Medicine, Science and Education

Ғылыми-практикалық журналы

Научно-практический журнал

Scientific and practical journal

#4, 2025

December, 2025

ISSN: 3105-7888 (print)

ISSN: 3105-7896 (online)



«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 тақырып-тық бағыты – журналда медициналық білім беру, денсаулық сақтауды ұйымдастыру, медици-на 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, Казақстан)

Бас редактордың орынбасары
Камалиев Максут Адильханович
м.ғ.д., профессор (Алматы, Казақстан)

Техникалық редактор
Жантенова Замира Жарылқасынқызы
(Алматы, Казақстан)

Редакциялық кеңес

Joao da Silva Breda – PhD (Афина, Греция)
Локшин Вячеслав Нотанович – м.ғ.д., профессор (Алматы, Қазақстан)
Konrad Tomasz Juszkiewicz – 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 Нурбакыткызы – 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).
Тулебаева Индира Казбековна – PhD (Алматы, Қазақстан).

Заңды мекен-жайы

050060, Қазақстан Республикасы, Алматы қ., Өтепов к-сі, 19а
Веб-сайт: https://mse.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 in 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

Kamaliev 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 Juszkiewicz – 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 Nurbakytkyzy - Candidate of medical sciences, Associate professor (Almaty, Kazakhstan).
Jumabekov Auyeskhan 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://mse.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, магистран-ты 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 Максут 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 Juszkiewicz – 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 Ардақ Нурбакыткызы – 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://mse.ksph.edu.kz/
Учредитель ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ»
Периодичность: ежеквартально

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Комбинированная терапия среднетяжелого и тяжелого псориаза при полиморбидности: эффективность и безопасность

Николайчук С.Р., Бурибаева Ж.К., Бейсебаева У.Т. 11

КАРДИОЛОГИЯ

Прогнозирование выживаемости пациентов с хронической сердечной недостаточностью с помощью искусственного интеллекта с учетом коморбидных состояний

Усманова Э.У., Джумабеков А.Т., Рустамова Ф.Е., Толеу А.А. 24

НЕВРОЛОГИЯ

Кетогенная диетическая терапия у детей с эпилепсией: эффективность, безопасность и влияние на качество жизни

Амитжан А.Б., Рыскулова А.Р. 36

ПСИХИАТРИЯ

Психосоциальные, семейные и школьные детерминанты суицидального поведения у подростков

Бурпиева Д.Н., Бердиярова Г.С., Есимов Н.Б., Есимова А.Д. 46

Этиологические факторы и клинические особенности расстройств аутистического спектра у детей

Ізбасар Ж.М., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Есимова А.Д. 59

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

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 72

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Современное состояние кишечного иерсиниоза в Республике Казахстан: эпидемиологические тенденции и вызовы, 2020–2024 гг.

Әлмуханбетқызы Ұ., Баймуратова М.А., Абдукаликова Д.Б., Раушан А.Қ., Калел Ж.С. 87

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Факторы риска и медико-социальные последствия игрового расстройства

Сапинова Е.Қ., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Измаилова Н.Т. 97

МАЗМҰНЫ

КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Полиморбидтілігі бар пациенттерде орташа және ауыр псориазды құрама емдеу: тиімділігі мен қауіпсіздігі

Николайчук С.Р., Бурибаева Ж.К., Бейсебаева У.Т. 11

КАРДИОЛОГИЯ

Коморбидті жағдайларды ескере отырып, созылмалы жүрек жеткіліксіздігі бар пациенттердің өмір сүру болжамын жасанды интеллект көмегімен бағалау

Усманова Э.У., Джумабеков А.Т., Рустамова Ф.Е., Толеу А.А. 24

НЕВРОЛОГИЯ

Эпилепсиямен ауыратын балалардағы кетогендік диеталық терапия: тиімділігі, қауіпсіздігі және өмір сапасына әсері

Амитжан А.Б., Рыскулова А.Р. 36

ПСИХИАТРИЯ

Жасөспірімдердің суицидтік мінез-құлқының психоәлеуметтік, отбасылық және мектептік детерминанттары

Бурпиева Д.Н., Бердиярова Г.С., Есимов Н.Б., Есимова А.Д. 46

Балалардағы аутизм спектрі бұзылыстарының этиологиялық факторлары мен клиникалық ерекшеліктері

Ізбасар Ж.М., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Есимова А.Д. 59

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

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 72

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Қазақстан Республикасындағы ішек иерсиниозының қазіргі жағдайы: эпидемиологиялық үрдістер мен мәселелер, 2020–2024 жж.

Әлмуханбетқызы Ұ., Баймуратова М.А., Абдукаликова Д.Б., Раушан А.Қ., Калел Ж.С. 87

ҚОҒАМДЫҚ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ

Құмар ойындарға тәуелділіктің қауіп факторлары және медициналық-әлеуметтік салдары

Сапинова Е.Қ., Жарменов С.М., Есимов Н.Б., Измаилова Н.Т. 97

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE

DERMATOVENEREOLOGY

Combination therapy for moderate-to-severe psoriasis in patients with polymorbidity: efficacy and safety

Nikolaychuk S.R., Buribaeva Zh.K., Beysebaeva U.T. 11

CARDIOLOGY

Artificial intelligence-based survival prediction in patients with chronic heart failure considering comorbidities

Usmanova E.U., Dzhumabekov A.T., Rustamova F.E., Toleu A.A. 24

NEUROLOGY

Ketogenic dietary therapy in children with epilepsy: efficacy, safety, and impact on quality of life

Amitzhan A.B., Ryskulova A.R. 36

PSYCHIATRY

Psychosocial, family, and school determinants of suicidal behavior in adolescents

Burpiyeva D.N., Berdiyarova G.S., Yessimov N.B., Yessimova A.D. 46

Etiological factors and clinical features of autism spectrum disorder in children: a structured narrative review

Izbassar Zh.M., Zharmenov S.M., Yessimov N.B., Yessimova A.D. 59

ENDOCRINOLOGY

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 72

EPIDEMIOLOGY

Current state of intestinal yersiniosis in the Republic of Kazakhstan: epidemiological trends and challenges, 2020–2024

Almukhanbetkyzy U., Baimuratova M.A., Abdukalikova D.B., Raushan A.K., Kalel Zh.S. 87

PUBLIC HEALTH

Risk factors and medical and social consequences of gambling disorder

Sapinova E.K., Zharmenov S.M., Yessimov N.B., Izmailova N.T. 97

Статья поступила: 25.11.2025
Статья принята: 21.12.2025
Тип статьи: структурированный нарративный обзор
УДК: 615.01:616.517
МРНТИ: 76.29.57
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-24-36

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО И ТЯЖЕЛОГО ПСОРИАЗА ПРИ ПОЛИМОРБИДНОСТИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ

Николайчук С.Р.*, Бурибаева Ж.К., Бейсебаева У.Т.
НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», Алматы, Казахстан
** Автор для корреспонденции*

Введение. Среднетяжелый и тяжелый псориаз представляет собой системное иммуноопосредованное заболевание, течение и выбор терапии которого существенно осложняются полиморбидностью. Метаболические, сердечно-сосудистые, суставные и гепатобилиарные нарушения способны изменять эффективность и безопасность противопсориатического лечения и повышают требования к персонализации терапии.
Цель. Обобщить современные данные об эффективности и безопасности комбинированной терапии у взрослых пациентов со среднетяжелым и тяжелым псориазом при наличии полиморбидности и определить клинические ситуации, в которых сочетание системных, биологических, топических и немедикаментозных подходов может быть наиболее обоснованным.
Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный обзор публикаций за 2016 - 2025 гг. Поиск проводили в PubMed, Web of Science, Scopus, КиберЛенинке и российских научно-медицинских ресурсах с использованием русско- и англоязычных терминов, связанных с псориазом, комбинированной терапией и метаболическим синдромом. Рассматривались клинические рекомендации, систематические и нарративные обзоры, метаанализы, рандомизированные и крупные наблюдательные исследования. Основными исходами были выраженность кожного процесса, суставные проявления, клинически значимый ответ и ремиссия, качество жизни, нежелательные явления и удержание на терапии. В связи с неоднородностью дизайнов количественный синтез не проводился.
Результаты. Комбинация системной и топической терапии позволяет быстрее контролировать резистентные кожные очаги и сохраняет значение при применении современных системных препаратов. В отдельных клинических ситуациях сочетание биологической терапии с традиционными системными средствами может использоваться для контроля кожных и суставных проявлений, однако требует оценки совокупной токсичности и лекарственных взаимодействий. При ожирении и метаболическом синдроме снижение массы тела и коррекция факторов риска способны повышать эффективность лечения. Выбор препаратов при заболеваниях печени, сердечно-сосудистой патологии, хронических инфекциях и полипрагмазии должен основываться на индивидуальном профиле безопасности.
Обсуждение. Доказательная база поддерживает мультимодальный подход, но не подтверждает универсального преимущества какой-либо одной комбинации для всех полиморбидных пациентов. Интерпретация ограничена неоднородностью популяций, терапевтических схем и конечных точек, а также небольшим числом рандомизированных исследований, специально ориентированных на полиморбидность.
Заключение. Комбинированная терапия при среднетяжелом и тяжелом псориазе наиболее обоснована как персонализированная стратегия, сочетающая контроль кожного и системного воспаления с активным ведением сопутствующих заболеваний. Оптимизация лечения требует мультидисциплинарного наблюдения и дальнейших прагматических исследований и регистров.
Ключевые слова: псориаз; полиморбидность; комбинированная терапия; метаболический синдром; псориатический артрит; биологическая терапия; безопасность.

ПОЛИМОРБИДТІЛІГІ БАР ПАЦИЕНТТЕРДЕ ОРТАША ЖӘНЕ АУЫР ПСОРИАЗДЫ ҚҰРАМА ЕМДЕУ: ТИІМДІЛІГІ МЕН ҚАУІПСІЗДІГІ

Николайчук С.Р.*, Бурибаева Ж.К., Бейсебаева У.Т.
С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан

Кіріспе. Орташа және ауыр псориаз – ем тактикасын таңдауды полиморбидтілік айтарлықтай күрделендіретін жүйелік иммундық-делдалды ауру. Метаболикалық, жүрек-қантамырлық, буындық және гепатобилиарлық

бұзылыстар псориазға қарсы емнің тиімділігі мен қауіпсіздігіне әсер етіп, емдеуді жекелендіруге қойылатын талаптарды арттырады.
Мақсаты. Полиморбидтілігі бар ересек пациенттердегі орташа және ауыр псориаздың құрама терапиясының тиімділігі мен қауіпсіздігі туралы қазіргі деректерді жинақтау және жүйелік, биологиялық, жергілікті және дәрілік емес тәсілдерді біріктіру клиникалық тұрғыдан негізді болатын жағдайларды айқындау.
Материалдар мен әдістер. 2016 - 2025 жылдардағы жарияланымдарға құрылымдалған нарративтік шолу жүргізілді. PubMed, Web of Science, Scopus, КиберЛенинка және ресейлік ғылыми-медициналық ресурстарда псориазға, құрама терапияға және метаболикалық синдромға қатысты орыс және ағылшын тілдеріндегі терминдер пайдаланылып іздеу орындалды. Клиникалық ұсынымдар, жүйелі және нарративтік шолулар, мета-талдаулар, рандомизацияланған зерттеулер және ірі бақылаулық жұмыстар қарастырылды. Негізгі нәтижелерге тері зақымдануының ауырлығы, буындық көріністер, клиникалық маңызды жауап пен ремиссия, өмір сапасы, жағымсыз құбылыстар және емді жалғастыру кірді. Әдіснамалық әртектілікке байланысты сандық біріктіру жүргізілген жоқ.
Нәтижелер. Жүйелік және жергілікті емді біріктіру резистентті тері ошақтарын жылдам бақылауға мүмкіндік береді және қазіргі жүйелік препараттарды қолдану дәуірінде де өз маңызын сақтайды. Жекелеген клиникалық жағдайларда биологиялық терапияны дәстүрлі жүйелік препараттармен біріктіру тері және буын көріністерін бір мезгілде бақылау үшін қолданылуы мүмкін, алайда жиынтық уыттылық пен дәрілік өзара әрекеттесулерді бағалау қажет. Семіздік пен метаболикалық синдром кезінде дене салмағын төмендету және қауіп факторларын түзету ем нәтижесін жақсартуы ықтимал. Бауыр аурулары, жүрек-қантамыр патологиясы, созылмалы инфекциялар және полипрагмазия кезінде препарат таңдау жеке қауіпсіздік бейініне негізделуі тиіс.
Талқылау. Қолда бар дәлелдер мультимодальды тәсілді қолдайды, бірақ барлық полиморбидті пациенттер үшін бір ғана әмбебап комбинацияның басымдығын дәлелдемейді. Нәтижелерді түсіндіру пациенттер популяциясының, ем сызбаларының және соңғы нүктелердің әртектілігімен, сондай-ақ полиморбидтілікке арнайы бағытталған рандомизацияланған зерттеулердің тапшылығымен шектеледі.
Қорытынды. Орташа және ауыр псориаз кезіндегі құрама терапия терідегі және жүйелік қабынуды бақылауды қатар жүретін ауруларды белсенді басқарумен біріктіретін жекелендірілген стратегия ретінде неғұрлым негізді. Оңтайлы ем үшін мультидисциплинарлық бақылау және прагматикалық зерттеулер мен регистрлер қажет.
Түйінді сөздер: псориаз; полиморбидтілік; құрама терапия; метаболикалық синдром; псориатикалық артрит; биологиялық терапия; қауіпсіздік.

COMBINATION THERAPY FOR MODERATE-TO-SEVERE PSORIASIS IN PATIENTS WITH POLYMORBIDITY: EFFICACY AND SAFETY

S.R. Nikolaychuk*, Zh.K. Buribaeva, U.T. Beisebayeva
Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan

Introduction. Moderate-to-severe psoriasis is a systemic immune-mediated disease in which polymorbidity substantially complicates treatment selection. Metabolic, cardiovascular, articular, and hepatobiliary disorders may modify both the effectiveness and safety of antipsoriatic therapy and increase the need for individualized treatment.
Objective. To synthesize current evidence on the efficacy and safety of combination therapy in adults with moderate-to-severe psoriasis and polymorbidity and to identify clinical settings in which systemic, biologic, topical, and non-pharmacological approaches may be rationally combined.
Methods. A structured narrative review of publications from 2016–2025 was conducted. PubMed, Web of Science, Scopus, CyberLeninka, and Russian medical research resources were searched using Russian- and English-language terms related to psoriasis, combination therapy, and metabolic syndrome. Clinical guidelines, systematic and narrative reviews, meta-analyses, randomized trials, and large observational studies were considered. Outcomes included skin disease severity, joint manifestations, clinically meaningful response and remission, quality of life, adverse events, and treatment persistence. Owing to methodological heterogeneity, no quantitative pooling was performed.
Results. Combining systemic and topical treatment may accelerate control of resistant skin lesions and remains clinically relevant in the era of modern systemic therapy. In selected settings, biologic therapy may be combined with conventional systemic agents to address both cutaneous and joint disease, although cumulative toxicity and drug interactions require monitoring. In patients with obesity and metabolic syndrome, weight reduction and risk-factor modification may improve treatment outcomes. Hepatic disease, cardiovascular disorders, chronic infections, and polypharmacy require treatment selection based on an individualized safety profile.
Discussion. The available evidence supports a multimodal strategy but does not establish one universally superior combination for all patients with polymorbidity. Interpretation is limited by heterogeneity of patient populations, therapeutic regimens, and outcome definitions, as well as by the scarcity of randomized studies specifically designed around multimorbidity.

Conclusion. Combination treatment for moderate-to-severe psoriasis is best regarded as an individualized strategy integrating control of cutaneous and systemic inflammation with active management of comorbid disease. Multidisciplinary follow-up and further pragmatic studies and registries are needed.
Keywords: psoriasis; polymorbidity; combination therapy; metabolic syndrome; psoriatic arthritis; biologic therapy; safety.

Введение

Псориаз относится к наиболее распространенным хроническим иммуноопосредованным дерматозам. По данным эпидемиологических исследований, его распространенность в разных популяциях существенно варьирует и в среднем составляет около 0,5–2%, при этом географические различия остаются значительными [1,3,4]. Глобальные оценки свидетельствуют о росте абсолютного числа людей, живущих с псориазом, что отражает сочетание демографических изменений, улучшения выявляемости и сохраняющегося бремени заболевания [2].

Эпидемиология псориаза неоднородна: показатели заболеваемости и распространенности различаются между странами и этническими группами, а возрастная структура популяции и доступность диагностики влияют на регистрируемую частоту заболевания [5–7]. Всемирная организация здравоохранения рассматривает псориаз как значимую проблему общественного здравоохранения; международные инициативы, включая Global Psoriasis Atlas, направлены на сокращение пробелов в эпидемиологических данных [8–10]. Данные национальных и популяционных исследований также подтверждают выраженную вариабельность бремени болезни [11–14].

Псориаз может манифестировать в любом возрасте, причем классически описывают два возрастных пика дебюта [15]. Современное понимание патогенеза рассматривает заболевание не как изолированный дерматоз, а как системное воспалительное состояние, связанное с иммунными, метаболическими и сосудистыми механизмами [5,16]. Это особенно важно при среднетяжелом и тяжелом течении, когда влияние заболевания выходит за пределы кожных симптомов и затрагивает качество жизни, функциональный статус и долгосрочный риск осложнений.

Клиническая сложность возрастает при сочетании псориаза с несколькими хроническими заболеваниями. В настоящей работе термин «полиморбидность» используется для обозначения одновременного наличия нескольких заболеваний у одного пациента, тогда как «коморбидные состояния» описывают конкретные сопутствующие заболевания, влияющие на течение или терапию псориаза. К наиболее значимым относятся ожирение и метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания, псориатический артрит, депрессивные расстройства и заболевания печени [17–21].

Полиморбидность влияет не только на прогноз, но и на выбор лечения: препарат, эффективный для кожных проявлений, может быть нежелателен при патологии печени, неконтролируемой артериальной гипертензии, сердечной недостаточности или высоком инфекционном риске. Одновременно полипрагмазия повышает вероятность лекарственных взаимодействий и снижает приверженность. Поэтому у пациентов со среднетяжелым и тяжелым псориазом терапевтическая стратегия должна оценивать не отдельный кожный симптом, а совокупный профиль заболевания и рисков.

Цель настоящего обзора – проанализировать современные данные об эффективности и безопасности комбинированной терапии у взрослых пациентов со среднетяжелым и тяжелым псориазом при полиморбидности и определить клинически обоснованные принципы сочетания системных, биологических, топических и немедикаментозных подходов.

Научная новизна и практическая значимость

Научная новизна обзора определяется не описанием отдельных препаратов, а интеграцией данных о комбинированном лечении с профилем полиморбидности. В одной аналитической рамке сопоставлены три взаимосвязанных компонента: контроль кожного и суставного воспаления, влияние сопутствующих метаболических и сердечно-сосудистых факторов на выбор терапии и безопасность лекарственных сочетаний при полипрагмазии. Такой подход позволяет рассматривать комбинированную терапию не как механическое добавление препаратов, а как персонализированную стратегию, в которой клиническая польза оценивается одновременно с риском токсичности и лекарственных взаимодействий.

Материалы и методы

Дизайн обзора и источники информации

Работа выполнена в формате структурированного нарративного обзора. Поиск литературы был ориентирован на публикации 2016–2025 гг. и проводился в PubMed, Web of Science, Scopus, КиберЛенинке, а также в российских научно-медицинских ресурсах. Дополнительно сохранялись более ранние источники, если они имели методологическое или клиническое значение для описания эпидемиологии, патогенеза, базовых терапевтических подходов или отдельных клинических вопросов, представленных в рукописи [1–16,28,29,31,32].

Стратегия поиска и критерии отбора

Использовали русско- и англоязычные поисковые термины и их сочетания: «псориаз», «комбинированная терапия», «системная терапия», «топическая терапия», «полиморбидность», «коморбидность», «метаболический синдром», «psoriasis», «combination therapy», «topical AND systemic», «polymorbidity», «comorbidity», «metabolic syndrome» и близкие по смыслу запросы. В анализ включали рецензируемые клинические исследования, клинические рекомендации, систематические и нарративные обзоры, метаанализы и крупные наблюдательные исследования на русском и английском языках. Приоритет отдавался источникам, позволяющим оценить клиническую эффективность, безопасность, влияние коморбидных состояний и особенности сочетанного лечения.

Формальный метаанализ не выполнялся. Полная воспроизводимая история поисковых запросов, поэтапные числа исключенных публикаций и независимая оценка риска систематической ошибки в исходных материалах не были предусмотрены; поэтому работа не позиционируется как систематический обзор.

Извлечение и синтез данных

Сведения группировали по следующим направлениям: показания к системному лечению; роль топической терапии на фоне системного лечения; сочетание биологических и традиционных системных средств; влияние ожирения и метаболического синдрома; выбор терапии при сердечно-сосудистой, печеночной и инфекционной патологии; ведение псориатического артрита; полипрагмазия и мультидисциплинарное наблюдение. Синтез проводился качественно с учетом дизайна исследования и клинической применимости результатов.

Оцениваемые исходы

Основными исходами были выраженность кожного процесса и клинический ответ, суставные проявления, достижение ремиссии, качество жизни, частота и характер нежелательных явлений, удержание на терапии и возможность продолжения лечения при наличии сопутствующих заболеваний. Отдельно оценивались факторы, способные модифицировать безопасность: ожирение, заболевания печени и почек, сердечно-сосудистые состояния, хронические инфекции и сопутствующая лекарственная терапия.

Результаты

Псориаз и полиморбидность как единая клиническая проблема

Среднетяжелый и тяжелый псориаз характеризуется системным воспалительным компонентом и высокой частотой сопутствующих заболеваний. Наиболее устойчиво описаны ассоциации с ожирением, метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2 типа, сердечно-сосудистыми заболеваниями и псориатическим артритом [17–21]. У таких пациентов клиническое решение определяется не только площадью поражения кожи или индексом PASI, но и совокупностью долгосрочных рисков.

Полиморбидность способна снижать переносимость стандартной системной терапии и ограничивать выбор препаратов. Патология печени повышает значимость гепатотоксичности, артериальная гипертензия и заболевания почек требуют осторожности при использовании циклоспорина, а высокий инфекционный риск влияет на выбор иммуносупрессивных стратегий. Поэтому эффективность терапии у полиморбидного пациента следует оценивать в контексте безопасности и возможности длительного продолжения лечения.

Обоснование системной и комбинированной терапии

При умеренном и тяжелом псориазе наружная терапия в качестве единственного метода обычно не обеспечивает достаточного контроля системного заболевания. Современные клинические рекомендации рассматривают системные препараты и/или фототерапию при значительном поражении кожи, высокой активности болезни либо выраженном влиянии на качество жизни [22,23]. К системным средствам относятся метотрексат, циклоспорин, ретиноиды, апремиласт и биологические препараты, направленные на ключевые звенья воспалительного каскада.

У полиморбидных пациентов подавление системного воспаления особенно значимо, однако возможные внесуставные и кардиометаболические эффекты отдельных препаратов нельзя считать универсально доказанными. Современные обзоры подчеркивают системный характер псориатической болезни и необходимость учитывать не только очищение кожи, но и общий профиль риска пациента [24].

Сочетание системной и топической терапии

Топические кортикостероиды, аналоги витамина D и эмоленты сохраняют практическое значение даже на фоне системного лечения. Их назначение позволяет локально воздействовать на сохраняющиеся очаги, уменьшать инфильтрацию, шелушение и субъективные симптомы, а также поддерживать контроль заболевания между этапами системной терапии [25,26].

Комбинация топических средств с системными препаратами наиболее оправдана при резистентных локализациях и неполном кожном ответе. Клинические рекомендации поддерживают использование фиксированных комбинаций топических препаратов и индивидуальное добавление наружной терапии к системным схемам [25,27]. Данные рандомизированных исследований системной терапии также демонстрируют, что достижение выраженного кожного ответа сопровождается улучшением ряда пациент-ориентированных исходов, включая утомляемость и психоэмоциональные симптомы [28].

