



**«MEDICINE, SCIENCE AND
EDUCATION»**

Ғылыми-практикалық журналы

Научно-практический журнал
**«MEDICINE, SCIENCE AND
EDUCATION»**

Scientific and practical journal
**«MEDICINE, SCIENCE AND
EDUCATION»**

ISSN: 3105-7888 (print)
ISSN: 3105-7896 (online)

№4, 2025



«ҚДСЖМ»

Қазақстандық медицина университеті ЖШС

«MEDICINE, SCIENCE AND EDUCATION» ҒЫЛЫМИ-ПРАКТИКАЛЫҚ ЖУРНАЛЫ

ЖУРНАЛ ТУРАЛЫ

«Medicine, Science and Education» ғылыми-практикалық журналы (бұдан әрі-Журнал) — әдебиетке шолуларды, түпнұсқа зерттеулердің нәтижелерін, клиникалық медицина мен қоғамдық денсаулыққа байланысты практикадан алынған жағдайларды жариялайды.

Оның ерекшелігі теориялық және практикалық бағыттағы материалдардың ерекше үйлесімінде. Журналдың құрылтайшысы «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті» ЖШС болып табылады.

Ғылыми мақалалардың авторлары және басылымның негізгі оқырман аудиториясы денсаулық сақтауды ұйымдастырушылар мен мамандар, медицина қызметкерлері, ҒЗИ, ҒО ғылыми қызметкерлері және Қазақстаннан, ТМД елдерінен және алыс шетелдерден келген ЖЖОКБҰ педагог қызметкерлері, магистранттар мен докторанттар, резидентура тыңдаушылары, медицина және ғылым саласындағы жас ғалымдар болып табылады. Негізгі тақырыптық бағыты – журналда медициналық білім беру, денсаулық сақтауды ұйымдастыру, медицина ғылымы және практика бойынша материалдарды жариялау.

2023 жылы журналдың ребрендингі өткізілді, Қазақстан Республикасы Ақпарат және қоғамдық даму министрлігінің мерзімді баспасөз басылымын, ақпараттық агенттігін және желілік басылымын қайта есепке қою туралы 2023 жылғы 20 ақпандағы № KZ53VPY00064938 куәлік алынды.

Журнал Қазақстанның дәйексөздер дерекқорында индекстеледі.

Бас редактор

Ауезова Ардак Муханбетжановна
PhD (Алматы, Қазақстан)

Бас редактордың орынбасары

Камалиев Максұт Адильханович
м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан)

Техникалық редактор

Жантенова Замира Жарылқасынқызы
(Алматы, Қазақстан)

Редакциялық кеңес

Joao da Silva Breda – PhD (Афина, Греция)

Локшин Вячеслав Нотанович – м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан)

Konrad Tomasz Juskiewicz – MD, MPH, PhD (Амстердам, Нидерланды)

Каратаев Мадамин – м.ғ.д., профессор (Бишкек, Қырғызстан).
Ахметов Валихан Исаевич – м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан).
Капанова Гульнара Жамбаевна – м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан).

Редакциялық алқа

Нурбақыт Ардақ Нурбақытқызы – м.ғ. к., қауымдастырылған профессор (Алматы, Қазақстан).

Джумабеков Ауесхан Тулегенович – м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан).

Глушкова Наталья Егоровна – PhD, қауымдастырылған профессор (Алматы, Қазақстан).

Кульжанов Максут Каримович – м.ғ.д., профессор, (Алматы, Қазақстан).

Оспанова Динара Алмахановна – м.ғ. д., қауымдастырылған профессор (Алматы, Қазақстан).

Куракбаев Куралбай Куракбаевич – м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан).

Рыскулова Алма-Гуль Рахимовна – м.ғ.к., доцент, қауымдастырылған профессор (Алматы, Қазақстан).

Аимбетова Гулшара Ергазыевна – м.ғ.к., доцент (Алматы, Қазақстан).

Джунусбекова Гульнара Алдешовна – м.ғ.д., қауымдастырылған профессор (Алматы, Қазақстан).

Танбаева Гульнур Зейнеловна – м.ғ.д. (Алматы, Қазақстан).

Камалиев Максут Адильханович – м.ғ.д., профессор, (Алматы, Қазақстан).

Байсугурова Венера Юрьевна – PhD, доцент (Алматы, Қазақстан).

Коркан Ануар Иванович – м.ғ.д., доцент (Алматы, Қазақстан).

Түлебаева Индира Казбековна – PhD (Алматы, Қазақстан).

Заңды мекен-жайы

050060, Қазақстан Республикасы, Алматы қ., Өтепов к-сі, 19а

Веб-сайт: <https://journal.ksph.edu.kz/>

Құрылтайшы: «ҚДСЖМ» Қазақстандық Медициналық Университеті ЖШС

Таралымы: 1 рет 3 ай сайын



LLP Kazakhstan's Medical University
«KSPH»

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL **«MEDICINE, SCIENCE AND EDUCATION»**

ABOUT THE JOURNAL

Scientific and Practical Journal «Medicine, Science and Education» (-hereinafter Journal) - publishes literary reviews, results of original research, cases from practice related to clinical medicine and public health. Its feature is a unique combination of theoretical and practical materials.

The founder of the journal is LLP Kazakhstan's Medical University «KSPH»

The authors of scientific articles and the main readership of the publication are the health care professionals, practitioners, researchers of scientific research centers, research institutes and teaching staff of EPHE Kazakhstan, CIS countries and far abroad, master and doctoral students, residents, and young scientists in the field of medicine and science.

. The main thematic focus is the publication in the journal of materials in the field of medical education, health organization, medical science and practice.

In 2023 the journal was re-branded, received a certificate on re-listing of the periodical print edition, information agency and online publication of the Ministry of Information and Public Development of the Republic of Kazakhstan KZ53VPY064938 from the 20 of February 2023.

The journal is indexed in the Kazakhstan Citation Database.

Chief editor

Auyezova Ardak Mukhanbetzhanovna
PhD (Almaty, Kazakhstan)

Deputy editor in Chief

Kamaliyev Maksut Adilkhanovich
Doctor of medical sciences, Professor
(Almaty, Kazakhstan)

Technical Editor

Zhantenova Zamira Zharylkassynkyzy
(Almaty, Kazakhstan)

Editorial board

Joao da Silva Breda – PhD (Athens, Greece)

Lokshin Vyacheslav Notanovich – Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).

Konrad Tomasz Juszkiwicz – MD, MPH, PhD (Амстердам, Нидерланды).

Karatayev Madamin – Doctor of medical sciences, Professor (Bishkek, Kyrgyzstan).

Akhmetov Valikhan Isayevich – Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).
Kapanova Gulnara Zhambayevna – Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).

Editorial staff

Nurbakyt Ardak Nurbakytzy - Candidate of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Jumabekov Auyes Khan Tulegenovich - Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).

Glushkova Natalya Egorovna - PhD, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Kulzhanov Maksut Karimovich - Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).

Ospanova Dinara Almakhanovna - Doctor of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Kurakbayev Kuralbay Kurakbayevich - Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).

Ryskulova Alma-Gul Rakhimovna - Candidate of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Aimbetova Gulshara Ergazyevna - Candidate of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Dzhunussbekova Gulnara Aldeshovna - Doctor of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Tanbayeva Gulnur Zeinelovna - Doctor of medical sciences (Almaty, Kazakhstan).

Kamaliyev Maksut Adilkhanovich - Doctor of medical sciences, Professor (Almaty, Kazakhstan).

Baisugurova Venera Yuryevna - PhD, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Korcan Anuar Ivanovich - Doctor of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).

Tulebayeva Indira Kazbekovna - PhD (Almaty, Kazakhstan).

Legal address

050060, Republic of Kazakhstan, Almaty, Utepova str. 19A

Website: <https://journal.ksph.edu.kz/>

Founder: LLP Kazakhstan's Medical University «KSPH»

Frequency: 1 time in 3 months



**ТОО Казахстанский медицинский университет
«ВШОЗ»**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «MEDICINE, SCIENCE AND EDUCATION»

О ЖУРНАЛЕ

Научно-практический журнал «Medicine, Science and Education» (-далее Журнал) – публикует литературные обзоры, результаты оригинальных исследований, случаи из практики связанные с клинической медициной и общественным здоровьем. Его особенность в уникальном сочетании материалов как теоретической, так и практической направленности.

Учредителем журнала является ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ».

Авторами научных статей и основной читательской аудиторией издания являются организаторы и специалисты здравоохранения, практикующие врачи, научные работники НИИ, НЦ и педагогические работники ОВПО из Казахстана, стран СНГ и дальнего зарубежья, магистранты и докторанты, слушатели резидентуры, молодые ученые в области медицины и науки.

Основная тематическая направленность – публикация материалов в журнале по медицинскому образованию, организации здравоохранения, медицинской науке и практике.

В 2023 году проведен ре-брендинг журнала, получено свидетельство о постановке на переучет периодического печатного издания, информационного агентства и сетевого издания Министерства информации и общественного развития Республики Казахстан № KZ53VPY00064938 от 20 февраля 2023 года.

Журнал индексируется в Казахстанской базе цитирования.

Главный редактор

Ауезова Ардак Муханбетжановна
PhD (Алматы, Казахстан)

Заместитель главного редактора

Камалиев Максат Адильханович
д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)

Технический редактор

Жантенова Замира Жарылқасынқызы
(Алматы, Казахстан)

Редакционный совет

Joao da Silva Breda – PhD, (Афины, Греция)

Локшин Вячеслав Нотанович – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).

Konrad Tomasz Juszkiwicz – MD, MPH, PhD (Амстердам, Нидерланды).

Каратаев Мадамин – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан).

Ахметов Валихан Исаевич – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).
Капанова Гульнара Жамбаевна – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).

Редакционная коллегия

Нурбақыт Ардак Нурбақытқызы – к.м.н., ассоциированный профессор (Алматы, Казахстан).
Джумабеков Ауесхан Тулегенович – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).
Глушкова Наталья Егоровна – PhD, ассоциированный профессор (Алматы, Казахстан).
Кульжанов Максут Каримович – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).
Оспанова Динара Алмахановна – д.м.н., ассоциированный профессор (Алматы, Казахстан).
Куракбаев Куралбай Куракбаевич – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).
Кауышева Алмагуль Амангельдиновна – к.м.н. (Алматы, Казахстан).
Рыскулова Алма-Гуль Рахимовна – к.м.н., доцент, ассоциированный профессор (Алматы, Казахстан).
Аимбетова Гулшара Ергазыевна – к.м.н., доцент (Алматы, Казахстан).
Джунусбекова Гульнара Алдешовна – д.м.н., ассоциированный профессор (Алматы, Казахстан).
Танбаева Гульнур Зейнеловна – д.м.н. (Алматы, Казахстан).
Камалиев Максут Адильханович – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан).
Байсугурова Венера Юрьевна – PhD, доцент (Алматы, Казахстан).
Коркан Ануар Иванович – д.м.н., доцент (Алматы, Казахстан).
Тулебаева Индира Казбековна – PhD (Алматы, Казахстан).

Юридический адрес

050060, Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Утепова 19А
Веб-сайт: <https://journal.ksph.edu.kz/>
Учредитель ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»
Периодичность: ежеквартально

СОДЕРЖАНИЕ

Обзор литературы

Влияние кетогенной диеты на качество жизни детей с эпилепсией. Обзор литературы

Амитжан А.Б., Рыскулова А.Р......14

Эффективность комбинированной терапии среднетяжелого и тяжелого течения псориаза, ассоциированного с полиморбидностью: Обзор литературы

Николайчук С.Р., Бурибаева Ж.К., Бейсебаева У.Т......24

Факторы риска и медико-социальные последствия зависимости от азартных игр. Обзор литературы

Сапинова Е.К., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Измаилова Н.Т......37

Прогнозирование выживаемости пациентов с хронической сердечной недостаточностью на основе искусственного интеллекта с учётом коморбидных состояний: Литературный обзор

Усманова Э.У., Джумабеков А.Т., Рустамова Ф.Е., Толеу А.А......46

Литературный обзор по этиологическим причинам и клиническим особенностям расстройств аутистического спектра у детей

Избасар Ж.М., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Есимова А.Д......57

Психосоциальные, семейные и школьные детерминанты суицидального поведения подростков

Бурниева Д.Н., Бердиярова Г.С., Есимов Н.Б., Есимова А.Д......73

Общественное здравоохранение

Современное состояние персиниозной инфекции в Республике Казахстан: тенденции и вызовы (2020–2024 гг.)

Әлмұханбетқызы Ұ., Баймуратова М.А., Абдукаликова Д.Б., Раушан А.Қ., Калел Ж.С.....86

Экспериментальная и клиническая медицина

Образ жизни и метаболические нарушения при сахарном диабете 2-го типа: Результаты социологического исследования

Дауренбекова А.Н., Балмуханова А.М., Балмуханова А.В., Маханбеткулова Д.Н., Aurelija Blazeviciene.....97

МАЗМҰНЫ

Әдебиетке шолулар

Кетогендік диетаның эпилепсиямен ауыратын балалардың өмір сапасына әсері. Әдебиетке шолу <i>Амитжан А.Б., Рыскулова А.Р.</i>	14
Полиморбидтілікпен байланысты псориаздың орташа және ауыр ағымының құрама терапиясының тиімділігі: Әдебиетке шолу <i>Николайчук С.Р., Бурибаева Ж.К., Бейсебаева У.Т.</i>	24
Құмар ойындарға тәуелділіктің қауіп факторлары және медико-әлеуметтік салдары. Әдебиетке шолу <i>Сапинова Е.Қ., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Измаилова Н.Т.</i>	37
Коморбидтік жағдайларды ескере отырып, жасанды интеллект негізінде созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар науқастардың өміршеңдігін болжау бойынша әдебиетке шолу <i>Усманова Э.У., Джумабеков А.Т., Рустамова Ф.Е., Толеу А.А.</i>	46
Балалардағы аутизм спектрі бұзылыстарының этиологиялық себептері мен клиникалық ерекшеліктері бойынша әдебиетке шолу <i>Ізбасар Ж.М., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Есимова А.Д.</i>	57
Жасөспірімдердің суицидтік мінез-құлқының психоәлеуметтік, отбасылық және мектептегі детерминанттары <i>Бурпиева Д.Н., Бердиярова Г.С., Есимов Н.Б., Есимова А.Д.</i>	73

Қоғамдық денсаулық сақтау

**Қазақстан Республикасындағы иерсиниоз инфекциясының қазіргі жағдайы:
үрдістер мен қатерлер (2020–2024 жж.)**

Әлмұханбетқызы Ұ., Баймуратова М.А., Абдукаликова Д.Б., Раушан А.Қ., Калел Ж.С.86

Эксперименттік және клиникалық медицина

**2 типті қант диабетіндегі өмір салты мен метаболикалық бұзылулардың
байланысы: Әлеуметтік сауалнама нәтижелері**

*Дауренбекова А.Н., Балмуханова А.М., Балмуханова А.В., Маханбеткулова Д.Н., Aurelija
Blazeviciene.....97*

CONTENT

Reviews

The effect of the ketogenic diet on the quality of life of children with epilepsy. Literature review

Amitzhan A.B., Ryskulova A.R......14

Effectiveness of combination therapy for moderate to severe psoriasis associated with polymorbidity: A literature review

Nikolaychuk S.R., Buribaeva Zh.K., Beysebaeva U.T......24

Risk factors and medical and social consequences of gambling addiction. A literature review

Sapinova E.K., Zharmenov S.M., Yessimov N.B., Izmailova N.T......37

Survival prediction of patients with chronic heart failure using artificial intelligence considering comorbidities: A literature review

Usmanova E.U., Dzhumabekov A.T., Rustamova F.E., Toleu A.A......46

Literature review on the etiological causes and clinical characteristics of autism spectrum disorders in children

Izbassar Zh.M., Zharmenov S.M., Yessimov N.B., Yessimova A.D......57

Psychosocial, family, and school determinants of adolescent suicidal behavior

Burpiyeva D.N., Berdiyarova G.S., Yessimov N.B., Yessimova A.D......73

Public health

Current state of yersiniosis infection in the Republic of Kazakhstan: trends and challenges (2020–2024)

Almukhanbetkyzy U., Baimuratova M.A., Abdukalikova D.B., Raushan A.K., Kalel Zh.S.....86

Experimental and Clinical Medicine

The relationship between lifestyle and metabolic disorders in type 2 diabetes mellitus: Results of a sociological study

*Daurenbekova A.N., Balmukhanova A.M., Balmukhanova A.V., Makhanbetkulova D.N., Aurelija
Blazeviciene.....97*

ӨОЖ: 616.89-008.9
ҒТАХА: 26.65

DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-14-23

КЕТОГЕНДІК ДИЕТАНЫҢ ЭПИЛЕПСИЯМЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДЫҢ ӨМІР САПАСЫНА ӘСЕРІ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

* Амитжан А.Б., Рыскулова А.Р.

«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті ЖШС, Қазақстан, Алматы

Түйіндеме

Бұл жұмыста эпилепсия диагнозы бар балалар мен жасөспірімдердің кетогендік диетаның өмір сапасына қандай әсер тигізетіндігіне әдеби шолу жасалды. Кетогендік диетаны дұрыс таңдалған және дозаланған екі эпилепсияға қарсы препаратпен терапияға барабар реакциясы жоқ емделушілерге ұсынуға болатындығы анықталды. Кетогендік диетамен агрессивті және оңтайлы терапияны уақтылы бастау нәрестелік спазмы (Вест синдромы), Отахар синдромы, миграциялық ұстамалары бар нәресте эпилепсиясы және хирургиялық емдеуді күтетін фокальды ұстамалары бар төзімді эпилепсиясы бар балалардағы жүйке жүйесінің дамуына оң әсер ететіндігі көрсетілді. Сәбилер мен мектеп жасына дейінгі пациенттер үшін классикалық кетогендік диета ең жақсы нұсқа екендігі байқалды. Реанимация бөлімшелерінде кетогендік диетаны қолдану кетогендік парентеральды тамақтануды қолдану арқылы жүзеге асатындығы анықталды.

Түйінді сөздер: Кетогендік диета, классикалық кетогендік диета, эпилепсия, ұстама.

Кіріспе. Кетогендік диетаның тамыры өте ерте кезеңдерге, Гиппократ дәуіріне барып тіреледі. Ол уақытта құрысуларды жеңілдету үшін науқастарға түрлі диеталық шектеулер қолданылғаны белгілі. Құрысу жиілігінің тамақтанумен байланысы туралы алғашқы жазбалардың бірі тіпті Жаңа өсиетте де кездеседі. Шамамен бір жарым ғасыр бұрын халық емшісінің құрысумен ауыратын баланы арнайы тағамдық шектеулер арқылы тиімді емдегені туралы деректер бар. Уақыт өте келе адам метаболизмі туралы мәліметтердің көбеюі нәтижесінде бұл тәсіл жоғары майлы тағамдарды пайдаланатын құрылымдалған диетаға айналды. Дегенмен, 1938 жылы фенитоиннің қолданысқа енуі және кейінгі жылдары жаңа эпилепсияға қарсы дәрілердің пайда болуы кетогендік диетаның медициналық тәжірибеде қолданылуын күрт азайтты.

1994 жылы Джонс Хопкинс ауруханасында емге көнбейтін эпилепсиясы бар екі жасар балаға осы диета қайта қолданылғаннан кейін оған деген қызығушылық қайта жанданды. Ем нәтижесі

оның құрысуын тоқтатуға және психикалық әрі физикалық дамуының қарқын алуына мүмкіндік бергені туралы мәлімделеді [1].

Тиісті мөлшерде таңдалған екі эпилепсияға қарсы препаратқа жауап бермейтін науқастарға кетогендік диета қосымша терапия ретінде ұсынылады. Қазіргі таңда невропатологтар эпилепсияны бақылауға алу мақсатында дәрілік еммен қатар диеталық тәсілдерді де жиі қолданады. Стандартты емге төзімді эпилепсиямен ауыратын көптеген балалар мен ересектер үшін кетогендік диета көбіне жалғыз тиімді балама болып қала береді.

Жыл сайын жаңа препараттар шығарылғанымен, эпилепсияға шалдыққан адамдардың шамамен үштен бірі емге жеткіліксіз жауап береді. Сол себепті әлемнің көптеген елдерінде, әсіресе дәріге төзімді эпилепсиямен ауыратын балалар арасында, кетогендік диета кеңінен қолданылып келеді. Бұл әдіс 1921 жылдан бері белгілі болғанымен, қазіргі уақытта оның протоколдары аздап өзгеріске ұшыраған [7].

Кетогендік диетаның негізгі принципі — майды көп тұтыну және көмірсуларды қатты шектеу. Көмірсулардың үлесі жалпы энергия тұтынуының 10%-ынан аз болуы тиіс [8]. Мұндай шектеу организмді глюкозадан май қышқылдарын ыдыратуға ауыстырады, нәтижесінде ацетоацетат пен β -гидроксibuтират түріндегі кетон денелері түзіліп, олар ми үшін баламалы энергия көзіне айналады. Диета міндетті түрде баланың өсуі мен дамуын қамтамасыз ету үшін жеткілікті ақуызды қамтуы керек. Энергияның басым бөлігі тағамдық майлардан және организмнің май қорынан өндіріледі. Бұл биохимиялық тұрғыда ашығу процесін еске түсіретін модель, онда ми глюкозаның орнына кетондарды пайдаланады.

Классикалық кетогендік диетада жалпы калорияның 90%-ға жуығы майдан, шамамен 6%-ы ақуыздан және 4%-ы көмірсулардан құралады. Осы әдіс көптеген науқастарда құрысулардың жиілігін азайтып, өмір сапасын жақсартуға мүмкіндік беретіні дәлелденген. Қазіргі кезде кетогендік диетаға деген сұраныс артып келеді. Алайда оны табысты қолдану үшін медицина қызметкерлерінің, әлеуметтік және білім беру саласының, сондай-ақ отбасының белсенді қатысуы қажет. Диета қатаң сақталуы тиіс және ықтимал жанама әсерлерді бақылау үшін міндетті түрде медициналық қадағалауды талап етеді [2,3].

Негізгі бөлім. Балалар мен жасөспірімдердегі эпилепсия — мидың электрлік белсенділігінің бастапқы бұзылысының салдарынан туындайтын, қайталанатын ұстамалармен, мінез-құлық немесе қимыл-қозғалыс өзгерістерімен сипатталатын неврологиялық жағдай. Антиконвульсанттық препараттар көптеген балада ұстамаларды бақылауға мүмкіндік бергенімен, біраз бөлігінде дәрілік терапия жеткілікті нәтиже бермейді. Мұндай пациенттерде кетогендік диета қолдану қосымша немесе балама ем ретінде қарастырылуы мүмкін.

"Кетогендік диета" немесе "кетогендік диеталық терапия" (КДТ) — ағзаның метаболизмін кетоз күйіне енгізетін кез келген диеталық әдістердің жиынтығы. Қазіргі тәжірибеде кетогендік диетаның төрт негізгі үлгісі пайдаланылады: классикалық кетогендік диета (ККД), модификацияланған

Аткинс диетасы (MAD), орташа тізбекті триглицеридтерге негізделген диета (MCT) және төмен гликемиялық индексті емдеу (LGIT). Бұл төрт диетаның құрамы мен қатандығы әртүрлі, әрі олардың біреуінің басымдығын дәлелдейтін айқын клиникалық деректер жеткіліксіз. Тиімділік, қауіпсіздік және ұзақ мерзімді әсерлерін тереңірек бағалау үшін қосымша рандомизацияланған зерттеулер қажет. Дегенмен балалар мен жасөспірімдердегі метаболизм ерекшеліктерін түсіну және диетаның олардың өмір сапасына ықпалын анықтау үлкен маңызға ие.

Кетогендік диета көмірсуларды өте төмен деңгейде шектей отырып, майды жоғары мөлшерде және ақуызды қажеттілікке сай немесе аз көлемде қабылдауға негізделеді. Клиникалық деректер бұл диетаның әсіресе балалар мен жасөспірімдердегі дәріге төзімді эпилепсияны емдеуде тиімді болатынын көрсетеді. Қатаң талаптарды орындау қиын болуы мүмкін болғандықтан, жанама әсерлерді азайту және пациенттердің емді жалғастыру ықтималдығын арттыру мақсатында кетодиетаның жеңілдетілген нұсқалары жасалды. Қазіргі уақытта қолданылатын негізгі нұсқалар:

- а) классикалық кетогендік диета (ККД),
- б) орташа тізбекті триглицеридтерге негізделген диета (MCT),
- с) өзгертілген Аткинс диетасы (MAD),
- д) төмен гликемиялық индексті емдеу (LGIT).

Классикалық кетогендік диета — майы өте жоғары, ақуызы мен көмірсуы төмен үлгі. Бұл диетадағы негізгі көрсеткіш — «кетогендік қатынас», яғни липидтердің ақуыздар мен көмірсуларға қатынасы. Әдетте ол 4:1, 3:1 немесе 2:1 болып белгіленеді. Мысалы, 4:1 қатынасында әрбір 4 г майға 1 г ақуыз + көмірсу сәйкес келеді. Медициналық практикада 4:1 қатынасы жиі қолданылады: жалпы энергияның шамамен 80%-ы майлардан, 15%-ы ақуыздардан және 5%-ы көмірсулардан алынады. Майдың негізгі бөлігі ұзын тізбекті триглицеридтерден тұрады және олар кейіннен орта тізбекті май қышқылдарына ыдырайды.

Осу кезеңіндегі балалар мен жасөспірімдерге 3:1 қатынасы жиі тағайындалады. Диетадағы майлар қаныққан, моно- және полиқанықпаған қышқылдар арақатынасы бойынша теңестірілуі тиіс, ал ақуыз мөлшері өсуді қамтамасыз ететін минималды деңгейде болуы қажет. Май үлесі жоғарылаған сайын диетаның қатандығы артады, бұл теориялық тұрғыдан тиімділікті күшейтуі мүмкін. Классикалық диета өңделген өнімдерді минимумға дейін қысқартып, ет, балық, көкөністер және пайдалы майларға бай табиғи тағамдарды көбірек қолдануға бағытталады. Ақуыз көздері ретінде майсыз ет, балық, құс еті және кейбір гастрономиялық өнімдер пайдаланылады.

Көмірсу мөлшері төмен көкөністер мен жемістерге шпинат, брокколи, гүлді қырыққабат, қияр, қырыққабат, болгар бұрышы, қызанақ, пияз, шалғам, салат жапырағы, сондай-ақ грейпфрут, алма, цитрус жемістері, құлпынай және авокадо жатады. Майдың негізгі көздері — зәйтүн майы, май, майонез, майлы еттер және сүт өнімдері. Қатаң шектеулер салдарынан организм кейбір микроэлементтерді жетіспеуі мүмкін, сондықтан пациенттерге кальций, D дәрумені, темір, фолий қышқылы, мырыш, селен және мыс сияқты қоспалар ұсынылады [4,5].

MAD және LGIT — классикалық диетаның жеңілдетілген баламалары. Бұл нұсқалар көбіне балаларға ұсынылады, өйткені олардың орындалуы жеңіл әрі терапиялық адалдықты арттырады. MAD үлгісінде кетогендік қатынас 1:1 немесе 2:1 болуы мүмкін, әрі пациент ақуызды, майды және калорияны еркін тұтына алады. Мұнда көмірсулардың тәуліктік лимиті балалар үшін 10–20 г, жасөспірімдер үшін 15–25 г.

LGIT тұрақты кетогендік қатынас талап етпейді. Бұл диетада көмірсулардың жалпы мөлшері 40–60 г аралығында болады, бірақ тек гликемиялық индексі 50-ден төмен тағамдар пайдаланылуы керек. LGIT алғаш рет 2005 жылы классикалық кетодиетадан пайда көрген, бірақ жанама әсерлер салдарынан оны жалғастыра алмаған екі жасөспірімге қолданылған. Ерекшелігі — бұл екі диета да бастапқы кезеңде ауруханаға жатқызуды қажет етпейді [6,7,8,9].

MCT диетасы классикалық кетогендік диетаның (ККД) модификацияланған әрі

жетілдірілген нұсқасы болып есептеледі. Бұл диетада тәуліктік энергияның шамамен 45–60%-ы орта тізбекті май қышқылдарынан түзіледі. MCT майларының кетогендік қабілеті ұзын тізбекті майларға қарағанда жоғары, себебі олар жасушаларға тез енеді және бауырда жедел метаболизмге ұшырайды. Осы ерекшелігі арқасында диетада май азайтылады, ал ақуыз бен көмірсулардың күнделікті нормасы аздап кеңейтіледі. Бұл тәсіл пациенттердің диетаға бейімделуін жеңілдетіп, асқазан-ішек жүйесі тарапынан кездесетін жағымсыз әсерлерді азайтады.

Орта тізбекті триглицеридтер көбінесе кокос пен пальма майларынан алынатын майлардың гидролизі нәтижесінде түзіледі. Олардың негізгі өкілдері октан (каприл) және декан қышқылдары болып табылады. Бұл май қышқылдары ішекте оңай сіңіріліп, тікелей бауыр жасушаларына өтеді. Бауырда β -тотығу үрдісі арқылы олар жасушалық энергия көзі ретінде пайдаланылатын β -гидроксibuтират, ацетоацетат және ацетон сияқты кетон денелеріне дейін ыдырайды [10,11].

Нәрестелер кетозға ересектерге қарағанда тез түседі, сондықтан оларда диеталық терапияның тиімділігі жоғарырақ болуы мүмкін. Кетогендік диетаны уақтылы және дұрыс қолдану нәрестелік спазмдар (Вест синдромы), Отахар синдромы, миграциялық ұстамалармен жүретін ерте жастағы эпилепсия және хирургияға дейінгі рефрактерлі фокальды ұстамалар сияқты күрделі жағдайларда жүйке жүйесінің дамуына оң ықпал етуі мүмкін.

Кетогендік диетаны ерте бастауға негіз болатын негізгі критерий — белгілі эпилепсиялық синдромдарда диеталық терапияның орташа тиімділігінен (40–50% пациенттерде ұстамалардың $\geq 50\%$ азаюы) айтарлықтай жоғары нәтиженің бірнеше (кемінде үш) тәуелсіз зерттеуде дәлелденуі. Егер белгілі бір синдромда тиімділік 60–70% деңгейіне жетсе, онда ерте диеталық ем тағайындауға көрсеткіш бар. Ал тиімділігі $\leq 50\%$ болатын жағдайлар диетаға жауап беру ықтималдығы төмен топқа кіреді.

Кетогендік диетаның ерекше көрсетілімдері қатарына екі сирек метаболикалық бұзылыс — GLUT1 тасымалдағышының тапшылығы және пируватдегидрогеназа кешенінің

жетіспеушілігі жатады. Бұл жағдайларда глюкоза мидың энергия көзі ретінде толық пайдаланыла алмайды, сондықтан кетон денелері ми жасушалары үшін тиімді әрі қауіпсіз балама энергия көзі болып табылады. GLUT1 тапшылығында жас ерекшелігіне сай ұсынымдар бар: жас нәрестелер мен мектепке дейінгі жастағы балалар үшін классикалық кетогендік диета ең тиімді нұсқа болса, мектеп жасындағылар мен жасөспірімдерде MAD немесе басқа жеңілдетілген нұсқалар қолданылуы мүмкін.

Көп жылдар бойы кетогендік диета дәріге төзімді эпилепсиясы бар науқастар үшін ең соңғы терапиялық қадам ретінде қарастырылып келді. Алайда қазіргі зерттеулер оның көптеген жағдайларда ерте енгізілгенде анағұрлым тиімді екенін көрсетті. Дәріге төзімділік дегеніміз — екі дұрыс таңдалған және тиімді дозада берілген эпилепсияға қарсы препараттың ұстамаларды тұрақты бақылауға мүмкіндік бермеуі. Халықаралық Кетогендік Диета Зерттеу Тобының мәліметінше, кетодиета әдетте шамамен 2–3 (орташа $2,6 \pm 0,9$) препарат тиімсіз болғаннан кейін ұсынылады.

Диета ең тиімді нәтиже беретін эпилепсиялық синдромдар қатарына Леннокс–Гасто синдромы, Вест синдромы, миоклониялық-астатикалық эпилепсия, Драве синдромы, туберозды склероз кешені, Ландау–Клеффнер синдромы және Ретт синдромы жатады. Сонымен қатар кетогендік диета тоник-клоникалық, миоклоникалық, атоникалық, сондай-ақ аралас миоклониялық-астатикалық ұстамаларды бақылауда да айтарлықтай тиімді.

Күрделі ішінара ұстамаларда нәтижелілік төменірек болғанымен, бұл санаттағы пациенттердің де біраз бөлігі айтарлықтай пайда көреді. KD диетасы басқа терапиялық мүмкіндігі шектеулі немесе мүлдем жоқ рефрактерлі эпилепсия жағдайларында да қарастырылады. Хирургиялық араласу ұсынылуы мүмкін науқастарда да диетаның тиімділігі зерттелуде. Көп орталықты зерттеулер жас, жыныс, ұстама типі немесе бастапқы ЭЭГ көрсеткіштері терапиялық нәтижеге әсер етпейтінін көрсетті.

Бүйрек функциясы бұзылған, май алмасуының тұқым қуалайтын ақаулары бар

немесе энергетикалық метаболизмнің туа біткен бұзылыстары байқалған науқастарға кетогендік диета тағайындауға болмайды. Бұл топтағы балаларда дамудың кешеуілдеуі, кардиомиопатия, гипотония, физикалық жүктемеге төзімсіздік, миоглобинурия немесе тез шаршау сияқты симптомдар байқалуы мүмкін және мұндай белгілер диета алдында метаболикалық ауруларды толық тексеруді қажет етеді.

Диетаны ұстану қиындығы, жанама әсерлер және ұзақ мерзімді бақылау қажеттілігі пациенттің терапияны жалғастыру ықтималдығын төмендетуі мүмкін. Сондықтан кандидаттарды дұрыс іріктеу диеталық терапияның нәтижелілігін айтарлықтай арттырады [1,2,4,9,12,13].

Эпилепсияның жасөспірімдер мен ересектердегі ағымына қатысты зерттеулер саны шектеулі болғандықтан, бұл жас топтарында кетогендік терапияның тиімділігі мен оны көтере алу ерекшеліктерін анықтау күрделі іс болып отыр. Дегенмен, бала жасында жақсы әсер көрсеткен эпилепсиялық синдромдары бар науқастарға жасөспірімдік және ересектік кезеңде де кетогендік диетаны жалғастыру орынды деп есептеледі. Мұндай жағдайларға туберозды склероз, Ретт синдромы, Леннокс–Гасто синдромы, генетикалық жалпыланған эпилепсиялар, сондай-ақ миграциялық бұзылыстармен байланысты фокальды эпилепсиялар жатады.

Сонымен қатар, дәріге төзімді фокальды эпилепсия диагностикасымен келген ересек пациенттерге, ең алдымен, хирургиялық емдеу мүмкіндіктерін ұсыну ұсынылады, себебі ол ұстамаларды толық жоюға көбірек мүмкіндік береді. Клиникалық бақылауларда кетогендік диетаның алғаш байқалған отқа төзімді эпилепсиялық статус жағдайларында, соның ішінде фебрильді инфекциямен байланысты эпилепсиялық статус синдромында қауіпсіз әрі нәтижелі болғаны сипатталған. Бірқатар зерттеулер ересек жастағы дәріге резистентті фокальды, мультифокальды және жалпыланған эпилепсия формаларында кетогендік диетаның оң әсерін көрсетті [14,15,16].

Кетогендік диетаның жалпы тиімділігіне келсек, классикалық KD мен метаболикалық бақыланатын терапия балалық шақтағы эпилепсияны емдеуде

ұқсас нәтижелер береді. Алайда, авторлар пікірінше, екі жасқа дейінгі балалар үшін классикалық KD анағұрлым қолайлы, өйткені осы кезеңде ми құрылымдары жоғары қозғыштықпен сипатталады және эпилепсиялық энцефалопатияның алдын алу үшін жедел әрі тиімді араласуды қажет етеді [17].

Реанимация жағдайында KD қолдану парентеральды кетогендік қоректендіру арқылы жүзеге асады. Рефрактерлі эпилепсиялық статусы бар пациенттер әдетте жоғары дозада анестетиктер мен эпилепсияға қарсы препараттарды алады, терең седацияда болады және жиі асқазан-ішек перистальтикасының әлсіреуін бастан өткереді. Бұл факторлар энтеральды (ауыз арқылы) қоректенудің тиімділігін төмендетеді. Осы себепті кетогендік парентеральды қоректендіру енгізу емдеуді кешіктірмей бастауға мүмкіндік береді. Оның қауіпсіздігі мен ұстамалар жиілігін төмендетудегі тиімділігі бірнеше зерттеулерде дәлелденген [18,19].

Жүргізілген зерттеу жұмыстары

Жүргізілген ғылыми зерттеулер кетогендік диетаның дәріге төзімді эпилепсиясы бар балалар үшін маңызды терапиялық мүмкіндігі бар екенін көрсетеді. Сан-Паулу университетінде орындалған ретроспективті ұзақ мерзімді талдауға осы диагнозы бар жетпіс бала енгізілген. Бір жылдық бақылау нәтижесінде кетогендік диетаны ұстанған науқастардың 55%-ында ұстамалар жиілігі 75%-дан жоғары төмендегені анықталды. Тағы 25% балада ұстамалардың 50–75% аралығында азаюы байқалды, ал 2,5% пациенттерде ұстамалар деңгейі 50%-дан төмен ғана қысқарды. Диетаның жалпыланған эпилепсия формаларында тиімділігі ішінара эпилепсияға қарағанда анық жоғары болды. Сонымен қатар, балалардың шамамен 10%-ы диетаны қолайсыздық салдарынан тоқтатса, 3,7%-ында жүрек айну мен құсу секілді жағымсыз әсерлер тіркелді [20].

2008 жылы Ніл және авторлар тобы алғаш рет дәріге төзімді эпилепсияда кетогендік диетаның нәтижелілігін бағалауға бағытталған рандомизацияланған, бақыланатын клиникалық сынақ жүргізді. Екі түрлі эпилепсияға қарсы препарат әсер етпеген 145 бала зерттеуге енгізілді. Қатысушылар кездейсоқ түрде екі топқа

бөлінді: біріншісі бірден кетогендік диета бастады, екіншісі – үш ай бойы стандартты екі дәрілік терапияны жалғастырды. Үш айдан соң кетогендік диета қолданған топта ұстамалар жиілігі бақылау тобымен салыстырғанда орта есеппен 75% төмендеді. Бұл топтағы балалардың 38%-ында ұстамалар 50%-дан жоғары қысқарса, 7%-ында 90%-дан да көп төмендеді. Зерттеу нәтижелері кетогендік диетаның дәрілік терапия өзгерісіне қарағанда тиімдірек екенін дәлелдеді. Жанама әсерлер ретінде 25% балада әлсіздік, құсу, тәбеттің өзгеруі, іштің ауыруы, диарея немесе дәм сезудің бұзылыстары байқалды; ең жиі кездескені — іш қату болды [21].

Соңғы жылдары жарияланған рандомизацияланған клиникалық зерттеулер де кетогендік диетаның дәріге төзімді эпилепсиядағы тиімділігін растайды, алайда көпшілігінің үлгі көлемі салыстырмалы түрде шағын. Мысалы, 1–18 жас аралығындағы 48 балаға жүргізілген төрт айлық рандомизацияланған зерттеуде кетогендік диета тобында 26, ал стандартты ем тобында 22 бала болды [19]. Төрт айдан кейін диета ұстанған топта ұстамалардың орташа жиілігі 56% құрап, әдеттегі терапия қабылдаған топтағы 99% көрсеткішпен салыстырғанда айтарлықтай төмен болды. Сонымен бірге, диета тобындағы пациенттердің ұстамалары екі есе жиі азайғаны байқалды. Дегенмен, бұл топта асқазан-ішек жолдарына қатысты айқын жағымсыз әсерлер жиі тіркелген [22].

Қорытынды. Әдебиеттерге жүргізілген талдау кетогендік диетаның (KDT) эпилепсиямен ауыратын балалар мен жасөспірімдердегі өмір сапасын жақсартуда маңызды рөл атқаратынын көрсетті. Әсіресе екі түрлі антиконвульсантқа жауап бермейтін немесе дәрілік терапияға төзімділігі жоғары пациенттер үшін бұл диеталық әдіс тиімділігін дәлелдеді. Кетогендік диетаның ерте кезеңде енгізілуі нәрестелік спазм (Вест синдромы), Отахар синдромы, миграциялық ұстамалары бар нәрестелік эпилепсия және хирургиялық емге көрсетілімі бар фокальды ұстамалары бар балаларда жүйке жүйесінің дамуына оң ықпал ететіні анықталды. Диета тек ұстамаларды азайтып қана қоймай, сонымен қатар когнитивті және психомоторлық жетілуді қолдауға да мүмкіндік береді.

Кіші жастағы және мектепке дейінгі балалар үшін классикалық кетогендік диета оңтайлы нұсқа ретінде қарастырылады, ал кейбір жағдайларда модификацияланған Atkins диетасы немесе орта тізбекті триглицеридтерге негізделген МСТ-диета да қолданылуы мүмкін. Ауыр жағдайдағы науқастарға, әсіресе реанимация бөлімшелерінде, кетогендік терапия парентеральды тамақтану арқылы жалғастырыла алады, бұл оның қолданылу аясын кеңейтеді.

Жалпы алғанда, кетогендік диета эпилепсияны жан-жақты емдеу жүйесінде маңызды орын алады. Ол ұстамаларды тиімді бақылауға мүмкіндік беріп, науқастардың күнделікті өмір сапасын жақсартуға көмектеседі, сондай-ақ жүйке жүйесінің дамуын қолдайтын қосымша терапиялық әдіс ретінде құнды болып табылады.

ВЛИЯНИЕ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*** Амитжан А.Б., Рыскулова А.Р.**

Казахстанский медицинский университет "ВШОЗ", Казахстан, г. Алматы

Аннотация

В этой работе был проведен литературный обзор того, как кетогенная диета влияет на качество жизни детей и подростков с диагнозом эпилепсия. Было обнаружено, что кетогенная диета может быть рекомендована пациентам, у которых нет адекватного ответа на терапию двумя правильно подобранными и дозированными противоэпилептическими препаратами. Было показано, что своевременное начало агрессивной и оптимальной терапии кетогенной диетой положительно влияет на развитие нервной системы у детей с инфантильными спазмами (синдром Веста), синдромом Отахара, детской эпилепсией с мигрирующими припадками и резистентной эпилепсией с очаговыми припадками, ожидающими хирургического лечения. Было замечено, что для младенцев и дошкольников лучшим вариантом является классическая кетогенная диета. Было обнаружено, что использование кетогенной диеты в отделениях интенсивной терапии осуществляется с использованием кетогенного парентерального питания.

Ключевые слова: Кетогенная диета, классическая кетогенная диета, эпилепсия, судороги.

THE EFFECT OF THE KETOGENIC DIET ON THE QUALITY OF LIFE OF CHILDREN WITH EPILEPSY. LITERATURE REVIEW

*** Amitzhan A.B., Ryskulova A.R.**

Kazakh Medical University "KSPH", Kazakhstan, Almaty

Abstract

In this work, a literature review was conducted on how the ketogenic diet affects the quality of life of children and adolescents diagnosed with epilepsy. It has been found that a ketogenic diet can be recommended for patients who do not have an adequate response to therapy with two properly selected and dosed antiepileptic drugs. It has been shown that the timely initiation of aggressive and optimal ketogenic diet therapy has a positive effect on the development of the nervous system in children with infantile spasms (West syndrome), Otahara syndrome, childhood epilepsy with migratory seizures and resistant epilepsy with focal seizures awaiting surgical treatment. It has been observed that the classic ketogenic diet is the best option for infants and preschoolers. It has been

found that the use of a ketogenic diet in intensive care units is carried out using ketogenic parenteral nutrition.

Keywords: *Ketogenic diet, classic ketogenic diet, epilepsy, seizures.*

Әдебиеттер тізімі:

1. Sampaio, L.P. Эпилепсияны емдеуде кетогендік диета. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2016, 74, 842–848.
2. Ułamek-Kozioł, M.; Pluta, R.; Bogucka-Kocka, A.; Czuczwar, S.J. Дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсияны кетогендік диета арқылы емдеу керек пе? Сол мәселе. *Ann. Agric. Environ. Med.*, 2016, 23, 646–649.
3. Rusek, M.; Pluta, R.; Ułamek-Kozioł, M.; Czuczwar, S.J. Алыцгеймер ауруында кетогендік диета. *Int. J. Mol. Sci.*, 2019, 20, 16.
4. Van der Louw, E. және т.б. Дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсиясы бар нәрестелерге кетогендік диета бойынша нұсқаулықтар. *Eur. J. Pediatr. Neurol.*, 2016, 20, 798–809.
5. Yang, Y.F. және т.б. Төмен көмірсутекті кетогендік диетаның ісікке қарсы қосымша терапиядағы тиімділігі: рандомизацияланған бақылаулы зерттеулердің жүйелі шолу және мета-анализ. *Nutrients*, 2021, 13, 1388.
6. Mhanna, A.; Mhanna, M. және т.б. Дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсиясы бар балаларда модификацияланған Аткинс диетасы мен кетогендік диетаның салыстырмалы мета-анализі. *Clin. Nutr. ESPEN*, 2022, 51, 112–119.
7. Manral, M.; Dwivedi, R. және т.б. Дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсиясы бар пациенттерде модификацияланған Аткинс диетасының қауіпсіздігі, тиімділігі және төзімділігі: рандомизацияланған бақылаулы зерттеу. *Neurology*, 2023, 100, e1376–e1385.
8. Devi, N.; Madaan, P. және т.б. Балалардағы дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсияны диеталық терапия арқылы емдеудің тиімділігі мен қауіпсіздігі: жүйелі шолу және желілік мета-анализ. *JAMA Pediatr.*, 2023, 177, 258–266.
9. Warren, E.C.; Walker, M.C.; Williams, R.S.B. Барлыққа майлар қажет – ұстама бақылау үшін: эпилепсияны зерттеу үшін амебаны пайдалану. *Front. Cell Neurosci.*, 2018, 12, 199.
10. Augustin, K. және т.б. Орта тізбекті триглицерид кетогендік диетасының неврологиялық және метаболикалық бұзылыстардағы әсер механизмдері. *Lancet Neurol.*, 2018, 17, 84–93.
11. Kossoff, E.H. және т.б. Балаларда диеталық терапияны қолданудың оңтайлы клиникалық басқару нұсқаулары: Халықаралық кетогендік диета зерттеу тобының жарияланған ұсыныстары. *Epilepsia Open*, 2018, 3, 175–192.
12. Cervenka, M.C. және т.б. Ересектерді кетогендік диета терапиясы арқылы емдеуге арналған халықаралық ұсыныстар. *Clin. Pract.*, 2021, 11, 385–397.
13. Mahmoud, S.H.; Ho-Huang, E.; Buhler, J. Ересектердегі статус эпилептикус жағдайында кетогендік диета қолданудың жүйелі шолуы. *Epilepsia Open*, 2019, 5, 10–21.
14. Kishk, N.A. және т.б. Дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсиясы бар жасөспірімдер мен ересектерде кетогендік диета қолданудың әсері: перспективалық зерттеу. *Nutr. Neurosci.*, 2022, 25, 2023–2032.
15. Katz, J.B. және т.б. Ересектердегі статус эпилептикус кезінде кетогендік диетаны енгізудің артықшылықтары мен қиындықтары: интенсивист үшін практикалық нұсқаулық. *J. Clin. Med.*, 2021, 10, 881.
16. Husari, K.S.; Cervenka, M.C. Кетогендік диета ересектерге арналған: ересектерде кетогендік диета терапиясы. *Epilepsy Res.*, 2020, 162, 106319.
17. Lin J.-J. және т.б. Педиатриялық пациентте супер-резистентті статус эпилептикус үшін тамыр ішілік кетогендік диета терапиясы. *Pediatr Neurol*, 52 (2015), 442–445.
18. Lin K.L. және т.б. Педиатриялық нейрокритикалық күтімде кетогендік диетаны қолдану. *Biomed J*, 43 (2020), 218–225.

