолжающийся активный туберкулез.

Литература:

1. Перельман М. И., Корякин В. А., Богадельникова И. В. Фтизиатрия. ОАО Издательство «Медицина», 2004.
2. Руководство по лечению лекарственно-устойчивых форм туберкулеза. 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/NEJMcp021045. PMID 12466511.
8. Перейтик:^{1 2} Tuberculosis. World Health Organization (2007). Проверено 12 ноября 2009. Архивировано из первоисточника 24 августа 2011. Fact sheet N° 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.

Раздел 6 Распространенность ВИЧ.

6.1 Эпидемиологические показатели при ВИЧ-инфекции и СПИД за 2009-2013 гг. Методы выявления ВИЧ-инфекции и СПИД. Клиника ВИЧ-инфекции и СПИДа. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Распространенность ВИЧ. Важным событием конца XX века является пандемия инфекции, вызванной ВИЧ, который вызывает синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД) и продолжает поражать многие страны мира, вызывая смерть миллионов людей.

По данным на 2006-2007 годы, в десятку стран с наибольшим количеством ВИЧ-инфицированных людей вошли: Индия (6,5 млн), ЮАР (5,5 млн), Эфиопия (4,1 млн), Нигерия (3,6 млн), Мозамбик (1,8 млн), Кения (1,7 млн), Зимбабве (1,7 млн), США (1,3 млн), Россия (1 млн) и Китай (1 млн)[1].

Согласно докладу «Объединённой программы ООН по ВИЧ/СПИД» (декабрь 2009 года), с момента начала эпидемии, ВИЧ заразились почти 60 миллионов человек, и 25 миллионов человек умерли от заболеваний, связанных с ВИЧ [8]. В 2008 году число людей, живущих с ВИЧ, составляло около 33,4 [31,1-35,8] миллиона человек, число новых инфекций около 2,7 [2,4-3,0] миллиона, и 2 [1,7-2,4] миллиона человек умерли от заболеваний, связанных со СПИД. В 2008 году примерно 430 000 [240 000-610 000] детей родились с ВИЧ, в результате общее число детей моложе 15 лет, живущих с ВИЧ, составило 2,1 [1,2-2,9] миллиона человек. Во всем мире на молодых людей приходится около 40 % всех новых ВИЧ-инфекций, регистрируемых среди взрослых (старше 15 лет) [2]. Менее 40 % молодых людей имеют основную информацию о ВИЧ, и менее 40 % людей, живущих с ВИЧ, знают свой статус. Число новых ВИЧ-инфекций по-прежнему опережает число людей, получающих лечение: на каждые два человека, начинающих лечение, приходится пять новых случаев заражения ВИЧ[2].

Африка к югу от Сахары остаётся наиболее затронутым регионом: здесь проживает 67 % всех людей, живущих с ВИЧ, и зарегистрирован 91 % всех новых случаев инфекции среди детей. В результате эпидемии более 14 миллионов детей в Африке к югу от Сахары стали сиротами [2]. Эпидемия ВИЧ-инфекции привела к резкому снижению средней продолжительности жизни во многих африканских странах (например, в Ботсване с 65 до 35 лет к 2006 году)

Южная и Юго-Восточная Азия также значительно поражена ВИЧ-инфекцией. В 2007 году в этом регионе проживало около 18 % всех ВИЧ-инфицированных людей, и было зафиксировано до 300 000 смертей от СПИД [2].

В США молодые афроамериканки имеют повышенный риск заражения ВИЧ-инфекцией [3]. Афроамериканцы составляют до 10 % населения США, однако на их часть приходится до половины случаев ВИЧ/СПИД [4]. Такое

разделение можно объяснить, с одной стороны, меньшими знаниями о ВИЧ/СПИД, с другой стороны, ограниченными возможностями лечения и, с третьей, большей вероятностью сексуального контакта с молодыми людьми в зоне риска.

В США сильнее инфицированы ВИЧ/СПИД жители сельских районов и южных штатов, в частности, Аппалачи, в районе дельты Миссисипи и области на границе с Мексикой [5]. К 2010 году в США заражены ВИЧ/СПИД около 1,1 миллиона людей, каждый год регистрируется более 56 000 новых больных, причем последняя цифра практически не меняется в течение последних десяти лет

Поскольку происходит рост передачи инфекции среди половых партнеров потребителей наркотиков, доклад «Объединённой программы ООН по ВИЧ/СПИД» (декабрь 2009 года) отмечает, что во многих странах региона наблюдается переход от эпидемии, в основном концентрирующейся среди потребителей наркотиков, к эпидемии, которая характеризуется ростом передачи инфекции половым путём. В 2007 году в Восточной Европе 42 % новых ВИЧ-инфекций было обусловлено гетеросексуальными контактами. На половые контакты между мужчинами приходится относительно небольшая доля новых инфекций в Восточной Европе и Центральной Азии. В 2007 году лишь 0,4 % новых случаев ВИЧ в Восточной Европе было обусловлено половыми контактами между мужчинами. Тем не менее, показатель распространенности ВИЧ среди мужчин, имеющих половые контакты с мужчинами, составляет 5,3 % в Грузии, 6 % в Российской Федерации и от 10-23 % в Украине. Примерно 25 % случаев незащищённого анального секса среди серопозитивных геев составляют так называемые «barebackers» (составляющие около 14 % всех геев в исследованной выборке) - лица, сознательно избегающие использования презервативов, несмотря на свою осведомлённость о возможности заражения ВИЧ[6,7,8]; небольшую долю среди barebackers составляют «bug chasers» - лица, целенаправленно стремящиеся заразиться ВИЧ и выбирающие в качестве партнёров для секса ВИЧ-позитивных или потенциально позитивных индивидуумов, называемых «gift-givers»[9,10].

В 2008 году оценочное число взрослых и детей, живущих с ВИЧ в Восточной Европе и Центральной Азии, увеличилось до 1,5 [1,4-1,7] миллиона человек, что на 66 % больше по сравнению с 2001 годом, когда это число составляло 900 000 [800 000-1,1 миллиона] человек. В трёх странах региона (Российской Федерации, Украине и Эстонии) показатель распространенности ВИЧ превышает 1 % [8].

Около 90 % всех ВИЧ-инфекций в Восточной Европе и Центральной Азии приходится на Российскую Федерацию и Украину (в этих же странах наблюдаются самые высокие темпы роста эпидемии в регионе), где использование зараженного инъекционного инструментария для употребления наркотиков остаётся основным путём передачи ВИЧ [11]. В

2007 году 57 % новых диагностированных случаев ВИЧ в Восточной Европе было обусловлено использованием зараженного инструментария для употребления инъекционных наркотиков.

На Украине по данным на 2005 год зарегистрировано 770 тысяч инфицированных, из них в живых осталось 450 тысяч человек. В Белоруссии на конец 2011 года зарегистрировано 13 тысяч случаев ВИЧ-инфицирования. Большинство в возрасте от 15 до 29 лет [12]. В Германии к концу 2012 года, по оценкам, ВИЧ-инфицированы 78 тысяч человек [13].

Первый случай ВИЧ-инфекции в СССР был обнаружен в 1986 году. Первые случаи ВИЧ-инфекции среди граждан СССР, как правило, происходили вследствие незащищенных половых контактов с африканскими студентами в конце 70-х годов XX века. Дальнейшие эпидемиологические мероприятия по изучению распространённости ВИЧ-инфекции в различных группах, проживающих на территории СССР, показали, что наибольший процент инфицирования приходился на тот момент на студентов из африканских стран, в частности из Эфиопии [14]. Широкий резонанс получила вспышка ВИЧ-инфекции в Элисте в 1988 году.

Короткая вспышка ВИЧ-инфекции в начале 90-х годов среди мужчин, практикующих секс с мужчинами, не получила дальнейшего распространения. В целом данный период эпидемии отличался чрезвычайно низким уровнем инфицированности (на весь СССР меньше 1000 выявленных случаев) населения, короткими эпидемическими цепочками от заражающего к заражённому, спорадическими заносами ВИЧ-инфекции и вследствие этого широким генетическим разнообразием выявляемых вирусов. На тот момент в западных странах эпидемия уже являлась значимой причиной смертности в возрастной группе от 20 до 40 лет. Данная благополучная эпидемическая обстановка привела к свертыванию некоторых широких противоэпидемических программ в странах СНГ, как несоответствующих моменту и чрезвычайно дорогих. В 1993-1995 годах эпидемиологическая служба Украины оказалась неспособна вовремя локализовать две вспышки ВИЧ-инфекции, произошедшие среди потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) в Николаеве и Одессе. Как оказалось впоследствии, эти вспышки были независимо вызваны разными вирусами относящимися к разным субтипам ВИЧ-1. Более того, перемещение ВИЧ-инфицированных заключённых из Одессы в Донецк, где они вышли на свободу, только способствовало распространению ВИЧ-инфекции [15].

В 1995 году происходит вспышка ВИЧ-инфекции среди ПИН в Калининграде, затем последовательно в Москве и Петербурге, далее вспышки среди ПИН шли одна за другой по всей России в направлении с запада на восток. Направление движения концентрированной эпидемии и молекулярно-эпидемиологический анализ показали, что 95 % всех

изученных случаев ВИЧ-инфекции в России имеют своё происхождение от изначальных вспышек в Николаеве и Одессе.

На 1 января 2013 года в России зафиксировано 719 445 ВИЧ-инфицированных, в том числе детей до 14-ти лет - 6306. В связи с отсутствием профилактики ВИЧ, за год число заразившихся ВИЧ россиян увеличилось на 69 280 [17]. Показатель распространённости ВИЧ-инфекции среди взрослых достиг значения ~ 1,1 % [18]. От болезней, связанных с ВИЧ и СПИД в 2006 году умерли 19 347 человек, среди них 353 ребёнка [19]. На 1 декабря 2012 года в России зафиксировано 125 тыс. случаев смерти от СПИД [20].

Около 60 % случаев ВИЧ-инфицирования среди россиян приходится на 11 из 86 российских регионов (Иркутская, Саратовская, Калининградская, Ленинградская, Московская, Оренбургская, Самарская, Свердловская и Ульяновская области, Санкт-Петербург и Ханты-Мансийский автономный округ).

На конец 2013 года, в России активизировался выход эпидемии из уязвимых групп населения в общую популяцию. В эпидемию вовлечены социально адаптированные люди трудоспособного возраста. Максимальная поражённость ВИЧ-инфекцией зарегистрирована среди женщин в возрастной группе 25-34 года, среди мужчин в возрастной группе 30-34 года. Основные пути заражения: 58 % - внутривенное введение наркотиков нестерильными инструментами, 40 % - гетеросексуальный контакт(21)

Развитие эпидемического процесса ВИЧ-инфекции на территории Казахстана находится в концентрированной стадии эпидемии, которая указывает на распространение ВИЧ-инфекции в определенных, уязвимых по отношению к инфекции, группах населения. Характерными проявлениями эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в РК являются территориальная неравномерность, высокая поражённость наркопотребителей, преимущественное вовлечение в эпидемию молодых людей мужского пола, активизация парентерального пути передачи уже с начала эпидемии, с последующим вовлечением полового пути инфицирования.

В 2011 году доля полового пути передачи превысила долю парентерального пути заражения и этот путь передачи стал доминирующим в республике.

Выявилась четкая тенденция увеличения удельного веса женщин. Соотношение выявленных случаев ВИЧ-инфекции в разбивке по полу по зарегистрированным случаям (мужчины : женщины) составило 1,5:1 (2011г.).

Женщины преимущественно инфицируются ВИЧ от своих половых партнеров, являющихся наркопотребителями. Это определяется структурой способов передачи ВИЧ-инфекции в республике. В среде потребителей инъекционных наркотиков преобладают лица мужского пола. Доля женщин в выборочной совокупности ПИН по результатам ДЭН (2011г.) составила

17%, мужчин – 83%. Доля женщин в структуре случаев с парентеральным путем инфицирования, выявленных в 2011 году, составила -19%, мужчин 60%.

В РК произошло снижение случаев ВИЧ-инфекции с инъекционным путем передачи при употреблении наркотиков, что связано с активно принятыми мерами в области профилактики ВИЧ-инфекции среди ПИН и воздействием программ снижения вреда в течение последних 15 лет. Программы снижения вреда продолжают оставаться актуальными в РК, со смещением фокуса воздействия не только на самих ПИН, но и на их половых партнеров.

ВИЧ-инфекция проникает в различные социально-возрастные слои населения. Основной контингент инфицированных составляют неработающие лица, среди которых в своем большинстве - потребители инъекционных наркотиков, принадлежащие к менее обеспеченной социальной категории населения и заключенные. Однако растет доля работающих и служащих среди зарегистрированных ВИЧ-инфицированных, что объясняется изменением структуры путей передачи.

Увеличивается частота выявления ВИЧ-инфекции среди беременных женщин, повышаясь с 2005 года на 0,01% ежегодно, что увеличивает потенциал передачи ВИЧ от матери ребенку. Распространенность ВИЧ-инфекции среди беременных женщин составляет 0,1% (индикатор распространенности ВИЧ-инфекции среди общего населения).

Постепенно меняется возрастная структура ВИЧ-инфицированных. В динамике наблюдается смещение в сторону регистрации лиц более старших возрастных групп. В

2011 году наибольшее число случаев приходилось на возрастную группу 30-39 лет. В последние годы увеличивается число лиц, выявленных по клиническим показаниям, в том числе на стадии СПИДа, что с учетом особенностей клинического течения ВИЧ-инфекции и продолжительности бессимптомного периода, характерно для лиц более старших возрастов. Необходимо отметить, что в динамике увеличивается доля сельских жителей в структуре выявленных случаев. Это может объясняться увеличением внутренней миграции людей в поисках лучше оплачиваемой работы: из сел в города, из одних регионов – в крупные города и столицы. Соотношение городских и сельских ЛЖВ в 2011 году составило 3:1. 12

На ситуацию в РК влияет внешняя миграция и близость границ России, Китая. Доля иностранных граждан в структуре выявленных случаев в среднем составляет 6%. За последние годы в Республике Казахстан укрепилось политическое лидерство по вопросу профилактики ВИЧ-инфекции в стране. Так, в 2010 году в своем ежегодном послании народу Президент Республики Казахстан озвучил задачу – уменьшить распространенность ВИЧ-инфекции и туберкулеза в пенитенциарной системе. Вопросы развития здравоохранения, включая профилактику

социально значимых заболеваний, включены в долгосрочную стратегию развития «Казахстан - 2030», где концептуально обозначены главные принципы, цели, приоритеты и методы построения казахстанского общества. В целях реализации более долгосрочной стратегии «Казахстан - 2030» постановлением Правительства РК от 21.12.2007 г. утверждена Комплексная программа «Здоровый образ жизни на 2008-2016 годы», важным направлением Программы являются вопросы профилактики инфекций, передающихся половым путем и ВИЧ-инфекции. Кроме этого, вопросы противодействия распространению эпидемии СПИД нашли отражение в следующих государственных документах Республики Казахстан: Стратегический план развития Республики Казахстан до 2020 года, Стратегический план Министерства Здравоохранения РК на 2011-2015 гг., Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения». Согласно статье 112 Кодекса ВИЧ-инфицированным и больным СПИДом государством гарантируются доступность и качество добровольного анонимного и (или) конфиденциального медицинского обследования на бесплатной основе; обеспечение динамического наблюдения; предоставление психосоциальных, юридических и медицинских консультаций; медицинская помощь и лекарственное обеспечение в пределах гарантированного объема бесплатной медицинской помощи; социальная и правовая защита; недопущение каких-либо форм дискриминации в связи с характером заболевания; осуществление профилактических мероприятий по снижению риска передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку.

В 2010 году Правительство Республики Казахстан утвердило единую Государственную программу развития здравоохранения «Саламаты Қазақстан» на 2011-2015 годы. В программу включены такие направления как: профилактика ВИЧ-инфекции в группах населения, ключевых для эпидемии ВИЧ-инфекции; обеспечение лечением ВИЧ-инфицированных и больных СПИД; поддержка неправительственных организаций, работающих по вопросам ВИЧ-инфекции и СПИД, в том числе в местах лишения свободы; обеспечение службы СПИД лабораторным оборудованием и тест – системами; обеспечение потребителей инъекционных наркотиков с опийной зависимостью заместительной терапией; совершенствование эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией.

В Казахстане с начала выявления первого случая ВИЧ-инфекции в 1987 году и по состоянию на 01.01.2012 года зарегистрировано 17 763 случая ВИЧ-инфекции.

Количество ВИЧ-инфицированных, выявленных в местах заключения, составило 4696 (более 26% от числа выявленных ЛЖВ). Период с 1987 до 1995 года характеризовался стабильными и очень низкими показателями заболеваемости и пораженности. Начиная с 1996 года, началось стремительное увеличение числа новых случаев заражения ВИЧ-инфекцией,

связанное с распространением вируса в популяции потребителей наркотиков (г. Темиртау Карагандинской области). Вторая волна подъема началась в 2001 году и характеризовалась распространением ВИЧ-инфекции на новые территории (Павлодарская, Западно-Казахстанская и Южно-Казахстанская области). В 2005 году был зарегистрирован третий подъем уровня регистрации ВИЧ-инфекции (г. Алматы) и начала увеличиваться доля лиц, зараженных половым путем. В 2008 году был зарегистрирован исторический максимум по числу выявления новых случаев ВИЧ-инфекции за весь период развития эпидемии - 2335 случаев, что было обусловлено ухудшением ситуации в Восточно-Казахстанской области и в ряда областей РК.

За 2011 год выявлено 2006 новых случаев ВИЧ-инфекции, за аналогичный период 2010 года было зарегистрировано 1988 случаев, прирост новых случаев составил 0,9%. Наибольшее число случаев ВИЧ-инфекции по кумулятивной регистрации наблюдается в г. Алматы (3569), Карагандинской (3244), Южно-Казахстанской (2024), Восточно-Казахстанской (1924) и в Павлодарской (1763) областях.

Среднереспубликанский показатель распространенности ВИЧ-инфекции среди населения Казахстана в возрастной группе от 15 до 49 лет, на 01.01.2012 года, составляет 0,2%. Наибольший уровень распространенности ВИЧ-инфекции зарегистрирован в Карагандинской области, г. Алматы, Павлодарской, Восточно-Казахстанской областях.

Прирост новых случаев ВИЧ-инфекции в 2005 году (период начала третьего подъема уровня заболеваемости) составил 38%, в 2006 году прирост новых случаев ВИЧ-инфекции по отношению к 2005 году достиг максимального уровня и составил 81%, 2007 г. – 13% , в 2008 г. –18%, в 2009г. – минус 11%, в 2010г. – минус 4,5%, в 2011г. –прирост 0,9% .

В 2011 году при увеличении объемов тестирования на 6%, прирост новых случаев по сравнению с 2010 годом увеличился на 0,9% (+18 случаев). В 4-х регионах РК в 2011 году отмечен значительный рост вновь выявленных случаев: прирост в Карагандинской составил 30%, в Северо-Казахстанской -18,8% в Павлодарской – 15,2%, в г. Астане - 22,8%.

Распределение случаев ВИЧ-инфекции по полу: и кумулятивно зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции (17763), мужчины составляют 12444 (70%), женщины – 5319 (30%). Соотношение мужчин и женщин составляет 2,3:1. Наблюдается тенденция к росту числа ВИЧ-инфицированных женщин, заражение которых преимущественно происходит от половых партнеров, являющихся наркопотребителями. В распределении по гендерному составу случаев ВИЧ-инфекции, выявленных в 2010 году, удельный вес мужчин составил 63% и 37% - женщин, соотношение мужчин к женщинам составило 1,7:1. В 2011 году удельный вес мужчин составил 60%, соотношение мужчин и женщин 1,5:1.

В Республике Казахстан нарастающим итогом на 01.01.2014г. зарегистрировано – 19997 ВИЧ-инфицированных, показатель на 100 тысяч

населения составил – 88,2. Наибольший показатель распространенности ЛЖВ отмечен в г. Алматы – (191,6); Павлодарской области – (183,6); Карагандинской области – (166,7), Восточно-Казахстанской области – (135,0); Костанайской области – (115,5).

Эпидемиологические показатели при ВИЧ-инфекции и СПИД по Карагандинской области. В Карагандинской области с момента регистрации первых случаев ВИЧ инфекции с 1996 по 2013 годы, отмечается, в последнее десятилетие изменение эпидемического процесса. Нарастающим итогом, на 01.01.2014 г. в области зарегистрировано 3830 ВИЧ-инфицированных, в том числе больных СПИДом – 825 человек. Показатель распространенности по области составляет 172,6 на 100 тысяч населения. Умерло – 1470 чел., в т.ч. от СПИДа - 729 чел., показатель смертности – 1,075. Количество ЛЖВС – 2360 человек.

В первые годы в области существенное влияние на развитие эпидемического процесса оказывали потребители инъекционных наркотиков, среди которых сформировалась устойчивая группа лиц рискованного поведения, которые ежедневно подвергались риску инфицирования ВИЧ. Наркопотребители практиковали многократное использование шприцев, групповое приготовление и использование наркотиков. Проникновение в их среду вируса ВИЧ при отсутствии клинических проявлений заболевания привело к массовому инфицированию в течение 2-3 лет среди наркопотребителей по г.Темиртау, с распространением среди контактных по употреблению инъекционных наркотиков на близлежащие населенные пункты Бухар-Жырауского, Осакаровского, Нуринского районов, г.Караганды. В области с 2006 года, на отдельных территориях отмечается все большее превалирование удельного веса женщин, все более активное внедрение заболеваемости в сельские регионы области (Абайский, Бухар-Жырауский, Осакаровский, Нуринский районы). Наиболее высокий показатель заболеваемости сохраняется по г.Темиртау – 82,4, при областном 20,9 на 100.тыс.населения, за последние годы отмечается тенденция роста показателей, выше, чем в г.г. Караганда, Сарань, Жезказган, Балхаш, Шахтинск по сельским регионам: Осакаровскому (36,2), Нуринскому (32,6), Бухар-Жыраускому (17,5). Для развития эпидемии ВИЧ инфекции в Карагандинской области характерны два подъема уровня заболеваемости, рост в первые три года (1996-1998г.г), когда была зарегистрирована вспышка среди потребителей инъекционных наркотиков (далее ПИН) по г.Темиртау, с последующим снижением темпов распространения с 1999 - 2005 годы и второй подъем заболеваемости с 2006 года по 2011 год, в последующем с ежегодной регистрацией случаев ВИЧ инфекции до 300 случаев в год, в связи с активизацией полового пути передачи. Эпидемия ВИЧ инфекции в области находится на «концентрированной стадии». Кроме, того все годы на состояние

заболеваемости ВИЧ - инфекцией в области оказывает влияние ситуация в пенитенциарной системе области (рис.16, 17).

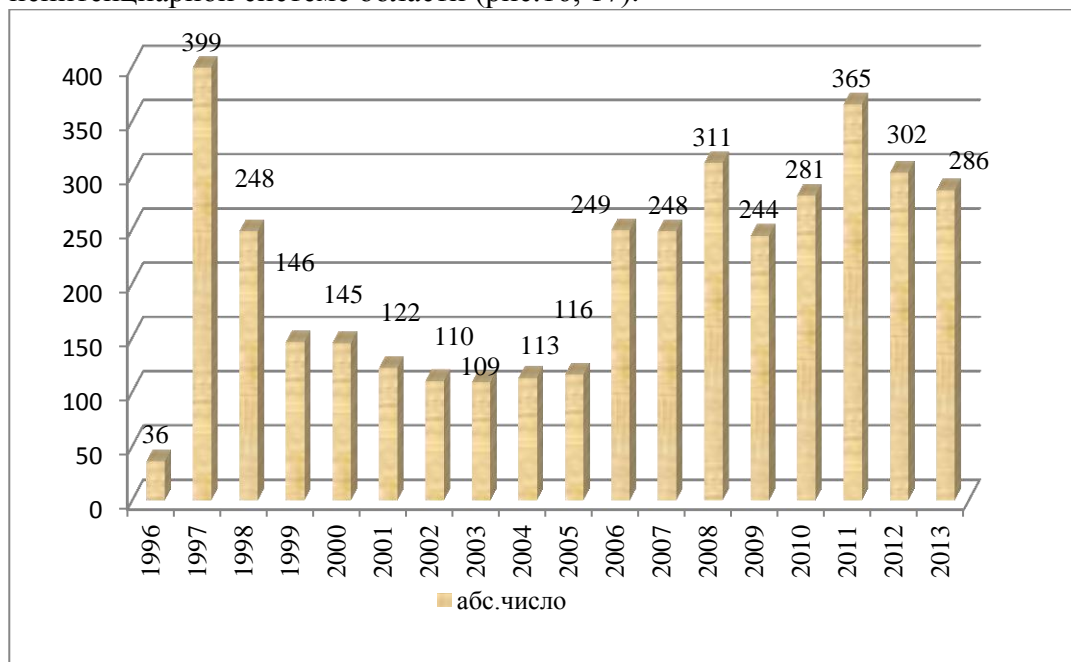


Рисунок 16– Динамика заболеваемости ВИЧ инфекции по области

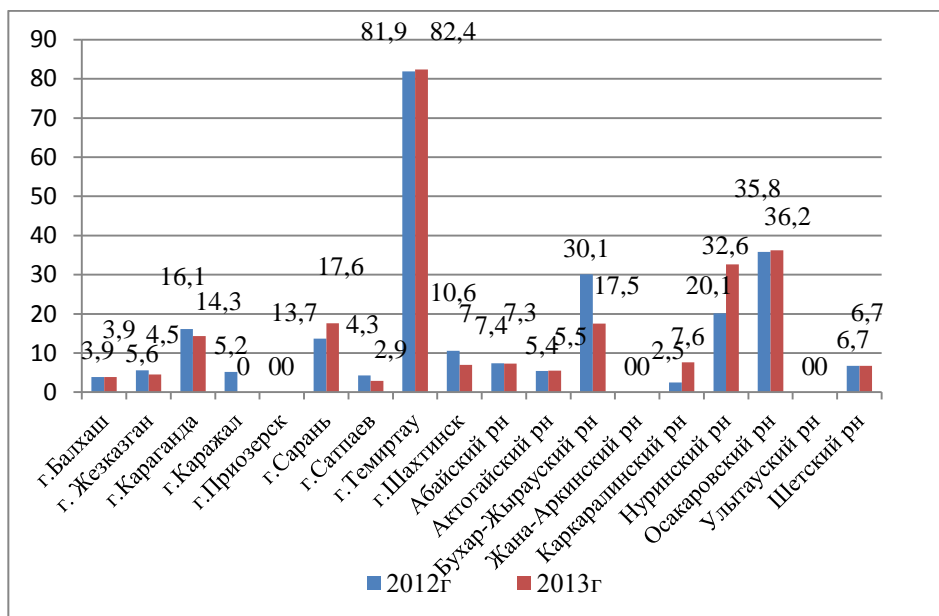


Рисунок 17 - Распространенность ВИЧ-инфекции в разрезе территорий области

В пенитенциарных учреждениях области на 01.01.2014 года кумулятивно зарегистрировано 984 случаев ВИЧ-инфекции, что составляет 25,6% от общего количества выявленных (3830) случаев ВИЧ по области (рисунок 18). Эпидемия ВИЧ инфекции в пенитенциарной системе области преимущественно распространяется в популяции наркопотребителей, значительная часть которых, в силу криминогенности, пополняет пенитенциарные учреждения. Высокая распространенность ВИЧ среди заключенных и регистрация внутриколониальных случаев заражения свидетельствуют о сложной эпидемиологической ситуации в пенитенциарных учреждениях и возможностью возникновения внутриколониальных вспышек. Осложнению эпидемиологической ситуации ВИЧ инфекции в пенитенциарной системе и в целом по области способствовали первые внутриколониальные случаи зарегистрированные в области с 2006 года и большое количество заносных случаев, когда впервые осужденные из мест лишения свободы (далее МЛС) г.Алматы были переведены в Карагандинскую область, среди, которых до 80% составляли потребители инъекционных наркотиков.