Важно избегать представления комбинированного подхода как способа автоматически снижать дозу любого системного препарата. Возможность деэскалации определяется конкретным лекарством, клиническим ответом и безопасностью; она должна быть индивидуальной, а не следовать из самого факта добавления топической терапии.

Биологическая терапия в сочетании с традиционными системными средствами

Сочетание биологического препарата с традиционным системным средством применяется преимущественно в ситуациях частичного ответа, выраженного суставного

компонента или необходимости контроля иммуногенности отдельных препаратов. Наиболее изученным вариантом остается добавление метотрексата к ингибиторам ФНО-α; потенциальная польза должна сопоставляться с риском гепатотоксичности, цитопений и других нежелательных явлений.

Систематические обзоры комбинированной терапии при псориатической болезни указывают, что отдельные сочетания могут быть полезны при недостаточном ответе на монотерапию, но уровень доказательств неодинаков для разных комбинаций [33,34]. Поэтому одновременное назначение двух системных иммуномодулирующих средств не должно рассматриваться как стандарт для всех пациентов и требует четкой клинической цели, лабораторного мониторинга и оценки совокупной иммуносупрессии.

Метаболический синдром, ожирение и модификация факторов риска

Ожирение и метаболический синдром тесно связаны с тяжестью псориаза и способны ухудшать ответ на лечение [18,19,29]. Высокий индекс массы тела может влиять на фармакокинетику отдельных препаратов, повышать риск гепатотоксичности метотрексата и усложнять достижение устойчивого клинического ответа. Реальные данные о «независимости» эффективности всех современных биологических препаратов от массы тела неоднородны, поэтому выбор терапии следует основывать на конкретном препарате, его доказательной базе и характеристиках пациента [30].

Снижение массы тела и коррекция образа жизни являются важной частью комплексного ведения. Рандомизированные исследования показывают, что уменьшение веса у пациентов с избыточной массой тела или ожирением может сопровождаться улучшением активности псориаза и повышением эффективности терапии [31].

Фармакологическая коррекция ожирения представляет отдельное перспективное направление, однако ее непосредственный эффект на псориаз нельзя считать установленным. В частности, небольшое рандомизированное исследование лираглутида у пациентов с ожирением и псориазом не продемонстрировало статистически значимого улучшения PASI или качества жизни по сравнению с плацебо, несмотря на снижение массы тела [32]. Следовательно, препараты для лечения ожирения следует назначать по соответствующим метаболическим показаниям, а потенциальное влияние на кожный процесс рассматривать как дополнительный исследовательский вопрос.

Сердечно-сосудистые, печеночные и инфекционные риски

Кардиоваскулярный риск при псориазе формируется под влиянием как системного воспаления, так и традиционных факторов риска [36]. При выраженной дислипидемии необходимо учитывать способность ретиноидов ухудшать липидный профиль; при неконтролируемой артериальной гипертензии и нарушении функции почек требуется осторожность или отказ от циклоспорина. При сердечной недостаточности выбор ингибиторов ФНО-α должен быть особенно взвешенным.

Современные наблюдательные данные позволяют сравнивать сердечно-сосудистые исходы при применении различных классов биологических препаратов, однако такие исследования не устраняют полностью влияние исходных различий между группами. Данные 2025 года не указывают на единообразное увеличение риска крупных сердечно-сосудистых событий для классов, нацеленных на ФНО-α, IL-17, IL-12/23 и IL-23, но выбор препарата у пациента с высоким кардиоваскулярным риском должен оставаться индивидуальным [37,38].

При заболеваниях печени ключевым принципом становится минимизация суммарной гепатотоксической нагрузки. Если пациент одновременно получает метотрексат, ретиноиды, статины или другие потенциально гепатотоксичные препараты, необходим контроль лабораторных показателей и согласование терапии с профильным специалистом. Отдельные локальные публикации

описывают мультидисциплинарные подходы к ведению артропатического псориаза с сопутствующей патологией [35], однако такие схемы не следует трактовать как универсальный стандарт без подтверждения в более сильных исследованиях.

При хронических инфекциях перед началом биологической терапии требуется профильный скрининг и оценка риска реактивации. Комбинированная иммуносупрессия должна применяться особенно осторожно, если у пациента имеется активная или недостаточно контролируемая инфекция.

Псориатический артрит, полипрагмазия и мультидисциплинарное ведение

При псориатическом артрите терапевтический выбор должен учитывать одновременную активность кожи и суставов. Метотрексат, ингибиторы ФНО-α, IL-17 и IL-23 могут рассматриваться в зависимости от фенотипа заболевания, предшествующего лечения и сопутствующих состояний. При недостаточном ответе важнее последовательно пересмотреть класс или стратегию терапии, чем эмпирически наращивать число иммуномодулирующих препаратов.

Полипрагмазия является самостоятельным фактором риска у пациентов с полиморбидностью. Антигипертензивные, гиполипидемические, сахароснижающие, психотропные, обезболивающие и другие препараты могут изменять профиль безопасности противопсориатического лечения. Рациональная комбинированная терапия поэтому требует не только дерматологического контроля, но и координации с ревматологом, кардиологом, эндокринологом, гастроэнтерологом или инфекционистом в зависимости от клинической ситуации.

Мультидисциплинарный подход имеет практическую ценность прежде всего как способ согласовать цели лечения и избежать конкурирующих назначений. Коррекция веса, артериального давления, липидного и углеводного обмена, функции печени и психоэмоционального состояния может повысить устойчивость долгосрочной терапии и снизить вероятность вынужденных перерывов.

Обсуждение

Основные результаты и их интерпретация

Проведенный анализ показывает, что понятие «комбинированная терапия» при полиморбидном псориазе включает несколько клинически различающихся стратегий. Наиболее привычной является комбинация системного препарата с топической терапией, которая позволяет быстрее контролировать локальные проявления и сохраняет ценность даже при использовании высокоэффективных биологических препаратов. Более сложные комбинации двух системных средств применимы лишь в отдельных ситуациях и требуют значительно более строгой оценки безопасности.

Важный вывод заключается в том, что полиморбидность не всегда требует усиления противопсориатической терапии; иногда она, напротив, диктует необходимость более безопасной монотерапии и активного лечения сопутствующих факторов риска. Поэтому комбинированный подход следует понимать шире, чем совместное назначение двух противовоспалительных препаратов: это интеграция дерматологической терапии, метаболической коррекции, профилактики сердечно-сосудистых осложнений и контроля лекарственных взаимодействий.

В отношении ожирения и метаболического синдрома наиболее последовательная практическая рекомендация заключается в сочетании эффективной противопсориатической терапии с мерами по снижению массы тела и коррекции факторов риска [29–32]. При этом фармакологические средства для снижения веса не должны позиционироваться как доказанная самостоятельная терапия псориаза на основании ограниченных данных.

Сердечно-сосудистая коморбидность также требует осторожной интерпретации.

Наблюдательные исследования новых биологических классов важны для оценки реальной клинической безопасности, однако они не дают оснований считать какой-либо класс универсально кардиопротективным. Принцип персонализированного выбора с учетом анамнеза сердечно-сосудистых событий, артериального давления, липидного профиля и сопутствующих препаратов остается более обоснованным [36–38].

Клинические следствия

Для практического ведения пациента со среднетяжелым или тяжелым псориазом целесообразно исходно определить доминирующие клинические задачи: тяжесть кожного процесса, наличие активного артрита, метаболический профиль, сердечно-сосудистый риск, функцию печени и почек, инфекционный анамнез и текущую лекарственную нагрузку. После этого определяется минимально достаточная и безопасная комбинация вмешательств. Такой алгоритм позволяет избежать как недостаточного лечения системного воспаления, так и необоснованной полипрагмазии.

Сильные стороны и ограничения обзора

Сильной стороной обзора является интеграция дерматологических, метаболических, сердечно-сосудистых и лекарственно-безопасностных аспектов в единую клиническую модель. Работа также разделяет разные типы комбинированной терапии и избегает переноса выводов об одной комбинации на все терапевтические стратегии.

Основные ограничения связаны с нарративным дизайном. В исходных материалах не была сохранена полностью воспроизводимая поисковая стратегия с точной датой последнего запроса, числом найденных и исключенных публикаций и формальной двухэтапной оценкой риска систематической ошибки. Включенные источники существенно различаются по дизайну, популяциям и конечным точкам. Часть ключевых эпидемиологических и методологических источников опубликована до заявленного основного периода 2016–2025 гг., а некоторые вопросы полиморбидности опираются на наблюдательные данные и клинические обзоры.

Кроме того, число рандомизированных исследований, специально посвященных комбинациям у пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями, ограничено. Поэтому обзор позволяет сформулировать клинические принципы, но не установить количественное преимущество конкретной комбинации для всех категорий пациентов.

Заключение

Комбинированная терапия при среднетяжелом и тяжелом псориазе должна рассматриваться как персонализированный, а не универсальный подход. Наиболее устойчиво обосновано сочетание системного лечения с топическими средствами при сохраняющихся локальных проявлениях, а также интеграция противопсориатической терапии с активной коррекцией метаболических и сердечно-сосудистых факторов риска.

Полиморбидность одновременно повышает потребность в комплексном лечении и ограничивает допустимую лекарственную нагрузку. Заболевания печени, почек и сердечно-сосудистой системы, хронические инфекции, псориатический артрит и полипрагмазия должны учитываться до выбора препарата и при каждом изменении схемы.

Для дальнейшего уточнения оптимальных стратегий необходимы прагматические исследования и регистры, в которых полиморбидность будет заранее определенным фактором стратификации, а конечные точки будут включать не только PASI, но и безопасность, качество жизни, удержание на терапии и клинические исходы сопутствующих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1 Parisi R, Symmons DPM, Griffiths CEM, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. J Invest Dermatol. 2013;133:377-385. PMID: 23014338.
2 Global, regional, and national burden of psoriasis, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Front Immunol. 2023;14:1234103.
3 Ding X, Wang T, Shen Y, et al. Prevalence of psoriasis in China: a population-based study in six provinces. Lancet. 2012;380:S45.
4 Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017;31:205-212.
5 Griffiths CEM, Barker JNWN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. Lancet. 2007;370:263-271.
6 Tsai TF, Wang TS, Hung ST, et al. Epidemiology and comorbidities of psoriasis patients in a national database in Taiwan. J Formos Med Assoc. 2011;110:457-462.
7 Augustin M, Glaeske G, Radtke MA, et al. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. Br J Dermatol. 2010;162:633-636.
8 World Health Organization. Global report on psoriasis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [cited 2023 Nov 15]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis
9 The Global Psoriasis Atlas: a project to map the epidemiology of psoriasis worldwide. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020;34:1-5.
10 World Health Organization. Global report on psoriasis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [cited 2023 Nov 15]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/global-report-on-psoriasis
11 National Psoriasis Foundation. Statistics [Internet]. [cited 2023 Nov 15]. Available from: https://www.psoriasis.org/statistics/
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;5:e006450.
13 Egeberg A, Thyssen JP, Jensen P, Gislason GH, Skov L. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis and psoriatic arthritis: a nationwide cohort study. Acta Derm Venereol. 2017;97:1-6.
14 Богданова ЕВ, Хлебникова АН. Современные представления о эпидемиологии и коморбидности псориаза. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2018;21(4):45-50.
15 Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. J Am Acad Dermatol. 1985;13:450-456.
16 Griffiths CEM, Barker JNWN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. Lancet. 2007;370:263-271.
17 Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. JAMA. 2020;323(19):1945-1960.
18 Кунгуров НВ, Кохан ММ, Кенигсфест ДВ. Псориаз и коморбидная патология: возможности оптимизации терапии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2019;22(1):15-22.
19 Gisondi P, Fostini AC, Fossà I, Girolomoni G, Targher G. Psoriasis and the metabolic syndrome. Clin Dermatol. 2018;36(1):21-28.
20 Kimball AB, Gladman D, Gelfand JM, et al. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening. J Am Acad Dermatol. 2020;82(5):1171-1181.
21 Griffiths CEM, Barker JNWN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. Lancet. 2007;370:263-271.

22 Menter A, Gelfand JM, 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. J Am Acad Dermatol. 2020;82(6):1445-1486.
23 Nast A, Amelunxen L, Augustin M, et al. German S3-guideline on the treatment of psoriasis vulgaris, updated. J Dtsch Dermatol Ges. 2021;19(6):934-1509.
24 Boehncke WH, Boehncke S. More than skin-deep: the many dimensions of the psoriatic disease. Swiss Med Wkly. 2021;151:w30026.
25 Elmets CA, Leonardi CL, Davis DMR, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. J Am Acad Dermatol. 2019;80(4):1073-1113.
26 van de Kerkhof PCM. Update on topical therapies in psoriasis. Curr Probl Dermatol. 2018;53:65-71.
27 Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации. Псориаз [Internet]. 2023 [cited 2025 Sep 15]. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru
28 Tyring S, Gottlieb A, Papp K, et al. Etanercept and clinical outcomes, fatigue, and depression in psoriasis: double-blind placebo-controlled randomised phase III trial. Lancet. 2006;367:29-35.
29 Bremmer S, Van Voorhees AS, Hsu S, et al. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. J Am Acad Dermatol. 2010;63(6):1058-1069.
30 Warren RB, Smith CH, Yiu ZZN, 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). J Invest Dermatol. 2021;141(2):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 Dermatol. 2013;149(7):795-801.
32 Faurschou A, Gyldenløve M, Rohde U, Thyssen JP, 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. J Am Acad Dermatol. 2015;77(4):667-674.
33 Arora S, Das P, Arora G. Systematic review and recommendations to combine newer therapies with conventional therapy in psoriatic disease. Front Med (Lausanne). 2021;8:696597. doi:10.3389/fmed.2021.696597. Available from: https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2021.696597/full
34 Mahapatra S, Kar S, Koley S, Sahoo AK. Latest combination therapies in psoriasis: narrative review of the literature [Internet]. 2022. Available from: https://www.researchgate.net/publication/362675469_Latest_Combination_Therapies_in_Psoriasis_Narrative_Review_of_The_Literature
35 Арсеньева АА, Пирогова ЮЮ, Фатенков ОВ, Орлов ЕВ, Коннов ПЕ. Мультидисциплинарный подход к лечению артропатической формы псориаза. Современные проблемы науки и образования. 2024;(4). doi:10.17513/spno.33546. Available from: https://science-education.ru/ru/article/view?id=33546
36 Garshick MS, Ward NL, Krueger JG, Berger JS. Cardiovascular risk in patients with psoriasis: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol. 2021;77(13):1670-1680. doi:10.1016/j.jacc.2021.02.009.
37 Chen TL, Huang JY, Lin HY, Chang YT, Li CY, Wei JCC. 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. J Am Acad Dermatol. 2025;92(5):1015-1023. doi:10.1016/j.jaad.2024.12.025. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0190962224034066
38 Lin TL, Fan YH, Fan KS, Juan CK, Chen YJ, Wu CY. 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 Med. 2025;22(4):e1004591. doi:10.1371/journal.pmed.1004591. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12052210/

Этическое одобрение и согласие на участие

Обзор основан исключительно на ранее опубликованных данных и не предусматривал привлечения новых участников, использования биологического материала или обработки персональных медицинских данных. В связи с этим одобрение локального этического комитета и получение информированного согласия не требовались.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в связи с данной статьей.

Вклад авторов

С.Р. Николайчук – выбор темы исследования, поиск и анализ научной литературы, тематическая систематизация данных, подготовка первоначального варианта рукописи.

Ж.К. Бурибаева – разработка концепции исследования, методологическое сопровождение, научное руководство, критическая оценка интерпретации.

У.Т. Бейсебаева – научное редактирование рукописи, критическая оценка выводов и утверждение окончательной версии.

Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и принимают ответственность за целостность работы.

Финансирование

Исследование не получало внешнего финансирования.

Доступность данных

Все данные, использованные в обзоре, содержатся в цитируемых публикациях; новый первичный набор данных в рамках настоящей работы не создавался.

Ethics approval and consent to participate

This review was based exclusively on previously published data and did not involve the recruitment of new participants, the use of biological materials, or the processing of personal medical data. Therefore, local ethics committee approval and informed consent were not required.

Conflict of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest requiring disclosure in relation to this article.

Author contributions

S.R. Nikolaychuk – selection of the research topic, literature search and analysis, thematic systematization of data, and preparation of the original draft.

Zh.K. Buribaeva – development of the study concept, methodological support, scientific supervision, and critical evaluation of the interpretation.

U.T. Beisebayeva – scientific revision of the manuscript, critical evaluation of the conclusions, and approval of the final version.

All authors read and approved the final version of the manuscript and accept responsibility for the integrity of the work.

Funding

The study received no external funding.

Data availability

All data used in this review are contained in the cited publications; no new primary dataset was generated for this work.

Этикалық мақұлдау және зерттеуге қатысуға келісім
Шолу тек бұрын жарияланған деректерге негізделген және жаңа қатысушыларды тартуды, биологиялық материалды пайдалануды немесе дербес медициналық деректерді өңдеуді көздемейді. Осыған байланысты жергілікті этика комитетінің мақұлдауы және ақпараттандырылған келісім алу талап етілмеді.
Мүдделер қақтығысы
Авторлар осы мақалаға қатысты ашып көрсетуді талап ететін мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.
Авторлардың үлесі
С.Р. Николайчук – зерттеу тақырыбын таңдау, ғылыми әдебиеттерді іздеу және талдау, деректерді тақырыптық жүйелеу, қолжазбаның бастапқы нұсқасын дайындау.
Ж.К. Бурибаева – зерттеу тұжырымдамасын әзірлеу, әдіснамалық сүйемелдеу, ғылыми жетекшілік және интерпретацияны сыни бағалау.
У.Т. Бейсебаева – қолжазбаны ғылыми редакциялау, қорытындыларды сыни бағалау және соңғы нұсқаны бекіту.
Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады және жұмыстың тұтастығына жауапкершілік алады.
Қаржыландыру
Зерттеу сыртқы қаржыландыру алған жоқ.
Деректердің қолжетімділігі
Шолуда пайдаланылған барлық деректер сілтеме жасалған жарияланымдарда қамтылған; осы жұмыс шеңберінде жаңа бастапқы деректер жиынтығы жасалған жоқ.

Сведения об авторах:
Автор для корреспонденции. Николайчук Светлана Руслановна – НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», Алматы, Казахстан. E-mail: Svnik1353@gmail.com; телефон: +7 702 478 92 60; ORCID: https://orcid.org/0009-0005-1355-180X.
Бурибаева Жанар Куанышбековна – доктор медицинских наук, ассоциированный профессор НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», Алматы, Казахстан. Телефон: +7 701 351 20 33; E-mail: Buribayeva.zhanar@kaznu.kz; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3871-8002.
Бейсебаева Улжан Турсункуловна – кандидат медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», Алматы, Казахстан. Телефон: +7 707 217 46 29; E-mail: ulzhan_2007@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2267-2807.

Information about the authors:
Corresponding author. Svetlana R. Nikolaychuk – S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan. E-mail: Svnik1353@gmail.com; phone: +7 702 478 92 60; ORCID: https://orcid.org/0009-0005-1355-180X.
Zhanar K. Buribaeva – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan. Phone: +7 701 351 20 33; E-mail: Buribayeva.zhanar@kaznu.kz; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3871-8002.
Ulzhan T. Beisebayeva – Candidate of Medical Sciences, Professor, Department of Dermatology and Venereology, S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan. Phone: +7 707 217 46 29; E-mail: ulzhan_2007@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2267-2807.

Авторлар туралы мәліметтер:
Хат-хабар алмасуға жауапты автор. Николайчук Светлана Руслановна – С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, 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 университетінің қауымдастырылған профессоры, Алматы, Қазақстан. Телефон: +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, С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университетінің дерматовенерология кафедрасының профессоры, Алматы, Қазақстан. Телефон: +7 707 217 46 29; E-mail: ulzhan_2007@mail.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2267-2807.

Мақала түсті: 25.11.2025
Мақала қабылданды: 18.12.2025
ӘОЖ: 616.12-008.46-036.12
ҒТАХА: 76.29.17.11.15
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-46-56

Мақала түрі: құрылымдалған нарративтік шолу

КОМОРБИДТІ ЖАҒДАЙЛАРДЫ ЕСКЕРЕ ОТЫРЫП, СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ БАР ПАЦИЕНТТЕРДІҢ ӨМІР СҮРУ БОЛЖАМЫН ЖАСАНДЫ ИНТЕЛЛЕКТ КӨМЕГІМЕН БАҒАЛАУ

Усманова Э.У.[1]*, Джумабеков А.Т.[2], Рустамова Ф.Е.[3], Төлеу А.А.[4]
[1] *№4 қалалық клиникалық аурухана, Алматы, Қазақстан*
[2] *«ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті ЖШС, Алматы, Қазақстан*
[3] *С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан*
[4] *Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан медицина университеті, Ақтөбе, Қазақстан*
** Хат-хабар алмасуға жауапты автор*

Кіріспе. Созылмалы жүрек жеткіліксіздігі (СЖЖ) өлім-жітім мен қайта госпитализация қаупі жоғары клиникалық синдром болып табылады. Созылмалы бүйрек ауруы, 2 типті қант диабеті және өкпенің созылмалы обструктивті ауруы сияқты коморбидті жағдайлар болжамды нашарлатып, тәуекелді бағалауды күрделендіреді. Көпөлшемді клиникалық деректерді өңдеуге қабілетті жасанды интеллект (ЖИ) және машиналық оқыту (ML) осы контексте тәуекелді стратификациялаудың перспективалы құралдары ретінде қарастырылады.
Мақсаты. Коморбидті жағдайларды ескере отырып, СЖЖ бар пациенттерде өлім-жітім мен клиникалық нәтижелерді болжауға арналған ЖИ/ML модельдері туралы деректерді жүйелеу, олардың дискриминациялық қабілетін, валидациясын және клиникалық қолданылу шектеулерін бағалау.
Материалдар мен әдістер. Қолжазбаның библиографиялық тізіміне енгізілген 2021–2025 жылдардағы 21 жарияланымға құрылымдалған нарративтік синтез жүргізілді. Талдауға болжамдық және диагностикалық модельдерді әзірлеу/валидациялау зерттеулері, жүйелі шолулар және тақырыптық шолулар кірді. Негізгі бағалау бағыттары: өлім-жітім мен госпитализацияны болжау, коморбидті факторларды модельге енгізу, AUC/C-index көрсеткіштері, сыртқы валидация, калибрация, түсіндірмелілік және клиникалық тасымалданушылық. Әдіснамалық әртектілікке байланысты сандық біріктіру жүргізілген жоқ.
Нәтижелер. ЖИ/ML модельдерінің нәтижелері перспективалы, бірақ біркелкі емес. Жүрек жеткіліксіздігі бар реанимациялық пациенттердегі stacking-модель AUROC 0,8255 көрсетті, ал электрондық медициналық жазбаларға негізделген 90 күндік өлім қаупі моделінде деривациялық AUC 0,817, екі тәуелсіз когортада 0,750 және 0,723 болды. Сыртқы валидацияланған модельдерге арналған жүйелі шолуда AUC 0,6494–0,913 аралығында өзгерді. 28 зерттеуді қамтыған мета-талдауда біріктірілген C-index жаттықтыру жиынтығында 0,781, валидациялық жиынтықта 0,758 болды. Бүйрек дисфункциясы мен қант диабеті бар пациенттерге арналған модельдер коморбидті белгілердің болжамдық маңызын көрсетті; HFpEF бойынша ЖИ ең алдымен диагнозды анықтауды жақсартуға бағытталған.
Талқылау. ЖИ дәстүрлі шкалаларға қарағанда күрделі және сызықтық емес байланыстарды өңдей алады, алайда модельдер арасында популяция, болжам көкжиегі, соңғы нүктелер және валидация тәсілдері бойынша айқын әртектілік бар. Коморбидтіліктің клиникалық маңызы жоғары болғанымен, барлық зерттеулер көп аурулы профильді арнайы модельдемейді. Сыртқы және проспективті валидацияның жеткіліксіздігі, калибрация туралы толық емес есептілік, деректердің ығысуы және «қара жәшік» мәселесі кең клиникалық енгізуді шектейді.
Қорытынды. ЖИ және ML СЖЖ бар пациенттердің өлім қаупін стратификациялауда маңызды әлеуетке ие, әсіресе коморбидтілік пен электрондық медициналық жазбалардағы көпөлшемді деректерді ескергенде. Клиникалық практикаға енгізу үшін модельдердің әртүрлі популяцияларда сыртқы және проспективті валидациясы, калибрациясы, түсіндірмелілігі және нақты клиникалық пайдасы дәлелденуі қажет.
Түйінді сөздер: созылмалы жүрек жеткіліксіздігі; жасанды интеллект; машиналық оқыту; коморбидтілік; болжам; өлім-жітім; тәуекелді стратификациялау.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ПОМОЩЬЮ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА С УЧЕТОМ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ

Усманова Э.У.[1]*, Джумабеков А.Т.[2], Рустамова Ф.Е.[3], Толеу А.А.[4]

[1] Городская клиническая больница №4, Алматы, Казахстан
[2] Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан
[3] Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан
[4] Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова, Актобе, Казахстан

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) сопровождается высоким риском смерти и повторных госпитализаций. Хроническая болезнь почек, сахарный диабет 2 типа и хроническая обструктивная болезнь легких усложняют течение заболевания и снижают точность универсальных подходов к прогнозированию. Искусственный интеллект (ИИ) и машинное обучение (ML), способные анализировать многомерные клинические данные, рассматриваются как перспективные инструменты персонализированной стратификации риска.
Цель. Систематизировать данные об ИИ/ML-моделях прогнозирования смертности и клинических исходов при ХСН с учетом коморбидных состояний и оценить их дискриминационную способность, валидацию и ограничения клинической применимости.
Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный синтез 21 публикации 2021–2025 гг., включенной в библиографию рукописи. Анализировались исследования разработки и валидации прогностических и диагностических моделей, систематические и тематические обзоры. Оценивали прогноз смертности и госпитализации, учет коморбидных факторов, показатели AUC/C-index, внешнюю валидацию, калибровку, интерпретируемость и переносимость моделей. Из-за методологической неоднородности количественное объединение результатов не проводилось.
Результаты. Показатели ИИ/ML-моделей были многообещающими, но неоднородными. Stacking-модель для пациентов с сердечной недостаточностью в отделении интенсивной терапии продемонстрировала AUROC 0,8255; модель 90-дневной смертности на основе электронных медицинских записей показала AUC 0,817 в деривационной и 0,750/0,723 в двух независимых когортах. В систематическом обзоре внешне валидированных моделей AUC варьировала от 0,6494 до 0,913. В метаанализе 28 исследований объединенный C-index составил 0,781 в обучающих и 0,758 в валидационных наборах. Модели при почечной дисфункции и сахарном диабете продемонстрировали прогностическую значимость коморбидных признаков; ИИ при HFpEF преимущественно изучался как инструмент улучшения выявления заболевания.
Обсуждение. ИИ позволяет учитывать сложные нелинейные связи, однако прямое сравнение моделей ограничено различиями популяций, горизонтов прогнозирования, конечных точек и методов валидации. Не все исследования специально моделируют мультиморбидность. Недостаток внешней и проспективной валидации, неполная отчетность о калибровке, риск сдвига данных и низкая интерпретируемость ограничивают широкое клиническое внедрение.
Заключение. ИИ и ML обладают значительным потенциалом для стратификации риска смерти при ХСН, особенно при интеграции коморбидности и многомерных данных электронных медицинских записей. Для клинического применения необходимы внешняя и проспективная валидация в разных популяциях, подтверждение калибровки, интерпретируемости и реальной клинической пользы.
Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; искусственный интеллект; машинное обучение; коморбидность; прогноз; смертность; стратификация риска.