19. Farias-Moeller, R. және т.б. Педиатриялық реанимациялық бөлімшеде супер-резистентті статус эпилептикусқа кетогендік диета қолданудың практикалық тәсілі. *Neurocritical Care*, 26 (2017), 267–272.

20. Sampaio, L.P. Эпилепсияны емдеуде кетогендік диета. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2016, 74, 842–848.

21. Martin-McGill, K.J. және т.б. Дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсия үшін кетогендік диеталар. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2018, 11, CD001903.

22. Lambrechts, D.A. және т.б. Балалардағы дәрі-дәрмекке төзімді эпилепсияда кетогендік диетаның рандомизацияланған бақылаулы зерттеуі. *Acta Neurol. Scand.*, 2017, 135, 231–239.

References:

1. Sampaio, L.P. Ketogenic diet for epilepsy treatment. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2016, 74, 842–848.

2. Ułamek-Kozioł, M.; Pluta, R.; Bogucka-Kocka, A.; Czuczwar, S.J. To treat or not to treat drug-refractory epilepsy by the ketogenic diet? That is the question. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2016, 23, 646–649.

3. Rusek, M.; Pluta, R.; Ułamek-Kozioł, M.; Czuczwar, S.J. Ketogenic diet in Alzheimer's disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20, 16.

4. Van der Louw, E.; van den Hurk, D.; Neal, E.; Leiendecker, B.; Fitzsimmon, G.; Dority, L.; Thompson, L.; Marchió, M.; Dudzińska, M.; Dressler, A.; et al. Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. *Eur. J. Pediatr. Neurol.* 2016, 20, 798–809.

5. Yang, Y.F.; Mattamel, P.B.; Joseph, T.; Huang, J.; Chen, Q.; Akinwunmi, B.O.; Zhang, C.J.P.; Ming, W.K. Efficacy of Low-Carbohydrate Ketogenic Diet as an Adjuvant Cancer Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients* 2021, 13, 1388.

6. Mhanna, A.; Mhanna, M.; Beran, A.; Al-Chalabi, M.; Aladamat, N.; Mahfooz, N. Modified Atkins diet versus ketogenic diet in children with drug-resistant epilepsy: A meta-analysis of comparative studies. *Clin. Nutr. ESPEN* 2022, 51, 112–119.

7. Manral, M.; Dwivedi, R.; Gulati, S.; Kaur, K.; Nehra, A.; Pandey, R.M.; Upadhyay, A.D.; Sapra, S.; Tripathi, M. Safety, Efficacy, and Tolerability of Modified Atkins Diet in Persons with Drug-Resistant Epilepsy: A Randomized Controlled Trial. *Neurology* 2023, 100, e1376–e1385.

8. Devi, N.; Madaan, P.; Kandoth, N.; Bansal, D.; Sahu, J.K. Efficacy and Safety of Dietary Therapies for Childhood Drug-Resistant Epilepsy: Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2023, 177, 258–266.

9. Warren, E.C.; Walker, M.C.; Williams, R.S.B. All You Need Is Fats-for Seizure Control: Using Amoeba to Advance Epilepsy Research. *Front. Cell Neurosci.* 2018, 12, 199.

10. Augustin, K.; Khabbush, A.; Williams, S.; Eaton, S.; Orford, M.; Cross, J.H.; Heales, S.J.R.; Walker, M.C.; Williams, R.S.B. Mechanisms of action for the medium-chain triglyceride ketogenic diet in neurological and metabolic disorders. *Lancet Neurol.* 2018, 17, 84–93.

11. Kossoff, E.H.; Zupec-Kania, B.A.; Auvin, S.; Ballaban-Gil, K.R.; Bergqvist, A.G.C.; Blackford, R.; Buchhalter, J.R.; Caraballo, R.H.; Cross, J.H.; Dahlin, M.G.; et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open* 2018, 3, 175–192.

12. Cervenka, M.C.; Wood, S.; Bagary, M.; Balabanov, A.; Bercovici, E.; Brown, M.-G.; Devinsky, O.; Di Lorenzo, C.; Doherty, C.P.; Felton, E.; et al. International Recommendations for the Management of Adults Treated with Ketogenic Diet Therapies. *Clin. Pract.* 2021, 11, 385–397.

13. Mahmoud, S.H.; Ho-Huang, E.; Buhler, J. Systematic review of ketogenic diet use in adult patients with status epilepticus. *Epilepsia Open* 2019, 5, 10–21.

14. Kishk, N.A.; Yousof, H.Z.; Ebraheim, A.M.; Elkholy, T.A.F.A.; Soliman, S.H.; Mohammed, R.A.; Shamloul, R.M. The effect of ketogenic diet escalation in adolescents and adults with drug-resistant epilepsy: A prospective study. *Nutr. Neurosci.* 2022, 25, 2023–2032.

15. Katz, J.B.; Owusu, K.; Nussbaum, I.; Beekman, R.; DeFilippo, N.A.; Gilmore, E.J.; Hirsch, L.J.; Cervenka, M.C.; Maciel, C.B. Pearls and Pitfalls of Introducing Ketogenic Diet in Adult Status Epilepticus: A Practical Guide for the Intensivist. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 881.

16. Husari, K.S.; Cervenka, M.C. The ketogenic diet all grown up-Ketogenic diet therapies for adults. *Epilepsy Res.* 2020, 162, 106319.
17. J.-J. Lin, K.-L. Lin, O.-W. Chan, S.-H. Hsia, H.-S. Wang. Intravenous ketogenic diet therapy for treatment of the acute stage of super-refractory status epilepticus in a pediatric patient. *Pediatr Neurol*, 52 (2015), pp. 442-445
18. K.L. Lin, J.J. Lin, H.S. Wang. Application of ketogenic diets for pediatric neurocritical care. *Biomed J*, 43 (2020), pp. 218-225
19. R. Farias-Moeller, L. Bartolini, A. Pasupuleti, R.D. Brittany Cines, A. Kao, J.L. Carpenter. A practical approach to ketogenic diet in the pediatric intensive care unit for super-refractory status epilepticus. *Neurocritical Care*, 26 (2017), pp. 267-272
20. Sampaio, L.P. Ketogenic diet for epilepsy treatment. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2016, 74, 842–848.
21. Martin-McGill, K.J.; Jackson, C.F.; Bresnahan, R.; Levy, R.G.; Cooper, P.N. Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018, 11, CD001903.
22. Lambrechts, D.A.; de Kinderen, R.J.; Vles, J.S.; de Louw, A.J.; Aldenkamp, A.P.; Majoie, H.J. A randomized controlled trial of the ketogenic diet in refractory childhood epilepsy. *Acta Neurol. Scand.* 2017, 135, 231–239.

Мүдделер қақтығысы. Автор осы мақалада ашуды қажет ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі.

А.Б. Амитжан – зерттеу тақырыбын таңдау, әдебиеттерді іздеу және талдау, мақаланың негізгі мәтінін жазу, нәтижелерді жүйелеу.

А.Р. Рыскулова – зерттеу тұжырымдамасын қалыптастыру, ғылыми жетекшілік, мәтінді ғылыми редакциялау, қорытындыларды түзету және мақала мазмұнын бекіту.

Қаржыландыру. Жоқ.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов.

А.Б. Амитжан – выбор темы исследования, поиск и анализ научной литературы, написание основного текста статьи, систематизация результатов.

А.Р. Рыскулова – формирование концепции исследования, научное руководство, научное редактирование текста, корректировка выводов и утверждение окончательной версии статьи.

Финансирование. Отсутствует.

Conflict of Interest. The author declares that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article.

Authors' contributions.

A.B. Amitzhan was responsible for the selection of the research topic, literature search and analysis, writing the main text of the manuscript, and systematization of the results.

A.R. Ryskulova contributed to the development of the research concept, scientific supervision, critical revision of the manuscript, refinement of conclusions, and approval of the final version.

Financing. None.

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент автор. Амитжан Айгерим Бекболатовна – «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университетінің «Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар» кафедрасы, «Медициналық-профилактикалық іс» мамандығы бойынша 2 курс магистранты; e-mail: aigerim.amitzhan@icloud.com; телефон: 8 747 266 46 19; ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6873-1755>.

Рыскулова Алма-Гуль Рахимовна – медицина ғылымдарының кандидаты, профессор, «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университетінің «Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар» кафедрасының меңгерушісі. Алматы қ., Қазақстан, E-mail: r.alma@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4768-4799>

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Амитжан Айгерим Бекболатовна – магистрант 2 курса по специальности «Медико-профилактическое дело», кафедра «Общественное здоровье и социальные науки», КМУ ВШОЗ, Казахстан. E-mail: aigerim.amitzhan@icloud.com, телефон: +7 747 266 46 19, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6873-1755>

Рыскулова Алма-Гуль Рахимовна – кандидат медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой «Общественное здоровье и социальные науки» КМУ ВШОЗ, г. Алматы, Казахстан. E-mail: r.alma@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4768-4799>

Information about the authors:

Corresponding author. Amitzhan Aigerim Bekbolatovna – 2nd-year Master's student in Medical and Preventive Care, Department of Public Health and Social Sciences, KMU KSPH, Kazakhstan. E-mail: aigerim.amitzhan@icloud.com, +7 747 266 46 19, ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6873-1755>

Ryskulova Alma-Gul Rakhimovna – Candidate of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Public Health and Social Sciences, KMU KSPH, Almaty, Kazakhstan. E-mail: r.alma@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4768-4799>

Мақала түсті: 25.11.2025

Мақала қабылданды: 22.12.2025

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА, АССОЦИИРОВАННОГО С ПОЛИМОРБИДНОСТЬЮ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*Николайчук С.Р.¹, Бурибаева Ж.К.², Бейсебаева У.Т.²

¹Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», г.Алматы, Казахстан

²НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы, Казахстан

Аннотация

В литературном обзоре оценена клиническая эффективность и безопасность комбинированной терапии у взрослых пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением псориаза на фоне полиморбидности. Проведён целенаправленный поиск публикаций за 2016–2025 годы в международных и национальных базах с включением исследований, где сравнивались комбинации биологических препаратов с традиционными системными средствами, сочетания системной терапии с фототерапией. Основными исходами были выраженность кожного процесса, суставные проявления, частота клинически значимого улучшения и ремиссии, качество жизни, профиль нежелательных явлений и удержание на терапии. Сводные данные указывают, что рациональные комбинации повышают вероятность достижения клинически значимого улучшения и ускоряют начало эффекта у пациентов с метаболическими и сердечно-сосудистыми нарушениями, псориатическим артритом и другими сопутствующими состояниями, позволяя снижать дозы отдельных препаратов и улучшать переносимость. Наибольшую пользу демонстрируют схемы, сочетающие противовоспалительное действие с контролем факторов риска и мультидисциплинарным наблюдением. Ограничениями обзора являются неоднородность дизайнов, различие критериев отбора и дефицит рандомизированных исследований, сфокусированных на полиморбидности. Результаты поддерживают персонализированное комбинированное лечение и подчеркивают необходимость прагматических исследований и регистров.

Ключевые слова: псориаз, полиморбидность, метаболический синдром, псориатический артрит, биологическая терапия.

Введение. Псориаз признается одним из наиболее часто встречающихся хронических дерматозов неинфекционного характера, который, по различным оценкам, поражает от 0,5% до 2% населения в мировом масштабе [1]. В абсолютных цифрах это заболевание диагностировано у десятков миллионов человек. Согласно данным Глобального исследования бремени болезней (Global Burden of Disease Study), за период с 1990 по 2021 год количество пациентов с псориазом возросло приблизительно с 23 миллионов до 43 миллионов [2].

Распространенность псориаза демонстрирует значительные межрегиональные различия. Наименьшие показатели зафиксированы среди населения Восточной Азии (около 0,14%), тогда как

максимальные — в Австралазии, где они достигают почти 2% [3]. Высокий уровень распространенности также характерен для государств Центральной и Западной Европы (1,8–1,9%) и Северной Америки (около 1,5%) [4]. В целом, наблюдается корреляция между высокой частотой встречаемости псориаза, высоким уровнем доходов населения и более старшей возрастной структурой общества [5]. Заболеваемость (количество новых случаев в год) также варьируется в широких пределах: от примерно 30 на 100 000 человек на Тайване до более 300 на 100 000 в Италии [6]. Несмотря на то, что псориаз может манифестировать в любой возрастной группе, основная доля пациентов — это взрослые [7].

В последние десятилетия отмечается

устойчивая тенденция к увеличению бремени псориаза. Данный рост частично объясняется совершенствованием методов диагностики и увеличением продолжительности жизни больных, а частично — истинным ростом заболеваемости [2]. Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и крупные мета-анализы подтверждают, что доля населения, страдающего от этого дерматоза, вероятно, увеличилась [8]. Однако глобальные оценки осложняются существенными пробелами в эпидемиологических данных: около 75% стран мира не располагают надежной статистикой по псориазу [9]. В 2016 году ВОЗ, признав псориаз серьезной проблемой для общественного здравоохранения, выпустила специальный доклад, посвященный этому заболеванию [10].

Географическая вариабельность псориаза остается предметом изучения. Наиболее высокие показатели распространенности (до 2–3%) регистрируются в Северной Европе и Северной Америке [11], тогда как в ряде регионов Азии и Африки они остаются низкими (менее 0,2% в Восточной Азии) [12]. В Южной Америке и на Ближнем Востоке распространенность приближается к среднемировым значениям (около 1%) [13]. Исследования показывают, что на риск развития заболевания могут влиять климатические и этнические факторы, однако при обеспечении равного доступа к диагностике псориаз выявляется среди всех этнических групп [14]. Распределение болезни между полами является равномерным, хотя некоторые тяжелые формы могут преобладать у мужчин среднего возраста [14]. Возрастной пик дебюта псориаза имеет бимодальный характер и приходится на возрастные группы 16–22 года и 50–60 лет [15]. В старших возрастных группах наблюдается накопление случаев, что связано как с хроническим течением болезни, так и с влиянием возрастных изменений иммунной системы [16].

Несмотря на низкие показатели смертности, псориаз наносит значительный ущерб качеству жизни пациентов, вызывая физический дискомфорт (зуд, боль) и серьезные психосоциальные проблемы [9].

В глобальном масштабе псориаз является причиной существенного числа потерянных лет полноценной жизни (Disability-Adjusted Life Year DALY) — в 2021 году этот показатель составил около 3,7 миллионов [2]. Для решения проблемы нехватки данных и координации усилий в области изучения псориаза был инициирован международный проект «Global Psoriasis Atlas», нацеленный на сбор и анализ эпидемиологической информации по всему миру [9]. Совокупность современных научных данных подчеркивает, что псориаз является широко распространенным заболеванием с неоднородным распределением и растущим бременем, что требует скоординированных действий систем здравоохранения на глобальном уровне.

Основная часть: Псориаз как хроническое иммуноопосредованное системное заболевание, характеризуется не только кожными проявлениями, но и рядом системных проявлений, часто сочетается с серьезными коморбидными состояниями. Отмечается высокая распространённость таких состояний как: сердечно-сосудистые заболевания (на 50% чаще по сравнению с людьми без псориаза), метаболический синдром в 30-40% случаев (ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию, гипертонию), сахарный диабет 2 типа в 1,5-2 кратном увеличении риска развития, псориатический артрит в 20-30% случаев, депрессию в 20% случаев, воспалительные болезни кишечника — 1%, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) в 44-66% пациентов, страдающих псориазом и др. Среднетяжелые и тяжелые формы патологии демонстрируют тесную ассоциацию с метаболическим синдромом, ожирением, кардиоваскулярными заболеваниями и другими хроническими нарушениями [17; 18]. Наличие коморбидностей не только усугубляет течение дерматоза и сокращает продолжительность ремиссии, но и создает существенные препятствия для эффективного лечения. Например, у пациентов с метаболическим синдромом псориаз часто приобретает непрерывно-рецидивирующий характер и проявляет резистентность к стандартной терапии [19]. Коморбидные состояния повышают риски

развития осложнений и уровень смертности, а также напрямую влияют на выбор терапевтической тактики и ее конечную эффективность [18; 20; 21]. В связи с этим анализ терапии пациентов со среднетяжелым и тяжелым псориазом, отягощенным полиморбидностью, необходим для комплексного, междисциплинарного подхода.

Цель и методы исследования. Целью настоящего обзора является анализ современных данных (2016–2025 гг.) об эффективности комбинированной терапии, подразумевающей одновременное применение системных и топических препаратов, у пациентов с умеренным и тяжелым псориазом, осложненным сопутствующими заболеваниями. В обзор включены рецензируемые статьи, клинические рекомендации и мета-анализы на русском и английском языках. Акцент сделан на влиянии комбинации топических и системных методов на результаты лечения у пациентов с метаболическим синдромом, ожирением, сердечно-сосудистыми и другими коморбидными патологиями.

Для достижения цели был проведен поиск в международных (PubMed, Web of Science, Scopus, КиберЛенинка) и российских научно-медицинских базах данных по ключевым словам («psoriasis», «combination therapy», «topical AND systemic», «metabolic syndrome», «псориаз», «комбинированная терапия», «метаболический синдром» и др.) за период с 2016 по 2025 год. Отбор публикаций проводился по критериям достоверности: предпочтение отдавалось клиническим руководствам, систематическим обзорам, мета-анализам и результатам крупных рандомизированных контролируемых исследований.

Результаты и обсуждение

1. **Обоснование комбинированной терапии при тяжелом псориазе:** Необходимость системного лечения. Контроль над умеренными и тяжелыми формами псориаза лишь с помощью наружных средств признан малоэффективным. При обширном поражении кожного покрова и системном характере воспаления требуется назначение фототерапии или системных препаратов [22; 23]. Согласно современным критериям,

показанием к системной терапии является поражение более 10% площади поверхности тела, индекс PASI >10 (Psoriasis Area and Severity Index) или значимое снижение качества жизни [22; 23]. Системные средства (метотрексат, циклоспорин, ретиноиды, апремиласт, биологические препараты) воздействуют на патогенетические механизмы псориаза, подавляя системное воспаление [22]. Это особенно значимо для коморбидных пациентов, поскольку контроль системного воспаления может положительно влиять на течение сопутствующих заболеваний. Ряд исследований указывает на то, что биологическая терапия не только очищает кожу, но и может замедлять прогрессирование атеросклероза и снижать частоту сердечно-сосудистых событий [24]. Хотя данные о кардиопротективном эффекте, например, ингибиторов ФНО-α (фактор некроза опухоли - альфа), остаются дискуссионными, эффективный контроль системного воспаления при псориазе является необходимым условием для улучшения общего прогноза у пациентов с коморбидностями [24].

Роль топической терапии. Наружные препараты (топические кортикостероиды, аналоги витамина D3, эмоленты) сохраняют свою важность в составе комплексного лечения даже на фоне приема системных препаратов [25; 26]. Добавление топических средств позволяет адресно воздействовать на проблемные очаги и быстрее купировать местные воспалительные проявления, пока системный препарат обеспечивает общий контроль болезни, обеспечивая быстрое уменьшение локального воспаления, инфильтрации и шелушения в очагах, облегчая субъективные симптомы и улучшая качество жизни [26]. Однако монотерапия топическими средствами при тяжелом псориазе недостаточна ввиду отсутствия влияния на системное воспаление [26]. При этом комбинирование наружных препаратов с системной терапией позволяет ускорить достижение клинического ответа. Согласно российским клиническим рекомендациям, комбинированный препарат кальципотриола и бетаметазона демонстрирует более высокую эффективность по сравнению с

монотерапией его компонентами [27]. Американская академия дерматологии также подтверждает, что сочетанное применение топических и системных средств повышает общую эффективность лечения псориаза [25]. Кроме того, поддерживающая наружная терапия в периоды между курсами системных средств способствует продлению ремиссии и снижению риска обострений.

Эффективность комбинированного подхода. Преимущества комбинации топической и системной терапии перед монотерапией доказаны в клинических исследованиях. В одном из рандомизированных контролируемых исследований с участием 592 пациентов добавление мощного топического кортикостероида (клобетазола пропионата) к терапии этанерцептом привело к статистически значимо более выраженному улучшению индекса PASI (76,5% против 68,2%) к 12-й неделе лечения [28]. Комбинированная терапия особенно полезна для воздействия на резистентные локализации (волосистая часть головы, колени, локти), которые могут сохраняться даже на фоне системного лечения [28]. Кроме того, такой подход позволяет снизить кумулятивную дозу и потенциальную токсичность каждого из методов, например, при сочетании фототерапии с низкими дозами ацитретина или метотрексата [27]. Таким образом, современные руководства подчеркивают целесообразность мультимодальной терапии, комбинирующей системные и топические методы, для достижения оптимальных результатов при среднетяжелом и тяжелом псориазе [25; 27].

2. Влияние коморбидности на выбор и эффективность терапии: Метаболический синдром и ожирение. Между псориазом и метаболическими нарушениями существует двусторонняя связь: ожирение и инсулинорезистентность повышают риск и тяжесть псориаза, а системное воспаление при псориазе усугубляет метаболические расстройства [29; 24]. Распространенность метаболического синдрома среди пациентов с тяжелым псориазом достигает 30–50% [18]. Наличие ожирения ассоциировано со сниженным ответом на терапию. Показано, что у пациентов с высоким ИМТ

метотрексат реже позволяет достичь критерия PASI75, а также связан с повышенным риском гепатотоксичности [30]. В этой связи биологические препараты (ингибиторы ИЛ-17, ИЛ-23) рассматриваются как терапия выбора у таких пациентов благодаря более благоприятному профилю безопасности и высокой эффективности, не зависящей от массы тела [30; 19].

Сочетание биологического агента с классическим системным препаратом применяется в нескольких клинических ситуациях. Наиболее распространённый вариант – добавление метотрексата к терапии ингибиторами ФНО- α (этанерцепт, адалимумаб, инфликсимаб). Такая комбинация доказала эффективность у пациентов с сочетанием кожного псориаза и псориатического артрита, позволяя лучше контролировать симптомы артрита [34]. Кроме того, метотрексат снижает иммуногенность биологических препаратов: показано, что одновременный приём метотрексата уменьшает образование антител против анти-ФНО препаратов, особенно инфликсимаба, и тем самым поддерживает их длительную эффективность [33]. В ревматологии методика комбинированной терапии (например, адалимумаб + метотрексат при ревматоидном артрите) давно стала стандартом, и накопленный опыт перенесён в дерматологию для случаев псориаза с поражением суставов. Согласно публикациям, добавление низких доз метотрексата к биопрепарату улучшает показатели кожного ответа (PASI 75/90) и удлиняет ремиссию без существенного роста токсичности, хотя требуются мониторинг печёночных проб и формулы крови [33; 34].

Коррекция коморбидных факторов. Успешное лечение псориаза на фоне метаболических нарушений требует не только назначения противопсориатических средств, но и активной коррекции факторов риска. Доказано, что снижение массы тела на 5–10%, коррекция диеты и увеличение физической активности достоверно улучшают течение псориаза и повышают эффективность медикаментозной терапии ($r=0.46$; $P<.001$) [31]. Перспективным направлением является применение

препаратов для лечения ожирения, таких как агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (лираглутид). Исследования демонстрируют, что их использование приводит не только к снижению веса, но и к независимому улучшению кожного процесса, что свидетельствует о наличии собственного противовоспалительного эффекта [32].

Например, при тяжёлом псориазе у пациента с неалкогольной жировой болезнью печени и ожирением предпочтение может быть отдано биологическому препарату (устекинумабу, секукинумабу или другому), а не метотрексату, учитывая гепатотоксичность последнего [35]. Если у пациента выраженная дислипидемия или ИБС, следует с осторожностью применять ацитретин, который способен повышать уровень триглицеридов и холестерина. При наличии неконтролируемой гипертензии или хронической почечной недостаточности противопоказан циклоспорин – в этом случае также предпочтительнее перевод на биологическую терапию. У пациентов с хроническими инфекциями (например, вирусными гепатитами, туберкулёзом) стоит избегать комбинированной агрессивной иммуносупрессии; перед назначением биологических агентов обязательно проводится скрининг на туберкулёз с превентивной терапией при необходимости [36]. Если у больного псориазом развился инфаркт миокарда или инсульт, при дальнейшем лечении предпочтительны средства с наименьшим влиянием на сердечно-сосудистую систему. Согласно имеющимся данным, биологические препараты (особенно анти-IL-17 и анти-IL-23) не увеличивают риск повторных МАСЕ (мажорных сердечно-сосудистых событий) по сравнению с плацебо [37], тогда как циклоспорин и системные кортикостероиды могут усугублять гипертонию и дислипидемию. Поэтому пациентам, перенесшим МАСЕ, современные рекомендации советуют использовать метотрексат (который ассоциирован со снижением сердечно-сосудистой смертности у больных ревматоидным артритом) либо переходить на биологическую терапию под кардиологическим контролем [38].

При сопутствующем псориатическом артрите выбор терапии делается в пользу средств, эффективно работающих и по суставному синдрому. Таковыми являются метотрексат, ингибиторы ФНО- α , ингибиторы IL-17 и IL-23. Если у пациента активный артрит, но сохраняются значимые кожные высыпания, возможна комбинация метотрексата с биологическим препаратом, как отмечалось ранее. При неэффективности одного биопрепарата по суставам и коже рассматривают смену класса (например, с анти-IL-17 на анти-ФНО или наоборот) либо редкие случаи двойной биотерапии (например, добавление к основному биопрепарату ингибитора IL-6 или JAK для сустава – такие подходы пока экспериментальны).

Наконец, коморбидность часто подразумевает полипрагмазию – одновременный приём множества лекарств. У полиморбидных пациентов с псориазом нередко развивается ситуация, когда к дерматологическому лечению добавляются кардиологические, гипогликемические, гиполипидемические препараты, антидепрессанты и др. Это увеличивает риск лекарственных взаимодействий и побочных эффектов. Поэтому при комбинированной терапии псориаза крайне важно координировать усилия разных специалистов. Примером может служить состояние печени: метотрексат и ретиноиды гепатотоксичны, НПВП и статины (часто принимаемые пациентом) тоже нагружают печень. В такой ситуации дерматолог должен совместно с гастроэнтерологом мониторировать печёночные пробы, а возможно – и включить в схему гепатопротекторы. В литературе описан успешный опыт одновременного назначения адеметионина или урсодезоксихолевой кислоты при лечении пациентов с псориазом и неалкогольной жировой болезнью печени [35]. По сообщению А.А. Арсеньевой и соавт. (2024), такой мультидисциплинарный подход позволил улучшить биохимические показатели, уменьшить активность кожного процесса и продолжить системную терапию псориаза без перерывов [35]. В целом, комплексная коррекция коморбидностей – будь то снижение массы тела, нормализация печёночной функции или лечение

депрессии – рассматривается как неотъемлемая часть комбинированной терапии пациентов с тяжёлым псориазом. Это повышает приверженность больного длительному лечению и увеличивает шансы на стойкую ремиссию. При сердечной недостаточности противопоказаны ингибиторы ФНО-α, а при патологии печени требуется осторожность в назначении метотрексата и ацитретина [30]. В таких случаях комбинированная тактика позволяет максимизировать пользу и минимизировать риски, например, за счет использования биологических препаратов в сочетании с активной топической терапией на резистентные очаги.

Заключение. Проведенный анализ позволяет сформулировать следующие ключевые выводы для клинической практики:

а. Комбинированная терапия (системные + топические средства) является высокоэффективным подходом при среднетяжелом и тяжелом псориазе, обеспечивая более быстрое и полное

очищение кожи.

б. У пациентов с коморбидной патологией, особенно с метаболическим синдромом и ожирением, отмечается более резистентное течение псориаза, что требует раннего рассмотрения возможности назначения биологической терапии.

с. Управление коморбидными состояниями (снижение веса, коррекция метаболических параметров) является неотъемлемой частью успешного лечения псориаза и улучшения долгосрочного прогноза.

д. Безопасность терапии при полиморбидности обеспечивается персонализированным выбором препаратов с учетом их профиля безопасности и межлекарственных взаимодействий.

Таким образом, современный подход к лечению псориаза у коморбидных пациентов основывается на интеграции мощной системной терапии, адъювантной топической терапии и активного управления сопутствующими заболеваниями в рамках междисциплинарной модели ведения пациента.

EFFECTIVENESS OF COMBINATION THERAPY FOR MODERATE TO SEVERE PSORIASIS ASSOCIATED WITH POLYMORBIDITY: A LITERATURE REVIEW

*Nikolaychuk S.R.¹, Buribaeva Zh.K.², Beysebaeva U.T.²

¹Kazakhstan Medical University «KSPH», Almaty, Republic of Kazakhstan

²Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Republic of Kazakhstan

Abstract

The literature review assessed the clinical efficacy and safety of combination therapy in adult patients with moderate to severe psoriasis against a background of polymorbidity. A targeted search was conducted for publications from 2016 to 2025 in international and national databases, including studies comparing combinations of biological drugs with traditional systemic agents and combinations of systemic therapy with phototherapy. The main outcomes were the severity of the skin process, joint manifestations, the frequency of clinically significant improvement and remission, quality of life, the profile of adverse events, and retention on therapy. The summary data indicate that rational combinations increase the likelihood of achieving clinically significant improvement and accelerate the onset of effect in patients with metabolic and cardiovascular disorders, psoriatic arthritis, and other comorbidities, allowing for reduced doses of individual drugs and improved tolerability. The most beneficial regimens combine anti-inflammatory action with risk factor control and multidisciplinary monitoring. Limitations of the review include heterogeneity of designs, differences in selection criteria, and a lack of randomised studies focused on multimorbidity. The results support personalised combination therapy and highlight the need for pragmatic studies and

registries.

Keywords: psoriasis, polymorbidity, metabolic syndrome, psoriatic arthritis, biological therapy.

ПОЛИМОРБИДТІЛІКПЕН БАЙЛАНЫСТЫ ПСОРИАЗДЫҢ ОРТАША ЖӘНЕ АУЫР АҒЫМЫНЫҢ ҚҰРАМА ТЕРАПИЯСЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ: ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

***Николайчук С.Р.¹, Бурибаева Ж.К.², Бейсебаева У.Т.²**

¹*«Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университеті
Алматы қ., Қазақстан Республикасы*

²*С.Ж. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ, Алматы қ., Қазақстан Республикасы*

Түйіндеме

Әдебиетке шолуда полиморбидтілік фонында псориаздың орташа және ауыр ағымы бар ересек пациенттерде аралас терапияның клиникалық тиімділігі мен қауіпсіздігі бағаланды. 2016-2025 жылдары халықаралық және ұлттық базаларда зерттеулерді қоса отырып, биологиялық препараттардың дәстүрлі жүйелік құралдармен комбинациясын, жүйелік терапияның фототерапиямен комбинациясын салыстыра отырып, мақсатты түрде іздеу жүргізілді. Негізгі нәтижелер тері процесінің айқындылығы, буындық көріністер, клиникалық елеулі жақсару мен ремиссияның жиілігі, өмір сүру сапасы, жағымсыз құбылыстардың бейіні және терапияда ұстау болды. Жиынтық деректер ұтымды комбинациялар клиникалық елеулі жақсаруға қол жеткізу ықтималдығын арттыратынын және жекелеген препараттардың дозасын төмендетуге және төзімділікті жақсартуға мүмкіндік бере отырып, метаболикалық және жүрек-қан тамыры бұзылулары, псориатикалық артрит және басқа да ілеспе жағдайлары бар пациенттерде әсердің басталуын жеделдететінін көрсетеді. Ең көп пайданы қабынуға қарсы әрекетті тәуекел факторларын бақылаумен және мультидисциплинарлық бақылаумен үйлестіретін схемалар көрсетеді. Шолудың шектеулері дизайнның біртекті еместігі, іріктеу критерийлерінің айырмашылығы және полиморбидтілікке шоғырланған рандомизацияланған зерттеулердің тапшылығы болып табылады. Нәтижелер дербестендірілген аралас емдеуді қолдайды және прагматикалық зерттеулер мен тіркелімдердің қажеттілігін көрсетеді.

Түйінді сөздер: псориаз, полиморбидтілік, метаболикалық синдром, псориатикалық артрит, биологиялық терапия.

Список использованных источников:

1. Parisi R., Symmons D. P. M., Griffiths C. E. M., Ashcroft D. M. Global Epidemiology of Psoriasis: A Systematic Review of Incidence and Prevalence // Journal of Investigative Dermatology. 2013. Vol. 133. P. 377–385. PubMed PMID: 23014338.
2. Global, regional, and national burden of psoriasis, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 // Frontiers in Immunology. 2023. Vol. 14. Article 1234103.
3. Ding X., Wang T., Shen Y. et al. Prevalence of psoriasis in China: a population-based study in six provinces // The Lancet. 2012. Vol. 380. P. S45.
4. Michalek I. M., Loring B., John S. M. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis // Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2017. Vol. 31. P. 205–212.
5. Griffiths C. E. M., Barker J. N. W. N. Pathogenesis and clinical features of psoriasis // The Lancet. 2007. Vol. 370. P. 263–271.
6. Tsai T. F., Wang T. S., Hung S. T. et al. Epidemiology and comorbidities of psoriasis patients in a national database in Taiwan // Journal of the Formosan Medical Association. 2011. Vol. 110. P. 457–462.

7. Augustin M., Glaeske G., Radtke M. A. et al. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children // *British Journal of Dermatology*. 2010. Vol. 162. P. 633–636.
8. World Health Organization. Global report on psoriasis. 2016. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis> (дата обращения: 15.11.2023).
9. The Global Psoriasis Atlas: a project to map the epidemiology of psoriasis worldwide // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2020. Vol. 34. P. 1–5.
10. World Health Organization. Global report on psoriasis. 2016. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis> (дата обращения: 15.11.2023).
11. National Psoriasis Foundation. Statistics. URL: <https://www.psoriasis.org/statistics/> (дата обращения: 15.11.2023).
12. Kubota K., Kamijima Y., Sato T. et al. Epidemiology of psoriasis and palmoplantar pustulosis: a nationwide study using the Japanese national claims database // *BMJ Open*. 2015. Vol. 5. e006450.
13. Egeberg A., Thyssen J. P., Jensen P., Gislason G. H., Skov L. Risk of Myocardial Infarction in Patients with Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Nationwide Cohort Study // *Acta Dermato-Venereologica*. 2017. Vol. 97. P. 1–6.
14. Богданова Е. В., Хлебникова А. Н. Современные представления о эпидемиологии и коморбидности псориаза // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2018. Т. 21. № 4. С. 45–50.
15. Henseler T., Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1985. Vol. 13. P. 450–456.
16. Griffiths C. E. M., Barker J. N. W. N. Pathogenesis and clinical features of psoriasis // *The Lancet*. 2007. Vol. 370. P. 263–271.
17. Armstrong A. W., Read C. Pathophysiology, Clinical Presentation, and Treatment of Psoriasis: A Review // *JAMA*. 2020. Vol. 323. № 19. P. 1945–1960.
18. Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Кенигсфест Д.В. Псориаз и коморбидная патология: возможности оптимизации терапии // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2019. Т. 22. № 1. С. 15–22.
19. Gisondi P., Fostini A. C., Fossà I., Girolomoni G., Targher G. Psoriasis and the metabolic syndrome // *Clinics in Dermatology*. 2018. Vol. 36. № 1. P. 21–28.
20. Kimball A. B., Gladman D., Gelfand J. M. et al. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020. Vol. 82. № 5. P. 1171–1181.
21. Griffiths C. E. M., Barker J. N. W. N. Pathogenesis and clinical features of psoriasis // *The Lancet*. 2007. Vol. 370. P. 263–271.
22. Menter A., Gelfand J. M., Connor C. et al. Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with systemic nonbiologic therapies // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020. Vol. 82. № 6. P. 1445–1486.
23. Nast A., Amelunxen L., Augustin M. et al. German S3-guideline on the treatment of psoriasis vulgaris, updated // *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2021. Vol. 19. № 6. P. 934–1509.
24. Boehncke W.-H., Boehncke S. More than skin-deep: the many dimensions of the psoriatic disease // *Swiss Medical Weekly*. 2021. Vol. 151. W30026.
25. Elmets C. A., Leonardi C. L., Davis D. M. R. et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019. Vol. 80. № 4. P. 1073–1113.
26. Van de Kerkhof P. C. M. Update on Topical Therapies in Psoriasis // *Current Problems in Dermatology*. 2018. Vol. 53. P. 65–71.
27. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Псориаз. 2023. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru> (дата обращения: 15.09.2025).
28. Tying S., Gottlieb A., Papp K. et al. Etanercept and clinical outcomes, fatigue, and depression in psoriasis: double-blind placebo-controlled randomised phase III trial // *The Lancet*.

2006. Vol. 367. P. 29–35.

29. Bremmer S., Van Voorhees A. S., Hsu S. et al. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2010. Vol. 63. № 6. P. 1058–1069.

30. Warren R. B., Smith C. H., Yiu Z. Z. N. et al. Differential drug survival of biologic therapies for the treatment of psoriasis: a prospective observational cohort study from the British Association of Dermatologists Biologic Interventions Register (BADBIR) // *Journal of Investigative Dermatology*. 2021. Vol. 141. № 2. P. 271–279.

31. Jensen P., Zachariae C., Christensen R. et al. Effect of weight loss on the severity of psoriasis: a randomized clinical study // *JAMA Dermatology*. 2013. Vol. 149. № 7. P. 795–801.

32. Faurschou A., Gyldenløve M., Rohde U., Thyssen J. P., Zachariae C., Skov L. Lack of effect of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist liraglutide on psoriasis in obese patients without diabetes: a randomized placebo-controlled trial* // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015. Vol. 77. № 4. P. 667–674.

33. Arora S., Das P., Arora G. Systematic Review and Recommendations to Combine Newer Therapies With Conventional Therapy in Psoriatic Disease // *Frontiers in Medicine*. — 2021. — Т. 8. — Art. 696597. — DOI: 10.3389/fmed.2021.696597. — URL: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2021.696597/full> (дата обращения: 17.10.2025).

34. Mahapatra S., Kar S., Koley S., Sahoo A.K. Latest Combination Therapies in Psoriasis: Narrative Review of the Literature // *ResearchGate*. — 2022. — URL: https://www.researchgate.net/publication/362675469_Latest_Combination_Therapies_in_Psoriasis_Narrative_Review_of_The_Literature

35. Арсеньева А.А., Пирогова Ю.Ю., Фатенков О.В., Орлов Е.В., Коннов П.е. Мультидисциплинарный подход к лечению артропатической формы псориаза // *Современные проблемы науки и образования*. — 2024. — № 4. — DOI: 10.17513/spno.33546. — URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=33546>

36. Garshick M.S., Ward N.L., Krueger J.G., Berger J.S. Cardiovascular Risk in Patients With Psoriasis: JACC Review Topic of the Week // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2021. — Т. 77, № 13. — С. 1670–1680. — DOI: 10.1016/j.jacc.2021.02.009.

37. Chen T.-L., Huang J.-Y., Lin H.-Y., Chang Y.-T., Li C.-Y., Wei J.C.-C. Risk of major adverse cardiovascular events and venous thromboembolic events between patients with psoriasis or psoriatic arthritis on tumor necrosis factor inhibitors, interleukin 17 inhibitors, interleukin 12/23 inhibitors, and interleukin 23 inhibitors: An emulated target trial analysis // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 2025. — Т. 92, № 5. — С. 1015–1023. — DOI: 10.1016/j.jaad.2024.12.025. — URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0190962224034066> (дата обращения: 10.10.2025).

38. Lin T.-L., Fan Y.-H., Fan K.-S., Juan C.-K., Chen Y.-J., Wu C.-Y. Cardiovascular disease risk in patients with psoriasis receiving biologics targeting TNF- α , IL-12/23, IL-17, and IL-23: A population-based retrospective cohort study // *PLoS Medicine*. — 2025. — Т. 22, № 4. — e1004591. — DOI: 10.1371/journal.pmed.1004591. — URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12052210/> (дата обращения: 14.10.2025).

References:

1. Parisi R., Symmons D. P. M., Griffiths C. E. M., Ashcroft D. M. (2013) Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *Journal of Investigative Dermatology*, vol. 133, pp. 377–385. PubMed PMID: 23014338.

2. Global, regional, and national burden of psoriasis, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 (2023). *Frontiers in Immunology*, vol. 14, art. 1234103.

3. Ding X., Wang T., Shen Y., et al. (2012) Prevalence of psoriasis in China: a population-based study in six provinces. *The Lancet*, vol. 380, p. S45.

4. Michalek I. M., Loring B., John S. M. (2017) A systematic review of worldwide

- epidemiology of psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 31, pp. 205–212.
5. Griffiths C. E. M., Barker J. N. W. N. (2007) Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*, vol. 370, pp. 263–271.
6. Tsai T. F., Wang T. S., Hung S. T., et al. (2011) Epidemiology and comorbidities of psoriasis patients in a national database in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association*, vol. 110, pp. 457–462.
7. Augustin M., Glaeske G., Radtke M. A., et al. (2010) Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. *British Journal of Dermatology*, vol. 162, pp. 633–636.
8. World Health Organization (2016) Global report on psoriasis. URL: [<https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis>] (<https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis>) (accessed 15.11.2023).
9. The Global Psoriasis Atlas (2020) The Global Psoriasis Atlas: a project to map the epidemiology of psoriasis worldwide. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, vol. 34, pp. 1–5.
10. World Health Organization (2016) Global report on psoriasis. URL: [<https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis>] (<https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis>) (accessed 15.11.2023).
11. National Psoriasis Foundation (n.d.) Statistics. URL: [<https://www.psoriasis.org/statistics/>] (<https://www.psoriasis.org/statistics/>) (accessed 15.11.2023).
12. Kubota K., Kamijima Y., Sato T., et al. (2015) Epidemiology of psoriasis and palmoplantar pustulosis: a nationwide study using the Japanese national claims database. *BMJ Open*, vol. 5, e006450.
13. Egeberg A., Thyssen J. P., Jensen P., Gislason G. H., Skov L. (2017) Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis and psoriatic arthritis: a nationwide cohort study. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 97, pp. 1–6.
14. Bogdanova E. V., Khlebnikova A. N. (2018) Sovremennyye predstavleniya o epidemiologii i komorbidnosti psoriaza [Current concepts of the epidemiology and comorbidity of psoriasis]. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*, vol. 21, no. 4, pp. 45–50.
15. Henseler T., Christophers E. (1985) Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 13, pp. 450–456.
16. Griffiths C. E. M., Barker J. N. W. N. (2007) Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*, vol. 370, pp. 263–271.
17. Armstrong A. W., Read C. (2020) Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. *JAMA*, vol. 323, no. 19, pp. 1945–1960.
18. Kungurov N. V., Kokhan M. M., Kenigsfest D. V. (2019) Psoriaz i komorbidnaya patologiya: vozmozhnosti optimizatsii terapii [Psoriasis and comorbid pathology: options to optimize therapy]. *Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei*, vol. 22, no. 1, pp. 15–22.
19. Gisondi P., Fostini A. C., Fossà I., Girolomoni G., Targher G. (2018) Psoriasis and the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, vol. 36, no. 1, pp. 21–28.
20. Kimball A. B., Gladman D., Gelfand J. M., et al. (2020) National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 82, no. 5, pp. 1171–1181.
21. Griffiths C. E. M., Barker J. N. W. N. (2007) Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*, vol. 370, pp. 263–271.
22. Menter A., Gelfand J. M., Connor C., et al. (2020) Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with systemic nonbiologic therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 82, no. 6, pp. 1445–1486.
23. Nast A., Amelunxen L., Augustin M., et al. (2021) German S3-guideline on the treatment of psoriasis vulgaris, updated. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, vol. 19, no. 6, pp. 934–1509.
24. Boehncke W.-H., Boehncke S. (2021) More than skin-deep: the many dimensions of the

psoriatic disease. *Swiss Medical Weekly*, vol. 151, W30026.

25. Elmetts C. A., Leonardi C. L., Davis D. M. R., et al. (2019) Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 80, no. 4, pp. 1073–1113.

26. Van de Kerkhof P. C. M. (2018) Update on topical therapies in psoriasis. *Current Problems in Dermatology*, vol. 53, pp. 65–71.

27. Ministerstvo zdravookhraneniya Rossiiskoi Federatsii (2023) Klinicheskie rekomendatsii. Psoriaz [Clinical guidelines. Psoriasis]. URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru] (https://cr.minzdrav.gov.ru) (accessed 15.09.2025).

28. Tying S., Gottlieb A., Papp K., et al. (2006) Etanercept and clinical outcomes, fatigue, and depression in psoriasis: double-blind placebo-controlled randomised phase III trial. *The Lancet*, vol. 367, pp. 29–35.

29. Bremmer S., Van Voorhees A. S., Hsu S., et al. (2010) Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 63, no. 6, pp. 1058–1069.

30. Warren R. B., Smith C. H., Yiu Z. Z. N., et al. (2021) Differential drug survival of biologic therapies for the treatment of psoriasis: a prospective observational cohort study from the British Association of Dermatologists Biologic Interventions Register (BADBIR). *Journal of Investigative Dermatology*, vol. 141, no. 2, pp. 271–279.

31. Jensen P., Zachariae C., Christensen R., et al. (2013) Effect of weight loss on the severity of psoriasis: a randomized clinical study. *JAMA Dermatology*, vol. 149, no. 7, pp. 795–801.

32. Faurschou A., Gyldenløve M., Rohde U., Thyssen J. P., Zachariae C., Skov L. (2015) Lack of effect of the glucagon-like peptide-1 receptor agonist liraglutide on psoriasis in obese patients without diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 77, no. 4, pp. 667–674.

33. Arora S., Das P., Arora G. (2021) Systematic review and recommendations to combine newer therapies with conventional therapy in psoriatic disease. *Frontiers in Medicine*, vol. 8, art. 696597. DOI: 10.3389/fmed.2021.696597. URL: [https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2021.696597/full] (https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2021.696597/full) (accessed 17.10.2025).

34. Mahapatra S., Kar S., Koley S., Sahoo A. K. (2022) Latest combination therapies in psoriasis: narrative review of the literature. *ResearchGate*. URL: [https://www.researchgate.net/publication/362675469_Latest_Combination_Therapies_in_Psoriasis_Narrative_Review_of_The_Literature] (https://www.researchgate.net/publication/362675469_Latest_Combination_Therapies_in_Psoriasis_Narrative_Review_of_The_Literature)

35. Arsenyeva A. A., Pirogova Yu. Yu., Fatenkov O. V., Orlov E. V., Konnov P. E. (2024) Mul'tidistsiplinarnyi podkhod k lecheniyu artropaticheskoi formy psoriaza [Multidisciplinary approach to the treatment of the arthropathic form of psoriasis]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, no. 4. DOI: 10.17513/spno.33546. URL: [https://science-education.ru/ru/article/view?id=33546] (https://science-education.ru/ru/article/view?id=33546)

36. Garshick M. S., Ward N. L., Krueger J. G., Berger J. S. (2021) Cardiovascular risk in patients with psoriasis: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 77, no. 13, pp. 1670–1680. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.02.009.