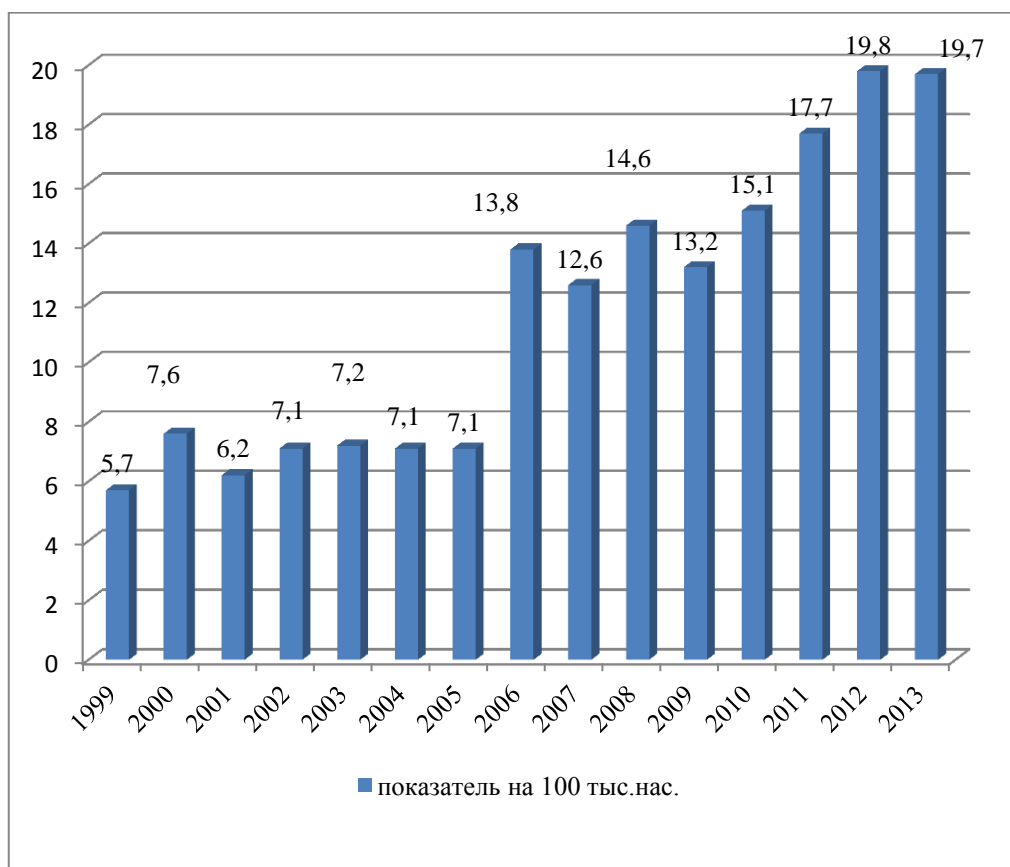


Рисунок 18 - Динамика заболеваемости ВИЧ-инфекцией в области по годам (без случаев в пенитенциарной системе)

В области с 2002 года, проводимая санпросвет работа в группе наркопотребителей и среди населения, особенно среди молодежи (студентов, школьников), способствовало некоторому снижению темпов распространения ВИЧ инфекции среди населения области до 2006 года.

Современный этап развития эпидемии, как в республике, так и в области характеризуется инфицированностью уязвимых, по отношению к ВИЧ инфекции, групп населения (ПИН, РС) и интеграцией ВИЧ в другие, более благополучные группы населения. За последние годы (с 2006 г.) по области, так же как и в целом по РК наблюдается тенденция роста полового пути передачи ВИЧ[69], что способствует внедрению ВИЧ в общую популяцию населения области. В области с 2002 года наблюдается тенденция роста удельного веса женщин в эпидемическом процессе ВИЧ инфекции по области с 16,7% (1996 г.) до 47,6% (2013 г.), при этом удельный вес мужчин снизился с 83,3% (1998 г.) до 52,4% (2013г.). Активизация вовлечения женщин в эпид.процесс ВИЧ - инфекции связано с ростом полового пути передачи с 6,5% (1998 г.) до 43,1% в 2002 году и продолжающейся стойкое превалирование полового пути передачи отмечается из года в год, в результате по области по итогам 2013 года, превалирующим путем передачи является половой до 70,6% (2012г – 64,9%), парентеральный составил - 22,8% (2012г – 30,1%), что и приводит за последние 4 года к активизации вовлечения в эпид. процесс ВИЧ - инфекции женщин. Данную ситуацию можно проследить по рисунку 19.

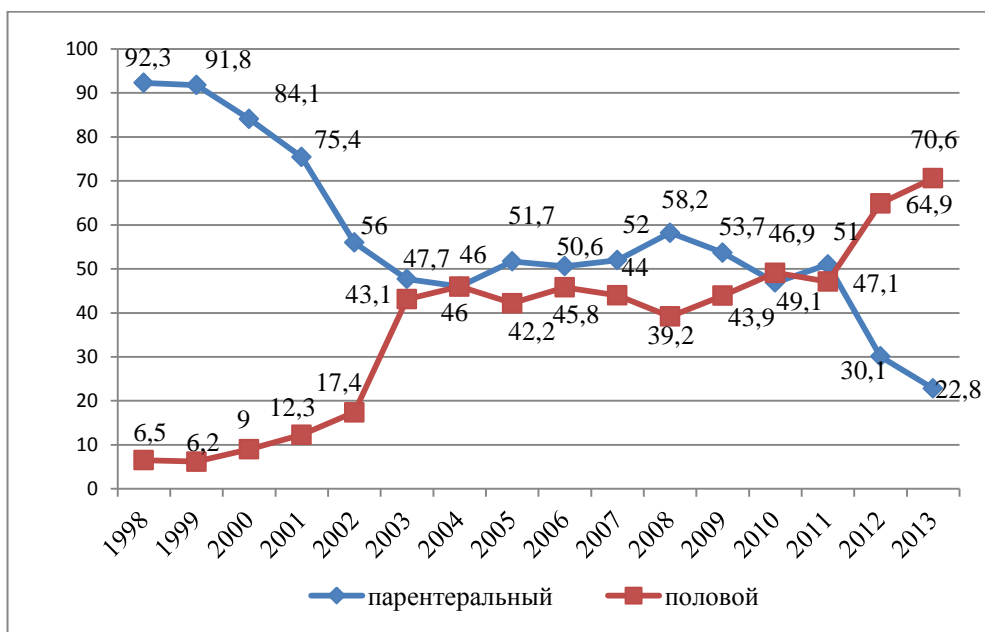


Рисунок 19 - Сравнительная динамика путей передачи ВИЧ инфекции по области

В социальном составе ВИЧ инфицированных, прослеживается увеличение тенденции роста ВИЧ-инфекции среди работающих, т.е. за последние годы регистрация ВИЧ инфекции не только, среди асоциального контингента. Так, по итогам 2013г. работающие составляют – 39,5% (113 сл.), по сравнению, с 2012г.– 30,9% (93 сл.); не работающие составляют – 50,3 % (144 сл.), что ниже по сравнению с 2012 годом – 52,6% (161 сл.); уд.вес студентов СУЗЗов, ВУЗов с ростом до 2% (2012г.- 1,7%). С 2010 года в области, продолжается тенденция роста регистрации ВИЧ инфицированных в возрастной структуре 30-39 лет. Удельный вес ВИЧ инфицированных в данном возрасте составляет - 41,3% (118 случаев), за 2012г – 41,4% (125 случая). С каждым годом увеличивается уд.вес, выявленных в более, старших возрастах - 50 лет - 59 лет и старше 60 лет – 8,4% (24 сл.), за 2012 г - 50- 59 лет и 60 и старше – 7% (21 сл.), которые являются в основном половыми партнерами ВИЧ инфицированных ПИН (в прошлом) и в результате инфицирования при случайных половых контактах при не соблюдении мер личной профилактики (без презерватива). Особенность данной группы - сформировавшейся стереотип поведения: осознанный отказ от использования средств барьерной контрацепции (презервативов) [22].

За последние годы (8 лет) отмечается изменение удельного веса ВИЧ инфицированных по кодам выявления, если в первые годы эпидемии основной процент до 80% составляли потребители инъекционных наркотиков, то с 2006 года, отмечается снижение уд.веса ПИН с 14,1 в 2006 г. до 8,4% в 2013 году. В 2013 году увеличился уд.вес половых партнеров до 13,3% в 2013г., по сравнению с 2006 годом - 8,4%. Беременные женщины составляют в 2013 году – составил 12%, по сравнению с 2006г. - 10,4%, где отмечен рост показателей. Ежегодно, отмечается превалирование уд.веса, выявленных по клиническим показаниям с 8,8% в 2006 г. до 21,3% в 2013 г., что указывает на ранее инфицирование (5 и более лет).

Эпидемия ВИЧ инфекции имеет закономерности развития: первоначально отмечается всплеск заболеваемости в десятки раз, далее идет «истощение» группы рискованного поведения и спад заболеваемости, а затем – относительная стабилизация частоты выявления новых случаев.

Таким образом, эпидемия ВИЧ инфекции в области находится на «концентрированной стадии», благодаря проводимым профилактическим, противоэпидемическим мероприятиям в области, внедрению Программы ППМР с 2005 года, с ежегодным увеличением охвата беременных женщин АРВ – терапией, увеличением количества ЛЖВ получающих АРВ – терапию.

Стабильно высоким остается показатель заболеваемости по г.Темиртау, в силу сложившейся эпид.ситуации и продолжающейся регистрации случаев ВИЧ инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков, их половых партнеров, по причине низкой ответственности населения за свое здоровье и большого количества лиц с рискованным поведением (асоциальных лиц, с частой сменой половых партнеров). По социальному составу, отмечается тенденция роста ВИЧ-инфекции среди работающих, что составляет за 2013г. – 39,5% (113 сл.), по сравнению, с 2012г. – 30,9% (93 сл.), т.е. за последние годы регистрируется ВИЧ инфекция не только среди асоциального контингента, но

среди молодого трудоспособного населения, в результате активизации полового пути передачи и внедрения в эпид.процесс женщин фертильного возраста.

За последние 4 года (с 2010 года) в области, продолжается тенденция роста регистрации ВИЧ инфицированных в возрастной структуре 30-39 лет, удельный вес составил - 41,3% (118 случаев), за 2012г – 41,4% (125 случая). С каждым годом увеличивается уд.вес, выявленных в более старших возрастах – 50 - 59 лет и старше 60 лет – 8,4% (24 сл.), за 2012 г. - 50-59 лет и 60 и старше – 7% (21 сл.), что является показателем инфицирования ранее, 5 и более лет назад и указывает на низкую информированность старшего поколения, так как основная санпросвет работа проводится с молодежью, с организованными коллективами (студенты, учащиеся).

В области, с 2002 года наблюдается тенденция роста удельного веса с 16,7% (1996 г.) женщин в эпидемическом процессе ВИЧ инфекции до 47,6% (2013 г.), при этом удельный вес мужчин снизился с 83,3% (1996 г.) до 52,4% (2013г.).

Активизация вовлечения женщин в эпидемический процесс ВИЧ инфекции связана с ростом полового пути передачи с 6,5% (1998 г.) до 70,6% (2013), при этом отмечается снижение парентерального пути с 92,3% (1998г.) до 22,8% (2013г.).

С 2006 г. по 2011 годы отмечается высокий уд.вес (с 23,3% до 33, 4% соответственно по годам), выявленных с ВИЧ инфекцией среди осужденных, в связи, с заносными случаями и регистрацией внутрикониальных случаев в пенитенциарной системе области.

Таким образом, причиной роста ВИЧ-инфекции в области связано с низким уровнем информированности среди учащихся и молодежи по вопросам ВИЧ-инфекции (в 2012 г. - 46%), практикой рискованного сексуального поведения вследствие отсутствия навыков превентивного поведения, особенно среди молодежи и лиц старшего возраста (49-59 лет), низкой ответственностью населения за собственное здоровье. В области по итогам 2013 года зарегистрировано 286 случаев ВИЧ инфекции, показатель на 100 тыс. населения составляет – 20,9, (2012 год зарегистрировано – 302 случая, показатель составлял – 22,2), по сравнению с аналогичным периодом 2012 года отмечается снижение случаев ВИЧ инфекции на 16 случаев или на 5,9%. Среди детей до 14 лет зарегистрировано - 6 случаев ВИЧ инфекции (2012г – 3 сл.), рост на +3 случая, уд.вес детей от числа ВИЧ инфицированных составляет – 2,1%, детей состоящих на «Д» учете - 30.

По итогам 2013 г. больных СПИДом – 35 человек в 2012г – 35 чел. На состояние заболеваемости ВИЧ инфекцией в области оказывает влияние ситуация в пенитенциарной системе области, так по итогам 2013 г отмечается снижение случаев ВИЧ инфекции среди осужденных в МЛС области на 17 случаев, по сравнению с 2012 годом. За 2013 год зарегистрировано - 16 случаев ВИЧ инфекции среди осужденных, в том числе: среди следственно-арестованных по АК159/1 (СИ№16) - 15 случаев ВИЧ инфекции, 1 случай в исправительном учреждении (АК 159/9 женская колония), в 2012г. – 33 случая, отмечается снижение на 17 случаев. За отчетный период среди осужденных зарегистрирован один внутрикониальный случай ВИЧ инфекции в ИУ

(женская колония), в 2012 г – 5 случаев. Стабилизация эпидемиологической ситуации по ВИЧ инфекции в пенитенциарной системе положительно отразилась в целом на ситуации по области, что и привело к снижению случаев ВИЧ инфекции по области. По итогам 2013 года несмотря, на снижение случаев ВИЧ инфекции в целом по области, отмечается рост случаев ВИЧ на 4-х территориях: по 2 случая рост: в г.г. Сарань, Темиртау, в сельских регионах: рост на 2 случая в Каркаралинском районе, на 3 случая по Нуринскому району, (по итогам 2012 г был зарегистрирован рост на 6-ти территориях области: на 1 случай по г.Сатпаев, по 2 случая: Нуринском и Осакаровском районах, по 3 случая - по г.Шахтинск и Шетском районе, на 5 случаев по Бухар-Жыраускому району).

Как и предыдущие три года, отмечается превалирование полового пути передачи на 10 территориях, из 18 в области, так в городах: Жезказган - 100%, Темиртау – 70%, Сарань, Балхаш – по 66,7%, Караганда - 69,4%, в сельских регионах: Каркаралинском – 100%, Осакаровском – 66,7%, Нуринском – 87,5%, Шетском – по 66,7%, Бухар-Жырауском – 54,5%.

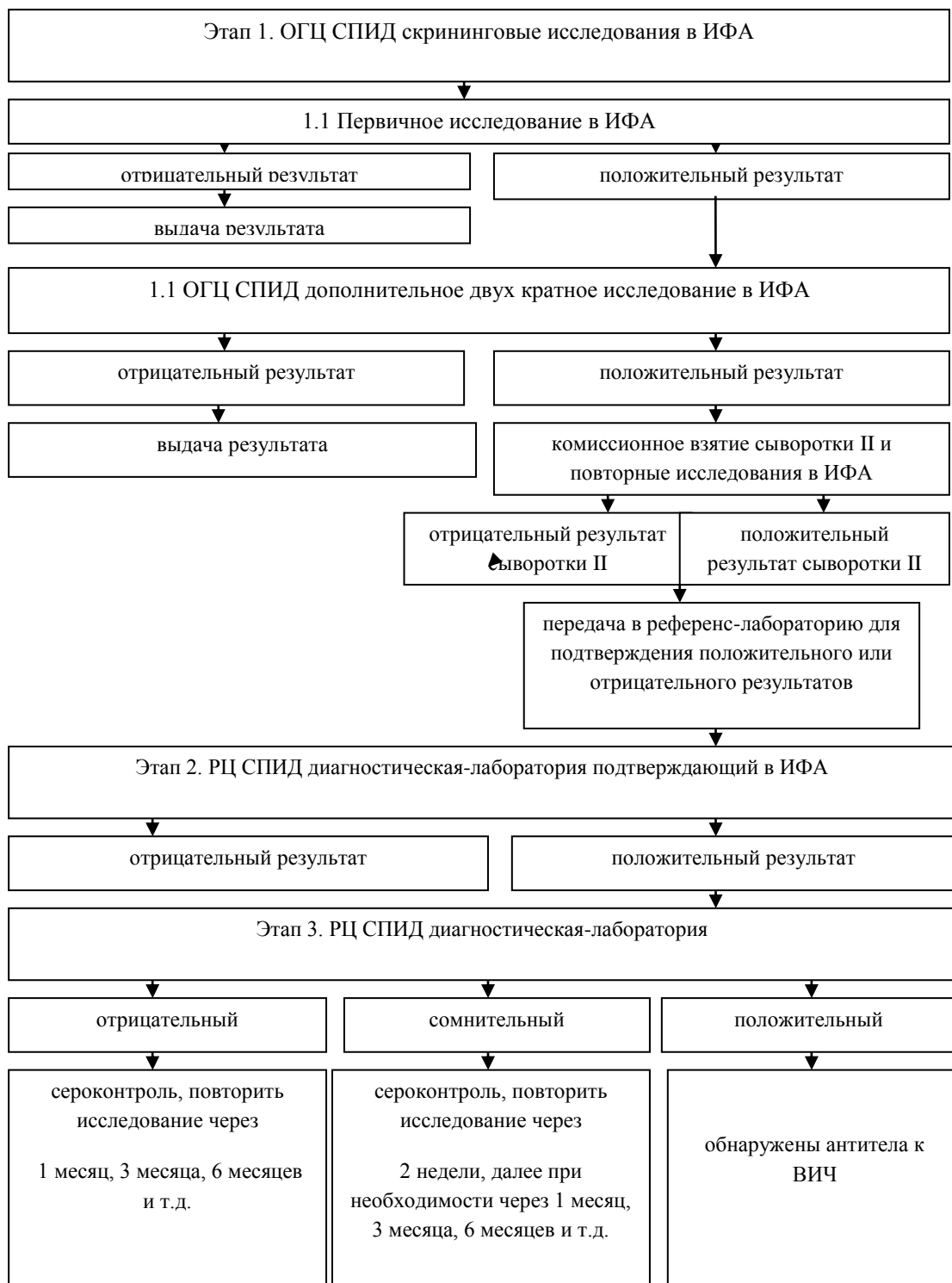
В результате по области превалирующим путем передачи является половой – 70,6% (12 мес.12г – 64,9%), парентеральный составил - 22,8% (12 мес.12г – 30,1%), что и приводит в последние 3 года к активизации вовлечения в эпид. процесс ВИЧ инфекции женщин. Так по итогам 2013 года уд.вес ВИЧ инфицированных женщин практически на уровне 2012 года и составляет – 47,6% (2012 г- 48,3 %), уд.вес среди мужчин – 52,4% (2012г – 51,7%).

По итогам 2013 года уменьшился уд.вес выявленных ВИЧ инфицированных, среди беременных женщин и составил – 11,9% (34 сл.), за (2012 г – 14,2% (43 сл.), а выявленные среди половых партнеров на уровне 2012 года и составляют – 13,3% (38 сл.), 2012 г – 12,9% (39 сл.). Уд.вес выявленных по клиническим показаниям составляет – 30,8% (88 сл.), что выше, чем за 2012г – 26,5 % (80 сл.), что указывает на позднее выявление, в результате позднего обращения граждан за медицинской помощью, которые были инфицированы ранее. Кроме, того данный показатель является результатом уровня подготовки медработников по вопросам ВИЧ инфекции и их настроенности по отношению к ВИЧ.

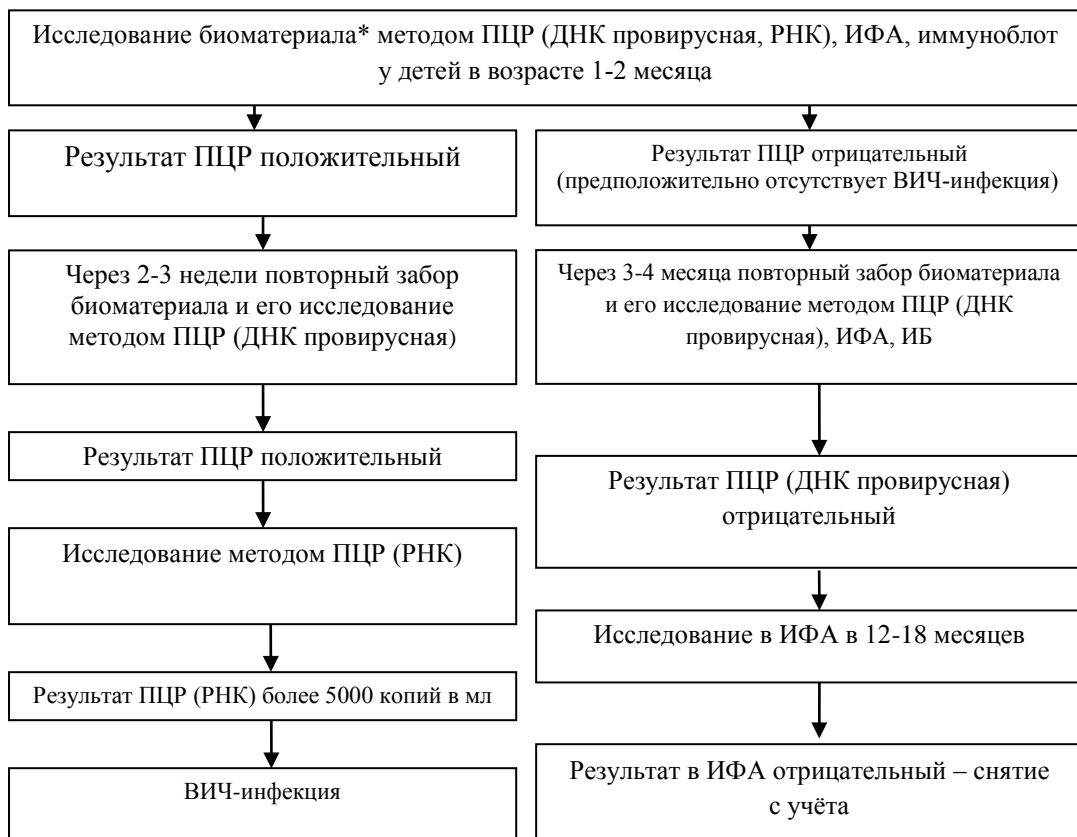
За отчетный период 2013 года – зарегистрировано 6 случаев внутриутробного инфицирования, что составило – 2,1% (2012г – 0,9% - 3сл.), из них ретроспективно выявлено при эпид. расследовании случаев ВИЧ инфекции у женщин – 4 случая, среди их детей до 14 лет, которые родились от ВИЧ инфицированных матерей, женщины не получали ППМР (до 2005г) и не состояли на учете у акушер – гинекологов, в том числе: пог.Темиртау - 3 сл., Нуринскому району – 1 сл., по Осакаровскому району – 1 сл., и 1 ребенок, выявлен по Бухар-Жыраускому району, от ВИЧ инфицированной женщины, выявленной в родах, т. к. в период беременности были отрицательные результаты на ВИЧ инфекцию (женщина была в «серо - негативном окне» во втором триместре, по этой причине были отрицательные результаты ИФА диагностики).

Существуют алгоритмы ведения больных ВИЧ-инфекций, которые представлены далее.

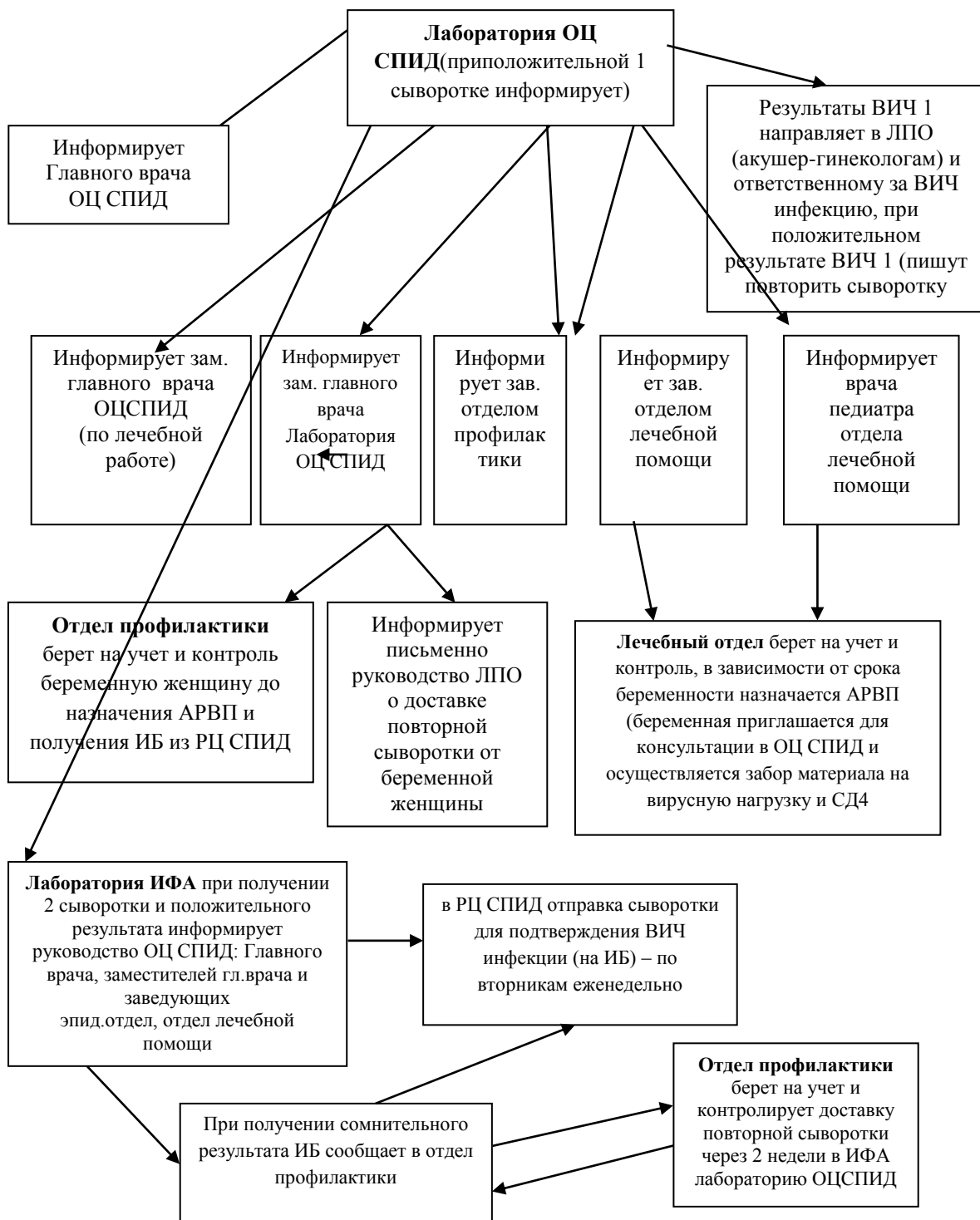
Алгоритм лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции у взрослых



Алгоритм лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции у детей, рожденных ВИЧ



Алгоритм действий при выявлении положительных сывороток у беременных женщин



Алгоритм работы в очаге ВИЧ инфекции

1. При выявлении ВИЧ инфицированного лица подается экстренное извещение не позже, чем через 12 часов, после выявления случая.

Проводится обследование очага с целью выявления причин и обстоятельств заражения, принадлежности к группе риска, не подвергался ли он каким – либо парентеральным вмешательствам (медицинским, немедицинским); находился ли в сексуальном контакте за последние 6 месяцев с ЛЖВ, принимал ли инъекционные наркотики и др. эпидемиологическая значимая инфо Профилактическая работа проводится в соответствии с республиканскими национальными, областными программами, с международными организациями (глобальный Фонд) с каждой угрожаемой группой (ПИН, РС, МСМ). Большая работа ведется совместно с Неправительственными организациями (НПО) с населением: молодежью (студентами, с неорганизованной молодежью, работниками пром. предприятий. Ежегодно проводится проф. работа с ведомствами: Департаментом Уголовно исправительной системы (с осужденными, следственно-арестованными), с организацией семинар-тренингов, лекций, дозорного эпид.надзора, ведется совместно с ведомством расследование очагов ВИЧ инфекции среди осужденных и следственно-арестованных.

К профилактической работе привлекаются волонтеры по принципу «равный равному», подготовленные по вопросам ВИЧ инфекции, которые в последующем проводят беседы, читают лекции, раздают информационно - образовательную литературу (далее ИОМ), средства защиты (презервативы), дезинфицирующие средства, которые закупаются как из Республиканского, так и местного бюджетов.