ARTIFICIAL INTELLIGENCE-BASED SURVIVAL PREDICTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE CONSIDERING COMORBIDITIES

E.U. Usmanova[1]*, A.T. Dzhumabekov[2], F.E. Rustamova[3], A.A. Toleu[4]

[1] City Clinical Hospital No. 4, Almaty, Kazakhstan
[2] Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan
[3] S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty, Kazakhstan
[4] Marat Ospanov West Kazakhstan Medical University, Aktobe, Kazakhstan

Introduction. Chronic heart failure (CHF) is associated with a high risk of death and recurrent hospitalization. Chronic kidney disease, type 2 diabetes mellitus, and chronic obstructive pulmonary disease complicate its course and reduce the

suitability of one-size-fits-all prognostic approaches. Artificial intelligence (AI) and machine learning (ML), which can process multidimensional clinical data, are increasingly considered for personalized risk stratification.
Objective. To synthesize evidence on AI/ML models for predicting mortality and clinical outcomes in CHF while considering comorbid conditions, and to assess their discrimination, validation, and limitations for clinical use.
Methods. A structured narrative synthesis was conducted using the 21 publications from 2021–2025 included in the manuscript bibliography. Studies of prognostic and diagnostic model development/validation, systematic reviews, and thematic reviews were examined. Key domains included mortality and hospitalization prediction, incorporation of comorbid features, AUC/C-index, external validation, calibration, interpretability, and model transportability. No quantitative pooling was performed because of methodological heterogeneity.
Results. AI/ML performance was promising but heterogeneous. A stacking model in intensive-care patients with heart failure achieved an AUROC of 0.8255, while an electronic health record model for 90-day mortality achieved an AUC of 0.817 in the derivation cohort and 0.750/0.723 in two independent cohorts. A systematic review of externally validated models reported AUCs ranging from 0.6494 to 0.913. In a meta-analysis of 28 studies, the pooled C-index was 0.781 in training datasets and 0.758 in validation datasets. Models developed in patients with renal dysfunction or diabetes highlighted the prognostic contribution of comorbid features; AI in HFpEF has mainly been evaluated for improved disease detection.
Discussion. AI can capture complex nonlinear relationships, but comparisons are limited by heterogeneity in populations, prediction horizons, outcomes, and validation strategies. Not all studies explicitly model multimorbidity. Limited external and prospective validation, incomplete calibration reporting, data shift, and model opacity remain barriers to broad clinical implementation.
Conclusion. AI and ML have substantial potential for mortality risk stratification in CHF, particularly when comorbidity and multidimensional electronic health record data are integrated. Clinical adoption requires external and prospective validation across diverse populations, reliable calibration, interpretability, and evidence of real-world clinical benefit.
Keywords: chronic heart failure; artificial intelligence; machine learning; comorbidity; prognosis; mortality; risk stratification.

Кіріспе

Жүрек жеткіліксіздігі – өлім-жітімнің, қайталама госпитализацияның және денсаулық сақтау ресурстарын пайдаланудың жоғары деңгейімен сипатталатын күрделі клиникалық синдром. Жүрек-қантамыр аурулары әлемдік өлім құрылымында жетекші орын алады, ал жүрек жеткіліксіздігі егде жастағы пациенттерді ауруханаға жатқызудың жиі себептерінің бірі болып қала береді [1,2]. Қазақстандағы жүрек жеткіліксіздігінің эпидемиологиялық ерекшеліктері де клиникалық және ұйымдастырушылық тұрғыдан маңызды [3].

СЖЖ бар пациенттердің болжамы бір ғана жүрек функциясымен анықталмайды. Созылмалы бүйрек ауруы, қант диабеті, өкпенің созылмалы обструктивті ауруы және басқа коморбидті жағдайлар аурудың ағымын ауырлатып, дәрі-дәрмек таңдауға, госпитализация жиілігіне және өлім қаупіне ықпал етеді [5–8]. Бүйрек дисфункциясы жүрек пен бүйрек арасындағы екіжақты патофизиологиялық байланысты көрсетсе, қант диабеті метаболикалық және тамырлық тәуекелді күшейтеді. ЖЖ мен ӨСОА қатар жүргенде симптомдардың қабаттасуы, функционалдық шектеулер және терапиялық шешімдердің күрделілігі артады [8].

Дәстүрлі қауіп шкалалары, соның ішінде GWTG-HF және MAGGIC, клиникалық практикада пайдалы болғанымен, алдын ала таңдалған айнымалыларға және статистикалық болжамдарға сүйенеді. Машиналық оқыту үлкен көлемді және гетерогенді деректерден сызықтық емес өзара байланыстарды анықтауға, көптеген предикторларды бір уақытта бағалауға және күрделі фенотиптерді стратификациялауға мүмкіндік береді [9,10,14]. Сонымен бірге ЖИ-дің жоғары есептік өнімділігі автоматты түрде клиникалық пайдалықты білдірмейді: модельдің сыртқы валидациясы, калибрациясы, түсіндірмелілігі және жаңа популяцияға тасымалдануы шешуші мәнге ие [1,10,16].

Осы шолудың мақсаты – коморбидті жағдайларды ескере отырып, СЖЖ бар пациенттерде өмір сүру, өлім-жітім және клиникалық нәтижелерді болжауға арналған ЖИ/ML тәсілдерін талдау, олардың болжамдық көрсеткіштерін салыстыру және клиникалық енгізуге кедергі келтіретін негізгі әдіснамалық мәселелерді айқындау.

Ғылыми жаңалығы және практикалық маңызы

Шолудың ғылыми жаңалығы ЖИ модельдерін алгоритмдер тізімі ретінде емес, коморбидтілікке бейімделген клиникалық болжам жүйесі ретінде қарастыруында. Жұмыста тікелей өлім/өмір сүру болжамы, госпитализация қаупі және ауруды анықтау міндеттері бір-бірінен ажыратылып, бүйрек дисфункциясы, қант диабеті және ӨСОА контексіндегі дәлелдер салыстырылады. Сонымен қатар модель сапасы тек AUC немесе C-index арқылы емес, сыртқы валидация, калибрация, түсіндірмелілік және клиникалық тасымалданушылық тұрғысынан бағаланады. Практикалық маңызы – ЖИ-ді СЖЖ бар күрделі пациенттерде тәуекелді ерте стратификациялау құралы ретінде қай жағдайда қарастыруға болатынын және қандай жағдайда модель нәтижесін сақтықпен интерпретациялау қажет екенін көрсету.

Материалдар мен әдістер

Шолу дизайны және дәлелдер базасы

Жұмыс құрылымдалған нарративтік шолу форматында орындалды. Талдауға қолжазбаның библиографиялық тізіміне енгізілген 2021–2025 жылдары жарияланған 21 дереккөз алынды [1–21]. Дәлелдер базасына СЖЖ және жүрек-қантамыр ауруларындағы ЖИ/ML қолданылуына арналған шолулар, сыртқы немесе ішкі валидацияланған болжамдық модельдер, коморбидті топтардағы зерттеулер және жүйелі шолулар мен мета-талдаулар кірді. Толық репродукцияланатын іздеу хаттамасы мен PRISMA ағыны болмағандықтан, жұмыс жүйелі шолу ретінде ұсынылмайды.

Деректерді тақырыптық жүйелеу

Әр жарияланымнан клиникалық міндет, зерттеу популяциясы, негізгі коморбидті жағдайлар, қолданылған алгоритм немесе модель класы, болжамдық соңғы нүкте, дискриминация көрсеткіштері (AUC/AUROC немесе C-index), сыртқы валидацияның болуы және клиникалық қолданылуға әсер ететін шектеулер туралы мәліметтер жүйеленді. Нәтижелер келесі блоктар бойынша синтезделді: жалпы өлім-жітім болжамы; электрондық медициналық жазбалар және интенсивті терапия деректері; бүйрек дисфункциясы; қант диабеті; ӨСОА; HFpEF; модельдерді валидациялау және клиникалық енгізу.

Бағаланатын нәтижелер

Негізгі нәтижелер ретінде өлім қаупін және өмір сүруді болжау қарастырылды. Қосымша нәтижелерге қайта госпитализация, жүрек жеткіліксіздігін анықтау, жоғары қауіп тобын бөлу және терапия әсерінің модификаторларын анықтау кірді. Модель сапасы дискриминациямен ғана шектелмей, калибрация, сыртқы валидация, деректердің популяциялық сәйкестігі және түсіндірмелілік тұрғысынан қарастырылды. Зерттеулердің дизайны мен соңғы нүктелерінің әртектілігіне байланысты мета-аналитикалық біріктіру жүргізілген жоқ.

Нәтижелер

СЖЖ кезіндегі ЖИ және машиналық оқытудың болжамдық мүмкіндіктері

ЖИ мен ML жүрек жеткіліксіздігін диагностикалау, декомпенсацияны ерте анықтау, өлім-жітім мен қайта госпитализацияны болжау, емге жауапты бағалау және пациенттерді тәуекел бойынша стратификациялау үшін зерттелуде [1,9,10]. Бұл тәсілдердің артықшылығы – клиникалық, зертханалық, эхокардиографиялық және электрондық медициналық жазбалардан алынатын көптеген белгілерді бір модельде өңдеу мүмкіндігі.

Интенсивті терапиядағы жүрек жеткіліксіздігі бар 6699 пациенттің деректеріне негізделген stacking ensemble моделі өлім-жітімді болжауда AUROC 0,8255 көрсетіп, бірнеше базалық классификаторларды біріктірудің әлеуетін көрсетті [4]. Дегенмен жоғары дискриминация көрсеткіші модельдің басқа ауруханаларда дәл сондай жұмыс істейтінін өздігінен дәлелдемейді; тасымалданушылық үшін тәуелсіз валидация қажет.

Электрондық медициналық жазбаларға негізделген Weller және әріптестерінің 2025 жылғы моделінде 90 күндік

постгоспитализациялық өлім қаупі 48 сағат ішіндегі деректермен бағаланды. Деривациялық когортада AUC 0,817, ал екі тәуелсіз валидациялық когортада сәйкесінше 0,750 және 0,723 болды [15]. Бұл нәтиже модельдің бастапқы деректер жиынтығынан тыс ортада өнімділігінің төмендеуі мүмкін екенін және сыртқы валидацияның маңызын нақты көрсетеді.

Сыртқы валидациядан өткен ЖИ болжамдық модельдеріне арналған жүйелі шолуда AUC 0,6494–0,913, ал дәстүрлі статистикалық шкалаларда 0,622–0,806 аралығында болған [16]. Бұл кейбір ML модельдерінің жоғары дискриминацияға қол жеткізе алатынын көрсетеді, бірақ нәтижелер алгоритмнің атауына емес, деректер сапасына, популяцияға, соңғы нүктеге және валидация әдісіне тәуелді.

Өлім-жітім мен өмір сүруді тікелей модельдеу

СЖЖ кезіндегі өмір сүруді тікелей бағалауға арналған зерттеулер әртүрлі модельдеу парадигмаларын қолданады. Transfer learning негізіндегі ықтималдық белгілерін пайдаланған модельдер пациенттің өмір сүруін болжау міндетінде күрделі белгілер құрылымын пайдалануға бағытталған [13]. Терең оқытуға негізделген competing-risk және frailty тәсілдері өлім қаупіне бәсекелес оқиғалар мен бақыланбайтын гетерогенділіктің ықпалын бір мезгілде ескеруге тырысады [14].

Бұл бағыт клиникалық жағынан маңызды, өйткені СЖЖ бар пациентте «өлім болады/болмайды» бинарлық классификациясынан бөлек, оқиғаға дейінгі уақыт, бәсекелес қауіптер және бақылау ұзақтығы ескерілуі тиіс. Дегенмен күрделі архитектураның қолданылуы оның автоматты түрде клиникалық артықшылығын білдірмейді: модельдің калибрациясы, уақыт бойынша тұрақтылығы және тәуелсіз популяцияда қайталануы шешуші көрсеткіштер болып қалады.

Бүйрек дисфункциясы және кардиореналды профиль

Бүйрек дисфункциясы жүрек жеткіліксіздігі бар пациенттердің болжамын айқын өзгертетін коморбидті факторлардың бірі. Жетілдірілген жүрек жеткіліксіздігі және бүйрек дисфункциясы бар 1736 пациенттің деректерінде құрылған AIHFLevel гибридті жүйесі әртүрлі машиналық оқыту тәсілдерін біріктіріп, тәуекелді стратификациялауға арналған түсіндірілетін модель ұсынды [5]. Бұл зерттеудің маңызды ерекшелігі – коморбидті бүйрек дисфункциясын қосымша белгі ретінде ғана емес, зерттеу популяциясының анықтаушы клиникалық сипаттамасы ретінде қарастыруы.

Иордания жүрек жеткіліксіздігі регистрінің деректерінде созылмалы бүйрек ауруы бар пациенттердегі өлім қаупін ML көмегімен бағалау зерттелді [6]. Мұндай модельдер креатинин немесе шумақтық сүзілу жылдамдығы сияқты бір көрсеткішті ғана емес, демографиялық, клиникалық және зертханалық профильдің жиынтығын пайдалану арқылы қауіп стратификациясын нақтылауға бағытталған.

Қант диабетінің ерте сатысындағы пациенттерде ЖЖ мен СБА дамуын болжауға арналған модельдер коморбидті аурулардың уақыт бойынша өзара күшеюін ерте кезеңде анықтау мүмкіндігін көрсетеді [7]. Бұл зерттеу тікелей өмір сүруді болжамайды, сондықтан оны өлім-жітім модельдерімен бір деңгейде интерпретациялау дұрыс емес; оның құндылығы – жоғары қауіп фенотипін алдын ала анықтауда.

Қант диабеті және метаболикалық коморбидтілік

2 типті қант диабеті СЖЖ бар пациенттердің метаболикалық және тамырлық тәуекелін күшейтеді. Kianmehr және әріптестері ACCORD зерттеуінің деректеріне causal forest және causal tree тәсілдерін қолданып, жүрек жеткіліксіздігі бойынша госпитализацияның алдын алу әсерін модификациялайтын клиникалық факторларды анықтады [17]. Бұл жұмыс классикалық «өлімді болжау» моделінен ерекшеленеді: мұнда ML ем әсерінің гетерогенділігін түсіндіру үшін пайдаланылды.

Қабыну мен метаболизм арасындағы көпөлшемді байланыстарды талдауға арналған жұмыстар ЖЖ мен диабет қатар кездескенде дәстүрлі жеке биомаркерлер

жеткіліксіз болуы мүмкін екенін көрсетеді [11,18]. ML осындай өзара тәуелді белгілерді біріктіріп, госпитализация немесе өлім қаупін стратификациялауға көмектесуі мүмкін, бірақ бұл бағыттағы дәлелдер әлі де клиникалық енгізуге дейінгі кезеңде.

Silesia Diabetes-Heart Project аясында 1735 диабеті бар пациентте жүрек-қантамыр оқиғаларын болжауға арналған ML моделі жасалып, тест жиынтықтарында AUC 0,62–0,72 аралығында болды [19]. Бұл көрсеткіштер ЖИ модельдерінің бәрі жоғары дискриминация бермейтінін және қарапайым, қолжетімді клиникалық белгілермен құрылған модельдердің де өнімділігі орташа болуы мүмкін екенін көрсетеді.

ӨСОА және жүрек-өкпе коморбидтілігі

ЖЖ мен ӨСОА қатар кездескенде ентігу, функционалдық шектеулер, госпитализация және ем тактикасы күрделенеді [8]. Қарастырылған дереккөздерде ӨСОА-ны арнайы енгізіп, СЖЖ бар пациенттердің өмір сүруін болжайтын жеке ML модельдері бүйрек дисфункциясы немесе диабетке қарағанда аз ұсынылған. Сондықтан ӨСОА-ның маңызы клиникалық тұрғыдан жоғары болғанымен, осы коморбидтілік үшін ЖИ-болжамның дәлел базасы салыстырмалы түрде шектеулі деп бағаланады.

HFpEF: анықтау мен болжам міндеттерін ажырату

HFpEF клиникалық практикада жиі жеткіліксіз анықталады. Wu және әріптестері электрондық медициналық жазбаларға ЖИ және табиғи тілді өңдеу тәсілдерін қолданып, сақталған лақтыру фракциясы бар жүрек жеткіліксіздігін (HFpEF) анықтауды жақсартуды көрсетті [20]. Бұл зерттеудің негізгі міндеті – HFpEF диагностикасын/анықталуын жақсарту; сондықтан оны тікелей өмір сүру немесе өлім-жітім болжамы ретінде сипаттауға болмайды.

Сонымен бірге HFpEF-ті ерте және дұрыс анықтау кейінгі тәуекел стратификациясының сапасын арттыра алады. Бұл диагностикалық және болжамдық модельдердің клиникалық жолда бір-бірін толықтыруы мүмкін екенін көрсетеді, бірақ олардың соңғы нүктелері мен тиімділік өлшемдерін араластырмау қажет.

Жүйелі шолулар мен мета-талдаулардың қорытындылары

Błaziak және әріптестерінің жүйелі шолуы сыртқы валидациядан өткен модельдерге назар аударып, ЖИ тәсілдерінің кейбір популяцияларда дәстүрлі шкалалардан жоғары AUC көрсетуі мүмкін екенін анықтады [16]. Сонымен бірге зерттеулер саны аз, ал нәтижелер мен предикторлар өте әртекті болған.

Yan және әріптестерінің 28 зерттеуді және 106 болжамдық модельді қамтыған жүйелі шолуы мен мета-талдауы ЖЖ бар пациенттердің госпитальішілік өлімін болжауда ML модельдерінің жиынтық дискриминациясын бағалады [21]. Оқыту жиынтықтарында біріктірілген C-index 0,781, сезімталдық 0,56, ерекшелік 0,94; валидациялық жиынтықтарда C-index 0,758, сезімталдық 0,57 және ерекшелік 0,84 болды. Авторлар ML қолданылуы кеңейіп келе жатқанымен, жалпы болжамдық өнімділіктің әлі де субоптималды екенін көрсетті [21].

Кесте 1 - СЖЖ және коморбидті жағдайлардағы ЖИ/ML модельдерінің негізгі дәлелдері

Дереккөз	Популяция/міндет	Әдіс	Негізгі көрсеткіш	Редакциялық интерпретация
[4]	ICU, ЖЖ; өлім-жітім	Stacking ensemble	AUROC 0,8255	Жоғары дискриминация; сыртқы валидация қажеттілігі сақталады
[15]	ЖЖ, 90 күндік өлім	EHR + AI/LR	AUC 0,817; сыртқы 0,750/0,723	Тәуелсіз когорталарда

				өнімділік төмендеген, бірақ сақталған
[16]	Сыртқы валидацияланған ЖЖ модельдері	Жүйелі шолу	AUC 0,6494–0,913	Модельдер өте әртекті; кейбірі дәстүрлі шкалалардан жоғары
[5]	Жетілдірілген ЖЖ + бүйрек дисфункциясы	AI hybrid / survival	1736 пациент	Коморбидтілікке арнайы бағытталған түсіндірілетін жүйе
[6]	ЖЖ + СБА; өлім қаупі	ML	Регистрлік деректер	Бүйрек дисфункциясын тәуекел моделіне біріктіру
[17]	ҚД2; ЖЖ госпитализациясының алдын алу	Causal forest/tree	Ем әсерінің модификаторлары	Өлімді емес, терапиялық әсер гетерогенділігін бағалайды
[19]	Қант диабеті; ЖҚТ оқиғалары	Hybrid boosting + LR	AUC 0,62–0,72	Клиникалық қолдану үшін орташа дискриминация
[20]	HFpEF анықтау	NLP/AI	AUC ≈0,89	Диагностикалық міндет; survival-пен теңестірілмеуі тиіс
[21]	28 зерттеу, 106 модель; госпиталышілік өлім	Жүйелі шолу және мета-талдау	C-index 0,781 / 0,758	Жалпы өнімділік субоптималды, валидация маңызды

Талқылау

Негізгі нәтижелерді интерпретациялау

Қарастырылған деректер ЖИ мен ML СЖЖ кезіндегі тәуекелді бағалауды кеңейте алатынын көрсетеді, бірақ «ЖИ дәстүрлі модельдерден әрқашан жақсы» деген тұжырым дәлелдерге сәйкес келмейді. Жекелеген сыртқы валидацияланған модельдер MAGGIC немесе GWTG-HF сияқты шкалалардан жоғары дискриминация көрсеткенімен [16], мета-аналитикалық деректер жалпы өнімділіктің субоптималды екенін және валидациялық жиынтықтарда төмендеуі мүмкін екенін көрсетеді [21].