37. Chen T.-L., Huang J.-Y., Lin H.-Y., Chang Y.-T., Li C.-Y., Wei J. C.-C. (2025) Risk of major adverse cardiovascular events and venous thromboembolic events between patients with psoriasis or psoriatic arthritis on tumor necrosis factor inhibitors, interleukin-17 inhibitors, interleukin-12/23 inhibitors, and interleukin-23 inhibitors: an emulated target trial analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 92, no. 5, pp. 1015–1023. DOI: 10.1016/j.jaad.2024.12.025. URL: [https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0190962224034066] (https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0190962224034066) (accessed 10.10.2025).

38. Lin T.-L., Fan Y.-H., Fan K.-S., Juan C.-K., Chen Y.-J., Wu C.-Y. (2025) Cardiovascular

disease risk in patients with psoriasis receiving biologics targeting TNF- α , IL-12/23, IL-17, and IL-23: a population-based retrospective cohort study. PLoS Medicine, vol. 22, no. 4, e1004591. DOI: 10.1371/journal.pmed.1004591. URL: [https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12052210/] (https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12052210/) (accessed 14.10.2025).

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов.

С.Р. Николайчук – выбор темы исследования, поиск и анализ научной литературы, написание основного текста статьи, систематизация результатов.

Ж.К. Бурибаева – формирование концепции исследования, научное руководство.

У.Т. Бейсебаева – научное редактирование текста, корректировка выводов и утверждение окончательной версии статьи.

Финансирование. Отсутствует.

Conflict of Interest. The author declares that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article.

Authors' contributions.

S.R. Nikolaichuk was responsible for the selection of the research topic, literature search and analysis, writing the main text of the manuscript, and systematization of the results.

Zh.K. Buribaeva contributed to the development of the research concept, scientific supervision.

U.T. Beisebaeva contributed to the critical revision of the manuscript, refinement of conclusions and approval of the final version.

Financing. None.

Мүдделер қақтығысы. Автор осы мақалада ашуды қажет ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі.

С.Р. Николайчук – зерттеу тақырыбын таңдау, ғылыми әдебиеттерді іздеу және талдау, мақаланың негізгі мәтінін жазу, нәтижелерді жүйелеу.

Ж.К. Бурибаева – зерттеу тұжырымдамасын қалыптастыру, ғылыми жетекшілік.

У.Т. Бейсебаева – мәтінді ғылыми редакциялау, қорытындыларды түзету және мақаланың түпкілікті нұсқасын бекіту.

Қаржыландыру. Жоқ.

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Николайчук Светлана Руслановна – магистрант 2 курса КМУ ВШОЗ, Казахстан. E-mail: Svnik1353@gmail.com, телефон: 87024789260, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1355-180X>

Бурибаева Жанар Куанышбековна – д.м.н., ассоциированный профессор НАО "Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова", г. Алматы, ассоциированный профессор, тел. 87013512033, E-mail: Buribayeva.zhanar@kaznu.kz, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3871-8002>

Бейсебаева Улжан Турсункуловна - к.м.н., профессор кафедры Дерматовенерологии НАО "Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова", г.Алматы, 87072174629, E-mail: ulzhan_2007@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2267-2807>

Information about the authors:

Corresponding author. Nikolaychuk Svetlana Ruslanovna – 2nd-year Master's student KМУ KSPH, Kazakhstan. E-mail: Svnik1353@gmail.com, +7 702 478 92 60, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1355-180X>

Buribayeva Zhanar Kuanishbekovna – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan, +7 701 351 20 33, E-mail: Buribayeva.zhanar@kaznu.kz, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3871-8002>

Beisebayeva Ulzhan Tursunkulovna – Candidate of Medical Sciences, Professor, Department of Dermatology and Venereology, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan. Phone: +7 707 217 46 29, E-mail: ulzhan_2007@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2267-2807>

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент-автор. Николайчук Светлана Руслановна – ҚДСЖМ ҚМУ 2-курс магистранты, Алматы қаласы, Қазақстан. E-mail: Svnik1353@gmail.com, Телефон: +7 702 478 92 60, ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1355-180X>

Бурибаева Жанар Қуанышбековна – медицина ғылымдарының докторы, «С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті» КеАҚ, Алматы қ., қауымдастырылған профессор, +7 701 351 20 33, E-mail: Buribayeva.zhanar@kaznu.kz, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3871-8002>

Бейсебаева Ұлжан Тұрсынқұловна – медицина ғылымдарының кандидаты, дерматовенерология кафедрасының профессоры, «С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті» КеАҚ, Алматы қ., Телефон: +7 707 217 46 29, E-mail: ulzhan_2007@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2267-2807>

Статья поступила: 25.11.2025

Статья принята: 21.12.2025

RISK FACTORS AND MEDICAL AND SOCIAL CONSEQUENCES OF GAMBLING ADDICTION. A LITERATURE REVIEW

*Sapinova E.K.¹, Zharmenov S.M.¹, Yessimov N.B.², Izmailova N.T.³

¹LLP “Kazakhstan Medical University “KSPH”, Almaty, Kazakhstan

²RSE with the REM at the «Republican Scientific and Practical Center for Mental Health», Almaty, Kazakhstan

³JSC “Caspian University”, Almaty, Kazakhstan

Abstract

Currently, gambling addiction (ludomania) is a pressing social and medical problem of global significance. Ludomania significantly affects not only an individual's mental health but also their family relationships, social status, and adaptation in society. According to the World Health Organization (WHO), between 0.1% and 5.8% of the adult population worldwide suffers from gambling addiction, affecting approximately 80 million people. Due to the widespread availability of internet and mobile gaming platforms, this figure continues to grow annually. In Kazakhstan, the rapid development of the gambling industry increases the risk of addiction among youth. According to official data from the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, around 30-40 thousand people in the country suffer from gambling addiction, while the number of co-dependent individuals may reach up to 400 thousand, representing approximately 2-3% of the total population. A literature review allows for the identification of the main psychological, behavioral, and social determinants of ludomania, as well as an assessment of its impact on quality of life and professional functioning, thus providing a foundation for the development of preventive and therapeutic strategies.

Keywords: *gambling addiction, risk factors, mental health, social support, addictive behavior, behavioral addiction.*

Introduction. Gambling represents a serious behavioral addiction that affects an individual's mental and physical health, social relationships, and financial well-being. Many gamblers are unaware of the severity of their problem, which complicates early detection and timely intervention. Socio-demographic factors such as age, gender, and income, as well as biological and psychological characteristics, including impulsivity and cognitive distortions, determine vulnerability to the development of problematic gambling behavior [1,3,9].

Particular attention is given to children and adolescents whose parents suffer from gambling addiction, as they constitute a high-risk group for emotional and behavioral problems [7,8]. In addition, the social environment and gambling-related advertising contribute to the normalization of gambling, especially among young people, highlighting the importance of preventive and educational measures [10,14]. Various

regulatory approaches have been implemented across countries, including restrictions on access to gaming machines and betting limits, demonstrating the effectiveness of comprehensive harm-reduction strategies [11,13]. Understanding the interaction between individual, social, and structural factors plays a crucial role in the development of preventive and therapeutic programs aimed at risk reduction and support for vulnerable population groups [2,4].

Main Body. Gambling is considered a behavioral addiction that can significantly affect mental and physical health, social relationships, and occupational functioning. In general medical practice, identifying problematic gambling behavior remains a challenging task, as many patients do not recognize the extent of their addiction or avoid openly seeking help. As noted by Wilson and Gainsbury, primary care physicians can play a key role in the early detection of behavioral addictions by using brief screening tools,

providing initial counseling, and referring patients to specialized care. Complementing this, Hearn and colleagues emphasize that the development of problem gambling is associated with a combination of individual, psychological, and social factors; therefore, prevention should involve a comprehensive approach ranging from information dissemination and stigma reduction to the strengthening of protective factors. The implementation of educational programs for healthcare professionals, along with monitoring systems and early-response mechanisms, can significantly reduce the negative consequences of gambling addiction, improve patients' psycho-emotional well-being, and decrease the socio-economic burden associated with problem gambling [1].

Understanding engagement in gambling requires consideration of multiple factors, including emotional, social, and cognitive motives. Some individuals turn to gambling as a way to cope with stress or escape negative emotions; others are influenced by their social environment, family habits, or peer behavior; while some develop problematic gambling due to an overestimation of personal control over outcomes or erroneous beliefs about winning probabilities. The risk of developing problematic behavior depends not only on the presence of risk factors but also on the strength of protective mechanisms, such as emotional stability, social support, self-regulation skills, and financial literacy. A comprehensive assessment of these factors enables more accurate identification of vulnerable groups and the selection of appropriate preventive strategies [2].

According to the study by Grönroos, Kouvonen, Kontto, and Salonen (2022), based on large population-level data, socio-demographic characteristics have a significant impact on gambling participation and levels of financial expenditure. Age, gender, income, and social status influence both gambling frequency and betting amounts. Individuals with stable incomes are more likely to place larger bets, whereas economically vulnerable groups demonstrate a higher risk of problematic gambling behavior even at relatively low spending levels. Moreover, different types of gambling and the availability of gambling venues affect financial expenditures differently across

population groups, underscoring the importance of analyzing socio-demographic factors when developing preventive measures [3].

The COVID-19 pandemic increased stress and anxiety levels among many individuals, contributing to higher engagement in gambling activities, particularly among those already prone to problematic gambling behavior. Even years later, the effects of these stress periods may continue to influence habits and behaviors, emphasizing the importance of considering socio-psychological factors in prevention and support efforts [4].

The concept of "dual disorder in gambling" describes situations in which problematic gambling co-occurs with mental health disorders such as depression, anxiety disorders, or personality disorders. According to Szerman and colleagues, such patients exhibit more severe manifestations of addiction, marked deterioration in social, emotional, and behavioral functioning, and significantly more complex treatment processes. The authors emphasize the necessity of an integrated approach that simultaneously addresses gambling behavior and comorbid mental disorders, including individualized therapy, continuous monitoring, and multidisciplinary support, which can enhance intervention effectiveness and reduce relapse risk [5].

Reliable diagnosis of problematic gambling behavior is not possible without the use of comprehensive assessment tools. The Gambling Disorders Identification Test (GDIT) has undergone psychometric validation and demonstrated high reliability and validity in identifying both problem gambling and gambling disorder. The application of such instruments allows for more accurate risk assessment, identification of vulnerable groups, and planning of preventive and therapeutic measures [6].

Research also demonstrates the negative impact of parental problem gambling on children. Stefan, Schwarzkopf, Buth, Meyer, and Bickl (2025) conducted a study in Germany estimating the number of children whose parents suffer from gambling disorder. The findings revealed an increased risk of emotional and social maladjustment among these children, who more frequently

experience psychological difficulties, behavioral problems, and heightened vulnerability to stress, highlighting the need for early identification of at-risk families and the implementation of support programs [7]. Similar findings were reported in Australia, where Suomi, Lucas, Dowling, and Delfabbro (2024) conducted an online survey showing that children of parents with gambling addiction more often experience emotional and behavioral difficulties, academic problems, and challenges in social adaptation. Furthermore, these children may be more prone to developing problematic gambling behavior themselves in the future [8].

Impulsivity among gamblers is closely linked to neurochemical mechanisms, particularly the functioning of serotonergic and dopaminergic systems. Dysregulation of these systems increases susceptibility to risky decision-making, impairs self-control, and elevates the likelihood of engagement in problematic gambling behavior. Understanding these biological factors is essential for developing preventive and therapeutic strategies aimed at reducing impulsivity and improving self-regulation [9].

In sports environments, gambling is gradually becoming normalized. A study of Belgian sports clubs demonstrated that betting company advertisements, sponsorship agreements, and internal discussions about betting create the perception that gambling is a natural part of sports, particularly for younger participants. This increases the risk of problematic behavior and underscores the importance of preventive measures and awareness initiatives within sports organizations [10].

Limiting the availability of electronic gaming machines is considered an effective harm-reduction strategy. A comparative analysis of Italy and Finland showed that reducing the number of gaming machines decreases population-level engagement in gambling and its associated social consequences. Different regulatory approaches—regional in Italy and centralized through a state monopoly in Finland—demonstrate that regulatory effectiveness depends on the scale of restrictions, policy coherence, and consistent implementation [11].

Social media plays a significant role in

shaping public perceptions of gambling. An analysis of YouTube comments indicates that individuals with gambling disorders are frequently subjected to stigmatization. Deep learning methods enable sentiment analysis of such content, revealing societal biases and highlighting the need for strategies aimed at stigma reduction and increased public awareness [12]. Policies restricting bets and gambling limits in online gambling represent key tools for reducing the risk of problematic behavior. A comparative analysis of European countries showed that the effectiveness of such measures depends on the degree of regulatory enforcement and oversight, while comprehensive approaches combining activity monitoring and educational programs can substantially reduce risks [13].

Gambling advertising, particularly when targeting young people, attracts increased attention due to dynamic and visually engaging content, thereby raising the risk of early involvement in gambling behavior. Regulation of advertising and the implementation of responsible gambling warnings may help mitigate these risks, especially when warnings are brief, clear, repeated, and integrated directly into gambling platforms. However, information alone is insufficient; it must be combined with betting restrictions, financial limits, and player support mechanisms [14,15].

Prevention and treatment of gambling addiction should also consider cognitive characteristics of gamblers. Interventions aimed at developing self-control, planning, and risk-assessment skills can reduce the negative consequences of gambling and enhance the effectiveness of treatment strategies [16]. Special attention should be given to vulnerable groups, such as individuals experiencing homelessness. In a study conducted in Osaka, Hwang et al. (2023) demonstrated a high prevalence of gambling disorder among homeless men, correlated with low income, social isolation, and psychological distress. These findings highlight the need for specialized preventive and support programs for this population [17]. Social support and a sense of belonging significantly influence recovery from problem gambling. Individuals who perceive support from family, friends, or community recover more effectively, demonstrate stronger

motivation for behavioral change, increased resilience to stress, and a lower risk of relapse. These findings confirm the importance of integrating social factors into prevention and treatment programs [18]. A clear legal framework and regulatory measures are particularly important in countries with high population vulnerability to economic and social stressors. Effective policy should combine restrictions on access to high-risk gambling with preventive and educational initiatives, thereby reducing the negative impact of gambling on society and vulnerable groups [19].

Public perception of gambling and its consequences also influences regulatory approaches. The concept of the “Overton window” illustrates how previously unacceptable measures gradually become socially acceptable. In the context of gambling, this reflects a shift from viewing the issue as a purely personal problem to recognizing it as a social and epidemiological concern affecting broad population groups. Understanding these changes facilitates the development of comprehensive strategies encompassing legislation, prevention, educational campaigns, and risk-reduction programs for vulnerable populations [20].

Conclusion. Gambling represents a complex phenomenon affecting multiple domains of human life, including

psychological, social, and economic spheres. Problem gambling behavior develops under the influence of both individual factors—such as impulsivity, cognitive distortions, and emotional instability—and external conditions, including social environment, cultural norms, gambling availability, and media influence. Vulnerability is particularly pronounced among certain groups, including children of parents at gambling risk, individuals experiencing homelessness, and young people with high exposure to gambling environments and advertising. Effective harm reduction and prevention of problem gambling are achievable only through a comprehensive approach that integrates legislative regulation, educational initiatives, restricted access to high-risk gambling, and targeted support programs for vulnerable groups. Social support, a sense of belonging, and the development of self-regulation skills play a crucial role in strengthening resilience and reducing the likelihood of addiction. Viewing gambling as a multifaceted social and psychological phenomenon enables the development of more targeted preventive and intervention strategies, ensuring protection for vulnerable populations, reduction of negative consequences, and improvement in overall quality of life.

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЗАРТНЫХ ИГР. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

***Сапинова Е.Қ.¹, Жарменов С.М.¹, Есимов Н.Б.², Исмаилова Н.Т.³**

¹ *ТОО Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан*

² *” РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья»
МЗ РК, Алматы, Казахстан*

³ *АО «Caspian University», Алматы, Казахстан.*

Аннотация

В настоящее время зависимость от азартных игр (лудомания) является актуальной социальной и медицинской проблемой мирового масштаба. Лудомания существенно влияет не только на психическое здоровье человека, но и на его семейные отношения, социальное положение и адаптацию в обществе. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), от 0,1 % до 5,8 % взрослого населения мира страдает зависимостью от азартных игр, что охватывает примерно 80 миллионов человек. В связи с широким распространением интернет- и мобильных игровых платформ этот показатель ежегодно

растет. В Казахстане интенсивное развитие игорного бизнеса повышает риск зависимости среди молодежи. По официальным данным Министерства здравоохранения Республики Казахстан, в стране около 30-40 тысяч человек страдают зависимостью от азартных игр, а число созависимых лиц может достигать 400 тысяч, что составляет примерно 2-3 % от общего населения. Литературный обзор позволит выявить основные психические, поведенческие и социальные детерминанты лудомании, а также оценить её влияние на качество жизни и профессиональное функционирование, что создаёт основу для разработки профилактических и лечебных стратегий.

Ключевые слова: зависимость от азартных игр, факторы риска, психическое здоровье, социальная поддержка, аддиктивное поведение, поведенческая зависимость.

ҚҰМАР ОЙЫНДАРҒА ТӘУЕЛДІЛІКТІҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ ЖӘНЕ МЕДИКО-ӘЛЕУМЕТТІК САЛДАРЫ. ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

*Сапинова Е.Қ.¹, Жарменов С.М.¹, Есимов Н.Б.², Измаилова Н.Т.³

¹ «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан

² ҚР ДСМ «Республикалық ғылыми-практикалық психикалық денсаулық орталығы» ШЖҚ РМК, Алматы қ., Қазақстан

³ «Caspian University» АҚ, Алматы қ., Қазақстан

Түйіндеме

Қазіргі таңда құмар ойындарға тәуелділік (лудомания) - әлемдік деңгейдегі өзекті әлеуметтік әрі медициналық мәселе болып табылады. Лудомания жеке адамның психикалық денсаулығына ғана емес, оның отбасылық қатынастарына, әлеуметтік жағдайына және қоғамдағы бейімделуіне айтарлықтай әсер етеді. Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының (ДДСҰ) мәліметтері бойынша, әлемдегі ересек адамдардың шамамен 0,1%-дан 5,8%-ға дейінгі бөлігі құмар ойындарға тәуелділіктен зардап шегеді. Бұл шамамен 80 миллионға жуық адамды қамтиды. Интернет және мобильді ойын платформаларының кең таралуына байланысты бұл көрсеткіш жыл сайын артып келеді. Қазақстанда да соңғы жылдары құмар ойын бизнесінің қарқынды дамуы жастар арасында тәуелділік қаупін күшейтуде. Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау министрлігінің ресми мәліметтері бойынша, елімізде шамамен 30-40 мың адам құмар ойындарға тәуелді, ал жанама тәуелділердің (созависимые) саны 400 мыңға дейін жетеді. Бұл жалпы халықтың шамамен 2-3%-ын құрайды. Соңғы жылдары Қазақстанда құмар ойындарға әуестенушілердің саны айтарлықтай өсіп, бұл құбылыс жастар арасында жиі кездесетін мінез-құлықтық тәуелділіктің кең таралған түріне айналууда. Әдебиетке шолу лудоманияның психикалық, мінез-құлықтық және әлеуметтік детерминанттарын айқындауға, сондай-ақ оның өмір сапасы мен кәсіби қызметке әсерін бағалауға мүмкіндік береді. Бұл ақпарат профилактика және емдеу стратегияларын әзірлеуге негіз бола алады.

Түйінді сөздер: құмар ойындарға тәуелділік, қауіп-қатер факторлары, психикалық денсаулық, әлеуметтік қолдау, аддиктивті мінез-құлық, мінез-құлықтық тәуелділік.

Reference:

1. H.N.K. Wilson and S.M.Gainsbury, "Behavioural addictions. Problem gambling in general practice: How can we help?," *Aust. J. Gen. Pract.*, vol. 52, no. 5, pp. 289–294, 2023, doi: 10.31128/AJGP-06-22-6472.
2. N. L. Hearn, J. L. Ireland, M. Eslea, and J. E. Fisk, "Exploring Pathways to Gambling: Proposing the Integrated Risk and Protective Factors Model of Gambling Types," *J. Gambl. Stud.*, vol. 37, no. 1, Mar. 2021, doi: 10.1007/S10899-020-09929-2.

3. T. Grönroos, A. Kouvonen, J. Kontto, and A. H. Salonen, "Socio-Demographic Factors, Gambling Behaviour, and the Level of Gambling Expenditure: A Population-Based Study," *J. Gambl. Stud.*, vol. 38, no. 4, pp. 1093–1109, Dec. 2022, doi: 10.1007/S10899-021-10075-6.
4. A. Sirola, J. Nyrhinen, and T. A. Wilska, "Psychosocial Perspective on Problem Gambling: The role of Social Relationships, Resilience, and COVID-19 Worry," *J. Gambl. Stud.*, vol. 39, no. 3, pp. 1467–1485, Sep. 2023, doi: 10.1007/S10899-022-10185-9.
5. N. Szerman *et al.*, "Is there such a thing as gambling dual disorder? Preliminary evidence and clinical profiles," *Eur. Neuropsychopharmacol.*, vol. 66, pp. 78–91, Jan. 2023, doi: 10.1016/j.euroneuro.2022.11.010.
6. O. Molander, P. Wennberg, and A. H. Berman, "The Gambling Disorders Identification Test (GDIT): Psychometric Evaluation of a New Comprehensive Measure for Gambling Disorder and Problem Gambling," *Assessment*, vol. 30, no. 1, pp. 225–237, Jan. 2023, doi: 10.1177/10731911211046045.
7. N. Stefan, L. Schwarzkopf, S. Buth, G. Meyer, and A. M. Bickl, "How many children have parents with gambling disorder - a Germany-based estimate," *BMC Public Health*, vol. 25, no. 1, Dec. 2025, doi: 10.1186/S12889-025-23520-7.
8. A. Suomi, N. Lucas, N. Dowling, and P. Delfabbro, "Gambling Harm Experienced by Children Exposed to Parental Gambling: An Online Survey of Australians," *J. Gambl. Stud.*, vol. 40, no. 1, pp. 181–200, Mar. 2024, doi: 10.1007/S10899-023-10211-4.
9. V. Kaasinen *et al.*, "Serotonergic and dopaminergic control of impulsivity in gambling disorder," *Addict. Biol.*, vol. 28, no. 2, Feb. 2023, doi: 10.1111/ADB.13264.
10. B. Constandt, J. Rosiers, J. Moernaut, S. Van Der Hoeven, and A. Willem, "Part of the Game? Exploring the Prevalence and Normalization of Gambling in Belgian Sports Clubs," *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 19, no. 11, Jun. 2022, doi: 10.3390/IJERPH19116527.
11. V. Marionneau, G. Mandolesi, S. Rolando, and J. Nikkinen, "Addressing gambling harms by reducing the supply of electronic gambling machines: a comparative study of Italy and Finland," *BMC Public Health*, vol. 22, no. 1, Dec. 2022, doi: 10.1186/S12889-022-13398-0.
12. J. Singer, "Stigmatisation of gambling disorder in social media: a tailored deep learning approach for YouTube comments," *Harm Reduct. J.*, vol. 22, no. 1, Dec. 2025, doi: 10.1186/S12954-025-01169-0.
13. V. Marionneau, E. Luoma, T. Turowski, and T. Hayer, "Limit-setting in online gambling: a comparative policy review of European approaches," *Harm Reduct. J.*, vol. 22, no. 1, Dec. 2025, doi: 10.1186/S12954-024-01150-3.
14. T. Onwuegbusi, A. Roberts, S. Sharman, and T. Hogue, "An Eye Tracking Investigation of Young People's Gaze Behaviour to Gambling and Non-Gambling Moving Adverts," *Eur. Addict. Res.*, vol. 29, no. 2, pp. 109–118, Jun. 2023, doi: 10.1159/000529114.
15. G. E. Gaudett, P. Pellizzari, R. T. A. Wood, and M. J. A. Wohl, "Evaluating the Effectiveness of Responsible Gambling Messages: A Rapid Evidence Assessment," *J. Gambl. Stud.*, vol. 41, no. 3, pp. 891–914, Sep. 2025, doi: 10.1007/S10899-025-10395-X.
16. M. Peixoto, A. Dores, M. Monteiro, A. Marques, and F. Barbosa, "Executive Function in Gambling Disorder: A Meta-analysis on Neuropsychological Evidence," *J. Gambl. Stud.*, vol. 41, no. 2, pp. 449–488, Jun. 2025, doi: 10.1007/S10899-025-10383-1.
17. C. Hwang *et al.*, "Prevalence of gambling disorder and its correlates among homeless men in Osaka city, Japan," *J. Gambl. Stud.*, vol. 39, no. 3, pp. 1059–1076, Sep. 2023, doi: 10.1007/S10899-022-10121-X.
18. K. L. Penfold and J. Ogden, "The Role of Social Support and Belonging in Predicting Recovery from Problem Gambling," *J. Gambl. Stud.*, vol. 40, no. 2, pp. 775–792, Jun. 2024, doi: 10.1007/S10899-023-10225-Y.

19. J. M. Sichali *et al.*, “Regulation of gambling in Sub-Saharan Africa: findings from a comparative policy analysis,” *Public Health*, vol. 214, pp. 140–145, Jan. 2023, doi: 10.1016/j.puhe.2022.07.018.
20. A. J. Molina-Fernández, A. Robert-Segarra, J. A. Martín-Herrero, I. Sánchez-Iglesias, J. Saiz-Galdós, and K. Fernández-Mora, “Regulating Gambling Use through the Overton Window: From an Addictive Behavior to a Social and Epidemiological Problem,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 20, no. 8, Apr. 2023, doi: 10.3390/IJERPH20085481.

Список использованной литературы:

1. Wilson H.H.K., Gainsbury S. M. Поведенческие зависимости. Проблемная азартная игра в общей врачебной практике: как мы можем помочь? // *Australian Journal of General Practice*. 2023. Т. 52, № 5. С. 289–294. DOI: 10.31128/AJGP-06-22-6472.
2. Hearn N. L., Ireland J. L., Eslea M., Fisk J. E. Пути вовлечения в азартные игры: интегрированная модель факторов риска и защитных факторов различных типов азартных игр // *Journal of Gambling Studies*. 2021. Т. 37, № 1. DOI: 10.1007/S10899-020-09929-2.
3. Grönroos T., Kouvonen A., Kontto J., Salonen A. H. Социально-демографические факторы, игровое поведение и уровень расходов на азартные игры: популяционное исследование // *Journal of Gambling Studies*. 2022. Т. 38, № 4. С. 1093–1109. DOI: 10.1007/S10899-021-10075-6.
4. Sirola A., Nyrhinen J., Wilska T. A. Психосоциальный взгляд на проблемную азартную игру: роль социальных связей, устойчивости и тревоги, связанной с COVID-19 // *Journal of Gambling Studies*. 2023. Т. 39, № 3. С. 1467–1485. DOI: 10.1007/S10899-022-10185-9.
5. Szerman N. и др. Существует ли «двойное расстройство» при азартных играх? Предварительные данные и клинические профили // *European Neuropsychopharmacology*. 2023. Т. 66. С. 78–91. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2022.11.010.
6. Molander O., Wennberg P., Berman A. H. Тест идентификации расстройств, связанных с азартными играми (GDIT): психометрическая оценка нового комплексного инструмента для выявления игровой зависимости и проблемного игрового поведения // *Assessment*. 2023. Т. 30, № 1. С. 225–237. DOI: 10.1177/10731911211046045.
7. Stefan N., Schwarzkopf L., Buth S., Meyer G., Bickl A. M. Сколько детей имеют родителей с игровой зависимостью: оценка на основе данных Германии // *BMC Public Health*. 2025. Т. 25, № 1. DOI: 10.1186/S12889-025-23520-7.
8. Suomi A., Lucas N., Dowling N., Delfabbro P. Вред от азартных игр, испытываемый детьми, подвергшимся влиянию родительской игровой зависимости: онлайн-опрос в Австралии // *Journal of Gambling Studies*. 2024. Т. 40, № 1. С. 181–200. DOI: 10.1007/S10899-023-10211-4.
9. Kaasinen V. и др. Серотонинергический и дофаминергический контроль импульсивности при игровой зависимости // *Addiction Biology*. 2023. Т. 28, № 2. DOI: 10.1111/ADB.13264.
10. Constandt B., Rosiers J., Moernaut J., Van der Hoeven S., Willem A. Часть игры? Распространённость и нормализация азартных игр в бельгийских спортивных клубах // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Т. 19, № 11. DOI: 10.3390/IJERPH19116527.
11. Marionneau V., Mandolesi G., Rolando S., Nikkinen J. Снижение вреда от азартных игр путём сокращения числа электронных игровых автоматов: сравнительное исследование Италии и Финляндии // *BMC Public Health*. 2022. Т. 22, № 1. DOI: 10.1186/S12889-022-13398-0.
12. Singer J. Стигматизация игровой зависимости в социальных медиа: специализированный подход глубокого обучения для анализа комментариев на YouTube // *Harm Reduction Journal*. 2025. Т. 22, № 1. DOI: 10.1186/S12954-025-01169-0.

13. Marionneau V., Luoma E., Turowski T., Hayer T. Ограничение ставок в онлайн-азартных играх: сравнительный обзор европейских регуляторных подходов // *Harm Reduction Journal*. 2025. Т. 22, № 1. DOI: 10.1186/S12954-024-01150-3.
14. Onwuegbusi T., Roberts A., Sharman S., Hogue T. Айтрекинг-исследование зрительного внимания молодёжи к азартной и неазартной видеорекламе // *European Addiction Research*. 2023. Т. 29, № 2. С. 109–118. DOI: 10.1159/000529114.
15. Gaudett G. E., Pellizzari P., Wood R. T. A., Wohl M. J. A. Оценка эффективности сообщений о ответственной игре: ускоренный обзор доказательств // *Journal of Gambling Studies*. 2025. Т. 41, № 3. С. 891–914. DOI: 10.1007/S10899-025-10395-X.
16. Peixoto M., Dorés A., Monteiro M., Marques A., Barbosa F. Исполнительные функции при игровой зависимости: метаанализ нейропсихологических данных // *Journal of Gambling Studies*. 2025. Т. 41, № 2. С. 449–488. DOI: 10.1007/S10899-025-10383-1.
17. Hwang C. и др. Распространённость игровой зависимости и связанные с ней факторы среди бездомных мужчин в городе Осака (Япония) // *Journal of Gambling Studies*. 2023. Т. 39, № 3. С. 1059–1076. DOI: 10.1007/S10899-022-10121-X.
18. Penfold K. L., Ogden J. Роль социальной поддержки и чувства принадлежности в процессе восстановления при проблемной азартной игре // *Journal of Gambling Studies*. 2024. Т. 40, № 2. С. 775–792. DOI: 10.1007/S10899-023-10225-Y.
19. Sichali J. M. и др. Регулирование азартных игр в странах Африки к югу от Сахары: результаты сравнительного анализа политики // *Public Health*. 2023. Т. 214. С. 140–145. DOI: 10.1016/j.puhe.2022.07.018.
20. Molina-Fernández A. J., Robert-Segarra A., Martín-Herrero J. A., Sánchez-Iglesias I., Saiz-Galdós J., Fernández-Mora K. Регулирование азартных игр через «окно Овертона»: от аддиктивного поведения к социальной и эпидемиологической проблеме // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2023. Т. 20, № 8. DOI: 10.3390/IJERPH20085481.

Conflict of Interest. The author declares that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article.

Authors' contributions. The author contributed to the development of the concept, implementation and processing of results, and writing of the article. We declare that this material has not been previously published and is not under consideration by other publishers.

Financing: None.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. Автор внес вклад в разработку концепции, выполнение и обработку результатов, и написание статьи. Заявляем, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

Мүдделер қақтығысы. Автор осы мақалада ашуды қажет ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі. Автор тұжырымдаманы әзірлеуге, зерттеуді жүргізуге, нәтижелерді өңдеуге және мақаланы жазуға үлес қосты. Бұл материал бұрын жарияланбағанын және басқа басылымдарға қарауға жіберілмегенін растаймыз.

Қаржыландыру. Жоқ.

Information about the authors:

Corresponding author. Sapinova Enlik Kurmankyzy – Master's student, Kazakhstan Medical University "Higher School of Public Health" (KMU HSPH), Almaty, Kazakhstan. E-mail: enlik.sapinova@mail.ru, +7 747 706 3876, ORCID: 0009-0005-4439-2485

Zharmenov Samat Madikhanovich – Candidate of Medical Sciences (MD, PhD equivalent), Associate Professor, Kazakhstan Medical University "KSPH", Head of the Department of Surgery. Phone: +7 701 739 36 35, E-mail: szharmenov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4022-3164

Yessimov Nabi Bolatovich – PhD, Republican State Enterprise on the Right of Economic Management "Republican Scientific and Practical Center for Mental Health" of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Deputy Director General for Clinical and Scientific Affairs. Phone: +7 702 296 2888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author ID: 57214306539

Izmailova Nailya Tokhtarovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Caspian University JSC, Academic Professor. Phone: +7 701 556 9328, ORCID: 0009-0006-3675-6565, Author ID: 57214306532

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Сапинова Еңлік Құрманқызы – магистрант КМУ ВШОЗ, Алматы, Қазақстан. E-mail: enlik.sapinova@mail.ru, телефон: +77477063876, ORCID: 0009-0005-4439-2485

Жарменов Самат Мадиханович – к.м.н., ассоциированный профессор ТОО Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», заведующий кафедрой хирургии тел. +7 701 739 36 35, E-mail: szharmenov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4022-3164

Есимов Наби Болатович – PhD, РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» МЗ РК, заместитель генерального директора по клинической и научной работе, +77022962888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author-ID: 57214306539.

Измаилова Найля Тохтаровна - доктор медицинских наук, профессор, АО «Caspian University», академический профессор, +77015569328, ORCID: 0009-0006-3675-6565, Author-ID: 57214306532

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент-автор. Сапинова Еңлік Құрманқызы – «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» ҚМУ магистранты, Алматы, Қазақстан. E-mail: enlik.sapinova@mail.ru, Телефон: +7 747 706 3876, ORCID: 0009-0005-4439-2485

Жарменов Самат Мадиханұлы – медицина ғылымдарының кандидаты, қауымдастырылған профессор, «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» Қазақстандық медицина университеті, хирургия кафедрасының меңгерушісі. Телефон: +7 701 739 36 35, E-mail: szharmenov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4022-3164

Есімов Наби Болатұлы – PhD, Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚ РМК, клиникалық және ғылыми жұмыстар жөніндегі бас директордың орынбасары. Телефон: +7 702 296 2888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author ID: 57214306539

Измаилова Найля Тоқтарқызы – медицина ғылымдарының докторы, профессор, «Caspian University» АҚ, академиялық профессор. Телефон: +7 701 556 9328, ORCID: 0009-0006-3675-6565, Author ID: 57214306532.

Article received: 26.11.2025

Article accepted: 21.12.2025

КОМОРБИДТІК ЖАҒДАЙЛАРДЫ ЕСКЕРЕ ОТЫРЫП, ЖАСАНДЫ ИНТЕЛЛЕКТ НЕГІЗІНДЕ СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІРШЕҢДІГІН БОЛЖАУ БОЙЫНША ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

*Усманова Э.У.¹, Джумабеков А.Т.¹, Рустамова Ф.Е.², Төлеу А.А.³

¹ «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті ЖШС, Алматы қ., Қазақстан

² «С.Ж. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ» КеАҚ, Алматы қ., Қазақстан

³ Марат Оспанов атындағы «Батыс Қазақстан медициналық университеті» КеАҚ, Ақтөбе, Қазақстан

Түйіндеме

Созылмалы жүрек жетіспеушілігі (ары қарай - СЖЖ) дүние бойынша өлім жітімнің ең жиі себептері болып табылады. Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы, қантты диабет, созылмалы бүйрек жетіспеушілігі сияқты коморбидті жағдайлар жүрек жетіспеушілігінің ағымын едәуір ауырлатады және де өлім қаупін арттырады. СЖЖ диагнозы қойылғаннан соң бес жылдың ішінде науқастардың шамамен 50% қайтыс болады.

Сонғы жылдарда жасанды интеллект және машиналық оқыту әдісі СЖЖ гін диагностикалау сондай – ақ үлкен көлемді талдауларды жасауда және СЖЖ бар науқастардың өміршеңдігін болжауда жоғары дәрежеде тиімділікке ие болып келе жатыр.

Бұл мақалада жасанды интеллект негізінде коморбидті жағдайларды ескере отырып жүрек жетіспеушілігі бар науқастардың өміршеңдігін болжауда заманауи жасанда интеллект моделдері және олар СЖЖ бар науқастардың өміршеңдігін қаншалық ты нақты көрсете алатыны туралы кешенді түрде жазылған.

Түйінді сөздер: Созылмалы жүрек жетіспеушілігі, жасанды интеллект, машиналық оқыту, өміршеңдік.

Кіріспе. Жүрек қан тамыр жүйесінің аурулары жаһандық және ұлттық денсаулық сақтау саласындағы ең маңызды мәселелердің бірі болып табылады, себебі олар әлем бойынша да, АҚШ-та да өлімнің негізгі себептерінің бірі. Жылына 17,9 миллионға жуық өлімге жүрек қан тамыр жүйесінің аурулары себеп болады, бұл әлемдегі барлық өлім - жітімнің 32% құрайды [1]. Жүрек қан тамыр жүйесінің ауруларына байланысты аурушандық пен өлім-жітімнің басым бөлігі жүрек жеткіліксіздігімен (ары қарай – ЖЖ) байланысты. Ол үдемелі патология болып есептеледі. Жүрек жетіспеушілігімен жер жүзінде 26 миллион адам сырқаттады және Еуропа және Солтүстік Америкада 1 миллионнан астам жағдайда ауруханаға жатқызудың себепі болып табылады [2,4,7]. Қазақстанда 4.7 % халық ЖЖ мен сырқаттанады [3]. Медициналық технологиялардың қарқынды дамуына және жүрек-қан тамырлары ауруларын диагностикалау, бағалау және емдеу

саласындағы елеулі жетістіктерге қарамастан, жүрек жеткіліксіздігі бар науқастар санының артуы дүние бойынша маңызды медициналық мәселе болып қала береді [4].

Созылмалы бүйрек ауруы (ары қарай – СБА) ЖЖ мен бірге жиі кездесетін коморбидті жағдай ретінде тұрақты түрде танылып келеді [5]. Созылмалы бүйрек ауруы шумақтық сүзілу жылдамдығының (ШСЖ) 60 мл/мин/1,73 м²-ден төмендеуімен және бүйректің созылмалы зақымдануымен сипатталады. СБА-ның алдыңғы сатылары дамыса да ол қолайсыз болжаммен, терминалды бүйрек жеткіліксіздіне дейін үдеуімен, жүрек-қантамыр ауруларының (ЖҚА) дамуымен және өлім-жітімнің жоғарылауымен байланысты. СБА жүрек жеткіліксіздігінің ағымын жиі ауырлатып, аурудың күшейткіш факторы ретінде әсер етеді, бұл госпитализация мен өлім-жітім қаупін арттырады. Кардиореналды синдром жүрек пен бүйрек ауруларының екіжақты

байланысын көрсетеді, онда бір ағзаның қызметінің бұзылуы екіншісінің дисфункциясына алып келеді [6].

СЖЖ мен 2 типті қант диабеті (ары қарай - ҚД2) клиникалық тұрғыдан ерекше жоғары қауіп төндіретін қос патология болып саналады. Әлемдік деңгейде шамамен 537 миллион адам ҚД 2 типіне шалдыққан, ол СБА және жүрек-қан тамырлары ауруларының соның ішінде ЖЖ гінің белгілі қауіп факторына жатады. Диабеттік бүйрек ауруы қант диабеті бар науқастардың шамамен 40%-ында дамып, бүкіл әлемде СБА мен бүйрек жеткіліксіздігінің соңғы сатысының негізгі себебі болып табылады,. ЖҚА лары барлық ҚД 2 типі бар адамдардың шамамен 32,2%-ын зақымдайды, ал қант диабеті бар науқастарда жүрек жеткіліксіздігі және жүрек-қан тамырлар ауруларының асқынулары екі есе жоғары болады. Бұл коморбидтік жағдай аурудың прогрессия қауіпін арттырады, госпитализация жиілігін көбейтеді және болжамды нашарлатады [7,11].

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруы (ары қарай- ӨСОА) әлі де әлемдік аурушандықпен пен өлімге айтарлықтай әсер ететін фактор болып табылады, 30–79 жас аралығындағы ересектердің шамамен 10–11%-ын зақымдайды. ӨСОА таралуы елеулі түрде өсуі күтілуде, болжамдарға сәйкес, 2050 жылға дейін әлемдік ауыртпалық 600 миллион жағдайға жетуі мүмкін, бұл темекі түтініне, ауаның ластануына және кәсіби қауіптерге ұшыраудың жалғасуына байланысты болып келеді. ЖЖ мен ӨСОА қатар кездескен жағдайда клиникалық медицинада ең күрделі жағдайлардың бірі пайда болады. Олар бірге болғанда, клиникалық көрініс көбінесе айтарлықтай күрделене түседі. Жүрек пен өкпе — өзара тәуелді екі ағза болғандықтан бір ағзада пайда болған дисфункция екіншісінің клиникалық әсерін күшейтеді [8].

Жасанды интеллект (ары қарай - ЖИ) адам интеллектісіне тәуелді тапсырмаларды орындайды, оның құрамына машиналық оқыту (ML) және оның түрі терең оқыту (Deep Learning) кіреді. ЖИ жүрек-қан тамырлары ауруларына диагноз қою, емдеу, қауіп-қатерді болжау, клиникалық күтім және

дәрі-дәрмек әзірлеу салаларын түбегейлі өзгерту үшін кеңінен қолданылып келеді. Аурудың алдын алу, диагностикасын жеңілдету, кеңейтілген скрининг жүргізу, жекелендірілген ем тағайындау және пациенттің емге жауап беруін бағалау, болжам жасау арқылы машиналық оқыту әдістері клиникалық шешім қабылдауды бірнеше жолмен жақсарты алады [9].

Машиналық оқыту – бұл жасанды интеллектінің бір тармағы, ол өңделмеген деректерден заңдылықтарды анықтауда адам қатысуынсыз міндеттерді шешуде компьютерлік алгоритмдерді пайдаланады [10]. Машиналық оқыту модельдері ЖЖ сияқты жүрек ауруларын басқаруда тиімді екенін көрсетіп келеді [11]. Random Forest (Кездейсоқ орман) классификаторлары бірнеше шешім ағаштарынан алынған болжамдарды біріктіріп, дәлірек болжамдық модель жасайды. Болжамдық модельдер популяцияға тән болып келеді және олардың дәлдігі емге қолжетімділік, бағыттау жүйесі, генетикалық ерекшеліктер және модельді құру үшін қолданылған популяциялық деректердің айырмашылықтары сияқты факторларға байланысты ауытқуларға бейім. ML алгоритмдері белгіленген деректер жиынтығын үйреніп, содан кейін болжам жасай алады [12].

Негізгі бөлім. Аурулардың таралуын азайту мақсатында көптеген компьютерлік технологиялар қолданылып келеді. Машиналық оқытудың медициналық салаға терең әсері бар екені кеңінен танылуда, ол ауруларды талдау және нәтижелерді болжаудың әртүрлі әдістерін ұсынады. Жүрек ауруларын диагностикалау және пациенттердің өмір сүруін болжау күрделі процесс болып табылады, ол дәстүрлі диагностикалық әдістерге сүйенудің орнына көптеген ақпаратты, құралдарды және лабораториялық тесттерді талап етеді [13].

ЖЖ бар пациенттердің өмір сүру ұзақтығын дәл болжау клиникалық шешім қабылдау, емдеу жоспарларын жекелендіру және соңында ем нәтижелерін жақсарту үшін өте маңызды. Бұл мақсатқа жету үшін заманауи талдамалық әдістер қажет, өйткені дәстүрлі өмір сүру моделдері көбінесе бәсекелес қауіптердің күрделілігін және олардың пациенттің өмір сүруіне

әсерін толық қамти алмайды. ЖИ алгоритмдері ЖЖ басқаруындағы маңызды нәтижелерді, мысалы, өлім-жітім мен қайта госпитализация көрсеткіштерін болжай алады. Қазіргі таңда ЖЖ-ға арналған бірнеше болжамдық модельдер бар, мысалы, Get with the Guidelines-Heart Failure (GWTG-HF) score және Meta-Analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC) score. Бұл модельдер дәстүрлі статистикалық тәсілдерді, негізінен логистикалық регрессияға негізделген көпөлшемді талдауды қолданған [14].

Michel және әріптестері, (2020) электрондық медициналық жазбалар деректерін пайдалана отырып, егде жастағы науқастардағы жүрек жеткіліксіздігінің 90 күндік өлім-жітімін болжауға арналған жасанды интеллект моделін жасады. Модель клиникалық және зертханалық көрсеткіштерді қамтыды, жоғары дәлдік көрсетті ($AUC = 0,817$) және төмен, орташа және жоғары қауіп қатер топтарын бөліп көрсетті. Зерттеу жасанды интеллекттің қауіп қатерді ерте бағалауда және клиникалық шешім қабылдауды қолдаудағы тиімділігін көрсетеді, дегенмен оны басқа популяциялар мен денсаулық сақтау жүйелерінде тексеру қажет [15].

Błaziak, Mikołaj Urban және басқалар (2022) ЖЖ кезінде негізгі клиникалық нәтижелерді — өлім-жітім, қайта госпитализация, емге жауап және терапияға бағыну — болжау үшін машиналық оқыту және жасанды ЖИ модельдерін қолданған зерттеулерді жүйелі шолу жасаған. Олар сыртқы валидациядан өткен 9 зерттеу тандап алып — олардың көпшілігінде ML модельдері дәстүрлі статистикалық шкалаларға қарағанда жақсы болжамдық нәтиже көрсететін атап өткен. ML модельдерінің тәуелсіз жиынтықтардағы ROC қисығының астындағы аудан (AUC) 0,6494-тен 0,913-ке дейін өзгерген, ал дәстүрлі статистикалық модельдерде — 0,622-ден 0,806-ға дейін болған. Авторлар сонымен қатар, ЖИ айтарлықтай пациент туралы ақпаратты кеңейтіп бағалау үшін үлкен деректерді пайдаланатынын және әсіресе медициналық қызметкерлер тапшылығы мен жүктеме жағдайында ЖИ дәрігерлерге шешім қабылдауда көмек көрсететінін

айтқан [16].

Kianmehr және әріптестері, (2022) ACCORD зерттеуіне қатысушылардың деректерін талдап, машиналық оқыту алгоритмдерін (causal forest / causal tree) қолданды. Зерттеу мақсат — гликемия мен диастолалық қан қысымын (ДҚҚ) қатаң бақылаудың ЖЖ бойынша ауруханаға жатқызу қаупіне әсер ететін факторларын анықтау. Модель ДҚҚ гликемияны қатаң бақылаумен өзара әрекеттеседі: төмен ДҚҚ (< 69 мм рт. ст.) бар пациенттерде қатаң гликемиялық терапия ЖЖ қаупін арттырады ($ARC +2,28\%$, $RR = 1,57$). Сонымен қатар, аланинаминотрансфераза (ALT) деңгейі маңызды маркер ретінде анықталды, ол қан қысымын қатаң бақылаудың пайдасын модульдейді: ең төменгі ALT tertile ($8-19$ мг/дл) бар пациенттер ДҚҚ-ны агрессивті төмендетуден ең көп пайда алды ($ARC -1,95\%$). Авторлар мұндай нәтижелер ҚД 2 типі бар пациенттерде терапияны жеке таңдауға, гликемия мен қан қысымының мақсаттарын оңтайландыруға және ЖЖ алдын алуға көмектесетінін атап өткен [17].