Кроме, того проводится проф. работа с ПИН, РС, МСМ по Глобальному Фонду закупаются средства защиты (презервативы), дез.средства, одноразовые шприцы для данных групп и по принципу «равный равному» волонтерами ПИН, РС, МСМ организована работа по раздаче средств защиты, проводится раздача ИОМ.

Специалистами отдела с молодежью проводятся различные ток-шоу, флеш-мобы, семинары-тренинги, лекции, население обеспечивается ИОМами (брошюры, буклеты), проводятся интерактивные занятия с выходом в учреждения образования (общеобразовательные, в ВУЗы, ССУЗы, колледжи и т.д.)

2. Информация.

3. Процесс обследования очага осуществляется эпидемиологом совместно с врачом инфекционистом (при необходимости с психологом, юристом), с заполнением карты эпид. расследования очага (форма № 273), где отражают социально – демографические данные, код, обследования, первичный диагноз, лабораторно подтвержденный диагноз, эпидемиологический анамнез за последние 5 лет. Определяется предполагаемый источник инфекции, путь передачи, факторы риска,

обстоятельства заражения, до и – после тестовое консультирование, число контактных лиц с источником инфекции.

4. Организация противоэпидемических мероприятий, включает:

- проведение собеседования (консультирование) с ВИЧ инфицированным на конфиденциальной основе, во время которого разъясняют ему причины инфицирования, последствия для здоровья, возможность (необходимость в зависимости от стадии болезни) активной антиретровирусной терапии и лечения вторичных инфекций и оппортунистических состояний;

- обязательно акцентируется внимание на способах предотвращения заражения окружающих, сообщают о возможности уголовной ответственности за умышленное распространение ВИЧ;

- выясняют возможные факторы риска заражения, предпринимают попытки выявить половых контактов, партнеров по введению наркотиков, а также разъясняют необходимость их тестирования на ВИЧ, уточняются факторы передачи через кровь (реципиент, донор, медицинские, немедицинские манипуляции (татуаж, пирсинг и т.д.), от матери к ребенку;

- по мере выявления контактных лиц (в зависимости каким путем передается инфекция), с учетом анамнеза ПИН, РС, МСМ, от матери к ребенку проводят с ними беседу (консультирование) о способах предотвращения заражения ВИЧ;

- организуют, после проведенного консультирования тестирование на ВИЧ контактных по эпид. показаниям в течение установленного срока, если первый результат анализа был отрицательный, то проводят обследование на антитела ВИЧ через 0, 1, 3 месяцев с учетом серологического «окна»;

5. Случай ВИЧ инфекции подлежит дальнейшему осмотру врачом инфекционистом, с заполнением амбулаторной карточки, направлением им на лабораторное обследование (на вирусную нагрузку, СД4, общий анализ, биохимический анализ крови). ВИЧ инфицированный направляется на флюорографию, к узким специалистам (гинекологу, дерматовенерологу, фтизиатру и т.д.), при необходимости к другим специалистам. ВИЧ инфицированный ставится на учет как по эпид. отделу, так и по лечебному отделу на диспансеризацию, с занесением данных в базу «Электронного слежения ВИЧ инфицированных», с письменного согласия пациента (по эпид. отделу и лечебному отделу).

- Госпитализация ВИЧ инфицированного (больного в стадии СПИД) проводится по клиническим показаниям в ЛПО по профилю заболевания, если есть показания (клиника, стадия заболевания);

6. При подозрении внутрибольничных случаев заражения и регистрации вспышечной заболеваемости создается штаб, комиссия при УЗ КО совместно с ДГСЭН КО с координацией работы и рассмотрением вопросов на Координационном совете по вопросам охраны здоровья населения при Акимате области. При эпид. расследовании в данной ситуации

необходимо проводить полный комплекс мероприятий по недопущению дальнейшего распространения инфекции и инфицирования:

- проводится работа по выявлению источника инфекции с анализом истории больного, движения по отделению, стационару, с установлением даты поступления в стационар, даты обследования на ВИЧ инфекцию, анализ клиники, симптомов заболевания, выявление круга контактных, организация тестирования на ВИЧ контактных;

- анализ медицинских манипуляций (с нарушением целостности кожных покровов), обоснованность проводимой гемотрансфузии, банка данных по донорству, наличие безопасной донорской крови, их заменителей (данные по донору, дата и сроки реализации, условия хранения препаратов крови), до и после тестовое консультирование, тестирование на антитела к ВИЧ до гемотрансфузии и т.д.;

- организация и проведение дезинфекционно-стерилизационного режима стационара, использования многоразового инструментария, наличие одноразовых шприцев, систем, катетеров, анализ проводимых инвазивных вмешательств пациентам, с анализом поступивших больных (количество всего пациентов в отделении и общее движение больных), наличием (количество) инструментария одноразового и многоразового, методы дезинфекции и стерилизации, с анализом журнала приема и выдачи из ЦСО и т.д.;

- организация дезинфекция предметов обихода, постельных принадлежностей, одежды, загрязненной кровью и другими выделениями. Используют для дезинфекции средства такие же, как при ВГВ.

- по мере расследования очага или расследований очагов при вспышечной заболеваемости: представляются предварительные и окончательные донесения в РЦ СПИД, МЗ РК, информации в акиматы области, регионов (при необходимости), по итогам работы заслушивается вопрос по локализации очага на Координационном Совете по вопросам охраны здоровья населения при Акимате области, итоговая информация представляется в РЦ СПИД И МЗРК.

Литература:

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 предоставлению 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.

Раздел 7 Распространенность гепатита В и С

7.1 Эпидемиологические показатели гепатита за 2009-2013 гг. Методы диагностики при гепатите В и С. Клиника гепатита В и С. Оказание медицинской помощи на уровне ПМСП.

Хронические вирусные гепатиты принадлежат к числу распространенных вирусных инфекций, оставаясь серьезной социально-экономической и клинко-эпидемиологической проблемой здравоохранения во многих странах [1,2,3]. Ущерб, наносимый хроническими вирусными гепатитами, исчисляется сотнями миллиардов долларов, поскольку заболевание приводит к стойкой утрате трудоспособности, нередко инвалидности и смертности больных [4,5].

Для определения социальной значимости этих болезней важно знать не только первичную заболеваемость, но также необходимо располагать сведениями обо всех хронических, прежде диагностированных больных с этими болезнями. Вследствие латентного течения патологического процесса, малосимптомного течения пациенты с хроническими вирусными (В,С,Д) гепатитами своевременно не обращаются за медицинской помощью.

По данным Всемирной Организации Здравоохранения по меньшей мере 400 миллионов жителей планеты страдают хроническим гепатитом В (ХГВ) и около 2 миллиардов имеют серологические маркеры перенесенной или текущей инфекции; вирусом гепатита В (ВГВ) [7,8]. Среди инфицированных ВГВ у 5-10% взрослых и 90% новорожденных происходит хронизация инфекции [9], в 10-30% случаев связанная с повышенным риском развития; прогрессирующей болезни печени, включая фиброз и цирроз печени, гепатоцеллюлярную карциному [10]. Ежегодно в мире около миллиона инфицированных ВГВ погибает от неблагоприятных исходов заболевания [11,12,13]. Тем не менее в последние годы, отмечается изменение эпидемиологической ситуации в мире вообще и в России, в частности, в отношении хронических форм гепатита В, вероятно обусловленное внедрением в клиническую практику вакцинации и высокоактивных, методов лечения данного заболевания. Зарегистрировано падение частоты встречаемости прогрессирующего течения ХГВ: у 70-80% инфицированных на протяжении многих лет сохраняются нормальные показатели функции печени, что, однако, не предотвращает вероятность формирования у них декомпенсации печеночной функции и развития гепатоцеллюлярной карциномы [14].

Показатели распространенности HBV в Германии (положительный результат на HBs-антиген или анти-HBs-антитела) составляют 9%, частота хронически инфицированных лиц оценивается как 0,6%.

Распространенность инфекции HBV демонстрирует существенные географические различия [15]. Регионы с высокими эпидемическими показателями (>8% населения, риск инфицирования на протяжении жизни

>60%): Китай, Юго-Восточная Азия, Африка (южнее Сахары), Регион Амазонки.

Регионы с умеренными эпидемическими показателями (2-7% населения): Южная и Восточная Европа, большая часть бывшего Советского Союза, средний Восток Индия, северная Африка.

Регионы с низкими эпидемическими показателями (<2% населения, риск инфицирования на протяжении жизни <20%): Северная Америка, Западная Европа, Австралия, Некоторые страны Средней и Южной Америки.

В России эпидемиологическая ситуация с гепатитами В и С крайне неблагоприятная. В последние 3 года регистрируемая заболеваемость гепатитом В в России находится на уровне 18,1-21,9 случая на 100 000 с колебаниями в отдельных регионах: от 5-10 в европейской части до 30-40 на Дальнем Востоке, в Туве и Якутии. Результаты анализа заболеваемости за последние 20 лет указывают на ее рост, что отражает как глобальную тенденцию к росту заболеваемости гепатитом В, так и улучшение лабораторной диагностики в нашей стране. Однако регистрируемая заболеваемость составляет только часть истинной, так как количество недиагностируемых безжелтушных форм острого гепатита В как минимум в 5-6 раз превышает число заболеваний им, сопровождающихся желтухой. [16]

Показателем широкого распространения гепатита В является носительство HBV (выявление HBsAg в сыворотке крови), которое в России зарегистрировано у 5 млн. человек [17].

Хронический гепатит В возникает у 5-10% больных, перенёсших острую форму заболевания. Чаще хронизация заболевания наступает после латентных и лёгких форм заболевания (что связано с их редкой диагностикой и отсутствием адекватного лечения).

Хронический гепатит В чаще имеет малосимптомное течение. Диагноз нередко устанавливают ретроспективно, на основании результатов лабораторных исследований (повышение активности АЛТ, маркёры вируса гепатита В), и только затем, ретроспективно, больной вспоминает о более ранних проявлениях заболевания. Это объясняют тем, что хронизация наступает чаще после лёгких стёртых желтушных или безжелтушных форм острого вирусного гепатита В. У подавляющего большинства больных хронический гепатит В протекает без желтухи. Заболевание может сопровождаться субфебрилитетом. У части больных (чаще у женщин) выявляют вне печёночные проявления: миалгии, артралгии, зуд кожи.

Как известно, при хронической вирусной инфекции для персистирования вирусы используют различные механизмы, среди которых наиболее важными являются нецитопатический способ репликации в клетках организма хозяина и возможность формирования латентного состояния, позволяющего вирусу избегать иммунного надзора. В последние годы благодаря достижениям молекулярной биологии латентная вирусная

инфекция привлекает все большее внимание. Установлена возможность формирования латентной инфекции для вируса гепатита В (HBV). Клинико-биологическое значение и механизмы формирования латентной HBV инфекции, а также трудности ее диагностики изучаются в настоящее время достаточно интенсивно.

В последние годы установлено, что у ряда больных, несмотря на отсутствие HBs-антигемии и наличие anti-HBs, в ткани печени и сыворотке крови может обнаруживаться ДНК вируса (HBVDNA).

Отсутствие сывороточных маркеров персистенции вирусной инфекции (HBsAg и/или HBeAg) при сохранении вируса в организме объясняют двумя основными причинами: очень низкой репликативной активностью вируса, вследствие чего экспрессия вирусных антигенов значительно подавлена ; и наличием мутаций в геноме вируса, ведущих к нарушению синтеза вирусных антигенов, а также изменению их структуры, прежде всего HBsAg (HBsAg-мутантный штамм), что препятствует выявлению антигенов в крови доступными тест-системами .

Суперинфекция вирусом гепатита D и/или C может оказывать ингибирующее влияние на репликацию HBV.

Отмечено, что алкоголь может вмешиваться в механизмы репликации вируса, и у лиц, злоупотребляющих алкоголем, часто единственным маркером хронической HBV инфекции являются anti-HBc [18]. Аналогичное влияние на HBV характерно и для вируса иммунодефицита человека (HIV)[19].

В отсутствие других факторов большое значение в формировании низкоуровневой репликации HBV отводят мутациям в различных участках генома вируса, прежде всего в области перекреста С и X генов, ответственных за репликацию вируса [20,21].

Несомненным фактом является то, что больные латентной HBV инфекцией могут быть источниками вируса и отвечать за развитие посттрансфузионного гепатита и инфицирование реципиентов донорских органов, особенно печени.

Длительная иммуносупрессивная терапия (химиотерапия опухолей, лечение аутоиммунных заболеваний, профилактика реакции отторжения трансплантата), прежде всего применение глюкокортикостероидов, может привести к реактивации латентной HBV инфекции, вплоть до развития фульминантного гепатита с летальным исходом [22,23,24,25].

"HBsAg-мутантная" инфекция (при которой в крови циркулирует структурно-измененный поверхностный антиген) представляет серьезную опасность для населения. Во-первых, она является потенциальным источником заражения реципиентов крови и донорских органов, так как во многих странах мира HBsAg является основным и единственным скрининговым маркером HBV-инфекции. Во-вторых, "HBsAg-мутантный" штамм является серьезной проблемой для программ вакцинации, так как вакцин-индуцированные антитела не обеспечивают иммунитет от

инфицирования HBsAg-мутантным штаммом ("вакцин-ускользающий штамм").

Латентная HBV инфекция может ухудшать течение хронических диффузных заболеваний печени, вызванных другими причинами, прежде всего алкоголем и HCV инфекцией, и связана с более плохим ответом на противовирусную терапию у последних.

Не исключается онкогенный потенциал латентной HBV инфекции; при ее наличии больные требуют длительного, возможно, пожизненного наблюдения на предмет выявления гепатоцеллюлярной карциномы (динамический УЗИ-контроль и определение уровня альфа-фетопротеина).

HDV встречается естественным образом только вместе с HBV. Однако распространенность инфекции HDV существенно отличается от распространенности инфекции HBV.

Можно выделить три эпидемиологические схемы:

- Эндемические инфекции HDV с высокой распространенностью в Средиземноморье, например в Южной Италии и Греции, где 20-30% HBsAg-положительных лиц имеют антитела против HDV (анти-HDV).
- Эпидемические инфекции HDV, например в регионе Амазонки, в Венесуэле и Эквадоре.
- Инфекции HDV в группах с высоким риском, например лица, употребляющие наркотики внутривенно, и пациенты с гемофилией, которые в 10-75% анти-HDV-позитивны.

В сравнении с HBsAg была отмечена неожиданно высокая распространенность HDV Румынии (>80%) и на некоторых островах Тихого Океана (23-69%), а также неожиданно низкая распространенность HDV в Южной Африке (<1%).

Эти эпидемиологические данные подтверждены постоянным колебанием. Так, программы вакцинации против HBV, программы по профилактике ВИЧ и социально-экономические изменения привели к снижению показателей распространенности HDV в Средиземноморье.

Хронический гепатит D возникает как исход острого вирусного гепатита D, протекающего в виде суперинфекции у хронических носителей вируса гепатита В. Хронизация возникает у 70-90% больных.

У большей части больных он характеризуется прогрессирующим течением, напоминающим хронический гепатит В. В начальной стадии заболевания преобладают общие симптомы: быстрая утомляемость, слабость, снижение трудоспособности, снижение половой активности, расстройства менструального цикла у женщин, ухудшение аппетита, беспричинное похудание, чувство тяжести в правом подреберье. При объективном исследовании выявляют увеличенную уплотненную печень. Гепатомегалия часто сочетается с увеличением селезенки (в связи с быстрым формированием цирроза печени). Спленомегалия может протекать с признаками гиперспленизма (анемия, тромбоцитопения, лейкопения). Желтуха неинтенсивная и непостоянная.

Особенность хронического гепатита D - высокая частота формирования цирроза печени (у 60-90% больных). Рано появляются признаки отёчно-асцитического синдрома. Выявляют малые внепечёночные признаки: "сосудистые звёздочки", ладонную эритему. Позже появляются признаки портальной гипертензии: асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка, венозные коллатерали на передней брюшной стенке. Часто возникает геморрагический синдром: носовые и маточные кровотечения, кровоточивость дёсен.

Заболевание протекает волнообразно с частыми обострениями. Во время обострения повышается температура тела в течение 2-3 дней, нарастает желтуха, повышается активность aminотрансфераз. У значительной части больных возникает умеренная гипергаммаглобулинемия и гипериммуноглобулинемия. При переходе в цирроз активность aminотрансфераз снижается, а содержание γ -глобулинов, Ig и билирубина возрастает, нарастает гипоальбуминемия [26].

По данным Всемирной организации здравоохранения, HCV заражено по меньшей мере 170 млн человек, или 2-3% населения планеты. Поэтому HCV-инфекция представляет собой глобальную медико-социальную проблему, которая обусловлена стабильным уровнем заболеваемости и высокими затратами на диагностический и лечебный процессы [27,28,29,30].

Особенно высокая распространенность вируса отмечается в странах центральной Африке, а также в Египте. В Европе насчитывается около 5 млн инфицированных лиц, в США – около 3,5 млн.

В Германии распространенность составляет около 0,6%, т.е. около 500000 инфицированных. Существенные регионарные различия имеются, по-видимому, и в пределах Германии. Наиболее высокая распространенность заболевания отмечается в возрастной группе 30-50 лет с приблизительно одинаковым распределением между полами.

В последние годы в Российской Федерации гепатит C занимает центральное место в проблеме вирусных гепатитов уже более 20 лет, гепатит C уже создал угрозу национальной безопасности [31,32]. Имеет место повсеместный и значительный рост показателей заболеваемости этой инфекцией, имеющей высокую социально-экономическую значимость (3,2 на 100 тыс. населения в 1994 г. - первом году официальной регистрации ГС и 19,3 - в 1999 г.; в Москве соответственно 2,9 и 45,1). Удельный вес ГС в структуре острых вирусных гепатитов в РФ вырос за эти годы с 2,3% до 19,8%. Рост показателей заболеваемости ГС связан с необычайно большой частотой формирования хронических форм, с улучшением диагностики, истинным ростом числа заболевших). У 85% инфицированных формируется хронический гепатит C (ХГС), который в свою очередь становится наиболее частой причиной развития цирроза и рака печени. Отличительной особенностью ХГС является латентное и малосимптомное течение, что крайне затрудняет его своевременную диагностику [33].

Эпидемиологи различают группы риска заболевания и факторы риска развития болезни. Они неоднозначны в различных регионах мира. Например, группы риска заболевания острым и хроническим гепатитом В в США представлены: 1) иммигрантами из стран Средиземноморья, Африки и Дальнего Востока; 2) наркоманами; 3) гомосексуалистами; 4) новорожденными от HbsAg-положительных матерей; 5) больничным персоналом; 6) больными с почечной недостаточностью, ретикулезом, раком; 7) больными, перенесшими трансплантацию органов; 8) мед.персоналом в клиниках для умственно отсталых и этими больными; 9) больными, которым проводились гемотрансфузии. [34,35]

Распространенность HCV сильно колеблется в зависимости от исследуемых групп населения. К установленным группам риска с высокой частотой инфицирования относятся:

- наркоманы (в том числе бывшие);
- пациенты с гемофилией;
- пациенты, находящиеся на диализе;
- лица, перенесшие переливание крови до 1992 г.;
- лица, перенесшие пересадку органов или костного мозга до 1992 г.

Сегодня не вызывает сомнений, что гепатит С обоснованно может быть отнесен к профессиональным заболеваниям медработников. В Москве, например, по данным официальной регистрации, показатели заболеваемости ГС среди медработников в 1998 г. по сравнению с 1995 г. выросли почти в 5 раз (соответственно 5,6 и 1,2 на 100 тыс. медиков). Такой рост этих показателей среди медиков не может не волновать, заставляет еще раз обратить внимание на качество и полноту проводимых в лечебных учреждениях профилактических мероприятий. Предупреждение профессионального заражения вирусом ГС строится на реализации универсальных мер профилактики.

Другой группой наиболее высокого риска заражения ВГС являются лица, регулярно употребляющие наркотические препараты, вводимые внутривенно. По данным М.И. Михайлова с соавт. (1999), при обследовании 43 таких лиц в возрасте от 14 до 38 лет со стажем приема наркотиков от 8 месяцев до 5 лет анти-ВГС были выявлены у 31 из них (72,1%).

Высокий риск инфицирования вирусом ГС этой группы лиц в настоящее время во многом объясняется все более широким применением внутривенного введения наркотических препаратов, преобладанием группового характера их приема, редким использованием одноразовых шприцев, частым применением общих шприцев и игл без достаточной их стерилизации (т.е. загрязненных кровью). Об этом убедительно свидетельствуют результаты анкетирования 103 потребителей психоактивных веществ, приводимые в работе М.И. Михайлова с соавторами (1999). Было установлено, что 82,4% участвовали в групповом приеме наркотиков. Только 8,5% использовали одноразовый шприц, лишь 16% его кипятили; 60,0% промывали шприц водой из-под крана, а 4,3%

вообще его не обрабатывали. Риск инфицирования наркоманов увеличивает практикуемое сегодня добавление крови для "очистки" наркотических веществ (при подпольном их изготовлении), использование общей посуды, ложки, фильтра, что, несомненно, расширяет возможности контаминации наркотика. Такая ситуация делает понятной большую частоту заражения наркоманов, применяющих парентеральное введение наркотиков (как вирусом гепатита С, так и вирусом гепатита В и иммунодефицита человека). В этой связи все более широкое применение молодежью наркотических препаратов, вводимых внутривенно, сегодня по праву можно считать главной причиной роста заболеваемости гепатитом С (как и ГВ и ВИЧ-инфекции). Отсюда понятна важность и актуальность разработки и реализации широких программ, направленных на борьбу с наркоманией, привлечения к этой работе не только медиков, но и педагогов, работников правоохранительных органов, других государственных структур, ибо в настоящее время проблема гепатита С превратилась из медицинской в социальную.

Высокий риск инфицирования вирусом ГС установлен и у пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом.

При обследовании 224 таких больных в разных городах России анти-ВГС были обнаружены у 28,9% в Москве, 46,2% - в Владимире, 26,4% - в С.-Петербурге. Аналогичные данные получены О.Н. Ершовой и М.Л. Зубкиным, выявившими инфицирование ВГС соответственно у 24,2% и 28% больных, у которых проводили лечение гемодиализом (нередко у них имела место микст-инфекция - сочетание гепатитов В и С). Принципиальное значение имеет установленный факт, что у 86% больных с анти-ВГС, лечившихся гемодиализом, была выявлена в ПЦР РНК этого вируса, что свидетельствовало о его активной репликации. Широкое распространение ГС среди таких пациентов связано с трудностью стерилизации аппаратов для экстракорпоральной детоксикации[36].

Из других групп риска, которые составляют пациенты с гематологическими, венерическими, онкологическими заболеваниями, следует отметить широкое распространение ГС-вирусной инфекции среди больных гемофилией. Из 78 больных гемофилией, обследованных в Москве, анти-ВГС были обнаружены у 74,3%, причем у 93% из них выявлена РНК вируса ГС. Такое широкое инфицирование может быть объяснено регулярным введением криопреципитата, приготовленного из донорской плазмы. В заключение следует отметить одну особенность ГС. В отличие от гепатита В широта распространения ГС-вирусной инфекции в семьях больных хроническим ГС, а также частота перинатальной передачи ГС-вируса невелика. Передача ВГС от матери к ребенку происходит только в случаях наличия у матери РНК вируса.

Отличительной особенностью вируса гепатита С является его значительная изменчивость с образованием множества одновременно

существующих, иммунологически различающихся антигенных вариантов, обладающих значительными возможностями адаптации и способностью избегать иммунную систему хозяина.

Персистенция HCV дает широкий спектр клинко-морфологических вариантов: от стойких признаков активного заболевания и продолжающегося повреждения печени с развитием в дальнейшем клиники многосистемного страдания до состояния клинического выздоровления (от острой инфекции) с очень низким уровнем вирусной репликации и непрогрессирующим характером гистологических изменений.

Особенности течения хронического гепатита С определяются, наряду с уровнем виремии, генотипом вируса, дополнительными факторами, повреждающими печень: наличием двойной, тройной вирусной инфекции (HBV, HDV, вирусы герпесгруппы), злоупотреблением алкоголем, приемом ряда лекарств, вызывающих повреждение печени. Особый интерес представляют варианты хронического гепатита С с нормальным уровнем аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз в сыворотке крови. При данной форме гепатита не выявляется корреляция с уровнем виремии и генотипом HCV, в гистологической картине преобладают минимальная или умеренная активность процесса, дискуссионным остается вопрос о лечении подобных вариантов поражения печени.

У 40-45% больных наряду с печеночными проявлениями наблюдаются разнообразные внепеченочные проявления, нередко выходящие на первый план в клинической картине и в ряде случаев определяющие прогноз заболевания.

Основной путь прогрессирования хронического вирусного гепатита - это процесс фиброгенеза. Завершающая стадия фиброза печени - цирроз, который, как правило, клинически манифестируется своими осложнениями (печеночная недостаточность и портальная гипертензия), что во многом предопределяет плохой жизненный прогноз и короткие сроки выживаемости данной группы больных.

Динамика заболеваемости всеми формами хронических гепатитов (ХГ) в городе Уфе с 1994-2002 г.г. имела выраженную неблагоприятную тенденцию. В последние годы отмечается снижение доли ХГ неустановленной этиологии до 10,2%. Среди верифицированных форм ХГ выросла доля хронических вирусных гепатитов С (ХГС), которая повысилась с $11,4 \pm 0,7\%$ до $38,6 \pm 1,1\%$ в 2002г., при этом доля хронического микст-гепатита обусловленного вирусами В и С, увеличилась с $11,4 \pm 0,7\%$ в начале наблюдения до $16,7 \pm 0,8\%$ в период подъема заболеваемости. Каждая из верифицированных форм ХГ имела неблагоприятную тенденцию[37].

Мощным фактором обусловившим эпидемию гепатитов В и С в 1997-2000г. г. (прирост на 16,7%-28%) явился переход наркопотребителей на использование синтетических опиоидов и парентеральный способ их применения. Характер «концентрированной эпидемии» приобрела

заболеваемость гепатита В и С среди лиц 15-19 лет с девиантным поведением, риск инфицирования которых в 28,5-69,4 раза выше, чем у подростков в целом. Значительным фактором риска явилось недостаточное участие в профилактической работе студентов, учреждения народного образования (учителей, психологов, социальных работников). Комплексная оценка факторов риска определила основные направления профилактики, реализация, которых показала возможность управления [38].

В Грузии за период 1997-2001г.г. по сравнению с 1986 по 1992г.г. имелись серологические профили ХГВ. Заметно участились случаи НВеАг – негативного ХГВ, выявлены относительно редкие новые серологические профили НВsАг- негативного ХГВ. Почти у половины НВеАг- негативных больных установлен диагноз ДНК позитивного ХГВ, протекающего фазой репессе мутации [39].

В Узбекистане по данным [40]определение финатипаНр у детей ХГВ позволяет своевременно выделить контингент лиц группы риска, по формированию семейных случаев ХГВ и прогнозировать течение заболевания.

По данным Китаханова Л.Л. и соавт. (2012), в Сургуте проведенный анализ структуры хронических вирусных гепатитов выявил некоторые их особенности. Отмечалась высокая заболеваемость у 105 (62,1%) больных особенно в возрастных группах от 20-29 лет (33,3%) от , 30-39 лет (29,5%). Хронический вирусный гепатитВ был установлен у 18 (10,7%) обследованных, а у 2 больных микст – гепатит (В и D). Относительно высокая заболеваемость хроническим вирусным гепатитом В отмечалась в возрастной группе от 15 до 19 лет (38,9%) среди пациентов, госпитализированных в инфекционное отделение большинство (62,1%) составили больные хроническим вирусным гепатитом С [41].

Факторами риска перинатального инфицирования HCV является наличие РНКНСV в крови матери, парентеральное применение беременной психоактивных средств, наличие HCV инфекции у обеих родителей[42]. Схема скрининга детей из группы риска по перинатальной передаче HCV должна учитывать уровень виремии матери.

Заболеваемость хроническим гепатитом С в азиатской части России в 1,8-2,0 выше чем средние показатели по стране. Вместе с тем, в Республике Монголия не ведется обязательная государственная регистрация уровня заболеваемости хроническими вирусными гепатитами, в том числе хроническим гепатитом С[43].