Коморбидтілік – осы тақырыптың негізгі клиникалық құндылығы. СБА мен диабетке арналған жұмыстар ЖИ-дің көпөлшемді профильді пайдалану артықшылығын нақтырақ көрсетеді [5–7,17–19]. ӨСОА бойынша дәлелдер көбіне аурулардың өзара байланысын және клиникалық күрделілікті сипаттайды [8], ал арнайы survival-ML зерттеулері бұл библиографиялық корпус ішінде шектеулі. Сондықтан коморбидтілікті біртекті блок ретінде емес, дәлел деңгейі әртүрлі бірнеше фенотип ретінде қарастырған дұрыс.

Модельдің AUC немесе C-index көрсеткіші оның клиникалық пайдалы екенін толық сипаттамайды. Пациентке қатысты шешім қабылдау үшін болжамның калибрациясы, тәуекел шектерінің клиникалық мағынасы, жалған оң және жалған теріс нәтижелердің салдары, деректердің уақыт бойынша өзгеруі және модельдің нақты жұмыс үдерісіне интеграциясы бағалануы тиіс. Weller және әріптестерінің зерттеуіндегі сыртқы когорталарда AUC төмендеуі осы мәселені айқын көрсетеді [15].

Түсіндірмелілік те маңызды. Random Forest, XGBoost, deep learning және гибридті модельдер күрделі байланыстарды анықтауға қабілетті болғанымен, дәрігерге

қандай фактордың тәуекелді неге өзгерткенін түсіну қажет. Коморбидті пациентте бұл талап одан да маңызды, себебі бір предиктор бірнеше аурудың ауырлығын немесе ем ерекшелігін бір мезгілде көрсетуі мүмкін.

Дәстүрлі тәуекел шкалаларымен салыстыру

Дәстүрлі модельдердің артықшылығы – қарапайымдылығы, түсіндірмелілігі және клиникалық тәжірибеде қалыптасқан қолданылуы. ML модельдері қосымша айнымалыларды және сызықтық емес байланыстарды пайдаланып дискриминацияны арттыра алады [10,16], бірақ бұл артықшылық әрбір деректер жиынтығында қайталанбайды [19,21]. Сондықтан клиникалық сұрақ «қай алгоритмнің AUC-ы жоғары?» дегеннен гөрі «модель жаңа пациентте дұрыс калибрленген бе және оның нәтижесі ем тактикасын жақсарта ма?» дегенге ауысуы тиіс.

Клиникалық енгізу және цифрлық инфрақұрылым

Электрондық медициналық жазбалар ЖИ модельдерін автоматты түрде жаңартып, тәуекелді клиницистке қосымша қол еңбегінсіз ұсынуға мүмкіндік береді [15]. Носимые құрылғылар мен edge-AI технологиялары амбулаториялық мониторингті кеңейтіп, декомпенсация белгілерін ертерек анықтауға перспективалы [2].

Дегенмен клиникалық енгізу тек техникалық интеграциямен шектелмейді. Деректер сапасы, құпиялық, популяциялық теңдік, алгоритмдік bias, модельдің жаңартылуы және дәрігердің шешімімен өзара әрекеттесуі алдын ала жоспарлануы тиіс [1,10]. ЖИ дәрігердің клиникалық пайымын алмастыратын жүйе ретінде емес, дәлелді шешім қолдау құралы ретінде қарастырылғаны дұрыс.

Шолудың күшті жақтары мен шектеулері

Шолудың күшті жағы – өмір сүру/өлім-жітім болжамын диагностикалық және госпитализациялық модельдерден ажыратып, коморбидті профильдер бойынша дәлелдерді бір құрылымда салыстыруы. Сонымен бірге зерттеулердің нәтижелері тек дискриминациялық көрсеткіштермен емес, сыртқы валидация мен клиникалық тасымалданушылық тұрғысынан интерпретацияланды.

Негізгі шектеу – нарративтік дизайн және әдебиетті іздеудің толық репродукцияланатын стратегиясының болмауы. Қарастырылған 21 дереккөз әртүрлі міндеттерді қамтиды: өлім-жітім, госпитализация, ЖЖ/СБА дамуы, HFpEF анықтау және ем әсерінің модификаторлары. Сондықтан оларды бір ортақ «ЖИ дәлдігі» көрсеткішімен біріктіруге болмайды. Кейбір зерттеулерде сыртқы валидация бар, ал басқаларында тек ішкі бағалау немесе шолу деңгейіндегі қорытынды ұсынылған.

Бұдан бөлек, библиографиялық корпус ішінде бір жарияланым екі рет берілген [11,18]. Нөмірлеу сақталғанымен, бұл деректерді синтездеуде бір нәтижені екі тәуелсіз дәлел ретінде санауға болмайды. Болашақ жаңартылған шолуда қайталанатын дереккөздерді алып тастап, іздеу стратегиясын, іріктеу критерийлерін және модельдердің әдіснамалық сапасын алдын ала анықталған хаттама бойынша бағалау қажет.

Қорытынды

Жасанды интеллект және машиналық оқыту СЖЖ бар пациенттерде өлім-жітім мен басқа қолайсыз нәтижелерді болжауды жетілдіруге нақты әлеует көрсетеді. Ең сенімді артықшылық – электрондық медициналық жазбалар, зертханалық көрсеткіштер және коморбидті факторлар сияқты көпөлшемді деректерді бір уақытта өңдеу мүмкіндігі.

Дегенмен модель өнімділігі әр популяцияда бірдей емес. Сыртқы валидацияланған зерттеулерде жоғары AUC мәндері кездескенімен, тәуелсіз когорталарда өнімділіктің төмендеуі және мета-талдаудағы орташа дискриминация ЖИ-дің әмбебап артықшылығы әлі дәлелденбегенін көрсетеді [15,21].

Коморбидті СЖЖ кезінде клиникалық тұрғыдан құнды ЖИ жүйесі өлім қаупін ғана емес, бүйрек функциясын, диабеттік және өкпелік фенотиптерді, ем жүктемесін және

пациенттің нақты контекстін ескеруі тиіс. Болашақ зерттеулер сыртқы және проспективті валидацияға, калибрацияға, түсіндірмелілікке, деректердің әділдігіне және ЖИ-дің нақты клиникалық шешімдер мен пациент нәтижелеріне әсерін бағалауға бағытталуы қажет.

ӘДЕБИЕТТЕР / REFERENCES

1 Kumar R, Garg S, Kaur R, Johar MGM, Singh S, Menon SV, et al. A comprehensive review of machine learning for heart disease prediction: challenges, trends, ethical considerations, and future directions. Front Artif Intell. 2025;8:1583459. doi:10.3389/frai.2025.1583459.

2 Shumba AT, Montanaro T, Sergi I, Bramanti A, Ciccarelli M, Rispoli A, et al. Wearable technologies and AI at the far edge for chronic heart failure prevention and management: a systematic review and prospects. Sensors (Basel). 2023;23(15):6896. doi:10.3390/s23156896.

3 Bashirov AU. Epidemiology of chronic heart failure in Kazakhstan and other countries: review. Ulyanovsk Medical and Biological Journal. 2024;(3).

4 Chiu CC, Wu CM, Chien TN, Kao LJ, Li C, Jiang HL. Applying an improved stacking ensemble model to predict the mortality of ICU patients with heart failure. J Clin Med. 2022;11(21):6460. doi:10.3390/jcm11216460.

5 Zhang G, Wang Z, Tong Z, Qin Z, Su C, Li D, et al. AI hybrid survival assessment for advanced heart failure patients with renal dysfunction. Nat Commun. 2024;15:6756.

6 Izraiq M, Alawaisheh R, Ibdah R, Dabbas A, Ahmed YB, Mughrabi Sabbagh AL, et al. Machine learning-based mortality prediction in chronic kidney disease among heart failure patients: insights and outcomes from the Jordanian Heart Failure Registry. Medicina (Kaunas). 2024;60(5):831. doi:10.3390/medicina60050831.

7 Kanda E, Suzuki A, Makino M, Tsubota H, Kanemata S, Shirakawa K, et al. Machine learning models for prediction of HF and CKD development in early-stage type 2 diabetes patients. Sci Rep. 2022;12:20012. doi:10.1038/s41598-022-24562-2.

8 Corneanu LE, Sîngeap MS, Mutruc V, Petriș OR, Toma TP, Șorodoc V, et al. The complex relationship between heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: a comprehensive review. J Clin Med. 2025;14(13):4774.

9 Yasmin F, Ismail Shah SM, Naeem A, Shujauddin SM, Jabeen A, Kazmi S, et al. Artificial intelligence in the diagnosis and detection of heart failure: the past, present, and future. Rev Cardiovasc Med. 2021;22(4):1095-1113. doi:10.31083/j.rcm2204121.

10 Averbuch T, Sullivan K, Sauer A, Mamas MA, Voors AA, Gale CP, et al. Applications of artificial intelligence and machine learning in heart failure. Eur Heart J Digit Health. 2022;3(2):311-322.

11 Monzo L, Girerd N. Decoding the inflammatory-metabolic code: machine learning potential for outcome prediction in heart failure with diabetes. Int J Cardiol. 2025.

12 Mpanya D, Celik T, Klug E, Ntsinjana H. Predicting in-hospital all-cause mortality in heart failure using machine learning. Front Cardiovasc Med. 2023;9:1032524.

13 Qadri AM, Hashmi MSA, Raza A, Zaidi SAJ, Rehman AU. Heart failure survival prediction using novel transfer learning based probabilistic features. PeerJ Comput Sci. 2024;10:e1894.

14 Norouzi S, Khormaei H, Jafarabadi MA, Hajizadeh E, Naderi N. Development of a deep learning model for survival prediction in heart failure: competing risk and frailty model. Sci Rep. 2025;15:34088.

15 Weller J, Gutton J, Hocquet G, Pellet L, Aroulanda MJ, Bruandet A, et al. Prediction of 90 day mortality in elderly patients with acute HF from e-health records using artificial intelligence. ESC Heart Fail. 2025;12:2200-2209.

16 Błaziak M, Urban S, Wietrzyk W, Jura M, Iwanek G, Stańczykiewicz B, et al. An artificial intelligence approach to guiding the management of heart failure patients using predictive models: a systematic review. Biomedicines. 2022;10(9):2188.

17 Kianmehr H, Guo J, Lin Y, Luo J, Cushman W, Shi L, et al. A machine learning approach identifies modulators of heart failure hospitalization prevention among patients with type 2 diabetes: a revisit to the ACCORD trial. J Diabetes Complications. 2022;36(9):108287.
18 Monzo L, Girerd N. Decoding the inflammatory-metabolic code: machine learning potential for outcome prediction in heart failure with diabetes. Int J Cardiol. 2025.
19 Nabrdalik K, Kwiendacz H, Drożdż K, Irlik K, Hendel M, Wijata AM, et al. Machine learning predicts cardiovascular events in patients with diabetes: the Silesia Diabetes-Heart Project. Curr Probl Cardiol. 2023;48(7):101694.
20 Wu J, Biswas D, Ryan M, Bernstein BS, Rizvi M, Fairhurst N, et al. Artificial intelligence methods for improved detection of undiagnosed heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2024;26(2):302-310.
21 Yan L, Zhang J, Chen L, Zhu Z, Sheng X, Zheng G, et al. Predictive value of machine learning for the risk of in-hospital death in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. Clin Cardiol. 2025;48(1):e70071.

Этикалық мақұлдау және зерттеуге қатысуға келісім
Шолу тек бұрын жарияланған деректерге негізделген және жаңа қатысушыларды тартуды, биологиялық материалды пайдалануды немесе дербес медициналық деректерді өңдеуді көздемейді. Осыған байланысты жергілікті этика комитетінің мақұлдауы және ақпараттандырылған келісім алу талап етілмеді.
Мүдделер қақтығысы
Авторлар осы мақалаға қатысты ашып көрсетуді талап ететін мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.
Авторлардың үлесі
Э.У. Усманова – Conceptualization; Investigation; Data Curation; Formal Analysis; Writing – Original Draft.
А.Т. Джумабеков – Conceptualization; Supervision.
Ф.Е. Рустамова – Supervision; Validation; Writing – Review & Editing.
А.А. Төлеу – Data Curation.
Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады және жұмыстың тұтастығына жауапкершілік алады.
Қаржыландыру
Зерттеу сыртқы қаржыландыру алған жоқ.
Деректердің қолжетімділігі
Шолуда пайдаланылған барлық деректер сілтеме жасалған жарияланымдарда қамтылған; осы жұмыс шеңберінде жаңа бастапқы деректер жиынтығы жасалған жоқ.

Этическое одобрение и согласие на участие
Обзор основан исключительно на ранее опубликованных данных и не предусматривал привлечения новых участников, использования биологического материала или обработки персональных медицинских данных. В связи с этим одобрение локального этического комитета и получение информированного согласия не требовались.
Конфликт интересов
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в связи с данной статьей.
Вклад авторов
Э.У. Усманова – Conceptualization; Investigation; Data Curation; Formal Analysis; Writing – Original Draft.
А.Т. Джумабеков – Conceptualization; Supervision.
Ф.Е. Рустамова – Supervision; Validation; Writing – Review & Editing.
А.А. Толеу – Data Curation.

Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и принимают ответственность за целостность работы.

Финансирование
Исследование не получало внешнего финансирования.

Доступность данных
Все данные, использованные в обзоре, содержатся в цитируемых публикациях; новый первичный набор данных в рамках настоящей работы не создавался.

Ethics approval and consent to participate
This review was based exclusively on previously published data and did not involve the recruitment of new participants, the use of biological materials, or the processing of personal medical data. Therefore, local ethics committee approval and informed consent were not required.

Conflict of interest
The authors declare that they have no conflicts of interest requiring disclosure in relation to this article.

Author contributions (CRediT)
E.U. Usmanova – Conceptualization; Investigation; Data Curation; Formal Analysis; Writing – Original Draft.
A.T. Dzhumabekov – Conceptualization; Supervision.
F.E. Rustamova – Supervision; Validation; Writing – Review & Editing.
A.A. Toleu – Data Curation.
All authors read and approved the final version of the manuscript and accept responsibility for the integrity of the work.

Funding
The study received no external funding.

Data availability
All data used in this review are contained in the cited publications; no new primary dataset was generated for this work.

Авторлар туралы мәліметтер:
Хат-хабар алмасуға жауапты автор. Усманова Эльмира – дәрігер-терапевт, №4 қалалық клиникалық ауруханa, Алматы, Қазақстан. E-mail: elmira_405@mail.ru; телефон: +7 775 924 5926; ORCID: 0009-0004-6873-1755.
Джумабеков Ауесхан Тулегенович – медицина ғылымдарының докторы, профессор, «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университетінің клиникалық жұмыстар жөніндегі проректоры, Алматы, Қазақстан. E-mail: a.dzhumabekov@ksph.kz; ORCID: 0000-0002-3502-4411.
Рустамова Фарида Ерашимовна – медицина ғылымдарының кандидаты, С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университетінің ішкі аурулар кафедрасының қауымдастырылған профессоры, Алматы, Қазақстан. Телефон: +7 701 662 5736; E-mail: rustamova.f@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5259-6171.
Төлеу Ақерке Алибековна – PhD, Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан медицина университеті, Ақтөбе, Қазақстан. Телефон: +7 707 545 3660; E-mail: Akerke_9322a@mail.ru; ORCID: 0009-0004-4553-893.

Сведения об авторах:
Автор для корреспонденции. Усманова Эльмира – врач-терапевт, Городская клиническая больница №4, 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 Казахстанского медицинского университета «ВШОЗ», Алматы, Казахстан. E-mail: a.dzhumabekov@ksph.kz; ORCID: 0000-0002-3502-4411.
Рустамова Фарида Ерашимовна – кандидат медицинских наук, ассоциированный профессор кафедры внутренних болезней Казахского национального медицинского университета имени С.Д. Асфендиярова, Алматы, Казахстан. Телефон: +7 701 662 5736; E-mail: rustamova.f@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5259-6171.
Толеу Акерке Алибековна – PhD, Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова, Актобе, Казахстан. Телефон: +7 707 545 3660; E-mail: Akerke_9322a@mail.ru; ORCID: 0009-0004-4553-893.

Information about the authors:

Corresponding author. Elmira Usmanova – Internist, City Clinical Hospital No. 4, Almaty, Kazakhstan. E-mail: elmira_405@mail.ru; phone: +7 775 924 5926; ORCID: 0009-0004-6873-1755.
Aueskhan Tulegenovich Dzhumabekov – Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector for Clinical Affairs, Kazakhstan Medical University “KSPH”, Almaty, Kazakhstan. E-mail: a.dzhumabekov@ksph.kz; ORCID: 0000-0002-3502-4411.
Farida Yerashimovna Rustamova – 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.
Akerke Alibekovna Toleu – 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: 22.12.2025
ӘОЖ: 616.853-053.2:613.2
ҒТАХА: 76.29.51
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-14-23

Мақала түрі: құрылымдалған нарративтік шолу

ЭПИЛЕПСИЯМЕН АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДАҒЫ КЕТОГЕНДІК ДИЕТАЛЫҚ ТЕРАПИЯ: ТИІМДІЛІГІ, ҚАУІПСІЗДІГІ ЖӘНЕ ӨМІР САПАСЫНА ӘСЕРІ

Амитжан А.Б.[1], Рыскулова А.Р.[2]

[1] ҚР ЕХӘҚМ Халықты әлеуметтік қорғау саласындағы реттеу және бақылау комитетінің департаменті, Алматы, Қазақстан
[2] «КДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
Хат-хабар алмасуға жауапты автор

Кіріспе. Дәріге төзімді эпилепсия балалардағы созылмалы неврологиялық жүктеменің маңызды себептерінің бірі. Екі дұрыс таңдалған және жеткілікті дозада қолданылған эпилепсияға қарсы препарат ұстамаларды тұрақты бақылауға мүмкіндік бермеген жағдайда кетогендік диеталық терапия (КДТ) фармакологиялық емес қосымша ем ретінде қарастырылады. Оның клиникалық құндылығы ұстама жиілігін азайтумен ғана емес, нейродамуға, күнделікті белсенділікке және ем жүктемесіне ықтимал әсерімен де байланысты.
Мақсаты. Балалар мен жасөспірімдердегі дәріге төзімді эпилепсия кезінде КДТ-ның тиімділігі, қауіпсіздігі, негізгі нұсқалары мен қолдану ерекшеліктері туралы деректерді жүйелеу және ұстамаларды бақылау мен ем жүктемесінің өмір сапасына ықтимал ықпалын сыни бағалау.
Материалдар мен әдістер. 2015–2023 жылдары жарияланған және қолжазба библиографиясында берілген 22 ғылыми дереккөзге құрылымдалған нарративтік синтез жүргізілді. Дәлелдер клиникалық ұсынымдарды, жүйелі шолулар мен мета-талдауларды, рандомизацияланған зерттеулерді, проспективті және ретроспективті жұмыстарды және клиникалық шолуларды қамтыды. Деректер КДТ нұсқалары, көрсетілімдері, ұстама жиілігіне әсері, жас ерекшеліктері, көтерімділігі, қауіпсіздігі және нейрокритикалық көмек жағдайында қолданылуы бойынша топтастырылды. Клиникалық және әдіснамалық әртектілікке байланысты сандық біріктіру жүргізілген жоқ.
Нәтижелері. Жүйелі шолулар, мета-талдаулар және рандомизацияланған зерттеулер КДТ-ның дәріге төзімді эпилепсиясы бар балалардың бір бөлігінде ұстама жиілігін клиникалық маңызды дәрежеде төмендететінін көрсетеді [6 - 8,21,22]. Классикалық кетогендік диета нәрестелер мен кіші жастағы балаларда жиі қолданылады; модификацияланған Аткинс диетасы және төмен гликемиялық индексті емдеу үлкен жастағы балалар мен жасөспірімдерге икемдірек балама бола алады [4,6 - 11]. Асқазан-ішек жағымсыз әсерлері, микроэлементтер тапшылығының қаупі және диетаны ұзақ сақтау қиындығы тұрақты медициналық және диетологиялық бақылауды қажет етеді. Рефрактерлі және суперрефрактерлі эпилепсиялық статус кезінде КДТ, соның ішінде парентеральды тәсіл, мамандандырылған нейрокритикалық көмек шеңберінде қолданылуы мүмкін [17 - 19]. Өмір сапасын валидтелген арнайы шкалалармен тікелей бағалайтын деректер шектеулі.
Талқылау. КДТ-ның ұстама жиілігін төмендетудегі пайдасы салыстырмалы түрде тұрақты дәлелдермен қолдау тапқанымен, өмір сапасына тікелей әсері жеткіліксіз зерттелген. Зерттеулердің дизайн, диета хаттамалары, жас құрамы және соңғы нүктелер бойынша әртектілігі нәтижелерді тікелей салыстыруды шектейді. Сондықтан ұстамаларды бақылауды өмір сапасының жақсаруымен автоматты түрде теңестіруге болмайды.
Қорытынды. КДТ балалардағы дәріге төзімді эпилепсияны кешенді емдеудің дәлелді құрамдас бөлігі болып табылады. Диета түрін таңдау жасқа, эпилепсия синдромына, нутритивтік жағдайға, қатар жүретін ауруларға және отбасының мүмкіндіктеріне бейімделуі тиіс. Өмір сапасына әсерді сенімді бағалау үшін ұстама жиілігімен қатар валидтелген пациенттік және отбасына бағытталған көрсеткіштерді қолданатын ұзақ мерзімді проспективті зерттеулер қажет.
Түйінді сөздер: кетогендік диеталық терапия; дәріге төзімді эпилепсия; балалар; ұстама жиілігі; өмір сапасы; қауіпсіздік.

КЕТОГЕННАЯ ДИЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Амитжан А.Б.[1], Рыскулова А.Р.[2]

[1] *Департамент Комитета регулирования и контроля в сфере социальной защиты населения МТСЗН РК, Алматы, Казахстан*
[2] *Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан*

Введение. Лекарственно-резистентная эпилепсия остается значимой причиной хронической неврологической нагрузки у детей. Если устойчивый контроль приступов не достигается после двух корректно выбранных и адекватно дозированных противоэпилептических препаратов, кетогенная диетическая терапия (КДТ) рассматривается как доказательный нефармакологический вариант лечения.
Цель. Систематизировать данные об эффективности, безопасности и основных вариантах КДТ у детей и подростков с лекарственно-резистентной эпилепсией и критически оценить, каким образом контроль приступов и бремя лечения могут отражаться на качестве жизни.
Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный синтез 22 публикаций 2015–2023 гг., представленных в библиографии рукописи. Анализировались клинические рекомендации, систематические обзоры и метаанализы, рандомизированные исследования, проспективные и ретроспективные работы и клинические обзоры. Данные группировали по вариантам КДТ, показаниям, влиянию на частоту приступов, возрастным особенностям, переносимости, безопасности и применению в нейрокритической помощи. Из-за клинической и методологической неоднородности количественное объединение результатов не проводилось.
Результаты. Систематические обзоры, метааналитические данные и рандомизированные исследования подтверждают, что у части детей с лекарственно-резистентной эпилепсией КДТ обеспечивает клинически значимое снижение частоты приступов [6 - 8, 21, 22]. Классическая кетогенная диета чаще используется у младенцев и детей раннего возраста, тогда как модифицированная диета Аткинса и лечение с низким гликемическим индексом могут быть более гибкими для детей старшего возраста и подростков [4,6 - 11]. Ограничивающими факторами остаются желудочно-кишечные нежелательные явления, риск дефицита микронутриентов и сложность длительного соблюдения. При рефрактерном и суперрефрактерном эпилептическом статусе КДТ, включая парентеральные подходы, может рассматриваться в условиях специализированной нейрокритической помощи [17 - 19]. Прямые данные о качестве жизни, полученные с использованием валидированных шкал, ограничены.
Обсуждение. Польза КДТ в снижении частоты приступов подтверждается относительно последовательными данными, однако ее самостоятельное влияние на качество жизни изучено недостаточно. Неоднородность дизайнов, диетических протоколов, возрастных групп и конечных точек ограничивает прямое сопоставление результатов. Поэтому уменьшение частоты приступов не следует автоматически интерпретировать как эквивалент улучшения качества жизни.
Заключение. КДТ является обоснованным компонентом комплексного лечения лекарственно-резистентной эпилепсии у детей. Выбор диетического режима должен учитывать возраст, синдром эпилепсии, нутритивный статус, сопутствующие заболевания и возможности семьи. Для достоверной оценки влияния КДТ на качество жизни необходимы длительные проспективные исследования с пациент- и семейно-ориентированными исходами.
Ключевые слова: кетогенная диетическая терапия; лекарственно-резистентная эпилепсия; дети; частота приступов; качество жизни; безопасность.