Monzo және Girerd, 2025 мақалада жүрек жеткіліксіздігі (ЖЖ) және қант диабеті бар пациенттерде қабыну мен метаболизм арасындағы байланыстарды талдау үшін машиналық оқыту (ML) әдісін қарастырады. Олар дәстүрлі биомаркерлердің осы коморбидтіктің күрделі патофизиологиясын жеткілікті деңгейде көрсетпейтінін атап өтеді. ML қолдану арқылы қабыну және метаболикалық көрсеткіштер арасындағы көпөлшемді өзара байланыстарды анықтап, клиникалық нәтижелерді, мысалы, ауруханаға жатқызу немесе өлім қаупін болжауға болады. Авторлар мұндай алгоритмдер пациенттердің ЖЖ мен диабеті бар жағдайында қауіп-қатерді стратификациялауды жақсартып, емдеуді жеке таңдауға айтарлықтай ықпал етуі мүмкін екенін ұсынды [18].

Nabrdalik және әріптестері, (2023) Silesia Diabetes-Heart Project аясында диабеті бар пациенттерде жүрек-қан тамырлық (ЖҚТ) оқиғаларды болжау үшін машиналық оқыту (ML) моделін жасады. Зерттеуге 1 735 диабет пациенті қатысты (олардың 53 %-ы әйелдер), бақылау ұзақтығы 5 жыл 9 айға дейін созылды.

Модель қасиеттерді таңдау әдістерін (neighborhood component analysis) қолданды, кейін гибриді бустинг алгоритмі және логистикалық регрессия арқылы классификация жасалды, сондай-ақ иерархиялық кластерлеу жүргізілді. Ең негізгі мәліметтер 12 параметр арқылы анықталды: ишемиялық жүрек ауруы, жүрек жеткіліксіздігінің анамнезі, тамыр аурулары, диабеттік табан синдромы, созылмалы бүйрек ауруы, эозинофил деңгейі, сарысудағы калий деңгейі, сондай-ақ кейбір дәрілерді қабылдау. Модельдің прогностикалық қабілеті AUC арқылы бағаланды, ол әртүрлі тест фолдтарында 0,62–0,72 аралығында болды. Авторлар ML алгоритмдері диабеті бар пациенттерді ЖҚТ оқиғаларының жоғары қатер тобы ретінде анықтай алатынын, сонымен қатар бұл үшін аз мөлшерде оңай жиналатын клиникалық параметрлер жеткілікті екенін атап өтті [19].

Wu et al., (2024) электрондық медициналық жазбалардан сақталған лактыру фракциясы төмен жүрек жеткіліксіздігін (HFrEF) анықтау үшін машиналық оқыту моделін жасады. Модель жоғары дәлдік көрсетті ($AUC \approx 0,89$) және ауруханаға жатқызу мен өлім қаупі жоғары пациенттерді анықтауға мүмкіндік берді. Негізгі болжамдық факторларға NT-proBNP, жас, өкпе артериясындағы қысым және сол жүрекшесінің көлемі кірді. Авторлар алгоритмнің HFrEF-ті ерте анықтау және клиникалық шешім қабылдауды қолдаудағы тиімділігін атап өткен [20].

Yan және әріптестері, (2025) 28 зерттеудің жүйелі шолуы мен мета-талдауын жүргізіп, жүрек жеткіліксіздігі (ЖЖ) бар пациенттерде аурухана ішіндегі өлім қаупін болжау үшін машиналық оқыту (ML) моделін жасады және валидациядан өткізді. Осы модельдерде 14 түрлі ML алгоритмі қолданылған, ең жиі пайдаланылғандары: логистикалық регрессия (LR), кездейсоқ орман (RF) және XGBoost. Біріккен

жаттықтыру жиынтығында модельдер C-индекс $\approx 0,781$, сезімталдық $\approx 0,56$ және ерекшелік $\approx 0,94$ көрсетті; валидациялық модельдерде C-индекс $\approx 0,758$, сезімталдық $\approx 0,57$, ерекшелік $\approx 0,84$ болды. Ең жиі қолданылатын предикторлар ретінде пациенттер жасы, мочевины деңгейі, жүрек соғу жиілігі, натрий және креатинин алынған. Авторлар атап өткендей, ML модельдері жақсы дискриминация және жоғары ерекшелікті көрсеткен [21].

Қорытынды. Қорытындылай келе, жасанды интеллект мен машиналық оқыту әдістері жүрек жеткіліксіздігі бар пациенттерді басқаруда тиімді құралдар болып табылады. Зерттеулер көрсеткендей, ML модельдері дәстүрлі статистикалық тәсілдерге қарағанда клиникалық нәтижелерді, оның ішінде өлім қаупін, ауруханаға қайта жатқызуды және терапиялық емге жауапты дәл болжай алады. Сонымен қатар, AI алгоритмдері күрделі коморбидті жағдайларды, мысалы, ЖЖ мен ҚД, СБА немесе ХОБЛ-ді, талдауға мүмкіндік беріп, пациенттерді жеке-жеке стратификациялауға және емдеуді жеке тағдауға жол ашады.

Дегенмен, көп жағдайда модельдердің сыртқы валидациясы шектеулі, клиникалық енгізу үшін кейбір техникалық және логистикалық қиындықтар бар, сонымен қатар алгоритмдердің “қара жәшік” сипаты дәрігерлер үшін түсіндірілуді қажет етеді. Сондықтан болашақта зерттеулерді кеңейтіп, алгоритмдердің дәлдігін арттыру, сенімділігін қамтамасыз ету және клиникалық тәжірибеде қолдануға ыңғайлы ету өте маңызды.

Жалпы, AI мен ML әдістері жүрек жеткіліксіздігі саласында ерте диагностика, қауіп–қатер факторларын стратификациялауда және емді жеке таңдауда маңызды рөл атқара алады, бұл пациенттердің өмір сүру сапасын жақсартуға және денсаулық сақтау жүйесіндегі ресурстарды тиімді пайдалануға мүмкіндік береді.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ОСНОВЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА С УЧЁТОМ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

***Усманова Э.У.¹, Джумабеков А.Т.¹, Рустамова Ф.Е.², Толеу А.А.³**

¹ «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті ЖШС, Алматы қ., Қазақстан

² «С.Ж. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ» КеАҚ, Алматы қ., Қазақстан

³ Марат Оспанов атындағы «Батыс Қазақстан медициналық университеті» КеАҚ, Ақтөбе, Қазақстан

Аннотация

Хроническая сердечная недостаточность (далее — ХСН) является одной из наиболее частых причин смертности во всём мире. Коморбидные состояния, такие как хроническая обструктивная болезнь лёгких, сахарный диабет и хроническая почечная недостаточность, значительно утяжеляют течение сердечной недостаточности и повышают риск смерти. В течение пяти лет после установления диагноза ХСН около 50% пациентов умирают.

В последние годы методы искусственного интеллекта и машинного обучения показывают высокую эффективность в диагностике ХСН, проведении анализа больших объемов данных и прогнозировании выживаемости пациентов с сердечной недостаточностью.

В данной статье комплексно рассматриваются современные модели искусственного интеллекта, которые, с учётом коморбидных состояний, используются для прогноза выживаемости пациентов с ХСН, а также анализируется, насколько точно эти модели способны предсказывать исходы заболевания.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность, искусственный интеллект, машинное обучение, выживаемость.

SURVIVAL PREDICTION OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE CONSIDERING COMORBIDITIES: A LITERATURE REVIEW

***Usmanova E.U.¹, Dzhumabekov A.T.¹, Rustamova F.E.², Toleu A.A.³**

¹Kazakhstan Medical University “KSPH” LLP, Almaty, Kazakhstan

²Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan

³West Kazakhstan Marat Ospanov Medical University, Aktobe, Kazakhstan

Abstract

Chronic heart failure (hereinafter CHF) is one of the leading causes of mortality worldwide. Comorbid conditions such as chronic obstructive pulmonary disease, diabetes mellitus, and chronic kidney failure significantly worsen the course of heart failure and increase the risk of death. Within five years after the diagnosis of CHF, approximately 50% of patients die.

In recent years, artificial intelligence and machine learning methods have demonstrated high effectiveness in the diagnosis of CHF, in the analysis of large datasets, and in predicting the survival of patients with heart failure.

This article provides a comprehensive overview of modern artificial intelligence models that, taking comorbid conditions into account, are used to predict the survival of patients with CHF. It also evaluates how accurately these models can forecast disease outcomes.

Key word: Chronic heart failure, artificial intelligence, machine learning, survival.

Қолданылған әдебиеттер тізімі:

1. Raman Kumar, Sarvesh Garg, Rupinder Kaur, M. G. M. Johar, Sehijpal Singh, Soumya V. Menon, Pulkit Kumar, Ali Mohammed Hadi, Shams Abbass Hasson, Jasmina Lozanović. Комплексный обзор машинного обучения для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний: проблемы, тенденции, этические аспекты и будущие направления // *Medicine and Public Health*. – 2025. Т.8. <https://doi.org/10.3389/frai.2025.1583459>
2. Shumba Angela Tafadzwa, Montanaro Teodoro, Sergi Ilaria, Bramanti Alessia, Ciccarelli Michele, Rispoli Antonella, Carrizzo Albino, De Vittorio Massimo, Patrono Luigi. Носимые технологии и искусственный интеллект для профилактики и лечения хронической сердечной недостаточности: систематический обзор и перспективы // *Sensors*. – 2023. № 23, p. 6896. <https://doi.org/10.3390/s23156896>
3. Bashirov A.U. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Казахстане и других странах: обзор // *Ulyanovsk Medical and Biological Journal*. – 2024. № 3.
4. Chih-Chou Chiu, Chung-Min Wu, Te-Nien Chien, Ling-Jing Kao, Chengcheng Li, Han-Ling Jiang. Применение улучшенной стекинг-ансамблевой модели для прогнозирования смертности пациентов с сердечной недостаточностью в отделении интенсивной терапии // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. № 11, p. 6460. <https://doi.org/10.3390/jcm11216460>
5. Ge Zhang, Zeyu Wang, Zhuang Tong, Zhen Qin, Chang Su, Demin Li, Shuai Xu, Kaixiang Li, Zhaokai Zhou, Yudi Xu, Shiqian Zhang, Ruhao Wu, Teng Li, Youyang Zheng, Jinying Zhang, Ke Cheng, Junnan Tang. Гибридная оценка выживаемости пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью и дисфункцией почек с использованием искусственного интеллекта // *Nature Communications*. – 2024. Т. 15, p. 6756.
6. Mahmoud Izraiq, Raed Alawaisheh, Rasheed Ibdah, Aya Dabbas, Yaman B. Ahmed, Abdel-Latif Mughrabi Sabbagh, Ahmad Zuraik, Muhannad Ababneh, Ahmad A. Toubasi, Basel Al-Bkoor, Hadi Abu-hantash. Прогнозирование смертности у пациентов с хронической болезнью почек на фоне сердечной недостаточности с использованием машинного обучения: данные Иорданского регистра сердечной недостаточности // *Medicina*. – 2024. Т. 60(5), p. 831. <https://doi.org/10.3390/medicina60050831>
7. Eiichiro Kanda, Atsushi Suzuki, Masaki Makino, Hiroo Tsubota, Satomi Kanemata, Koichi Shirakawa, Toshitaka Yajima. Модели машинного обучения для прогнозирования развития сердечной недостаточности и хронической болезни почек у пациентов с ранней стадией сахарного диабета 2 типа // *Scientific Reports*. – 2022. № 12, p. 20012. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-24562-2>
8. Corneanu Luiza Elena, Sîngeap Mara Sînziana, Mutruc Victoria, Petriş Ovidiu, Toma Tudor P., Şorodoc Victoriţa, Şopodoc Laurenţiu, Lionte Cătălina. Сложная взаимосвязь сердечной недостаточности и хронической обструктивной болезни лёгких: всесторонний обзор // *Journal of Clinical Medicine*. – 2025. № 13, p. 4774.
9. Ismail Naeem, Aisha Shujaiddin, Syed Muhammad Jabeen, Adina Kazmi, Sana Siddiqui, Sarush Ahmed Kumar, Pankaj Salman, Shiza Hassan, Syed Adeel Dasari, Chandrashekhar Choudhry, Ali Sanaullah Mustafa, Ahmad Chawla, Sanchit Lak, Hassan Mehmood. Искусственный интеллект в диагностике и выявлении сердечной недостаточности: прошлое, настоящее и будущее // *Reviews in Cardiovascular Medicine*. – 2021. p. 1095–1113. DOI: 10.31083/j.rcm2204121
10. Averbuch, Tauben, Sullivan Kristen, Sauer Andrew, Mamas Mamas A., Voors Adriaan A., Gale Chris P., Metra Marco, Ravindra Neal, Van Spall Harriette G.C. Применение искусственного интеллекта и машинного обучения в кардиологии при сердечной недостаточности // *European Heart Journal. Digital Health*. – 2022. № 2, p. 311–322.
11. Monzo Luca, Girerd Nicolas. Расшифровка воспалительно-метаболического кода: потенциал машинного обучения для прогнозирования исходов сердечной недостаточности у пациентов с диабетом // *International Journal of Cardiology*. – 2025. № 0167-5273.
12. Mpanya Dineo, Celik Turgay, Klug Eric, Ntsinjana Hopewell. Прогнозирование внутрибольничной общей смертности при сердечной недостаточности с

использованием методов машинного обучения // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2023. p. 1032524.

13. Qadri Azam Mehmood, Hashmi Muhammad Shadab, Alam Raza Ali Zaidi, Syed Ali Jafar, Rehman Atiq ur. Прогнозирование выживаемости при сердечной недостаточности с помощью нового метода вероятностных признаков на основе transfer learning // *PeerJ Computer Science*. – 2024. № 1, p. 30.

14. Norouzi Solmaz, Khormaei Hossein, Jafarabadi Mohammad Asghari, Hajizadeh Ebrahim, Naderi Nasim. Разработка модели глубокого обучения для прогнозирования выживаемости при сердечной недостаточности: модель конкурирующих рисков и хрупкости // *Scientific Reports*. – 2025. № 1, p. 34088.

15. Weller Joconde, Gutton Johann, Hocquet Guillaume, Pellet Leïla, Aroulanda Marie José, Bruandet Amélie, Theis Didier, Boudis Fabio, Cador Romain, Zweigenbaum Pierre, Buronfosse Anne, de Groote Pascal, Komajda Michel. Прогнозирование 90-дневной смертности у пожилых пациентов с острой сердечной недостаточностью по электронным медицинским записям с использованием искусственного интеллекта // *ESC Heart Failure*. – 2025. № 3, p. 2200–2209.

16. Błaziak Mikołaj, Urban Szymon, Wietrzyk Weronika, Jura Maksym, Iwanek Gracjan, Stańczykiewicz Bartłomiej, Kuliczowski Wiktor, Zymliński Robert, Pondel Maciej, Berka Petr, Danel Dariusz, Biegus Jan, Siennicka Agnieszka. Подход искусственного интеллекта к ведению пациентов с сердечной недостаточностью с использованием прогностических моделей: систематический обзор // *Biomedicines*. – 2022. № 10, p. 9.

17. Kianmehr Hamed, Guo Jingchuan, Lin Yilu, Luo Jing, Cushman William, Shi Lizheng, Fonseca Vivian, Shao Hui. Подход машинного обучения выявляет модификаторы риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: повторный анализ исследования ACCORD // *Journal of Diabetes and Its Complications*. – 2022. № 9, p. 108287.

18. Monzo Luca, Girerd Nicolas. Расшифровка воспалительно-метаболического кода: возможности машинного обучения для прогнозирования исходов при сердечной недостаточности у пациентов с диабетом // *International Journal of Cardiology*. – 2025. № 0167-5273.

19. Nabrdalik Katarzyna, Kwiendacz Hanna, Drożdż Karolina, Irlík Krzysztof, Hendel Mirela, Wijata Agata M., Nalepa Jakub, Correa Elon, Hajzler Weronika, Janota Oliwia, Wójcik Wiktoria, Gumprecht Janusz, Lip Gregory Y.H. Машинное обучение для прогнозирования сердечно-сосудистых событий у пациентов с сахарным диабетом: проект Silesia Diabetes-Heart // *Current Problems in Cardiology*. – 2023. № 7, p. 101694.

20. Wu Jack, Biswas Dhruva, Ryan Matthew, Bernstein Brett S., Rizvi Maleeha, Fairhurst Natalie, Kaye George, Baral Ranu, Searle Tom, Melikian Narbeh, Sado Daniel, Lüscher Thomas F., Grocott-Mason Richard, Carr-White Gerald, Teo James, Dobson Richard, Bromage Daniel I., McDonagh Theresa A., Shah Ajay M., O'Gallagher Kevin. Методы искусственного интеллекта для улучшения выявления недиагностированной сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса // *European Journal of Heart Failure*. – 2024. № 2, p. 302–310.

21. Yan Liyuan, Zhang Jinlong, Chen Le, Zhu Zongcheng, Sheng Xiaodong, Zheng Guanqun, Yuan Jiamin. Прогностическая ценность методов машинного обучения для оценки риска внутрибольничной смерти у пациентов с сердечной недостаточностью: систематический обзор и мета-анализ // *Clinical Cardiology*. – 2025. Т. 48, p. 1.

References:

1. Raman Kumar , Sarvesh Garg , Rupinder Kaur , M. G. M. Johar , Sehijpal Singh , Soumya V. Menon, Pulkit Kumar , Ali Mohammed Hadi, Shams Abbass Hasson and Jasmina Lozanović. A

comprehensive review of machine learning for heart disease prediction: challenges, trends, ethical considerations, and future directions: REVIEW // *Medicine and Public Health*.- 2025. Vol.8 - 2025 <https://doi.org/10.3389/frai.2025.1583459>

2. Shumba, Angela Tafadzwa Montanaro, Teodoro Sergi, Ilaria Bramanti, Alessia Ciccarelli, Michele Rispoli, Antonella Carrizzo, Albino De Vittorio, Massimo Patrono, Luigi. Wearable Technologies and AI at the Far Edge for Chronic Heart Failure Prevention and Management: a systematic review and prospects//*Sensors*.- 2023. №23. – p.6896. <https://doi.org/10.3390/s23156896>

3. Bashirov A.U. Epidemiology of Chronic Heart Failure in Kazakhstan and Other Countries: Reviews // *Ulyanovsk Medical and Biological Journal* – 2024. No. 3.

4. Chih-Chou Chiu 1, Chung-Min Wu, Te-Nien Chien, Ling-Jing Kao, Chengcheng Li and Han-Ling Jiang. Applying an Improved Stacking Ensemble Model to Predict the Mortality of ICU Patients with Heart Failure // *J. Clin. Med.* - 2022. №11 p.6460. <https://doi.org/10.3390/jcm11216460>

5. Ge Zhang, Zeyu Wang¹, Zhuang Tong, Zhen Qin¹, Chang Su¹, Demin Li¹, Shuai Xu¹, Kaixiang Li , Zhaokai Zhou, Yudi Xu, Shiqian Zhang, Ruhao Wu¹, Teng Li , Youyang Zheng, Jinying Zhang, Ke Cheng & Junnan Tang. AI hybrid survival assessment for advanced heart failure patients with renal dysfunction // *Nature Communications*.- 2024 № 15 p.6756

6. Mahmoud Izraiq 1, Raed Alawaisheh 1, Rasheed Ibdah , Aya Dabbas 1, Yaman B. Ahmed Abdel-Latif Mughrabi Sabbagh, Ahmad Zuraik, Muhannad Ababneh , Ahmad A. Toubasi, Basel Al-Bkoor and Hadi Abu-hantash . Machine Learning-Based Mortality Prediction in Chronic Kidney Disease among Heart Failure Patients: Insights and Outcomes from the Jordanian Heart Failure Registry // *Medicina*.- 2024. 60(5).-p. 831; <https://doi.org/10.3390/medicina60050831>

7. Eiichiro Kanda, Atsushi Suzuki, Masaki Makino, Hiroo Tsubota, Satomi Kanemata, Koichi Shirakawa & Toshitaka Yajima. Machine learning models for prediction of HF and CKD development in early-stage type 2 diabetes patients // *Scientific Reports*. – 2022. №12 p.20012 <https://doi.org/10.1038/s41598-022-24562-2>

8. Corneanu, Luiza Elena Sîngeap, Mara Sînziana Mutruc, Victoria Petriş, Ovidiu Rusalim Toma, Tudor P. Şorodoc, Victoriţa Şorodoc, Laurenţiu Lionte, Cătălina. The Complex Relationship Between Heart Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Comprehensive Review // *Journal of Clinical Medicine* - 2025. № 13.p.4774

9. . Ismail Naeem, Aisha Shujaiddin, Syed Muhammad Jabeen, Adina Kazmi, Sana Siddiqui, Sarush Ahmed Kumar, Pankaj Salman, Shiza Hassan, Syed Adeel Dasari, Chandrashekhar Choudhry, Ali Sanaullah Mustafa, Ahmad Chawla, Sanchit Lak, Hassan Mehmood. Artificial intelligence in the diagnosis and detection of heart failure: the past, present, and future // *Reviews in Cardiovascular Medicine*. - 2021. P. 1095-1113. DOI: 10.31083/j.rcm2204121

10. Averbuch, Tauben Sullivan, Kristen Sauer, Andrew Mamas, Mamas A. Voors, Adriaan A. Gale, Chris P. Metra, Marco Ravindra, Neal Van Spall, Harriette G.C. Applications of artificial

intelligence and machine learning in heart failure //European heart journal. Digital health. 2022. 2p.311-322

11. Monzo, Luca Girerd, Nicolas. Decoding the inflammatory–metabolic code: machine learning potential for outcome prediction in heart failure with diabetes // International Journal of Cardiology.-2025 p. 0167-5273

12. Mpanya, Dineo Celik, Turgay Klug, Eric Ntsinjana, Hopewell Predicting in-hospital all-cause mortality in heart failure using machine learning Frontiers in Cardiovascular // Medicine – 2023. P. 1032524

13. Qadri, Azam Mehmood Hashmi, Muhammad Shadab Alam Raza, Ali Zaidi, Syed Ali Jafar Rehman, Atiq ur. Heart failure survival prediction using novel transfer learning based probabilistic features // Peer J Computer Science.- 2024. № 1. P. 30

14. Norouzi, Solmaz Khormaei, Hossein Jafarabadi, Mohammad Asghari Hajizadeh, Ebrahim Naderi, Nasim. Development of a deep learning model for survival prediction in heart failure: competing risk and frailty model // Scientific Reports.- 2025. № 1 p. 34088

15. Weller, Joconde Gutton, Johann Hocquet, Guillaume Pellet, Leïla Aroulanda, Marie José Bruandet, Amélie Theis, Didier Boudis, Fabio Cador, Romain Zweigenbaum, PierreBuronfosse, Anne de Groote, Pascal Komajda, Michel. Prediction of 90 day mortality in elderly patients with acute HF from e-health records using artificial intelligence // ESC Heart Failure.-2025. № 3. P. 2200-2209

16. Błaziak, Mikołaj Urban, Szymon Wietrzyk, Weronika Jura, Maksym Iwanek, Gracjan Stańczykiewicz, Bartłomiej Kuliczowski, Wiktor Zymlński, Robert Pondel, Maciej Berka, Petr Danel, Dariusz Biegus, Jan Siennicka, Agnieszka. An Artificial Intelligence Approach to Guiding the Management of Heart Failure Patients Using Predictive Models: A Systematic Review // Biomedicines.- 2022. №10. P. 9

17. Kianmehr, Hamed Guo, Jingchuan Lin, Yilu Luo, Jing Cushman, William Shi, Lizheng Fonseca, Vivian Shao, Hui. A Machine Learning Approach Identifies Modulators of Heart Failure Hospitalization Prevention among Patients with Type 2 Diabetes: A Revisit to the ACCORD trial //Journal of diabetes and its complications.- 2022.№ 9 p.108287

18. Monzo, Luca Girerd, Nicolas. Decoding the inflammatory–metabolic code: machine learning potential for outcome prediction in heart failure with diabetes // International Journal of Cardiology .-2025.p. 0167-5273

19. Nabrdalik, Katarzyna Kwiendacz, Hanna Drożdż, Karolina Irlik, Krzysztof Hendel, Mirela Wijata, Agata M. Nalepa, Jakub Correa, Elon Hajzler, Weronika Janota, Oliwia Wójcik, Wiktoria Gumprecht, Janusz Lip, Gregory Y.H. Machine Learning Predicts Cardiovascular Events in Patients With Diabetes: The Silesia Diabetes-Heart Project // Current Problems in Cardiology.- 2023. № 7 p.101694

20. Wu, Jack Biswas, Dhruva Ryan, Matthew Bernstein, Brett S. Rizvi, Maleeha Fairhurst, Natalie Kaye, George Baral, Ranu Searle, Tom Melikian, Narbeh Sado, Daniel Lüscher, Thomas F. Grocott-Mason, Richard Carr-White, Gerald Teo, James Dobson, Richard Bromage, Daniel I. McDonagh, Theresa A. Shah, Ajay M. O'Gallagher, Kevin. Artificial intelligence methods for improved detection of undiagnosed heart failure with preserved ejection fraction // European Journal of Heart Failure.- 2024.№ 2.p. 302-310

21. Yan, Liyuan Zhang, Jinlong Chen, Le Zhu, Zongcheng Sheng, Xiaodong Zheng, Guanqun Yuan, Jiamin Predictive Value of Machine Learning for the Risk of In-Hospital Death in Patients With Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis // Clinical cardiology.- 2025 №48.p.1

Мүдделер қақтығысы. Авторлар осы мақалада жариялауды талап ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі.

Э.У. Усманова – мақаланың зерттеу тақырыбын таңдау, ғылыми әдебиеттерді іздеу және талдау, мақаланың негізгі мәтінін жазу, нәтижелерді жүйелеу.

А.Т. Джумабеков – зерттеу тұжырымдамасын қалыптастыру, ғылыми жетекшілік ету.

Ф.Е. Рустамова – мәтінді ғылыми редакциялау, қорытындыларды түзету және мақаланың соңғы нұсқасын бекіту, ғылыми жетекшілік ету.

А.А. Төлеу – нәтижелерді жүйелеу.

Қаржыландыру. Жоқ.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов.

Э.У. Усманова – выбор темы исследования, поиск и анализ научной литературы, написание основного текста статьи, систематизация результатов.

А.Т. Джумабеков – формирование концепции исследования, научное руководство.

Ф.Е. Рустамова – научное редактирование текста, корректировка выводов и утверждение окончательной версии статьи, научное руководство.

А.А.Төлеу - систематизация результатов.

Финансирование. Отсутствует.

Conflict of Interest. The authors declare that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

Authors' Contributions.

E.U. Usmanova – selection of the research topic, search and analysis of scientific literature, writing the main text of the article, and systematization of the results.

A.T. Dzhumabekov – development of the research concept and scientific supervision.

F.E. Rustamova – scientific editing of the text, revision of conclusions, approval of the final version of the article, and scientific supervision.

A.A. Toleu – systematization of the results.

Funding. No funding was received.

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент автор. Усманова Эльмира – «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университетінің «Медицина» мамандығы бойынша 1 курс магистранты; e-mail: elmira_405@mail.ru, телефон: 87759245926. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6873-1755>.

Джумабеков Ауесхан Тулегенович – м.ғ.д., профессор, ҚДСЖМ» ҚМУ клиникалық жұмыстар бойынша проректоры, Алматы қ., Қазақстан, E-mail: a.dzhumabekov@ksph.kz, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3502-4411>

Рустамова Фарида Ерашимовна - м.ғ.к., «С.Ж.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ» КеАҚ, ішкі аурулар кафедрасының қауымдастырылған профессоры Алматы қ., Қазақстан, +7 7016625736, E-mail: rustamova.f@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5259-6171>

Ақерке Алибековна Төлеу - PhD, Марат Оспанов атындағы «Батыс Қазақстан медициналық университеті» КеАҚ, Ақтөбе, Қазақстан, 8707-545-36-60, Akerke_9322a@mail.ru, ORCID: 0009-0004-4553-8-93

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Усманова Эльмира – магистрант 1 курса по специальности «Медицина», ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», г. Алматы, Казахстан. E-mail: elmira_405@mail.ru, Телефон: +7 775 924 5926, ORCID: 0009-0004-6873-1755

Джумабеков Ауесхан Тулегенович – доктор медицинских наук, профессор, проректор по клинической работе ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», г. Алматы, Казахстан. E-mail: a.dzhumabekov@ksph.kz, ORCID: 0000-0002-3502-4411

Рустамова Фарида Ерашимовна – кандидат медицинских наук, ассоциированный профессор кафедры внутренних болезней, НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы, Казахстан. Телефон: +7 701 662 5736, E-mail: rustamova.f@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5259-6171

Төлеу Акерке Алибековна – PhD, НАО «Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова», г. Ақтөбе, Казахстан. Телефон: +7 707 545 3660, E-mail: Akerke_9322a@mail.ru, ORCID: 0009-0004-4553-893

Information about the authors:

Corresponding author. Usmanova Elmira – 1st-year Master's student in Medicine, Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan. E-mail: elmira_405@mail.ru, Phone: +7 775 924 5926, ORCID: 0009-0004-6873-1755

Dzhumabekov Aueskhan Tulegenovich – Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector for Clinical Affairs, Kazakhstan Medical University "Higher School of Public Health", Almaty, Kazakhstan. E-mail: a.dzhumabekov@ksph.kz, ORCID: 0000-0002-3502-4411

Rustamova Farida Yerashimovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Internal Medicine, S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan. Phone: +7 701 662 5736, E-mail: rustamova.f@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5259-6171

Toleu Akerke Alibekovna – PhD, Marat Ospanov West Kazakhstan Medical University, Aktobe, Kazakhstan. Phone: +7 707 545 3660, E-mail: Akerke_9322a@mail.ru, ORCID: 0009-0004-4553-893

Мақала түсті: 25.11.2025

Мақала қабылданды: 18.12.2025

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЧИНАМ И КЛИНИЧЕСКИМ ОСОБЕННОСТЯМ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ

*Избасар Ж.М.¹, Жарменов С.М.¹, Есимов Н.Б.², Есимова А.Д.³

¹ ТОО Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

² РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья»
МЗ РК

³ НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», Алматы, Казахстан

Аннотация

Литературный обзор посвящён анализу современных данных об этиологических факторах и клинических особенностях расстройств аутистического спектра (РАС). Рассмотрены генетические механизмы, включая *de novo* мутации, хромосомные aberrации и гены-кандидаты, входящие в базы SFARI и SPARK. Представлены нейробиологические аспекты патогенеза: особенности роста и структурной организации мозга, изменения мозжечка, нарушения стресс-реактивных систем, дисфункция НРА-оси и вегетативной нервной системы. Подробно обсуждаются иммунологические факторы - цитокиновая дисрегуляция, врождённый иммунитет, материнская иммунная активация и влияние инфекций, включая SARS-CoV-2. Освещены пренатальные риски: применение парацетамола, преэклампсия, преждевременные роды, внутриутробное ограничение роста и неблагоприятные экологические факторы (токсичные металлы, загрязнение воздуха). Особое внимание уделено роли кишечной микробиоты, её влиянию на поведение и нейрональные механизмы. Обзор подчёркивает сложное взаимодействие генетических и средовых факторов, включая корреляцию «гены–среда» и возможные механизмы эпигенетической модуляции. Также описаны клинические проявления РАС, сопровождающиеся нарушениями поведения, эмоциональной регуляции и значительными социально-экономическими последствиями. Материал подчёркивает необходимость дальнейших междисциплинарных исследований, направленных на выявление биомаркеров, уточнение патогенетических путей и улучшение ранней диагностики.

Ключевые слова: Расстройства аутистического спектра, этиология, генетические факторы, иммунная активация, пренатальные риски, микробиота, нейроразвитие.

Введение. Расстройство аутистического спектра (РАС) — это пожизненное нейроразвивающее состояние, представляющее собой группу разнородных нарушений, которые имеют общие клинические особенности. К таким проявлениям относятся трудности в социальном взаимодействии, регресс речевых навыков, повторяющееся или стереотипное поведение, ограниченные интересы и необычные способы общения [1].

L. Wang и его коллеги отмечают, что как генетика, так и факторы окружающей среды на ранних этапах развития играют важную роль в этиологии аутизма.

Генетическая вариативность генов значительно увеличивает риск РАС. Признаки аутизма могут быть выявлены в раннем детстве, но диагноз аутизма обычно ставится гораздо позже. Ранняя диагностика требует совместной мультидисциплинарной оценки, а целенаправленные поведенческие вмешательства и фармакологическое лечение могут лишь частично снизить агрессию, вызванную социальными нарушениями и эмоциональной нестабильностью, и уменьшить осложнения, но не могут полностью их вылечить. Современные исследования не выявили чётких нейропатологических

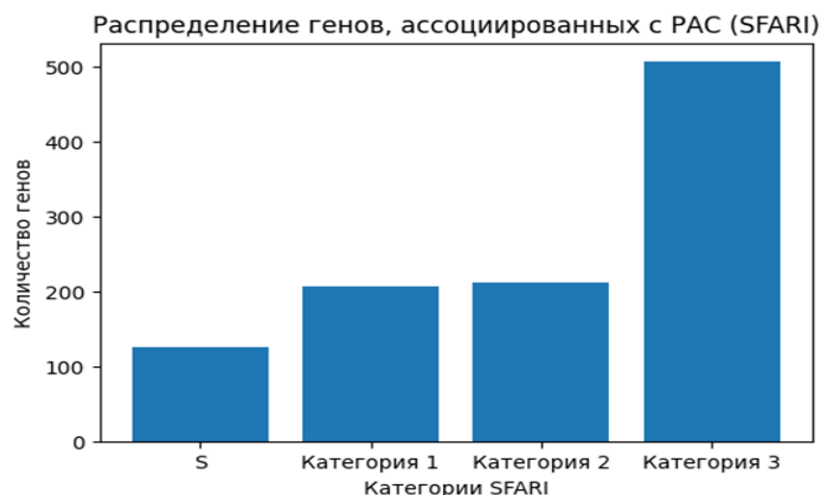
маркеров аутизма, которые могли бы служить основой для диагностических критериев, и на данном этапе предполагается, что аномальное поведение при аутизме связано с изменениями в новых свойствах функции мозга. Таким образом, изучение физиологических механизмов и потенциального патогенеза мозговых цепей крайне важно для будущих диагностических методов лечения [2].

По мнению L. Angrand, генетическая предрасположенность является первым ударом: индивидуальные генетические факторы взаимодействуют с ранними воздействиями окружающей среды (включая стойкие органические загрязнители), которые можно рассматривать как второй удар. Совокупность этих двух факторов формирует «спящий» фенотип, вероятно закрепляющийся на эпигенетическом уровне и остающийся уязвимым к возможному третьему экологическому воздействию в будущем [3].

Основная часть. По мнению А. К. Sauer и его коллег, РАС рассматривается как многокомпонентное генетическое расстройство с высокой степенью наследуемости. Исследования близнецов подтверждают существенную генетическую природу РАС: совпадение диагноза у однояйцевых близнецов достигает 70–90%, тогда как у разнояйцевых составляет лишь 0–10%. В семьях, где уже есть случаи РАС, отмечается их накопление. У младших братьев и сестёр пациентов с РАС вероятность развития расстройства значительно повышена, причём особенно у мальчиков и сестёр пробандов. Примерно у 20–25% детей и взрослых с РАС удаётся

выявить генетическую причину - от *de novo* мутаций и распространённых или редких вариантов до общих полиморфизмов, связанных с расстройством. В общей сложности база данных генов SFARI (инициатива Фонда Саймонса по изучению аутизма), включающая кандидатные гены, ассоциированные с РАС насчитывает около 1000 генов. Гены классифицируются по степени доказательств их связи с риском РАС на четыре группы: S-синдромные, категория 1, категория 2 и категория 3. В категорию S входят 126 генов, мутации в которых существенно повышают риск РАС и сопровождаются дополнительными симптомами, выходящими за рамки основных критериев расстройства. В категории 1 находятся гены с высокой доказательной базой: для включения требуется наличие как минимум трёх *de novo* мутаций, данные списка SPARK и, в большинстве случаев, низкий уровень ложноположительных результатов. Сейчас эта категория содержит 207 генов. К категории 2 относят 211 генов, расцениваемых как сильные кандидаты; для этого в литературе должно быть описано минимум две *de novo* мутации. Такие гены должны либо иметь значимость на уровне всего генома ($p \leq 5 \times 10^{-8}$), либо демонстрировать функциональный эффект в GWAS. Категория 3 включает 506 генов — это предполагаемые кандидаты, для которых известна лишь одна *de novo* мутация или связь с результатами GWAS, не прошедшими репликацию [4].

Рисунок 2. Распределение генов, ассоциированных с расстройствами аутистического спектра (РАС), в соответствии с классификацией SFARI.



По данным А. Genovese, у детей с РАС также выявляют микроделеции или дупликации в различных участках хромосом, включая регионы 1q24.2, 2q37.3, 3p26.2, 4q34.2, 6q24.3, 7q35, 13q13.2–q22, 15q11–q13, 15q22, 16p11.2, 17p11.2, 22q11, 2q13 и Xp22. Современные микрочиповые технологии с ультравысоким разрешением выявили дополнительные цитогенетические аномалии, например делеции и дупликации BP1–BP2 в области 15q11.2. Исследования GWAS крупных когорт в Канаде и США, изучавшие РАС и расширенные аутистические фенотипы, обнаружили и другие значимые хромосомные зоны, такие как 1p36.22, 2p13.1, 6q27, 8q24.22, 9p21.3, 9q31.2, 12p13.31, 16p13.2 и 18q21.1. Дополнительный интерес вызывают делеции 15q11–q13 (материнские — как при синдроме Ангелмана, или отцовские — при синдроме Прадера–Вилли), делеция 15q11.2 BP1–BP2 (синдром Бернсайда–Батлера), а также другие изменения 15-й хромосомы: дупликации или маркерные хромосомы 15. К установленным генетическим патологиям, сопровождающимся хромосомными нарушениями, относят синдром Тернера (45,X), синдром Дауна (трисомия 21), синдром Уильямса (делеция 7q11.2), синдром Смита–Магениса (делеция 17p11.2), синдром Шпринцена/велокардиофациальный синдром (делеция 22q11) и синдром Фелана–Макдермиды (делеция 22q13) [5].

Исследования детей с РАС начинаются уже в первые месяцы жизни,

когда объём их мозга обычно находится в пределах нормы. В последующее время наблюдается ускоренный рост, и к возрасту 2–4 лет мозг становится примерно на 10% больше обычного. В дальнейшем, в школьные годы и подростковый период, увеличение продолжается, но более медленными темпами. Интересно, что расширение многих мозговых областей выражено сильнее в левом полушарии, чем в правом. Особенно заметны изменения в гиппокампе и височных отделах: при этом объём серого вещества имеет тенденцию снижаться, тогда как количество белого вещества увеличивается. Напротив, объём мозжечка уменьшается, особенно у подростков и взрослых с РАС. Структурные особенности, обнаруженные в многочисленных исследованиях, отражают высокую вариативность проявлений РАС и нередко соответствуют функциональным различиям, характерным для различных клинических подтипов. Понимание этих изменений крайне важно для корректной оценки состояния нейронных структур у живых пациентов. Существенный прогресс в этой области был достигнут благодаря использованию магнитно-резонансной томографии (МРТ), активно применяющейся уже более десяти лет. В последние годы используются мультимодальные методы МРТ, позволяющие улучшить раннюю диагностику и совершенствовать терапевтические подходы.

Как отмечают J. Lamanna и J. Meldolesi, многие отмеченные при РАС изменения мозга связаны с его общим

размером и особенностями распределения тканей. У детей увеличение объёма мозга чаще всего обусловлено расширением площади поверхности коры, а не её толщины. Рост белого вещества также имеет место, хотя в некоторых областях изменения преимущественно затрагивают серое вещество. В миндалине и гиппокампе нередко регистрируется уменьшение серого вещества, связанное со степенью выраженности аутистических симптомов и особенностями развития речи. Некоторые локальные изменения, характерные для РАС, проявляются и по мере взросления: например, у детей наблюдается усиленная кортикальная гирификация, но в подростковом возрасте она быстро снижается [6].

По мнению J.S. Baizer, существует две основные идеи о том, как задокументированная патология мозжечка может вызывать симптомы РАС. Первая гипотеза заключается в том, что она важна для моторных дефицитов, которые часто встречаются у пациентов с РАС (Ritvo et al. 1986; Rosenhall и др., 1988; Мияхара и др., 1997; Грин и др., 2002; Takarae et al. 2004b; Becker и Stoodley 2013; Zalla и др., 2018; Бхат 2021; Сиднор и Олдингер 2022). Этот взгляд соответствует давно установленной роли мозжечка в координации движений (Стюарт и Холмс 1904; Холмс 1917). Вывод этой точки зрения заключается в том, что дефициты мозжечка наблюдаются только у подгруппы пациентов с РАС с моторными симптомами. Другая интерпретация гласит, что аномалии мозжечка могут лежать в основе «основных» особенностей РАС, социальных и коммуникационных дефицитов (Levisohn et al. 2000; Schmahmann 2004; Becker и Stoodley 2013; Schmahmann и др., 2019; Bylemans и др., 2023). Роль мозжечка в когнитивных, аффективных и языковых функциях впервые была предложена в исследованиях связей мозжечка (Миддлтон и Стрик 1997, 1998, 2000; Dum и др., 2002; Kelly и Strick 2003), а также подкрепленные исследованиями поражений мозжечка и функциональной визуализации (Schmahmann и Sherman 1998; Levisohn и др., 2000; Stoodley и Schmahmann 2009; Schmahmann и др.,

2019). Согласно этой точке зрения, дефициты мозжечка вызывают определяющие симптомы РАС и поэтому должны наблюдаться у каждого пациента с диагнозом РАС [7].

Как отмечает В. Oakley и другие авторы, аналогично другим особенностям, при РАС выявлены нарушения физиологических и нейробиологических стресс-реактивных систем. Одним из наиболее характерных примеров является дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (НРА) оси, наблюдаемая у части людей с аутизмом. Этот тип нарушений может быть связан дисрегуляцией НРА-оси, ассоциированной с нарушениями аффективной регуляции. В норме НРА-ось реагирует на стрессовые стимулы, вызывая выделение кортикотропин-рилизинг-гормона гипоталамусом, который стимулирует выработку адренкортикотропного гормона передней долей гипофиза, что, в свою очередь, приводит к высвобождению кортизола надпочечниками (Smith & Vale, 2006). У людей с РАС по сравнению с нейротипичными наблюдалась как пониженная, так и повышенная реактивность НРА-оси, что свидетельствует о нарушенной стресс-регуляции (Taylor & Corbett, 2014). Сниженная активность НРА-оси, определяемая по уровню кортизола в слюне, была связана с более выраженными депрессивными симптомами у девочек с аутизмом, а также с симптомами, отмечаемыми родителями у мальчиков с РАС (Bitsika et al., 2016; Sharpley et al., 2016). При этом важно учитывать, что гиперактивность НРА-оси чаще указывает на острый стресс, тогда как её гипоактивность может быть результатом хронического воздействия стрессоров, поскольку длительно повышенный уровень стресс-гормонов приводит к компенсаторному снижению чувствительности системы (Hollocks et al., 2014). Также при РАС отмечаются стресс-связанные нарушения вегетативной нервной системы (ВНС), которые, по данным исследований, коррелируют с аффективными нарушениями (Klusek et al., 2015). ВНС регулирует функции практически всех внутренних органов и

тканей (за исключением скелетных мышц; Vervaeke et al., 2016) и включает два крупных компонента: симпатический, обеспечивающий реакцию мобилизации на стрессоры (ускоренное сердцебиение, учащённое дыхание, расширение зрачков), и парасимпатический, отвечающий за процессы восстановления и покоя (замедление сердечного ритма, снижение частоты дыхания, пищеварение; Karemaker, 2017). Как и в случае с НРА-осью, однозначного «автономного профиля аутизма» не существует. Однако там, где различия между группами выявлялись, наиболее устойчивым паттерном для РАС является повышенная возбудимость ВНС или преобладание симпатического влияния (Klusek et al., 2015). Симпатическая доминантность, в частности сниженная вариабельность сердечного ритма, связана с усилением депрессивных симптомов у детей с аутизмом (Muscatello et al., 2020; Neuhaus et al., 2014). Однако у взрослых аналогичная связь пока не подтверждена (Cai et al., 2019). Кроме того, у людей с РАС описаны и другие физиологические и нейробиологические особенности, совпадающие с нарушениями, характерными для аффективных расстройств с теми, что наблюдаются при расстройствах настроения, включая изменения работы систем вознаграждения и повышение уровней провоспалительных маркеров. Однако комплексные исследования, посвящённые всестороннему изучению этих признаков у больших когорт людей с аутизмом, по-прежнему практически отсутствуют (Chevallier et al., 2012; Mitchell & Goldstein, 2014; Schwartz et al., 2020) [8].

Цитокины являются ключевыми сигнальными молекулами врождённого иммунитета и требуют точной регуляции, чтобы поддерживать равновесие между про- и противовоспалительными процессами. Этот баланс особенно важен в период развития нервной системы, поскольку цитокины и их рецепторы присутствуют и в нейрональных клетках, а также играют важную роль в формировании, созревании и удалении синапсов, обновлении клеток, их выживаемости и запуске апоптоза.

Нестабильность экспрессии цитокинов и хемокинов в критические моменты нейроразвития указывает на их существенное влияние на клетки ЦНС — включая радиальную глию, нейрональные предшественники, зрелые нейроны, микроглию, астроциты и олигодендроциты (см. обзоры Deverman & Patterson, 2009; Zengeler & Lukens, 2021).

Повышенные уровни воспалительных цитокинов неоднократно фиксировались у людей с РАС, что указывает на активацию и дисрегуляцию врождённого иммунного ответа по сравнению с типично развивающимися детьми. Первые исследования цитокинового профиля при РАС обнаружили увеличение воспалительных медиаторов в культурах цельной крови и периферических мононуклеарных клетках (PBMC), активируемых через TLR4 (Croonenberghs, 2002; Jyonouchi et al., 2001). Стимуляция TLR4 на врождённых иммунных клетках, таких как моноциты, приводит к запуску провоспалительной цепи и выработке цитокинов, включая TNF- α , IL-1 β и IL-6. У взрослых с тяжёлой формой аутизма концентрации IL-1 β и IL-6 в сыворотке были значительно выше, чем у контрольной группы (Emanuele, 2010). В крупной выборке детей с РАС в возрасте 2–5 лет также наблюдались повышенные уровни IL-1 β , IL-6 и IL-12p40, причём эти показатели коррелировали с выраженностью поведенческих нарушений (Ashwood, 2011a). Аналогичные изменения — увеличение IL-1 β и IL-12(p70), а также рост уровней IL-1RA и цитокинов Т-хелперов (IL-5, IL-13, IL-17) — были зарегистрированы у высокофункциональных мужчин с РАС (Suzuki, 2011). В более позднем исследовании выявлено повышение IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-23 и TNF- α у пациентов с РАС, что дополнительно подтверждает активацию врождённого иммунитета (Ricci, 2013).