У жителей азиатской части России антиНСVIgG выявлены у 4,4% с вариациями от 1,4% (у лиц старше 50 лет), до 5,6% (у лиц в возрасте 16-19 лет). В Монголии чистота выявления антитела была 12,6% за значительным преобладанием этого показателя у лиц старшего возраста. Показатель заболеваемости составил 43,7 случаев на 1000 населения в России и 125,8 в Монголии. Заболеваемость ГЦК за последние 10 лет имела тенденцию к росту в обеих странах но в Монголии была выше в 10,8 раза. Эпидемиология

хронического вирусного гепатита С в Монголии характеризовался высоким уровнем заболеваемости преобладанием лиц старше 50 лет. На территории Иркутской области и Бурятии по сравнению с Монголией население инфицировано в 3 раза реже.

У 15% больных хроническим гепатитом встречается двойная или тройная вирусная инфекция (вирус гепатита В, вирус гепатита С и/или вирус гепатита D, вирус ТTV, вирус гепатита G). Термин "коинфекция" означает одновременное заражение несколькими вирусами гепатита. О суперинфекции говорят в случае последовательного инфицирования вторым, третьим вирусом и т.д. Хронический гепатит смешанной вирусной этиологии, как правило, является результатом суперинфекции, а не коинфекции.

Аутоиммунный гепатит рассматривают как гепатит, первично обусловленный наследственными иммунными нарушениями, в качестве запускающих факторов обсуждаются вирусы гепатита А, В, С, D, Е, G, а также герпесвирусы - вирус Эпштейна-Барр и вирус простого герпеса I типа. Предполагают, что развитие заболевания связано с функциональной неполноценностью Т-супрессоров.

Аутоиммунный гепатит сопровождается значительными иммунными нарушениями. Его возникновение связано с угнетением активности Т-супрессорной популяции и появлением клонов цитотоксических лимфоцитов, атакующих гепатоциты, а также вырабатываемыми аутоантителами.

Лекарственный гепатит чаще всего вызывают антибиотики (тетрацилин, левомицетин, гентамицин, эритромицин, олеандомицин, рифампицин) и другие антибактериальные средства (нитроксолин, сульфасалазин), препараты для лечения сердечно-сосудистых заболеваний (пропранолол), непрямые антикоагулянты, салуретики, психотропные препараты, НПВС (индометацин, бутадиион, ацетилсалициловая кислота), блокаторы H₂-рецепторов гистамина (циметидин, ранитидин), йодсодержащие контрастные вещества и пр. Особенно тяжёлые формы лекарственных гепатитов, протекающих с некрозами печёночной паренхимы, могут вызывать метилдопа, изониазид, парацетамол, метотрексат, фторотан и некоторые другие препараты.

Лекарственные поражения печени могут возникать как в результате прямого гепатотоксического действия препарата, так и опосредованно через иммунные механизмы. Иногда действуют оба механизма.

Некоторые препараты (или продукты их метаболизма) способны напрямую повреждать гепатоциты. Тяжесть лекарственного гепатита в данном случае связана с дозой препарата. Обычно такой гепатит возникает при приёме аминазина, парацетамола, сульфаниламидов, индометацина, хинина, изафенина.

Риск развития алкогольной болезни печени возникает при ежедневном употреблении более 40 мл чистого алкоголя (этаноло) на протяжении 6-8

лет. У лиц, инфицированных вирусами гепатита В и/или С, формирование цирроза печени происходит в более короткие сроки при приёме меньших доз алкоголя. Инфицирование вирусами гепатита В и/или С в сочетании с употреблением алкоголя значительно увеличивает риск развития печёночно-клеточной карциномы.

Вероятность развития хронического алкогольного гепатита не всегда непосредственно зависит от количества употребляемого алкоголя, определённое значение имеют качество алкогольных напитков и регулярность их приёма. Обсуждается роль инфицирования вирусами гепатита В и/или С в связи с его развитием.

Алкоголь метаболизируется в печени алкогольдегидрогеназой и микросомальной системой окисления этанола с участием изоферментов цитохрома Р-450, причём в процессе его метаболизма образуется избыточное количество холестерина и жирных кислот. В результате снижения метаболизма жирных кислот образуются триглицериды, накопление которых приводит к стеатозу печени, и другие соединения, способствующие также раннему развитию атеросклероза.

Стабильные соединения ацетальдегида с белками цитоскелетагепатоцитов, актином, тубулином, цитохромом Р-450 2Е1 распознаются иммунной системой как неоантигены, что запускает иммунные механизмы и обуславливает прогрессирование заболевания и развитие цирроза печени.

Несмотря на проводимые в последние годы исследования по проблеме воздействия факторов риска в целом на организм человека, остаются недостаточно изученными вопросы формирования риска развития ХГ с учетом различий в антропогенной нагрузке урбанизированных и сельских территорий .

Составляя комплексную схему воздействия на ХГ нефармакологическими и медикаментозными методами лечения, необходимо оценить ряд эндогенных и экзогенных факторов. К первым относятся возраст, пол, сопутствующие хронические заболевания, а ко вторым – травмы, профессиональная деятельность, образ жизни и др.

К факторам риска заражения вирусами гепатита относятся: инъекционная наркомания, переливание крови и её компонентов, стоматологические манипуляции и оперативные вмешательства, гемодиализ, искусственное оплодотворение, контакт с больным острым вирусным гепатитом, профессиональный фактор (медицинские работники), нанесение татуировок на кожу, беспорядочные сексуальные контакты (для вируса гепатита В), аборты.

Заражение вирусом гепатита не всегда приводит к развитию хронического заболевания. Возможны четыре типа взаимодействия вируса и иммунной системы.

При нормальной иммунной реактивности организма происходит пролиферация иммунокомпетентных клеток, которые узнают белки вируса

(в том числе HBsAg), внедрившиеся в мембрану поражённого гепатоцита. Взаимодействие иммунных клеток с АГ вызывает цитолиз гепатоцита и гибель содержащегося в нём вируса.

При гиперергическом иммунном ответе происходит острый массивный некроз гепатоцитов и развивается молниеносная (фульминантная) форма острого гепатита.

При гипозергическом иммунном ответе Т-лимфоциты разрушают инфицированные гепатоциты, но не могут предотвратить инфицирование вирусом здоровых клеток, в этом случае развивается хронический гепатит.

При отсутствии иммунной реакции на возбудителя человек становится вирусоносителем.

Причины высокой хронизации процесса не ясны LauDE (2000г) [44]. предположил влияние 2 факторов вируса: 1) низкий уровень репликации вируса приводит к недостаточной стимуляции клеточного иммунитета; 2) высокая частота мутации генома HCV позволяет вирусу избегать иммунного надзора.

В хронизации гепатита С предполагается участие целого ряда факторов не относящихся к вирусу.

Факторы риска хронизации вирусной инфекции:

- посттрансфузионное заражение (попадание большого количества вируса)
- парентеральное заражение
- массивные гемотрансфузии
- трансфузии коммерческой крови
- тяжелое течение острой инфекции
- высокий уровень АЛТ во время острой инфекции
- значительные колебания уровня АЛТ во время острой инфекции
- выявление anti-HCV
- мужской пол

В Республике Татарстан зарегистрирована неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по вирусным гепатитам В и С, прежде всего за счёт роста латентных (соответственно до 188,26 и 385,04 на 100000 населения в 2000 году) и хронических манифестных форм заболевания (заболеваемость в 2000 году ХГВ 12,18, ХГС – 38,39 на 100000 населения). Эпидемиологически ХВГ характеризуются преобладанием в структуре этиологически расшифрованных ХВГ, регистрируемых в Татарстане, ХГ, вызванных HCV - 50,4 % (ХГС); HBV - 37,8 % (ХГВ); HBV + HCV - 11,8 % (ХГ В+С) с преимущественным включением в эпидемиологический процесс лиц мужского пола (70,5%), что, прежде всего, обусловлено потреблением ими наркотических препаратов; отличием ХГВ, при котором отсутствует возрастная группа с наибольшим количеством зарегистрированных больных, от ХГС, где эту группу составляют пациенты в возрасте 20-29 лет; по данным социально – демографической характеристики больных различными нозологическими формами ХВГ, более частой регистрацией

среди больных ХГС и ХГ В+С по сравнению с ХГВ (35,2% и 41,6% против 11,5% соответственно) лиц без определенного места работы, а среди больных ХГВ - учащихся (38,0% против соответственно 12,2% и 16,3%); различиями по частоте регистрации ХГС и ХГВ в зависимости от принадлежности к основным этническим группам населения проживающих в Республике Татарстан[45]. Заболеваемость хроническим вирусным гепатитом В по Чувашской Республике за 1 полугодие 2007-2008 гг. по сравнению с тем же периодом прошлого года, заболеваемость хроническим вирусным гепатитом В (ХВГВ) снизилась в 1,2 раза и была ниже среднемноголетнего уровня на 13,6%, но в 2 раза выше показателя по Приволжскому федеральному округу.

Выше показателя в РФ заболеваемость ХГВ зарегистрирована в Чебоксарском, Батыревском, Комсомольском, Шемуршинском, Яльчикском, Канашском, Марпосадском, Цивильском районах и г.Канаше, в то же время в 6 муниципальных образованиях - Алатырском, Ибресинском, Красноармейском, Красночетайском Урмарском, Шумерлинском районах - не выявлено ни одного больного ХГВ.

В 1-ом полугодии 2008 г. показатель выявления носителей вируса гепатита В по РФ составил 1,71 на 100 тыс. населения, что на 8,6% ниже уровня того же периода 2007 г. и в 2,4 раза ниже СМУ, но 12,4 раза выше показателя Приволжского федерального округа. Носители вируса гепатита В выявлены только в 6-ти административных территориях (Батыревском, Вурнарском, Ибресинском, Канашском, Цивильском районах и г. Чебоксары) из 26.

В 1-ом полугодии 2008г. показатель заболеваемости хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) по республике составил 21,54 на 100 тыс. населения, что на 5,4% выше уровня 1-го полугодия 2007г. и на 7,0% выше среднемноголетнего уровня, но на 3,4% ниже показателя Приволжского федерального округа.

Выше республиканского показателя заболеваемость ХВГС отмечается в Комсомольском, Аликовском, Порецком, Чебоксарском, Цивильском, Марпосадском районах и г.г. Канаш, Алатырь, Чебоксары. Не выявлялись больные хроническим гепатитом С в Ибресинском, Урмарском Шумерлинском и Янтиковском районах.

Показатель заболеваемости ХВГС среди городских жителей в 1,9 раза выше, чем среди сельских. Негативные изменения, происходящие в состоянии здоровья населения, связаны со многими факторами, но, одним из ключевых является поведенческий фактор. На современном этапе развития общества динамика продолжительности жизни и состояние здоровья населения стали все больше зависеть от поведения каждого человека в сфере сохранения и укрепления здоровья и от решения связанных с этим проблем в области охраны здоровья. Результаты анализа показали, что 70% опрошенных оценивает свое состояние здоровья как плохое и

удовлетворительное, 72 затруднилось ответить, хорошее состояние здоровья не отметил ни один человек.

В Республике Кыргызстан сложилась крайне неблагоприятная ситуация по вирусным гепатитам (ВГ). Острыми формами ВГ (ОВГ) ежегодно за последние 11 лет заболевает в среднем до 20 тыс. человек, в годы подъема - до 35 тыс. Около 1% от числа заболевших острыми ВГ умирает уже в самом начале болезни.

По данным Республики Беларусь, в течение 2011г. – первой половины 2012 г. было проведено анкетирование среди сельских жителей Воложинского района Минской области, направленное на выявление их ориентированности на ЗОЖ. Основным инструментом исследования – анкета, включающая 24 основных вопроса и ряд вопросов, направленных на идентификацию половозрастных признаков и социального статуса опрашиваемых лиц. Были проанализированы результаты опроса 145 жителей, средний возраст которых составил $46,7 \pm 1,2$ года. Особый интерес вызвало у нас мнение лиц, возраст которых равен или больше 60 лет. Если в 1959 г. удельный вес сельских жителей составлял 69,2%, то к 2009 г. их доля в общей структуре населения страны уменьшилась до 25,7%. Параллельно шло (наиболее выраженное в сельской местности) изменение возрастной структуры населения, связанное со снижением его воспроизводства, улучшением выживаемости и «накоплением» доли населения старших возрастных групп. Большинство опрошенных (57,7%) оценили состояние своего здоровья как удовлетворительное, еще 30,8% характеризовали его как «скорее плохое». При ответе на вопрос «достаточно ли внимания Вы уделяете своему здоровью» 76,2% ответило положительно. Если анализировать данный вопрос в целом по совокупности сельских жителей, частота подобных ответов была меньше почти в 2 раза. Здесь можно предположить, что с возрастом и накоплением «груза болезней» обостряется восприятие здоровья как одной из главных жизненных ценностей. Вместе с тем, о факте курения упомянули 19,2%; все лица, положительно ответившие на данный вопрос, – мужчины. На наличие контактов с системой здравоохранения (обращение к врачу по какому-либо поводу, в т.ч. и профилактическому) в течение года, предшествующего проведению опроса, указало 80,8%. Ежемесячно за медицинской помощью обращалось порядка 27% пожилых респондентов. В отличие от общей совокупности опрошенных пожилым свойственная определенная, хоть и недостоверная тенденция давать более высокую оценку (4,61) собственным усилиям по сохранению и улучшению их здоровья, чем деятельности системы здравоохранения (4,37), $p > 0,05$. Вместе с тем, как в целом совокупность сельских жителей, характеризуя деятельность системы здравоохранения, опрошенные нами жители старше 60 лет самую высокую оценку дали деятельности амбулаторно-поликлинического звена (3,96) – тех структур, которые обеспечивают первый контакт с пациентом, а также скорой медицинской помощи

(3,83). Давая оценку факторам, негативно влияющим на здоровье в настоящее время, опрошенные характеризовали эти факторы различным образом в отношении популяции в целом и себя лично. Наиболее и равнозначно значимыми для пожилых сельских жителей оказались вопросы экологии и высокой стоимости лекарств (опрос про все население). Что касается себя лично, то здесь все-таки, по их мнению, в первую очередь, негативно сказывается на здоровье высокая стоимость лекарств. Вопросы экологии стояли уже на втором месте.

Отвечая на вопросы о факторах, в целом негативно влияющих на здоровье населения, сельские жители определили в своих ответах равнозначность таких факторов как материальное положение человека; наличие вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем); отсутствие в аптеках необходимых лекарств; психоэмоциональный стресс; недостаток информации о здоровом образе жизни;

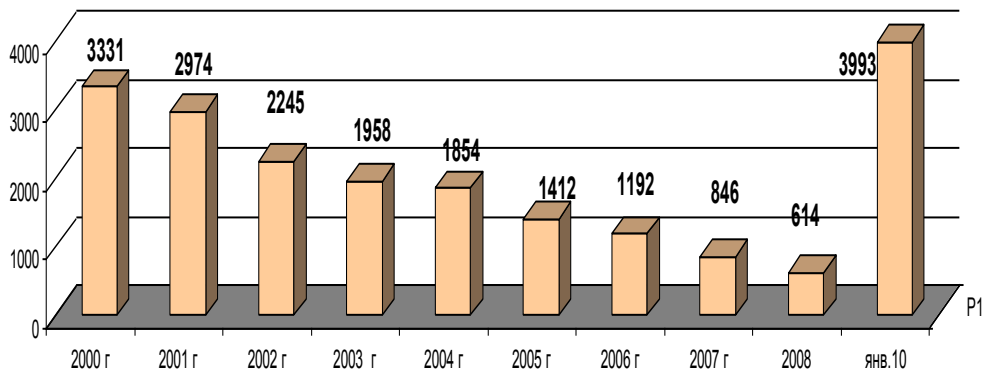
В целом, анализируя данный фрагмент можно утверждать, что значительная часть сельских жителей из-за отсутствия знаний о показателях нормально функционирующего организма, факторах, определяющих здоровье, не готова к контролю за своим здоровьем и факторами, его определяющими.

Заболееваемость вирусными гепатитами для Республики Казахстан является весьма актуальной. Являясь одним из эндемичных регионов Средней Азии по заболеваемости вирусными гепатитами, Казахстан каждые 5-7 лет переживает годы подъема, в которые заболевают от 50 до 60 тысяч человек, в основном детского населения. За последние 25 лет в республике переболело вирусными гепатитами свыше 1,5 млн. человек. Южные регионы Казахстана традиционно отличаются повышенным уровнем заболеваемости острыми вирусными гепатитами[46].

В Казахстане распространенность вирусного гепатита С оценивается в среднем от 1,5 до 3%. При этом в связи с длительным и бессимптомным течением заболевания 75% пациентов не подозревают о наличии у них данного вируса [47]. По сообщению НИИ, хронический вирусный гепатит, его последствия и осложнения являются девятой по значимости причиной всех смертей в мире. В РК смертность от цирроза печени, основной причиной которого является вирус гепатита С, занимает первое место среди всех гастроэнтерологических заболеваний.

На сегодня количество больных с диагнозом «хронический гепатит С» составляет в мире около 180 млн человек, то есть 3% населения. Ежегодно этим вирусом инфицируются около 3-4 млн жителей. У 70-80% болезнь переходит в хроническую форму, а в 30-40% случаев из них прогрессирует до цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Абсолютные показатели заболеваемости ВГВ в РК по годам



- Непрерывный рост заболеваемости
- Частое развитие неблагоприятных исходов- (хронического гепатита цирроза печени и гепатоцеллюлярное карциномы.

Рисунок 20 – Показатели заболеваемости ВГВ

Заболеваемость ВГС в РК по годам (абсолютные показатели)

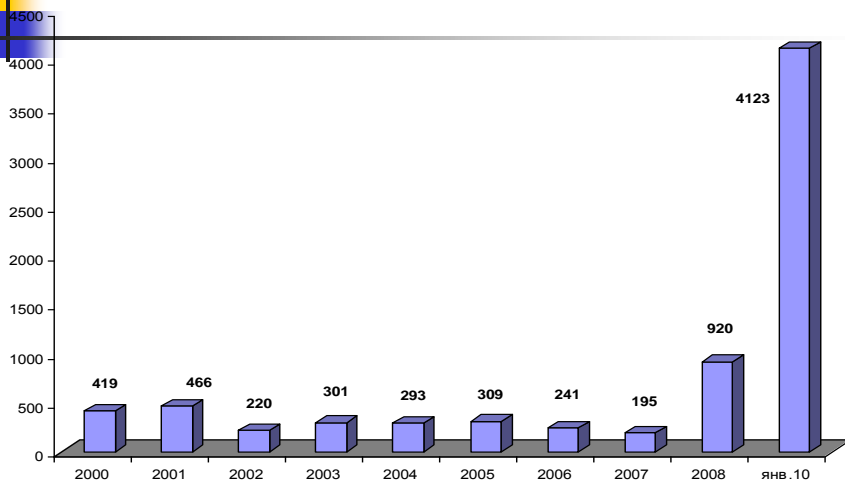


Рисунок 21 -Заболеваемость ХВГС

Непрерывный рост заболеваемости ХВГС отмечается с 2008 года.

Для многолетней динамики заболеваемости вирусным гепатитом В характерна стойкая тенденция роста показателей: с 1,8 в 1968 году до максимального 31,3 на 100 тыс. населения в 1991 году. Также не имеет тенденции к снижению заболеваемость вирусным гепатитом В у детей, особенно первых двух лет жизни. Вышеуказанная ситуация явилась основанием для обсуждения введения в календарь прививок иммунизации против вирусного гепатита В.

В ходе проведенного анализа статистических данных по заболеваемости острыми вирусными гепатитами населения Северо-Казахстанской области (СКО) можно отметить, что за исследуемый период в области было зарегистрировано 578 случаев заболеваемости вирусными гепатитами; общий показатель на 100 тыс. населения составил 87,95. На вирусный гепатит В пришлось 120 случаев, что составило 20,8% от общего числа зарегистрированных случаев в указанный период. Анализируя данные по Северо-Казахстанской области в рассматриваемый период можно отметить следующее: наибольший показатель заболеваемости ВГВ за 5 лет зарегистрирован в г. Петропавловске (33,27) и Мамлютском районе (30,26). Средние показатели зарегистрированы в районах Кызылжарском (19,82), Есильском (17,21), Акжарском (13,72), Айыртауском (12,08), Тимирязевском (11,43), Шалакына (10,64). Наименьшие показатели наблюдались в районах Жамбылском (5,93), Уалихановском (4,29), Аккайынском (3,57), М. Жумабаева (2,23), Г. Мусрепова (2,02) и Тайыншинском районе (1,73).

В Карагандинской области удельный вес вирусных гепатитов В и С в общей структуре гепатитов составляет 24,1%. Для этого региона характерны с одной стороны высокая миграция населения. За последние 2 года выехало более 400000 человек, с другой – широкое распространение наркомании, высокая заболеваемость ВИЧ -инфекцией и венерическими заболеваниями, снижение показателей иммунитета в результате экологической ситуации (по данным официальной статистики, годовые отчеты областной СЭС). Подъем заболеваемости в области начался с 1996г., когда был зарегистрирован 301 случай вирусного гепатита В показатель заболеваемости 21,5. Наибольшее число НВВ приходится на 1997-425 случаев показатель заболеваемости (на 100 тыс. Жителей -26,2 причем 63,3% составили лица от 15 до 29, по путям передачи: 31,2% - наркоманы, половой путь реализован у 12,6% достаточно высокий уровень заболеваемости связан со стоматологическими вмешательствами 10,2%.

Таким образом, за последние 10 лет отмечается рост количества больных ХГ, которые нуждаются в качественной медицинской помощи. Все это требует своевременного проведения профилактических мероприятий и диспансеризации с включением в себя ежегодного медицинского осмотра с проведением лабораторных и инструментальных методов исследований; выявление заболеваний на ранних стадиях; разработка и проведение комплекса необходимых медицинских и социальных мероприятий,

динамическое наблюдение за состоянием здоровья как городского, так и сельского населения.

В доступной литературе мало данных по изучению заболеваемости хроническими вирусными гепатитами жителей сельской местности. Целью данной программы является скрининговое обследование жителей сельской местности Карагандинской области по раннему выявлению больных с хроническими вирусными гепатитами.

Динамика эпидемиологических показателей при хронических вирусных гепатитах В и С по Карагандинской области за 2009-2013 гг.

В 2011 году в год 20-летия независимости Казахстана хронические вирусные гепатиты В и С введены в список социально-значимых заболеваний. Распространенность хронических вирусных гепатитов В и С по Карагандинской области за 2009-2013 годы представлена в таблице 99.

Таблица 99 - Распространенность хронических вирусных гепатитов В и С по Карагандинской области

Группа заболеваний	Распространенность									
	2009		2010		2011		2012		2013	
	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ	абс. число	показ
ХВГВ	24	1,77	27	1,99	20	1,44	34	2,5	52	-
ХВГС	65	4,81	76	5,55	109	6,89	161	11,86	152	-
Всего	89	6,58	103	7,54	129	8,33	195	14,36	205	-

Как видно из таблицы 99, отмечается рост показателя распространенности хронических вирусных гепатитов В и С за 2009 – 2013 годы с 6,58 до 14,36 на 100 тыс. населения соответственно. Одной из активных причин роста заболеваемости ХВГ является активное выявление больных, скрининговое обследование группы риска, медицинских работников, стоматологов, хирургов и других.

В 2010 году зарегистрировано 103 случая ХВГ, показатель 7,62, рост на 15,7%.

Больные ХВГ выявлены: в г. Темиртау - 50 случаев, показатель 28,46 в г. Караганде - 28 случаев, показатель 5,98 в г. Жезказган - 11 случаев, показатель 11,35 в г. Шахтинске - 3 случая, показатель 5,22 в г. Сатпаев - 5 случаев, показатель 7,05 в г. Каражале - 1 случай, показатель 5,24 в Бухар-жырауском районе - 1 случай, показатель 1,68 в Нуринском районе - 2 случая, показатель 6,87.

Зарегистрировано 2 случая ХВГ у детей до 14-летнего возраста. По одному случаю в г. Караганде., в г. Сатпаеве. В структуре ХВГ:

ХВГВ - 27 случаев, показатель 2,0 и составляют 26,2% от всех ХВГ
ХВГС - 75 случаев, показатель 5,55 и составляют 72,8%.

В 2011 году отмечается рост регистрации впервые выявленных ХВГ с показателя 7,62 до 9,28. Одной из причин роста заболеваемости ХВГ является активное выявление больных среди медицинских работников при проведении в 2011 году двухкратного обследования на маркеры ВГ стоматологов, хирургов и других медработников из группы «риска».

Зарегистрировано 129 случаев, показатель 9,28 рост на 21,8 % .

Больные ХВГ выявлены: в г.Темиртау - 72 случая, показатель 40,77; в г.Караганде – 33 случая, показатель 6,55; в г.Сарани – 2 случая,показатель 3,95; г.Жезказгане - 2 случая, показатель 2,07; в г.Шахтинске - 7 случаев, показатель 12,03; в г. Сатпаеве - 2 случая, показатель 2,79; а Абайском районе - 3 случая, показатель 5,42; в Жана-Аркинском районе – 4 случая,показатель 13,99.

По одному случаю ХВГ зарегистрировано в г.Балхаш, в Актогайском районе, в Бухар-Жырауском районе,в Осакаровском районах.

Зарегистрировано 8 случаев ХВГ у детей до 14-летнего возраста, показатель 2,86.

В 2012 году отмечается рост регистрации впервые выявленных хронических вирусных гепатитов в 1,8 раза. Одной из причин роста заболеваемости ХВГ является активное выявление больных среди медицинских работников при проведении обследования на маркеры ВГ стоматологов, хирургов и других медработников из группы «риска».

Зарегистрировано 195 случаев, показатель 14,36.

Больные ХВГ выявлены: в г. Темиртау - 78 случаев, показатель 43,19 рост на 6 случаев, в г. Караганде - 25 случаев, показатель 5,0; в г. Жезказган - 4 случая, показатель 4,47, рост на 2 случая; в г. Шахтинске - 48 случаев, показатель 85,11; рост в 7,1 раз; в Абайском районе -24 случая, показатель 44,86; рост в 8,3 раз, в Бухар-Жырауском районе -2 случая, показатель 3,16, рост на 1 случай, в Осакаровском районе -10 случаев, показатель 29,67, рост на 9 случаев, по 1-ому случаю ХВГ зарегистрировано в г. Сарани -1 случай (показатель1,96), в г. Балхаше показатель 1,3, в Актогайском районе показатель 5,41, в Шетском районе показатель 2,22. Зарегистрировано 2 случая ХВГ у детей до 14 - летнего возраста, по 1-ому случаю в г. Шахтинске, в г. Темиртау.

В структуре ХВГ:ХВГВ - 34 случая, показатель 2,5 и составляют 26,2% от всех ХВГС - 161 случай, показатель 11,86 и составляют 72,8%.

В 2013 году отмечается рост регистрации впервые выявленных хронических вирусных гепатитов. Одной из причин роста заболеваемости ХВГ является активное выявление больных и группы риска, согласно Приказа МЗ РК №92 от 17.02.2012 г. при скрининговом обследовании на маркеры вирусных гепатитов[48]. Впервые выявленных зарегистрировано 205 случаев, из них сельских 1 случай, это ребенок до 14 лет с диагнозом хронически вирусный гепатит С.

Таким образом:

1. Количество впервые выявленных случаев заболеваемости хроническими гепатитами В и С с каждым годом увеличивается. Основной причиной роста заболеваемости ХВГВ и ХВГС является активное выявление больных благодаря проводимых скринингов населения на маркеры вирусных гепатитов, в том числе медицинских работников, группы риска, которые на основании нормативных документов (Приказ МЗ РК №92 от 17.02.2012 г., Приказ МЗ РК №33 от 12.01.2012 г.[49]) обследуются на маркеры вирусных гепатитов 2 раза в год.
2. Число впервые выявленных случаев заболеваемости ХВГ выросло 2,2 раза, особенно заболеваемость ХВГС с показателя 4,81 в 2009 году до показателя 11,86 (в 2,5 раза). Соотношение заболеваемости ОВГС: ХВГС составляет 1:54, что учитывая особенности клинического течения ВГС, объяснимо. Ранее до активного выявления ХВГС соотношение составляло 1:2.
3. Заболеваемость ХВГ среди детей до 14 лет имеет спорадический характер, в 2011 году было зарегистрировано 8 случаев ХВГ среди детей групп «риска» по ВГ (больной лейкозом). Но количество зарегистрированных случаев, к сожалению, не раскрывает истинной заболеваемости ХВГ:
 - случаи ХВГ выявляются только в городах с налаженной лабораторной диагностикой. В сельских регионах выявляемость заболеваемости ХВГ не на должном уровне.
 - больные с ХВГ зачастую проходят лечение в терапевтических отделениях, в частных клиниках, в том числе и впервые выявленные, среди них имеются больные с осложненными формами ХВГ (циррозы печени).