KETOGENIC DIETARY THERAPY IN CHILDREN WITH EPILEPSY: EFFICACY, SAFETY, AND IMPACT ON QUALITY OF LIFE

A.B. Amitzhan[1], A.R. Ryskulova[2]

[1] *Department of the Committee for Regulation and Control in Social Protection, MLSPP RK, Almaty, Kazakhstan*
[2] *Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan*

Introduction. Drug-resistant epilepsy remains a major source of chronic neurological burden in children. When sustained seizure control is not achieved after two appropriately selected and adequately dosed antiseizure medications, ketogenic dietary therapy (KDT) is considered an evidence-based non-pharmacological treatment option.

Objective. To synthesize evidence on the efficacy, safety, and main forms of KDT in children and adolescents with drug-resistant epilepsy and to critically assess how seizure control and treatment burden may affect quality of life.
Methods. A structured narrative synthesis was performed using the 22 publications from 2015–2023 listed in the manuscript bibliography. The evidence base comprised clinical recommendations, systematic reviews and meta-analyses, randomized trials, prospective and retrospective studies, and clinical reviews. Findings were grouped by KDT modality, indications, seizure outcomes, age-related considerations, tolerability, safety, and use in neurocritical care. Owing to clinical and methodological heterogeneity, no quantitative pooling was performed.
Results. Systematic reviews, meta-analytic evidence, and randomized studies indicate that KDT can achieve a clinically meaningful reduction in seizure frequency in a proportion of children with drug-resistant epilepsy [6–8,21,22]. The classic ketogenic diet is commonly used in infants and younger children, whereas the modified Atkins diet and low-glycemic-index treatment may provide greater flexibility for older children and adolescents [4,6 - 11]. Gastrointestinal adverse effects, risk of micronutrient deficiency, and the burden of long-term adherence require multidisciplinary monitoring. In refractory or super-refractory status epilepticus, KDT, including parenteral approaches, may be considered in specialized neurocritical-care settings [17 - 19]. Direct evidence on quality of life measured with validated instruments is limited.
Discussion. The benefit of KDT for reducing seizure frequency is supported by relatively consistent evidence, whereas its independent effect on quality of life remains insufficiently studied. Heterogeneity in study design, dietary protocols, age groups, and outcome definitions limits direct comparison across studies. Therefore, improved seizure control should not automatically be interpreted as equivalent to improved quality of life.
Conclusion. KDT is a justified component of comprehensive care for pediatric drug-resistant epilepsy. The dietary regimen should be individualized according to age, epilepsy syndrome, nutritional status, comorbidities, and family capacity. Long-term prospective studies using validated patient- and family-centered outcomes are required to determine the independent effect of KDT on quality of life.
Keywords: ketogenic dietary therapy; drug-resistant epilepsy; children; seizure frequency; quality of life; safety.

Кіріспе

Эпилепсия балалар мен жасөспірімдердегі ең жиі кездесетін созылмалы неврологиялық аурулардың бірі болып табылады. Эпилепсияға қарсы препараттар көптеген пациенттерде ұстамаларды бақылауға мүмкіндік бергенімен, науқастардың елеулі бөлігінде емге жауап жеткіліксіз болып қалады. Екі дұрыс таңдалған және адекватты дозада қолданылған препарат ұстамаларды тұрақты бақылауға мүмкіндік бермеген жағдайда дәріге төзімді эпилепсия туралы сөз болады; мұндай пациенттерде фармакологиялық емес емдеу тәсілдерін уақтылы қарастыру маңызды [1,2,7].

Кетогендік диеталық терапияның клиникалық қолданылу тарихы ұзақ. Май үлесі жоғары, көмірсуы шектелген тағамдық модель организмнің энергетикалық метаболизмін кетозға бағыттап, ми үшін баламалы энергия субстраттарын қалыптастырады. Фенитоин және кейінгі антиконвульсанттардың енгізілуінен кейін кетогендік диетаға қызығушылық азайғанымен, дәріге төзімді эпилепсияны емдеудегі рөлі кейін қайта бағаланды [1].

Қазіргі тәжірибеде кетогендік терапия бір ғана диетамен шектелмейді. Классикалық кетогендік диета, орта тізбекті триглицеридтерге негізделген диета, модификацияланған Аткинс диетасы және төмен гликемиялық индексті емдеу пациенттің жасына, эпилепсия синдромына, тамақтану мүмкіндігіне және емге бейімділігіне қарай таңдалуы мүмкін [6 - 11]. Диетаның тиімділігімен қатар қауіпсіздігі, ұзақ мерзімді көтерімділігі, отбасыға түсетін ұйымдастырушылық жүктеме және өмір сапасына ықпалы клиникалық шешім үшін маңызды.

Осы шолудың мақсаты – балалар мен жасөспірімдердегі дәріге төзімді эпилепсия кезінде кетогендік диеталық терапияның тиімділігі, қауіпсіздігі, негізгі нұсқалары мен қолдану ерекшеліктері туралы деректерді жүйелеу және оның өмір сапасына ықтимал әсерін сыни тұрғыдан бағалау.

Шолудың ғылыми жаңалығы және практикалық маңызы

Шолудың ғылыми үлесі кетогендік диетаны тек ұстамаларды азайтатын терапия ретінде емес, жасқа және эпилепсия фенотипіне бейімделетін кешенді емдеу стратегиясы ретінде қарастыруында. Тиімділік, диета түрін таңдау, қауіпсіздік, емге бейімділік және нейрокритикалық жағдайларда қолдану бір аналитикалық құрылымда

салыстырылады. Сонымен қатар ұстама жиілігінің азаюын өмір сапасының тікелей жақсаруымен теңестіруге болмайтыны көрсетіледі: өмір сапасын валидтелген шкалалармен бағалайтын деректер шектеулі, сондықтан бұл нәтиже бөлек клиникалық соңғы нүкте ретінде қарастырылуы тиіс.

Материалдар мен әдістер

Шолу дизайны және дәлелдер базасы

Жұмыс құрылымдалған нарративтік шолу форматында орындалды. Талдауға қолжазбаның библиографиясында берілген 2015–2023 жылдары жарияланған 22 ғылыми дереккөз енгізілді. Олар клиникалық ұсынымдарды, жүйелі шолулар мен мета-талдауларды, рандомизацияланған бақыланатын зерттеулерді, проспективті және ретроспективті жұмыстарды, сондай-ақ клиникалық шолуларды қамтиды [1 - 22]. Дәлелдер эпилепсия кезіндегі кетогендік диеталық терапияға тікелей қатыстылығы бойынша тақырыптық тұрғыдан талданды.

Деректерді жүйелеу және синтездеу

Деректер келесі бағыттар бойынша топтастырылды: кетогендік диетаның негізгі нұсқалары және метаболикалық негіздері; дәріге төзімді эпилепсиядағы көрсетілімдер; әртүрлі жас топтары мен эпилепсия синдромдарындағы қолданылуы; ұстама жиілігіне әсері; қауіпсіздік пен көтерімділік; нейрокритикалық көмектегі қолдану; өмір сапасына ықтимал ықпал. Зерттеу дизайндары мен клиникалық соңғы нүктелердің айқын әртектілігіне байланысты мета-талдау жүргізілген жоқ. Жұмыс жүйелі шолу ретінде ұсынылмайды.

Бағаланатын клиникалық нәтижелер

Негізгі клиникалық нәтиже ұстама жиілігінің өзгеруі болды. Қосымша нәтижелер ретінде диетаны жалғастыру мүмкіндігі, жағымсыз әсерлер, жас пен синдромға байланысты таңдау ерекшеліктері, нейрокритикалық көмек жағдайындағы қолданылуы және күнделікті белсенділік пен отбасы жүктемесіне ықпал ететін факторлар қарастырылды. Өмір сапасы жеке нәтиже ретінде талданды; валидтелген арнайы шкалалар қолданылған деректер болмаған немесе жеткіліксіз болған жағдайда ұстама бақылауы өмір сапасының тікелей эквиваленті ретінде түсіндірілмеді.

Нәтижелер

Кетогендік диеталық терапияның түрлері және метаболикалық негіздері

Кетогендік диеталық терапия организмді глюкозаға тәуелді энергетикалық метаболизмнен май қышқылдарының тотығуы мен кетон денелерін түзуге бағыттайды. Көмірсулардың айқын шектелуі жағдайында бауырда ацетоацетат пен β-гидроксибутират түзіліп, олар ми үшін баламалы энергия көзіне айналады. Диетада баланың өсуі мен дамуын қамтамасыз ететін жеткілікті ақуыз сақталуы тиіс [8 - 11].

Классикалық кетогендік диета май үлесінің жоғары болуымен және ақуыз бен көмірсудың шектелуімен сипатталады. Клиникалық практикада майдың ақуыз бен көмірсудың жиынтық мөлшеріне қатынасы 4:1, 3:1 немесе 2:1 болуы мүмкін. Қатаңдық деңгейі жасқа, энергия қажеттілігіне және көтерімділікке қарай жеке таңдалады [4,11]. Модификацияланған Аткинс диетасы және төмен гликемиялық индексті емдеу классикалық диетаға қарағанда икемдірек. Олар тағам таңдауда еркіндік беріп, әсіресе үлкен жастағы балалар мен жасөспірімдерде ұзақ мерзімді ұстануды жеңілдетуі мүмкін [6–9]. Орта тізбекті триглицеридтерге негізделген диета кетогендік әлеуеті жоғары май қышқылдарын пайдалану арқылы ақуыз бен көмірсулар үлесін біршама кеңейтуге мүмкіндік береді [10].

Дәріге төзімді эпилепсиядағы клиникалық көрсетілімдер

Кетогендік диетаны тағайындаудың негізгі клиникалық жағдайы – екі дұрыс таңдалған және адекватты дозаланған эпилепсияға қарсы препаратқа қарамастан ұстамалардың тұрақты сақталуы. Халықаралық ұсынымдар КДТ-ны дәріге төзімділік анықталғаннан кейін негізсіз кешіктірмей қарастырудың маңызын көрсетеді [11,12].

КДТ кейбір эпилепсиялық және метаболикалық синдромдарда ерекше маңызға ие. GLUT1 тасымалдағышы тапшылығы және пируватдегидрогеназа

кешенінің тапшылығы кезінде кетон денелері ми үшін баламалы энергия көзі болғандықтан, диеталық терапия патогенетикалық негізделген. Клиникалық тәжірибеде Вест, Леннокс–Гасто, Драве синдромдары, миоклониялық-астатикалық эпилепсия және басқа да дәріге төзімді фенотиптерде КДТ жиі қарастырылады [4,11].

Диетаны бастар алдында май қышқылдарының тотығуының тұқым қуалайтын бұзылыстарын және кетозды қауіпсіз көтеруге кедергі келтіретін метаболикалық жағдайларды жоққа шығару қажет. Нутритивтік мәртебені, бүйрек функциясын, өсу көрсеткіштерін және ықтимал дәрілік өзара әсерлерді бағалау қауіпсіз енгізудің міндетті бөлігі болып табылады [4,11].

Ұстама жиілігіне және клиникалық нәтижелерге әсері

Жинақталған дәлелдер кетогендік терапияның дәріге төзімді эпилепсиясы бар балалардың елеулі бөлігінде ұстама жиілігін кемінде 50%-ға төмендетуі мүмкін екенін көрсетеді. Модификацияланған Аткинс диетасы мен басқа диеталық нұсқаларды қамтитын мета-талдаулар және желілік мета-талдаулар әртүрлі тәсілдердің клиникалық тиімділігін растайды, бірақ зерттеулер арасында пациент құрамы, диета хаттамалары және бақылау ұзақтығы бойынша айырмашылықтар бар [6 - 8].

Рандомизацияланған зерттеулер КДТ-ның стандартты емге қосымша ретінде ұстама жиілігін төмендететінін көрсетті. Дәріге төзімді балалардағы бақыланатын зерттеулерде диеталық топтарда клиникалық маңызды жауап үлесі жоғары болған, алайда жағымсыз әсерлер мен емді тоқтату жағдайлары да тіркелген [21,22].

Кейбір ретроспективті және клиникалық шолулар ұзақ мерзімді жауаптың ықтимал сақталуын сипаттайды [1,20]. Сонымен бірге шолу деңгейіндегі деректерді бастапқы зерттеулердің нәтижесімен теңестірмеу және нақты әсер мөлшерін зерттеу дизайны мен популяциясына сәйкес интерпретациялау қажет.

Жас ерекшеліктері және эпилепсия синдромдары бойынша қолданылуы

Нәрестелер мен мектепке дейінгі жастағы балалар кетозға салыстырмалы түрде тез өтеді; бұл жаста классикалық кетогендік диета құрылымының болжамдылығы мен нутритивтік бақылау мүмкіндігі оның жиі таңдалуына ықпал етеді [4,11]. Үлкен жастағы балалар мен жасөспірімдерде модификацияланған Аткинс диетасы немесе төмен гликемиялық индексті емдеу күнделікті өмірге бейімделуді жеңілдетуі мүмкін [6 - 9].

Эпилепсия синдромына байланысты диетаның жауап деңгейі әртүрлі болуы мүмкін. Вест синдромы, Драве синдромы, Леннокс–Гасто синдромы және кейбір миоклониялық эпилепсияларда КДТ клиникалық тәжірибеде ертерек қарастырылады [11]. Ересек жасқа өткен пациенттерде диетаны жалғастыру немесе модификациялау жеке көтерімділік пен клиникалық жауапқа байланысты шешіледі [12,14 - 16].

Фокальды дәріге төзімді эпилепсияда хирургиялық ем мүмкіндігі әрқашан бөлек бағалануы тиіс. КДТ хирургиялық бағалауды алмастырмайды, бірақ операцияға дейінгі кезеңде немесе хирургиялық ем мүмкін болмаған жағдайда қосымша терапиялық стратегия ретінде қолданылуы мүмкін [11,16].

Қауіпсіздік, көтерімділік және емге бейімділік

Кетогендік диета медициналық бақылауды қажет ететін ем болып табылады. Ең жиі сипатталатын жағымсыз әсерлерге іш қату, жүрек айну, құсу, іш ауыруы, тәбеттің өзгеруі және басқа да асқазан-ішек бұзылыстары жатады [21,22]. Ұзақ мерзімді бақылауда микроэлементтер тапшылығының, липидтік профиль өзгерістерінің, өсу қарқынының баяулауының және бүйрек тастары сияқты асқынулардың қаупін ескеру қажет [4,11].

Қатаң тағамдық шектеулер пациент пен отбасы үшін елеулі күнделікті жүктеме тудыруы мүмкін. Сондықтан диетолог, невролог, педиатр және отбасының бірлескен жұмысы емге бейімділікті сақтау

үшін маңызды. Қажет болған жағдайда кальций, D дәрумені және басқа микроэлементтермен толықтыру жеке нутритивтік бағалау негізінде жүргізіледі [4,11].

Диетаны таңдау кезінде тек ұстамаға әсер емес, оның орындалу күрделілігі де ескерілуі тиіс. Классикалық диетаның жоғары қатаңдығы кейбір пациенттерде тиімділікті арттыруы мүмкін, бірақ икемдірек режимдер ұзақ мерзімді ұстануды жақсарта алады [6 - 9].

Нейрокритикалық көмектегі кетогендік терапия

Рефрактерлі және суперрефрактерлі эпилепсиялық статус кезінде КДТ мамандандырылған нейрокритикалық көмек құрамында қолданылуы мүмкін. Терең седация, жоғары дозалы антиконвульсанттар және асқазан-ішек моторикасының төмендеуі энтеральды қоректендіруді қиындатқан жағдайда парентеральды кетогендік тәсілдер қарастырылады [17 - 19].

Бұл клиникалық жағдайда диетаны енгізу тәжірибелі мультидисциплинарлық команданы, метаболикалық мониторингті және дәрілік препараттар мен инфузиялық ерітінділердегі жасырын көмірсу көздерін бақылауды талап етеді. Қолда бар деректер перспективалы болғанымен, олар көбіне шағын сериялар мен клиникалық тәжірибеге негізделген, сондықтан әсерді жалпы педиатриялық популяцияға тікелей көшіру шектеулі [17 - 19].

Өмір сапасына ықпалы

Эпилепсиясы бар баланың өмір сапасы ұстама жиілігімен ғана анықталмайды. Оған когнитивтік және психомоторлық даму, дәрілік жүктеме, жанама әсерлер, мектепке немесе күнделікті белсенділікке қатысу, ұйқы, мінез-құлық және отбасының күтім жүктемесі әсер етеді. Сондықтан ұстамалардың азаюы өмір сапасын жақсартуға алғышарт болғанымен, бұл екі нәтиже өзара тең емес.

Қарастырылған жарияланымдардың көпшілігі негізгі соңғы нүкте ретінде ұстама жиілігін, жауап деңгейін немесе қауіпсіздікті бағалайды [6 - 8,21,22]. Өмір сапасын арнайы валидтелген құралдармен бағалайтын деректер аз болғандықтан, КДТ-ның өмір сапасына тікелей әсері туралы қорытынды сақтықпен берілуі тиіс.

Клиникалық тұрғыдан ең ықтимал оң әсер ұстама ауыртпалығы төмендеген, седативті дәрілік жүктеме азайған және баланың күнделікті белсенділігі жақсарған жағдайда байқалуы мүмкін. Сонымен қатар қатаң диетаны сақтау, тағам дайындаудың күрделілігі және тұрақты мониторинг кейбір отбасыларда терапиялық жүктемені арттыра алады. Сондықтан өмір сапасын бағалау болашақ зерттеулерде пациент пен отбасына бағытталған стандартталған соңғы нүкте болуы тиіс.

Талқылау

Негізгі нәтижелерді интерпретациялау

Осы шолу КДТ-ның балалардағы дәріге төзімді эпилепсияны емдеуде клиникалық маңызы бар екенін көрсетеді. Ең тұрақты дәлел ұстама жиілігінің төмендеуіне қатысты; бұл нәтиже жүйелі шолуларда, мета-талдауларда және рандомизацияланған зерттеулерде қайталанады [6–8,21,22]. Сонымен бірге тиімділік барлық пациентте бірдей емес, ал нақты жауап эпилепсия синдромына, жасқа, диета нұсқасына, емді ұстануға және бірге қолданылатын терапияға байланысты.

Классикалық кетогендік диета мен икемдірек модификациялар арасында бір ғана әмбебап «ең жақсы» режим жоқ. Кіші жастағы балаларда классикалық тәсіл жиі негізді болса, жасөспірімдерде өмір салты мен ұзақ мерзімді бейімділік модификацияланған режимдерді таңдауға ықпал етуі мүмкін [4,6–11]. Сондықтан емнің тиімділігі ұстаманы бақылаумен қатар қауіпсіздік және терапиялық орындалу мүмкіндігімен теңгерілуі тиіс.

Қолда бар әдебиетте өмір сапасы көбіне жанама түрде, ұстама жиілігі мен клиникалық жағдайдың жақсаруы арқылы түсіндіріледі. Бұл тәсіл жеткіліксіз. КДТ-ның шынайы пациенттік пайдасын бағалау үшін нейрокогнитивтік функция, күнделікті белсенділік, ұйқы, психоәлеуметтік жағдай және отбасының күтім жүктемесі сияқты көрсеткіштерді тікелей өлшеу қажет.

Клиникалық маңызы

Практикалық тұрғыдан КДТ екі тиісті антиконвульсантқа жауап болмағаннан кейін ғана «соңғы шара» ретінде кешіктірілмеуі тиіс. Пациентті іріктеу кезінде эпилепсия синдромы, хирургиялық ем мүмкіндігі, метаболикалық қарсы көрсетілімдер, нутритивтік мәртебе және отбасының ем режимін сақтау мүмкіндігі кешенді бағалануы қажет [11]. Диетаны бастау және жалғастыру мультидисциплинарлық бақылаумен жүргізілгенде қауіпсіздік тәуекелдерін ерте анықтауға және емге бейімділікті жақсартуға мүмкіндік береді.

Шолудың күшті жақтары мен шектеулері

Шолудың күшті жағы – кетогендік диетаның әртүрлі нұсқаларын, клиникалық көрсетілімдерін, қауіпсіздігін, жас ерекшеліктерін және нейрокритикалық қолданылуын бір құрылымда салыстыруы. Сонымен қатар өмір сапасы мен ұстама бақылауының айырмашылығы арнайы көрсетіліп, пациентке бағытталған нәтижелердің маңызы айқындалды.

Негізгі шектеу – шолудың нарративтік сипаты және әдебиеттерді іздеу мен іріктеудің толық қайталанатын хаттамасының болмауы. Дереккөздер дизайны, популяциясы, диета хаттамалары және соңғы нүктелері бойынша айқын әртекті. Бірқатар жарияланымдар ересектерге немесе арнайы нейрокритикалық жағдайларға арналған, сондықтан олардың нәтижелерін жалпы педиатриялық популяцияға тікелей көшіруге болмайды [12–19]. Өмір сапасына арналған валидтелген шкалалармен алынған деректердің аздығы мақаланың негізгі тақырыбы бойынша себеп-салдарлық қорытынды жасау мүмкіндігін шектейді.

Осы шектеулерге байланысты нәтижелер КДТ-ның клиникалық рөлін дәлелдерге негізделген түрде сипаттайды, бірақ диетаның өмір сапасына тәуелсіз әсер мөлшерін анықтамайды.

Қорытынды

Кетогендік диеталық терапия балалардағы дәріге төзімді эпилепсияны емдеудің маңызды фармакологиялық емес компоненті болып табылады. Жүйелі шолулар, мета-талдаулар және рандомизацияланған зерттеулер пациенттердің бір бөлігінде ұстама жиілігінің клиникалық маңызды төмендеуін көрсетеді [6 - 8,21,22].

Классикалық кетогендік диета, модификацияланған Аткинс диетасы, орта тізбекті триглицеридтерге негізделген диета және төмен гликемиялық индексті емдеу бір мақсатқа бағытталғанымен, олардың қатаңдығы, нутритивтік құрамы және күнделікті орындалу мүмкіндігі әртүрлі. Сондықтан режимді таңдау жасқа, эпилепсия синдромына, қауіпсіздік профиліне және отбасының мүмкіндіктеріне негізделуі тиіс.

КДТ-ның өмір сапасына ықпалы ықтимал клиникалық маңызға ие, бірақ бұл әсерді ұстама жиілігінің төмендеуімен автоматты түрде теңестіруге болмайды. Болашақ зерттеулер валидтелген өмір сапасы шкалаларын, нейрокогнитивтік нәтижелерді және отбасыға түсетін ем жүктемесін ұзақ мерзімді соңғы нүктелер ретінде қамтуы қажет.

ӘДЕБИЕТТЕР / REFERENCES

1 Sampaio LP. Ketogenic diet for epilepsy treatment. Arq Neuropsiquiatr. 2016;74:842-848.

2 Ułamek-Kozioł M, Pluta R, Bogucka-Kocka A, Czuczwar SJ. 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 SJ. 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, et al. Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. Eur J Paediatr Neurol. 2016;20:798-809.