Недавно в исследовании PBMC у детей с РАС после стимуляции липополисахаридом (LPS) было показано, что выраженные врождённые воспалительные ответы и усиленная Т-клеточная активация связаны с более тяжёлыми поведенческими нарушениями

(Careaga, 2017). Описана отдельная подгруппа (эндофенотип) детей с усиленной врождённой иммунной реактивностью и выраженными когнитивными и поведенческими трудностями, составляющая не менее трети детей в исследовании.

При анализе баланса между про- и противовоспалительными сигнальными молекулами часто отмечается снижение уровня регуляторного цитокина TGF- β у людей с РАС, причём его дефицит коррелирует с ухудшением поведения, что подчёркивает Н. К. Hughes и его коллеги (Ashwood, 2008; Okada, 2007; Hashim, 2013). TGF- β играет ключевую роль в ослаблении воспалительных процессов, регулируя реакцию моноцитов и макрофагов на стадии завершения иммунного ответа. Его недостаточная активность может приводить к чрезмерной, длительной или нарушенной активации этих клеток [9].

По данным С. Love и других коллег, ряд исследований выявил связь между перенесёнными во время беременности инфекциями, такими как краснуха и цитомегаловирус, и повышенным риском развития РАС у ребёнка. Эти результаты согласуются с данными доклинических работ, в которых изучается влияние материнской инфекции на формирование у потомства поведения, напоминающего проявления РАС. В крупном датском исследовании было установлено, что вирусные заболевания - включая грипп, гастроэнтерит и другие плохо определённые вирусные инфекции - перенесённые матерью в первом триместре и требующие госпитализации, увеличивали вероятность РАС у ребёнка в 2,8 раза. В то время как бактериальные инфекции во втором триместре были связаны с ростом риска в 1,4 раза. В той же выборке обнаружено, что контакт с гриппом в любой период беременности увеличивал риск рождения ребёнка с РАС в 2,3 раза. Датское популяционное исследование ассоциаций в масштабе генома выявило генетические различия между матерями, перенёвшими любую инфекцию во время беременности и имевшими ребёнка с РАС, и матерями, не

сталкивавшимися с инфекциями в этот период. Хотя выявленная генетическая связь была относительно слабой, РАС, связанный с историей материнской инфекции, вероятно, имеет иные генетические предпосылки. При этом точная оценка роли инфекций осложняется трудностями верификации конкретного возбудителя, вида заболевания и времени его возникновения во время беременности. Поэтому необходимы дальнейшие исследования, чтобы уточнить, какие из эффектов являются прямым результатом воздействия патогенов, а какие — следствием вызванного ими воспаления [10].

По данным А. Massarali и его коллег, инфекция SARS-CoV-2 стимулирует производство провоспалительных цитокинов, вызывающих MIA, таких как IL-6, IL-10 и TNF α (Pedersen и Ho, 2020). Поскольку вирус был выявлен только недавно (конец 2019 года), пока нет исследований, которые смогли бы изучить нейроразвивающие последствия у потомства поражённых матерей. Основываясь на клиническом проявлении и прошлых «похожих» инфекциях, были предложены теории, предполагающие возможные последствия для потомства (Granja et al., 2021).

После заражения SARS-CoV-2 происходит неконтролируемое высвобождение воспалительных цитокинов и хемокинов, участвующих в развитии мозга [например, интерлейкины (IL-1 β , -2, -4, -6, -8, -10), фактор некроза опухолей альфа, интерфероны (IFN- α , IFN- γ)] (Reyes-Lagos et al., 2021). На фоне обострённых долгосрочных воспалительных эффектов, наблюдаемых у пациентов с COVID-19, и уроков, извлечённых из вирусно-опосредованных эффектов MIA, на мозг потомства важно учитывать неврологические последствия материнской инфекции SARS-CoV-2 для потомства [11].

По данным С. Bühner и соавторов, парацетамол широко используется беременными для снижения боли и температуры, и считается, что его принимает почти половина будущих матерей. Однако ряд проспективных когортных исследований указывает на то,

что употребление парацетамола во время беременности может повышать риск развития расстройств аутистического спектра (РАС) и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) у ребёнка. Кроме того, пренатальный приём парацетамола был ассоциирован с повышенной вероятностью РАС с гиперкинетическими проявлениями (HR 1,51 и 1,06). Риск РАС также возрастал у детей, чьи матери использовали парацетамол во всех трёх триместрах беременности (HR 1,77 и 1,25). В небольшой подгруппе из 1491 ребёнка, чьё развитие оценивали квалифицированные психологи в возрасте 5 лет, внутриутробное воздействие парацетамола также связано с снижением когнитивных функций и ухудшением показателей внимания [12].

По данным А. Alharthi и соавторов, существует множество аргументов, по которым исследователи связывают появление симптомов РАС с особенностями кишечной микробиоты. Так, в работе Шэрон и коллег (2019) было показано, что мыши, выращенные в стерильных условиях (GF) и затем колонизированные фекальной микробиотой детей с РАС, начинают демонстрировать поведение, напоминающее аутистическое. В эксперименте кишечные бактерии пересаживались мышам от доноров с аутизмом или от их типично развивающихся (ТД) братьев и сестёр, служивших контрольной группой. Животные, заселённые микробиотой РАС, проявляли выраженные аутистоподобные особенности по сравнению с мышами, получившими микробиоту от ТД доноров. Исследователи также обнаружили, что состав кишечных микробов в группе РАС отличался по количеству представителей Clostridiaceae, Lactobacillales, Enterobacteriaceae и Bacteroides.

Кроме того, мыши, получившие микробиоту от детей с РАС, демонстрировали изменения альтернативного сплайсинга множества генов, связанных с РАС, в мозге. Также у этой группы животных наблюдалось снижение уровней ряда метаболитов,

особенно 5-аминовалериановой кислоты (5AV) и таурина [13].

По данным R. M. Botelho и его коллег, ретроспективное популяционное исследование в Швеции, охватившее 1 645 455 новорождённых, родившихся в период с 2000 по 2016 год, сравнивало частоту РАС у детей, подвергшихся воздействию преэклампсии, и у тех, кто не был подвержен этому состоянию. Исследование показало более высокий риск РАС среди детей, рожденных от матерей с преэклампсией, что указывает на потенциальную роль плацентарной недостаточности в патогенезе РАС. Ранее другие исследования также подтверждали связь между преэклампсией и повышенной вероятностью РАС. Для выяснения механизмов этой ассоциации Лю и коллеги провели доклинические эксперименты на животных моделях преэклампсии. Они выявили, что потомство демонстрировало поведенческие и нейроразвивающие особенности, характерные для РАС, сопровождавшиеся нарушением баланса воспалительных маркеров через ось TNF α /NF κ B. Эти данные позволяют предположить, что дисбаланс провоспалительных факторов во время преэкламптической беременности может способствовать развитию РАС [14].

По данным M. Doi и соавторов, преждевременные роды и низкий вес при рождении также могут привести к развитию РАС и СДВГ. Материнский стресс, недоедание и инфекции во время беременности могут вызывать аномальные роды. В 2013 году Сингх и соавторы изучили психическое состояние недоношенных потомков с продолжительностью менее 37 недель беременности и низкой массой при рождении менее 2500 г и обнаружили повышение вероятности появления НДР у этих потомков. Пачеко предложил связь между изменением климата и здоровьем матери и ребёнка. Изменения климата, такие как штормы, жара, наводнения, нехватка продовольствия и загрязнение воздуха, негативно приводят к материнскому стрессу, нехватке продовольствия, недоеданию и токсичному воздействию, что в конечном итоге приводит к преждевременным

родам, низкой массе при рождении и NDD. В целом, внутриутробное ограничение роста (УГР) приводит к низкой массе при рождении. Башат сообщил, что ВГР вызывается не только недоеданием, но и снижением кровотока плаценты и гипоксемией. Функциональная недостаточность плаценты, такая как нарушение глюкокортикоидного барьера, также связана с началом УГР. У потомства IUGR объем мозга в сером веществе лимбической области уменьшается; однако региональные объёмы фронтоинсулярных, фронтальных и височно-теменных областей расширены. Эти исследования показывают, что аномальное развитие мозга, вызванное преждевременными родами, низким весом при рождении и ВВЕРХ, являются факторами риска НДР[15].

По данным N. S. Ashmawi и соавтора, негенетические влияния, способные повышать риск РАС, включают возраст родителей, особенности питания и обмена веществ матери, инфекции во время беременности, пренатальный стресс, а также воздействие токсичных веществ, тяжёлых металлов или лекарственных препаратов. Увеличение возраста родителей, особенно отца, может способствовать возникновению мутаций, однако данные по этому фактору противоречивы. Оптимальное питание матери имеет решающее значение для нормального развития мозга плода: как избыток, так и недостаток микроэлементов (фолиевой кислоты, цинка, железа, витамина D, омега-3) может нарушать нейроразвитие. Например, дефицит фолатов ассоциируется с повышенным риском РАС, хотя избыток также способен вызывать нейрокогнитивные проблемы. Дисбаланс микроэлементов, в том числе накопление токсичных металлов (ртуть, свинец) и нехватка цинка, связывают с РАС на основании данных эпидемиологии и исследований на животных. Приём некоторых лекарственных препаратов во время беременности, особенно противоэпилептических и антидепрессивных средств, также ассоциирован с повышенным риском РАС. Так, использование вальпроата связано с различными нарушениями нейроразвития

у детей, включая РАС, причём эффект зависит от дозы. Применение антидепрессантов, например СИОЗС, также может увеличивать риск, хотя данные остаются неоднозначными [1].

По данным L. Conklin и его коллег, несмотря на крупные и качественные исследования, подтверждающие отсутствие связи между вакцинами и аутизмом, эта тема продолжает вызывать тревогу у родителей. Научные данные указывают, что аутизм в основном имеет генетическую природу, с наследуемостью до 80%. Идея о его связи с вакцинами распространилась после отозванной статьи *The Lancet* 1998 года, где предполагалась связь между вакциной MMR и аутизмом. Позднее под подозрение попадали тиомерсал и алюминиевые адъюванты, а также расширение графиков иммунизации [16].

По данным A. Thapar и M. Rutter, сегодня известно, что многие экологические факторы риска связаны с генетическими особенностями, поэтому некоторые пренатальные и ранние жизненные условия, ассоциированные с аутизмом, могут быть результатом корреляции между генами и средой (Rutter, 2015). Пассивная корреляция возникает тогда, когда генетические характеристики матери влияют на условия среды, связанные с риском РАС, например, на особенности состояния здоровья или поведения во время беременности, включая употребление фолиевой кислоты. Установлено, что генетическая склонность матери к СДВГ связана с рядом пренатальных воздействий, таких как курение при беременности (Thapar et al., 2009; Thapar и Rice, 2020). Однако аналогичных данных в отношении материнской генетической предрасположенности к аутизму пока не получено (Leppert et al., 2019). Одним из обсуждаемых вопросов остаётся тот факт, что повышенный возраст матери и отца связан с увеличением риска РАС, а возраст отца — также с вероятностью появления спонтанных, редких *de novo* вариантов. Такие варианты действительно повышают риск аутизма (см. далее). Тем не менее, современные генетико-эпидемиологические исследования

показывают, что возрастные *de novo* варианты не полностью объясняют влияние возраста отца (Gratten et al., 2016). В одном исследовании было предложено, что часть этой связи может быть обусловлена общей генетической предрасположенностью между отцом и ребёнком (Gratten et al., 2016). Это особенно важно для пожилых мужчин, которые обеспокоены возможными рисками для будущих детей. Примечательно, что несмотря на общие генетические факторы между аутизмом и СДВГ, последний чаще связан с более молодым возрастом родителей, а не с более старшим.

Активная и вызывающая корреляция между генами и средой проявляется тогда, когда генетическая предрасположенность ребёнка определяет то, какие условия окружающей среды он будет испытывать. Например, дети с аутизмом чаще становятся жертвами травли или жестокого обращения (Hoover и Kaufman, 2018; McDonnell et al., 2019). Генетические исследования показывают, что эти переживания коррелируют с семейным генетическим фоном (Dinkler et al., 2017; Olsson, Gothbi et al., 2018). Такие трудности могут быть следствием как пассивной корреляции (например, когда у родителей имеются нейроразвитийные нарушения), так и вызывающей (когда особенности самого ребёнка формируют окружающую среду). Эти данные подтверждают, что генетические и экологические факторы тесно взаимосвязаны. Для клиницистов это означает, что если социальные проблемы сопровождают аутизм, это не обязательно свидетельствует о том, что именно неблагоприятные условия стали причиной РАС, или что в таких случаях развивается «особый тип» аутизма. Хотя ранние социальные трудности, если они не экстремальны (Rutter et al., 2007), не были доказаны как причина аутизма (Dinkler et al., 2017), они заметно увеличивают риск депрессии и могут частично объяснять связь между аутизмом и депрессивными состояниями как на фенотипическом, так и на генетическом уровне (Thapar и Rutter, 2019). Тем не менее, это требует дальнейшего тщательного изучения.

Понятие взаимодействия генов и среды — это ещё один важный аспект, означающий, что влияние факторов среды на проявление признака зависит от генетического фона индивида. Хотя такие явления хорошо продемонстрированы в исследованиях на животных (Thapar и Rutter 2015b, 2019), убедительных доказательств того, что взаимодействие генов и окружающей среды существенно влияет на риск аутизма у людей, пока нет [17].

По данным Y. Yu и его коллег, исследования показали, что симптомы аутизма обычно начинают проявляться в возрасте от 12 до 18 месяцев (Landa et al., 2013; Озонофф и др., 2010; Пирс и др., 2019) и что диагнозы, поставленные в 18 месяцев, являются надёжными и стабильными (Ozonoff и др., 2015). Многочисленные исследования показали стабильность диагнозов у детей, диагностированных до трёх лет (Chawarska et al., 2009; Гатри и др., 2013; Ozonoff и др., 2015), предполагая, что уровень ложноположительных диагнозов до 3 лет относительно низок. Однако уровень ложноотрицательных результатов выше. В лонгитюдном исследовании, в котором проводились серийные диагностические оценки, почти половина детей, диагностированных с аутизмом в возрасте 3 лет, не соответствовали диагностическим критериям в возрасте 24 месяцев (Ozonoff и др., 2015). А у небольшой группы детей, по-видимому, появляются симптомы ещё позже (Davidovitch et al., 2015; Микелотти и др., 2002; Ozonoff и др., 2018); Эти дети не соответствовали критериям к 3 годам, но соответствовали им в школьном возрасте (поздний диагноз). Эти поздно диагностированные случаи обычно разнородны по ранним классификациям исходов (например, обычно развивающиеся, субклинические симптомы) и по фенотипу (Ozonoff и др., 2018). Предполагается, что диагностическое заглушение другими состояниями (ранние задержки в речи или когнитивных функциях; Давидович и др., 2015) и/или длительный период развития симптомов (Ozonoff и др., 2018) может способствовать поздней диагностике. Эти

результаты указывают на необходимость расширения скрининга или наблюдения на аутизм после трёх лет [18].

По данным А. Posar и Р. Visconti, нарушение ранней вербальной коммуникации, как правило, является одной из первых проблем, отмечаемых родителями детей с расстройствами аутистического спектра. У данной группы наблюдается существенная вариабельность как степени выраженности, так и характеристик речевого дефицита, что обусловлено индивидуальными особенностями клинических проявлений. Следует подчеркнуть, что в строгом смысле невербальные дети не относятся к категории детей с минимальной вербальностью (MV). Тем не менее в клинической практике, а также в научной литературе эти обозначения нередко используются как взаимозаменяемые [19].

По данным N. Salari et al., у детей с РАС отмечаются трудности в социальных взаимодействиях, как вербальных, так и невербальных, а также нарушения в интеллекте и моторных навыках. Они демонстрируют ограниченные или необычные интересы, повторяющееся поведение и необычные реакции на сенсорные стимулы. Расстройство аутистического спектра связано с повышенным уровнем тревожности, стресса и социальной изоляции в семьях таких пациентов. Кроме того, РАС создаёт значительное экономическое бремя для общества и семей. Пациенты требуют интенсивного ухода, что влечёт за собой серьёзные финансовые затраты. В США прямые и косвенные расходы на уход за детьми и взрослыми с РАС в 2015 году оценивались в 268,3 миллиарда долларов, что превышает затраты на лечение инсульта и гипертонии. В целом, стоимость образования, медицинского обслуживания и других жизненно необходимых услуг для человека с РАС составляет от 1,4 до 2,4 миллиона долларов на протяжении всей жизни [20].

По данным А. Genovese и М. G. Butler, люди с аутизмом часто демонстрируют повышенную раздражительность, проявляющуюся в виде истерик, разочарования или

выраженной раздражительности, а также проблемное поведение, включая физическую агрессию по отношению к другим, самоповреждения или разрушение имущества. Дефицит навыков эмоциональной саморегуляции - например, использование неадаптивных стратегий управления эмоциями, таких как персеверация или эмоциональное «отключение» - распространён при аутизме и может усиливать воспринимаемую интенсивность гнева. Сильные негативные эмоции, в свою очередь, способны провоцировать агрессивные реакции. Кроме того, нарушения социальной когниции, такие как неверная интерпретация социальных сигналов или намерений других людей, также могут способствовать агрессии. Самоповреждающее поведение (SIB) представляет собой действия, направленные на причинение себе физического вреда, что может привести к травмам. К таким действиям относятся удары, шипки, царапины, укусы, удары головой и дёргание за волосы. В отличие от этого, стереотипные самостимулирующие действия чаще включают повторяющиеся или ритуальные движения, жесты или вокализации, например повторение звуков, слов или фраз. Эти поведения могут быть постоянными или эпизодическими, спонтанными или повторяющимися, проявляться без очевидной причины или в определённых контекстах, а также возникать как реакция на конкретные триггеры. Среди факторов риска более серьёзных и устойчивых SIB отмечают интеллектуальные нарушения, ограниченные коммуникативные способности, снижение адаптивного функционирования, дефицит контроля импульсов, нарушения сенсорной обработки или хронические проблемы со сном [5].

Заключение. Расстройства аутистического спектра представляют собой сложные нейроразвитийные состояния, возникающие в результате взаимодействия многочисленных генетических и средовых факторов. Современные исследования подтверждают высокую наследуемость РАС, включая

вклад редких мутаций, хромосомных aberrаций и полигенных механизмов, однако генетическая предрасположенность не объясняет всего спектра наблюдаемых фенотипов. Всё больше данных указывает на значительную роль пренатальных и перинатальных воздействий, включая материнскую иммунную активацию, инфекции, употребление лекарственных препаратов, особенности питания, метаболические нарушения, экологические токсиканты, преждевременные роды и нарушения формирования плаценты. Эти факторы запускают каскады молекулярных и иммунологических процессов, способных изменять развитие центральной нервной системы и нейронную связность. Нейровизуализационные и нейробиологические исследования демонстрируют широкую вариабельность структурных и функциональных изменений мозга при РАС, включая особенности развития коры, мозжечка, лимбических структур и стресс-

реактивных систем. Параллельно, результаты исследований кишечной микробиоты и взаимодействия «кишечник–мозг» открывают новые перспективы в понимании механизмов РАС, дополняя традиционные генетические и иммунные модели.

Суммарно представленные данные подчёркивают многофакторную природу РАС и необходимость междисциплинарного подхода к его изучению. Эффективное понимание этиологии и патогенеза требует дальнейшей интеграции генетики, нейронауки, иммунологии, эпигенетики, перинатальной медицины и исследований окружающей среды. Такой подход позволит приблизиться к созданию более точных биомаркеров, усовершенствовать методы ранней диагностики и разработать персонализированные стратегии профилактики и терапии, учитывающие уникальный патогенетический профиль каждого пациента.

LITERATURE REVIEW ON THE ETIOLOGICAL CAUSES AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF AUTISM SPECTRUM DISORDERS IN CHILDREN

*Izbassar Zh.M.¹, Zharmenov S.M.¹, Yessimov N.B.², Yessimova A.D.³

¹ *Kazakhstan Medical University “KSPH”, Almaty, Kazakhstan*

² *RSE with the REM at the «Republican Scientific and Practical Center for Mental Health» Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan*

³ *Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan*

Abstract

Literature Review is dedicated to analyzing current data on the etiological factors and clinical features of Autism Spectrum Disorders (ASD). Genetic mechanisms are considered, including **de novo mutations, chromosomal aberrations**, and candidate genes listed in the SFARI and SPARK databases. Neurobiological aspects of pathogenesis are presented, including brain growth and structural organization features, cerebellar alterations, dysregulation of stress-response systems, and dysfunction of the HPA axis and autonomic nervous system.

Immunological factors are discussed in detail - **cytokine dysregulation, innate immunity, maternal immune activation**, and the impact of infections, including SARS-CoV-2. Prenatal risk factors are highlighted: use of paracetamol, preeclampsia, preterm birth, intrauterine growth restriction, and adverse environmental factors (toxic metals, air pollution).

Particular attention is given to the role of **gut microbiota** and its influence on behavior and neuronal mechanisms. The review emphasizes the complex interaction between genetic and environmental factors, including “gene–environment” correlations and potential mechanisms of epigenetic modulation. Clinical manifestations of ASD are also described, often accompanied by behavioral and emotional regulation difficulties, with significant socio-economic consequences. The

material underscores the need for further interdisciplinary research aimed at identifying biomarkers, clarifying pathogenic pathways, and improving early diagnosis.

Keywords: *autism spectrum disorders, etiology, genetic factors, immune activation, prenatal risks, microbiota, neurodevelopment.*

БАЛАЛАРДАҒЫ АУТИЗМ СПЕКТРІ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ СЕБЕПТЕРІ МЕН КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ БОЙЫНША ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

*Ізбасар Ж.М.¹, Жарменов С.М.¹, Есимов Н.Б.², Есимова А.Д.³

¹ «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан

² ҚР ДСМ «Республикалық психикалық сауықтыру ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚ РМК

³ әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы қ., Қазақстан

Түйіндеме

Әдебиетке шолу қазіргі таңда аутизм спектрінің бұзылуларының (АСБ) этиологиялық факторлары мен клиникалық ерекшеліктерін талдауға арналған. Генетикалық механизмдер қарастырылды, соның ішінде **de novo мутациялар, хромосомалық абберрациялар** және SFARI мен SPARK деректер қорларына кіретін кандидат гендер. Патогенездің нейробиологиялық аспектілері көрсетілді: ми өсімінің және құрылымдық ұйымдасу ерекшеліктері, мишықтағы өзгерістер, стресс-реактивті жүйелердің бұзылуы, НРА осінің және вегетативтік жүйенің дисфункциясы.

Иммунологиялық факторлар кеңінен талқыланды - **цитокиндік дисрегуляция, тұқым қуалайтын иммунитет, аналық иммундық активация** және инфекциялардың әсері, соның ішінде SARS-CoV-2. Пренатальды тәуекелдер қарастырылды: парацетамол қолдану, преэклампсия, ерте босану, ұрықтың ішкі дамуының шектелуі және қолайсыз экологиялық факторлар (уытты металдар, ауаның ластануы).

Арнайы назар **ішек микробиотасының рөліне**, оның мінез-құлыққа және нейрондық механизмдерге әсеріне аударылды. Шолу генетикалық және қоршаған орта факторларының күрделі өзара әрекеттесуін көрсетеді, соның ішінде «гендер–орта» корреляциясы және эпигенетикалық модуляцияның ықтимал механизмдері. Сондай-ақ АСБ клиникалық көріністері сипатталады, олардың ішінде мінез-құлық, эмоционалды реттеу бұзылыстары және маңызды әлеуметтік-экономикалық салдарлар бар. Материал биомаркерлерді анықтау, патогенетикалық жолдарды нақтылау және ерте диагностиканы жақсарту бағытында одан әрі көпсалалы зерттеулердің қажеттілігін атап көрсетеді.

Түйінді сөздер: *Аутизм спектрінің бұзылулары, этиология, генетикалық факторлар, иммундық активация, пренатальды тәуекелдер, микробиота, нейроөрлеу.*

Список использованной литературы:

1. N.S. Ashmawi, M. A. Hammoda. Ранняя прогностическая оценка риска расстройств аутистического спектра. Cureus, т. 14, № 3, e23465, март 2022. doi: 10.7759/CUREUS.23465.
2. L. Wang и др. Расстройство аутистического спектра: нейроразвивающие факторы риска, биологические механизмы и прецизионная терапия. International Journal of Molecular Sciences, т. 24, № 3, 1819, февраль 2023. doi: 10.3390/IJMS24031819.
3. L. Angrand и др. Воспаление и аутофагия как точка конвергенции генетических и экологических факторов, связанных с расстройствами аутистического спектра (РАС): фокус на алюминиевых адъювантах. Toxics, т. 10, № 9, сентябрь 2022. doi: 10.3390/TOXICS10090518.
4. A. K. Sauer и др. Расстройства аутистического спектра: этиология и патология. Autism

Spectrum Disorders, с. 1–15, январь 2021. doi: 10.36255/EXONPUBLICATIONS.AUTISMSPECTRUMDISORDERS.2021.ETIOLOGY.

5. A. Genovese, M. G. Butler. Аутистический спектр: поведенческие, психиатрические и генетические ассоциации. *Genes (Basel)*, т. 14, № 3, март 2023. doi: 10.3390/GENES14030677.

6. J. Lamanna, J. Meldolesi. Расстройство аутистического спектра: вовлечённые области мозга, нейробиологические механизмы, диагностика и терапия. *International Journal of Molecular Sciences*, т. 25, № 4, февраль 2024. doi: 10.3390/IJMS25042423.

7. J.S. Baizer. Нейроанатомия аутизма: какова роль мозжечка? *Cerebral Cortex*, т. 34, № 13, 94, май 2024. doi: 10.1093/CERCOR/BNAE050.

8. B. Oakley и др. Аутизм и расстройства настроения. *International Review of Psychiatry*, т. 33, № 3, с. 280–299, 2021. doi: 10.1080/09540261.2021.1872506.

9. H.K. Hughes и др. Нарушения врождённого иммунитета и нейровоспаление при расстройстве аутистического спектра. *Brain, Behavior, and Immunity*, т. 108, с. 245–254, февраль 2023. doi: 10.1016/J.BBI.2022.12.001.

10. C. Love и др. Пренатальные экологические факторы риска расстройства аутистического спектра и их потенциальные механизмы. *BMC Medicine*, т. 22, № 1, декабрь 2024. doi: 10.1186/S12916-024-03617-3.

11. A. Massarali и др. Вирус-индуцированная активация иммунной системы матери как экологический фактор в этиологии аутизма и шизофрении. *Frontiers in Neuroscience*, т. 16, 834058, апрель 2022. doi: 10.3389/FNINS.2022.834058.

12. C. Bühner и др. Парацетамол (ацетаминофен) и развивающийся мозг. *International Journal of Molecular Sciences*, т. 22, № 20, октябрь 2021. doi: 10.3390/IJMS222011156.

13. A. Alharthi и др. Микробиом кишечника человека как потенциальный фактор расстройства аутистического спектра. *International Journal of Molecular Sciences*, т. 23, № 3, февраль 2022. doi: 10.3390/IJMS23031363.

14. R.M. Botelho и др. Расстройство аутистического спектра и его возможные истоки во время беременности. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, т. 21, № 3, март 2024. doi: 10.3390/IJERPH21030244.

15. M. Doi и др. Пренатальная среда и нейроразвивающие расстройства. *Frontiers in Endocrinology*, т. 13, 860110, март 2022. doi: 10.3389/FENDO.2022.860110.

16. L. Conklin и др. Вопросы безопасности вакцин на рубеже XXI века. *BMJ Global Health*, т. 6, Suppl 2, май 2021. doi: 10.1136/BMJGH-2020-004898.

17. A. Thapar, M. Rutter. Генетические достижения в изучении аутизма. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, т. 51, № 12, 4321, декабрь 2020. doi: 10.1007/S10803-020-04685-Z.

18. Y. Yu и др. Оценка расстройства аутистического спектра. *Assessment*, т. 31, № 1, 24, январь 2023. doi: 10.1177/10731911231173089.

19. A. Posar, P. Visconti. Обновлённые данные о «минимально вербальных» детях с расстройством аутистического спектра. *Revista Paulista de Pediatria*, т. 40, e2020158, 2021. doi: 10.1590/1984-0462/2022/40/2020158.

20. N. Salari и др. Глобальная распространённость расстройства аутистического спектра: комплексный систематический обзор и метаанализ. *Italian Journal of Pediatrics*, т. 48, № 1, 112, декабрь 2022. doi: 10.1186/S13052-022-01310-W.

References:

1. N. S. Ashmawi and M. A. Hammada, “Early Prediction and Evaluation of Risk of Autism Spectrum Disorders,” *Cureus*, vol. 14, no. 3, p. e23465, Mar. 2022, doi: 10.7759/CUREUS.23465.

2. L. Wang, B. Wang, C. Wu, J. Wang, and M. Sun, “Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 24, no. 3, p. 1819, Feb. 2023, doi: 10.3390/IJMS24031819.

3. L. Angrand, J. D. Masson, A. Rubio-Casillas, M. Nosten-Bertrand, and G. Crépeaux, “Inflammation and Autophagy: A Convergent Point between Autism Spectrum Disorder (ASD)-Related Genetic and Environmental Factors: Focus on Aluminum Adjuvants,” *Toxics*, vol. 10, no. 9,

Sep. 2022, doi: 10.3390/TOXICS10090518.

4. A.K. Sauer, J. Stanton, S. Hans, and A. Grabrucker, "Autism Spectrum Disorders: Etiology and Pathology," *Autism Spectr. Disord.*, pp. 1–15, Jan. 2021, doi: 10.36255/EXONPUBLICATIONS.AUTISMSPECTRUMDISORDERS.2021.ETIOLOGY.
5. A. Genovese and M. G. Butler, "The Autism Spectrum: Behavioral, Psychiatric and Genetic Associations," *Genes (Basel)*, vol. 14, no. 3, Mar. 2023, doi: 10.3390/GENES14030677.
6. J. Lamanna and J. Meldolesi, "Autism Spectrum Disorder: Brain Areas Involved, Neurobiological Mechanisms, Diagnoses and Therapies," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 25, no. 4, Feb. 2024, doi: 10.3390/IJMS25042423.
7. J. S. Baizer, "Neuroanatomy of autism: what is the role of the cerebellum?," *Cereb. Cortex (New York, NY)*, vol. 34, no. 13, p. 94, May 2024, doi: 10.1093/CERCOR/BHAE050.
8. B.Oakley, E. Loth, and D. G. Murphy, "Autism and mood disorders," *Int. Rev. Psychiatry*, vol. 33, no. 3, pp. 280–299, 2021, doi: 10.1080/09540261.2021.1872506.
9. H.K. Hughes, R.J.Moreno, and P. Ashwood, "Innate immune dysfunction and neuroinflammation in autism spectrum disorder (ASD)," *Brain. Behav. Immun.*, vol. 108, pp. 245–254, Feb. 2023, doi: 10.1016/J.BBI.2022.12.001.
10. C. Love, L. Sominsky, M. O’Hely, M. Berk, P. Vuillermin, and S. L. Dawson, "Prenatal environmental risk factors for autism spectrum disorder and their potential mechanisms," *BMC Med.*, vol. 22, no. 1, Dec. 2024, doi: 10.1186/S12916-024-03617-3.
11. A. Massarali, D. Adhya, D. P. Srivastava, S. Baron-Cohen, and M. R. Kotter, "Virus-Induced Maternal Immune Activation as an Environmental Factor in the Etiology of Autism and Schizophrenia," *Front. Neurosci.*, vol. 16, p. 834058, Apr. 2022, doi: 10.3389/FNINS.2022.834058.
12. C. Bühner, S. Endesfelder, T. Scheuer, and T. Schmitz, "Paracetamol (Acetaminophen) and the Developing Brain," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 22, no. 20, Oct. 2021, doi: 10.3390/IJMS222011156.
13. A. Alharthi, S. Alhazmi, N. Alburae, and A. Bahieldin, "The Human Gut Microbiome as a Potential Factor in Autism Spectrum Disorder," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 3, Feb. 2022, doi: 10.3390/IJMS23031363.
14. R. M. Botelho, A. L. M. Silva, and A. U. Borbely, "The Autism Spectrum Disorder and Its Possible Origins in Pregnancy," *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 21, no. 3, Mar. 2024, doi: 10.3390/IJERPH21030244.
15. M. Doi, N. Usui, and S. Shimada, "Prenatal Environment and Neurodevelopmental Disorders," *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, vol. 13, p. 860110, Mar. 2022, doi: 10.3389/FENDO.2022.860110.
16. L. Conklin, A. Hviid, W. A. Orenstein, A. J. Pollard, M. Wharton, and P. Zuber, "Vaccine safety issues at the turn of the 21st century," *BMJ Glob. Heal.*, vol. 6, no. Suppl 2, May 2021, doi: 10.1136/BMJGH-2020-004898.
17. A. Thapar and M. Rutter, "Genetic Advances in Autism," *J. Autism Dev. Disord.*, vol. 51, no. 12, p. 4321, Dec. 2020, doi: 10.1007/S10803-020-04685-Z.
18. Y. Yu, S. Ozonoff, and M. Miller, "Assessment of Autism Spectrum Disorder," *Assessment*, vol. 31, no. 1, p. 24, Jan. 2023, doi: 10.1177/10731911231173089.
19. A. Posar and P. Visconti, "Update about ‘minimally verbal’ children with autism spectrum disorder," *Rev. Paul. Pediatr.*, vol. 40, p. e2020158, 2021, doi: 10.1590/1984-0462/2022/40/2020158.
20. N. Salari *et al.*, "The global prevalence of autism spectrum disorder: a comprehensive systematic review and meta-analysis," *Ital. J. Pediatr.*, vol. 48, no. 1, p. 112, Dec. 2022, doi: 10.1186/S13052-022-01310-W.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов.

Ж.М. Избасар – выбор темы исследования, поиск и анализ научной литературы, написание основного текста статьи, систематизация результатов.

С.М.Жарменов – формирование концепции исследования, научное руководство.

Н.Б.Есимов, А.Д.Есимова – научное редактирование текста, корректировка выводов и утверждение окончательной версии статьи.

Финансирование. Отсутствует.

Conflict of Interest. The author declares that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article.

Authors' contributions.

Zh.M.Izbassar, was responsible for the selection of the research topic, literature search and analysis, writing the main text of the manuscript, and systematization of the results.

S.M. Zharmenov contributed to the development of the research concept, scientific supervision.

N.B. Yessimov, A.D.Yessimova contributed to the critical revision of the manuscript, refinement of conclusions and approval of the final version.

Financing. None.

Мүдделер қақтығысы. Автор осы мақалада ашуды қажет ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі.

Ж.М.Избасар – зерттеу тақырыбын таңдау, ғылыми әдебиеттерді іздеу және талдау, мақаланың негізгі мәтінін жазу, нәтижелерді жүйелеу.

С.М.Жарменов – зерттеу тұжырымдамасын қалыптастыру, ғылыми жетекшілік.

Н.Б. Есимов, А.Д. Есимова – мәтінді ғылыми редакциялау, қорытындыларды түзету және мақаланың түпкілікті нұсқасын бекіту.

Қаржыландыру. Жоқ.

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Избасар Жаңыл Мұхтарқызы – магистрант КМУ ВШОЗ, Алматы, Казахстан, КГП на ПХВ ЦПЗ г.Алматы, врач-психиатр ВДО, E-mail: zhanyl.izbasar@mail.ru, телефон: 87019447569, ORCID: 0009-0008-0489-2305

Жарменов Самат Мадиханович – к.м.н., ассоциированный профессор ТОО Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», заведующий кафедрой хирургии тел. +7 701 739 36 35, E-mail: szharmenov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4022-3164

Есимов Наби Болатович – PhD, РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» МЗ РК, заместитель генерального директора по клинической и научной работе, +77022962888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author-ID: 57214306539.

Есимова Алия Джумабековна - НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», магистрант, +77014111699, Aleka.06@mail.ru, ORCID: 0009-0001-1188-6930

Information about the authors:

Izbassar Zhanyl Mukhtarkyzy – Master's student, Kazakhstan Medical University KSPH, Almaty, Kazakhstan; Municipal State Enterprise on the Right of Economic Management "Center for Mental Health" of Almaty city, psychiatrist, outpatient department. E-mail: zhanyl.izbasar@mail.ru, Phone: +7 701 944 7569, ORCID: 0009-0008-0489-2305

Zharmenov Samat Madikhanovich – Candidate of Medical Sciences (MD, PhD equivalent), Associate Professor, Kazakhstan Medical University “KSPH”, Head of the Department of Surgery. Phone: +7 701 739 36 35, E-mail: szharmenov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4022-3164

Yessimov Nabi Bolatovich – PhD, Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Deputy Director General for Clinical and Scientific Affairs. Phone: +7 702 296 2888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author ID: 57214306539

Yessimova Aliya Dzhumabekovna – Master’s student, Al-Farabi Kazakh National University. Phone: +7 701 411 1699, E-mail: Aleka.06@mail.ru, ORCID: 0009-0001-1188-6930

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент-автор. Избасар Жаңыл Мұхтарқызы – «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» ҚМУ магистранты, Алматы қ., Қазақстан; Алматы қ. «Психикалық денсаулық орталығы» ШЖҚ КМК, дәрігер-психиатр (амбулаториялық-диагностикалық бөлімше). E-mail: zhanyl.izbasar@mail.ru, Телефон: +7 701 944 7569, ORCID: 0009-0008-0489-2305

Жарменов Самат Мадиханұлы – медицина ғылымдарының кандидаты, қауымдастырылған профессор, «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» ҚМУ, хирургия кафедрасының меңгерушісі. Телефон: +7 701 739 36 35, E-mail: szharmenov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4022-3164

Есімов Наби Болатұлы – PhD, Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚ РМК, клиникалық және ғылыми жұмыстар жөніндегі бас директордың орынбасары. Телефон: +7 702 296 2888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author ID: 57214306539

Есімова Әлия Жұмабекқызы – әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университетінің магистранты. Телефон: +7 701 411 1699, E-mail: Aleka.06@mail.ru, ORCID: 0009-0001-1188-6930

Статья поступила: 26.11.2025

Статья принята: 20.12.2025

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ, СЕМЕЙНЫЕ И ШКОЛЬНЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ

*Буршиева Д.Н.¹, Бердиярова Г.С.¹, Есимов Н.Б.², Есимова А.Д.³

¹ ТОО Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан

² РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья»
МЗ РК

³ НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», Алматы, Казахстан

Аннотация

Суицидальное поведение остаётся одной из ведущих причин смертности среди подростков, демонстрируя устойчивый рост во многих странах. Современные данные подтверждают его многофакторную природу, обусловленную взаимодействием индивидуальных, семейных и социально–школьных детерминант.

К индивидуальным факторам риска относятся депрессивные и тревожные расстройства, нарушения поведения, эпизоды самоповреждений и суицидальные попытки в анамнезе. Существенное значение имеют неблагоприятные детские переживания, включая физическое, сексуальное и эмоциональное насилие, семейную дисфункцию и психопатологию родителей. Дополнительный вклад вносят злоупотребление психоактивными веществами, хронический стресс, социальная изоляция и виктимизация.

Школьные детерминанты – буллинг, кибербуллинг, академическая перегрузка и негативный школьный климат – также повышают вероятность формирования суицидального риска. Напротив, поддерживающие семейные отношения, высокий уровень школьной вовлечённости и благоприятная социальная среда выступают значимыми протективными факторами.

Комплексная профилактика подросткового суицида требует многоуровневого социоэкологического подхода, включающего раннее выявление психических нарушений, работу с семьёй и формирование безопасной школьной среды.

Ключевые слова: подростковый суицид, суицидальное поведение, буллинг, подростки, школьники

Введение. Суицидальное поведение является одной из ведущих причин смертности среди подростков во всем мире [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно около 700 тысяч человек заканчивают жизнь самоубийством, причем значительная доля этих случаев приходится на молодежь; в глобальном масштабе суицид входит в число главных причин смерти среди людей 15–19 лет [1]. В частности, в ряде стран (например, США) суицид прочно занимает 2–е место среди причин смертности подростков 10–14 лет и 3–е место – в группе 15–24 лет [2]. За последнее десятилетие показатели суицидальности среди молодежи значительно выросли – так, в США уровень смертности от суицида среди лиц 10–24 лет увеличился

примерно на 60% с 2007 по 2021 гг [3]. Особенно тревожна динамика среди некоторых групп: например, частота суицидальных попыток существенно возросла у девочек–подростков и представителей сексуальных меньшинств [3]. По последним опросам, около 20% старшеклассников всерьёз задумывались о суициде, а примерно 9% предпринимали суицидальные попытки в течение года [20]. Эти факты отражают сложный и многофакторный характер проблемы.

Суицидальное поведение формируется под влиянием целого комплекса детерминант – психологических и социальных, семейных, школьных и прочих [1,4]. В данном обзоре представлены современные научные данные (2021–2025 гг., базы PubMed) о

ключевых психосоциальных, семейных и школьных факторах риска суицидального поведения среди подростков, а также рассматривается защитная роль поддерживающих факторов.

Основная часть. Психические расстройства и личностные факторы. Наиболее значимым индивидуальным фактором риска подросткового суицида являются психические расстройства, прежде всего депрессия [2,5]. Большинство подростков, совершающих попытки суицида или высказывающих суицидальные мысли, имеют по крайней мере одно психиатрическое заболевание – чаще всего именно депрессивное расстройство [2].

Депрессия прочно ассоциируется с суицидальностью: по данным клинических наблюдений, у подростков с депрессией значительно выше распространенность суицидальных мыслей и попыток [5]. Помимо депрессии, вклад вносят тревожные расстройства, [5] расстройства поведения, СДВГ и другие сопутствующие состояния. К примеру, в одном исследовании на выборке без психиатрических диагнозов выявлено, что даже у практически здоровых подростков наличие выраженной тревожности удваивает риск суицидальных мыслей [11]. Важным фактором является также наличие в анамнезе попыток суицида или умышленных самоповреждений: повторные самоубийства чаще происходят у подростков, ранее уже совершавших попытки либо практиковавших самоповреждающее поведение [8]. Нелетальная самоповреждающая активность (NSSI) сама по себе тесно связана с суицидальным поведением: метаанализ показал, что наличие эпизодов NSSI почти в 3 раза повышает риск суицидальной попытки у молодежи [8]. Другой психологический предиктор – ощущение безнадежности и крайне негативная самооценка («самоненависть»); эти когнитивно-эмоциональные состояния нередко предшествуют возникновению суицидальных мыслей [8].

Стресс, травмирующие переживания и деструктивное поведение. Подростковый возраст характеризуется повышенной

уязвимостью к стрессам, и к суицидальному поведению могут приводить острые или хронические психотравмирующие ситуации. На особом месте – неблагоприятные события детства (ACE): многочисленные исследования подтверждают, что пережитые в детстве физическое, сексуальное или эмоциональное насилие, жестокое обращение, грубая родительская дисфункция (развод родителей, тюремное заключение члена семьи, домашнее насилие и т.д.) значительно повышают риск суицидального поведения в подростковом возрасте [7, 22]. Метаанализ, охвативший данные 118 исследований из стран с низким и средним доходом, выявил, что наличие любого негативного события детства достоверно ассоциируется с повышением шансов суицидальных мыслей и попыток (относительные шансы в диапазоне от ~1,2 до 2,6 для разных типов ACE) [7]. Так, сексуальное насилие в анамнезе повышает риск суицидальных попыток более чем в двое [7]. Отдельно отмечается влияние суицидов в семье: по данным метаанализа когортных исследований, подростки, чьи родители совершили суицид (или суицидальную попытку), имеют почти трехкратное увеличение риска суицидального поведения [6]. Сильными факторами являются и другие формы семейной травматизации (рассматриваются ниже). Накопленный психологический стресс может вести к психическому «выгоранию», развитию депрессивных или тревожных симптомов и, как следствие, к суицидальным тенденциям [19]. Кроме того, существенный вклад в риск вносят психоактивные вещества. Злоупотребление алкоголем и наркотиками ассоциировано с возникновением суицидальных мыслей и импульсивных самоповреждающих действий [2]. Согласно исследованиям, наличие у подростка расстройства, связанного с употреблением ПАВ, повышает вероятность суицидальных попыток примерно в 4 раза [12]. Даже на популяционном уровне прослеживается связь: по мере вовлечения подростка в полинаркоманию (употребление

нескольких веществ) вероятность суицидальных намерений и действий возрастает в разы [12, 25]. Интоксикация и отрегулирование критичности суждений под влиянием ПАВ могут способствовать реализации суицидальных импульсов [2].

Социальная изоляция, дискриминация и стигматизация. Суицидогенным может стать дефицит социальной поддержки и негативный социальный опыт подростка. Чувство одиночества, отчуждения от значимых людей нередко предшествует развитию суицидальных мыслей [25]. Особенно уязвимы подростки, сталкивающиеся с стигматизацией и травлей со стороны окружения. Так, у представителей сексуальных и гендерных меньшинств отмечается непропорционально высокая распространенность суицидального поведения, что связывают с явлением *minority stress* – хроническим стрессом из-за дискриминации, буллинга, неприятия семьей и обществом [3,11]. По данным мета-анализа, подростки ЛГБТ+ имеют в несколько раз более высокий риск суицидальных попыток по сравнению со сверстниками-гетеросексуалами [11].

Отягчающим фактором служит межличностный негатив в любой форме: например, переживание подростком сильного унижения, травли или сексуального насилия ассоциировано с резким скачком суицидального риска [7,24]. В свою очередь, наличие хотя бы одного надежного, понимающего взрослого или друга оказывает выраженный защитный эффект, снижая влияние стрессоров на психику подростка [3]. Противоположная ситуация – социальная изоляция, ощущение «никому не нужности» – часто фигурирует в числе триггеров подростковых суицидов [24].

Отдельно следует отметить роль сна как фактора психического здоровья. Недостаточная длительность и плохое качество сна неблагоприятно влияют на эмоциональную регуляцию подростка и могут способствовать суицидальному поведению [19]. Недавние исследования связывают хронические *sleep disturbances* (бессонницу, прерывистый неглубокий сон, кошмарные сновидения и т.д.) с ростом суицидальности у молодежи: в

крупной метааналитической работе показано, что наличие выраженных нарушений сна примерно в 2,3 раза повышает вероятность суицидальных мыслей и более чем втрое – вероятность суицидальных попыток у подростков без психических диагнозов [39,40]. Таким образом, жалобы на стойкие проблемы со сном у подростка должны рассматриваться как значимый маркер неблагополучия, требующий внимания, – вплоть до экстренной оценки суицидального риска.

Семейная среда и отношения в семье. Семья – центральный институт социализации подростка, и семейные факторы существенно влияют на суицидальный риск. Неблагополучная, дисфункциональная семейная обстановка является доказанным фактором риска суицидального поведения у молодежи [6]. По данным мета-анализа 12 когортных исследований (с общим $N > 600$ тыс.), подростки, выросшие в условиях семейной дисфункции (конфликтный климат, неполная семья, психопатология или асоциальное поведение родителей и т.д.), сталкиваются с почти двукратным повышением риска суицидальных мыслей и попыток по сравнению с подростками из благополучных семей (суммарное $OR \approx 1,94$) [6]. Особо выделяется фактор суицида или суицидальных попыток у родителей: у подростков, переживших самоубийство одного из родителей (либо знавших об их попытках суицида), риск совершения суицидальной попытки возрастает более чем в 2,5–3 раза [6].