Анализ показателей заболеваемости хроническими гепатитами В и С в сельском регионе (на примере Бухар-Жырауского района Карагандинской области).

При изучении состояния заболеваемости хроническими вирусными гепатитами В и С среди сельских жителей Бухар-Жырауского района Карагандинской области выявлено, что инфицированность сельского населения Бухар-Жырауского района Карагандинской области хроническими вирусными гепатитами В и С составляет 6,9% (34 больных), что значительно выше республиканского показателя (2%). Серопозитивными к HbsAg оказались 27 из 491 обследованных сельских жителей, их удельный вес составил 5,5%. Доля лиц, имеющих суммарные антитела к вирусу гепатита С была равна 1,4%, анти HCV были обнаружены у 7 из 491 обследованных. Больных с диагнозом ХВГВ с дельта агентом не выявлено. В результате исследования сыворотки выявлено, что у 382 обследованных, были положительными анти HBcJgG, что свидетельствует о перенесенном в прошлом вирусного гепатита В. В анамнезе обследованные отрицали перенесенный гепатит В, возможно заболевание имело

вялотекущее, скрытое или малосимптомное, латентное течение. При изучении распределения больных с вирусными гепатитами В и С по полу женщины составили 16(59%); мужчины -11(41%); по национальному признаку казахи -20 (59%); русские - 8 (23,5%) и другие -6(17,5%). Распределение больных ВГ по возрастным группам показало, что максимальное количество больных регистрировалось в возрастных группах от 30-39 лет -22,4,%, 40-49 лет - 18,5%, 50-59 лет -29,6%, 60 и старше - 11%, то есть больные с ХВГВ и ХВГС до 59 лет составляют основную группу, с возрастом наблюдается увеличение количество больных. Это можно объяснить миграцией населения из села в город, изменением возрастной структуры сельского населения, улучшением выживаемости и «накоплениям» доли населения старших возрастных групп.

Таким образом, наши исследования доказали довольно высокую инфицированность сельского населения Бухар-Жырауского района Карагандинской области хроническими вирусными гепатитами В и С, что составило 6,9%. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости дальнейшего усиления мер по снижению риска заражения парентеральными гепатитами, в том числе: использование на всех этапах лечения больного современных медицинских технологий и мер индивидуальной защиты, исключающих возможность парентерального заражения; соблюдение правил безопасного обращения с потенциально опасными факторами передачи инфекции и правил противоэпидемического режима; скрининг населения на носительство маркеров вирусных гепатитов; своевременное обращение за медицинской помощью и санитарное просвещение.

Литература:

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 имеры 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.ThomasD. L., ThioC. L., MartinM. P.etal. 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.: Спец Лит., 2006. - С. 413.
- 11.Chan H.L. Antigen-negative chronic hepatitis B in Hong Kong / H.L.Chan, N.WLeung, M.Hussain et al. // Hepatol. - 2000. - Vol. 31. - P. 763-768.
- 12.Сюкин 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, Ха, Vaccinationwithh recombinant HBsg-agHBsIg complex in healthy adults/ Dao-Zhen Ха124. 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. Шахильдян 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.Шахильдян, 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 quantation 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 alter 12 yeprs of interferon alfa therany // *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.

Раздел 8 Распространенность социально значимых заболеваний детского и подросткового возраста.

8.1 Эпидемиологические показатели при заболеваниях детского и подросткового возраста за 2009-2013 гг. Методы выявления заболеваний детского и подросткового возраста. Клиника наиболее распространенных социально значимых заболеваний детского и подросткового возраста. Оказание медицинской помощи на уровне ПМС

В ежегодных Посланиях Президента Назарбаева Н.А. народу Казахстана, отмечено, что первостепенное значение имеют социально значимые программы. В этих программах основное место занимает материнство и детство.

К сожалению, за последние годы в Республике Казахстан, отмечается ухудшение здоровья детей, которое характеризуется ростом заболеваемости, изменением структуры и хронизацией, что обуславливает нарастание инвалидизации детского населения. С другой стороны, совершенствование и применение новых технологий диагностики в педиатрии показало, что у детей выявляются патологии, которые не встречаются у взрослых, требующие проведения специализированной помощи (Лепесова М.М., 2010). В то же время, в условиях урбанизации, большой занятости женщин и их активного вовлечения в общественную деятельность, роста уровня образованности и в целом повышения качества жизни населения, наблюдается ограниченная потребность семьи в количестве детей. Несмотря на позитивные сдвиги в демографической ситуации, сохраняется низкий уровень здоровья женщин и детей.

Согласно, Постановления Правительства РК №2018 от 04.12.2009 «Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и заболеваний, представляющих опасность для окружающих» к наиболее распространенным социально значимым заболеваниям среди детского населения относятся сахарный диабет и детский церебральный паралич.

Согласно принятой правительством программы «Саламатты Казакстан» 2011-2015 г.г приоритетным направлением является профилактика перинатальных повреждений центральной нервной системы (ПП ЦНС), приводящие в 60-80% к неврологическим осложнениям. Частота ПП ЦНС за последние годы в различных регионах Казахстана колеблется от 7,5% до 22,4% в структуре заболеваний детского населения. Это положение определяется как социальное явление, имеющее тенденцию к росту, поскольку к 2015 году ожидается увеличение перинатальных поражений ЦНС на 11%. В настоящее время заболевания нервной системы являются одной из актуальных проблем педиатрии. Каждый второй ребенок в республике страдает различными заболеваниями нервной системы [1,2].

Распространенность заболеваемости нервной системы у детей, неполноценная их реабилитация и все большее ухудшение экологической обстановки в Казахстане способствуют росту детской неврологической

инвалидности. Наиболее частыми причинами инвалидизации детей является тяжелое поражение центральной и периферической нервных систем, на долю которых приходится 32,7% всей детской инвалидности, из них основную группу составляет детский церебральный паралич (ДЦП).

Рост числа больных детей ДЦП, многообразие форм этой патологии, сложность и стойкость функциональных нарушений, обусловленных различной локализацией патологического процесса, сопровождающихся утратой навыков самообслуживания, не позволяют быстро развивать двигательные функции и ставят медико-социальной проблемой реабилитации детей с ДЦП.

В мире наблюдаются постепенный рост количества неврологических больных, увеличение заболеваемости нервной системы. Чаще других среди неврологических болезней является ДЦП [3,4,5]. Частота ДЦП имеет постоянную тенденцию к увеличению в популяции, занимая первое место среди заболеваний ЦНС, ведущих к инвалидности. Данные о распространенности ДЦП по мере развития медицинской науки меняются. Так, например, в структуре детской инвалидности в России поражения нервной системы у детей составляют 60%, из них ДЦП - 24% (Дриневский Н.П. с соавт., 2002). По данным разных авторов, заболеваемость ДЦП, составляет от 1,9 до 3,1 случая на 1000 детей (Ермоленко Н.А. с соавт., 2000; Кожевникова О.Т., 2005; Петрухин А.С., 2004), что соответствует частоте встречаемости ДЦП в большинстве стран мира от 0,76 до 5,8 на 1000 (Пальчик А.Б., 2002; Polani P.E. et al, 1990; Srivastava V.K. et al, 1992). В последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости ДЦП. По данным зарубежных источников распространенность больных с ДЦП составляет 2-5 случаев на 1000. Так отмечено, что в группе недоношенных детей ДЦП составляет 1%, при этом у новорожденных с массой тела менее 1500 грамм распространенность увеличивается до 5-15%, а при массе тела менее 1000 грамм достигает 25-50% (F.Miller, 2010). В развитых странах его частота составляет 2,5-5,9 на 1000 родившихся [3,4,5,6,7,8,9,10].

Изучение источников медицинской информации и результаты повседневных наблюдений подтверждают, что с каждым годом в динамике частоты неврологических заболеваний по Республике Казахстан, у детей прослеживается рост и повышение, как в качественном, так и в количественном плане.

В структуре детской инвалидности лидирующее положение от 30% до 70% занимает ДЦП [11,12]. В последние годы в связи с развитием медицинских технологий появились возможности для выхаживания глубоко недоношенных детей, перенесших различные неблагоприятные влияния в перинатальном периоде. У многих из них в дальнейшем развивается картина перинатального поражения различных структур мозга. Ранее такие дети не выживали, теперь они составляют значительную часть больных с неврологическими нарушениями и нередко с ДЦП.

В последние годы в РК наблюдается рост общей неврологической заболеваемости среди детского населения. Так, среди детей первого года жизни она увеличилась на 9%, от года до 5 лет - на 4,3%. В том числе заболеваемость ДЦП и эпилепсией возросла на 7,6% и 13%, соответственно. Заболевания нервной системы занимают ведущее место среди причин детской инвалидности до года. Отчасти это обусловлено ростом рождаемости и улучшением выявляемости, отчасти - введением новых критериев живорожденности, согласно которым выхаживаются дети весом более 500 г. Конечно, такие глубоко недоношенные новорожденные наиболее часто имеют ту или иную патологию развития и, в частности, поражения ЦНС. Кроме того, существенный вклад в развитие хронических форм патологии вносят внутриутробные инфекции, такие как токсоплазмоз, краснуха, цитомегалия, герпес, а также сифилис и ВИЧ-инфекция. С ростом их распространенности увеличивается и частота пороков развития ЦНС (Лепесова М.М., 2010).

В Карагандинской области отмечается неблагоприятные тенденции в динамике численности детского населения. Это произошло за счет детей подросткового возраста от 66433 до 58739 подростков. Численность детей в возрастной группе от 0 до 14 лет увеличилась за счет рождаемости (таблица 99).

Таблица 100 – Динамика численности детского населения за период 2009-2013 гг. по Карагандинской области

Районы Возраст (лет)	Годы													
	2009			2010			2011			2012			2013	
	0-14	15-17	0-14	15-17	0-14	15-17	0-14	15-17	0-14	15-17	0-14	15-17	0-14	15-17
Абайский	10685	2670	10734	2523	10691	2384	10457	2289	10962	2140				
Актогайский	5119	1384	4802	1430	4936	1270	4903	1261	4845	1209				
Бухар-Жырауский	11263	3669	11029	3578	14055	3448	13987	3431	13967	3219				
Жана-Аркинский	7879	2046	7778	2079	8909	1891	9009	1912	9186	1878				
Каркаралинский	10102	3344	9609	3145	10334	2628	10183	2589	10077	2330				
Нуринский	6510	2210	6118	2126	6122	1496	6042	1477	5956	1321				
Осакаровский	7577	2111	7359	2031	7489	1903	7362	1871	7336	1706				
Улытауский	3543	1181	3232	1202	3525	936	3576	949	3630	867				
Шетский	11095	3371	10790	3298	12155	2833	12089	2818	12130	2697				
По районам	73773	21986	71451	21412	77903	18677	77608	18597	78089	17367				
По области	275647	66433	277298	63796	282435	61457	283441	61638	289377	58739				

Так как заболеваемость является одним из важнейших критериев, характеризующих здоровье детского населения, проведен сравнительный анализ динамики заболеваемости детей, подростков Карагандинской области за 2009-2013 годы (таблица 100, 101). В качестве источника данных явилась форма статистической отчетности №12. Анализировались данные о впервые выявленной и общей заболеваемости детей, подростков за период 2009-2013 годы. По данным источника проанализирована структура заболеваемости детей до 14 лет, подростков 15-17 лет.

Таблица 101 – Распространенность заболеваний, зарегистрированных при обращении детей от 0 до 14 лет Карагандинской области в 2009-2013 гг. (на 100000 населения)

Наименование классов болезни	Годы				
	2009	2010	2011	2012	2013
Всего	118957,6	112653,4	111821,1	111768,0	105631,4
В том числе: инфекционные и паразитарные болезни	4569,6	3591,0	3899,5	3542,9	3075,2
Новообразования	76,2	75,5	94,7	113,4	118,1
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	3767,9	3429,6	3238,9	3003,7	2673,7
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ	1675,7	1165,7	978,0	984,1	771,4
Психические расстройства и расстройства поведения	425,5	439,0	384,9	342,3	80,1
Болезни нервной системы	3034,7	2443,0	2465,6	2595,2	2610,9
Болезни глаза и его придаточного аппарата	3889,4	4087,7	3972,7	4018,4	3441,1
Болезни уха и сосцевидного отростка	3823,0	4035,4	3611,8	4165,4	3963,7
Болезни системы кровообращения	705,2	711,2	496,6	560,7	491,1
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	1,5	0,4	1,1	-	-
Болезни органов дыхания	77365,3	72968,3	73521,7	75006,9	71962,4
Болезни органов пищеварения	4153,1	4594,6	4392,9	4376,9	3641,8
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	811,9	793,1	818,6	824,6	843,6
Болезни мочеполовой системы	1423,6	1339,3	1321,5	1200,9	1155,4
Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	390,0	403,6	390,6	448,7	417,6
Травмы и отравления	4337,4	4597,2	4925,5	4866,9	4905,7

Среди детей в возрасте до 14 лет наиболее интенсивно возросла частота новообразований с 76,2 до 118,1 на 100 тыс. населения, болезней костно-мышечной системы с 811,9 до 843,6, врожденных аномалий,

деформации и хромосомных нарушений с 390,0 до 417,6; травм и отравлений с 4337,4 до 4905,7.

Таблица 102 - Распространенность заболеваний, зарегистрированных при обращении детей от 15 до 17 лет Карагандинской области в 2009-2013 гг. (на 100000 населения)

Наименование классов болезни	Годы				
	2009	2010	2011	2012	2013
Всего	89252,3	83696,1	89036,6	78652,9	80807,2
в том числе: инфекционные и паразитарные болезни	2230,8	2132,7	1709,2	1613,8	1317,6
Новообразования	109,9	129,9	112,1	112,7	130,4
Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	1979,4	2359,5	2480,9	2063,0	1954,6
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ	1144,0	802,7	1083,7	840,2	824,2
Психические расстройства и расстройства поведения	173,1	126,7	133,2	126,4	64,6
Болезни нервной системы	2545,4	2489,4	2471,2	2024,4	2328,5
Болезни глаза и его придаточного аппарата	3569,0	3667,6	4256,7	3736,6	4304,3
Болезни уха и сосцевидного отростка	2524,3	2706,9	2560,5	2459,2	2483,9
Болезни системы кровообращения	1545,9	1355,0	1413,5	1410,6	1330,8
Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением	30,1	28,2	32,5	22,2	47,3
Болезни органов дыхания	47407,2	42495,0	46071,5	41884,7	43461,2
Болезни органов пищеварения	4046,2	4219,9	4178,7	3726,3	3843,1
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	2977,4	3199,8	3832,7	3463,4	3327,0
Болезни мочеполовой системы	4020,6	3561,2	3130,8	3004,0	2896,0
Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	129,5	250,3	261,6	234,0	217,4
Травмы и отравления	6949,9	7699,8	8365,6	7112,8	7829,9

Высокая интенсивность роста заболеваемости среди подростков отмечается по следующим классам болезней: новообразования с 109,9 до 130,4 на 100000 населения; болезней глаза и его придаточного аппарата с 3569,0 до 4304,3; болезней, характеризующиеся повышенным кровяным давлением с 30,1 до 47,3 на 100000 населения; болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани с 2977,4 до 3327,0; травмы и отравления с 6949,9 до 7829,9.

Уровень и структура неврологических заболеваний детского населения Карагандинской области изучалась по материалам официальной

статистики за 2009-2013 годы. По Карагандинской области распространенность ДЦП среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет остается высокой (таблица 103).

Таблица 103 - Распространенность ДЦП по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет (100 тыс.)

Наименование болезни	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни нервной системы, всего	7674,3	6710,1	6570,1	6114,2	6259,9
ДЦП	282,6	298,6	307,8	325,6	332,4

Распространенность ДЦП среди подросткового возраста в возрастной группе 15-17 лет имеет тенденцию к снижению (таблица 104).

Таблица 104 – Распространенность ДЦП по Карагандинской области среди подросткового населения в возрастной группе 15-17 лет (100 тыс.)

Наименование болезни	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни нервной системы, всего	7418,0	7436,9	7392,4	6848,1	6841,7
ДЦП	221,3	239,4	216,1	204,9	192,4

Если в 2009 году данный показатель составил 221,3 на 100 тыс. детского населения, то в 2012 году – 192,4

Заболеваемость ДЦП по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет имеет нестабильный характер (таблица 105).

Таблица 105 – Заболеваемость ДЦП по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет (100 тыс.).

Наименование болезни	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни нервной системы, всего	3034,7	2443,0	2465,6	2595,2	2687,2
ДЦП	36,3	29,6	36,1	32,6	38,3

Показатель заболеваемости ДЦП среди детей от 0 до 14 лет по Карагандинской области в 2010 году имел низкий уровень 29,6 на 100 тыс. населения, в 2011 увеличился и составил 36,1 на 100000 населения. Заболеваемость ДЦП по Карагандинской области среди подросткового возраста от 15 до 17 лет имел тенденцию к снижению (таблица 106).

Таблица 106 – Заболеваемость ДЦП по Карагандинской области среди подросткового населения в возрастной группе 15-17 лет (100 тыс.).

Наименование болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни нервной системы, всего	2545,4	2489,4	2471,2	2054,4	2097,3
ДЦП	13,5	15,6	6,5	3,4	5,1

Количество детей с ДЦП, состоящих на динамическом наблюдение увеличивается с 2009 по 2013 гг. (таблица 107).

Таблица 107 – Показатели диспансеризации ДЦП по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет (100 тыс.).

Наименование болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни нервной системы, всего	3171,1	2678,3	2472,3	2463,1	2229,1
ДЦП	236,2	258,1	254,8	283,3	267,1

Уровень диспансеризации детей с ДЦП в возрастной группе от 0 до 14 лет возрастает с 2009 до 2012 года, с 236,2 до 283,3 соответственно.

Таблица 108 – Показатели диспансеризации ДЦП по Карагандинской области среди подросткового населения в возрастной группе 15-17 лет (100 тыс.).

Наименование болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Болезни нервной системы, всего	2711,0	2685,0	2651,5	2561,7	2229,2
ДЦП	168,6	164,3	173,8	158,8	137,9

Уровень диспансеризации у подростков с ДЦП имеет нестабильный характер. Данный показатель возростал до 2011 года.

Осмотр новорожденного. Обследование новорожденного начинают с осмотра, который проводят в спокойной обстановке, по возможности, исключая отвлекающие факторы. Обследование осуществляют через 1,5–2 часа после кормления при температуре 25–27°С. Обследование начинают с наблюдения за поведением ребенка во время кормления, бодрствования и сна. Наблюдают за положением его головы, туловища и конечностей, а также за спонтанными движениями.

Алгоритм оценки неврологического статуса новорожденного

1. Поговорить с матерью, внимательно выслушать ее.
2. Проводить осмотр на руках матери и/или попросить мать помочь при осмотре ребенка.
3. Проводить осмотр желательно, когда ребенок не спит, спокоен, не голоден.
4. Провести осмотр заново, если вскоре после осмотра появились дополнительные признаки (например, какие-то необычные движения).
5. Проводить осмотр столько раз, сколько необходимо (даже более двух раз в сутки) если есть предположение, что с ребенком произошло или происходит что-то необычное.
6. Объяснить матери, что частый осмотр это обычная процедура.

Оценка гестационного возраста. Необходимо тщательно оценить гестационный возраст ребенка, используя данные анамнеза, клинического осмотра, соответствие психического развития морфологической зрелости. Однако функциональная зрелость ЦНС плода/новорожденного зависит не только от гестационного возраста - на нее влияет общее состояние ребенка и окружающая среда.

Уязвимость ЦНС, локализация, клиническая манифестация и исход зависят от гестационного возраста и веса при рождении. Определение недоношенности, переношенности или низкий вес к сроку гестации помогает ориентироваться в уходе за новорожденным и прогнозировать возможность патологических изменений со стороны ЦНС.

В новой шкале Боллард используется 6 морфологических (кожа, лануго, подошвы, ареол соска, глаза и уши, половые органы) и 6 нейромышечных признаков, при помощи которых, сосчитав количество баллов, можно оценить гестационный возраст с 20 недель (общая оценка 10) до 44 недель (общая оценка 50), погрешность составляет 2 недели (таблица 109,110).

Техника определения нервно-мышечной зрелости новорожденного

Поза: наблюдение проводят в покое, когда ребенок лежит на спине.

Квадратное окно: врач сгибает кисть новорожденного по направлению к предплечью, зажав ее между большим и указательным пальцами. Следует добиваться максимально возможного сгибания, после чего измеряется угол между поверхностью и возвышением большого пальца руки.

Ответная реакция рук: ребенку, лежащему на спине, сначала сгибают руки в локтевом суставе и держат в таком положении 5 минут, а затем полностью разгибают, потянув за кисти, после чего отпускают.

Подколенный угол: у ребенка, лежащего на спине, таз которого прижат к поверхности стола, врач с помощью указательного пальца левой руки придерживает бедро в коленно-грудном положении, при этом большой палец врача поддерживает колени новорожденного. Затем нога ребенка разгибается путем легкого давления указательным пальцем правой руки врача на заднюю поверхность голеностопного сустава новорожденного, после чего измеряется подколенный угол.

Подтягивание пятки к уху: у новорожденного, лежащего на спине, притянуть ступню ноги как можно ближе к голове, но без усилия. Отмечается расстояние между стопой ребенка и головой, а также степень разгибания ноги в коленном суставе.

Симптом косого движения: взяв за кисть руки новорожденного, лежащего на спине, завести его руку как можно дальше за шею над противоположным плечом.

Таблица 109 - Признаки физической зрелости новорожденного

	0	1	2	3	4	5
Кожа	Красная, отечная, прозрачная	Гладкая, розовая, видны вены	Поверхностное шелушение/сыпь, видны несколько вен	Трещины, бледные участки, видны несколько вен	Пергаментная, глубокие трещины, сосуды не видны	Толстая с морщинами и трещинами
Лануго	Отсутствует	Обильное	Редкое	Безволосистые участки	Не выражено	
Борозды на подошвенной поверхности стопы	Отсутствует	Нечеткие красные полосы	Выражена только передняя поперечная борозда	Борозды выражены только на передних 2/3 стопы	Борозды покрывают всю стопу	
Грудные железы	Едва определяется	Сосок не выражен, ареола плоская	Ареола четко очерчена, d соска 1-2 мм	Ареола возвышается над окружающей кожей, d соска 3-4 мм	Ареола полностью сформирована, d соска 5-10 мм	
Ушные раковины	Ушная раковина плоская, загнута внутрь, не расправляется	Край ушной раковины слегка загнут внутрь, она мягкая, расправляется хорошо	Вся верхняя часть ушной раковины загнута внутрь, она мягкая, расправляется хорошо	Ушная раковина полностью сформирована, плотная, быстро расправляется	Хрящ ушной раковины толстый, она твердая	
Наружные половые органы (мальчики)	Мошонка пустая и гладкая		Яички расположены над входом в мошонку, на ней выражено несколько складок	Яички опущены в мошонку, складки на ней хорошо выражены	Яички свободно подвешены в мошонку, на ней выражены глубокие складки	
Наружные половые органы (девочки)	Малые половые губы и клитор не прикрыты большими половыми губами	Большие и малые половые губы одинаково выражены		Большие половые губы частично покрывают малые		

Таблица 110 - Оценка определения зрелости новорожденного по балльной системе

Баллы	Неделя	Баллы	Неделя
5	26	30	36
10	28	35	38
15	30	40	40
20	32	45	42
25	34	50	44

Неврологическое обследование новорожденного. Исследование нервной системы у детей раннего возраста имеет специфические особенности, связанные с возрастной физиологией этого периода развития. Интенсивное формирование нервной системы в первые годы жизни приводит к значительному усложнению поведения ребенка, поэтому неврологическое обследование детей этой группы должно быть динамичным и строиться с учетом эволюции основных функций. Исследование нервной системы у детей раннего возраста имеет специфические особенности, связанные с возрастной физиологией этого периода развития. Интенсивное формирование нервной системы в первые годы жизни приводит к значительному усложнению поведения ребенка, поэтому неврологическое обследование детей этой группы должно быть динамичным и строиться с учетом эволюции основных функций. У ребенка первых месяцев жизни преобладает физиологическая гипертония мышц сгибательной группы, конечности новорожденного согнуты во всех суставах, руки прижаты к туловищу, а ноги слегка отведены в бедрах. Мышечный тонус симметричен, голова по средней линии или слегка запрокинута назад за счет повышения тонуса в разгибателях головы и шеи. Новорожденный совершает и разгибательные движения, но сгибательная поза преобладает, особенно в верхних конечностях, ребенок находится в привычной для него эмбриональной позе.

Необходимо описать положение головы, форму черепа, его размеры, состояние черепных швов и родничков (втяжения, пульсация, выбухание), смещение, дефекты черепных костей. Определение размера черепа при рождении и наблюдение за дальнейшей динамикой его роста важны для диагностики гидроцефалии и микроцефалии в первые недели жизни ребенка.

Оценка общего состояния и лица (облик). Необходимо отметить общее состояние ребенка и особенно его реакцию на окружающих, осмотр: лицо, лоб, брови, глаза, пальпебральные мышцы, расстояние между глазными щелями, нос, уши, губы, рот, подбородок, шея, видимые пороки развития, родимые пятна, волосистая часть головы и т.д. Многие

генетически обусловленные синдромы ассоциируются с задержкой психомоторного развития.

Голова: размеры и форма. Измерение окружности головы выше надбровных дуг: нормальный объем для здорового новорожденного - 32-37 см; записи измерения должны сравниваться с гестационным возрастом по центильным таблицам для определения микроцефалии и макроцефалии. И то и другое, особенно микроцефалия, ассоциируется с повышенным риском неврологической патологии. Голову необходимо осматривать для того, чтобы определить признаки травмы: переломы, кровоизлияния, ссадины.

Передний (большой) и задний (малый) роднички: размеры, выбухание или западение, преждевременное закрытие.

Швы: наложение швов друг на друга (небольшое в норме при вагинальных родах), Расхождение более чем на 5 мм (диастаз, предполагаемая внутричерепная гипертензия).

Форма черепа: асимметрия височной и задней костей черепа отмечается чаще при вагинальных родах, сохраняется менее одной недели после рождения. Родовая опухоль и кефалогематома.

Признаки повышения внутричерепного давления: гидроцефалия, инфекция, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, внутричерепные кровоизлияния, субдуральная гематома. Выбухание большого родничка, расхождение швов, паралич взора (симптом «заходящего солнца», набухание вен на голове.

Краниостеноз: преждевременное закрытие одного или более швов, асимметрия черепа. Закрытие сагиттального шва приводит к изменению формы черепа (долихоцефалия), закрытие коронарных швов - к брахицефалии, коронарных и сагиттально-ламбдовидных - к деформации по типу акроцефалии (башенный череп). Костные швы, определяющиеся при пальпации, являются признаком высокого риска нарушений психомоторного развития, особенно это касается небольшого краниостеноза, который генетически передается и ассоциируется с другими клиническими признаками. В этом случае необходимо провести рентгенологическое исследование и консультацию специалистов (невролога и нейрохирурга).

Краниотабес: небольшие области размягчения костей черепа; обычно исчезают через неделю; если это наблюдается дольше, необходимо провести исследование, так как можно подозревать системное заболевание (незавершенный остеогенез, врожденный сифилис).

Темно-красные пятна: часто узловатые, расположены на голове и лице в области ветвей тройничного нерва. Так как они часто ассоциируются с глаукомой и кортикальными сосудистыми повреждениями мозга, судорогами и другими неврологическими проблемами (Sturge-Weber-синдром), необходима срочная консультация офтальмолога и невролога.

Следует помнить, что у недоношенных здоровых новорожденных голова растет быстрее с начала 2-й недели: у недоношенных новорожденных массой 1500 г; +0,5 см - во вторую неделю; +0,75 см - в третью и +1,0 см

после третьей недели. Медленный рост головы впервые в 6 месяцев может свидетельствовать о неврологическом повреждении, а быстрый рост - о нарастающей гидроцефалии.