5 Yang YF, Mattamel PB, Joseph T, Huang J, Chen Q, Akinwunmi BO, et al. 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 RM, et al. 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 JK. 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 EC, Walker MC, Williams RSB. 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 JH, et al. Mechanisms of action for the medium-chain triglyceride ketogenic diet in neurological and metabolic disorders. Lancet Neurol. 2018;17:84-93.
11 Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, Ballaban-Gil KR, Bergqvist AGC, Blackford R, 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 MC, Wood S, Bagary M, Balabanov A, Bercovici E, Brown MG, et al. International recommendations for the management of adults treated with ketogenic diet therapies. Clin Pract. 2021;11:385-397.
13 Mahmoud SH, 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 NA, Yousof HZ, Ebraheim AM, Elkholy TAFA, Soliman SH, Mohammed RA, et al. 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 JB, Owusu K, Nussbaum I, Beekman R, DeFilippo NA, Gilmore EJ, et al. 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 KS, Cervenka MC. The ketogenic diet all grown up-ketogenic diet therapies for adults. Epilepsy Res. 2020;162:106319.
17 Lin JJ, Lin KL, Chan OW, Hsia SH, Wang HS. Intravenous ketogenic diet therapy for treatment of the acute stage of super-refractory status epilepticus in a pediatric patient. Pediatr Neurol. 2015;52:442-445.
18 Lin KL, Lin JJ, Wang HS. Application of ketogenic diets for pediatric neurocritical care. Biomed J. 2020;43:218-225.
19 Farias-Moeller R, Bartolini L, Pasupuleti A, Brittany Cines RD, Kao A, Carpenter JL. A practical approach to ketogenic diet in the pediatric intensive care unit for super-refractory status epilepticus. Neurocrit Care. 2017;26:267-272.
20 Sampaio LP. Ketogenic diet for epilepsy treatment. Arq Neuropsiquiatr. 2016;74:842-848.
21 Martin-McGill KJ, Jackson CF, Bresnahan R, Levy RG, Cooper PN. Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2018;11:CD001903.
22 Lambrechts DA, de Kinderen RJ, Vles JS, de Louw AJ, Aldenkamp AP, Majoie HJ. A randomized controlled trial of the ketogenic diet in refractory childhood epilepsy. Acta Neurol Scand. 2017;135:231-239.

Этикалық мақұлдау және зерттеуге қатысуға келісім

Шолу тек бұрын жарияланған деректерге негізделген және жаңа қатысушыларды тартуды,

биологиялық материалды пайдалануды немесе дербес медициналық деректерді өңдеуді көздемейді. Осыған байланысты жергілікті этика комитетінің мақұлдауы және ақпараттандырылған келісім алу талап етілмеді.

Мүдделер қақтығысы

Авторлар осы мақалаға қатысты ашып көрсетуді талап ететін мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі:

А.Б. Амитжан – зерттеу тақырыбын таңдау, әдебиеттерді талдау, деректерді тақырыптық жүйелеу, қолжазбаның бастапқы нұсқасын дайындау.
А.Р. Рыскулова – зерттеу тұжырымдамасын әзірлеу, ғылыми жетекшілік, нәтижелерді интерпретациялауды сыни бағалау, қолжазбаны ғылыми редакциялау және соңғы нұсқасын бекіту.
Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады және жұмыстың тұтастығына жауапкершілік алады.

Қаржыландыру

Зерттеу сыртқы қаржыландыру алған жоқ.

Авторлар туралы мәліметтер:

Хат-хабар алмасуға жауапты автор. Амитжан Айгерім Бекболатқызы – Медициналық-әлеуметтік сараптаманың әдіснама және бақылау бөлімінің бас маманы, ҚР ЕХӘҚМ Халықты әлеуметтік қорғау саласындағы реттеу және бақылау комитетінің департаменті, Алматы, Қазақстан. E-mail: aigerim.amitzhan@icloud.com; телефон: +7 747 266 46 19; ORCID: https://orcid.org/0009-0004-6873-1755.

Рыскулова Алма-Гүл Рахимқызы – медицина ғылымдарының кандидаты, профессор, ҚМУ «ҚДСЖМ» «Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар» кафедрасының меңгерушісі, Алматы, Қазақстан. E-mail: r.alma@bk.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4768-4799.

Этическое одобрение и согласие на участие

Обзор основан исключительно на ранее опубликованных данных и не предусматривал привлечения новых участников, использования биологического материала или обработки персональных медицинских данных. В связи с этим одобрение локального этического комитета и получение информированного согласия не требовались.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в связи с данной статьей.

Вклад авторов:

А.Б. Амитжан – выбор темы исследования, анализ литературы, тематическая систематизация данных, подготовка первоначального варианта рукописи.
А.Р. Рыскулова – разработка концепции исследования, научное руководство, критическая оценка интерпретации результатов, научное редактирование рукописи и утверждение окончательной версии. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и принимают ответственность за целостность работы.

Финансирование

Исследование не получало внешнего финансирования.

Сведения об авторах

Автор для корреспонденции. Амитжан Айгерим Бекболатовна – Главный специалист отдела методологии и контроля медико-социальной экспертизы, Департамент Комитета регулирования и контроля в сфере социальной защиты населения МТСЗН РК, Алматы, 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, Алматы, Казахстан. E-mail: r.alma@bk.ru; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-4768-4799.

Ethics Approval and Consent to Participate

This review was based exclusively on previously published data and did not involve the recruitment of new participants, the use of biological materials, or the processing of personal medical data. Therefore, approval from a local ethics committee and informed consent were not required.

Conflict of Interest

The authors declare that they have no conflicts of interest requiring disclosure in relation to this article.

Author Contributions

A.B. Amitzhan – selection of the research topic, literature analysis, thematic systematization of data, and preparation of the original draft of the manuscript.
A.R. Ryskulova – development of the study concept, scientific supervision, critical evaluation of the interpretation of the results, scientific revision of the manuscript, and approval of the final version.
All authors read and approved the final version of the manuscript and accept responsibility for the integrity of the work.

Funding

The study received no external funding.

Author Information:

Corresponding author. Aigerim B. Amitzhan – Chief Specialist, Department of Methodology and Control of Medical and Social Assessment, Department of the Committee for Regulation and Control in Social Protection, MLSPP RK, Almaty, Kazakhstan. E-mail: aigerim.amitzhan@icloud.com; phone: +7 747 266 46 19; ORCID: https://orcid.org/0009-0004-6873-1755.

Alma-Gul R. Ryskulova – 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.

Статья поступила: 10.12.2025
Статья принята: 24.12.2025
Тип статьи: структурированный нарративный обзор
УДК: 159.923.2
МРНТИ: 76.29
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-73-85

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ, СЕМЕЙНЫЕ И ШКОЛЬНЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

Бурпиева Д.Н.[1], Бердиярова Г.С.[2], Есимов Н.Б.[3], Есимова А.Д.[4]
[1] Клинико-диагностическая лаборатория «ОЛИМП», Алматы, Казахстан
[2] ТОО «Казахстанский медицинский университет "ВШОЗ"», Алматы, Казахстан
[3] РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» МЗ РК, Алматы, Казахстан
[4] НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», Алматы, Казахстан

Введение. Суицидальное поведение в подростковом возрасте представляет значимую медико-социальную проблему и формируется в результате взаимодействия индивидуальных, семейных и школьных факторов риска и защиты.
Цель. Систематизировать современные данные о психосоциальных, семейных и школьных детерминантах суицидального поведения подростков и определить ключевые направления многоуровневой профилактики.
Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный обзор литературы. Основной поиск был ориентирован на публикации базы PubMed за 2021–2025 гг.; анализировались исследования и обзоры, посвященные психическим расстройствам, неблагоприятному детскому опыту, употреблению психоактивных веществ, социальной изоляции, семейной дисфункции, буллингу, академическому стрессу и факторам социальной связанности. Данные синтезированы тематически без количественного метааналитического объединения.
Результаты. Наиболее последовательно с суицидальным риском ассоциированы депрессивные и тревожные расстройства, предшествующие самоповреждения и попытки суицида, неблагоприятный детский опыт, употребление психоактивных веществ, одиночество и виктимизация. На семейном уровне значимы конфликтность, насилие, психопатология родителей и дефицит поддержки; в школьной среде - буллинг, кибербуллинг, академическое давление и отчуждение от школы. Поддерживающие отношения с родителями, значимыми взрослыми и школьным сообществом выступают защитными ресурсами.
Обсуждение. Рассмотренные данные указывают на кумулятивный и многоуровневый характер риска: отдельный фактор редко объясняет суицидальное поведение вне контекста сопутствующих уязвимостей и доступных защитных ресурсов. Это обосновывает необходимость сочетать клиническое выявление риска с семейными и школьными профилактическими мерами.
Заключение. Профилактика подросткового суицидального поведения должна опираться на социоэкологический подход, объединяющий раннее выявление психических нарушений, поддержку семьи, снижение виктимизации и формирование безопасной, включающей школьной среды.
Ключевые слова: подростки; суицидальное поведение; факторы риска; семейная дисфункция; буллинг; школьная среда; защитные факторы

ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ СУИЦИДТІК МІНЕЗ-ҚҰЛҚЫНЫҢ ПСИХОӘЛЕУМЕТТІК, ОТБАСЫЛЫҚ ЖӘНЕ МЕКТЕПТІК ДЕТЕРМИНАНТТАРЫ

Бурпиева Д.Н.[1], Бердиярова Г.С.[2], Есімов Н.Б.[3], Есімова А.Д.[4]
[1] «ОЛИМП» клиникалық-диагностикалық зертханасы, Алматы, Қазақстан
[2] «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті» ЖШС, Алматы қ., Қазақстан
[3] Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің «Республикалық психикалық денсаулық ғылыми-практикалық орталығы» ШЖҚ РМК, Алматы қ., Қазақстан
[4] әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті КеАҚ, Алматы қ., Қазақстан

Кіріспе. Жасөспірімдік кезеңдегі суицидтік мінез-құлық маңызды медициналық-әлеуметтік мәселе болып табылады және жеке, отбасылық және мектептік қауіп пен қорғаныш факторларының өзара әрекеттесуінен қалыптасады.

Мақсаты. Жасөспірімдердің суицидтік мінез-құлқының психоәлеуметтік, отбасылық және мектептік детерминанттары туралы қазіргі деректерді жүйелеу және көпдеңгейлі профилактиканың негізгі бағыттарын айқындау.
Материалдар мен әдістер. Құрылымдалған нарративтік әдеби шолу жүргізілді. Негізгі іздеу PubMed дерекқорындағы 2021–2025 жылдардағы жарияланымдарға бағытталды; психикалық бұзылыстар, балалық шақтағы жағымсыз тәжірибе, психоактивті заттарды қолдану, әлеуметтік оқшаулану, отбасылық дисфункция, буллинг, академиялық стресс және әлеуметтік байланыстылық мәселелеріне арналған зерттеулер мен шолулар қарастырылды. Деректер сандық метааналитикалық біріктірусіз тақырыптық тұрғыда синтезделді.
Нәтижелер. Суицидтік қауіппен ең тұрақты байланыс депрессиялық және мазасыздық бұзылыстарында, бұрынғы өзін-өзі зақымдау мен суицидтік әрекеттерде, балалық шақтағы жағымсыз тәжірибеде, психоактивті заттарды қолдануда, жалғыздық пен виктимизацияда байқалады. Отбасылық деңгейде қақтығыстар, зорлық-зомбылық, ата-аналардың психопатологиясы және қолдаудың жеткіліксіздігі; мектеп деңгейінде буллинг, кибербуллинг, академиялық қысым және мектептен алшақтау маңызды. Ата-аналармен, сенімді ересектермен және мектеп қауымдастығымен қолдаушы байланыстар қорғаныш ресурстары ретінде көрінеді.
Талқылау. Қарастырылған деректер қауіптің жинақталатын және көпдеңгейлі сипатын көрсетеді: жеке факторлар қатар жүретін осалдықтар мен қорғаныш ресурстарынан бөлек қарастырылғанда суицидтік мінез-құлықты толық түсіндіре алмайды. Сондықтан клиникалық қауіп-қатерді ерте анықтауды отбасылық және мектептік профилактикалық шаралармен үйлестіру қажет.
Қорытынды. Жасөспірімдердің суицидтік мінез-құлқының профилактикасы психикалық бұзылыстарды ерте анықтауды, отбасылық қолдауды, виктимизацияны азайтуды және қауіпсіз әрі инклюзивті мектеп ортасын қалыптастыруды біріктіретін әлеуметтік-экологиялық тәсілге негізделуі тиіс.
Түйінді сөздер: жасөспірімдер; суицидтік мінез-құлық; қауіп факторлары; отбасылық дисфункция; буллинг; мектеп ортасы; қорғаныш факторлары

PSYCHOSOCIAL, FAMILY, AND SCHOOL DETERMINANTS OF SUICIDAL BEHAVIOR IN ADOLESCENTS

Burpiyeva D.N.[1], Berdiyarova G.S.[2], Yessimov N.B.[3], Yessimova A.D.[4]
[1] *OLYMP Clinical Diagnostic Laboratory, Almaty, Kazakhstan*
[2] *Kazakhstan Medical University "KSPH" LLP, Almaty, Kazakhstan*
[3] *Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Almaty, Kazakhstan*
[4] *Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan*

Introduction. Suicidal behavior in adolescence is a major medical and social problem and reflects the interaction of individual, family, and school-level risk and protective factors.
Objective. To synthesize current evidence on psychosocial, family, and school determinants of suicidal behavior in adolescents and to identify key directions for multilevel prevention.
Methods. A structured narrative review was conducted. The primary literature search focused on PubMed publications from 2021 to 2025 and included studies and reviews addressing mental disorders, adverse childhood experiences, substance use, social isolation, family dysfunction, bullying, academic stress, and social connectedness. Evidence was synthesized thematically without quantitative meta-analytic pooling.
Results. The factors most consistently associated with suicidal risk included depressive and anxiety disorders, previous self-harm and suicide attempts, adverse childhood experiences, substance use, loneliness, and victimization. Family-level factors included conflict, violence, parental psychopathology, and insufficient support, whereas school-level factors included bullying, cyberbullying, academic pressure, and school alienation. Supportive relationships with parents, trusted adults, peers, and the school community emerged as protective resources.
Discussion. The evidence indicates that risk is cumulative and multilevel: isolated determinants rarely explain suicidal behavior outside the context of co-occurring vulnerabilities and available protective resources. Prevention therefore requires integration of clinical risk detection with family- and school-based interventions.
Conclusion. Prevention of suicidal behavior in adolescents should follow a socio-ecological approach combining early identification of mental health problems, family support, reduction of victimization, and development of a safe and inclusive school environment.
Keywords: adolescents; suicidal behavior; risk factors; family dysfunction; bullying; school environment; protective factors

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 всерьез 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, социальных, семейных и школьных [1,4]. В данном обзоре представлены современные научные данные (2021–2025 гг., базы данных PubMed) о ключевых психосоциальных, семейных и школьных факторах риска суицидального поведения среди подростков, а также рассматривается защитная роль поддерживающих факторов.

Научная новизна и практическая значимость

Научная новизна обзора заключается в интегративном рассмотрении современных данных о суицидальном поведении подростков в единой социоэкологической рамке, где индивидуальные психические и поведенческие уязвимости анализируются совместно с семейными и школьными детерминантами, а факторы риска сопоставляются с защитными ресурсами. Такой подход позволяет сместить акцент с поиска одного ведущего предиктора на оценку сочетаний факторов и уровней их взаимодействия. Практическая значимость состоит в возможности использовать эту структуру при разработке многоуровневых программ раннего выявления, маршрутизации и профилактики.

Материалы и методы

Работа выполнена в формате структурированного нарративного обзора. Основным источником поиска литературы служила база данных PubMed; временной фокус исходной рукописи охватывал публикации 2021-2025 гг. При тематическом отборе учитывались исследования подросткового суицидального поведения, его психосоциальных, семейных и школьных детерминант, а также защитных факторов. В анализ включались систематические обзоры и метаанализы, когортные, продольные, поперечные и популяционные исследования, представленные в исходной библиографии. Отдельные более ранние публикации сохранялись, если они были включены авторами как концептуально значимые.

Синтез выполнялся по тематическим блокам: психические расстройства и самоповреждение; стресс и неблагоприятный детский опыт; употребление психоактивных веществ; социальная изоляция и стигматизация; семейная среда; буллинг и кибербуллинг; академический стресс; школьная связанность и другие защитные ресурсы. Количественное объединение результатов и формальная метааналитическая оценка в рамках данного обзора не проводились.

Результаты

Психические расстройства, самоповреждение и индивидуальные факторы риска

К наиболее значимым индивидуальным факторам риска подросткового суицида относятся 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: риск повторного суицидального поведения выше у подростков, ранее 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, неблагоприятный детский опыт и употребление психоактивных веществ

Подростковый возраст характеризуется повышенной уязвимостью к стрессам, и с суицидальным поведением могут быть связаны острые и хронические психотравмирующие ситуации. На особом месте — неблагоприятные события детства (ACE): многочисленные исследования подтверждают, что пережитые в детстве физическое, сексуальное или эмоциональное насилие, жестокое обращение, выраженная семейная 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 примерно от 1,2 до 2,6 для разных типов ACE) [7]. Так, сексуальное насилие в анамнезе повышает риск суицидальных попыток более чем в два раза [7]. Отдельно отмечается влияние суицидов в семье: по данным метаанализа когортных исследований, подростки, чьи родители совершили суицид (или суицидальную попытку), имеют почти трехкратное повышение риска суицидального поведения [6]. Сильными факторами являются и другие формы семейной травматизации (рассматриваются ниже). Накопленный психологический стресс может вести к психологическому истощению, 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 употребление нескольких психоактивных 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 нарушения сна

Суицидальный риск может усиливаться при дефиците социальной поддержки и негативном социальном опыте 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 стрессом меньшинства (minority stress) - хроническим стрессом из–за дискриминации, буллинга, неприятия семьей и обществом [3,11]. По данным метаанализа, 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 ненужности - 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 нарушения сна (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 в три раза - вероятность суицидальных попыток у подростков без психических диагнозов. Таким образом, жалобы на стойкие проблемы со сном у подростка должны рассматриваться как значимый маркер неблагополучия, требующий внимания, - вплоть до срочной оценки суицидального риска.

Семейные детерминанты и защитные факторы

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 метаанализа 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≈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 выраженное психологическое воздействие на ребенка, включая моделирование суицидального поведения как способа реагирования на трудности. 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 суицидальный риск [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, тяжелые формы эмоционального насилия - 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, проживание подростка вне родительской семьи (интернаты, приемные семьи) - также коррелирует с ростом суицидального риска [7]. К примеру, мета–анализ показал, что подростки из разведенных семей в среднем примерно в 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≈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 семейная дисфункция повышает суицидальный риск, то благополучная семейная среда, напротив, выступает важным защитным фактором. Теплые, доверительные отношения с родителями способны уберечь подростка даже в условиях выраженного 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 других отягчающих 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].

Школьная среда: буллинг и кибербуллинг

Среди факторов школьной среды наиболее изучен буллинг - систематическая агрессия или травля в отношении учащегося. 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 метаанализа, 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 дополнительным пусковым фактором для 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, школьная связанность и профилактический потенциал среды

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. Так, ретроспективный анализ суицидов среди британских школьников

выявил, что примерно в ¼ случаев подростки незадолго до смерти пережили серьезный стресс, связанный со школой или экзаменами. Кроме того, академическая 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 за счет кумулятивного воздействия [17]. 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 значимые защитные факторы. 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 около 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]. 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.

Обсуждение

Сопоставление рассмотренных исследований показывает, что суицидальное поведение подростков нельзя адекватно объяснить одной группой факторов. Индивидуальная психопатология и самоповреждение формируют важный уровень уязвимости, однако выраженность риска существенно зависит от контекста -

наличия травматического опыта, семейных отношений, социальной поддержки, школьной среды и текущих стрессоров. Наиболее клинически значимой представляется оценка не изолированных признаков, а их сочетаний и динамики.

Семейный и школьный уровни имеют двойственную роль. Конфликты, насилие, дефицит поддержки, буллинг и школьное отчуждение могут усиливать уже существующую психологическую уязвимость. В то же время эмоциональная доступность родителей, наличие значимого взрослого, чувство принадлежности к школе и безопасный климат способны выполнять компенсаторную функцию. Поэтому профилактические программы должны быть ориентированы не только на выявление симптомов у отдельного подростка, но и на изменение среды, в которой эти симптомы формируются и поддерживаются.

С практической точки зрения результаты обзора поддерживают многоуровневую модель профилактики. На клиническом уровне необходимы своевременная оценка депрессивных, тревожных и самоповреждающих проявлений и маршрутизация подростков с повышенным риском. На семейном уровне приоритетны укрепление коммуникации, выявление насилия и поддержка родителей. На школьном уровне особое значение имеют противодействие буллингу, доступность психологической помощи, снижение стигматизации и формирование устойчивой связи подростка со школьным сообществом.

Сильные стороны и ограничения обзора

Сильной стороной работы является одновременный анализ индивидуальных, семейных и школьных факторов, а также включение защитных ресурсов, что позволяет представить проблему в целостной социоэкологической логике. Ограничения связаны с нарративным дизайном: в исходных материалах не представлены полный воспроизводимый поисковый запрос, точная дата последнего поиска, последовательность скрининга, число исключенных публикаций и формализованная оценка риска систематической ошибки. Кроме того, включенные исследования различаются по дизайну, популяциям, определениям суицидального поведения и способам измерения факторов риска, что ограничивает прямое сопоставление отдельных количественных оценок.

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 выраженный 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, может способствовать снижению суицидальности и сохранению жизни молодых людей.

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., Beşteli 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.

Декларации

Этическое одобрение. Не требуется, поскольку работа представляет собой обзор опубликованной литературы и не включает первичный сбор данных с участием людей или животных.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциальных конфликтов интересов, требующих раскрытия.

Вклад авторов.

Для этой обзорной статьи можно оформить вклад авторов по **CRediT** так:

Вклад авторов

Д.Н. Бурпиева - концептуализация (Conceptualization); проведение литературного поиска (Investigation); курирование и систематизация данных (Data Curation); написание первоначального варианта рукописи (Writing – Original Draft).
Г.С. Бердиярова - концептуализация (Conceptualization); методология (Methodology); научное руководство (Supervision); критический пересмотр и редактирование рукописи (Writing – Review & Editing).
Н.Б. Есимов - методология (Methodology); валидация (Validation); критический пересмотр и редактирование рукописи (Writing – Review & Editing).
А.Д. Есимова - формальный анализ (Formal Analysis); систематизация данных (Data Curation); критический пересмотр и редактирование рукописи (Writing – Review & Editing).
Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и несут ответственность за содержание опубликованной работы.
Финансирование. Отсутствует.
Доступность данных. Не применимо; в работе использованы данные опубликованных источников.

Declarations
Ethics approval. Not required because this study is a review of published literature and does not involve primary data collection from human participants or animals.
Conflict of interest. The authors declare that they have no potential conflicts of interest requiring disclosure.
Author contributions.
D.N. Burpiyeva - Conceptualization; Investigation; Data Curation; Writing – Original Draft.
G.S. Berdiyarova - Conceptualization; Methodology; Supervision; Writing – Review & Editing.
N.B. Yessimov - Methodology; Validation; Writing – Review & Editing.
A.D. Yessimova - Formal Analysis; Data Curation; Writing – Review & Editing.
The authors contributed to the development of the review concept, analysis of the material, and preparation of the manuscript. All authors read and approved the final version of the article.
Funding. None.
Data availability. Not applicable; the review uses data from published sources.

Мәлімдемелер
Этикалық мақұлдау. Қажет емес, себебі жұмыс жарияланған әдебиеттерге шолу болып табылады және адамдардан немесе жануарлардан бастапқы деректер жинауды қамтымайды.
Мүдделер қақтығысы. Авторлар ашуды талап ететін әлеуетті мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.
Авторлардың үлесі.
Д.Н. Бурпиева - тұжырымдаманы әзірлеу (Conceptualization); әдебиеттерді іздеу және зерттеу (Investigation); деректерді басқару және жүйелеу (Data Curation); қолжазбаның бастапқы нұсқасын дайындау (Writing – Original Draft).
Г.С. Бердиярова - тұжырымдаманы әзірлеу (Conceptualization); әдіснама (Methodology); ғылыми жетекшілік (Supervision); қолжазбаны рецензиялау және редакциялау (Writing – Review & Editing).
Н.Б. Есімов - әдіснама (Methodology); валидация (Validation); қолжазбаны рецензиялау және редакциялау (Writing – Review & Editing).
А.Д. Есімова - формальды талдау (Formal Analysis); деректерді басқару және жүйелеу (Data Curation); қолжазбаны рецензиялау және редакциялау (Writing – Review & Editing).
Авторлар шолу тұжырымдамасын әзірлеуге, материалды талдауға және қолжазбаны дайындауға үлес қосты. Барлық авторлар мақаланың соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады.
Қаржыландыру. Жоқ.

Деректердің қолжетімділігі. Қолданылмайды; шолуда жарияланған дереккөздердің мәліметтері пайдаланылды.