Родительское самоубийство оказывает колоссальное психологическое воздействие на ребенка, включая моделирование суицидального поведения как “способа решения” трудностей. Кроме того, негативную роль играют другие семейные проблемы, такие как психические расстройства у родителей, особенно депрессия и зависимость. Наличие у матери или отца тяжелого депрессивного эпизода, алкоголизма или наркомании ассоциировано с повышением суицидальности у их детей-подростков [6,19]. Вклад вносят и серьезные семейные конфликты: постоянные ссоры, эмоционально холодные или враждебные отношения между родителями и

подростком могут подтолкнуть последнего к отчаянию и аутоагрессии. Исследование испанских психологов показало, что интенсивные конфликты в семье имеют прямую положительную связь с суицидальными мыслями и попытками у подростков (при прочих равных условиях) [15]. Интересно, что в той же работе выявлен опосредующий эффект таких конфликтов через формирование у подростка неадекватных межличностных установок (неумение конструктивно отстаивать свои права, склонность к агрессивным паттернам и т.п.), что в итоге повышает суицидогенность ситуации [15].

Как отмечалось выше, негативные события детства часто связаны с семейной обстановкой. В данном контексте ключевыми факторами являются насилие и жестокое обращение (физическое, сексуальное, эмоциональное) со стороны родителей или других близких. Систематический обзор и мета-анализ, обобщивший данные десятков исследований, подтвердил, что всевозможные виды детского насилия – избиения, сексуальные домогательства, тяжелая форма эмоционального абьюза – достоверно повышают вероятность суицидальных попыток среди подростков (примерно в 2 раза по сравнению с теми, кто не пережил подобных травм) [7,19]. Даже пассивное неблагополучие (например, эмоциональная холодность, игнорирование потребностей ребенка) способно привести к формированию у подростка чувства безнадежности и склонности к суицидальным фантазиям [19]. Семейная дезинтеграция – развод или раздельное проживание родителей, частые смены семьи, помещения подростка во внедомашние условия (интернаты, приемные семьи) – также коррелирует с ростом суицидального риска [7]. К примеру, мета-анализ показал, что подростки из разведенных семей в среднем ~1,4–1,5 раза чаще сообщают о суицидальных мыслях, чем их сверстники из полных семей [7]. Кроме того, влиянием обладают и косвенные признаки семейного неблагополучия. Исследование бразильских школьников выявило, что наличие близкого родственника, находящегося в местах лишения свободы,

статистически значимо связано с учащением суицидальных мыслей и попыток у подростков ($OR \approx 1,44$) [22]. Этот показатель можно рассматривать как интегральный маркер социальной дезорганизации семьи (асоциальное поведение, связанные с этим стигма и стресс), неблагоприятно сказывающейся на психическом состоянии детей. Наконец, семейный материальный и социальный статус также имеет значение: бедность, низкий уровень образования родителей, проживание в неблагополучных районах – все это факторы, которые, согласно ряду исследований, увеличивают риск суицидального поведения у молодежи за счет комплекса сопутствующих стрессоров (ограниченный доступ к помощи, повышенная виктимизация, отсутствие перспектив и т.д.) [7,23].

Если дисфункция семьи повышает суицидогенный риск, то, наоборот, семейное благополучие выступает важнейшим протективным фактором. Теплые, доверительные отношения с родителями способны уберечь подростка даже в условиях воздействующего стресса [3]. Согласно данным многих работ, эмоциональная поддержка со стороны родителей, проявления любви, совместное времяпрепровождение – все это ассоциировано с более низкой вероятностью возникновения у подростка суицидальных мыслей и намерений [10, 17]. Продольное исследование в США показало, что высокая вовлеченность родителей в жизнь ребенка и прочная эмоциональная связь с семьей заметно уменьшают риск попыток суицида, особенно среди подростков без другихотягчающих факторов [17]. Аналогичные результаты получены и в кросс-секционных опросах: по сравнению с подростками, ощущающими дефицит внимания со стороны родителей, подростки с высоким уровнем семейной сплоченности и взаимопонимания демонстрируют достоверно более низкие показатели депрессии и суицидальных наклонностей [10]. В практическом плане это означает, что меры, укрепляющие семейное взаимодействие (профилактические программы обучения родителей навыкам общения с

подростками, семейная терапия при наличии конфликтов и т.д.), могут эффективно снижать риск суицидального поведения среди молодежи [10,27]. Например, систематический обзор показал, что программы, нацеленные на повышение чувства “семейной принадлежности” у подростков (улучшение общения, совместные активности, разрешение конфликтов), приводят к уменьшению депрессивных симптомов и суицидальных мыслей у участников [27].

Среди факторов, связанных со школьной средой, наиболее изучен буллинг – агрессивное преследование одного ученика другими. Многочисленные исследования последнего десятилетия подтвердили существование тесной связи между буллингом и суицидальным поведением подростков [2, 9]. Причем эта связь двусторонняя: в группе повышенного риска оказываются как жертвы травли, так и сами агрессоры [2]. Жертвы школьного буллинга существенно чаще сообщают о наличии суицидальных мыслей и намерений; по данным мета-анализа, подвергавшиеся травле подростки имеют гораздо более высокую вероятность суицидальной идеации по сравнению с их невиктимизированными сверстниками [9]. Агрессоры (булли) также нередко испытывают суицидальные импульсы – вероятно, вследствие сопутствующих эмоциональных проблем (импульсивность, дефицит эмпатии, ранее пережитый опыт виктимизации, в том числе в семье) [2]. Отдельного упоминания заслуживает кибербуллинг – травля в цифровом пространстве (через социальные сети, мессенджеры). Он особенно опасен тем, что преследование продолжается вне стен школы и достигает жертву повсеместно; исследования показывают, что кибербуллинг не менее тесно связан с суицидальными мыслями и попытками, чем традиционный очный буллинг [2]. В одном международном опросе подростки, подвергавшиеся онлайн-травле, примерно в 2–3 раза чаще предпринимали попытки суицида, чем те, кто не сталкивался с этим явлением [9]. Следует подчеркнуть: буллинг сам по себе не “обязательный” предиктор суицида (большинство жертв

травли не доходят до попыток самоубийства), однако в сочетании с другими уязвимостями (например, депрессией, низкой поддержкой семьи) он может стать «последней каплей», запускающей суицидальное поведение подростка [2]. В связи с этим современные программы профилактики подросткового суицида обязательно включают антибуллинговые компоненты – меры по выявлению и пресечению школьной травли, обучению учеников навыкам ненасильственного общения и толерантности [2][10].

Академический стресс и школьная успеваемость. Не менее важным фактором, опосредующим влияние школы на психику подростка, является учебная нагрузка и стресс, связанный с успеваемостью. Подростковый возраст сопряжен с возрастанием академических требований (экзамены, необходимость выбора дальнейшего образовательного пути и т.д.), и для некоторых учеников академический стресс становится существенным источником дистресса. Систематический обзор 52 исследований, охвативший несколько стран, подтвердил, что чрезмерное учебное давление и академический стресс значимо коррелируют с ухудшением психического состояния подростков, включая рост уровней тревоги, депрессии, самоповреждающего поведения и суицидальных мыслей [25]. В ряде работ отмечается, что важную роль могут играть определенные образовательные события – например, неудачи на экзаменах, провал при поступлении, конфликты с учителями или одноклассниками. Такие острые школьные неудачи способны выступать непосредственными триггерами суицидальных попыток у уязвимых подростков [36]. Так, ретроспективный анализ суицидов среди британских школьников выявил, что примерно в 1/4 случаев подростки незадолго до смерти пережили серьезный стресс, связанный со школой или экзаменами [36]. Кроме того, академальная неуспеваемость (плохая успеваемость по предметам, отставание от одноклассников) ассоциируется с повышенной склонностью к суицидальному поведению. По данным

бразильского лонгитюдного исследования, подростки, успевавшие хуже своих сверстников по основным предметам, имели примерно двукратное повышение риска суицидальных мыслей/попыток [22]. Вероятно, неуспеваемость усугубляет чувство беспомощности и низкой самооценки, особенно если сопровождается давлением со стороны родителей или учителей. Важно учитывать и суммарное влияние школьных факторов: одновременное наличие нескольких школьных стрессоров (например, буллинг и учебные трудности) существенно усиливает суицидальный риск взаимодействующим эффектом [17,36]. Следовательно, профилактика суицидов в школе должна предусматривать как снижение избыточного учебного стресса (разумное распределение нагрузки, психологическая поддержка во время экзаменов), так и адресную помощь отстающим ученикам (программы тьюторства, консультирование и т.д.) [25].

Существенным модифицирующим фактором выступает психологический климат в школе – уровень безопасности, поддержки и принятия, который ощущают ученики. Неблагоприятный климат (частые конфликты, агрессивная или равнодушная позиция педагогов, недостаток внеклассных возможностей для самореализации) может способствовать развитию у подростка чувства непричастности, одиночества на фоне коллектива. Это состояние школьной отчужденности признано фактором риска суицидального поведения [17]. Напротив, школьная вовлеченность и связь со школой (school connectedness) рассматриваются как мощные протективные ресурсы. Подростки, которые чувствуют себя частью школьного сообщества, имеют доверительные отношения с учителями и одноклассниками, существенно реже прибегают к суицидальным попыткам [17,10]. Продольное исследование с участием ~2900 американских подростков показало, что высокий интегральный показатель связности (включающий удовлетворенность школьными отношениями и внеклассную активность) статистически значимо снижает

вероятность суицидальной попытки в течение последующих 6 месяцев наблюдения [17]. Особенно важным компонентом оказалась привязанность к школе: школьники, отмечающие высокий уровень принятия и поддержки в школьной среде, реже совершали попытки даже при наличии индивидуальных факторов риска [17]. Эти данные согласуются с другими работами, выявившими, что участие подростка в коллективных внеклассных мероприятиях (спорт, клубы по интересам) и хорошие отношения с учителями ассоциированы с более низкой суицидальностью [20, 36]. Подобные результаты обусловили появление специальных школьных программ, ориентированных на укрепление чувства принадлежности у учащихся. Согласно обзору, внедрение мероприятий по формированию благоприятного школьного климата и повышению вовлеченности (например, тренинги навыков коммуникации, развитие ученического самоуправления, системы наставничества) положительно сказывается на психическом здоровье подростков и снижает уровень суицидальных мыслей [27]. Таким образом, формирование благоприятной, поддерживающей школьной среды – неотъемлемая часть комплексной профилактики подросткового суицида.

Заключение. Подростковый суицид – многофакторный феномен, формирующийся на пересечении личностных, семейных и социальных влияний. Рассмотренные данные свидетельствуют, что к основным психосоциальным детерминантам относятся психические расстройства (прежде всего депрессия), деструктивные формы поведения (злоупотребление ПАВ, самоповреждения), негативные эмоциональные состояния (безнадежность, одиночество), а также опыт стигматизации и виктимизации (буллинг, дискриминация) [2,3,9,11].

Семейные факторы риска включают в себя неблагополучие и конфликты в семье, жестокое обращение и насилие, психопатологию и суицидальные примеры у родителей, а также дефицит родительской поддержки [6, 7, 15].

Напротив, крепкие семейные связи и вовлеченность родителей играют защитную роль, снижая влияние других стрессоров [10, 17]. Среди школьных детерминант особое место занимают буллинг (как офлайн, так и онлайн) и связанный со школой стресс (особенно академические неудачи и перегрузки) [9, 22, 25]. Враждебный школьный климат и отчуждение учащегося от школы могут способствовать суицидальному поведению, тогда как позитивная атмосфера и ощущение принадлежности к школьному сообществу имеют отчетливый профилактический эффект [17,27]. Необходимо подчеркнуть, что перечисленные факторы часто взаимодействуют: суицидальный риск значительно повышается при одновременном наложении нескольких детерминант (например, депрессии, семейной травмы и буллинга), тогда как

наличие защитных ресурсов (поддерживающая семья, безопасная школьная среда) способно компенсировать воздействие отдельных стрессоров [1, 20]. Современные подходы к профилактике подростковых суицидов исходят из социоэкологической модели: требуется сочетание мер на уровне самого подростка (раннее выявление и лечение психических расстройств, обучение навыкам совладания со стрессом), на уровне семьи (просвещение родителей, улучшение детско–родительского взаимодействия) и на уровне школы/сообщества (формирование поддерживающей, инклюзивной среды) [1, 4, 20].

Реализация такой комплексной стратегии, опирающейся на научно обоснованные данные о факторах риска и защиты, вселяет надежду на снижение суицидальности и сохранение жизней молодых людей.

PSYCHOSOCIAL, FAMILY, AND SCHOOL DETERMINANTS OF ADOLESCENT SUICIDAL BEHAVIOR

*Burpiyeva D.N.¹, Berdiyeva G.S.², Yessimov N.B.³, Yessimova A.D.⁴

¹ *Kazakhstan Medical University “KSPH”, Almaty, Kazakhstan*

² *RSE with the REM at the «Republican Scientific and Practical Center for Mental Health» Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan*

³ *Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan*

Abstract

Suicidal behavior remains one of the leading causes of death among adolescents, showing steady growth in many countries. Modern data confirm its multifactorial nature due to the interaction of individual, family, and socio – school determinants.

Individual risk factors include depressive and anxiety disorders, behavioral disorders, episodes of self-harm, and a history of suicidal attempts. Adverse childhood experiences, including physical, sexual, and emotional abuse, family dysfunction, and parental psychopathology, are essential. An additional contribution is made by substance abuse, chronic stress, social isolation and victimization.

School determinants – bullying, cyberbullying, academic overload, and a negative school climate – also increase the likelihood of suicide risk. On the contrary, supportive family relationships, a high level of school engagement, and a supportive social environment are significant protective factors.

Comprehensive prevention of adolescent suicide requires a multi-level socio-ecological approach, including early detection of mental disorders, family work and the formation of a safe school environment.

Key word: *teenage suicide, suicidal behavior, bullying, teenagers, schoolchildren*

ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ СУИЦИДТІК МІНЕЗ–ҚҰЛҚЫНЫҢ ПСИХОӘЛЕУМЕТТІК, ОТБАСЫЛЫҚ ЖӘНЕ МЕКТЕПТЕГІ ДЕТЕРМИНАНТТАРЫ

*Бурниева Д.Н.¹, Бердиярова Г.С.¹, Есимов Н.Б.², Есимова А.Д.³

¹ «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан

² ҚР ДСМ «Республикалық психикалық сауықтыру ғылыми-практикалық орталығы»
ШЖҚ РМК

³ әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы қ., Қазақстан

Түйіндеме

Суицидтік мінез–құлық көптеген елдерде тұрақты өсуді көрсете отырып, жасөспірімдер арасындағы өлім–жітімнің жетекші себептерінің бірі болып қала береді. Қазіргі заманғы деректер жеке, отбасылық және әлеуметтік–мектеп детерминанттарының өзара әрекеттесуіне байланысты оның көп факторлы сипатын растайды.

Жеке қауіп факторларына депрессиялық және мазасыздық бұзылыстары, мінез–құлық бұзылыстары, өзіне–өзі зиян келтіру эпизодтары және суицидтік әрекеттер тарихы жатады. Балалық шақтағы жағымсыз тәжірибелер, соның ішінде физикалық, жыныстық және эмоционалдық зорлық–зомбылық, отбасылық дисфункция және ата–аналардың психопатологиясы маңызды. Нашәқорлық, созылмалы стресс, әлеуметтік оқшаулану және құрбан болу қосымша үлес қосады.

Мектептегі детерминанттар – буллинг, кибербуллинг, академиялық шамадан тыс жүктеме және мектептегі жағымсыз климат – суицид қаупін қалыптастыру ықтималдығын арттырады. Керісінше, қолдау көрсететін отбасылық қатынастар, мектептегі белсенділіктің жоғары деңгейі және қолайлы әлеуметтік орта маңызды протекторлық факторлар болып табылады.

Жасөспірімдердің суицидінің кешенді алдын алу психикалық бұзылуларды ерте анықтауды, отбасымен жұмыс істеуді және Қауіпсіз мектеп ортасын қалыптастыруды қамтитын көп деңгейлі әлеуметтік – экологиялық тәсілді қажет етеді.

Түйінді сөздер: жасөспірімдік суицид, суицидтік мінез–құлық, буллинг, жасөспірімдер, мектеп оқушылары

Список использованной литературы:

1. Prades–Caballero V., Navarro–Pérez J.J., Carbonell Á. Факторы, связанные с суицидальным поведением у подростков: обзор с использованием социально-экологической модели. *Community Ment Health J.* 2025;61(4):612–628.
2. Hua L.L., Lee J., Rahmandar M.H., и др. Суицид и риск суицида у подростков. *Pediatrics.* 2024;153(1):e2023064800.
3. Jaycox L.H., Murphy E.R., Zehr J.L., Pearson J.L., Avenevoli S. Социальные сети и риск суицида у молодежи. *JAMA Netw Open.* 2024;7(10):e2441499.
4. Morcillo V., Ferrer–Ribot M., Mut–Amengual B., Bagur S., Rosselló M.R. Психическое здоровье и попытки суицида у подростков: систематический обзор. *Healthcare (Basel).* 2025;13(9):1039.
5. Toro G.V.R., Arias P., de la Torre–Luque A., Singer J.B., Lagunas N. Депрессия, тревога и суицид среди подростков: половые различия и перспективы. *J Clin Med.* 2025;14(10):3446.
6. Pu M., Guo L., Cheng P., Gao Q., Zhu H. Семейная дисфункция и риск суицидального поведения у подростков: систематический обзор и мета-анализ. *J Affect Disord.* 2025;370:427–433.
7. Blair D.–L., Prades–Caballero V., Navarro–Pérez J.–J., Carbonell Á. Негативный опыт детства и суицидальность в странах с низким и средним уровнем дохода: систематический обзор и мета-анализ. *BMJ Glob Health.* 2025;10(5):e018129.
8. Cheng L., Song W., Zhao Y., и др. Факторы, влияющие на риск суицида среди подростков. *BMC Psychiatry.* 2025;25:217.

9. Bezie A.E., Yohannes L., Yirdaw A.A., и др. Связь между травлей и суицидальными мыслями у студентов в Африке: систематический обзор и мета-анализ. *Front Public Health*. 2025;13:1556211.
10. Pastor Y., Pérez-Torres V., Angulo-Brunet A., Nebot-García J.E., Gallardo-Nieto E. Связь с учебой, семьей и сверстниками как защитные факторы от депрессии и риска суицида у испанских подростков. *Front Psychol*. 2025;16:1547759.
11. de Lange J., Baams L., van Bergen D.D., Bos H.M.W., Bosker R.J. Миноритарный стресс и суицидальные мысли и попытки среди ЛГБТ-подростков и молодых взрослых: мета-анализ. *LGBT Health*. 2022;9(4):222–237.
12. Jones A.A., Hard G., Gray J., Apsley H.B., Santos-Lozada A.R. Роль расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, в суицидальных мыслях, планировании и попытках: национальное исследование США. *Subst Abuse Res Treat*. 2023;17:11782218231178976.
13. Liu X.-Q., Wang X. Факторы риска суицида у подростков и интеграция социально-эмоциональных навыков в школьные профилактические программы. *World J Psychiatry*. 2024;14(4):494–504.
14. Walling M.A. Суицидная заразительность. *Curr Trauma Rep*. 2021;7(4):103–114.
15. Eslava D., Martínez-Vispo C., Villanueva-Blasco V.J., Errasti J.M., Al-Halabí S. Семейные конфликты и суицидальное поведение у подростков: роль ассертивной межличностной схемы. *Sustainability*. 2023;15(6):5149.
16. Liu X.-Y., Xu S.-H., Yan W.-J., и др. Анализ сети и медиаторный анализ связи между семейной средой и суицидальными мыслями у подростков в психиатрической клинике. *Front Psychiatry*. 2025;16:1541993.
17. Arango A., Brent D., Grupp-Phelan J., и др. Социальная вовлеченность и риск суицида у подростков. *J Child Psychol Psychiatry*. 2024;65(6):785–797.
18. Kim S.Y., Park Y.S., Joo H.J., Park E.-C. Связь между типами стресса и суицидами среди подростков: данные Корейского исследования поведения молодежи. *Front Psychiatry*. 2024;15:1321925.
19. Wu R., Zhu H., Wu M.-Y., Wang G.-H., Jiang C.-L. Травма в детстве и суицид: посредническая роль стресса и сна. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(14):8493.
20. Verlenden J.V., Fodeman A., Wilkins N., и др. Психическое здоровье и риск суицида среди старшеклассников и защитные факторы – опрос Youth Risk Behavior Survey, США, 2023. *MMWR Suppl*. 2024;73(4):79–86.
21. Kalkan R., Ertürk E., Özel E., Beşteşi A., Demir T. Факторы риска попытки суицида среди подростков с суицидальными мыслями: общенациональное исследование. *Perspect Psychiatr Care*. 2023;59(2):818–827.
22. Passos da Silva C.M.F., de Assis S.G., Avanci J.Q. Поперечное исследование суицидальных мыслей и попыток среди бразильских подростков. *BMC Psychiatry*. 2024;24:701.
23. Curtin S.C., Garnett M.F. Суицид и убийство среди молодежи 10–24 лет: США, 2001–2021. *NCHS Data Brief*. 2023;471:1–8.
24. Sheftall A.H., Vakil F., Ruch D.A., и др. Суицид среди чернокожей молодежи: исследование текущих тенденций и предшествующих обстоятельств. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2022;61(5):662–675.
25. Steare T., Gutiérrez Muñoz C., Sullivan A., Lewis G. Связь академического давления и психических проблем у подростков: систематический обзор. *J Affect Disord*. 2023;339:302–317.
26. Allen K.-A., Jamshidi N., Berger E., и др. Влияние школьных интервенций на формирование чувства принадлежности у подростков: систематический обзор. *Educ Psychol Rev*. 2021;33:1543–1566.
27. Bertuccio P., Amerio A., Grande E., и др. Глобальные тенденции суицида среди молодежи 1990–2020 гг.: анализ данных базы смертности ВОЗ. *EClinicalMedicine*. 2024;70:102506.

28. Pirkis J., John A., Shin S., и др. Тенденции суицида в первые месяцы пандемии COVID–19: прерванный временный ряд 21 страны. *Lancet Psychiatry*. 2021;8(7):579–588.
29. John A., Eyles E., Webb R.T., и др. Влияние пандемии COVID–19 на самоповреждения и суицидальное поведение: текущий систематический обзор. *F1000Res*. 2022;11:139.
30. Rodway C., Tham S.–G., Ibrahim S., и др. Суицид у детей и подростков: когортное исследование Англии (2014–2020). *J Clin Psychiatry*. 2022;83(4):21m14121.
31. Serafini G., Adavastro G., Canepa G., и др. Связь детского насилия и суицидального поведения у подростков: систематический обзор. *J Affect Disord*. 2021;280:430–451.
32. Pirkis J., Gunnell D., Shin S., и др. Профилактика суицида среди молодежи: психиатрическая чрезвычайная ситуация эпохи COVID–19. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(4):2308.
33. Baldini V., Gnazzo M., Rapelli G., и др. Связь нарушений сна и суицидального поведения у подростков: систематический обзор и мета-анализ. *Front Psychiatry*. 2024;15:1341686.
34. Wang Y., Chen X., Lin J., и др. Неч restorative сон связан с самоповреждением и суицидальными мыслями у китайских подростков: продольное исследование. *BMC Public Health*. 2022;22(1):791.

References:

1. Prades–Caballero V., Navarro–Pérez J.J., Carbonell Á. Factors associated with suicidal behavior in adolescents: An umbrella review using the socio–ecological model. *Community Ment Health J*. 2025;61(4):612–628.
2. Hua L.L., Lee J., Rahmandar M.H., et al. Suicide and Suicide Risk in Adolescents. *Pediatrics*. 2024;153(1):e2023064800.
3. Jaycox L.H., Murphy E.R., Zehr J.L., Pearson J.L., Avenevoli S. Social Media and Suicide Risk in Youth. *JAMA Netw Open*. 2024;7(10):e2441499.
4. Morcillo V., Ferrer–Ribot M., Mut–Amengual B., Bagur S., Rosselló M.R. Mental Health and Suicide Attempts in Adolescents: A Systematic Review. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(9):1039.
5. Toro G.V.R., Arias P., de la Torre–Luque A., Singer J.B., Lagunas N. Depression, Anxiety, and Suicide Among Adolescents: Sex Differences and Future Perspectives. *J Clin Med*. 2025;14(10):3446.
6. Pu M., Guo L., Cheng P., Gao Q., Zhu H. Family dysfunction and risk of suicidal behavior in adolescents: A systematic review and meta–analysis. *J Affect Disord*. 2025;370:427–433.
7. Blair D.–L., Prades–Caballero V., Navarro–Pérez J.–J., Carbonell Á. Adverse childhood experiences and suicidality in low–income and middle–income countries: a systematic review and meta–analysis. *BMJ Glob Health*. 2025;10(5):e018129.
8. Cheng L., Song W., Zhao Y., et al. Relevant factors contributing to risk of suicide among adolescents. *BMC Psychiatry*. 2025;25:217.
9. Bezie A.E., Yohannes L., Yirdaw A.A., et al. The association between bullying victimization and suicidal ideation among students in Africa: a systematic review and meta–analysis. *Front Public Health*. 2025;13:1556211.
10. Pastor Y., Pérez–Torres V., Angulo–Brunet A., Nebot–García J.E., Gallardo–Nieto E. School, family, and peer connectedness as protective factors for depression and suicide risk in Spanish adolescents. *Front Psychol*. 2025;16:1547759.
11. de Lange J., Baams L., van Bergen D.D., Bos H.M.W., Bosker R.J. Minority stress and suicidal ideation and suicide attempts among LGBT adolescents and young adults: A meta–analysis. *LGBT Health*. 2022;9(4):222–237.
12. Jones A.A., Hard G., Gray J., Apsley H.B., Santos–Lozada A.R. The role of substance use disorders on suicidal ideation, planning, and attempts: a nationally representative study of adolescents and adults in the United States, 2020. *Subst Abuse Res Treat*. 2023;17:11782218231178976.
13. Liu X.–Q., Wang X. Adolescent suicide risk factors and the integration of social–emotional skills in school–based prevention programs. *World J Psychiatry*. 2024;14(4):494–504.

14. Walling M.A. Suicide contagion. *Curr Trauma Rep.* 2021;7(4):103–114.
15. Eslava D., Martínez-Vispo C., Villanueva-Blasco V.J., Errasti J.M., Al-Halabí S. Family conflict and suicidal behaviour in adolescence: The mediating role of the assertive interpersonal schema. *Sustainability.* 2023;15(6):5149.
16. Liu X.-Y., Xu S.-H., Yan W.-J., et al. A network and mediation analysis on the associations between family environment and suicidal ideation in adolescents in a psychiatric clinical setting. *Front Psychiatry.* 2025;16:1541993.
17. Arango A., Brent D., Grupp-Phelan J., et al. Social connectedness and adolescent suicide risk. *J Child Psychol Psychiatry.* 2024;65(6):785–797.
18. Kim S.Y., Park Y.S., Joo H.J., Park E.-C. Association between stress types and adolescent suicides: findings from the Korea Youth Risk Behavior Survey. *Front Psychiatry.* 2024;15:1321925.
19. Wu R., Zhu H., Wu M.-Y., Wang G.-H., Jiang C.-L. Childhood trauma and suicide: The mediating effect of stress and sleep. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(14):8493.
20. Verlenden J.V., Fodeman A., Wilkins N., et al. Mental Health and Suicide Risk Among High School Students and Protective Factors – Youth Risk Behavior Survey, United States, 2023. *MMWR Suppl.* 2024;73(4):79–86.
21. Kalkan R., Ertürk E., Özel E., Beşteşi A., Demir T. Risk factors of suicide attempt among adolescents with suicide ideation: a nationwide study. *Perspect Psychiatr Care.* 2023;59(2):818–827.
22. Passos da Silva C.M.F., de Assis S.G., Avanci J.Q. Cross-sectional study about suicide ideation and attempts among Brazilian pre-adolescents. *BMC Psychiatry.* 2024;24:701.
23. Curtin S.C., Garnett M.F. Suicide and homicide death rates among youth and young adults aged 10–24: United States, 2001–2021. *NCHS Data Brief.* 2023;471:1–8.
24. Sheftall A.H., Vakil F., Ruch D.A., et al. Black youth suicide: investigation of current trends and precipitating circumstances. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2022;61(5):662–675.
25. Steare T., Gutiérrez Muñoz C., Sullivan A., Lewis G. The association between academic pressure and adolescent mental health problems: a systematic review. *J Affect Disord.* 2023;339:302–317.
26. Allen K.-A., Jamshidi N., Berger E., et al. Impact of school-based interventions for building school belonging in adolescence: a systematic review. *Educ Psychol Rev.* 2021;33:1543–1566.
27. Bertuccio P., Amerio A., Grande E., et al. Global trends in youth suicide from 1990 to 2020: an analysis of data from the WHO mortality database. *EClinicalMedicine.* 2024;70:102506.
28. Pirkis J., John A., Shin S., et al. Suicide trends in the early months of the COVID–19 pandemic: an interrupted time-series analysis of 21 countries. *Lancet Psychiatry.* 2021;8(7):579–588.
29. John A., Eyles E., Webb R.T., et al. The impact of the COVID–19 pandemic on self-harm and suicidal behaviour: a living systematic review. *F1000Res.* 2022;11:139.
30. Rodway C., Tham S.-G., Ibrahim S., et al. Suicide in children and young people: a cohort study from England (2014–2020). *J Clin Psychiatry.* 2022;83(4):21m14121.
31. Serafini G., Adavastro G., Canepa G., et al. The relationship between childhood maltreatment and suicidal behavior in adolescents: a systematic review. *J Affect Disord.* 2021;280:430–451.
32. Pirkis J., Gunnell D., Shin S., et al. Suicide prevention in youth: a mental health emergency of the COVID–19 pandemic era. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(4):2308.
33. Baldini V., Gnazzo M., Rapelli G., et al. Association between sleep disturbances and suicidal behavior in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry.* 2024;15:1341686.
34. Wang Y., Chen X., Lin J., et al. Nonrestorative sleep is associated with self-injury behavior and suicidal ideation in Chinese adolescents: a longitudinal study. *BMC Public Health.* 2022;22(1):791.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. Автор внес вклад в разработку концепции, выполнение и обработку результатов, и написание статьи. Заявляем, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

Conflict of Interest. The author declares that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article.

Authors' contributions. The author contributed to the development of the concept, implementation and processing of results, and writing of the article. We declare that this material has not been previously published and is not under consideration by other publishers.

Financing: None.

Мүдделер қақтығысы. Автор осы мақалада ашуды қажет ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі. Автор тұжырымдаманы әзірлеуге, зерттеуді жүргізуге, нәтижелерді өңдеуге және мақаланы жазуға үлес қосты. Бұл материал бұрын жарияланбағанын және басқа басылымдарға қарауға жіберілмегенін растаймыз.

Қаржыландыру. Жоқ.

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Бурпиева Дина Нурлановна – магистрант КМУ ВШОЗ, Алматы, Казахстан, ТОО «КДЛ ОЛИМП Алатау», медицинский представитель, E-mail: burpiyevaaa@mail.ru, телефон: 87052720135, ORCID: 0009-0003-3381-0755

Бердиярова Гулбану Сансызбаевна – к.м.н., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом неотложной помощи ТОО Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», тел. +7 701 588 8815, E-mail: sggnbbs@mail.ru, ORCID 0000-0003-2556-5123

Есимов Наби Болатович – PhD, РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» МЗ РК, заместитель генерального директора по клинической и научной работе, +77022962888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author-ID: 57214306539.

Есимова Алия Джумабековна - НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», магистрант, +77014111699, Aleka.06@mail.ru, ORCID: 0009-0001-1188-6930

Information about the authors:

Corresponding Author. Burpiyeva Dina Nurlanovna – Master's student, Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan; KDL OLIMP Alatau LLP, Medical Representative. E-mail: burpiyevaaa@mail.ru, Phone: +7 705 272 0135, ORCID: 0009-0003-3381-0755

Berdiyarova Gulbanu Sansyzbayevna – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation with Emergency Care, Kazakhstan Medical University "KSPH" LLP. Phone: +7 701 588 8815, E-mail: sggnbbs@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2556-5123

Yessimov Nabi Bolatovich – PhD, Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Deputy Director General for Clinical and Scientific Affairs. Phone: +7 702 296 2888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author ID: 57214306539

Yessimova Aliya Dzhumabekovna – Master's student, Al-Farabi Kazakh National University. Phone: +7 701 411 1699, E-mail: Aleka.06@mail.ru, ORCID: 0009-0001-1188-6930

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент-автор. Бурпиева Дина Нұрланқызы – «Қоғамдық денсаулық сақтау жоғары мектебі» ҚМУ магистранты, Алматы, Қазақстан; «ҚДЛ ОЛИМП Алатау» ЖШС, медициналық өкіл. E-mail: burpiyevaaa@mail.ru, Телефон: +7 705 272 0135, ORCID: 0009-0003-3381-0755

Бердиярова Гүлбану Сансызбаевна – медицина ғылымдарының кандидаты, анестезиология және реаниматология кафедрасының меңгерушісі, “ҚДСЖМ” Қазақстандық медицина университеті” ЖШС. Телефон: +7 701 588 8815, E-mail: sggnbbs@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2556-5123

Есімов Наби Болатұлы – PhD, Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚ РМК, клиникалық және ғылыми жұмыстар жөніндегі бас директордың орынбасары. Телефон: +7 702 296 2888, E-mail: nabi_es@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7827-5125, Author ID: 57214306539

Есімова Әлия Жұмабекқызы – әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университетінің магистранты. Телефон: +7 701 411 1699, E-mail: Aleka.06@mail.ru, ORCID: 0009-0001-1188-6930

Статья поступила: 10.12.2025

Статья принята: 24.12.2025

UDC 614.446
IRSTI 76.33.43

DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-86-96

CURRENT STATE OF YERSINIOSIS INFECTION IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN: TRENDS AND CHALLENGES (2020–2024)

*Almukhanbetkyzy U.¹, Baimuratova M.A.¹, Abdukalikova D.B.¹,
Raushan A.K.¹, Kalel Zh.S.²

¹ Kazakhstan's Medical University «KSPH», Almaty, Kazakhstan

² Caspian Public University

Abstract

The article presents a comprehensive epidemiological analysis of intestinal yersiniosis morbidity in the Republic of Kazakhstan for the period 2020–2024. The aim of the study was to identify the dynamics and spatiotemporal patterns of infection spread, as well as to determine the age groups most susceptible to the disease and contributing most significantly to the epidemiological burden in different regions of the country.

Descriptive statistical methods and territorial analysis were employed in the research. The results obtained revealed an unstable epidemiological situation, characterized by alternating increases and decreases in morbidity rates. It was established that the highest number of cases is recorded among children under the age of 14, particularly in the city of Almaty. A steady trend toward the geographic expansion of the infection was also identified, highlighting the need for more detailed territorial monitoring.

The significance of this study lies in the necessity to strengthen sanitary and epidemiological surveillance, improve the availability and quality of laboratory diagnostics, and implement effective, risk-oriented preventive measures. The findings can be used in the development of national and international programs for the control of intestinal yersiniosis.

Keywords: *Yersiniosis, epidemiology, morbidity, children, Yersinia enterocolitica, indicators, monitoring, dynamics.*

Introduction. The enteropathogenic species *Yersinia enterocolitica* are of great importance worldwide due to their ability to survive and maintain pathogenic properties in biotic and abiotic environments. It is capable of causing sporadic and outbreak diseases [1]. In this regard, the whole world is currently involved in research on the problem of yersiniosis - these are the countries of North (USA, Canada) and South (Colombia, Brazil) America, Great Britain and Ireland, the countries of Central Europe (France, Germany, Belgium, Spain, Poland, Bulgaria), Scandinavia (Finland, Norway, Sweden) and Africa (Madagascar), as well as Russia, China, South Korea, Japan, Israel [2]. Not to mention, yersiniosis has significant economic impacts due to expenditures on public health and veterinary, livestock productivity and losses,

trade restrictions, food recalls and the need to comply with regulations and public health measures. In 2022, yersiniosis was the fourth most common gastrointestinal infection in the EU/EEA, with 8037 confirmed cases in 27 countries [3, 4].

Thus, yersiniosis remains a significant global healthcare problem, requiring incessant epidemiological surveillance and international cooperation. Its wide geographic distribution and high resistance of the pathogen necessitates a complex approach to infection prevention and control.

Purpose of the study. To conduct a comprehensive epidemiological analysis of the prevalence of yersiniosis infection in the territory of the Republic of Kazakhstan over the past five years, with a study of differences, trends in the dynamics of morbidity and

spatiotemporal patterns of distribution.

Materials and methods. We conducted a literature review, based on the scientific bases: PubMed, Medline, Springer, and Google Scholar on the epidemiological situation regarding intestinal yersiniosis, and assessed the prevalence of the disease among the population, according to statistical data. The study analyzed official data on the incidence of yersiniosis in the Republic of Kazakhstan for the period 2020-2024. The sources of information were data from the Sanitary and Epidemiological Control Committee of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, as well as reports from regional health departments. To identify epidemiological patterns, descriptive statistical methods were used, including calculating incidence rates per 100 thousand population, determining average annual growth/decline rates, and construction of time-series data on disease dynamics. A territorial analysis of the distribution of morbidity by region of the country was carried out to identify foci of increased epidemic risk.

Results. Analyzing the statistical data of the Committee for Sanitary and Epidemiological Control of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, it was identified, that acute infectious diarrhea remains relevant, since the incidence of this group of diseases remains at approximately the same level, correlating with the data of Khaliullin S.V., et al. for many years [5]. Effective control of diarrheal diseases requires knowledge of the most important etiopathogens of diarrhea in specific population groups and geographic areas with determination of their frequency. Widespread acute intestinal infections (AII) caused by a wide range of pathogens cause significant socio-economic

damage, including to the healthcare system [6, 7]. It is important to note that diarrhea is the second leading cause of death in children under 5 years of age in the world. The burden of mortality from diarrhea is concentrated in resource-poor settings. Little is known about risk factors for childhood diarrhea mortality in low- and middle-income countries [8].

The epidemiological situation for acute infectious diarrhea is characterized by variability with a tendency to increase in incidence in recent years, which confirms their continued relevance. Insufficient data on risk factors, especially in resource-limited settings, hinders effective control. The high prevalence of AIDs and their socioeconomic consequences highlight the need for enhanced epidemiological surveillance and targeted preventive measures. As can be seen from Figure 1, in 2020, four cases of enteritis caused by *Yersinia enterocolitica* were registered in the Republic of Kazakhstan, including three in Almaty and one in Shymkent. The incidence rate was 0.02 per 100 thousand population, which is equivalent to 0.00002% of the population, compared to 5 cases with an incidence rate of 0.03 per 100 thousand population in 2019 [9]. In 2021, compared to 2020, an increase in the incidence rate was recorded: eight cases were registered, including five in Almaty, two in the East Kazakhstan region and one in Zhambyl. The rate was 0.04 per 100 thousand population, which corresponds to 0.00004%. (versus 0.02 in 2020) [10].

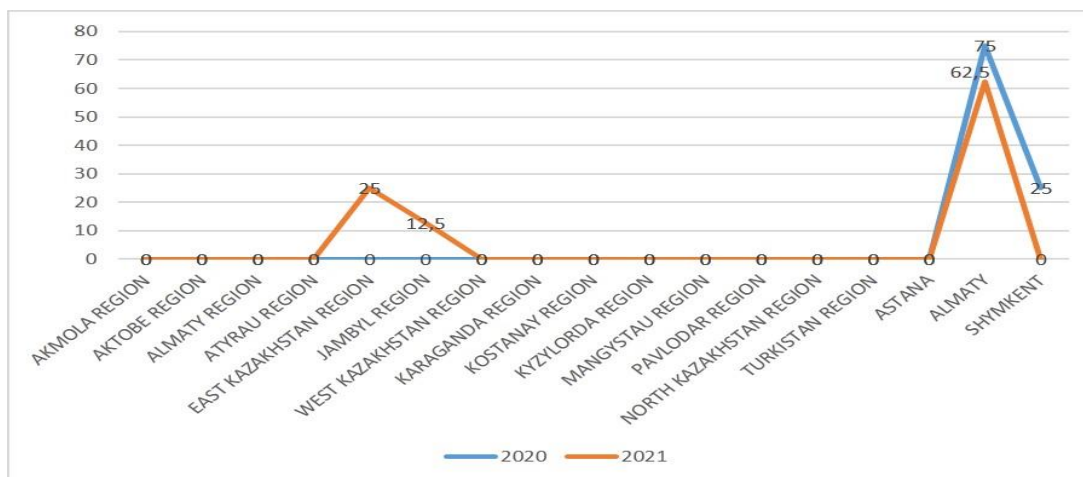


Figure 1 – Comparative characteristics of the incidence of intestinal yersiniosis by regions and cities of the Republic of Kazakhstan, 2020-2021.

In dynamic observation, the peculiarity of 2022 was the registered 29 cases, which was 3.4 times higher than the level of the previous year. The incidence rate was 0.14 per 100 thousand population, which corresponds to 0.00014% in terms of the population share. Among children under 14 years old, 23 cases were registered (0.40 per 100 thousand versus 0.09 in 2021), among adolescents aged 15-17 - one case [11], respectively, the most vulnerable group turned out to be children.

In the Republic of Kazakhstan, in 2023, compared to 2022, there was a decrease in the incidence of intestinal yersiniosis by 2.7 times, which is equivalent to a decrease of 62.8%. In total, 11 cases of the disease were registered in 2023, with an incidence rate per 100 thousand population of 0.06, which corresponds to 0.00006%. (versus 29 cases with an incidence rate of 0.15 in 2022), including 10 cases among children under 14 years of age, with an incidence rate of 0.18 (versus 23 cases with an incidence rate of 0.41 in 2022). In the analyzed year 2023, no cases of intestinal yersiniosis were registered among adolescents [12].

In 2024, a repeated increase in the

incidence rate was noted: 17 cases were registered (0.08 per 100 thousand population), which is 0.00008%. Including three cases in children under 14 years of age (0.05 per 100 thousand population) and three among adolescents aged 15-17 years [13].

According to the latest data from the 5-year monitoring of yersiniosis incidence in the Republic of Kazakhstan. As can be seen in Figure 2, the analysis of the dynamics of intestinal yersiniosis incidence for the period from 2020 to 2024 indicates the unstable nature of the epidemiological situation. In 2020, the minimum number of cases was recorded - 8.5% of the total for the analyzed period (n - 4 cases), after which an increase to 17.0% (n - 8 cases) was noted in 2021. In 2022, a slight decrease in incidence was observed - 14.9% of cases were registered (n - 7). However, further monitoring showed that a growing trend had emerged again: in 2023, the number of cases was 23.4% (n - 11), and in 2024 it reached the maximum value for the entire observation period - 17 cases, which is equivalent to 36.2% of the total number of cases detected. These data reflect the unstable epidemiological situation and the need to continue monitoring the incidence rate.

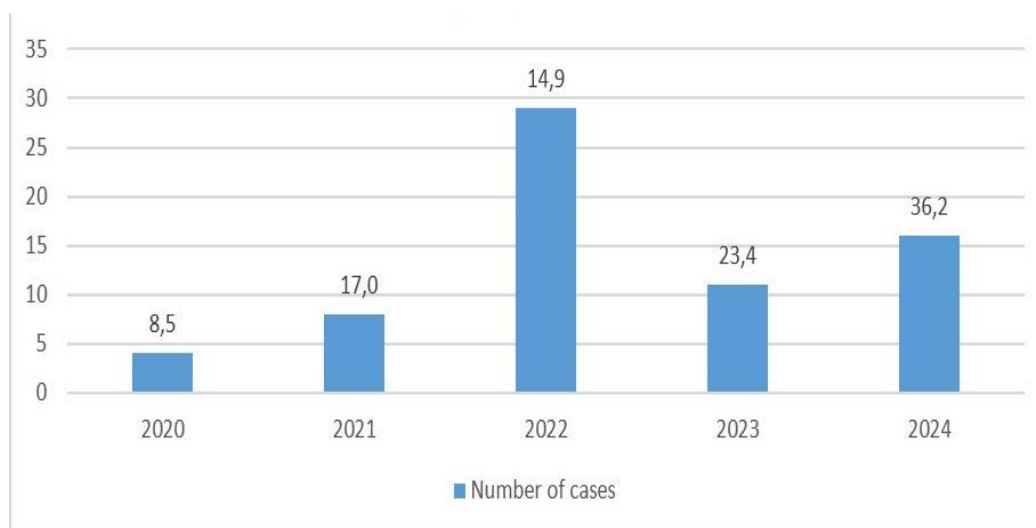


Figure 2 – Incidence of intestinal yersiniosis in the Republic of Kazakhstan for 2020-2024

Discussion. The analysis of the situation in Kazakhstan shows that, despite the relatively small number of registered cases of intestinal yersiniosis, the epidemiological situation remains unstable. The situation of changes is reflected in fluctuations in annual incidence rates, which requires constant attention from the healthcare system. Considering the epidemiological situation outside of Kazakhstan, it should be noted that similar trends were observed in other countries. Yersiniosis was registered in most of the territory of the Russian Federation, in many European countries, in the USA, Canada, in several Asian countries, isolated cases of infection were noted in some countries of South America, Africa, Australia and New Zealand.

In the Russian Federation over the past decades, a shift in the etiological structure of yersiniosis has been noted towards the predominance of intestinal yersiniosis, which also indicates a change in the epidemiological picture of the disease. Since the beginning of separate registration of pseudotuberculosis and intestinal yersiniosis, it has been shown that pseudotuberculosis prevailed in the territory of the Russian Federation from 1992 to 2008, accounting for 58-80% of cases. In the last decade, there has been a tendency towards an increase in the proportion of intestinal yersiniosis. Since 2010, the registration of pseudo-tuberculosis cases has been decreasing and the etiological structure of yersiniosis is more than half represented by intestinal yersiniosis, in 2018 its share was 73%.

Thus, over the past years, the etiological structure of yersiniosis has changed

dramatically: in 1992, pseudo-tuberculosis was registered 3.8 times more often than intestinal yersiniosis, in 2018, on the contrary, the number of cases of intestinal yersiniosis was 2.7 times higher than the number of people with pseudo-tuberculosis [14].

In the European Union/European Economic Area (EU/EEA), 1.6 cases per 100,000 population were reported in 2018, with Finland, the Czech Republic, Denmark and Lithuania reporting the highest rates: 9.6, 5.9, 4.9 and 4.9 cases per 100,000 population, and the lowest in Romania and Bulgaria (0.03 and 0.06, respectively) [15]. In 2020, 5,668 confirmed cases of yersiniosis were reported in the EU-25 countries. The overall incidence rate was 1.8 cases per 100,000 population, with 29% of patients hospitalized and a mortality rate of 0.07%. In recent decades, the highest incidence rates have been reported in Scandinavia, the Baltics, the Czech Republic and Slovakia. In 2020, yersiniosis was the third most common foodborne zoonotic disease in the EU/EEA, demonstrating its importance. The disease can be caused by *Yersinia enterocolitica* or *Y. pseudotuberculosis*, although *Y. enterocolitica* causes the majority (99%) of human infections in the EU [16]. A similar situation was observed in individual European countries. Germany and France led the world in the number of reported yersiniosis cases in 2020 and 2021, according to data from the European Centre for Disease Prevention and Control [17]. In France, the number of *Y. enterocolitica* isolates reported to the YNLR increased every year between 2017 and 2021. From 2012 to 2021, there has already been a regular increase: 314 and 1451 cases

were reported, respectively (ECDC, 2018, 2022) [18,19].