Механическая травма головы, позвоночника, конечностей (родовой травматизм). Некоторые симптомы травмы (царапины, кровоподтеки, отек, сниженный объем движений, болезненность при движении) и/или некоторые факторы риска травмы во время или после рождения могут настораживать в плане неврологического повреждения и заслуживают пристального внимания и тщательного осмотра.

Степень активности (бодрствование, сознание). Чувствительный индикатор неврологического состояния, который зависит как от структурной, так и от функциональной интеграции различных уровней нервной системы, начиная с коры головного мозга; информативность этого показателя можно сравнить со значением цвета кожных покровов для оценки дыхания и сердечной деятельности. Активность ребенка зависит от времени кормления, внешних воздействий, общения с матерью и предыдущего опыта.

В общем, оценка развития ребенка и его активность с 28-й недели гестации повышается по мере созревания и становится спонтанной с 32-й недели гестации; зрелость новорожденного можно определить по реакции на сенсорные стимулы.

Brasetton и Nugent предложили простой способ оценки новорожденного путем исследования четырех признаков: открывание глаз, дыхание, общая двигательная активность, крик. Оценка допускает шесть уровней активности при нормальном состоянии ребенка в течение дня: глубокий сон, сон, сопровождающийся двигательной активностью, спокойное бодрствование, бодрствование, сопровождающееся двигательной активностью, беспокойное бодрствование и крик.

Патологические признаки: Ступор - спутанное сознание, отсутствие сознания (глубокий ступор), пробуждение или реакция в ответ на стимуляцию, пониженная двигательная активность в ответ на стимуляцию, неопределенная и непродолжительная. Кома - отсутствие двигательной реакции в ответ на стимуляцию.

Поза, мышечный тонус и двигательная (моторная) активность. Мышечный тонус оценивается путем определения резистентности к пассивной мобилизации. Такую оценку лучше проводить в возрасте старше 24 часов, в период бодрствования, учитывая при оценке влияние и гестационного, и постнатального возраста на реакцию новорожденного. Мышечный тонус оценивается как мышечное сопротивление при осмотре, при этом необходим отдых при манипуляциях. Пассивный мышечный тонус определяется как минимальное сокращение мышц в покое.

Активный тонус оценивается путем определения тонуса, когда ребенок реагирует двигательной активностью на определенные раздражения. Для доношенного зрелого новорожденного нормальной позой

является спонтанное сгибание конечностей в положении на спине. Состояние тонуса оценивается также при приподнимании ребенка за предплечья из положения, лежа: в норме ребенок должен несколько секунд удерживать головку. Степень активного выпрямления конечностей, туловища, шеи и удерживание головы можно также оценить, поддерживая ребенка за предплечья и при опоре на стопы на поверхности стола.

Патологические признаки: Гипертонус: дисбаланс между тонусом сгибателей и разгибателей (повышение тонуса разгибателей), что в крайних случаях ведет к опистотонусу; у новорожденных встречается редко, свидетельствует о тяжелом поражении ЦНС (гипоксически-ишемические нарушения, врожденные аномалии, менингит, массивное внутрижелудочковое кровоизлияние). Гипотония: обычно ассоциируется с мышечной слабостью; это наиболее характерное для новорожденных нарушение моторики:

- фокальные мозговые симптомы (церебральные инфаркты) - фокальный контралатеральный гемипарез, чаще в верхних отделах;
- парасагиттальные церебральные билатеральные повреждения (гипоксически-ишемические нарушения): симметричная слабость, чаще в верхних отделах;
- спинальные поражения (родовая травма шейного отдела): гипотония, затрагивающая сфинктеры;
- снижение двигательной активности (Werdnig-Honman-синдром);
- поражение на уровне нервных корешков (парез плечевого сплетения);
- поражение периферических нервов (при невритах);
- нарушение нервно-мышечной передачи: общая гипотония с дисфункцией черепных нервов;
- мышечные поражения: общая гипотония, слабость с вовлечением лица и нарушением глотания.

Двигательная активность представлена спонтанными движениями и движениями в ответ на стимуляцию при осмотре.

Оценивается количество, качество движений (сгибание, разгибание, вытягивание и т.д.) и симметричность, также оценивается синхронность мышечных усилий.

Оценка спонтанной двигательной активности является скорее синтетической, чем аналитической: особенно гармоничность и комплекс движений оцениваются в противоположность патологическим характеристикам - дисгармоничности и стереотипным (навязчивым) движениям. В результате дается только общая оценка: хороший, плохой, асимметричный, подозрительный. Prechtl и соавт. провели исследования спонтанной двигательной активности доношенных и недоношенных новорожденных, которую в результате у детей в возрасте до 4 недель жизни определяли как «скрюченную», в возрасте 4-12 недель - как «беспокойную», после 8-12 недель - как «размашистые движения».

Спонтанные движения и движения, вызванные стимуляцией, у недоношенных детей до 36 недель являются симметричными с обеих сторон, после 36 недель становятся «альтернативными».

Патологические признаки: Асимметрия движений. Навязчивые движения («боксирование», движения «велосипедиста»). Тремор: отличается от судорог, если не связан с глазными симптомами, апноэ, цианозом, брадикардией, снижением активности; тремор симметричный, возникающий при тактильной стимуляции, - низкоамплитудный и с большой частотой, уменьшается или прекращается при пассивной флексии. Спастические подергивания групп мышц, чаще всего языка или пальцев. Чрезмерная пугливость, вздрагивание в ответ на тактильную стимуляцию или звуковой сигнал. Миотония: длительное сокращение мышц после перкуссии.

Симптомы поражения черепно-мозговых нервов. Для каждой пары краниальных нервов определяют функции и оценивают.

Обоняние (п. olfactorii): оценивается по реакции ребенка на запах (следит взглядом за источником запаха).

Зрение (п. opticus): острота зрения и поле зрения оцениваются по реакции на источник света. С 26 недель ребенок мигает на свет, с 32 недель закрывает глаза, с 34 недель следит взглядом за красным шариком, с 36 недель реагирует нистагмом на кружение и с 37 недель следит глазами. Патологические признаки: отсутствие фиксации и слежения за движущимся объектом. Часто ассоциируется с другими неврологическими признаками генерализованного или мультифокального повреждения мозга; маятниковый нистагм, отсутствие реакции на повторяющиеся движения перед глазами дают основание подозревать слепоту; патологические изменения на глазном дне.

Глазодвигательная функция (п. oculomotorius): движения глазного яблока наружу, реакция зрачка, поднятие век оцениваются при осмотре и наблюдении глазных рефлексов (глаза двигаются в противоположную сторону при пассивной ротации головы, сохраняя фиксацию). Необходимо тщательно исследовать положение глаз, спонтанные или вызванные их движения, размер, симметрию, реакцию зрачка. Патологические симптомы со стороны зрачка: асимметрия; одностороннее увеличение или уменьшение его размера; изменение реакции зрачка на свет.

Трохлеарные нервы (п. trochlearis): отвечают за наружные движения глаз, оценка проводится так же, как описано выше.

Тройничный нерв (п. trigeminus): чувствительность лица и жевание; при стимулировании корнеального рефлекса - гримаса на стимулированной стороне, сосательный рефлекс, прикусывание пальцев.

Патологический признак: снижение сосательного рефлекса, особенно когда это происходит изолированно.

Отведение (п. abducens): внешние движения глаз оцениваются, как III и IV. Патологические признаки при оценке двигательной функции глаз:

дискоординация движений взора в горизонтальном и вертикальном направлении; ограничение движения глаз; горизонтальные и вертикальные подергивания; нистагм.

Лицевой нерв (п. *facialis*): движения и выражение лица, вкус (передние две трети языка). Оценивается положение лица в покое (глазная щель, назолабиальный угол, угол рта), начало, амплитуда и симметрия движений мышц лица. Патологические признаки: слабость мышц лица, асимметрия ассоциируются с другими неврологическими симптомами.

Вестибулокохлеарный нерв (п. *vestibulocochlearis*): слух и ориентирование в пространстве; оценивается по реакции на звуковые сигналы (испуг, мигание, прекращение движения, дыхания, открывание глаз и рта). Патологические признаки: недостаточный ответ на окружающие звуки. Факторы риска развития глухоты: наследственность, недоношенность, низкий вес при рождении, длительная желтуха, назначение аминокликозидов, фуросемида, наличие врожденных аномалий, гипоксически-ишемическое поражение ЦНС.

Глоточно-гортанный нерв (п. *glosso-pharyngeus*): сосание, глотание, звуки, вкус (1/3 задняя часть языка); оценка сосательного и глотательного рефлекса (хорошо координированы начиная с 28-й недели гестации, хотя полностью координация сосания, глотания и дыхания появляется с 32 недели) и рвотный рефлекс, сокращение мягкого неба вследствие легкого раздражения передней части миндалин.

Блуждающий нерв (п. *vagus*): глотание, звуки (см. пункт IX).

Патология сосательного рефлекса: снижение и нарушение координации сосания и глотания; важно оценивать, если это ассоциируется с другими патологическими признаками, особенно с гипотонией.

Добавочный нерв (п. *accessorius*): движения головы и шеи; оценивается путем наблюдения за спонтанными движениями.

Патологические признаки: врожденная кривошея.

Подъязычный нерв (п. *hypoglossus*): движения языка; оценка и осмотр размеров языка, симметричность, активность в покое и при движении.

Первичные функции. Под этим понимают функции, требующие интеграции с корой мозга: взаимодействие с окружающими и социальные контакты; поведение; чувства, восприятие как оценка реакции на легкое дотрагивание, боль, свет, звуки.

В общем адекватном ответе на стимуляцию необходимо учитывать: имеется латентный период между стимуляцией и ответом; снижение интенсивности реакции, если стимуляция повторяется (привыкание); возможность модуляции реакции; с другой стороны, неадекватная реакция без латентного периода, привыкания и стереотипа может быть признаком корковых повреждений.

Автоматизмы. Отражают деятельность сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, мочевого пузыря и кишечника. Нарушения со

стороны этих функций обычно ассоциируются с серьезными неврологическими нарушениями и позволяют предположить стволовые и/или спинальные нарушения.

Нервная система и психическое развитие. Оценивают при наблюдении за ребенком и общении с ним – по активности, взгляду, выраженности безусловных рефлексов.

При оценке результатов исследования безусловных рефлексов нужно учесть: наличие или отсутствие безусловных рефлексов; симметричность; время появления и исчезновения безусловных рефлексов; соответствие выраженности рефлекса возрасту ребенка.

При нормальном нервно-психическом развитии ребенка безусловные рефлексы должны своевременно возникнуть и своевременно исчезнуть.

Трактовка нарушений развития: отсутствие рефлексов в необходимом возрасте является признаком задержки нервно-психического развития; рефлексы считаются патологическими, если они имеют место у ребенка в том возрасте, в котором должны отсутствовать.

Таблица 111 - Оценка определения стойких рефлексов новорожденного

Стойкие рефлексы	
Рефлекс	Метод определения
Глотательный	
Сухожильные рефлексы конечностей	Удар по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашечки вызывает разгибание ноги в коленном суставе
Роговичный	Легкое прикосновение мягкой бумагой или ваткой к роговице глаза вызывает смыкание век
Конъюнктивальный	Легкое прикосновение мягкой бумагой или ваткой к конъюнктиве глаза вызывает смыкание век
Надбровный	Постукивание по внутреннему краю надбровной дуги вызывает смыкание век

Таблица 112 - Оценка определения основных оральных и спинальных рефлексов новорожденного

Основные оральные рефлексы		
Рефлекс	Метод определения	Продолжительность существования
Сосательный		1,5-2 года
Поисковый	При поглаживании кожи в области угла рта (к губам не прикасаться) ребенок поворачивает голову в сторону раздражителя	3-4 месяца
Хоботковый	При нежном прикосновении пальцем по губам ребенка он вытягивает их вперед в виде хоботка	2-3 месяца
Рефлекс Бабкина	При надавливании большими пальцами на ладони ребенка малыш открывает рот и наклоняет голову вперед к груди	2-3 месяца

Основные спинальные рефлексы		
Защитный	Если положить новорожденного на живот, то он рефлекторно поворачивает голову в сторону	2 месяца
Рефлекс опоры	Врач удерживает новорожденного в подмышечной области со спины и одновременно поддерживает голову. Ребенок при этом сгибает ноги в коленных и тазобедренных суставах. Если малыша опустить вниз так, чтобы он притрагивался стопами к столу, ребенок плотно упирается ножками	2 месяца
Рефлекс автоматической походки	Если в состоянии рефлекса опоры туловище ребенка немного наклонить вперед, он делает шаги вперед	2 месяца
Рефлекс Робинсона	Рефлекс заключается в том, что малыш плотно удерживает пальцы врача, вложенные в его ладони; иногда при этом ребенка можно поднять	3 месяца
Рефлекс Моро	- при ударе двумя руками по поверхности, на которой находится ребенок (на расстоянии 15 см - от головы), он вначале широко разводит руки в стороны и разгибает пальцы - I фаза рефлекса Моро, а затем возвращает руки в прежнее положение- II фаза рефлекса Моро; - удерживая ребенка на руках, резко опустить его вниз на 15-20 см (возникает I фаза), в дальнейшем поднять в прежнее положение (возникает II фаза)	4 месяца
Рефлекс Кернига	Если согнуть ногу ребенка в коленном и в тазобедренном суставах (в лежачем положении), то потом разогнуть ее в коленном суставе невозможно	4 месяца
Рефлекс ползания Бауэра	Если положить ребенка на живот, то он старается поднять голову и выполнить одновременно ползающие движения; а если плотно прижать руку к стопе ребенка, то он активно от нее отталкивается	4 месяца

Оценка уровня психического развития новорожденного затруднена. Степень психического развития определяется наблюдением за зрительными и слуховыми реакциями ребенка, его игровой деятельностью, способностью различать близких и незнакомых людей, способами общения с взрослыми и т. д. К нарушению психического развития приводят ограничение общения ребенка с взрослыми, задержка моторного развития. Достоверное поражение нервной системы наблюдается при выявлении патологических признаков повторно.

Показатели нервно психического развития ребенка раннего возраста:

10-20 дней: новорожденный удерживает в поле зрения предмет (ступенчатое слежение);

1-й месяц: ребенок фиксирует взгляд на неподвижном предмете. Начинает плавно следить за движущимся предметом. Прислушиваться к

звукам, голосу взрослого. Начинает улыбаться. Лежа на животе, пытается поднять и удержать голову;

2 месяца: длительно фиксирует взгляд на лице взрослого или неподвижном предмете. Появляется навык длительного слежения за движущейся игрушкой или взрослым. Совершает ищущие повороты головы на звук. Приподнимается и непродолжительно удерживает голову, лежа на животе. Начинает произносить отдельные звуки;

3 месяца: находится в вертикальном положении, способен длительно удерживать взгляд на лице взрослого или игрушке. Оживленно реагирует на попытки общения с ним. Умеет несколько минут лежать на животе, опираясь на предплечье и высоко подняв голову. При поддержке за подмышки крепко упирается ногами с максимальной нагрузкой на тазобедренные суставы. Удерживает голову в вертикальном положении;

4 месяца: начинает узнавать близких родственников, отвечая позитивными эмоциями. Ищет глазами невидимый источник звука. Позитивные эмоции выражает смехом. Умеет захватывать висящую игрушку и длительно ее рассматривать. Начинает «гулить». Придерживает руками грудь матери или бутылочку во время кормления;

5 месяцев: по-разному реагирует на попытки контакта близких и незнакомых людей. Способен узнавать голос матери, различать строгие и ласковые интонации при обращении к нему. Быстро берет игрушку из рук взрослого и удерживает ее. Начинает подолгу лежать на животе, опирается на ладони выпрямленных рук, переворачивается со спины на живот. Ровно и устойчиво стоит на ногах при поддержке за подмышки. Способен есть густую пищу с ложки;

6 месяцев: ребенок способен различать свое и чужое имя, берет игрушку из разных положений и подолгу ею занимается, перекладывает из одной руки в другую, может переворачиваться с живота на спину и передвигаться, переставляя руки и немного ползая. Начинает произносить отдельные слоги (начало лепета). Хорошо ест пищу с ложки, снимая ее губами;

7 месяцев: активно занимается игрушкой (стучит, размахивает, бросает), хорошо ползает. В ответ на вопрос «где?» способен взглядом отыскивать предмет, постоянно находящийся на одном месте. Пьет из чашки;

8 месяцев: подолгу занимается с игрушками, подражая действиям взрослого (катает, стучит, вынимает и т. д.). Самостоятельно садится и ложится, встает и переступает, держась за барьер. На вопрос «где?» находит несколько предметов на своих местах, по команде взрослого выполняет ранее выученные действия (например, «дай ручку», «поцелуй» и т. д.);

9 месяцев: ребенок способен совершать плясовые движения под звучащую музыку. Осуществляет разнообразные манипуляции с предметами в зависимости от их свойств и качеств (катает, гремит, открывает). Переходит от предмета к предмету, слегка придерживаясь за них руками. На вопрос «где?» находит несколько предметов независимо от их местоположения. Знает свое имя. Подражает взрослому, повторяет за ним слоги;

10 месяцев: по просьбе взрослого выполняет различные действия (открывает, закрывает, приносит). Совершает первые самостоятельные попытки подняться по лестнице. По просьбе «дай» находит и дает знакомые предметы;

11 месяцев: овладевает новыми движениями и начинает выполнять их по слову взрослого (накладывает, снимает, надевает и т. д.). Способен самостоятельно стоять, делать первые самостоятельные шаги. Первые попытки обобщения («дай»);

12 месяцев: ребенок способен узнавать на фотографии знакомых, выполнять самостоятельно разученные движения с игрушками (катает, кормит, водит и т. д.). Самостоятельно сидит без опоры. Понимает (без показывания) названия предметов, действий, имена взрослых, выполняет поручения (принести, отдать, найти ит.д.). Различает значение слов «можно» и «нельзя». Легко подражает новым слогам, произносит до 10 слов;

1 год 3 месяца: самостоятельно ходит, приседает и наклоняется. Умеет в игре командовать взрослыми (кормить куклу, собирать пирамиду). Начинает употреблять «облегченные» слова (машина – «би би», собака – «ав ав»);

1 год 6 месяцев: ребенок способен из предметов разной формы по предлагаемому образцу или слову подбирать предметы аналогичного вида. Движения более координированные, перешагивает через препятствия шагом. Способен воспроизводить часто наблюдаемые действия. В момент сильной заинтересованности или удивления называет предметы. Произносит 30-40 слов. По команде выбирает среди нескольких внешне сходных предметов два одинаковых по значению, но разных по цвету и величине;

1 год 9 месяцев: способен различать три разных по величине предмета. Начинает собирать примитивные конструкции (строит ворота, скамейки, домики). Для общения пользуется простыми предложениями. Отвечает на вопросы при рассматривании сюжетных картинок. Предпринимает самостоятельные попытки одеваться или раздеваться;

2 года: ребенок способен перешагивать через препятствия, чередуя шаги. Воспроизводит ряд логически связанных игровых действий (купает, вытирает куклу). Словарный запас 300-400 слов. По команде рассказывает о событиях;

2 года 6 месяцев: ребенок способен подбирать по образцу разнообразные предметы четырех цветов (красный, синий, желтый и зеленый). «Приставным» шагом перешагивает через несколько препятствий, лежащих на полу. Осуществляет взаимосвязанные или последовательные двух-, пятиэтапные игровые действия (кормит куклу, укладывает спать, идет гулять). Самостоятельно одевается, но еще не умеет застегивать пуговицы, завязывать шнурки. Активно использует вопросы «кто?» и «где?»;

3 года: ребенок способен выполнять определенную роль в игре. Употреблять сложные предложения, вопросы «когда?» и «почему?». Словарный запас составляет 1200-1500 слов. Одевается самостоятельно, без или с помощью взрослого, застегивает пуговицы, завязывает шнурки.

ДЦП представляет собой целую группу детских заболеваний с патологиями ЦНС, нарушением координации речи, движения, задержкой в интеллектуальном развитии, дисфункцией мышечной и двигательной систем. В большинстве случаев невозможно выделить только одну причину, влекущую за собой возникновение ДЦП. Очень часто к такому заболеванию приводит сочетание сразу нескольких отрицательных факторов, проявляющихся как при родах, так и в период беременности.

В этиологии ДЦП ведущее значение имеют пренатальные факторы до 90%, и только в 10% случаев, ДЦП возникает вследствие родовой травмы, менингоэнцефалитов и других интранатальных и постнатальных заболеваний. Среди возможных пренатальных причин развития ДЦП выделяют: инфекционные заболевания плода (краснуха, цитомегалия, токсоплазмоз, герпес и другие); сердечнососудистые и эндокринные заболевания матери, токсикозы беременной; иммунологическая несовместимость крови матери и плода; внутричерепные родовые травмы; внутричерепные кровоизлияния; психические травмы; лекарственные препараты. Анализ перинатальных факторов в Казахстане выявил, что в 65% случаев наиболее сильное воздействие оказывают внутриутробное инфицирование плода. В 50% случаев составляют внутриутробная гипоксия плода; недоношенная беременность; соматические заболевания матери, из которых эндокринные расстройства, сердечнососудистые заболевания, анемии. Из интранатальных факторов значительное влияние оказывают: асфиксия тяжелой степени; проведение длительной ИВЛ; проведение интенсивной терапии после родов; затяжные роды; стимуляция или слабость родовой деятельности. Исход ДЦП утяжеляет сочетание данных факторов

Классификация ДЦП (Бадалян Л.О., 1988).

Грудной возраст

Спастическая форма (гемиплегия, диплегия, двусторонняя гемиплегия)
Дистоническая форма
Гипотоническая форма.

Старший возраст

Спастическая форма (гемиплегия, диплегия, двусторонняя гемиплегия)
Гиперкинетическая форма
Атактическая форма
Атонически-астатическая форма
Смешанная форма (спастико-атактическая, спастико-гиперкинетическая, атактико-гиперкинетическая).

По стадиям (Семенова К.А., 1990)

Ранняя стадия (до 4 месяцев);
Начальная хронически-резидуальные стадии (с 5-6 месяцев до 3-4 лет);
Поздняя резидуальная (после 3-х лет).

Факторы риска ДЦП: гипоксия, асфиксия в родах; многоплодная беременность; внутриутробные инфекции; сепсис новорожденных; наличие перивентрикулярной лейкомаляции; нейроиммунные процессы (антимозго-

вые антитела); низкая масса тела при рождении; судороги, желтухи новорожденных; кровотечения во время беременности; нарушение обмена дофамина.

Предикторы ДЦП.

1. Неврологические критерии

- Ограничение объема движений конечностей
- Нарушения мышечного тонуса
- Изменения рефлекторной сферы
- Нарушения саккадических движений глаз, фиксации взора, зрительные расстройства
- Логопедическая диагностика проприоцепции кинестических функции мускулатуры с 6 мес.

• Ранняя диагностика задержки психомоторного развития способствует назначению терапии в более ранние сроки, что само по себе является профилактикой принципом раннего нейроонтогенетического лечения ДЦП

2. Нарушения моторного развития (шкалы или возрастной градиент)

- Задержка или отсутствие редукции врожденных СШТР, лабиринтно-тонических рефлексов к 1 месяцу у доношенных
- Задержка программы вертикализации, становления цепных рефлексов на голову, туловище и конечности

3. Нарушения мышечного тонуса

- Гипотонический синдром с возникающей спастикой к 3-6 мес.
- Атонически-астатический синдром
- Спастический
- Ригидный
- Дистонический
- Гиперкинетический: тремор, атетоз, дистонии покоя
- Исследование тиреоидных гормонов, TORHC-маркеров органических кислот, лактат-пируват
- Цитогенетическое исследование (Прадера-Вилли, Мартин-Белл, синдром Дубовица и др.)

4. Календарный метод критических сроков созревания (1, 3, 6, 9 и 12 мес.)

- Легкая задержка 1-2 месяца (темповая) до 3-х (для недоношенных)
- Средняя форма нарушения психомоторного развития задержка от 3 до 6 месяцев
- Тяжелая форма >6 месяцев

5. Анамнестические данные

- Шкала Апгар < 5 баллов
- ИВЛ в остром периоде > 2 х суток
- $pO_2 < 40 \text{ мм Нг}$
- Гипероксигенация и гипокапния

6. Анамнез неонатального периода

- неонатальный шок
- судороги
- угнетение
- кома

7. Соматические

- краниофациальные аномалии (микроцефалия, макро-гидроцефалия)
- стигмы >3
- гипотонически- астатический синдром
- плато роста-весовых показателей
- рвоты, летаргия
- пигментные аномалии, ангиоматозы
- необычные запахи

Первые проявления заболевания возможны еще в первые часы и дни жизни ребенка, а возможны варианты развития его в первые месяцы жизни. Как ребенок начинает все больше и больше отставать в уровне физического, особенно – нервно-психического своего развития. Проявления и сроки его формирования будут зависеть от тяжести поражения мозговых структур и всей нервной системы в целом, симптомы очень сильно зависят от степени недоразвитости мозга и конкретной локализации пораженных участков мозга. При этом выраженность проявлений также зависит от уровня и глубины поражения – это могут быть и очень легкие, и достаточно тяжелые поражения, которые приводят к инвалидности. Обычно первыми тревожными симптомами со стороны ребенка, являются задержки в формировании определенных двигательных навыков малыша, если у ребенка отсутствуют произвольные движения, либо у него формируются неестественные и навязчивые движения, он плохо держит или совсем не держит голову, возникают судороги разной степени выраженности и существенно отстает речевое развитие.

У новорожденного на признаки ДЦП оказывает влияние расположение патологических очагов и мера повреждения головного мозга. Признаки эти могут быть как вполне очевидны, так и заметны только для специалистов. Внешние проявления могут обозначиться в виде неуклюжести, или как сильное мышечное напряжение, лишившее ребенка возможности двигаться самостоятельно. У грудного ребенка или ребенка старшего возраста определить ранние признаки ДЦП можно по таблице навыков для определенных возрастов – ходьба и ползание, сидение, переворачивание, хватание, отслеживание движений. Возможно, что симптомы ДЦП не обнаруживаются или не присутствуют при рождении. Поэтому новорожденного надо внимательно осматривать. Во многих случаях окончательный диагноз удаётся поставить спустя пару лет после рождения, когда есть возможность заметить двигательные нарушения.

Для обнаружения признаков ДЦП физический осмотр просто необходим. Осуществляется оценка, насколько длительно у ребенка

сохраняются рефлексы новорожденных в сравнении с нормальными сроками, оценка функции мышц, функции слуха, осанки, зрения. Степень задержек развития помогут определить различные анализы и анкетные опросы на развитие. Также для идентификации нарушения в головном мозгу назначается МРТ.

Симптомы ДЦП могут быть выявлены сразу после рождения ребенка, а могут проявляться постепенно в грудном возрасте. В последнем случае, важно как можно раньше их заметить и установить диагноз. Всем родителям врачи советуют вести дневник развития ребенка, в котором обозначаются основные достижения малыша. Важно наблюдать за проявлением абсолютных рефлексов, которые возникают у ребенка после рождения, а затем понемногу угасают: сроками и последовательностью развития двигательных навыков и речевого развития; развитием игровых навыков (отсутствие к интереса к игрушкам); возникновением следующих ситуаций (застывание в какой-то позе, выполнение произвольных движений, кивание головы; отсутствие контакта с матерью и т. д.).

Как только поставлен диагноз ДЦП, необходимо начинать лечебные и реабилитационные мероприятия. Реабилитационное лечение ребенка с церебральным параличом должно быть направлено на развитие движений, речи, практических навыков, и расширение социальных контактов пациента.

В медицинской реабилитации лечебная гимнастика и массаж имеют важное значение. Занятия физическими упражнениями при ДЦП улучшают обменные процессы и кровообращение; укрепляют ослабленные мышцы, развивают двигательную координацию, повышают мотивацию к движению, игровой интерес. Программы по ЛФК разрабатываются индивидуально по точкам приложения лечебного воздействия, длительности процедуры. Общими и обязательными принципами для всех методик ЛФК являются: регулярность, систематичность и непрерывность применения лечебной гимнастики, строгая индивидуализация упражнений ЛФК в соответствии со стадией заболевания, его тяжестью, возрастом ребенка, его психическим развитием; постепенное, строго дозированное увеличение физической нагрузки. Больные с ДЦП для развития мышечной силы должны выполнять упражнения с увеличивающейся интенсивностью. Специально-разработанная лечебная физкультура для больных с церебральным параличом должна обеспечить гармонизацию мышечного тонуса, возможность развития физической силы больных.