Сведения об авторах
Корреспондент-автор. Бурпиева Дина Нурлановна - Клинико-диагностическая лаборатория «ОЛИМП», Алматы, Казахстан. E-mail: burpiyevaaa@mail.ru; телефон: +7 705 272 0135; ORCID: 0009-0003-3381-0755.
Бердиярова Гулбану Сансызбаевна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом неотложной помощи, ТОО «Казахстанский медицинский университет “ВШОЗ”». Телефон: +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. Телефон: +7 702 296 2888; E-mail: nabi_es@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7827-5125; Author ID: 57214306539.
Есимова Алия Джумабековна - магистрант, НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби». Телефон: +7 701 411 1699; E-mail: Aleka.06@mail.ru; ORCID: 0009-0001-1188-6930.

Information about the authors
Corresponding author. Burpiyeva Dina Nurlanovna - OLYMP Clinical Diagnostic Laboratory, Almaty, Kazakhstan. 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 - «ОЛИМП» клиникалық-диагностикалық зертханасы, Алматы, Қазақстан. 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: 26.11.2025
Статья принята: 20.12.2025
Тип статьи: структурированный нарративный обзор
УДК: 616.896-053.2
МРНТИ: 76.29
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-57-72

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У ДЕТЕЙ

Ізбасар Ж.М.[1]*, Жарменов С.М.[2], Есимов Н.Б.[3], Есимова А.Д.[4]

[1] КГП на ПХВ «Центр психического здоровья», Алматы, Казахстан
[2] ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан
[3] РГП на ПХВ «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» МЗ РК, Алматы, Казахстан
[4] НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби», Алматы, Казахстан
** Автор для корреспонденции*

Введение. Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой гетерогенную группу нейроразвивающих состояний, формирование фенотипа которых связано с сочетанием генетической предрасположенности, особенностей нейроразвития и ряда пренатальных, перинатальных и средовых воздействий. Клиническая вариабельность РАС и отсутствие единственного диагностического биомаркера требуют интеграции данных генетики, нейробиологии, иммунологии и клинической оценки.
Цель. Систематизировать современные представления об этиологических факторах, патогенетических механизмах и клинических особенностях РАС у детей, а также разграничить данные, свидетельствующие об ассоциациях, от результатов, позволяющих обсуждать биологическую правдоподобность механизмов.
Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный синтез 20 публикаций 2020–2024 гг., представленных в библиографии рукописи. В анализ включены обзорные и систематические работы, метаанализ, публикации по генетике и нейробиологии РАС, иммунным и пренатальным факторам, микробиоте, ранней диагностике и клиническому фенотипу. Данные сгруппированы по генетическим механизмам, нейроанатомии и нейрофизиологии, иммунной дисрегуляции, пренатальным и средовым ассоциациям, оси «кишечник–мозг» и клиническим проявлениям. Количественное объединение результатов не проводилось.
Результаты. Высокая наследуемость и участие разных классов генетических вариантов формируют наиболее устойчивую часть современной этиологической модели РАС [4]. Хромосомные аберрации и генетические синдромы дополнительно подтверждают гетерогенность молекулярной основы РАС [5]. Генетико-эпидемиологические данные показывают, что наследуемые особенности тесно взаимодействуют с условиями среды и не должны интерпретироваться изолированно [17]. Нейровизуализационные исследования выявляют выраженную межиндивидуальную вариабельность структурных и функциональных особенностей мозга при РАС [6]. Отдельное направление исследований посвящено возможной роли мозжечка в моторных, когнитивных и социально-коммуникативных проявлениях РАС [7]. Дисрегуляция врожденного иммунитета и нейровоспалительные изменения описаны у части пациентов, однако эти данные не устанавливают единого иммунного механизма РАС [9]. Пренатальные инфекции и другие воздействия среды рассматриваются как потенциальные факторы риска, но их причинная интерпретация ограничена дизайном наблюдательных исследований [10]. Материнская иммунная активация представляет биологически правдоподобный механизм, требующий дальнейшей клинической верификации [11]. Данные о пренатальном воздействии парацетамола указывают на возможные ассоциации, но не позволяют делать прямые причинные выводы [12]. Преэклампсия рассматривается как один из потенциальных пренатальных факторов, связанных с риском нейроразвивающих нарушений [14]. Преждевременные роды, задержка внутриутробного роста и другие особенности пренатальной среды также обсуждаются как факторы риска [15]. Исследования кишечной микробиоты представляют перспективное направление, однако наиболее убедительные механистические результаты пока получены преимущественно в экспериментальных моделях [13].
Обсуждение. Совокупность данных поддерживает многофакторную модель РАС, в которой генетические и средовые факторы взаимодействуют на разных этапах нейроразвития. Научно значимо разграничивать доказанную ассоциацию, биологическую правдоподобность и причинность: это особенно важно при интерпретации данных о лекарственных воздействиях, инфекциях, микробиоте и вакцинации. Современные данные не подтверждают причинной связи между вакцинацией и РАС [16].

Заключение. РАС у детей следует рассматривать как клинически и биологически неоднородный нейроразвивающий спектр. Перспективы исследований связаны с интеграцией генетических, нейробиологических, иммунологических и продольных клинических данных, развитием раннего выявления и поиском воспроизводимых биомаркеров без упрощения многофакторной природы расстройства.
Ключевые слова: расстройства аутистического спектра; дети; этиология; генетические факторы; нейроразвитие; иммунная активация; пренатальные факторы; микробиота.

ETIOLOGICAL FACTORS AND CLINICAL FEATURES OF AUTISM SPECTRUM DISORDER IN CHILDREN: A STRUCTURED NARRATIVE REVIEW

Izbassar Zh.M. [1]*, Zharmenov S.M. [2], Yessimov N.B. [3], Yessimova A.D. [4]

[1] MSE on REM "Mental Health Center", Almaty, Kazakhstan
[2] Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan
[3] Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Almaty, Kazakhstan
[4] Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

Introduction. Autism spectrum disorder (ASD) comprises a heterogeneous group of neurodevelopmental conditions whose phenotype reflects the combined effects of genetic susceptibility, neurodevelopmental variation, and selected prenatal, perinatal, and environmental exposures. The clinical heterogeneity of ASD and the absence of a single diagnostic biomarker require integration of genetic, neurobiological, immunological, and clinical evidence.
Objective. To synthesize current evidence on etiological factors, pathophysiological mechanisms, and clinical features of ASD in children, while distinguishing observed associations from findings that primarily support biological plausibility.
Methods. A structured narrative synthesis was conducted using the 20 publications from 2020–2024 listed in the manuscript bibliography. The evidence base included narrative and systematic reviews, a meta-analysis, and studies addressing ASD genetics and neurobiology, immune and prenatal factors, the microbiome, early assessment, and clinical phenotype. Evidence was grouped into genetic mechanisms, neuroanatomy and neurophysiology, immune dysregulation, prenatal and environmental associations, the gut–brain axis, and clinical manifestations. No quantitative pooling was performed.
Results. High heritability and the contribution of several classes of genetic variants represent the most consistent component of current etiological models of ASD [4]. Chromosomal abnormalities and genetic syndromes further demonstrate the molecular heterogeneity of ASD [5]. Genetic epidemiology indicates that inherited susceptibility interacts with environmental conditions and should not be interpreted in isolation [17]. Neuroimaging studies demonstrate marked interindividual variability in structural and functional brain features in ASD [6]. A separate line of research addresses the possible contribution of the cerebellum to motor, cognitive, and social-communication features [7]. Innate immune dysregulation and neuroinflammatory changes have been described in subsets of individuals with ASD, but these findings do not establish a single immune mechanism [9]. Prenatal infections and other environmental exposures are considered potential risk factors, although causal interpretation is limited by observational study designs [10]. Maternal immune activation is a biologically plausible mechanism that requires further clinical validation [11]. Evidence on prenatal paracetamol exposure suggests possible associations but does not justify direct causal conclusions [12]. Preeclampsia is considered among the prenatal conditions associated with neurodevelopmental risk [14]. Preterm birth, fetal growth restriction, and other prenatal-environmental factors are also discussed as potential contributors [15]. Gut microbiome research is promising, but the most compelling mechanistic evidence remains largely experimental [13].
Discussion. The evidence supports a multifactorial model in which genetic and environmental factors interact across developmental stages. Distinguishing association, biological plausibility, and causality is essential, particularly when interpreting medication exposure, infections, microbiome findings, and vaccination. Current evidence does not support a causal association between vaccination and ASD [16].
Conclusion. ASD in children should be regarded as a clinically and biologically heterogeneous neurodevelopmental spectrum. Future progress depends on integrating genetic, neurobiological, immunological, and longitudinal clinical data, improving early identification, and developing reproducible biomarkers without oversimplifying the multifactorial nature of ASD.
Keywords: autism spectrum disorder; children; etiology; genetic factors; neurodevelopment; immune activation; prenatal factors; microbiome.

БАЛАЛАРДАҒЫ АУТИЗМ СПЕКТРІ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРЫ МЕН КЛИНИКАЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Ізбасар Ж.М.[1]*, Жарменов С.М.[2], Есимов Н.Б.[3], Есимова А.Д.[4]

[1] ШЖҚ «Психикалық денсаулық орталығы» КМК, Алматы, Қазақстан
[2] «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
[3] ҚР ДСМ «Республикалық ғылыми-практикалық психикалық денсаулық орталығы» ШЖҚ РМК, Алматы, Қазақстан
[4] әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы, Қазақстан

Кіріспе. Аутизм спектрінің бұзылыстары (АСБ) – фенотипі генетикалық бейімділіктің, нейроөрлеу ерекшеліктерінің және бірқатар пренаталдық, перинаталдық және қоршаған орта әсерлерінің үйлесуіне байланысты қалыптасатын гетерогенді нейроөрлеу жағдайларының тобы. АСБ-ның клиникалық әртектілігі және бірыңғай диагностикалық биомаркердің болмауы генетикалық, нейробиологиялық, иммунологиялық және клиникалық деректерді біріктіріп бағалауды талап етеді.
Мақсаты. Балалардағы АСБ-ның этиологиялық факторлары, патогенездік механизмдері және клиникалық ерекшеліктері туралы қазіргі деректерді жүйелеу, сондай-ақ ассоциацияны көрсететін нәтижелерді биологиялық ықтималдылықты ғана қолдайтын деректерден ажырату.
Материалдар мен әдістер. Қолжазба библиографиясында берілген 2020–2024 жылдардағы 20 жарияланымға құрылымдалған нарративтік синтез жүргізілді. Дәлелдер базасына нарративтік және жүйелі шолулар, мета-талдау, АСБ генетикасы мен нейробиологиясына, иммундық және пренаталдық факторларға, микробиотаға, ерте бағалауға және клиникалық фенотипке арналған жұмыстар енгізілді. Деректер генетикалық механизмдер, нейроанатомия мен нейрофизиология, иммундық дисрегуляция, пренаталдық және экологиялық ассоциациялар, «ішек–ми» осі және клиникалық көріністер бойынша топтастырылды. Сандық біріктіру жүргізілген жоқ.
Нәтижелері. АСБ этиологиясының қазіргі үлгілерінде жоғары тұқымқуалаушылық пен генетикалық нұсқалардың әртүрлі кластарының үлесі неғұрлым тұрақты дәлелденген [4]. Хромосомалық ауытқулар мен генетикалық синдромдар АСБ молекулалық негізінің әртектілігін қосымша көрсетеді [5]. Генетикалық-эпидемиологиялық деректер тұқым қуалайтын бейімділік қоршаған орта жағдайларымен өзара әрекеттесетінін және оны оқшау түрде түсіндіруге болмайтынын көрсетеді [17]. Нейровизуализациялық зерттеулер АСБ кезіндегі ми құрылымы мен функциясының айқын тұлғааралық вариабельдігін сипаттайды [6]. Зерттеулердің жеке бағыты мишықтың моторлық, когнитивтік және әлеуметтік-коммуникативтік ерекшеліктердегі ықтимал рөліне арналған [7]. Туа біткен иммунитеттің дисрегуляциясы мен нейроқабынулық өзгерістер кейбір пациенттерде сипатталған, алайда бұл деректер АСБ-ның бірыңғай иммундық механизмін дәлелдемейді [9]. Пренаталдық инфекциялар және басқа да қоршаған орта әсерлері ықтимал қауіп факторлары ретінде қарастырылады, бірақ бақылаулық зерттеулердің дизайны себептілік туралы қорытындыны шектейді [10]. Аналық иммундық активация биологиялық тұрғыдан негізді механизм болып саналады, бірақ қосымша клиникалық тексеруді қажет етеді [11]. Жүктілік кезіндегі парацетамол әсері туралы деректер ықтимал ассоциацияларды көрсеткенімен, тікелей себеп-салдарлық қорытынды жасауға мүмкіндік бермейді [12]. Преэклампсия нейроөрлеу тәуекелімен байланысты ықтимал пренаталдық жағдайлардың бірі ретінде қарастырылады [14]. Мерзімінен бұрын босану, ұрықтың өсуінің тежелуі және пренаталдық ортаның басқа да ерекшеліктері де ықтимал қауіп факторлары ретінде талқыланады [15]. Ішек микробиотасы жөніндегі зерттеулер перспективалы, алайда ең сенімді механизмдік деректер әзірге негізінен эксперименттік модельдерден алынған [13].
Талқылау. Жинақталған деректер генетикалық және орта факторлары нейроөрлеудің әр кезеңінде өзара әрекеттесетін көпфакторлы модельді қолдайды. Ассоциацияны, биологиялық ықтималдылықты және себептілікті ажырату дәрілік әсерлер, инфекциялар, микробиота және вакцинация жөніндегі деректерді түсіндіруде ерекше маңызды. Қазіргі дәлелдер вакцинация мен АСБ арасында себептік байланысты қолдамайды [16].
Қорытынды. Балалардағы АСБ клиникалық және биологиялық тұрғыдан гетерогенді нейроөрлеу спектрі ретінде қарастырылуы тиіс. Болашақ зерттеулер генетикалық, нейробиологиялық, иммунологиялық және бойлық клиникалық деректерді біріктіруге, ерте анықтауды жетілдіруге және АСБ-ның көпфакторлы табиғатын шамадан тыс қарапайымдатпай, қайталанатын биомаркерлерді анықтауға бағытталуы қажет.
Түйінді сөздер: аутизм спектрінің бұзылыстары; балалар; этиология; генетикалық факторлар; нейроөрлеу; иммундық активация; пренаталдық факторлар; микробиота.

Введение

Расстройства аутистического спектра (РАС) относятся к нейроразвивающим состояниям, для которых характерны стойкие особенности социальной коммуникации и взаимодействия, а также ограниченные, повторяющиеся формы поведения, интересов или активности [1].

Поведенческие и психиатрические проявления при РАС существенно варьируют и могут включать раздражительность, агрессию, самоповреждающее поведение и нарушения эмоциональной регуляции [5]. Ранняя клиническая оценка имеет особое значение, поскольку проявления РАС могут становиться диагностически значимыми уже в первые годы жизни [18]. У части детей выражены минимальная вербальность и специфические коммуникативные трудности, которые требуют отдельной функциональной оценки [19]. Такая гетерогенность является одной из причин, по которой поиск единого этиологического механизма или универсального биомаркера остается малореалистичным.

Современная модель РАС основывается на взаимодействии генетической предрасположенности с особенностями раннего нейроразвития и потенциальными модифицирующими воздействиями среды. Современные обзоры объединяют данные о генетических, биологических и средовых факторах риска РАС [2]. Модели взаимодействия генов и среды рассматривают воспаление и аутофагию как возможные точки конвергенции отдельных механизмов [3]. Генетическая архитектура РАС включает редкие варианты, хромосомные изменения и полигенную компоненту [4]. Генетические синдромы и хромосомные аберрации дополнительно подчеркивают молекулярную гетерогенность спектра [5]. Пренатальные факторы среды рассматриваются как возможные модификаторы риска, однако их причинная роль требует осторожной интерпретации [10]. Патология беременности, включая преэклампсию, также обсуждается как один из потенциальных путей влияния на нейроразвитие [14]. Преждевременные роды, ограничение роста плода и другие особенности пренатальной среды связаны с нейроразвивающими исходами [15]. Генетико-эпидемиологические исследования показывают, что часть наблюдаемых связей среды с РАС может отражать корреляцию генов и среды [17]. Важная методологическая проблема состоит в том, что наличие статистической ассоциации еще не означает причинной связи.

Отдельный интерес представляет изучение нейробиологических и системных механизмов, способных модифицировать фенотип РАС. Структурные и функциональные особенности различных областей мозга описаны в нейровизуализационных и нейробиологических исследованиях [6]. Возможная роль мозжечка обсуждается как в контексте моторных нарушений, так и применительно к когнитивным и социально-коммуникативным функциям [7]. Дисрегуляция стресс-реактивных систем и аффективные расстройства представляют еще одно направление нейробиологических исследований [8]. Изменения врожденного иммунитета и нейровоспаления описаны у части пациентов с РАС [9]. Материнские инфекции и другие пренатальные воздействия среды рассматриваются как потенциальные модификаторы риска [10]. Механизм материнской иммунной активации обсуждается как возможное звено между инфекционным воздействием и нейроразвитием потомства [11]. Пренатальное воздействие парацетамола изучается как возможный фактор риска, однако имеющиеся данные требуют осторожной причинной интерпретации [12]. Ось «кишечник–мозг» и кишечная микробиота рассматриваются как перспективное направление исследования патогенеза РАС [13]. Эти направления расширяют представление о РАС как о состоянии, не сводимом к одному анатомическому или биохимическому дефекту.

Клиническая значимость обзора определяется необходимостью переводить быстро растущий массив биологических данных в корректную практическую интерпретацию. Для врача важно понимать, какие факторы имеют наиболее устойчивую доказательную базу, какие остаются гипотезами, а какие утверждения не

подтверждаются современными данными. Это особенно актуально для вопросов лекарственных воздействий во время беременности, инфекций, микробиоты и вакцинации.

Цель настоящего обзора — систематизировать современные данные об этиологических факторах, патогенетических механизмах и клинических особенностях РАС у детей, сопоставить уровень доказательств для генетических, нейробиологических, иммунных, пренатальных и средовых факторов и обозначить их клиническую интерпретацию.

Научная новизна и практическая значимость

Новизна настоящего обзора для обзорной статьи состоит в интеграции нескольких уровней доказательств — генетического, нейроанатомического, иммунологического, пренатального, микробиомного и клинического — в единую многофакторную модель. В отличие от перечисления потенциальных «причин», акцент сделан на разграничении трех уровней интерпретации: устойчиво подтвержденного фактора риска, статистической ассоциации и биологически правдоподобного механизма. Такой подход снижает риск причинной гиперинтерпретации и повышает практическую ценность обзора для ранней оценки, консультирования семей и определения направлений исследований.

Материалы и методы

Дизайн обзора и доказательная база

Работа выполнена в формате структурированного нарративного обзора. Аналитическая база включает 20 публикаций, представленных в исходной библиографии рукописи. В нее вошли обзорные статьи по этиологии и патогенезу РАС, публикации по генетике и нейроанатомии, исследования и обзоры иммунных и пренатальных факторов, работа по микробиоте, материалы по ранней диагностике, клиническому фенотипу и глобальной распространенности.

Подход к синтезу данных

Источники анализировались по тематическим блокам: (1) генетическая архитектура и взаимодействие «гены–среда»; (2) нейроанатомические и нейрофизиологические особенности; (3) врожденный иммунитет, нейровоспаление и материнская иммунная активация; (4) пренатальные, перинатальные и экологические ассоциации; (5) микробиота и ось «кишечник–мозг»; (6) клинические особенности, раннее выявление и поведенческие проявления. При интерпретации учитывался тип доказательств: данные генетических исследований, популяционные наблюдения, систематические обзоры и метаанализы, механистические обзоры и экспериментальные модели.

Критерии интерпретации

Поскольку включенные публикации различались по дизайну и целям, количественное объединение результатов не проводилось. Ассоциации, полученные в наблюдательных исследованиях, не интерпретировались как причинные без дополнительных подтверждающих данных. Результаты экспериментальных моделей использовались для обсуждения биологической правдоподобности, но не переносились напрямую на клиническую популяцию детей. Работа не позиционируется как систематический обзор, поскольку исходная рукопись не содержит полного воспроизводимого протокола поиска, отбора и формальной оценки риска систематической ошибки.

Результаты

Генетическая архитектура РАС и взаимодействие «гены–среда»

Генетический вклад является наиболее устойчивым компонентом современной этиологической модели РАС. Современные обзоры указывают на высокую наследуемость и участие разных классов генетических вариантов, включая редкие de novo мутации и вариации числа копий [4]. Генетические и хромосомные ассоциации демонстрируют, что одинаковый клинический фенотип может

формироваться при различной молекулярной основе [5]. Генетико-эпидемиологические данные дополнительно показывают сложное соотношение наследуемых факторов и условий среды [17]. Это объясняет, почему у разных пациентов могут быть сходные клинические проявления при различной молекулярной основе и, наоборот, один и тот же генетический вариант может сопровождаться неодинаковой тяжестью фенотипа.

В обзоре Sauer и соавт. [4] приведена классификация генов, ассоциированных с PAC, по базе SFARI. Она демонстрирует, что доказательность связи разных генов с PAC неодинакова и требует стратификации по уровню подтверждения. Конкретное число генов в динамических базах меняется по мере накопления новых данных; поэтому такие значения следует понимать как временной срез, а не фиксированный биологический перечень.

Хромосомные микроделеции и дупликации, включая варианты в областях 15q11–q13, 16p11.2 и 22q11–q13, а также некоторые синдромальные состояния могут сопровождаться аутистическими чертами и другими нейроразвивающими проявлениями [5]. Эти данные поддерживают клиническую целесообразность генетической оценки в выбранных случаях, особенно при сочетании PAC с дисморфизмом, эпилепсией, интеллектуальными нарушениями или врожденными аномалиями.

Концепция взаимодействия «гены–среда» подчеркивает, что генетический фон может влиять не только на биологическую чувствительность к внешним воздействиям, но и на вероятность самого контакта с определенной средой. Thapar и Rutter [17] показывают, что корреляция генов и среды способна частично объяснять некоторые наблюдаемые пренатальные ассоциации. Следовательно, простое обнаружение связи между воздействием во время беременности и PAC не позволяет исключить семейное генетическое смешение.

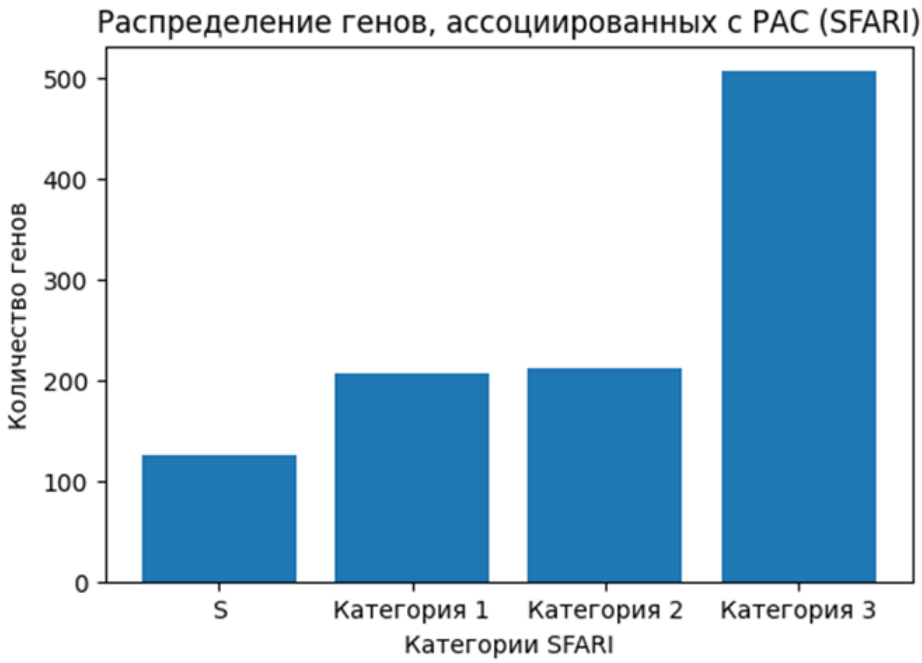


Рисунок 1 - Распределение генов, ассоциированных с PAC, по категориям SFARI в соответствии с данными источника [4]. Представленные количества отражают состояние классификации на момент публикации источника.