In England, the incidence of yersiniosis caused by *Yersinia enterocolitica* has shown significant fluctuations in different periods: from 1983 to 1997, there was a high incidence rate; from 2000 to 2015, there was a significant decrease in rates; from 2017 to 2020, an increase in the number of cases was noted, presumably associated with the introduction of routine PCR testing in the Portsmouth laboratory (southeast England) (Sumilo D, et. al., 2023) [20]. The reported incidence of *Yersinia enterocolitica* in Ireland (0.26 per 100,000 population in 2020) [21] is lower than the European average (1.7 per 100,000) but similar to the UK (0.2 per 100,000) [22]. The incidence in the UK is considered underestimated due to the lack of routine screening, and culture (which lacks sensitivity) is the preferred method of detection [23], as is the case in Kazakhstan.

Assessing the situation beyond Europe, particularly in the United States, *Y. enterocolitica* causes approximately 117,000 cases, 640 hospitalizations, and 35 deaths in the United States each year, according to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2023) [24]. *Yersinia enterocolitica* caused colitis typically occurs in young children during the winter. In the United States, it is estimated that 1 case per 100,000 people occurs each year [25]. New Zealand also has a relatively high, incidence of yersiniosis. The incidence of yersiniosis in New Zealand is high compared to other developed countries, and rates have been increasing in recent years. Generally, 99% of human cases in New Zealand are due to *Yersinia enterocolitica*. Since 2015, the incidence of yersiniosis in New Zealand has increased significantly: in 2018, 1202 cases were registered (24.6 cases per 100,000 population), and in 2019 this figure stabilized at 1186 cases (24.1 cases per 100,000 population). The current incidence of yersiniosis in New

Zealand is high compared to other industrialized countries) [26].

Thus, the conducted epidemiological analysis shows that intestinal yersiniosis remains a relevant infectious pathology both in the Republic of Kazakhstan and in other countries. The unstable dynamics of morbidity observed in Kazakhstan and a number of other countries, as well as the continuing high level of infectious burden, confirm the wide geographic prevalence of *Yersinia enterocolitica* and the constant epidemiological significance of the disease. Taking into account the characteristics of the clinical course and the possibility of severe forms of the disease, especially in children, it seems appropriate to continue systemic monitoring, improve laboratory diagnostics and implement preventive measures at the national and international levels.

Conclusions. A comparative analysis of the incidence of intestinal yersiniosis in the Republic of Kazakhstan for the period 2020–2024 demonstrated unstable temporal dynamics and a focal pattern of territorial distribution. The city of Almaty remains the principal epidemiological hotspot; however, in recent years, there has been a discernible trend toward the geographical expansion of the infection. A sustained increase in the proportion of infected individuals under the age of 14 has been identified, indicating the need for enhanced sanitary and educational interventions, heightened clinical vigilance among pediatric practitioners, and the improvement of laboratory diagnostic capabilities in collaboration with primary health care services. The findings obtained through epidemiological monitoring underscore the necessity of strengthening surveillance systems, expanding access to laboratory diagnostics across the regions of Kazakhstan, and implementing risk-oriented preventive measures, particularly in child-centered environments.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИЕРСИНИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН: ТЕНДЕНЦИИ И ВЫЗОВЫ (2020–2024гг.)

***Әлмұханбетқызы Ү.¹, Баймуратова М.А.¹, Абдукаликова Д. Б.¹,
Раушан А.Қ.¹, Калел Ж.С.²**

¹ *Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ»*

² *Каспийский общественный университет*

Аннотация

В статье представлен комплексный эпидемиологический анализ заболеваемости кишечным иерсиниозом в Республике Казахстан за период 2020–2024 гг. Цель исследования заключалась в выявлении динамики и пространственно-временных закономерностей распространения инфекции, а также в определении возрастных групп, наиболее восприимчивых к заболеванию и вносящих наибольший вклад в эпидемиологическое бремя в различных регионах страны. В исследовании использованы методы описательной статистики и территориального анализа. Полученные результаты показали нестабильную эпидемиологическую ситуацию, характеризующуюся чередующимися периодами роста и снижения показателей заболеваемости. Установлено, что наибольшее количество случаев регистрируется среди детей в возрасте до 14 лет, особенно в г. Алматы. Также выявлена устойчивая тенденция к географическому расширению ареала инфекции, что подчёркивает необходимость более детального территориального мониторинга. Научная значимость исследования обусловлена необходимостью усиления санитарно-эпидемиологического надзора, повышения доступности и качества лабораторной диагностики, а также внедрения эффективных, ориентированных на факторы риска профилактических мер. Полученные данные могут быть использованы при разработке национальных и международных программ по контролю кишечного иерсиниоза.

Ключевые слова: иерсиниоз, эпидемиология, заболеваемость, дети, *Yersinia enterocolitica*, показатели, мониторинг, динамика.

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ИЕРСИНИОЗ ИНФЕКЦИЯСЫНЫҢ ҚАЗІРГІ ЖАҒДАЙЫ: ҮРДІСТЕР МЕН ҚАТЕРЛЕР (2020–2024жж.)

***Әлмұханбетқызы Ү.¹, Баймуратова М.А.¹, Абдукаликова Д. Б.¹,
Раушан А.Қ.¹, Калел Ж.С.²**

¹ *«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті*

² *Каспий қоғамдық университеті*

Түйіндеме

Мақалада 2020–2024 жылдар аралығында Қазақстан Республикасындағы ішек иерсиниозының сырқаттанушылық деңгейіне кешенді эпидемиологиялық талдау нәтижелері ұсынылған. Зерттеудің мақсаты – инфекцияның таралу динамикасы мен кеңістіктік – уақыттық заңдылықтарын айқындау, сондай-ақ ауруға ең бейім және әртүрлі аймақтардағы эпидемиологиялық ауыртпалыққа елеулі үлес қосатын жас топтарын анықтау болып табылады. Зерттеуде сипаттамалық статистика әдістері және аумақтық талдау тәсілдері қолданылды. Алынған нәтижелер сырқаттанушылық көрсеткіштерінің өсу және төмендеу кезеңдерінің алмасуымен сипатталатын тұрақсыз эпидемиологиялық жағдайды көрсетті. Ең жоғары сырқаттанушылық деңгейі 14 жасқа дейінгі балалар арасында, әсіресе Алматы қаласында тіркелгені анықталды. Сондай-ақ инфекцияның географиялық ауқымының кеңеюінің тұрақты

үрдісі байқалып, бұл аумақтық мониторингті егжей-тегжейлі жүргізудің қажеттілігін айқындады. Зерттеудің ғылыми маңыздылығы санитариялық-эпидемиологиялық қадағалауды күшейту, зертханалық диагностика қолжетімділігі мен сапасын арттыру, сондай-ақ қауіп факторларына бағытталған тиімді профилактикалық шараларды енгізу қажеттілігімен айқындалады. Алынған деректер ішек иерсиниозын бақылауға арналған ұлттық және халықаралық бағдарламаларды әзірлеуде пайдаланылуы мүмкін.

Түйінді сөздер: *Иерсиниоз, эпидемиология, сырқаттанушылық, балалар, Yersinia enterocolitica, көрсеткіштер, мониторинг, динамика.*

References:

1. Chesnokova M.V., Klimov V.T., Karimova T.V., Zagoskina T.Y., Panin A.L. Laboratory diagnosis of Yersinia pseudotuberculosis and Yersinia enterocolitica // Epidemiology and Infectious Diseases. - 2021. - Vol. 26. - N. 5. - P. 224-237. doi: [10.17816/EID108746](https://doi.org/10.17816/EID108746)
2. Dorozhenkova, T. E. Epidemiologicheskaya kharakteristika i osnovy profilaktiki kishechnogo iersinioza i psevdotuberkuleza: uchebno-metodicheskoe posobie / T. E. Dorozhenkova, O. A. Gorbich. – Minsk: BGMU, 2022. – 47 s
3. ECDC. Annual epidemiological report for 2022. Stockholm: ECDC; 2022.
4. Hordofa DL. Review on yersiniosis and its public health importance. Int J Vet Sci Anim Husbandry. 2022;6(6):37–41.
5. Khaliullina S.V., Anokhin V.A., Mukhamerdieva Z.T., Kurbanova G.M. Etiologicheskaya struktura ostrykh kishechnykh infektsii u patsientov, gospitalizirovannykh v infektsionnykh statsionar. Prakticheskaya meditsina. 2019. Tom 17, №8, P. 109-113
6. Akimkin V.G., Gorelov A.V., Podkolzin A.T., Denisyuk N.B. Epidemiologicheskii i molekulyarno-geneticheskii monitoring rotavirusnoi infektsii v Orenburgskom regione v predvaksinal'nyi period // Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii. 2019. №2. S. 30–36.
7. Cherepanova E.A., Simonova E.G., Raichich R.R., Linok A.V., Filatov N.N. Otsenka epidemiologicheskogo riska v sisteme nadzora za aktual'nymi dlya Rossiiskoi Federatsii ostrymi kishechnymi infektsiyami // Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya. 2018. № 3 (300). S. 23–28.
8. Hartman RM, Cohen AL, Antoni S, Mwenda J, Weldegebriel G, Biey J, Risk Factors for Mortality Among Children Younger Than Age 5 Years With Severe Diarrhea in Low- and Middle-income Countries: Findings From the World Health Organization-coordinated Global Rotavirus and Pediatric Diarrhea Surveillance Networks. Clin Infect Dis. 2023 Feb;76(3):e1047-e1053.
9. Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2020 god: Sbornik materialov. g.g. Nur-Sultan, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM, 2021 g. – 17 s.
10. Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2021 god: Sbornik materialov. g.g. Nur-Sultan, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM, 2022 g – 19 s.
11. Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2022 god: Sbornik materialov. g.g. Astana, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM, 2023 g – 19 s.
12. Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2023 god: Sbornik materialov. g.g. Astana, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM, 2024 g. – 18 s.
13. Forma otchetnoi dokumentatsii v oblasti zdravookhraneniya «Otchet ob otdel'nykh infektsionnykh i parazitarnykh zabolevaniyakh» podgotovlennaya filialom «Nauchno-prakticheskii tsentr sanitarno-epidemiologicheskoi ekspertizy i monitoringa» RGP na PKhV NTsOZ MZ RK soglasno Prilozheniya 1 k prikazu MZ RK ot 22 dekabrya 2020 goda № MZ RK-313/2020. — 2024.
14. Iersiniozy v Rossiiskoi Federatsii : informatsionnyi byulleten'. Vyp. 3 / pod red. A. A. Totolyana. – Sankt-Peterburg: FBUN NIIEM imeni Pastera, 2021. – 44 s.
15. FSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control) The European Union One Health 2020 Zoonoses Report. EFSA J. 2021;19:6971. doi: 10.2903/j.efsa.2021.6971.
16. European Centre for Disease Prevention and Control Yersiniosis; ECDC: Stockholm. [(accessed on 14 January 2021)];2019 Available

online:https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/AER_for_2018-yersiniosis-corrected.pdf

17. FSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control) The European Union One Health 2020 Zoonoses Report. EFSA J. 2021;19:6971.

18. European Centre for Disease Prevention and Control. Yersiniosis. ECDC. Annual Epidemiological Report for 2021. ECDC; Stockholm, Sweden: 2021.

19. European Centre for Disease Prevention and Control. 2018. Yersiniosis. In Annual epidemiological report for 2016. ECDC, Stockholm.

20. European Centre for Disease Prevention and Control. 2022. Yersiniosis. In Annual epidemiological report for 2021. ECDC, Stockholm.

21. Sumilo D, Love NK, Manuel R, Dabke G, Paranthaman K, Jenkins C, McCarthy ND. Forgotten but not gone: Yersinia infections in England, 1975 to 2020. Euro Surveill. 2023 Apr;28(14):2200516. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.14.2200516. PMID: 37022213; PMCID: PMC10283466.

22. H.P.S.C. (2022) Yersiniosis in Ireland, 2020. Available online. <https://www.hpsc.ie/a-z/gastroenteric/yersiniosis/>.

23. European Centre for Disease Prevention and Control (2023) Yersiniosis - annual epidemiological report for 2019. Available online. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/yersiniosis-annual-epidemiological-report-2019>.

24. Questions and Answers Yersinia CDC. [(accessed on 30 September 2023)]; Available online: <https://www.cdc.gov/yersinia/faq.html>.

25. Azer SA, Tuma F. Infectious Colitis. 2022 Sep 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 31335045.

26. Rivas L, Strydom H, Paine S, Wang J, Wright J. Yersiniosis in New Zealand. Pathogens. 2021 Feb 10;10(2):191. doi: 10.3390/pathogens10020191. PMID: 33578727; PMCID: PMC7916520.

Список литературы:

1. Чеснокова М.В., Климов В.Т., Каримова Т.В., Загоскина Т.Ю., Панин А.Л. Лабораторная диагностика псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. — 2021. — Т. 26, № 5. — С. 224–237.

2. Дороженкова, Т. Е. Эпидемиологическая характеристика и основы профилактики кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза : учебно-методическое пособие / Т. Е. Дороженкова, О. А. Горбич. – Минск : БГМУ, 2022. – 47 с.

3. ECDC. Annual epidemiological report for 2022. Stockholm: ECDC; 2022.

4. Hordofa DL. Review on yersiniosis and its public health importance. Int J Vet Sci Anim Husbandry. 2022;6(6):37–41.

5. Халиуллина С.В., Анохин В.А., Мухамедиева З.Т., Курбанова Г.М. Этиологическая структура острых кишечных инфекций у пациентов, госпитализированных в инфекционных стационар. Практическая медицина. 2019. Том 17, №8, Р. 109-113

6. Акимкин В.Г., Горелов А.В., Подколзин А.Т., Денисюк Н.Б. Эпидемиологический и молекулярно-генетический мониторинг ротавирусной инфекции в Оренбургском регионе в предвакцинальный период // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2019. №2. С. 30–36.

7. Черепанова Е.А., Симонова Е.Г., Раичич Р.Р., Линок А.В., Филатов Н.Н. Оценка эпидемиологического риска в системе надзора за актуальными для Российской Федерации острыми кишечными инфекциями // Здоровье населения и среда обитания. 2018. № 3 (300). С. 23–28.

8. Hartman RM, Cohen AL, Antoni S, Mwenda J, Weldegebriel G, Biey J, et al. Risk Factors for Mortality Among Children Younger Than Age 5 Years With Severe Diarrhea in Low- and Middle-income Countries: Findings From the World Health Organization-coordinated Global Rotavirus and Pediatric Diarrhea Surveillance Networks. Clin Infect Dis. 2023 Feb;76(3):e1047-e1053.

9. Санитарно-эпидемиологическая ситуация в Республике Казахстан за 2020 год: Сборник материалов. г.г. Нур-Султан, Алматы: НЦОЗ, Филиал НППЦСЭЭиМ, 2021 г. – 17 с.
10. Санитарно-эпидемиологическая ситуация в Республике Казахстан за 2021 год: Сборник материалов. г.г. Нур-Султан, Алматы: НЦОЗ, Филиал НППЦСЭЭиМ, 2022 г – 19 с.
11. Санитарно-эпидемиологическая ситуация в Республике Казахстан за 2022 год: Сборник материалов. г.г. Астана, Алматы: НЦОЗ, Филиал НППЦСЭЭиМ, 2023 г – 19 с.
12. Санитарно-эпидемиологическая ситуация в Республике Казахстан за 2023 год: Сборник материалов. г.г. Астана, Алматы: НЦОЗ, Филиал НППЦСЭЭиМ, 2024 г. – 18 с.
13. Форма отчетной документации в области здравоохранения «Отчет об отдельных инфекционных и паразитарных заболеваниях» подготовленная филиалом «Научно-практический центр санитарно-эпидемиологической экспертизы и мониторинга» РГП на ПХВ НЦОЗ МЗ РК согласно Приложения 1 к приказу МЗ РК от 22 декабря 2020 года № МЗ РК-313/2020. — 2024.
14. Иерсиниозы в Российской Федерации : информационный бюллетень. Вып. 3 / под ред. А. А. Тотоляна. – Санкт-Петербург : ФБУН НИИЭМ имени Пастера, 2021. – 44 с.
15. FSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control) The European Union One Health 2020 Zoonoses Report. EFSA J. 2021;19:6971. doi: 10.2903/j.efsa.2021.6971.
16. European Centre for Disease Prevention and Control Yersiniosis; ECDC: Stockholm. [(accessed on 14 January 2021)];2019 Available online:https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/AER_for_2018-yersiniosis-corrected.pdf
17. FSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control) The European Union One Health 2020 Zoonoses Report. EFSA J. 2021;19:6971.
18. European Centre for Disease Prevention and Control . Yersiniosis. ECDC. Annual Epidemiological Report for 2021. ECDC; Stockholm, Sweden: 2021.
19. European Centre for Disease Prevention and Control . 2018. Yersiniosis. In Annual epidemiological report for 2016. ECDC, Stockholm.
20. European Centre for Disease Prevention and Control . 2022. Yersiniosis. In Annual epidemiological report for 2021. ECDC, Stockholm.
21. Sumilo D, Love NK, Manuel R, Dabke G, Paranthaman K, Jenkins C, McCarthy ND. Forgotten but not gone: Yersinia infections in England, 1975 to 2020. Euro Surveill. 2023 Apr;28(14):2200516. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.14.2200516. PMID: 37022213; PMCID: PMC10283466.
22. H.P.S.C. (2022) Yersiniosis in Ireland, 2020. Available online. <https://www.hpsc.ie/a-z/gastroenteric/yersiniosis/>.
23. European Centre for Disease Prevention and Control (2023) Yersiniosis - annual epidemiological report for 2019. Available online. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/yersiniosis-annual-epidemiological-report-2019>.
24. Questions and Answers Yersinia CDC. [(accessed on 30 September 2023)]; Available online: <https://www.cdc.gov/yersinia/faq.html>.
25. Azer SA, Tuma F. Infectious Colitis. 2022 Sep 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 31335045.
26. Rivas L, Strydom H, Paine S, Wang J, Wright J. Yersiniosis in New Zealand. Pathogens. 2021 Feb 10;10(2):191. doi: 10.3390/pathogens10020191. PMID: 33578727; PMCID: PMC7916520.

Conflict of Interest. The author declares that there are no potential conflicts of interest that require disclosure in this article.

Authors' contributions.

U. Almukhanbetkyzy, was responsible for the selection of the research topic, literature search and analysis, writing the main text of the manuscript, and systematization of the results.

M. A. Baimuratova, D. B. Abdukalikova contributed to the development of the research

concept, scientific supervision.

A. K. Raushan, Zh. S. Kalel contributed to the critical revision of the manuscript, refinement of conclusions and approval of the final version.

Financing. None.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов.

Ұ. Әлмұханбетқызы – выбор темы исследования, поиск и анализ научной литературы, написание основного текста статьи, систематизация результатов.

М. А. Баймуратова, Д. Б. Абдукаликова – формирование концепции исследования, научное руководство.

А. Қ. Раушан, Ж. С. Калел – научное редактирование текста, корректировка выводов и утверждение окончательной версии статьи.

Финансирование. Отсутствует.

Мүдделер қақтығысы. Автор осы мақалада ашуды қажет ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі.

Ұ. Әлмұханбетқызы – зерттеу тақырыбын таңдау, ғылыми әдебиеттерді іздеу және талдау, мақаланың негізгі мәтінін жазу, нәтижелерді жүйелеу.

М. А. Баймуратова, Д. Б. Абдукаликова – зерттеу тұжырымдамасын қалыптастыру, ғылыми жетекшілік.

А. Қ. Раушан, Ж. С. Калел – мәтінді ғылыми редакциялау, қорытындыларды түзету және мақаланың түпкілікті нұсқасын бекіту.

Қаржыландыру. Жоқ.

Information about the authors:

Corresponding author. **Almukhanbetkyzy Ulpan** – 2nd-year Master's student, specialty "Medical and Preventive Care," Department of Public Health and Social Sciences, Kazakhstan Medical University KSPH, E-mail: ulpanalm@mail.ru, Phone: +7 (700) 278–79–08, ORCID: 0009-0002-7329-1964

Baimuratova Mairash Aushatovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Public Health and Social Sciences, Kazakhstan Medical University KSPH, Phone: +7 (705) 830–10–07, E-mail: mairash@list.ru, ORCID: 0000-0003-0219-7874

Abdikalikova Delmira Bakytbekovna – PhD Candidate, Scientific Secretary, Kazakhstan Medical University KSPH, Phone: +7 (747) 212–86–16, E-mail: delmira-555@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8735-305X

Raushan Aibek Karakululy – PhD Candidate, 2nd-year Doctoral student, specialty "Public Health," Department of Public Health and Social Sciences, Kazakhstan Medical University KSPH, Phone: +7 (727) 375–61–55, E-mail: raushan.aibek@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7104-4412>

Kalal Zhan Serikovich – Master of Medical Sciences, Lecturer, Department of Public Health with General Education Courses, Caspian International School of Medicine, Caspian University. Phone: +7 (707) 302–10–50, E-mail: halelzhana@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5116-3430>

Сведения об авторах:

Корреспондент-автор. Әлмұханбетқызы Ұлпан – магистрант 2 курса специальности «Медико-профилактическое дело», кафедра «Общественное здоровье и социальные науки», Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ», E-mail: ulpanalm@mail.ru, телефон: +7 (700) 278–79–08, ORCID: 0009-0002-7329-1964

Баймуратова Майраш Аушатовна – к.м.н., ассоциированный профессор кафедры «Общественное здоровье и социальные науки», Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ», тел. +7 (705) 830–10–07, E-mail: mairash@list.ru, ORCID: 0000-0003-0219-7874

Абдукаликова Дельмира Бакытбековна – PhD претендент Научный секретарь, Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ», +7 (747) 212–86–16, E-mail: delmira-555@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8735-305X

Раушан Айбек Қарақұлұлы – PhD претендент, докторант 2-го курса специальности «Общественное здравоохранение», кафедра «Общественное здоровье и социальные науки», Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ», +7 (727) 375–61–55, E-mail: raushan.aibek@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7104-4412>.

Калел Жан Серикович – магистр медицински наук, Преподаватель, кафедра «Общественное здравоохранение с курсом общеобразовательных дисциплин» Каспийской Международной Школы Медицины, Каспийский Университет, +7 (707) 302 10 50, E-mail: halelzhhan@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5116-3430>

Авторлар туралы мәлімет:

Корреспондент-автор. Әлмұханбетқызы Ұлпан – 2 курс магистрант, «Медико-профилактикалық іс» мамандығы, «Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар» кафедрасы, “ҚДСЖМ” Қазақстандық Медицина Университеті. E-mail: ulpanalm@mail.ru, Телефон: +7 (700) 278–79–08, ORCID: 0009-0002-7329-1964

Баймуратова Майраш Аушатовна – медицина ғылымдарының кандидаты, «Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар» кафедрасының қауымдастырылған профессоры, “ҚДСЖМ” Қазақстандық Медицина Университеті. Телефон: +7 (705) 830–10–07, E-mail: mairash@list.ru, ORCID: 0000-0003-0219-7874

Абдукаликова Дельмира Бакытбековна – PhD үміткер, ғылыми хатшы, “ҚДСЖМ” Қазақстандық Медицина Университеті Телефон: +7 (747) 212–86–16, E-mail: delmira-555@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8735-305X

Раушан Айбек Қарақұлұлы – PhD үміткер, 2 курс докторант, «Қоғамдық денсаулық» мамандығы, «Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар» кафедрасы, “ҚДСЖМ” Қазақстандық Медицина Университеті. Телефон: +7 (727) 375–61–55, E-mail: raushan.aibek@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7104-4412>

Калел Жан Серикович — медицина ғылымдарының магистрі, оқытушы, «Қоғамдық денсаулық және жалпы білім беру пәндері» кафедрасы, Каспий Халықаралық Медицина Мектебі, Каспий Университеті. Телефон: +7 (707) 302–10–50, E-mail: halelzhhan@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5116-3430>

Article received: 11.12.2025

Article accepted: 22.12.2025

УДК: 616.379-008.64:613.2+613.7+304.2
МРНТИ: 34.39.03, 76.29.39

DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-97-112

ОБРАЗ ЖИЗНИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА: РЕЗУЛЬТАТЫ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Дауренбекова А.Н.¹, Балмуханова А.М.¹, Балмуханова А.В.¹,
*Маханбеткулова Д.Н.², Aurelija Blazeviciene³

¹ Caspian University, г. Алматы, Казахстан

² Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
г. Алматы, Казахстан

³ Факультет сестринского дела, Литовский университет наук о здоровье, Каунас, Литва

Аннотация

Введение. Сахарный диабет 2 типа представляет собой одно из наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний, ассоциированное с высоким риском развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений. Рост заболеваемости СД 2 типа обусловлен сочетанием метаболических, поведенческих и социальных факторов, включая избыточную массу тела, гиподинамию, нерациональное питание и психоэмоциональное напряжение. Современные исследования подчеркивают ключевую роль модификации образа жизни в профилактике и контроле заболевания. В то же время необходим более глубокий анализ конкретных поведенческих характеристик, способствующих развитию СД 2 типа.

Цель исследования. Анализ влияния поведенческих и социально-гигиенических факторов образа жизни на риск развития и клиническое течение сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы. Было проведено одномоментное исследование (cross-sectional study) в период с января по март 2025 года на базе Городской поликлиники № 8 города Алматы. В опросе приняли участие 100 респондентов, как с установленным диагнозом СД 2 типа, так и без него. Анкета включала 30 вопросов, охватывающих социодемографические характеристики (пол, возраст, уровень образования, семейное положение), особенности питания, физической активности, наличие вредных привычек, стрессовых факторов, а также самооценку состояния здоровья и частоту обращений за медицинской помощью. Кроме того, были собраны данные о наличии диагноза СД 2 типа, длительности заболевания, уровне гликированного гемоглобина (HbA1c) и показателях гликемии. Для анализа данных использовались методы описательной статистики и t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования. Длительность заболевания сахарным диабетом 2 типа у респондентов с установленным диагнозом составила в среднем $6,12 \pm 3,82$ года, тогда как у лиц без диабета — лишь $0,46 \pm 1,32$ года; полученное различие является высокодостоверным ($p < 0,001$), что подтверждает корректное распределение участников по группам. Уровень гликированного гемоглобина также продемонстрировал значимое различие: $7,73 \pm 0,72\%$ у пациентов с СД 2 типа против $5,98 \pm 0,54\%$ у лиц без диагноза ($p < 0,001$). Показатели гликемии натощак составили $7,71 \pm 0,98$ ммоль/л у больных СД и $5,23 \pm 0,79$ ммоль/л у группы сравнения, различие статистически значимо ($p < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдается через 2 часа после приёма пищи уровень глюкозы составил $9,54 \pm 1,34$ ммоль/л у пациентов с СД 2 типа и $6,13 \pm 1,07$ ммоль/л у участников без заболевания ($p < 0,001$), что указывает на выраженные нарушения углеводного обмена у пациентов с СД 2 типа. Статистически значимые различия зафиксированы по всем ключевым метаболическим показателям, что подтверждает наличие характерных для СД 2 типа изменений и обосновывает необходимость активного контроля данных параметров в клинической практике.

Обсуждение. Результаты исследования показали, что пациенты с сахарным диабетом 2 типа имеют значительно худшие показатели гликемического контроля, включая уровень HbA_{1c}, гликемию натощак и постпрандиальную гликемию, по сравнению с лицами без диагноза. Также выявлены поведенческие различия: пациенты с СД 2 типа реже ежедневно употребляют овощи и фрукты и чаще имеют короткую продолжительность физической активности. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий в ИМТ и окружности талии, клинические проявления заболевания указывают на выраженное нарушение углеводного обмена. Полученные данные подчёркивают важность комплексного подхода к профилактике СД 2 типа, включающего модификацию образа жизни.

Заключение. В ходе исследования были выявлены ключевые поведенческие и социально-демографические различия между пациентами с и без СД 2 типа. Установлено, что образ жизни — включая особенности питания, уровень физической активности и отношение к медицинскому наблюдению — оказывает существенное влияние на развитие и течение заболевания. Несмотря на более выраженную приверженность к медицинскому наблюдению у пациентов с СД 2 типа, у них чаще выявляются факторы, усугубляющие течение болезни, такие как хронический стресс, нарушения сна и низкий уровень физической активности. Полученные данные подчёркивают важность формирования и поддержания здоровых повседневных привычек в целях профилактики и эффективного контроля сахарного диабета 2 типа.

Ключевые слова: Сахарный диабет 2 типа, образ жизни, питание, физическая активность, гликемический контроль, профилактика, метаболические нарушения

Введение. Сахарный диабет 2 типа является одним из наиболее распространённых хронических неинфекционных заболеваний, сопровождающимся нарушением метаболизма глюкозы, инсулинорезистентностью и прогрессирующей дисфункцией β -клеток поджелудочной железы [1–3]. Данное заболевание оказывает существенное влияние на общественное здоровье и представляет собой не только медицинскую, но и выраженную социально-экономическую проблему глобального масштаба [4]. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространённость СД 2 типа продолжает стремительно увеличиваться, что обусловлено ростом доли населения с избыточной массой тела, снижением уровня физической активности и широким распространением нездоровых поведенческих привычек [5].

Рост заболеваемости СД 2 типа напрямую влияет на увеличение смертности, связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями, инсультами и хроническими нарушениями функции почек, обусловленными хронической гипергликемией [6]. Особенно тревожной тенденцией является омоложение заболевания: всё чаще СД 2 типа диагностируется у подростков и молодых

людей, что во многом связано с эпидемией ожирения среди детей и снижением уровня их физической активности [7].

Современные исследования подтверждают ведущую роль образа жизни как в профилактике, так и в контроле течения СД 2 типа [8–10]. Влияние таких модифицируемых факторов, как гиподинамия, нерациональное питание, курение и злоупотребление алкоголем, на риск развития заболевания является научно обоснованным и подтверждённым множеством наблюдений [11,12]. Программы, направленные на коррекцию этих факторов, демонстрируют эффективность в замедлении прогрессирования заболевания и улучшении метаболического контроля [13].

Результаты таких исследований, как Diabetes Prevention Program (DPP) [14] и Finnish Diabetes Prevention Study (FDPS) [15], показали, что снижение массы тела на 5–10 % и регулярные физические нагрузки могут снизить риск развития СД 2 типа на 40–60 % [16]. Эти данные подчёркивают важность комплексного подхода, включающего не только медикаментозную терапию, но и активное участие пациентов в управлении своим состоянием. Существенную роль играет также обучение и формирование мотивации к самоконтролю уровня глюкозы, артериального давления и массы тела [17].

Для повышения эффективности таких программ требуется междисциплинарный подход, включающий участие медицинских работников, поддержку со стороны семьи и институтов здравоохранения [18]. Наряду с этим следует учитывать влияние психосоциальных факторов: хронический стресс, тревога и депрессия могут нарушать гликемический контроль, способствуя развитию осложнений [19]. Поэтому в современную клиническую практику всё чаще включаются психологические интервенции, направленные на улучшение адаптации и качества жизни пациентов.

Таким образом, СД 2 типа следует рассматривать как комплексное метаболическое заболевание, обусловленное сочетанием биологических и поведенческих факторов, включая избыточный вес, гиподинамию и наследственную предрасположенность [20]. Согласно данным ВОЗ, в 2022 году заболевание было диагностировано у 14 % взрослых старше 18 лет, что на 7 % больше, чем в 1990 году. При этом 59 % пациентов старше 30 лет не получали должного медикаментозного лечения, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода [5,21].

В 2021 году диабет стал причиной 1,6 миллиона смертей, 47 % из которых произошли у лиц моложе 70 лет. Дополнительно 530 тысяч летальных исходов были вызваны диабетической нефропатией, а гипергликемия обусловила около 11 % смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [22,23]. По прогнозам, к 2030 году общее число пациентов с СД 2 типа может достичь 552 миллионов человек [24,25]. Особенно настораживает рост распространённости заболевания среди молодёжи, у которой осложнения развиваются быстрее, чем у пожилых пациентов [26,27].

В условиях нарастающего эпидемиологического и экономического бремени изучение взаимосвязи поведенческих и социально-гигиенических факторов с развитием и течением СД 2 типа приобретает особую значимость. Это позволит не только повысить эффективность профилактических мероприятий, но и оптимизировать

управление заболеванием, улучшая прогноз и качество жизни пациентов.

Цель исследования. Анализ влияния поведенческих и социально-гигиенических факторов образа жизни на риск развития и клиническое течение сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы. Было проведено одномоментное исследование (cross-sectional study) в период с января по март 2025 года на базе Городской поликлиники № 8 города Алматы. Анкета была разработана магистрантом в рамках выполнения магистерского исследовательского проекта на основе анализа профильной научной литературы. Валидизация инструмента включала экспертную оценку содержания с участием специалистов в области общественного здравоохранения и эндокринологии, а также предварительное пилотное тестирование анкеты ($N = 5$), проведённое на ограниченной группе респондентов с целью оценки её понятности, логической структуры и практической применимости. В опросе приняли участие 100 респондентов, как с установленным диагнозом сахарного диабета 2 типа ($N = 76$), так и без него ($N = 24$). Выборка была сформирована методом удобной выборки среди пациентов ПМСП в рамках одномоментного исследования. Формальный расчёт объёма выборки не проводился, так как исследование носило описательно-аналитический характер и выполнялось в рамках магистерского проекта. Анкета включала 30 вопросов, охватывающих социодемографические характеристики (пол, возраст, уровень образования, семейное положение), особенности питания, физической активности, наличие вредных привычек, стрессовых факторов, а также самооценку состояния здоровья и частоту обращений за медицинской помощью. Кроме того, были собраны данные о наличии диагноза СД 2 типа, длительности заболевания, уровне гликированного гемоглобина (HbA1c) и показателях гликемии. Для анализа данных использовались методы описательной статистики и t-критерий Стьюдента. Анализ данных осуществлялся с использованием IBM SPSS Statistics, версия 26.0.

Этическое одобрение было получено от локального этического комитета Caspian

University (номер одобрения № 15-191124).

Результаты исследования. С целью оценки влияния образа жизни на развитие и течение сахарного диабета 2 типа нами был проведён социологический опрос среди пациентов в организации первичной медико-санитарной помощи (далее – ПМСП) с установленным диагнозом сахарного диабета 2 типа, так и без него. Средний возраст в группе без СД 2 типа: $55,92 \pm 10,9$ лет, с СД 2 типа — $56,8 \pm 8,45$

лет. Различие не является статистически значимым ($p = 0,678$). Представленная таблица содержит результаты сравнения средних значений ряда клинико-анамнестических показателей между двумя группами респондентов — с диагностированным сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) и без него. Для анализа использован t-критерий Стьюдента, значимым считается уровень $p < 0,05$ (таблица 1).

Таблица 1 – Сравнительная характеристика клинико-анамнестических и метаболических показателей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и без него

Переменная	Пациенты без СД 2 типа, (M±SD) N=24	Пациенты с СД 2 типа M±SD) N=76	Всего	p-value
Возраст	55,92±10,9	56,8±8,45	56,59±9,05	0,678
ИМТ	29,15±3,53	30,31±3,08	30,03±3,21	0,124
Контроль веса	2,25±0,44	2,34±0,48	2,32±0,47	0,404
Уровень HbA1c %	5,98±0,54	7,73±0,72	7,31±1,01	<0,001
Объем талии	97,42±10,36	99,24±9,68	98,8±9,82	0,432
Гликемия натощак (мг	5,23±0,79	7,71±0,98	7,12±1,42	<0,001
Через 2 часа после еды (мг	6,13±1,07	9,54±1,34	8,72±1,95	<0,001
Примечание: составлено авторами t-критерий Стьюдента				

Индекс массы тела у пациентов без сахарного диабета 2 типа составил $29,15 \pm 3,53$, а у пациентов с СД 2 типа — $30,31 \pm 3,08$. Несмотря на несколько более высокий показатель ИМТ в группе с СД 2 типа, различие не является статистически значимым ($p = 0,124$). Длительность заболевания среди пациентов с СД 2 типа составила в среднем $6,12 \pm 3,82$ года, в то время как у лиц без диагноза этот показатель был практически равен нулю ($0,46 \pm 1,32$ года), что демонстрирует достоверное различие ($p < 0,001$) и подтверждает корректное распределение по группам.

Показатели самоконтроля массы тела оказались сопоставимыми: средняя оценка составила 2,25 у респондентов без СД 2 типа и 2,34 — у пациентов с СД 2 типа, при этом статистически значимых различий не выявлено ($p = 0,404$). Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) был достоверно выше у пациентов с СД 2 типа ($7,73 \pm 0,72\%$) по сравнению с группой без СД 2 типа ($5,98 \pm 0,54\%$), что отражает наличие хронической гипергликемии и

недостаточного гликемического контроля ($p < 0,001$).

Окружность талии в обеих группах не показала существенных различий ($97,42$ см против $99,24$ см, $p = 0,432$), однако её незначительное увеличение у пациентов с СД 2 типа может иметь клиническую значимость в контексте абдоминального ожирения. Уровень гликемии натощак также был достоверно выше у пациентов с СД 2 типа ($7,71 \pm 0,98$) по сравнению с лицами без диагноза ($5,23 \pm 0,79$; $p < 0,001$), аналогично и через 2 часа после еды: $9,54 \pm 1,34$ против $6,13 \pm 1,07$ ($p < 0,001$).

Пациенты с диагностированным СД 2 типа имеют достоверно более высокие значения HbA1c, гликемии натощак и постпрандиальной гликемии, что отражает характерные для заболевания нарушения углеводного обмена. При этом возраст, ИМТ, окружность талии и контроль массы тела между группами статистически не различаются, что подчёркивает роль метаболических показателей как более чувствительных маркеров наличия

заболевания.

Ниже приведена сравнительная характеристика образа жизни, питания и

вредных привычек у пациентов с и без СД 2 типа (таблица 2).

Таблица 2 – Сравнительная характеристика образа жизни, питания и вредных привычек у пациентов с и без СД 2 типа

Вопросы		Пациенты без СД 2 типа	Пациенты с СД 2 типа	Всего	p
Ваш пол?	Мужчина	12(50,0%)	48(63,2%)	60(60,0%)	0,251
	Женщина	12(50,0%)	28(36,8%)	40(40,0%)	
Итого		24(100,0%)	76(100,0%)	100(100,0%)	
Ваш уровень образования?	другое	3(12,5%)	11(14,5%)	14(14,0%)	0,596
	Высшее	20(83,3%)	57(75,0%)	77(77,0%)	
	Среднее	1(4,2%)	8(10,5%)	9(9,0%)	
Ваше семейное положение?	Холост	6(25,0%)	6(7,9%)	12(12,0%)	0,025
	Замужем	18(75,0%)	70(92,1%)	88(88,0%)	
Как часто вы употребляете свежие овощи и фрукты?	несколько раз в неделю	7(29,2%)	65(85,5%)	72(72,0%)	<0,001
	каждый день	17(70,8%)	11(14,5%)	28(28,0%)	
Как часто вы употребляете продукты с высоким содержанием сахара (сладости, газированные напитки)?	реже	4(16,7%)	33(43,4%)	37(37,0%)	0,061
	несколько раз в неделю	16(66,7%)	34(44,7%)	50(50,0%)	
	каждый день	4(16,7%)	9(11,8%)	13(13,0%)	
Сколько раз в день вы обычно едите?	1-2 раза	1(4,2%)	7(9,2%)	8(8,0%)	<0,001
	3 раза	5(20,8%)	50(65,8%)	55(55,0%)	
	более 3-х раз	18(75,0%)	19(25,0%)	37(37,0%)	
Оцените вашу диету по уровню потребления клетчатки (цельные зерна, овощи, фрукты):	низкая	2(8,3%)	12(15,8%)	14(14,0%)	0,359
	средняя	22(91,7%)	64(84,2%)	86(86,0%)	
Как часто вы занимаетесь физической активностью (ходьба, бег, спорт)?	реже	16(66,7%)	55(72,4%)	71(71,0%)	0,329
	несколько раз	8(33,3%)	17(22,4%)	25(25,0%)	
	каждый день		4(5,3%)	4(4,0%)	
Как долго длится ваша физическая активность за одну тренировку (в среднем)?	менее 30 мин	12(50,0%)	52(68,4%)	64(64,0%)	0,001
	30-60 мин	8(33,3%)	24(31,6%)	32(32,0%)	
	больше 1 часа	4(16,7%)		4(4,0%)	
Как бы вы оценили уровень	низкий	16(66,7%)	56(73,7%)	72(72,0%)	0,504
	средний	8(33,3%)	20(26,3%)	28(28,0%)	

вашей физической активности?					
Курите ли вы?	Да	9(37,5%)	14(18,4%)	23(23,0%)	0,053
	Нет	15(62,5%)	62(81,6%)	77(77,0%)	
Употребляете ли вы алкоголь?	Да	17(70,8%)	13(17,1%)	30(30,0%)	<0,001
	Нет	7(29,2%)	63(82,9%)	70(70,0%)	
Если да, как часто вы употребляете алкоголь?	каждый день	2(8,3%)	21(27,6%)	23(23,0%)	0,145
	несколько раз в месяц	1(4,2%)	3(3,9%)	4(4,0%)	
	реже	21(87,5%)	52(68,4%)	73(73,0%)	
Как часто вы испытываете стресс?	каждый день		5(6,6%)	5(5,0%)	0,246
	несколько раз в неделю	8(33,3%)	16(21,1%)	24(24,0%)	
	реже	16(66,7%)	55(72,4%)	71(71,0%)	
Используете ли вы техники управления стрессом (медитация, йога и др.)?	да	3(12,5%)	7(9,2%)	10(10,0%)	0,640
	нет	21(87,5%)	69(90,8%)	90(90,0%)	
Есть ли у вас проблемы со сном (бессонница, поверхностный сон)?	да	9(37,5%)	40(52,6%)	49(49,0%)	0,196
	нет	15(62,5%)	36(47,4%)	51(51,0%)	
Как бы вы оценили свои попытки контролировать массу тела?	иногда	18(75,0%)	50(65,8%)	68(68,0%)	0,399
	не контролирую	6(25,0%)	26(34,2%)	32(32,0%)	
За последний год ваш вес:	увеличился	9(37,5%)	19(25,0%)	28(28,0%)	0,493
	уменьшился	5(20,8%)	19(25,0%)	24(24,0%)	
	не изменился	10(41,7%)	38(50,0%)	48(48,0%)	
Как часто вы посещаете врача для контроля уровня сахара в крови?	иногда	12(50,0%)	58(76,3%)	70(70,0%)	0,014
	не всегда	12(50,0%)	18(23,7%)	30(30,0%)	
Как вы считаете, что еще могло бы повлиять на ваше здоровье в контексте риска развития диабета?	Я курю	1(4,2%)	3(3,9%)	4(4,0%)	0,297
	Я употребляю энергетические напитки		2(2,6%)	2(2,0%)	
	Я часто (каждую неделю) ем продукцию фастфуда	4(16,7%)	8(10,5%)	12(12,0%)	
	Я мало занимаюсь спортом (веду малоподвиж	9(37,5%)	45(59,2%)	54(54,0%)	

	ный образ жизни)				
	Ничего из вышеперечисленного мне не подходит	10(41,7%)	18(23,7%)	28(28,0%)	
Примечание: составлено авторами					

Социально-демографические характеристики респондентов отражают схожее распределение по полу: среди пациентов без СД 2 типа мужчины и женщины представлены поровну (по 50,0%), тогда как среди лиц с диагнозом мужчины составляют 63,2%, а женщины — 36,8%. Однако это различие не является статистически значимым ($p = 0,251$). По уровню образования большинство респондентов в обеих группах имеют высшее образование (83,3% без СД 2 типа и 75,0% с СД 2 типа), среднее образование указали 4,2% и 10,5% соответственно, а "другое" образование — 12,5% и 14,5%; различия также не достигли статистической значимости ($p = 0,596$). В то же время семейное положение оказалось значимым фактором: в браке состоят 92,1% пациентов с СД 2 типа и 75,0% без него ($p = 0,025$), что может свидетельствовать о большей включённости семейных факторов в управление заболеванием.

В пищевом поведении были выявлены более выраженные различия. Существенно большее число пациентов без СД 2 типа ежедневно употребляют свежие овощи и фрукты (70,8% против 14,5%), тогда как среди больных преобладает потребление этих продуктов лишь несколько раз в неделю (85,5% против 29,2%), что подтверждается высокой статистической значимостью ($p < 0,001$). Уровень потребления сахара и сладких напитков отличается менее выражено: 16,7% пациентов без СД 2 типа употребляют такие продукты ежедневно, по сравнению с 11,8% среди больных; различие не достигло статистической значимости ($p = 0,061$). По частоте приёмов пищи лица без СД 2 типа чаще питаются более 3 раз в день (75,0%), тогда как пациенты с СД 2 типа в основном едят 3 раза в день (65,8%), различие является статистически достоверным ($p < 0,001$). Оценка потребления клетчатки показала,

что большинство респондентов из обеих групп сообщили о среднем уровне потребления (91,7% без СД 2 типа и 84,2% с СД 2 типа), различия незначимы ($p = 0,359$).

Физическая активность также продемонстрировала различия. Хотя частота физической активности незначительно различается между группами ($p = 0,329$), её продолжительность отличается статистически достоверно ($p = 0,001$): 68,4% пациентов с СД 2 типа занимаются менее 30 минут в день, тогда как среди здоровых этот показатель составляет 50,0%. Общий уровень физической активности оценивается как низкий у большинства респондентов (73,7% с СД 2 типа и 66,7% без СД 2 типа), различия статистически незначимы ($p = 0,504$).

Анализ вредных привычек показал, что курение более распространено среди пациентов без СД 2 типа (37,5% против 18,4%), с p -значением, близким к значимому ($p = 0,053$). Алкоголь употребляют значительно чаще лица без диагноза СД 2 типа (70,8% против 17,1%; $p < 0,001$), однако частота употребления алкоголя среди пьющих существенно не различается ($p = 0,145$).

Психоэмоциональные характеристики, включая частоту стресса, использование техник релаксации и проблемы со сном, не выявили статистически значимых различий. Примерно половина всех респондентов сообщила о наличии проблем со сном (37,5% без СД 2 типа и 52,6% с СД 2 типа; $p = 0,196$), а использование медитации и йоги крайне низкое в обеих группах (около 10%; $p = 0,640$).

Контроль массы тела чаще осуществляется "иногда" (75,0% без СД 2 типа и 65,8% с СД 2 типа), различия незначимы ($p = 0,399$). Также не выявлено значимых различий по изменению веса за последний год: у 25–37% он увеличился, у

четверти уменьшился, у остальных не изменился ($p = 0,493$).

Что касается медицинской активности, пациенты с СД 2 типа существенно чаще посещают врача для контроля гликемии: 76,3% против 50,0% у лиц без диагноза ($p = 0,014$), что, вероятно, связано с необходимостью регулярного наблюдения и коррекции терапии.

Осознание факторов риска развития диабета также варьируется: пациенты с СД 2 типа чаще указывали на недостаток физической активности как возможный фактор (59,2% против 37,5%), тогда как без СД 2 типа чаще выбирали вариант "ничего из вышеперечисленного" (41,7% против 23,7%). Однако различие оказалось статистически незначимым ($p = 0,297$).

Результаты анализа демонстрируют, что пациенты с сахарным диабетом 2 типа отличаются рядом характеристик: менее регулярное потребление овощей и фруктов, меньшая продолжительность физической активности, реже употребляют алкоголь и чаще обращаются за медицинской помощью. В то же время пациенты без СД 2 типа имеют менее регулярное медицинское наблюдение, чаще курят и пьют алкоголь, реже осознают поведенческие факторы риска, что подчёркивает необходимость направленных профилактических и образовательных вмешательств.