Главным фактором успешной борьбы с заболеванием остается его своевременное выявление и профилактика. Рост числа больных связан в первую очередь с различной патологией, возникающей во время беременности, в частности гипоксия-ишемия мозга и внутриутробные инфекции. Риск развития ДЦП возрастает при патологии родового периода, обусловленной преждевременными родами, родовым травматизмом. Для снижения роста социально-значимых заболеваний необходимо улучшить здоровье женщин детородного возраста, повысить их моральную ответственность за

будущего ребенка, вести активное наблюдение в течение периода беременности, родов, своевременно выявлять отклонения в здоровье новорожденного и оказывать необходимую медицинскую помощь

Показания для реабилитации. Для реабилитации раннего периода: наличие нарушения тонуса мышц, длительное сохранение рефлексов врожденного автоматизма, наличие патологических рефлексов, нарушение этапов двигательного развития, беспокойство, отсутствие или низкая прибавка в весе, снижение реакции на слуховые и зрительные раздражители

Для продолженной реабилитации (начальной хронически-резидуальной стадии): нарушения моторного развития (шкалы или возрастной градиент), задержка или отсутствие редукции врожденных позотонических рефлексов, задержка программы вертикализации, становления цепных рефлексов на голову, туловище и конечности, ограничение объема движений конечностей, изменения рефлекторной сферы, задержка речевого развития, поведенческие нарушения, нарушения зрения и слуха, нарушения глотания и жевания, отсутствие или задержка становления навыков самообслуживания

Для поздней реабилитации (поздней резидуальной стадии): двигательные нарушения: парезы, параличи, гиперкинезы, контрактуры, тугоподвижность в суставах, деформации кистей и стоп, нарушение координации и равновесия, задержка психомоторного и речевого развития, нарушения зрения и слуха, приступы судорог, нарушения жевания и глотания, задержка становления навыков самообслуживания.

Тактика реабилитации: Комплексный мультидисциплинарный подход, включает три аспекта: медицинский, педагогический и социальный.

В мультидисциплинарную команду должны быть включены врачи, медицинские сестры, инструктора ЛФК, педагоги, пациенты и их родители. Вся команда должна отчетливо представлять себе задачи и цели, которые будут реализованы на данном этапе. В процессе реабилитации проводится командная переоценка состояния для определения динамики и коррекции плана лечения. Реабилитация ДЦП основана на критериях: комплексность, мультидисциплинарность, непрерывность, индивидуальность.

Основные мероприятия реабилитации.

Немедикаментозная терапия

1. Режим общий, диета стол № 15 (16)
2. Лечебная физкультура с элементами массажа и использованием различных методик:
 - ЛФК индивидуальные занятия 1 раз в день (40 мин) 10-18 дней
 - ЛФК смешанные занятия 1 раз в день (40 мин) 10-18 дней
3. Лечение положением с использованием тренажеров, позиционеров, вспомогательных средств передвижения 1-2 раза в день (40 минут) 10-20 дней
4. Электролечение:

- Гальванизация и лекарственный электрофорез 1 раз (10-20 мин.) 10-15 дней
- Амплипульстерапия 1 раз (7-10 мин) 10-15 дней
- Магнитотерапия 1 раз (15-20 мин) 10-15 дней
- Дарсонвализация 1 раз (10 мин) 10-15 дней
- Электросон 1 раз (30-40 мин) 10-15 дней
- 5. Ультразвуковая терапия 1 раз (5-10 мин) 10-15 дней
- 6. Теплолечение (по показаниям): 10-16 дней
- Парафинолечение 1 раз (10-20 мин) 8-15 дней
- Озокеритолечение 1 раз (10-20 мин) 8-15 дней
- 7. Занятия с логопедом 1 раз в день 25 мин 10-14 дней
- 8. Занятия с психологом 1 раз в день 25 мин 10-14 дней.

Дополнительные лечебные мероприятия:

Немедикаментозная терапия

1. Адаптивный спорт (спортивные секции) 1 раз (40 минут) 18 дней
2. Динамическая проприоцептивная коррекция 1 раз в день (40 мин) 15
3. Массаж при заболеваниях центральной нервной системы 1 раз в день (30 мин) 10 дней
4. Механотерапевтический тренажер для активной и активно-пассивной мобилизации суставов верхних и нижних конечностей 1 раз в день (20 мин) 15 дней
5. Роботизированная ходьба на комплексе «Локомат» 1-2 раз в день (30 мин) 7-8 дней
6. Механотерапевтический тренажер для пассивной разработки кисти и руки. 1 раз (20 мин) 15 дней
7. Механотерапевтический тренажер для пассивной разработки плеча. 1 раз (20 мин) 15 дней
8. Механотерапевтический тренажер для пассивной разработки голеностопного сустава. 1 раз (20 мин) 15 дней
9. Механотерапевтический тренажер для пассивной разработки тазобедренного и коленного сустава. 1 раз (20 мин) 15 дней
10. Вибропанель 1 раз (20 мин) 10 дней
11. Механотерапевтический тренажер для ходьбы («динамические брейсы») 1-2 раз/д (20 мин) 10 дней
12. Лечение положением (ортезы, ортопедические стельки, корректор осанки, жесткий корсет Шино) ежедневно
13. Механотерапия велотренажер 1 раз (20 мин) 10 дней
14. Занятия на вертикализаторе с резиновыми тягами 1 раз (от 20 до 40 м) 15 дней
15. Иппотерапия 1 раз (30 мин) 3 дней
16. Постурография (роботизированная) лечебная (старше 4-х лет по показаниям) 1 раз (20-25 минут) 8-10 дней
17. Иглорефлексотерапия 1 раз 8-10 дней
18. Теплолечение:

- Глинолечение 1 раз (10-20 мин) 8-15 дней
- Грязелечение 1 раз (10-20 мин) 8-15 дней
- 19. Электролечение: 1 раз (7-10 мин) 10-15 дней
- Нейростимуляция 1 раз (8-10 мин) 10-15 дней
- Индуктотермия 1 раз (4-5 мин) 10 дней
- 20. Лазеротерапия
- 21. Гидрокинезотерапия (бассейн) 1 раз (15-30 мин) 8-10 дней
- 22. Светолечение (биофотон) 1 раз (10 мин) 10 дней
- 23. Соляная шахта 1 раз (30 – 40 мин) 10 дней
- 24. Гидротерапия:
 - Ванны 1 раз (10 мин) 8-10 дней
 - Подводный душ массаж 1 раз (5-10 мин) 8-10 дней
 - Гальванические ванны для конечностей 1 раз (15 мин) 10 дней
- 25. Лечение стоматолога (частичная/полная санация) по алгоритму 1-3 дней
- 26. Офтальмологические занятия в кабинете ортоптики по алгоритму 8-10 дней
- 27. Занятия БОСлоготерапевтической коррекции с детьми дошкольного 1 раз 20 8-10 дней и младшего школьного возраста занятия с детьми старшего возраста мин 1 раз 25 мин 8-10 дней
- 28. Занятия БОС психоэмоциональной коррекции 1 раз (25-30 мин) 8-10 дней
- 29. Занятия БОС опорно-двигательной коррекции 1 раз (25-30 мин) 8-10 дней
- 30. Занятия с социальным педагогом групповые тренинги 1 час 30 мин, индивидуальное консультирование 25 мин 1-4 дней
- 31. Занятия в сенсорной комнате 1 раз по 25 мин 6-8 дней
- 32. Занятия по Монтессори педагогике 1 раз по группам (8-10 человек) по 40 мин. 10-16 дней
- 33. Занятия дефектолога 1 раз (25 мин) 10-14 дней
- 34. Занятия сурдопедагога 2 раза в день (30 мин) 10-14 дней
- 35. Арт-терапия: использование художественных приёмов и различные виды творчества для развития ребенка 1 раз в день (30 мин) 5 дней
- 36. Агротерапия – обучение уходу за цветами, за растениями; развитие мелкомоторных навыков 1 раз в неделю групповое занятие -20 мин 4 дней
- 35. Занятия на автодроме (старше 7-ми лет) 1 раз в неделю по 20 минут 3 дней
- 36. Занятия с игротерапевтом (вибропанель, шаровый бассейн) 1 раз (20 мин) 10-12 дней
- 37. Занятия с музыкотерапевтом 1 раз (25 мин) 10-12 дней
- 38. Занятия с трудотерапевтом 1 раз (25 мин) 10-16 дней.

Медикаментозная терапия является составной частью комплексного лечения пациентов с ДЦП и назначается посиндромально в зависимости от формы заболевания, включая следующие группы лекарств:

- Миорелаксанты (при спастическом синдроме)
- Антихолинергические средства (при гиперкинетическом синдроме)
- Допаминаргические средства (при дистоническом синдроме)
- Противозлептические лекарственные средства (при судорожном синдроме)
- Лекарственные средства, влияющие на когнитивные функции
- Лекарственные средства, оказывающие гипотензивный эффект (при гидроцефальном синдроме)

Также применяются симптоматические средства (нестероидные противовоспалительные, слабительные) для коррекции отдельных симптомов.

Миорелаксанты применяются с целью снижения тонуса мышц и тремора, профилактики развития мышечных контрактур. Могут быть введены перорально в форме таблеток или путем инъекции непосредственно в пораженные мышцы. Преимущества применения миорелаксантов: снижение тонуса мышц, увеличение объема движений, уменьшение тремора и мышечных спазмов, повышение эффективности других видов лечения, задержка проведения хирургических манипуляций.

Основные препараты: Гемолютинин комплекс ботулинотоксин А 500 ЕД (миорелаксант местного действия)

Баклофен (миорелаксант общего действия, мало не проникает в ЦНС)

Диазепам (анксиолитик, влияет на ЦНС)

Дополнительные препараты: Толперизон (миорелаксант общего действия) Побочные эффекты определяются конкретным лекарственным средством. Возможны для препаратов, влияющих на ЦНС: спутанность сознания, головокружение, сонливость, общая слабость, нарушение функции печени. При применении ботуло-токсина возможны боль в месте инъекции, гриппоподобный синдром, общая слабость.

Антихолинергические препараты используются для лечения неконтролируемых движений тела, таких как ригидность мышц, тремор и спазмы, а также слюнотечение, связанное со спастическим церебральным параличом. Результаты применения лекарств носят временный характер. В больших дозах некоторые антихолинергические препараты могут стимулировать нервную систему, в малых дозах препараты могут действовать как успокоительные. Антихолинергические препараты препятствуют действию ацетилхолина, тем самым ограничивая стимуляцию мышц. Показаны при некоторых формах церебрального паралича, где имеются симптомы атетоза, хореи, сочетание атетоза и хореи, дистонии. Побочные эффекты при применении антихолинергических препаратов, как правило незначительные и могут включать: сухость во рту, нарушения зрения, запоры. Во избежание усиления побочных эффектов, эти препараты обычно не назначают вместе с антигистаминными препаратами. Противопоказаны при атонии ЖКТ и миастении.

Основные препараты: Тригексифенидил Допаминаргические средства могут применяться при дистонических состояниях

сопровождающих ДЦП. Действие связано с увеличением уровня допамина в головном мозгу. Применение у детей может вызвать повышенную сонливость. Лечение следует начинать с минимальных доз, постепенно повышая до минимальной поддерживающей дозы.

Основные препараты: Леводопа/карбидопа Противозепилептические препараты применяют-ся для снижения или предотвращения судорожной активности. Они также способны стабилизировать настроение. Противозепилептические препараты уменьшают чрезмерную стимуляцию мозга. Применение препаратов должно надлежащим образом контролироваться и регулироваться. Родителям настоятельно рекомендуется вести дневник эпилептических эпизодов и реакций. Побочные эффекты от противосудорожных препаратов могут варьироваться в зависимости от препарата, но могут включать запор, судороги, головокружение, сонливость, усталость, выпадение волос, головные боли, недержание мочи, тошнота. Противосудорожные средства могут также вызвать изменение аппетита, настроение, вес и зрение.

Основные препараты:

Ламотриджин

Топиромат

Вальпроевая кислота

Карбамазепин

Рутинной практикой повышения когнитивных функций у пациентов с детским церебральным параличом в Казахстане и СНГ является применение различных классов лекарственных средств, влияющих на метаболические процессы. Между тем, анализ международных баз данных и руководств лечения (Кокрановская библиотека, NICE (UK), SIGN, NationalInstituteof NeurologicalDisordersandStroke (USA), Британский национальный формуляр) не обнаружил доказательств эффективности данного класса лекарственных средств в коррекции когнитивных расстройств у детей. Их применение требует дальнейшего изучения. В отдельных ситуациях могут быть применены некоторые препараты, имеющие определенную доказательную базу в лечении когнитивных расстройств у взрослых.

Дополнительные препараты:

Пиритинол

Холина альфосцерат

Цитиколин

Пантокальцин

Церебролизин

Дальнейшее наблюдение на ПМСП: Диспансерный учет у невропатолога по месту жительства, регулярные занятия ЛФК, обучение родителей навыкам массажа, ЛФК, ортопедические уклады, уход за детьми с ДЦП.

Сахарный диабет. Проблема сахарного диабета (СД) – это проблема более 250 млн людей. Предполагается, что за 20 лет этот показатель достигнет 380 млн. Не без оснований распространенность СД называют глобальной эпидемией, актуальность лечения этого заболевания возрастет и по причине того, что дети и подростки не избавлены от этой болезни (Нурбекова А.А.,2013).

Ежегодно в Казахстане число больных сахарным диабетом увеличивается на 13–14 тысяч человек (Ж. Аканов,2013). Зарегистрировано около 300 тысяч диабетиков и, по всем прогнозам, их количество будет расти. Как отмечают отечественные специалисты, если не предпринять немедленных мер по предотвращению распространения эпидемии, уже через пять лет ситуация выйдет из-под контроля.

Сегодня распространение СД в мире приняло характер эпидемии. На данный момент в мире насчитывается более 377 миллионов людей, страдающих СД. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), уже к 2033 году количество больных диабетом в мире может превысить более 500 миллионов человек [15,16]. Если еще лет 10 назад СД был заболеванием, встречающимся относительно редко, то сегодня его по праву считают настоящей эпидемией, так как масштабы распространения растут с каждым годом. Он входит в четверку неинфекционных заболеваний, ежегодно уносящих жизни большого числа людей. СД 1 типа, который связан с наследственными и аутоиммунными механизмами, приходится только 10-15% от общего числа больных диабетом, а основная часть приходится на СД 2 типа, в развитии которого ведущую роль играют факторы переизбытка и ожирения. В Республике Казахстан, по последним уточненным данным, около 228 тысяч больных СД обоих типов. Причем по мнению экспертов ВОЗ (1999), истинная распространенность превышает официальную в 2-2,5 раза, т.е. можно говорить о 400-420 тысячах граждан Республики имеющих нарушение углеводного обмена в той или иной степени [17,18].

Диабет является ответственным за одну смерть каждые 7 секунд и является причиной более 4,6 миллиона смертей в год. По оценке IDF, если не будут предприняты быстрые и активные действия, то к 2030 году каждый десятый человек будет страдать диабетом. Ситуация по СД в РК тревожная [21,22,23]. Отмечается стабильный рост за последние 10 лет. На 2014 год зарегистрировано около 274 тысяч больных данным заболеванием, что составляет 1,6% от популяции. По данным IDF в РК 7,57% от популяции страдает диабетом. Исходя из этого можно говорить о низкой выявляемости СД в РК.

СД 1 типа среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет по Карагандинской области имеет высокую распространенность. Если в 2009 году показатель составлял 50,4, то в 2012 году 64,6 на 100 тыс. населения. СД 2 типа увеличился в 2 раза (таблица 113).

Таблица 113 – Распространенность основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет (на 100 тыс. населения) за 2009-2013 гг.

Наименование отдельных болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, всего	3911,2	3693,8	3299,0	3063,0	2738,7
СД 1 типа	50,4	49,5	51,2	66,2	64,6
СД 2 типа	1,1	2,2	1,8	2,8	2,4

Распространенность СД 2 типа среди подросткового возраста в возрастной группе 15-17 лет по Карагандинской области имеет высокий рост в 2 раза (таблица 114).

Таблица 114 – Распространенность основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области среди подросткового населения в возрастной группе 15-17 лет (на 100 тыс. населения) за 2009-2013 гг.

Наименование отдельных болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, всего	4044,7	4207,4	4594,6	4334,3	4655,9
СД 1 типа	138,5	144,0	139,7	155,4	139,6
СД 2 типа	-	6,3	9,7	13,7	11,9

Отмечается высокий рост СД 2 типа: в 2010 году данный показатель составил 6,3 на 100 тыс. населения, а в 2012 году – 13,7. Увеличивается данный показатель и по СД 1 типа.

Заболееваемость СД 1 типа по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет имеет нестабильный характер (таблица 115).

Таблица 115 – Заболееваемость основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет (на 100 тыс. населения) за 2009-2013 гг.

Наименование отдельных болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, всего	1675,7	1165,7	978,0	984,1	793,9
СД 1 типа	7,6	9,0	7,4	8,3	5,2
СД 2 типа	1,1	1,1	-	0,7	0,3

Самый высокий показатель заболееваемости СД 1 типа среди детей от 0 до 14 лет отмечался в 2011 году 9,0 на 100 тыс. населения. Заболееваемость СД 2 типа остается на одном уровне. Заболееваемость СД 1 типа по Караган-

динской области среди подросткового возраста от 15 до 17 лет высокая (таблица 116).

Таблица 116 – Заболеваемость основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области среди подросткового населения в возрастной группе 15-17 лет (на 100 тыс.населения) за 2009-2013 гг.

Наименование отдельных болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, всего	1144,0	802,7	1083,7	840,2	742,2
СД 1 типа	3,0	9,4	19,5	12,0	-
СД 2 типа	-	1,6	1,6	1,7	-

Уровень заболеваемости среди подростков имеет резкое повышение в 6 раз. Если в 2009 году уровень заболеваемости составил 3,0 на 100 тыс. соответствующего населения, то в 2011 года данный показатель – 19,5. Заболеваемость СД 2 типа находится на одном уровне. Детей и подростков, состоящих на динамическом наблюдении с СД 1 типа больше, чем детей с СД 2 типа (таблица 117).

Таблица 117 – Показатели диспансеризации основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области среди детского населения в возрастной группе 0-14 лет (на 100 тыс.населения) за 2009-2013 гг.

Наименование отдельных болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, всего	1920,9	1788,8	1632,9	1481,1	1210,6
СД 1 типа	41,4	43,7	44,9	45,4	46,3
СД 2 типа	1,1	2,2	1,4	1,7	1,7

Таблица 118 – Показатели диспансеризации основных групп болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ по Карагандинской области среди подросткового населения в возрастной группе 15-17 лет (на 100 тыс.населения) за 2009-2013 гг.

Наименование отдельных болезней	2009	2010	2011	2012	2013
Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ, всего	2346,7	2221,8	2268,1	2226,9	1991,7
СД 1 типа	97,8	93,9	95,9	107,6	86,8
СД 2 типа	-	6,3	9,7	8,5	6,8

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих

этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов (ВОЗ, 1999, 2006 с дополнениями). [1, 2].

Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999).

СД 1 типа, обусловленный деструкцией β -клеток и относящийся к ряду аутоиммунных заболеваний (данный тип СД часто встречается у детей); СД 2 типа, в основе которого лежат инсулинорезистентность и секреторный дефект β -клеток;

- гестационный СД;

- специфические типы СД, возникшие вследствие других причин:

1. Генетические дефекты β -клеток – MODY+НСД.

2. Генетические дефекты в действии инсулина.

3. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

4. Эндокринопатии.

5. СД, индуцированный лекарствами и химикалиями.

6. Инфекции.

7. Необычные формы иммуноопосредованного СД.

8. Генетические синдромы.

Классификация: Различают три степени (формы) тяжести сахарного диабета.

Основными критериями при оценке степени тяжести диабета остаются уровень гликемии и глюкозурии, склонность к кетоацидозу, доза и характер сахароснижающих средств, необходимых для достижения стойкого состояния компенсации заболевания. Оценивая степень тяжести диабета, нужно учитывать и другие критерии: необходимость лечения инсулином, наличие диабетических гиперкетонемических и гипогликемических ком, склонность к кетозу в анамнезе, лабильное или стабильное течение наличие сосудистых, неврологических и других поражений у больного сахарным диабетом.

Легкая (I степень) форма болезни характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает 8 ммоль/л натощак, когда нет больших колебаний содержания сахара крови на протяжении суток, незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л). Состояние компенсации поддерживается с помощью диетотерапии. При легкой форме диабета могут диагностироваться у больного сахарным диабетом ангионейропатии доклинической и функциональной стадий.

При средней (II степень) тяжести сахарного диабета гликемия натощак повышается, как правило, до 14 ммоль/л, колебания гликемии на протяжении суток, суточная глюкозурия обычно не превышает 40 г/л, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз. Компенсация диабета достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина (в случае развития вторичной сульфамидорезистентности) в дозе, которая не превышает 40 ОД на сутки. У этих больных могут выявляться

диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.

Тяжелая (III степень) форма диабета характеризуется высокими уровнями гликемии (натощак свыше 14 ммоль/л), значительными колебаниями содержания сахара в крови на протяжении суток, высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л). Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ОД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.

СД 1 типа относится к аутоиммунным заболеваниям и при нем выявляются все четыре класса антител:

Первый этап диагностики диабета у детей.

- ICA – антитела к островковым клеткам;
- GAD – антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты;
- IA-2, IA-2b – антитела к тирозин-фосфатазе;
- IAA – антитела к инсулину.

Все эти антитела можно выявить в крови задолго до манифестации заболевания (примерно за 5-6 лет).

Основные причины СД 2 типа у детей являются: недостаточное производство инсулина в поджелудочной железе; нечувствительность клеток организма к действию инсулина (в мышцах, печени и жировой ткани). СД 2 типа в значительной степени связан с избыточным весом. В настоящее время у подростков так называемого "метаболического синдрома": ожирение + инсулиновая резистентность (состояние, при котором при нормальной концентрации инсулина отмечается снижение потребления глюкозы тканями). Недостаточное потребление глюкозы тканями приводит к стимуляции клеток Лангерганса, выработке новых порций инсулина и развитию гиперинсулинемии), плюс дислипидемия (повышенный/измененный уровень липидов в крови) и артериальная гипертензия.

Симптомы СД 2 типа проявляются очень слабо, и длительное время заболевание может протекать в скрытой форме. Одна из основных проблем, связанных с развитием заболевания - бессимптомное течение на начальных стадиях болезни, затрудняющее раннюю диагностику и лечение. И на момент выявления, заболевания имеют признаки характерной ретинопатии (поражение сетчатки) и ангиопатии (поражение сосудов).

Основными симптомами СД 2 типа являются подобные СД 1 типа признаки: жажда и сухость во рту; частые позывы к мочеиспусканию и увлечение отделяемых порций мочи; усталость и слабость на фоне привычных занятий, в ряде случаев переутомление; избыточный вес; зуд, особенно вокруг половых органов, вследствие развития дрожжевой инфекции (молочницы); рецидивирующие инфекции кожных покровов.

У детей нередко диагностируют СД 2 типа, это обусловлено таким весьма распространенным в наши дни явлением, как детское ожирение. Общеизвестно, что диабет является результатом инсулинорезистентности, повышенной продукции глюкозы печени, так называемой тощаковой гипер-

гликемии, и многие знают, что манифестирует СД 2 типа в тот момент, когда наблюдается прогрессивное снижение стимулированной глюкозой продукции инсулина (гибель β -клеток).

В группе риска для СД 2 типа в большинстве своем находятся подростки в возрасте примерно 13,5 лет – это пик физиологической пубертатной ИР, при этом имеются признаки ИР. В группе риска также те, у кого более 75% родственников 1 и 2 степени родства имеют СД 2 типа; отсутствуют ассоциации HLA и антитела к β -клеткам.

Скрининговый тест для выявления СД 2 типа

У детей СД 2-го типа также протекает бессимптомно, и очень важно как можно раньше выявить его. Показаниями к диагностике данного заболевания считаются:

- избыток веса (ИМТ > 85 перцентилья, или вес для роста > 85 или вес > 120% от идеальной массы);
- СД 2 у родственников 1 или 2 степени родства;
- признаки ИР (гиперпигментация, АГ, дислипидемия, СПКЯ, низкая МТР для ГС);
- гестационный диабет у матери;
- 10-летний возраст или начало пубертатного периода;

Частота проведения тестов – каждые три года.

Комитет экспертов ВОЗ рекомендует проводить обследование на диабет: пациентов более молодого возраста при наличии: ожирения; наследственной отягощенности по СД; рождении ребенка весом более 4,5 кг; гипертонии; гиперлипидемии. Для скрининга СД ВОЗ рекомендует определение как уровня глюкозы, так и показателей гликированного гемоглобина A1c.

Согласно приказа №145 от 17.03.2011 проводят профилактические осмотры с обязательным осмотра эндокринологом: 10 лет (4 класс); 12 лет (6 класс) и 17 лет (11 класс) и взятие крови на сахар: 10 лет (4 класс); 14 лет (8 класс) и 17 лет (11 класс).

Таблица 119 - Отличия симптомов СД 1 типа и СД 2 типа у детей и подростков.

СД 1 тип	СД 2 тип
Редко с ожирением	В 85% с ожирением
Быстрое развитие симптомов	Медленное развитие симптомов
Частое присутствие кетоацидоза	33% имеют кетонурию (наличие кетоновых тел в моче, в норме их нет) и легкий кетоацидоз
У 5% отягощена наследственность по СД 1 типа (1-я и 2-я линии родства)	У 74-100% отягощена наследственность по СД 2 типа (1-я и 2-я линии родства)
Присутствие других иммунных заболеваний	Инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, дислипидемия, поликистоз яичников у девочек

Лабораторные исследования. Гипергликемия - главный лабораторный признак СД. Нормальные показатели уровня глюкозы в капиллярной крови:

- Новорожденные - 1,6–4,0 ммоль/л;
- Доношенные грудные дети - 2,78–4,4 ммоль/л;

- Дети раннего возраста и школьники - 3,3–5,0 ммоль/л.

Глюкозурия. В норме у здорового человека глюкоза в моче отсутствует. Глюкозурия при нормальном уровне глюкозы в крови:

- Почечный диабет;
- Наличие других сахаров (фруктозы, галактозы, лактозы, левулезы) при наследственных заболеваниях обмена веществ;
- Ранняя стадия MODY3

Кетоны. Исследуется ацетоацетат в моче и β-оксибутират в крови. Уровень β-оксибутирата в крови выше 0,5 ммоль/л является повышенным. Кетонурия при нормальном уровне глюкозы в крови:

- Инфекционные заболевания с высокой температурой;
- Рвота;
- Низкоуглеводное питание, особенно у маленьких детей (ацетонемические состояния раннего возраста).

Гликированный гемоглобин отражает состояние углеводного обмена в течение последних трех месяцев. Используется для подтверждения диагноза СД и оценки степени компенсации углеводного обмена у больных СД, получающих лечение. **Аутоантитела к антигенам β-клеток (ICA, GADA, IAА, IA2)** - иммунологические маркеры аутоиммунного инсулита. **С-пептид** - маркер остаточной секреции инсулина.

- Базальный уровень С-пептида у здоровых людей 0,28-1,32 пг/мл (1,1–4,4 нг/мл);
- При СД1 уровень снижен или не определяется;
- После стимуляции глюкозой или стандартным углеводистым завтраком уровень С-пептида у больных с СД1 значительно не повышается, а при СД2 - значительно возрастает.

Таблица 120 - Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999-2006)

Время сдачи анализа	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Кровь из пальца	Лабораторный анализ крови на сахар, из вены
Норма		
Натощак	< 5,6	< 6,1
Через 2 часа после еды или выпивания раствора глюкозы	< 7,8	< 7,8
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак	< 6,1	< 7,0
Через 2 часа после еды или выпивания раствора глюкозы	7,8-11,1	7,8-11,1
Сахарный диабет		
Натощак	≥ 6,1	≥ 7,0
Через 2 часа после еды или выпивания раствора глюкозы	≥ 11,1	≥ 11,1
Случайное определение	≥ 11,1	≥ 11,1

* Диагностика проводится на основании лабораторных определений уровня глюкозы.

** Диагноз СД всегда следует подтверждать повторным определением гликемии в последующие дни, за исключением случаев несомненной гипергликемии с острой метаболической декомпенсацией или с очевидными симптомами. Диагноз гестационного СД может быть поставлен на основании однократного определения гликемии.

*** При наличии классических симптомов гипергликемии.

С 2009 года решено для диагностики нарушений углеводного обмена сегодня считают гликозилированный гемоглобин (HbA1c), который ранее использовался для оценки компенсации СД. Уровень HbA1c в пределах 5,7–6,4 % характерен для предиабета, а уровень 6,5 % или выше - для манифестации СД. В 2011 году ВОЗ утвердила его официальный статус в качестве диагностического маркера.

Новые диагностические подходы были обобщены в глобальном руководстве Международной диабетической федерации (IDF) по диабету у детей и взрослых, опубликованном в декабре 2011 года [18].

Критерии диагностики сахарного диабета (IDF, 2011):

1. Симптомы диабета плюс случайное выявление глюкозы в плазме $\geq 11,1$ ммоль/л¹ (200 мг/дл). Случайное определение в любое время суток, невзирая на время приема пищи или

2. Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л² (126 мг/дл). «Натошак» означает воздержание от приема пищи не менее 8 часов или

3. Тест толерантности к глюкозе по методике ВОЗ. Через 2 часа после нагрузки 75 г глюкозы или 1,75 г/кг массы тела (максимум 75 г) $\geq 11,1$ ммоль/л (200 мг/дл).

4. HbA1c $\geq 6,5$ %.

Таблица 121 - Целевые значения уровня глюкозы в крови, в зависимости от возраста ребенка с диабетом 1 типа

Возрастная группа	Степень компенсации углеводного обмена	Глюкоза в плазме крови, ммоль/л			Гликированный гемоглобин HbA1C, %
		перед едой	после еды	перед сном / ночью	
Дошкольники (0-6 лет)	Хорошая компенсация	5,5-9,0	7,0-12,0	6,0-11,0	< 8,5 (но > 7,5)
	Удовлетворительная компенсация	9,0-12,0	12,0-14,0	< 6,0 или > 11,0	8,5-9,5
	Плохая компенсация	> 12,0	> 14,0	< 5,0 или > 13,0	> 9,5
Школьники (6-12 лет)	Хорошая компенсация	5,0-8,0	6,0-11,0	5,5-10,0	< 8,0
	Удовлетворительная компенсация	8,0-10,0	11,0-13,0	< 5,5 или > 10,0	8,0-9,0
	Плохая компенсация	> 10,0	> 13,0	< 4,5 или > 12,0	> 9,0
Подростки (13-19 лет)	Хорошая компенсация	5,0-7,5	5,0-9,0	5,0-8,5	< 7,5
	Удовлетворительная компенсация	7,5-9,0	9,0-11,0	< 5,0 или > 8,5	7,5-9,0
	Плохая компенсация	> 9,0	> 11,0	< 4,0 или > 10,0	> 9,0

(Рекомендовано поддерживать сахар в крови у детей с диабетом 1 типа как минимум в 1,6 раза выше нормы. Это связано с повышенным риском гипогликемии у юных диабетиков.)

Цели лечения детей и подростков с СД 1 типа:

- достижение максимально близкого к нормальному состоянию уровня углеводного обмена;

- нормальное физическое и соматическое развитие ребенка;
- развитие самостоятельности и мотивации к самоконтролю гликемии;
- профилактика осложнений СД 1 типа.

Таблица 122 - Индивидуализированные по возрасту целевые уровни показателей углеводного обмена у детей и подростков (ADA, 2009) [5, 8]

Возрастные группы	Уровень глюкозы плазмы крови, ммоль/л, препрандиальный	Уровень глюкозы плазмы крови, ммоль/л, перед сном/ночью	Уровень HbA1c, %	Рациональные предпосылки
Дошкольник и (0-6 лет)	5,5-10,0	6,1-11,1	<8,5, но >7,5	Высокий риск и подверженность к гипогликемиям
Школьники (6-12 лет)	5,0-10,0	5,6-10,0	<8,5	Риск гипогликемий и относительно низкий риск развития осложнений до пубертата
Подростки и молодые взрослые (13-19 лет)	5,0-7,2	5,0-8,3	<7,5	- риск тяжелых гипогликемий - взросление и психологические аспекты - более низкие целевые значения (HbA1c <7,0%) приемлемы, если достигаются без большого риска гипогликемий

Немедикаментозное лечение. Рекомендации по питанию

• Расчет питания для детей:

Потребность в энергии у ребенка до 1 года составляет 1000-1100 ккал.

Суточный каллораж для девочек от 1 до 15 лет и мальчиков от 1 до 10 лет рассчитывается по формуле:

$$\text{Суточный каллораж} = 1000 + 100 \times n^*$$

Суточный каллораж для мальчиков от 11 лет до 15 лет рассчитывается по формуле:

$$\text{Суточный каллораж} = 1000 + 100 \times n^* + 100 \times (n^* - 11)$$

где *n – возраст в годах.

Общий дневной прием энергии должен быть распределен следующим образом:

- углеводы 50-55%;

- жиры 30-35%;
- белки 10-15%.

Учитывая, что при усвоении 1 грамма углеводов образуется 4 ккал, проводят расчет необходимых граммов углеводов в сутки и соответствующих им ХЕ (таблица 123).

Таблица 123 - Ориентировочная суточная потребность в ХЕ в зависимости от возраста

Возраст ребенка	Количество ХЕ в сутки
от 1 до 3 лет	10-11
от 4 до 6 лет	12-13
От 7 до 10 лет	15-16
от 11 до 14 лет, мальчики	18-20
от 11 до 14 лет, девочки	16-17
15 лет, мальчики	19-21
15 лет, девочки	18-20

Показания к назначению НППИ у детей и подростков

Очевидные показания

- Рецидивирующая тяжелая гипогликемия
- Новорожденные, младенцы, маленькие дети и дети дошкольного возраста
- Субоптимальный контроль диабета (например, уровень HbA1c выше целевого для данного возраста)
 - Выраженные колебания уровней глюкозы крови независимо от показателей HbA1c
 - Выраженный утренний феномен
 - Микрососудистые осложнения и/или факторы риска их развития
 - Склонность к кетозам
 - Хороший метаболический контроль, но режим лечения не соответствует образу жизни

Другие показания

- Подростки с нарушениями питания
- Дети с боязнью уколов
- Пропуск инъекций инсулина

Помпа может быть применима при любой длительности СД, в том числе в дебюте заболевания.

Противопоказания для перевода на помповую инсулинотерапию:

- отсутствие комплаентности пациента и/или членов семьи: недостаточная обученность либо нежелание или неумение применять эти знания на практике;

- психологические и социальные проблемы в семье (алкоголизм, асоциальные семьи, поведенческие особенности ребенка и пр.); психические нарушения;

- тяжелые нарушения зрения и (или) слуха у пациента;

Условия перевода на помповую терапию:

- достаточный уровень знаний у пациента и/или членов семьи;
- перевод в условиях стационара и амбулаторно врачом, прошедшим специальное обучение вопросам помповой терапии;

Условия прекращения помповой терапии:

- ребенок или родители (опекуны) желают вернуться к традиционной терапии;

- медицинские показания:

- частые эпизоды кетоацидоза или гипогликемии вследствие неправильного управления помпой;

- неэффективность помповой терапии по вине пациента (частые пропущенные болюсы, неадекватная частота самоконтроля, отсутствие корректировок доз инсулина);

- частое инфицирование в местах установки катетера.

Применение НППИ: Аналоги ультракороткого инсулина (лизпро, аспарт или глулизин) в настоящее время считаются инсулином выбора для помповой терапии, и дозировки оцениваются следующим образом:

- Базальная доза: общий начальный подход заключается в снижении общей дневной дозы инсулина при шприцевой терапии на 20% (в некоторых клиниках доза снижается на 25-30%). Вводится 50% общей дневной дозы при помповой терапии в виде базальной дозы, для получения дозы в час эта цифра делится на 24. Количество уровней базальной дозы корректируется путем мониторинга уровней глюкозы крови.

- Болюсный инсулин. Болюсные дозы корректируются в соответствии с измеренными постпрандиальными показателями уровней глюкозы крови (через 1,5-2 часа после каждого приема пищи). Подсчет углеводов в настоящее время считается предпочтительным методом, при котором размер болюсной дозы инсулина оценивается в соответствии с углеводным содержанием пищи, коэффициентом отношения инсулин/углеводы (И/У) в зависимости от индивидуального пациента и пищи, и корректирующей дозы инсулина, размер которой основывается на уровне глюкозы в крови перед приемом пищи и на том, насколько существенно он отклоняется от целевого уровня глюкозы крови. Коэффициент И/У можно вычислить как 500/на общую суточную дозу инсулина. Эту формулу часто называют «правилом 500».

Корректирующая доза, используемая для коррекции пищевого болюса по уровню глюкозы крови перед приемом пищи, и для коррекции неожиданной гипергликемии между приемами пищи, оценивается с учетом фактора чувствительности к инсулину (ФЧИ), который в ммоль/л вычисляется по формуле 100/на общую суточную дозу инсулина («правило 100»).

Лечение СД 2 у детей мало чем отличается от лечения взрослых, наряду с терапией необходимы изменение образа жизни, снижение массы тела, соблюдение диеты, контроль показателей артериального давления (осложнение СД – АГ), дислипидемии, стеатоза печени.

Дальнейшее ведение: Перечень лабораторных показателей, требующих динамического контроля у пациентов СД 1 типа

Лабораторные показатели

- Самоконтроль гликемии - не менее 4 раз ежедневно
- HbA1c 1 раз в 3 месяца
- Биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, АСТ, АЛТ, креатинин, расчет СКФ, электролиты калий, натрий,) - 1 раз в год (при отсутствии изменений)
- ОАК 1 раз в год ОАМ - 1 раз в год
- Определение в моче соотношения альбумина к креатинину - 1 раз в год через 5 лет от момента диагностики СД 1 типа
- Определение кетоновых тел в моче и крови - по показаниям.

Литература:

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 HB, 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.

Заключение

Социально значимые заболевания относятся к наиболее актуальным проблемам современности. Их рост ведет к повышению уровня заболеваемости, ранней и общей смертности, социальной дезадаптации населения, снижает продолжительность жизни, особенно у лиц трудоспособного возраста, что требует повышения затрат государства на профилактику, лечение и реабилитацию.

Целью настоящего исследования было изучение состояния и динамики социально значимых заболеваний на современном этапе развития нашей области, для формирования объективной информации, необходимой для принятия управленческих решений по их сокращению.

Сравнительный ретроспективный анализ динамики показателей заболеваемости при изучаемых патологиях (БСК, ХОБЛ, СД, онкологические заболевания, гепатиты В и С, туберкулез, ВИЧ) на территории Карагандинской области за период 2005-2013 гг. позволил выявить ряд эпидемиологических региональных особенностей.

Болезни органов дыхания в Казахстане находятся на втором месте в структуре общей заболеваемости и составляют 22 900 случаев на 100 тыс. населения. Данный показатель в количественном выражении «опередила» лишь болезни сердечно-сосудистой системы. Наиболее распространены такие заболевания органов дыхания, как пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, гипоплазия, бронхоэктазия, интерстициальные болезни легких и тому подобные. Основными причинами распространенности заболеваний дыхательной системы являются такие факторы, как: изменение климата, воздействие неблагоприятной окружающей среды, курение, выбросы промышленных предприятий, увеличение количества различных вирусных заболеваний, устойчивость многих микроорганизмов к существующим антибактериальным препаратам и другие.

Динамика заболеваний органов дыхания по городам Казахстана с 2009 по 2013 год свидетельствуют о том, что число заболеваний в Алматы увеличилось с 27605 чел. до 30271 человек, что превышает средний показатель по стране. В городах Алматы, Темиртау, Караганда, Актюбинск отмечена высокая заболеваемость и тенденция идет к увеличению в течении пяти лет почти во всех городах, а в городах Кустанай, Атырау, Уральск заболеваемость ниже.

Анализируя показатели распространенности болезней органов дыхания по Карагандинской области за 2005-2013 гг. установлено, что у подростков выявлено повышение данного показателя с 34729,5 в 2005 году до 39138,3 в 2013 году. Во взрослой группе населения наблюдалось снижение с 57213,7 до 54822,1 на 100 тыс. населения. Заболеваемость органов дыхания городского населения г. Караганды увеличилась за период 2005-2013 годы в абсолютных цифрах от 84927 до 131333 соответственно. Показатели

заболеваемости органов дыхания, как по республике, так и по области находятся на одном уровне. Заболеваемость по группе «Пневмония» снижается с 2008 по 2013 годы с 586,1 до 530,9 на 100 тыс. населения; по БА имеет устойчивые показатели в пределах 38,0-37,3-26,0-30,2-28,6-39,8-35,2-36,5-40,0 на 100 тыс. населения. Бронхит хронический и неуточненный увеличился в 2 раза с 2005 года по 2007 год, если в 2005 он составил 73,3 то в 2007 году 156,9. С 2008 года отмечено резкое снижение показателя с 118,7 до 80,0 на 100 тыс. населения. В последние годы показатель смертности от болезней органов дыхания имеет тенденцию к росту. В Карагандинской области данный показатель за 2005-2013 гг. увеличился в 1,2 раза (с 709 до 874 на 100 тыс. населения).

Патология со стороны дыхательной системы наиболее часто встречается у детей: в два раза чаще, чем у подростков и в три раза чаще, чем у взрослого населения. Среди причин смертности населения Республики Казахстан болезни органов дыхания занимают четвертое место (5,7%). Особенно велика смертность от болезней органов дыхания среди детей в возрасте до 1 года, где заболевания органов дыхания занимают второе место в структуре смертности, уступив лишь состояниям, возникающим в перинатальном периоде.

Анализ показателей характеризующих состояние здоровья населения показывает, что сегодня болезни системы кровообращения занимают первое место в общей структуре заболеваемости и первое место среди основных причин смертности населения. Именно поэтому сегодня государство уделяет особое внимание лечению данной группы заболеваний

По данным ВОЗ стандартизированный показатель смертности населения в Казахстане вследствие сердечно-сосудистых заболеваний в 2 раза выше, чем в странах Европейского региона (867,9 против 448,0 на 100 тыс. населения соответственно). В структуре смертности населения от сердечно-сосудистых заболеваний около половины приходится на ишемическую болезнь сердца. Бремя болезней системы кровообращения и диабета уменьшает ВВП до 7% за счет преждевременной смертности в странах со средним уровнем дохода на душу населения, к которым относится Казахстан. В России экономический ущерб смертности от БСК оценивается в 3% от ВВП страны, что сравнимо с затратами государства на здравоохранение в Казахстане.

По результатам статистического анализа показателей заболеваемости и смертности от БСК за 2000-2013 гг., проведенных МЗ РК, прослеживается значимое снижение смертности от БСК с 528,3 случаев на тысячу населения в 2008 г. до 217,88 случаев в 2013 г., несмотря на продолжающийся рост заболеваемости БСК с 2170,5 (2008 г.) до 2523 случаев (2013 г.). Смертность от БСК за 2013 г. по Республике Казахстан снизилась на 14% в сравнении с 2012 г.

Основными концептуальными принципами терапевтической службы являются приоритет профилактики, активное участие в охране собственного

здоровья самого населения. Анализ эпидемиологических показателей ССЗ по Карагандинской области за 2005–2013 гг. показал высокие показатели распространенности болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением среди основных групп ССЗ с 1641,8 до 4359,0 на 1000 тыс. населения. В структуре заболеваемости ССС первое место по Карагандинской области занимают болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (737,5 на 100 тыс. населения). Аналогичная ситуация описана и в Государственном докладе «О состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2005 году», где АГ занимает первое место в структуре заболеваемости патологиями системы кровообращения (7801,4 случая на 100 тыс. населения, в сравнении с 2004 г. отмечено увеличение заболеваемости АГ на 856,9 случаев). Согласно статистике последних лет, в структуре смертности от ССЗ 85,5 % приходится на долю ИБС (46,8 %) и мозгового инсульта (38,7 %). В РК отмечается рост заболеваемости БСК за счет их выявляемости на ранних стадиях путем профилактических скрининговых осмотров целевых групп населения за 11 лет (2000 - 2012) в 2 раза и снижение смертности на 50 %. Показатель смертности по РК за 3 года снизился на 37 %, а в 2012 г. в сравнении с 2011 г. снизился на 18,7 %. В Карагандинской области также наблюдается снижение данного показателя, так например, данный показатель по области составлял в 2005 году – 9679, а в 2012 году – 5302. В РК с 2007 года реализуется государственная отраслевая программа, а также с 2011 года реализуется программа «Саламатты Казахстан», цель которых снижение смертности и заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями. Знание факторов риска позволяет планировать и проводить программы укрепления здоровья. Так, снижение уровня холестерина крови и контроль артериального давления в ряде стран позволили уменьшить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактика, направленная на предотвращение действия факторов риска, является наиболее эффективной в плане укрепления здоровья. Показателями высокого общего риска ССЗ являются наличие, количество и выраженность факторов риска. Чем выше суммарный риск ССЗ, тем хуже прогноз заболевания, тем более решительной должна быть тактика врача относительно медикаментозной коррекции факторов риска с целью снижения их до наиболее низкого уровня. Для раннего выявления и диагностики БСК на уровне первично медико-санитарной помощи необходимо проведение скрининга населения РК и совершенствование профилактических технологий оздоровления.

Несмотря на успехи современной медицины, на сегодняшний день проблема эндокринных заболеваний является актуальной для большинства стран мира, и Казахстан не исключение. По данным ВОЗ, в мире зарегистрировано 215 млн. человек страдающих заболеваниями эндокринной системы. По данным Национального Генетического Регистра РК, ежегодно в Республике Казахстан регистрируются в лечебно-

профилактических организациях от 18000 до 30000 человек с заболеваниями эндокринной системы.

Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием. В связи с неуклонным ростом числа людей страдающих сахарным диабетом, экспертами ВОЗ данная патология названа неинфекционной эпидемией нашего времени. В настоящее время сахарный диабет является второй причиной смертности, после онкологических заболеваний.

Также «классическим» заболеванием эндокринной системы являются заболевания щитовидной железы. За последние 10–15 лет количество заболеваний щитовидной железы в Казахстане резко увеличилось, даже не смотря на успехи современной медицины. Гипотиреоз – наиболее распространенная форма функциональных нарушений щитовидной железы. Распространенность гипотиреоза составляет около 1%, среди женщин репродуктивного возраста – 2%, в пожилом возрасте возрастает до 10%. Снижение этих показателей, прогнозирование и предупреждение эндокринных заболеваний продолжает оставаться актуальной проблемой практического здравоохранения, так как здоровые люди являются залогом процветания государства.

Заболеваемость болезнями эндокринной системы, расстройством питания и нарушением обмена веществ по области за период 2005-2013 годы имеет тенденцию к снижению с 730,3 до 670,7. Но вместе с тем, в некоторых районах и городах области отмечено увеличение показателей заболеваемости вследствие болезней эндокринной системы. Например, в Актогайском районе данный показатель за анализируемый период вырос с 284,1 до 746,5 на 100 000 населения, в Нуринском районе – с 308,4 до 414,7 на 100 000 населения, в Шетском – с 329,6 до 402,0 на 100 000 населения.

Среди городского населения области показатель заболеваемости вырос с 453,9 до 790,0 на 100 000 населения в г. Балхаш, с 575,0 до 683,7 - в г. Жезказган, с 46,2 до 396,4 – в г. Каражал, с 864,6 до 919,9 в г. Темиртау, с 74,3 до 219,4 в г. Приозерск. Увеличение доли данного показателя возможно связано с наличием промышленных предприятий, ухудшением экологической обстановки, улучшением ранней диагностики заболевания.

Показатель заболеваемости сахарным диабетом по Карагандинской области в разрезе районов за 2005-2013 гг. также имеет тенденцию к росту с 116,2 до 170,4 на 100 000 населения. В городах Караганда, Жезказган, Темиртау показатели нарастают: если в 2005 году в Караганде было 138,5, то в 2013 году – 265,1. Среди районов области выросли показатели в Абайском районе с 158,9 до 213,2 на 100 000 населения, в Бухар-Жырауском районе – с 92,1 до 196,6, в Каркаралинском районе с 66,1 до 165,2, в Нуринском районе – с 91,3 до 162,7 на 100 000 населения, в Осакаровском – с 15,7 до 231,9, в Шетском – с 121 до 171,9 на 100 000 населения.

Таким образом, показатели распространенности и заболеваемости СД по Карагандинской области за период с 2005 по 2013 годы выше

республиканских показателей и составила тенденцию к росту с 141,1 до 212,1 на 100 000 населения. Это требует усиления профилактической работы с факторами риска развития СД и профилактической работы с осложнениями.

Анализ заболеваемости злокачественных опухолей по Карагандинской области показал, что количество больных с онкопатологией не уменьшается, а имеет тенденцию к её росту. Увеличился удельный вес ранних форм злокачественных опухолей, которые составили соответственно, I-II стадии составили 56,8% и 57,9%.

Удельный вес запущенных случаев злокачественных новообразований визуальных локализаций увеличился с 5,5% до 6,1%, темп прироста составил 11,0%

Наиболее неблагоприятными регионами по онкозапущенности, являются: Каркаралинский район, город Балхаш. Высокая запущенность по визуальным локализациям в этих регионах связана с неполноценным проведением профосмотра и отсутствием мониторинга среди врачей по группе повышенного риска

С целью улучшения ранней диагностики и повышения онконастороженности среди врачей необходимо руководителям ПМСП проводить циклы по повышению квалификации, посвященных ранней диагностике злокачественных опухолей в амбулаторных условиях и проблемам онконастороженности.

Сохраняющаяся высокая заболеваемость туберкулезом ставит новые задачи в области диагностики, лечения и профилактики. Необходимым условием борьбы с туберкулезом является быстрое выявление, идентификация и определение резистентности микробактерий к химиопрепаратам. На борьбу с туберкулезом направлены:

- Национальная программа усиления борьбы с туберкулезом в Республике Казахстан на 2004-2006 гг;
- Разработан План действий по борьбе с туберкулезом в соответствии с глобальным планом ВОЗ «Остановить туберкулез» на 2006-2015 гг.
- Проект «Глобального фонда борьбы со СПИДом, туберкулезом, малярией с финансированием на 5 лет.
- Разработана Программа «Борьба с туберкулезом/ ВИЧ».

В 2013 году в результате совместной работы с организациями ПМСП, организациями государственного санитарно- эпидемиологического надзора и ведомственными учреждениями по выполнению комплекса противотуберкулезных мероприятий, в области отмечено снижение следующих показателей: заболеваемость на 5,2% (74,7 против 78,8 на 100 т.н.) (РК-73,5); смертность на 10,2% (8,8 против 9,8) (РК-5,6); количество впервые выявленных больных с БК+ (352 против 369); заболеваемость среди детей на 27,8% (13,5 против 18,7); заболеваемость среди подростков на 21,9% (59,5 против 76,2); болезненность на 4,5% (126,5 против 132,4 на 100

т.н.); абсолютное количество больных с распадом легочной ткани снизился с 476 до 462.

В Карагандинской области с момента регистрации первых случаев ВИЧ инфекции с 1996 по 2013 годы отмечается, в последнее десятилетие изменение эпидемического процесса. Показатель распространенности по области составляет 172,6 на 100 тысяч населения. Умерло – 1470 чел., в т.ч. от СПИДа - 729 чел., показатель смертности – 1,075. Количество ЛЖВС – 2360 человек.

С 2006 г. по 2011 годы отмечается высокий уд.вес (с 23,3% до 33,4% соответственно по годам), выявленных с ВИЧ инфекцией среди осужденных, в связи, с заносными случаями и регистрацией внутриколониальных случаев в пенитенциарной системе области.

В Карагандинской области удельный вес вирусных гепатитов В и С в общей структуре гепатитов составляет 24,1%. Для этого региона характерны с одной стороны высокая миграция населения. За последние 2 года выехало более 400000 человек, с другой – широкое распространение наркомании, высокая заболеваемость ВИЧ - инфекцией и венерическими заболеваниями, снижение показателей иммунитета в результате экологической ситуации. Подъем заболеваемости в области начался с 1996г., когда был зарегистрирован 301 случай вирусного гепатита В показатель заболеваемости 21,5. Наибольшее число HBV приходится на 1997г. - 425 случаев показатель заболеваемости на 100тыс. жителей -26,2 причем 63,3% составили лица от 15 до 29, по путям передачи: 31,2%- наркоманы, половой путь реализован у 12,6% достаточно высокий уровень заболеваемости связан со стоматологическими вмешательствами 10,2%. Число впервые выявленных случаев заболеваемости ХВГ выросло на 2,2 раза, особенно заболеваемость ХВГС с показателя 4,81 в 2009 году до показателя 11,86 (в 2,5 раза). Соотношение заболеваемости ОВГС: ХВГС составляет 1:54, что учитывая особенности клинического течения ВГС, обьснимо. Ранее до активного выявления ХВГС соотношение составляло 1:2.

Заболеваемость ХВГ среди детей до 14 лет имеет спорадический характер, в 2011 году было зарегистрировано 8 случаев ХВГ среди детей групп «риска» по ВГ (больной лейкозом). Но количество зарегистрированных случаев, к сожалению, не раскрывает истинной заболеваемости ХВГ: случаи ХВГ выявляются только в городах с налаженной лабораторной диагностикой. В сельских регионах выявляемость заболеваемости ХВГ не на должном уровне; больные с ХВГ зачастую проходят лечение в терапевтических отделениях, в частных клиниках, в том числе и впервые выявленные, среди них имеются больные с осложненными формами ХВГ (циррозы печени).

Среди детей в возрасте до 14 лет наиболее интенсивно возросла частота новообразований с 76,2 до 118,1 на 100 тыс. населения, болезней костно-мышечной системы с 811,9 до 843,6, врожденных аномалий, деформации и

хромосомных нарушений с 390,0 до 417,6; травм и отравлений с 4337,4 до 4905,7

Высокая интенсивность роста заболеваемости среди подростков отмечается по следующим классам болезней: новообразования с 109,9 до 130,4 на 100000 населения; болезней глаза и его придаточного аппарата с 3569,0 до 4304,3. Болезней, характеризующиеся повышенным кровяным давлением с 30,1 до 47,3 на 100000 населения; болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани с 2977,4 до 3327,0; травмы и отравления с 6949,9 до 7829,9.

Высокий рост СД 2 типа отмечается с 2010 года, данный показатель составил 6,3 на 100 тыс. населения, то в 2012 году – 13,7. Увеличивается данный показатель и по СД 1 типа.

Уровень заболеваемости среди подростков имеет резкое повышение в 6 раз. Если в 2009 году уровень заболеваемости составил 3,0 на 100 тыс. соответствующего населения, то в 2011 года данный показатель – 19,5.

Изучение уровня социально значимых заболеваний среди населения, изучение региональных особенностей послужили основой для оценки тенденции в состоянии общественного здоровья, повышения эффективности медицинских и социальных мер профилактики заболеваний, организации качественной медицинской помощи больным с учетом современных достижений науки. В свою очередь совершенствование форм медицинского обслуживания населения и улучшение качества лечебной и диагностической помощи больным будет способствовать оптимизации трудовых ресурсов региона и повышению уровня социально-экономического развития общества.

Для формирования комплексного подхода к решению проблем высокого уровня распространенности социально значимых заболеваний необходимо внедрение в практику здравоохранения региональных программ мониторинга основных показателей здоровья и экспертизы оценки организации и качества медицинской помощи больным с социально значимыми заболеваниями.

Министерство здравоохранения Республики Казахстан
Карагандинский государственный медицинский университет

**ХРОНИЧЕСКИЕ СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ
В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ
(ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА,
ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
НА УРОВНЕ ПМСП)**

**под редакцией
Р.С. Досмагамбетовой
К.А. Алихановой**

Формат 60x84 ¹/₁₆. Объем 24,6печ. л.
Тираж 500. Заказ № 1386.

Отпечатано в типографии «Гласир».
г. Караганда, ул. Ермакова, 112/5, тел.: 8 (7212) 43-38-57,
e-mail: glasirkg@mail.ru,
г. Астана, ул. Ауэзова, 46/1, оф. 104, тел.: 8 (7172) 45-65-61,
e-mail: glasir.astana@mail.ru,
www.glasir.kz