Обсуждение. Результаты нашего исследования подтверждают значительное влияние образа жизни на развитие и течение сахарного диабета 2 типа. Пациенты с СД 2 типа чаще демонстрируют неблагоприятные поведенческие характеристики, включая нерегулярное употребление свежих овощей и фруктов, низкую физическую активность и менее сбалансированное питание. Эти особенности сопровождаются худшим гликемическим контролем, что отражается в повышенных уровнях HbA1c, гликемии натощак и постприандиальной гликемии. Несмотря на отсутствие значимых различий по ИМТ и окружности талии между группами, метаболические показатели указывают на более выраженные нарушения углеводного обмена у пациентов с диабетом.

Полученные данные согласуются с результатами исследования Ohkuma и соавт. (2017), где было показано, что совокупность

нездоровых привычек (низкое потребление клетчатки, недостаток сна, курение и ожирение) дозозависимо ухудшает гликемический контроль и повышает уровень HbA1c [28]. Аналогичные результаты получены в исследовании Che и соавт. (2023), где показано, что высокий интегральный показатель здорового образа жизни (включающий физическую активность, контроль массы тела, рацион питания, отказ от курения и алкоголя) значительно повышает вероятность хорошего гликемического контроля у пациентов с СД 2 типа [29]. Кроме того, данные Qin и соавт. (2025) подтверждают, что соблюдение нескольких здоровых поведенческих факторов (сбалансированная диета, достаточный сон, отсутствие депрессии, умеренное потребление алкоголя) снижает риск предиабета и улучшает показатели HbA1c и гликемии натощак [30].

Исследование Megahed и соавт. (2021) продемонстрировало, что образовательные и поведенческие программы по изменению образа жизни приводят к снижению уровня HbA1c и улучшению знаний о диабете, что перекликается с нашими выводами о необходимости постоянной поддержки пациентов [31].

В систематическом обзоре Gaska и соавт. (2025) подчеркивается, что комплексное воздействие на диету, физическую активность, стресс и социальную поддержку улучшает показатели HbA1c в среднем на 0,7–1,8% и снижает риск осложнений, что подтверждает эффективность многофакторных немедикаментозных подходов [32]. Таким образом, наши результаты соответствуют международным данным, подтверждающим решающую роль комплексных изменений образа жизни — питания, физической активности, сна и эмоционального состояния — в улучшении гликемического контроля и профилактике осложнений при СД 2 типа.

Заключение. Проведенное исследование позволило выявить ряд поведенческих и социально-демографических особенностей, ассоциированных с наличием сахарного диабета 2 типа. Полученные данные

демонстрируют, что пациенты с установленным диагнозом СД 2 типа имеют характерные различия в рационе питания, двигательной активности и медицинской настороженности по сравнению с лицами без диабета. На фоне сходного уровня образования и возраста, у данной группы чаще наблюдаются нарушения метаболического контроля. При этом сами пациенты с СД более активно вовлечены в процесс наблюдения и чаще посещают врача.

Различия в частоте приёмов пищи,

регулярности употребления овощей и фруктов, а также в длительности физической активности указывают на важность повседневных привычек в развитии заболевания. Несмотря на то, что курение и употребление алкоголя оказались более распространены среди лиц без СД, именно у больных диабетом отмечается сочетание факторов, усугубляющих течение болезни, включая стресс, нарушение сна и низкую физическую активность.

THE RELATIONSHIP BETWEEN LIFESTYLE AND METABOLIC DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS: RESULTS OF A SOCIOLOGICAL STUDY

Daurenbekova A.N.¹, Balmukhanova A.M.¹, Balmukhanova A.V.¹,
*Makhanbetkulova D.N.², Aurelija Blazeviciene³

¹ Caspian University, Almaty, Kazakhstan

² Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

³ Department of Nursing, Faculty of Nursing, Lithuanian University of Health Sciences, 44307 Kaunas, Lithuania

Abstract

Introduction. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is one of the most prevalent chronic non-communicable diseases, associated with a high risk of cardiovascular and renal complications. The increasing prevalence of T2DM is driven by a combination of metabolic, behavioral, and social factors, including overweight, physical inactivity, unhealthy diet, and psychosocial stress. Contemporary studies emphasize the key role of lifestyle modification in both the prevention and management of the disease. However, there remains a need for a more detailed analysis of specific behavioral characteristics contributing to the development of T2DM.

Objective. To analyze the impact of behavioral and socio-hygienic lifestyle factors on the risk of developing and the clinical course of type 2 diabetes mellitus.

Materials and Methods. A cross-sectional study was conducted from January to March 2025 at City Polyclinic No. 8 in Almaty. The survey involved 100 respondents, both with and without a diagnosed case of T2DM. The questionnaire consisted of 30 items covering sociodemographic characteristics (sex, age, education level, marital status), dietary habits, physical activity, presence of harmful habits, stress factors, self-perceived health status, and frequency of seeking medical care. Additional data were collected on the presence of a T2DM diagnosis, disease duration, levels of glycated hemoglobin (HbA1c), and blood glucose indicators. Descriptive statistics and Student's t-test were used for data analysis.

Results. The average duration of T2DM in diagnosed patients was 6.12 ± 3.82 years, while in individuals without diabetes it was only 0.46 ± 1.32 years; this difference was highly significant ($p < 0.001$), confirming the correct group stratification. HbA1c levels also showed significant differences: $7.73 \pm 0.72\%$ in the T2DM group versus $5.98 \pm 0.54\%$ in the non-diabetic group ($p < 0.001$), indicating insufficient glycemic control among diabetic patients. Fasting blood glucose levels were 7.71 ± 0.98 mmol/L in the diabetic group and 5.23 ± 0.79 mmol/L in the control group ($p < 0.001$), confirming the presence of hyperglycemia. Similarly, two hours after eating, glucose levels were 9.54 ± 1.34 mmol/L in patients with T2DM versus 6.13 ± 1.07 mmol/L in non-diabetic

participants ($p < 0.001$), reflecting significant carbohydrate metabolism disorders. Statistically significant differences were identified across all key metabolic indicators, confirming the presence of characteristic T2DM-related changes and supporting the need for active monitoring of these parameters in clinical practice.

Discussion. The results demonstrated that patients with T2DM have significantly poorer glycemic control compared to non-diabetic individuals, including elevated HbA1c, fasting glucose, and postprandial glucose levels. Behavioral differences were also identified: T2DM patients reported lower daily intake of fruits and vegetables and a shorter duration of physical activity. Although no significant differences were observed in BMI or waist circumference, clinical findings indicate pronounced carbohydrate metabolism impairments. These findings highlight the importance of a comprehensive approach to the prevention of T2DM that incorporates lifestyle modification strategies.

Conclusion. The study identified key behavioral and socio-demographic differences between patients with and without type 2 diabetes mellitus (T2DM). It was found that lifestyle factors—including dietary habits, level of physical activity, and attitude toward medical follow-up—have a significant impact on the development and progression of the disease. Despite a higher level of adherence to medical monitoring among patients with T2DM, they were more frequently found to have factors that worsen the course of the disease, such as chronic stress, sleep disturbances, and low physical activity. The findings highlight the importance of developing and maintaining healthy daily habits for the prevention and effective management of type 2 diabetes.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, lifestyle, nutrition, physical activity, glycemic control, prevention, metabolic disorders

2 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТІНДЕГІ ӨМІР САЛТЫ МЕН МЕТАБОЛИКАЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАРДЫҢ БАЙЛАНЫСЫ: ӘЛЕУМЕТТІК САУАЛНАМА НӘТИЖЕЛЕРІ

Дауренбекова А.Н.¹, Балмуханова А.М.¹, Балмуханова А.В.¹,
*Маханбеткулова Д.Н.², Aurelija Blazeviciene³

¹Caspian University, Алматы, Қазақстан

²С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

³Литваның Денсаулық сақтау ғылымдары университеті, мейіргер ісі факультеті,
Каунас, Литва

Түйіндеме

Кіріспе. 2 типті қант диабеті – бұл жүрек-қан тамырлары және бүйрек асқынуларының даму қаупімен тығыз байланысты кең таралған созылмалы жұқпалы емес аурулардың бірі. Аурушандықтың өсуі метаболикалық, мінез-құлықтық және әлеуметтік факторлардың өзара ықпалымен, соның ішінде артық салмақ, гиподинамия, дұрыс тамақтанбау және психоэмоционалды күйзелістермен түсіндіріледі. Қазіргі зерттеулер өмір салтын өзгерту аурудың алдын алу мен оны бақылауда шешуші рөл атқаратынын көрсетеді. Алайда, 2 типті қант диабетінің дамуына ықпал ететін мінез-құлықтық ерекшеліктерді тереңірек талдау қажет.

Зерттеу мақсаты. Өмір салтына байланысты мінез-құлықтық және әлеуметтік-гигиеналық факторлардың 2 типті қант диабетінің даму қаупі мен клиникалық ағымына әсерін талдау.

Материалдар мен әдістер. 2025 жылдың қаңтарынан наурызына дейін Алматы қаласындағы №8 қалалық емханада бірмезеттік (cross-sectional) зерттеу жүргізілді. Сауалнамаға 2 типті қант диабеті диагнозы қойылған және қойылмаған 100 респондент қатысты. Сауалнама 30 сұрақтан тұрды және онда әлеуметтік-демографиялық сипаттамалар (жынысы, жасы, білім деңгейі, отбасылық жағдайы), тамақтану ерекшеліктері, физикалық белсенділік, зиянды әдеттердің болуы, күйзеліс факторлары, денсаулықты өзіндік бағалау

және медициналық көмекке жүгіну жиілігі қамтылды. Сонымен қатар, 2 типті қант диабеті диагнозының болуы, аурудың ұзақтығы, HbA1c деңгейі және гликемиялық көрсеткіштер туралы мәліметтер жиналды. Мәліметтерді талдау үшін сипаттамалық статистика әдістері мен Стьюденттің t-критерийі қолданылды.

Зерттеу нәтижелері. 2 типті қант диабеті диагнозы қойылған респонденттердің ауру ұзақтығы орта есеппен $6,12 \pm 3,82$ жылды құрады, ал диабеті жоқ адамдарда бұл көрсеткіш небәрі $0,46 \pm 1,32$ жыл болды ($p < 0,001$), бұл топтардың дұрыс бөлінгенін көрсетеді. HbA1c деңгейі де айтарлықтай ерекшеленді: СД-мен науқастарда — $7,73 \pm 0,72\%$, ал диабеті жоқтарда — $5,98 \pm 0,54\%$ ($p < 0,001$). Ашқарын гликемиясы СД бар топта — $7,71 \pm 0,98$ ммоль/л, ал бақылау тобында — $5,23 \pm 0,79$ ммоль/л болды ($p < 0,001$). Тағам қабылдағаннан кейін 2 сағат өткен соң глюкоза деңгейі СД-мен науқастарда — $9,54 \pm 1,34$ ммоль/л, ал СД жоқтарда — $6,13 \pm 1,07$ ммоль/л болды ($p < 0,001$), бұл көмірсулар алмасуының бұзылуын көрсетеді. Барлық негізгі метаболикалық көрсеткіштер бойынша статистикалық тұрғыдан мәнді айырмашылықтар анықталды, бұл 2 типті қант диабетіне тән өзгерістердің бар екенін және клиникалық тәжірибеде бұл көрсеткіштерді бақылаудың маңыздылығын дәлелдейді.

Талқылау. Зерттеу нәтижелері 2 типті қант диабетімен ауыратын пациенттердің HbA1c, ашқарын және тағамнан кейінгі гликемия көрсеткіштері бойынша айтарлықтай төмен гликемиялық бақылауға ие екенін көрсетті. Сондай-ақ, мінез-құлықтық айырмашылықтар да анықталды: бұл топтағы пациенттер күнделікті жаңа көкөністер мен жемістерді азырақ тұтынады және дене белсенділігінің ұзақтығы қысқалау. ДСИ мен бел шеңберінде статистикалық мәнді айырмашылықтар болмағанымен, аурудың клиникалық көріністері көмірсулар алмасуының айқын бұзылуына меңзейді. Бұл деректер СД 2 типін алдын алу үшін өмір салтын кешенді түрде өзгерту қажеттігін айқындайды.

Қорытынды. Зерттеу барысында 2 типті қант диабетімен ауыратын және ондай диагнозы жоқ науқастар арасында негізгі мінез-құлықтық және әлеуметтік-демографиялық айырмашылықтар анықталды. Өмір салты – соның ішінде тамақтану ерекшеліктері, физикалық белсенділік деңгейі және медициналық бақылауға деген көзқарас – аурудың дамуы мен ағымына елеулі әсер ететіні анықталды. 2 типті қант диабетімен ауыратын науқастардың медициналық бақылауға деген бейілдігі жоғары болғанына қарамастан, олардың арасында аурудың ағымын күрделендіретін факторлар – созылмалы стресс, ұйқының бұзылуы және төмен физикалық белсенділік жиі кездеседі. Алынған деректер 2 типті қант диабетінің алдын алу және тиімді бақылау мақсатында салауатты күнделікті дағдыларды қалыптастыру мен сақтаудың маңыздылығын көрсетеді.

Түйінді сөздер: 2 типті қант диабеті, өмір салты, тамақтану, дене белсенділігі, гликемиялық бақылау, алдын алу, метаболикалық бұзылулар

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. *Сахарный диабет*. 2020;23(2S):4-102. <https://doi.org/10.14341/DM12507>
2. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. *Nurs Stand*. 2022 Jan 5;37(1):61-66. doi: 10.7748/ns.2021.e11709.
3. Vicente-Herrero MT, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Delgado-Bueno S. Diabetes mellitus and work. Assessment and questionnaires revision. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2019 Oct;66(8):520-527. English, Spanish. doi: 10.1016/j.endinu.2019.02.005.
4. Аметов А.С., Саямов Ю.Н. Биоэтика сахарного диабета как глобальная проблема современного мира. *Доктор.Ру*. 2022; 21(2): 56–58. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-2-56-58
5. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2018. 88 p. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/275388/9789244565254-rus.pdf>
6. Gerbo RM, Jin CF, Clark K. Diabetes in the Workplace: the Hazards of Hypoglycemia. *Curr Diab Rep*. 2019 Nov 4;19(11):119. doi: 10.1007/s11892-019-1234-2
7. Батрак Г.А., Жабурина М.В. Сахарный диабет 2-го типа в молодом возрасте. Клинический случай из практики эндокринолога. *Клинический разбор в общей медицине*. 2021: 1; 18-21.

8. Волкова Е.А., Ворохобина Н.В., Малыгина О.Ф. Модификация образа жизни, обучение и самоконтроль - важные компоненты лечения сахарного диабета и улучшения качества жизни пациентов. *Consilium Medicum*. 2015; 17; 54-62.
9. Gerbo RM, Jin CF, Clark K. Diabetes in the Workplace: the Hazards of Hypoglycemia. *Curr Diab Rep*. 2019 Nov 4;19(11):119. doi: 10.1007/s11892-019-1234-2
10. Mischeryakova KA. Profilaktika razvitiya sakharnogo diabeta 2 tipa na etape prediabeta. *Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2020;9(2):100–2. DOI: 10.33029/2304-9529-2020-9-2-100-102
11. Chen M, Pu L, Gan Y, Wang X, Kong L, Guo M, Yang H, Li Z, Xiong Z. The association between variability of risk factors and complications in type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. *Sci Rep*. 2024 Mar 16;14(1):6357. doi: 10.1038/s41598-024-56777-w
12. Моткова С.И., Савельева Л.В., Рудина Л.М., Гуркина М.В., Суркова Е.В., Валеева Ф.В., Галстян Г.Р., Шестакова М.В. Мультидисциплинарный подход к изменению образа жизни у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в реальной клинической практике. Результаты программы «Жизнь легка». *Сахарный диабет*. 2019;22(2):115-126. <https://doi.org/10.14341/DM10001>
13. Burnett C, Evans DD, Mueller K. Managing Diabetes Mellitus in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J*. 2024 Jan-Mar 01;46(1):58-70. doi: 10.1097/TME.0000000000000500
14. American Diabetes Association. (2023a). Statistics about diabetes. <https://diabetes.org/about-us/statistics/about-diabetes>
15. Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of diabetes: An overview. *Avicenna J Med*. 2020 Oct 13;10(4):174-188. doi: 10.4103/ajm.ajm_53_20.
16. Yoon S, Kwan YH, Phang JK, Tan WB, Low LL. Personal Goals, Barriers to Self-Management and Desired mHealth Application Features to Improve Self-Care in Multi-Ethnic Asian Patients with Type 2 Diabetes: A Qualitative Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Nov 21;19(22):15415. doi: 10.3390/ijerph192215415.
17. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Mitri J, Pereira RF, Rawlings K, Robinson S, Saslow L, Uelmen S, Urbanski PB, Yancy WS Jr. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*. 2019 May;42(5):731-754. doi: 10.2337/dci19-0014.
18. American Diabetes Association. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S4.
19. American Diabetes Association. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S53.
20. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 2021 Jan;44(Suppl 1):S15-S33. doi: 10.2337/dc21-S002.
21. World Health Organization. Диагностика и ведение сахарного диабета 2 типа. *IRIS*. 2020. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/331710/WHO-UCN-NCD-20.1-rus.pdf>
22. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным регистра сахарного диабета на 01.01.2021. *Сахарный диабет*. 2021;24(3):204-221. <https://doi.org/10.14341/DM12759>
23. Berbudi A, Rahmadika N, Tjahjadi AI, Ruslami R. Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System. *Curr Diabetes Rev*. 2020;16(5):442-449. doi: 10.2174/1573399815666191024085838.
24. Urgent action needed as global diabetes cases increase four-fold over past decades [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 <https://www.who.int/ru/news/item/13-11-2024-urgent-action-needed-as-global-diabetes-cases-increase-four-fold-over-past-decades>
25. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. Brussels: IDF <https://diabetesatlas.org/>
26. Gilbert BW, Murray DS, Cox TR, He J, Wenski AM, Qualls KE. What are we waiting for? A review of early basal insulin therapy in diabetic ketoacidosis management. *Am J Emerg Med*. 2023 Oct;72:147-150. doi: 10.1016/j.ajem.2023.07.049.

27. Stuhr K, LeeMaster R, Hickman AW, Reachi B, Pace W, Meek C. Subcutaneous Insulin Versus Traditional Intravenous Insulin Infusion in Treatment of Mild to Moderate Diabetic Ketoacidosis. *J Emerg Med*. 2023 Sep;65(3):e221-e228. doi: 10.1016/j.jemermed.2023.06.004.
28. Ohkuma T, Iwase M, Fujii H, et al. Joint impact of modifiable lifestyle behaviors on glycemic control and insulin resistance in patients with type 2 diabetes: the Fukuoka Diabetes Registry. *Diabetol Int*. 2017;8(3):296–305. <https://doi.org/10.1007/s13340-017-0310-6>.
29. Che M, Zhou Q, Lin W, Yang Y, Sun M, Liu X, Liu H, Zhang C. Healthy Lifestyle Score and Glycemic Control in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A City-Wide Survey in China. *Healthcare*. 2023; 11(14):2037. <https://doi.org/10.3390/healthcare11142037>.
30. Qin J, Xu W, Li Y, Sun D, Xu H, Bao D, et al. Impact of a comprehensive healthy lifestyle on pre-diabetes risk and glycaemic control: insights from NHANES 2005–2018. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*. 2025;8:. <https://doi.org/10.1136/bmjnp-2025-001260>.
31. Ibrahim Abdel-Latif Megahed F, Abbas Ali Hassan S, Ali Abdelwahid H, Kassem Farg H. Effect of Lifestyle Modification on Glycemic Control of Type 2 Diabetic Patients at Suez Canal University Hospitals [Internet]. *Psychology and Pathophysiological Outcomes of Eating*. IntechOpen; 2021. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intech>.
32. Wojciech Gaska, Julia Głowacka, Mathias Spitaleri, Filip Kieloch, Dawid Sewruk, Oskar Sienkiel, Agnieszka Fitas, Wiktor Gaska, Karol Kanon, & Karolina Dębek-Kalinowska. (2025). THE ROLE OF LIFESTYLE MEDICINE IN TYPE 2 DIABETES: A COMPREHENSIVE REVIEW. *International Journal of Innovative Technologies in Social Science*, 3(3(47)). [https://doi.org/10.31435/ijitss.3\(47\).2025.3801](https://doi.org/10.31435/ijitss.3(47).2025.3801).

References:

1. Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. and others. Type 2 diabetes mellitus in adults. *Diabetes mellitus*. 2020;23(2S):4-102. <https://doi.org/10.14341/DM12507>
2. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. *Nurs Stand*. 2022 Jan 5;37(1):61-66. doi: 10.7748/ns.2021.e11709
3. Vicente-Herrero MT, Ramírez-Iñiguez de la Torre MV, Delgado-Bueno S. Diabetes mellitus and work. Assessment and questionnaires revision. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2019 Oct;66(8):520-527. English, Spanish. doi: 10.1016/j.endinu.2019.02.005.
4. Ametov A.S., Sayamov Yu.N. Bioethics of diabetes mellitus as a global problem of the modern world. *Doctor ru*. 2022; 21(2): 56–58. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-2-56-58
5. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2018. 88 p. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/275388/9789244565254-rus.pdf>
6. Gerbo RM, Jin CF, Clark K. Diabetes in the Workplace: the Hazards of Hypoglycemia. *Curr Diab Rep*. 2019 Nov 4;19(11):119. doi: 10.1007/s11892-019-1234-2
7. Batrak G.A., Baburina M.V. Type 2 diabetes mellitus at a young age. A clinical case from the practice of an endocrinologist. *Clinical analysis in general medicine*. 2021; 1; 18-21.
8. Volkova E.A., Vorokhobina N.V., Malygina O.F. Lifestyle modification, training and self-control are important components of diabetes treatment and improvement of patients' quality of life. *Consilium Medicum*. 2015; 17; 54-62.
9. Gerbo RM, Jin CF, Clark K. Diabetes in the Workplace: the Hazards of Hypoglycemia. *Curr Diab Rep*. 2019 Nov 4;19(11):119. doi: 10.1007/s11892-019-1234-2
10. Mischeryakova KA. Profilaktika razvitiya sakharnogo diabeta 2 tipa na etape prediabeta. *Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie*. 2020;9(2):100–2. DOI: 10.33029/2304-9529-2020-9-2-100-102
11. Chen M, Pu L, Gan Y, Wang X, Kong L, Guo M, Yang H, Li Z, Xiong Z. The association between variability of risk factors and complications in type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. *Sci Rep*. 2024 Mar 16;14(1):6357. doi: 10.1038/s41598-024-56777-w
12. Motkova S.I., Savelyeva L.V., Rudina L.M., Gurkina M.V., Surkova E.V., Valeeva F.V., Galstyan G.R., Shestakova M.V. Multidisciplinary approach to lifestyle changes in patients with type

- 2 diabetes mellitus in real clinical practice. The results of the "Life is easy" program. *Diabetes mellitus*. 2019;22(2):115-126. <https://doi.org/10.14341/DM10001>
13. Burnett C, Evans DD, Mueller K. Managing Diabetes Mellitus in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J*. 2024 Jan-Mar 01;46(1):58-70. doi: 10.1097/TME.0000000000000500
 14. American Diabetes Association. (2023a). Statistics about diabetes. <https://diabetes.org/about-us/statistics/about-diabetes>
 15. Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of diabetes: An overview. *Avicenna J Med*. 2020 Oct 13;10(4):174-188. doi: 10.4103/ajm.ajm_53_20.
 16. Yoon S, Kwan YH, Phang JK, Tan WB, Low LL. Personal Goals, Barriers to Self-Management and Desired mHealth Application Features to Improve Self-Care in Multi-Ethnic Asian Patients with Type 2 Diabetes: A Qualitative Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Nov 21;19(22):15415. doi: 10.3390/ijerph192215415.
 17. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Mitri J, Pereira RF, Rawlings K, Robinson S, Saslow L, Uelman S, Urbanski PB, Yancy WS Jr. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*. 2019 May;42(5):731-754. doi: 10.2337/dci19-0014.
 18. American Diabetes Association. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S4.
 19. American Diabetes Association. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S53.
 20. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 2021 Jan;44(Suppl 1):S15-S33. doi: 10.2337/dc21-S002. PMID: 33298413.
 21. World Health Organization. Диагностика и ведение сахарного диабета 2 типа. *IRIS*. 2020. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/331710/WHO-UCN-NCD-20.1-rus.pdf>
 22. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным регистра сахарного диабета на 01.01.2021. *Сахарный диабет*. 2021;24(3):204-221. <https://doi.org/10.14341/DM12759>
 23. Berbudi A, Rahmadika N, Tjahjadi AI, Ruslami R. Type 2 Diabetes and its Impact on the Immune System. *Curr Diabetes Rev*. 2020;16(5):442-449. doi: 10.2174/1573399815666191024085838.
 24. Urgent action needed as global diabetes cases increase four-fold over past decades [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 <https://www.who.int/ru/news/item/13-11-2024-urgent-action-needed-as-global-diabetes-cases-increase-four-fold-over-past-decades>
 25. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. Brussels: IDF <https://diabetesatlas.org/>
 26. Gilbert BW, Murray DS, Cox TR, He J, Wenski AM, Qualls KE. What are we waiting for? A review of early basal insulin therapy in diabetic ketoacidosis management. *Am J Emerg Med*. 2023 Oct;72:147-150. doi: 10.1016/j.ajem.2023.07.049.
 27. Stuhr K, LeeMaster R, Hickman AW, Reachi B, Pace W, Meek C. Subcutaneous Insulin Versus Traditional Intravenous Insulin Infusion in Treatment of Mild to Moderate Diabetic Ketoacidosis. *J Emerg Med*. 2023 Sep;65(3):e221-e228. doi: 10.1016/j.jemermed.2023.06.004.
 28. Ohkuma T, Iwase M, Fujii H, et al. Joint impact of modifiable lifestyle behaviors on glycemic control and insulin resistance in patients with type 2 diabetes: the Fukuoka Diabetes Registry. *Diabetol Int*. 2017;8(3):296–305. <https://doi.org/10.1007/s13340-017-0310-6>.
 29. Che M, Zhou Q, Lin W, Yang Y, Sun M, Liu X, Liu H, Zhang C. Healthy Lifestyle Score and Glycemic Control in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A City-Wide Survey in China. *Healthcare*. 2023; 11(14):2037. <https://doi.org/10.3390/healthcare11142037>.
 30. Qin J, Xu W, Li Y, Sun D, Xu H, Bao D, et al. Impact of a comprehensive healthy lifestyle on pre-diabetes risk and glycaemic control: insights from NHANES 2005–2018. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*. 2025;8:. <https://doi.org/10.1136/bmjnp-2025-001260>.
 31. Ibrahim Abdel-Latif Megahed F, Abbas Ali Hassan S, Ali Abdelwahid H, Kassem Farg H. Effect of Lifestyle Modification on Glycemic Control of Type 2 Diabetic Patients at Suez Canal

University Hospitals [Internet]. Psychology and Pathophysiological Outcomes of Eating. IntechOpen; 2021. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intech> .

32. Wojciech Gąska, Julia Głowacka, Mathias Spitaleri, Filip Kieloch, Dawid Sewruk, Oskar Sienkiel, Agnieszka Fitas, Wiktor Gąska, Karol Kanon, & Karolina Dębek-Kalinowska. (2025). THE ROLE OF LIFESTYLE MEDICINE IN TYPE 2 DIABETES: A COMPREHENSIVE REVIEW. *International Journal of Innovative Technologies in Social Science*, 3(3(47)). [https://doi.org/10.31435/ijitss.3\(47\).2025.3801](https://doi.org/10.31435/ijitss.3(47).2025.3801) .

Вклад авторов. Концептуализация: Балмуханова А.В.; методология: Балмуханова А.М.; формальный анализ: Маханбеткулова Д.Н., обработка данных: Дауренбекова А.Н.; подготовка оригинального проекта: Дауренбекова А.Н.; рецензирование и редактирование: Балмуханова А.М., Aurelija Blazevidiene

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Финансирование – не проводилось.

Авторлардың үлесі. Концептуализация: Балмуханова А.В.; методология: Балмуханова А.М.; формальды талдау: Маханбеткулова Д.Н.; деректерді өңдеу: Дауренбекова А.Н.; түпнұсқа жобаны дайындау: Дауренбекова А.Н.; шолу және редакциялау: Балмуханова А.М., Aurelija Blazevidiene

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

Қаржыландыру – жүргізілмеді.

Authors' Contributions. Conceptualization: Balmukhanova A.V.; methodology: Balmukhanova A.M.; formal analysis: Makhanbetkulova D.; data processing: Daurenbekova A.N.; preparation of the original project: Daurenbekova A.N.; review and editing: Balmukhanova A.M., Aurelija Blazevidiene

No conflicts of interest have been declared.

This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work.

Funding - no funding was provided.

Сведения об авторах:

Дауренбекова Аида Нурмагамбетовна – старший преподаватель НУО «КРМУ», г. Алматы, Республика Казахстан, тел.: +77051888254, e-mail: aida-80-79@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3262-2812>

Балмуханова Айгуль Владимировна – д.м.н., проф., зав. каф. хирургическими дисциплинами CIMS, Каспийский общественный университет, г. Алматы, Республика Казахстан, тел.: +7 701 788 5264, e-mail: bav_med@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2594-629X>

Балмуханова Алтынай Максатовна – PhD, асс. проф., КазНУ им Аль-Фараби, г. Алматы, Республика Казахстан, тел.: +7 701 788 5264, e-mail: altynay.balmukhanova@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3531-2541>

Маханбеткулова Динара Нургалиевна — PhD, асс. проф., заведующая кафедрой сестринского дела, НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова», г. Алматы, Республика Казахстан, тел.: +7 747 212 11 13, e-mail: dinaramakhanbetkulova@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9524-2675>

Aurelija Blazevidiene – Кафедра сестринского дела, факультет сестринского дела, Литовский университет наук о здоровье, 44307 Каунас, Литва; aurelija.blazevidiene@lsmu.lt, <https://orcid.org/0000-0003-2130-5615>

About authors:

Daurenbekova Aida Nurmagambetova – Senior lecturer at KRMU, Almaty, Republic of Kazakhstan, Phone: +77051888254, e-mail: aida-80-79@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3262-2812>

Balmukhanova Aigul Vladimirovna – Head of the Department of Surgical Disciplines, CIMS, Caspian Public University, Almaty, Republic of Kazakhstan, Phone: +7 701 788 5264, e-mail: bav_med@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2594-629X>

Balmukhanova Altynai Maksatovna – Ass. Prof., KazNU named after Al-Farabi, Almaty, Republic of Kazakhstan, Phone: +7 701 788 5264, e-mail: altynay.balmukhanova@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3531-2541>

Dinara Nurgaliyevna Makhanbetkulova – PhD, Ass. Prof., Head of the Department of Nursing, Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Republic of Kazakhstan, Phone: +7 747 212 11 13, E-mail: dinaramakhanbetkulova@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9524-2675>

Aurelija Blazevidiene – Department of Nursing, Faculty of Nursing, Lithuanian University of Health Sciences, 44307 Kaunas, Lithuania; aurelija.blazevidiene@lsmu.lt, <https://orcid.org/0000-0003-2130-5615>

Авторлар туралы:

Дауренбекова Аида Нурмагамбетовна – аға оқытушы, «ҚРМУ» ЖББ, Алматы қ., Қазақстан Республикасы, тел.: +77051888254, e-mail: aida-80-79@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3262-2812>

Балмуханова Айгуль Владимировна – м.ғ.д., профессор, CIMS хирургиялық пәндер кафедрасының меңгерушісі, Каспий қоғамдық университеті, Алматы қ., Қазақстан Республикасы, тел.: +7 701 788 5264, e-mail: bav_med@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2594-629X>

Балмуханова Алтынай Максатовна – PhD, қауымдастырылған профессор, Аль-Фараби атындағы КазҰУ, Алматы қ., Қазақстан Республикасы, тел.: +7 701 788 5264, e-mail: altynay.balmukhanova@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-3531-2541>

Маханбеткулова Динара Нургалиевна — PhD, қауымдастырылған профессор, мейіргер ісі кафедрасының меңгерушісі, «С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті» КЕАҚ, Алматы қ., Қазақстан Республикасы, тел.: +7 747 212 11 13, e-mail: dinaramakhanbetkulova@gmail.com, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9524-2675>

Aurelija Blazevidiene – Литваның Денсаулық сақтау ғылымдары университеті, Мейіргерлік факультеті, Мейіргерлік кафедрасы, 44307 Каунас, Литва; aurelija.blazevidiene@lsmu.lt, <https://orcid.org/0000-0003-2130-5615>

Статья поступила: 10.12.2025

Статья принята: 25.12.2025

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «MEDICINE, SCIENCE AND EDUCATION»

Настоящие требования разработаны Казахстанским Медицинским Университетом «Высшей Школой Общественного Здравоохранения» (далее – КМУ «ВШОЗ»).

Научно-практический журнал «Medicine, Science and Education» (-далее Журнал) – публикует литературные обзоры, результаты оригинальных исследований, случаи из практики связанные с клинической медициной и общественным здоровьем.

Авторами научных статей и основной читательской аудиторией издания являются организаторы и специалисты здравоохранения, практикующие врачи, научные работники НИИ, НЦ и педагогические работники ОБПО из Казахстана, стран СНГ и дальнего зарубежья, магистранты и докторанты, слушатели резидентуры, молодые ученые в области медицины и науки.

Журнал был основан в 2000 году Казахстанской Высшей Школой Общественного Здравоохранения при поддержке Университета Содружества Вирджинии (*Virginia Commonwealth University*).

Учредитель: ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ».

С 2001 года научно-практический журнал «Medicine, Science and Education» издается ежеквартально и зарегистрирован в Комитете информации Министерства информации и общественного развития Республики Казахстан.

Журнал зарегистрирован в Международном центре по регистрации сериальных изданий ISSN (ЮНЕСКО, г. Париж, Франция) и имеет ISSN: 1609 – 8692 (print).

Основная тематическая направленность – публикация материалов в журнале по медицинскому образованию, организации здравоохранения, медицинской науке и практике.

Журнал состоит из следующих разделов:

- I. Литературные обзоры
- II. Общественное здравоохранение
- III. Экспериментальная и клиническая медицина
- IV. Медицинское образование

Периодичность издания – **ежеквартально.**

Цена публикации в журнале – 15 тыс тенге.

Представляемый документ должен являться оригинальным и неопубликованным ранее в других печатных изданиях. Научная статья может представляться на казахском, русском и английском языках. **Статьи, не соответствующие данным требованиям, редакцией журнала рассматриваться не будут.**

АЛГОРИТМ ПУБЛИКАЦИИ НАУЧНОЙ СТАТЬИ:

1. Проверка научной статьи на соответствие тематике журнала
2. Техническая проверка текста научной статьи
3. Оценка текста научной статьи на плагиат. Научная статья допускается к опубликованию при наличии в ней не более 15 % заимствованного текста.
4. Рецензирование. Статьи поступившие в редакцию, подвергаются двойному слепому(**double-blind review**) рецензированию, при котором рецензенту неизвестно имя автора, а авторам неизвестно имя рецензента. Если у рецензентов возникают вопросы, статья возвращается авторам на доработку. Редакция имеет право запросить исходную

- базу данных, на основании которой производились расчеты в случаях, когда возникают вопросы о качестве статистической обработки. Редакция также оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи.
5. Присвоение индекса **DOI** (цифровой идентификатор объекта) для каждой статьи после рецензирования и одобрения редакцией и редакционной коллегии.
 6. Публикация научной статьи.

ПОДГОТОВКА МАТЕРИАЛОВ

Электронный вариант научной статьи, подготовленной в программе MsWord необходимо отправить через **ОНЛАЙН СИСТЕМУ ПОДАЧИ СТАТЕЙ** по ссылке <https://journal.ksph.edu.kz/jr-online-article-submission/>

Также к нему обязательно оформляется сопроводительное письмо от авторов (см. *Форму 1*) и заполняется сведения авторов (см. *Форму 2*). Эти формы необходимо подписать и отправить по электронному адресу: ksph.journal@mail.ru (в теме сообщения обязательно указывать «Статья в журнал»).

Сопроводительное письмо поможет редакции журнала получить общее представление о вашей статье, подчеркнув ваши наиболее важные выводы и их последствия и продемонстрировав, почему ваша статья представляет интерес.

Форма 1. Образец сопроводительного письма в редакцию. Заполнить в отдельном файле

В редакцию научно-практического журнала «Medicine, Science and Education»		

от		

(Ф.И.О. автора (-ов), ученая степень, звание, должность и место работы, e-mail и телефон)		
Направляю (-ем) подготовленную мною (нами) статью «НАЗВАНИЕ СТАТЬИ*» количество <i>страниц</i> -*, <i>таблиц</i> -*, <i>рисунков</i> -*, для рассмотрения и публикации в разделе «НАЗВАНИЕ РАЗДЕЛА*». С условиями публикации согласен (-а, -ы). Заверяю (-ем), что материалы, представляемые в данной статье, не были опубликованы и не находятся на рассмотрении в другом печатном издании. Автор (-ы) подтверждает (-ют), что не имеет (-ют) конфликтов интересов. Против воспроизведения данной статьи в других средствах массовой информации (включая электронные) не возражаю (-ем). Даю согласие на обработку персональных данных. Автор (-ы):		
_____ (Ф. И.О.)	_____ (подпись)	_____ (дата, месяц и год)
_____ (Ф. И.О.)	_____ (подпись)	_____ (дата, месяц и год)
_____ (Ф. И.О.)	_____ (подпись)	_____ (дата, месяц и год)
_____ (Ф. И.О.)	_____ (подпись)	_____ (дата, месяц и год)

Форма 2. Образец сведения об авторах

Сведения об авторах (* графы обязательные для заполнения в отдельном файле MSWord).

Сведения о корреспондирующем авторе*	
Фамилия, имя и отчество (полное) *	
Ученая степень / звание (или формат обучения) *	
Организация, должность (полное) *	
Телефон *	
E-mail*	
ORCID*	
SPIN (при наличии)	
Author-ID (при наличии)	
Сведения о соавторе (ах)	
Фамилия, имя и отчество (полное) *	
Ученая степень / звание (или формат обучения) *	
Организация, должность (полное) *	
Телефон *	
E-mail*	
ORCID*	
SPIN (при наличии)	
Author-ID (при наличии)	

***Примечание:** Сведения заполняются для всех соавторов статьи согласно *Форме 2*.

* **Корреспондирующий автор** - один из авторов, отвечающий за контакт и обратную связь с редакцией журнала. Полные данные автора ответственного за переписку с редакцией, включая телефон и адрес электронной почты и др. Сначала данные корреспондирующего автора указывать полностью и в конце дополнительные сведения об авторах: (фамилия и инициал автора (-ов) полное, ученая степень, ученое звание, организация, должность, телефон, e-mail, ОРСИД и остальные коды автора при наличии).

Обязательно указывать регистрационный номер ORCID для всех авторов. Это необходимо для идентификации читателями других статей авторов и повышения их цитируемости. **Регистрационный номер ORCID** (при их отсутствии) необходимо создать пройдя по следующей ссылке <https://orcid.org/register>.

При наличии необходимо указать **SPIN код**- для получения Вы можете пройти по следующей ссылке http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp

ПОРЯДОК ОФОРМЛЕНИЯ СТРУКТУРЫ СТАТЬИ

1. В левом верхнем углу указать индекс **универсальной десятичной классификации** (далее – УДК). В каждой научной статье этот индекс обязателен для всей издательской продукции и поиска информации по точным и естественным наукам. Справочник по УДК можете см. здесь: <https://teacode.com/online/udc/>.

2. Ниже индекса УДК в левом углу прописать **межгосударственный рубрикатор научно-технической информации** (далее – МРНТИ). МРНТИ – предназначен для единой тематической систематизации научно-технической информации (далее – НТИ). Межгосударственный рубрикатор НТИ является основой системы рубрикаторов, создаваемых и используемых в органах НТИ. Межгосударственный рубрикатор НТИ представляет собой иерархическую классификационную систему с универсальным тематическим охватом. Справочник по МРНТИ можете см. здесь: <https://grnti.ru/>.

3. Структура научной статьи:

1) УДК

- 2) МРНТИ
- 3) Название статьи
- 4) ФИО авторов (соавторов)
- 5) Место работы, страна, город
(организация, ВУЗ, колледж, если автор обучающийся указать вид обучения)
- 6) Аннотация
- 7) Ключевые слова
- 8) Введение
- 9) Методы (теоретические основы)
- 10) Результаты
- 11) Обсуждение
- 12) Список литературы / Транслитерация списка литературы

В научной статье указать фамилии и инициалы каждого из авторов, а также символом астериск (*) выделить корреспондирующего автора.

Образец:

Ким Алексей Сергеевич (казахский и русский) / **Kim Aleksey** (английский)

В соответствии с разделами журнала виды представления статьи бывают нескольких типов.

Структурирование статьи проводится следующими способами:

Рекомендуем использовать Вам общепринятую структуру научной статьи по типу IMRAD. Аббревиатура слов, которые отражают общепринятую структуру научной статьи — Введение (Introduction), Методы (Methods), Результаты (Results) and Обсуждение (Discussion), если статья посвящена теоретическому исследованию, то раздел Methods заменяется на Theoretical Basis (теоретические основы). Иногда к аббревиатуре IMRAD добавляется буква А, которая обозначает Abstract (резюме, аннотация), и получается AIMRAD. Данный стандарт оформления научных статей был разработан в 1970-х годах и фактически стал обязательным для статей, основанных на **эмпирических и оригинальных исследованиях**.

Для написания **клинического случая** рекомендуется использовать следующую общепринятую структуру научной статьи: Введение (Introduction), Информация о пациенте (Patient information), Клинические проявления (Clinical manifestations), Хронология (Chronology), Оценка диагностирования (Assessment of diagnosis), Оценка терапии (Evaluation of therapy), Повторное исследование и исходы (Re-examination and outcomes), Обсуждение (Discussion), Выводы (Conclusions), Информированное согласие (Informed consent).

Для написания **обзорной статьи** рекомендуется использовать общепринятую следующую структуру: Введение (Introduction), Основная часть (The main part), Выводы (Conclusions).

Таблица 1. Термины и определения которые используются в структуре статьи

№	Название раздела статьи	Пояснение к структуре согласно требованиям журнала
1.	Название статьи	Шрифт Times New Roman, жирным, кегль – 12 и на 3-х языках. Формат (ЗАГЛАВНЫМИ: ЖИРНЫМ). Название работы должно быть по возможности кратким (не более 180 знаков), но

		информативным и точно отражающим ее содержание. Следует избегать названий в форме вопросительных предложений, а также названий, смысл которых можно прочесть неоднозначно. Не рекомендуется применять сокращения (аббревиатуру) в названии статьи. В тексте допускается использование стандартных сокращений (аббревиатуры). Полный термин, вместо которого вводится аббревиатура, должен предшествовать первому применению данного сокращения в тексте.
2.	Фамилия, имя и отчество авторов	Фамилии и инициалы каждого из авторов шрифтом Times New Roman, жирным, кегль – 12. В статье указать фамилии и инициалы каждого из авторов, а также символом астериск (*) выделить корреспондирующего автора. Образец: Ким Алексей Сергеевич (казахский и русский) / Kim Aleksey (английский)
3.	Аннотация	Аннотация должна представлять собой самостоятельный текст. Аннотация должна быть посвящена статье – проведённому исследованию, а не предмету исследования в целом. Она представляет собой краткое, но информативное резюме статьи. В аннотации не допускается использование формул, аббревиатур, ссылок на позиции в списке литературы. Аннотация пишется одним абзацем объёмом не более 200 слов. В отдельных случаях: для эмпирических или оригинальных исследований приветствуются структурированные аннотации с выделением подзаголовков: общая вводная информация, цель, методы, результаты, практическая значимость. Объём структурированной аннотации не должен превышать 300 слов. Аннотация предоставляется на трех языках. Образец: *В случае если статья подготовлена на казахском языке, Вам необходимо перевести текст аннотации на русский и английский языки. -Түйіндеме -Аннотация -Abstract / Summary.
4.	Ключевые слова (от 3 до 6 слов).	Ключевые слова – это определенные слова из текста, способные представить наиболее значимые слова, по которым может вестись оценка и поиск статьи. До 6 ключевых слов или

		фраз, отражающие содержание и направление статьи. Ключевые слова предоставляются на трех языках Образец: *В случае если статья подготовлена на казахском языке, Вам необходимо перевести ключевые слова на русский и английский языки. - Түйінді сөздер - Ключевые слова - Key words
5.	Текст статьи	Текст статьи шрифтом Times New Roman, кегль – 12, с межстрочным интервалом – 1,5. Ориентация книжная (портрет) с полями: левое – 3 см правое 1,5 см верхнее и нижнее по 1,5 см и обязательной нумерацией страниц до списка литературы. В тексте статьи на таблицы и рисунки (иллюстрации, графики, фотографии), а также подписи к ним присылаются в том же файле, что и основной текст, а также тяжелые материалы в виде иллюстративных материалов (объемные таблицы, рисунки, снимки размещаются в отдельном MsWord документе как приложение к статье. На все иллюстративные материалы должны быть ссылки в тексте. Общее число таблиц и рисунков в оригинальных статьях обычно не должно превышать 5.
6.	Список литературы / References	Список литературы должен представлять собой краткое библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с ГОСТ 7.0.5–2008. Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках цифрами в соответствии со списком литературы, в котором цитируемые работы перечисляются: отечественные, зарубежные. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции. Количество источников должно быть не менее 20 и не должно превышать 50. Нежелательно ссылаться на резюме докладов, газетные публикации, неопубликованные наблюдения и личные сообщения. Ссылки должны быть сверены авторами рукописи с оригинальными документами.

ПОДГОТОВКА СПИСКА ЛИТЕРАТУРЫ

Списки литературы представляются в **ДВУХ** вариантах:

1) Русскоязычный вместе с зарубежными источниками в соответствии с ГОСТ 7.0.5–2008.

2) В транслитерации буквами латинского алфавита с переводом источников публикации на английский язык в соответствии с требованиями БД Scopus. На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу (вариант BGN или BSI).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.translit.ru> можно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. 1. Входим в программу Translit.ru online. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии, кроме названия книги или статьи, на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит». 2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список «References». 3. Переводим с помощью переводчика Google название статьи, монографии, сборника, конференции и т. д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, потребует редактирования. 4. Объединяем описания в транслите и переводное, оформляя в соответствии с принятыми правилами. При этом необходимо раскрыть место издания (например, Moscow ...), возможно, внести небольшие технические поправки. 5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Авторы (транслитерация) → (год в круглых скобках) → название статьи в транслитерированном варианте [перевод названия статьи на английский язык в квадратных скобках], название русскоязычного источника (транслитерация, либо английское название – если есть), выходные данные с обозначениями на английском языке.

Примеры:

Gokhberg L., Kuznetsova T. (2011) Strategiya-2020: novye kontury rossiiskoi innovatsionnoi politiki [Strategy 2020: New Outlines of Innovation Policy]. *Foresight-Russia*, vol. 5, no 4, pp. 8–30.

Balashova S., Lazanyuk I. (2004) Gosudarstvennoe regulirovanie sektora informatsionnykh tekhnologii: Indiya i Rossiya [Public Regulation of the IT Industry: India and Russia]. *Issledovano v Rossii* (electronic journal), vol. 7, no 199, pp. 2119–2128. Available at: <http://zhurnal.ape.relarn.ru/articles/2004/199.pdf> (accessed 10 January 2013).

***Автор несет ответственность за правильность библиографических данных**

Контакты:

Издатель: ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»»

3-этаж, 302 каб.

e-mail: ksph.journal@mail.ru