Нейроанатомические и нейрофизиологические особенности

Нейровизуализационные исследования не выявили единственного структурного паттерна, специфичного для всех детей с РАС. Вместо этого описывается выраженная межиндивидуальная вариабельность размеров и темпов роста отдельных структур, организации серого и белого вещества и функциональной связности [6]. Некоторые исследования отмечают раннее ускорение роста мозга у части детей, однако этот признак не является универсальным и не может использоваться как самостоятельный диагностический критерий.

Отдельное направление связано с мозжечком. Baizer [7] суммирует нейропатологические и нейровизуализационные данные, согласно которым изменения мозжечка могут быть связаны как с моторными особенностями, так и с когнитивными и социально-коммуникативными функциями. Вместе с тем вариабельность результатов не позволяет утверждать, что мозжечковая патология является общей причиной РАС у всех пациентов. Более корректно рассматривать ее как один из потенциальных компонентов распределенной нейронной дисфункции у отдельных подгрупп.

Стресс-реактивные системы также демонстрируют неоднородность. Обзор Oakley и соавт. [8] описывает изменения реактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и автономной нервной системы у части людей с РАС, особенно в контексте сопутствующих аффективных симптомов. Направление изменений может различаться между исследованиями, поэтому единый «стрессовый профиль РАС» не установлен.

Иммунная дисрегуляция и материнская иммунная активация

Иммунологические исследования выявляют у отдельных групп пациентов с РАС изменения цитокинового профиля, врожденной иммунной реактивности и нейровоспалительных маркеров [9]. Повышение некоторых провоспалительных цитокинов и снижение регуляторных сигналов описывались в периферической крови и клеточных моделях. Однако результаты различаются по возрасту, клинической тяжести, биоматериалу и методам измерения, что ограничивает использование этих показателей как специфичных диагностических биомаркеров.

Материнские инфекции во время беременности рассматриваются как один из потенциальных пренатальных факторов риска РАС [10]. Материнская иммунная активация представляет отдельный биологически правдоподобный механизм, который может связывать воспалительный ответ с особенностями нейроразвития потомства [11]. При этом сама инфекция, выраженность воспалительной реакции, срок гестации, лечение и генетический фон матери могут действовать совместно. Популяционные ассоциации требуют осторожной интерпретации, поскольку остаточное смешение и неодинаковая точность регистрации инфекций способны существенно влиять на оценки риска.

Работа Massarali и соавт. [11], опубликованная на раннем этапе пандемии COVID-19, обсуждала SARS-CoV-2 главным образом как теоретически значимый пример вирус-индуцированной материнской иммунной активации. Такие механистические рассуждения важны для постановки гипотез, но сами по себе не доказывают, что материнская инфекция SARS-CoV-2 вызывает РАС у ребенка.

Пренатальные, перинатальные и экологические ассоциации

К потенциальным пренатальным и перинатальным факторам, обсуждаемым в литературе, относятся различные воздействия. Пренатальные инфекции и другие факторы среды рассматриваются как возможные модификаторы риска РАС [10]. Вопрос о пренатальном воздействии парацетамола изучается в наблюдательных исследованиях и требует осторожной интерпретации [12]. Преэклампсия и плацентарная дисфункция ассоциированы с

риском неблагоприятных нейроразвивающих исходов [14]. Преждевременные роды, низкая масса тела и ограничение внутриутробного роста также обсуждаются как факторы риска нейроразвивающих нарушений [15]. На уровне популяций некоторые из этих факторов ассоциированы с повышенной вероятностью РАС или других нейроразвивающих нарушений, однако величина и устойчивость связей неодинаковы.

Преэклампсия и связанные с ней плацентарные нарушения рассматриваются как возможный путь влияния гипоксии, воспаления и сосудистой дисфункции на развитие нервной системы [14]. Аналогично преждевременные роды и низкая масса тела при рождении связаны с повышенной частотой различных нарушений нейроразвития, включая РАС, но не являются специфичными для аутизма [15].

Вопрос пренатального применения парацетамола требует особенно осторожного прочтения. Обзор Bührer и соавт. [12] обсуждает наблюдательные ассоциации между пренатальным воздействием ацетаминофена и нейроразвивающими исходами. Такие исследования уязвимы к смешению по показанию: сама причина приема препарата, например инфекция, лихорадка или боль, может быть связана с исходом. Поэтому имеющиеся ассоциации не следует формулировать как доказанную причинную связь.

Негенетические факторы, включая возраст родителей, питание матери и воздействие токсичных веществ, рассматриваются как потенциальные модификаторы риска РАС [1]. Современные обзоры также включают широкий спектр биологических и средовых факторов, способных взаимодействовать с нейроразвитием [2]. Пренатальные экологические воздействия и особенности беременности остаются предметом активного изучения [10]. Пренатальная среда, включая питание, стресс, загрязнение воздуха и нарушения плацентарной функции, может быть связана с риском нейроразвивающих расстройств [15]. В большинстве случаев данные подтверждают многофакторную модель, но не позволяют выделить один внешний фактор как самостоятельную причину РАС.

Отдельно следует разграничивать обсуждение воспаления и аутофагии в механистических работах [3] и вопрос вакцинации. Наличие биологически правдоподобного механизма не является доказательством клинического риска. Крупные эпидемиологические исследования и обзоры безопасности не подтверждают причинной связи между вакцинами и аутизмом [16].

Кишечная микробиота и ось «кишечник–мозг»

Изменения состава кишечной микробиоты у людей с РАС описываются во многих работах, однако их направление и воспроизводимость зависят от питания, возраста, лекарственной терапии, желудочно-кишечных симптомов и методики секвенирования [13]. Поэтому пока невозможно выделить единый «микробиом РАС».

Экспериментальные модели предоставляют интересные механистические данные. В частности, трансплантация микробиоты от доноров с РАС животным сопровождалась изменениями поведения и метаболических профилей [13]. Эти результаты поддерживают возможность двунаправленного взаимодействия между кишечником и мозгом, но не доказывают, что микробиота является первичной причиной РАС у детей. Для клинического применения необходимы воспроизводимые проспективные исследования и стандартизация факторов питания и сопутствующей терапии.

Клинический фенотип, раннее выявление и поведенческие особенности

Клинические признаки РАС обычно становятся заметными в раннем детстве, однако время их появления и выраженность различаются. Современные данные показывают, что часть детей может быть надежно диагностирована уже в возрасте около 18–24 месяцев при использовании

специализированной мультидисциплинарной оценки, тогда как у других клиническая картина становится очевидной позднее [18]. Наличие поздней диагностики не означает, что состояние «возникло» в школьном возрасте; чаще это отражает вариабельность раннего фенотипа, диагностическое маскирование другими задержками развития или изменение требований среды.

Речевой профиль при РАС крайне неоднороден. Понятие минимальной вербальности не следует полностью отождествлять с отсутствием речи: пациенты могут иметь различные уровни функциональной коммуникации, понимания языка и альтернативных способов общения [19]. Оценка должна учитывать не только количество произносимых слов, но и коммуникативную функцию, когнитивный уровень и адаптивное поведение.

Поведенческие трудности, включая раздражительность, агрессию и самоповреждающее поведение, могут существенно увеличивать клиническую нагрузку при РАС [5]. Аффективные нарушения, тревога и особенности стресс-реактивных систем также требуют отдельной клинической оценки [8]. Эти проявления не являются обязательными признаками РАС. Их наличие требует поиска сопутствующих причин: боли, нарушений сна, сенсорной перегрузки, заболеваниями, генетикой, плацентарной функцией и медицинскими вмешательствами. Аналогично обнаружение иммунных маркеров после постановки диагноза не доказывает, что именно иммунная дисрегуляция инициировала РАС.

Эта логика особенно важна в общественно чувствительных вопросах. Механистические гипотезы о воспалении, алюминии или иммунной активации не должны использоваться как основание для утверждения о причинной связи вакцинации с аутизмом, поскольку такая связь не подтверждается эпидемиологическими данными [16]. Сходным образом тревожных и аффективных расстройств, проблем коммуникации и других медицинских состояний.

Глобальные данные подтверждают значительную распространенность РАС и необходимость развития доступных служб раннего выявления и поддержки [20]. При этом клиническая ценность оценки определяется не только формальным диагнозом, но и индивидуальным профилем сильных сторон, потребностей и сопутствующих состояний ребенка.

Обсуждение

Интеграция основных результатов

Главный вывод обзора состоит в том, что современная этиология РАС не укладывается в однофакторную модель. Наиболее сильная доказательная база относится к генетической архитектуре, но даже она не объясняет весь фенотип. Нейроанатомические, иммунные, пренатальные и микробиомные данные скорее указывают на несколько возможных путей, способных модифицировать нейроразвитие и клиническое проявление у генетически и биологически неоднородных групп.

Для корректной интерпретации важно разделять понятия риска, ассоциации и причины. Например, преэклампсия или преждевременные роды могут быть статистически связаны с РАС, но эти факторы также связаны с материнскими

наблюдательные данные о парацетамоле требуют контроля смешения и не позволяют формулировать прямой запрет на клинически обоснованное применение препарата только на основании риска РАС [12].

Клиническая значимость

Для клинической практики важна многоуровневая оценка поведения, эмоциональной регуляции, генетических и психиатрических ассоциаций [5]. Ранняя диагностическая оценка должна учитывать возраст появления симптомов и динамику клинического фенотипа [18]. У минимально вербальных детей необходимо отдельно

оценивать функциональную коммуникацию и индивидуальный языковой профиль [19]. Биологические исследования пока не заменяют клиническую диагностику, но помогают формировать более точные гипотезы о подтипах и будущих биомаркерах.

Сильные стороны и ограничения обзора

Сильной стороной работы является интеграция генетических, нейробиологических, иммунологических, пренатальных, микробиомных и клинических данных в одной аналитической рамке. Дополнительное преимущество — критическое разграничение ассоциации и причинности, что особенно важно для тем, потенциально влияющих на решения родителей и общественное здоровье.

Ограничения связаны прежде всего с нарративным дизайном. В исходной рукописи не документирован полностью воспроизводимый поиск по базам данных, даты поиска, число найденных и исключенных публикаций, двойной независимый отбор и формальная оценка риска систематической ошибки. Доказательная база включает публикации разных типов — от систематических обзоров до механистических и экспериментальных работ, что не позволяет рассчитывать единый эффект.

Часть результатов в источниках основана на вторичных ссылках на более ранние исследования, поэтому в настоящем тексте они интерпретировались через соответствующий обзорный источник, а не как самостоятельные первичные доказательства. Кроме того, динамические базы генов и быстро развивающиеся направления, такие как микробиота и постпандемические исследования материнских инфекций, требуют регулярного обновления.

Заключение

Расстройства аутистического спектра у детей имеют многофакторную и гетерогенную природу. Наиболее убедительные данные подтверждают существенный генетический вклад, тогда как нейробиологические, иммунные, пренатальные и экологические факторы, вероятно, модифицируют риск и фенотип через несколько взаимосвязанных механизмов.

Ни один из рассмотренных негенетических факторов не может рассматриваться как универсальная причина РАС. Наблюдательные ассоциации требуют проверки на смешение, а экспериментальные данные — клинической валидации. В частности, существующая доказательная база не поддерживает причинную связь между вакцинацией и аутизмом [16].

Дальнейший прогресс связан с крупными продольными когортами, интеграцией геномики, иммунологии, нейровизуализации и клинической фенотипизации, а также с разработкой воспроизводимых и клинически значимых биомаркеров. Для практики приоритетом остаются своевременное выявление, оценка индивидуальных потребностей ребенка и поддержка семьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1 Ashmawi NS, Hammoda MA. Early prediction and evaluation of risk of autism spectrum disorders. Cureus. 2022;14(3):e23465. doi:10.7759/cureus.23465.

2 Wang L, Wang B, Wu C, Wang J, Sun M. Autism spectrum disorder: neurodevelopmental risk factors, biological mechanism, and precision therapy. Int J Mol Sci. 2023;24(3):1819. doi:10.3390/ijms24031819.

3 Angrand L, Masson JD, Rubio-Casillas A, Nosten-Bertrand M, Crépeaux G. Inflammation and autophagy: a convergent point between autism spectrum disorder-related genetic and environmental factors: focus on aluminum adjuvants. Toxics. 2022;10(9):518. doi:10.3390/toxics10090518.

4 Sauer AK, Stanton JE, Hans S, Grabrucker AM. Autism spectrum disorders: etiology and pathology. In: Grabrucker AM, editor. Autism Spectrum Disorders [Internet]. Brisbane (AU): Exon

Publications; 2021. Chapter 1. doi:10.36255/exonpublications.autismspectrumdisorders.2021.etiology.
5 Genovese A, Butler MG. The autism spectrum: behavioral, psychiatric and genetic associations. Genes (Basel). 2023;14(3):677. doi:10.3390/genes14030677.
6 Lamanna J, Meldolesi J. Autism spectrum disorder: brain areas involved, neurobiological mechanisms, diagnoses and therapies. Int J Mol Sci. 2024;25(4):2423. doi:10.3390/ijms25042423.
7 Baizer JS. Neuroanatomy of autism: what is the role of the cerebellum? Cereb Cortex. 2024;34(13):94-103. doi:10.1093/cercor/bhae050.
8 Oakley B, Loth E, Murphy DG. Autism and mood disorders. Int Rev Psychiatry. 2021;33(3):280-299. doi:10.1080/09540261.2021.1872506.
9 Hughes HK, Moreno RJ, Ashwood P. Innate immune dysfunction and neuroinflammation in autism spectrum disorder (ASD). Brain Behav Immun. 2023;108:245-254. doi:10.1016/j.bbi.2022.12.001.
10 Love C, Sominsky L, O'Hely M, Berk M, Vuillermin P, Dawson SL. Prenatal environmental risk factors for autism spectrum disorder and their potential mechanisms. BMC Med. 2024;22(1):393. doi:10.1186/s12916-024-03617-3.
11 Massarali A, Adhya D, Srivastava DP, Baron-Cohen S, Kotter MR. Virus-induced maternal immune activation as an environmental factor in the etiology of autism and schizophrenia. Front Neurosci. 2022;16:834058. doi:10.3389/fnins.2022.834058.
12 Bührer C, Endesfelder S, Scheuer T, Schmitz T. Paracetamol (acetaminophen) and the developing brain. Int J Mol Sci. 2021;22(20):11156. doi:10.3390/ijms222011156.
13 Alharthi A, Alhazmi S, Alburae N, Bahieldin A. The human gut microbiome as a potential factor in autism spectrum disorder. Int J Mol Sci. 2022;23(3):1363. doi:10.3390/ijms23031363.
14 Botelho RM, Silva ALM, Borbely AU. The autism spectrum disorder and its possible origins in pregnancy. Int J Environ Res Public Health. 2024;21(3):244. doi:10.3390/ijerph21030244.
15 Doi M, Usui N, Shimada S. Prenatal environment and neurodevelopmental disorders. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:860110. doi:10.3389/fendo.2022.860110.
16 Conklin L, Hviid A, Orenstein WA, Pollard AJ, Wharton M, Zuber P. Vaccine safety issues at the turn of the 21st century. BMJ Glob Health. 2021;6(Suppl 2):e004898. doi:10.1136/bmjgh-2020-004898.
17 Thapar A, Rutter M. Genetic advances in autism. J Autism Dev Disord. 2021;51(12):4321-4332. doi:10.1007/s10803-020-04685-z.
18 Yu Y, Ozonoff S, Miller M. Assessment of autism spectrum disorder. Assessment. 2024;31(1):24-41. doi:10.1177/10731911231173089.
19 Posar A, Visconti P. Update about "minimally verbal" children with autism spectrum disorder. Rev Paul Pediatr. 2022;40:e2020158. doi:10.1590/1984-0462/2022/40/2020158.
20 Salari N, Rasoulpoor S, Rasoulpoor S, Shohaimi S, Jafarpour S, Abdoli N, et al. The global prevalence of autism spectrum disorder: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Ital J Pediatr. 2022;48(1):112. doi:10.1186/s13052-022-01310-w.

Этическое одобрение и согласие на участие

Обзор основан исключительно на ранее опубликованных данных и не предусматривал привлечения новых участников, использования биологического материала или обработки персональных медицинских данных. В связи с этим одобрение локального этического комитета и получение информированного согласия не требовались.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в связи с данной статьей.

Вклад авторов
Ж.М. Ізбасар - концептуализация; проведение исследования; курирование данных; написание первоначального варианта рукописи.
С.М. Жарменов - концептуализация; научное руководство.
Н.Б. Есимов - рецензирование и редактирование рукописи.
А.Д. Есимова - рецензирование и редактирование рукописи.
Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и принимают ответственность за целостность работы.

Финансирование
Исследование не получало внешнего финансирования.

Доступность данных
Все данные, использованные в настоящем обзоре, содержатся в цитируемых публикациях; новый первичный набор данных не создавался.

Ethics approval and consent to participate
This review was based exclusively on previously published data and did not involve the recruitment of new participants, the use of biological materials, or the processing of personal medical data. Therefore, local ethics committee approval and informed consent were not required.

Conflict of interest
The authors declare that they have no conflicts of interest requiring disclosure in relation to this article.

Author contributions
Zh.M. Izbassar - Conceptualization; Investigation; Data Curation; Writing - Original Draft. S.M. Zharmenov - Conceptualization; Supervision. N.B. Yessimov - Writing - Review & Editing. A.D. Yessimova - Writing - Review & Editing. All authors read and approved the final version of the manuscript and accept responsibility for the integrity of the work.

Funding
The study received no external funding.

Data availability
All data used in this review are contained in the cited publications; no new primary dataset was generated.

Этикалық мақұлдау және зерттеуге қатысуға келісім
Шолу тек бұрын жарияланған деректерге негізделген және жаңа қатысушыларды тартуды, биологиялық материалды пайдалануды немесе дербес медициналық деректерді өңдеуді көздемейді. Осыған байланысты жергілікті этика комитетінің мақұлдауы және ақпараттандырылған келісім алу талап етілмеді.

Мүдделер қақтығысы
Авторлар осы мақалаға қатысты ашып көрсетуді талап ететін мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі
Ж.М. Ізбасар - Conceptualization; Investigation; Data Curation; Writing - Original Draft. С.М. Жарменов - Conceptualization; Supervision. Н.Б. Есимов - Writing - Review & Editing. А.Д. Есимова - Writing - Review & Editing. Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады және жұмыстың тұтастығына жауапкершілік алады.

Қаржыландыру
Зерттеу сыртқы қаржыландыру алған жоқ.

Деректердің қолжетімділігі
Шолуда пайдаланылған барлық деректер сілтеме жасалған жарияланымдарда қамтылған; осы жұмыс шеңберінде жаңа бастапқы деректер жиынтығы жасалған жоқ.

Сведения об авторах:
Автор для корреспонденции. Ізбасар Жаңыл Мұхтарқызы - КГП на ПХВ «Центр психического здоровья» г. Алматы, врач-психиатр амбулаторно-диагностического отделения. E-mail: zhanyl.izbasar@mail.ru; телефон: +7 701 944 7569; ORCID: 0009-0008-0489-2305.
Жарменов Самат Мадиханович - кандидат медицинских наук, ассоциированный профессор, ТОО «Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», заведующий кафедрой хирургии. Телефон: +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. Телефон: +7 702 296 2888; E-mail: nabi_es@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7827-5125; Author ID: 57214306539.
Есимова Алия Джумабековна - магистрант НАО «Казахский национальный университет имени аль-Фараби». Телефон: +7 701 411 1699; E-mail: Aleka.06@mail.ru; ORCID: 0009-0001-1188-6930.

Information about the authors:
Corresponding author. Zhanyl M. Izbassar — Center for Mental Health of Almaty city, psychiatrist, outpatient diagnostic department. E-mail: zhanyl.izbasar@mail.ru; phone: +7 701 944 7569; ORCID: 0009-0008-0489-2305.
Samat M. Zharmenov — Candidate of Medical Sciences, 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.
Nabi B. Yessimov — 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.
Aliya D. Yessimova — 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 мәліметтер
Хат-хабар алмасуға жауапты автор. Ізбасар Жаңыл Мұхтарқызы — Алматы қаласының «Психикалық денсаулық орталығы» ШЖҚ КМК, амбулаториялық-диагностикалық бөлімшенің дәрігер-психиатры. E-mail: zhanyl.izbasar@mail.ru; телефон: +7 701 944 7569; ORCID: 0009-0008-0489-2305.
Жарменов Самат Мадиханұлы — медицина ғылымдарының кандидаты, қауымдастырылған профессор, «ҚДСЖМ» 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, ҚР ДСМ «Республикалық ғылыми-практикалық психикалық денсаулық 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: 25.12.2025
Тип статьи: Оригинальная статья
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 Blazeviciene[3]
[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*

Введение. Сахарный диабет 2 типа представляет собой одно из наиболее распространённых 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 ± 3,82 года, тогда как у лиц без диабета — лишь 0,46 ± 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 ± 0,72% у пациентов с СД 2 типа против 5,98 ± 0,54% у лиц без диагноза ($p < 0,001$). Показатели гликемии натощак составили 7,71 ± 0,98 ммоль/л у больных СД и 5,23 ± 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 ± 1,34 ммоль/л у пациентов с СД2 типа и 6,13 ± 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 HbA1c, 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

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 Blazeviciene[3]

[1] *Caspian University, Almaty, Kazakhstan*
[2] *Asfendiyarov Kazakh National Medical Univercity, Almaty, Kazakhstan*
[3] *Department of Nursing, Faculty of Nursing, Lithuanian University of Health Sciences, 44307 Kaunas, Lithuania*

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 ± 0.72% in the T2DM group versus 5.98 ± 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 Blazeviciene[3]**
[1]*Caspian University, Алматы, Қазақстан*
[2]*С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы, Қазақстан*
[3]*Литваның Денсаулық сақтау ғылымдары университеті, мейіргер ісі факультеті, Каунас, Литва*

Кіріспе. 2 типті қант диабеті – бұл жүрек-қан тамырлары және бүйрек асқынуларының даму қаупімен тығыз байланысты кең таралған созылмалы жұқпалы емес аурулардың бірі. Аурушаңдықтың 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 ± 3,82 жылды құрады, ал диабеті жоқ адамдарда бұл көрсеткіш небәрі 0,46 ± 1,32 жыл болды ($p < 0,001$), бұл топтардың дұрыс бөлінгенін көрсетеді. HbA1c деңгейі де айтарлықтай ерекшеленді: СД-мен науқастарда — 7,73 ± 0,72%, ал диабеті жоқтарда — 5,98 ± 0,54% ($p < 0,001$). Ашқарын гликемиясы СД бар топта — 7,71 ± 0,98 ммоль/л, ал бақылау тобында — 5,23 ± 0,79 ммоль/л болды ($p < 0,001$). Тағам қабылдағаннан кейін 2 сағат өткен соң глюкоза деңгейі СД-мен науқастарда — 9,54 ± 1,34 ммоль/л, ал СД жоқтарда - 6,13 ± 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

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 [8,9]. Влияние таких модифицируемых факторов, как гиподинамия, нерациональное питание, курение и злоупотребление алкоголем, на риск развития заболевания является научно обоснованным и подтверждённым множеством наблюдений [10,11]. Программы, направленные на коррекцию этих факторов, демонстрируют эффективность в замедлении прогрессирования заболевания и улучшении метаболического контроля [12].

Результаты таких исследований, как Diabetes Prevention Program (DPP) [13] и Finnish Diabetes Prevention Study (FDPS) [14], показали, что снижение массы тела на 5–10 % и регулярные физические нагрузки могут снизить риск развития СД 2 типа на 40–60 % [15]. 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 [16].

Для повышения эффективности таких программ требуется междисциплинарный подход, включающий участие медицинских работников, поддержку со стороны семьи и институтов здравоохранения [17]. Наряду с этим следует учитывать влияние психосоциальных факторов: хронический стресс, тревога и депрессия могут нарушать гликемический контроль, способствуя развитию осложнений [18]. 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 [19]. 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 [5,20].

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 [21,22]. По прогнозам, к 2030 году общее число пациентов с СД 2 типа может достичь 552 миллионов человек [23,24]. Особенно настораживает рост распространённости заболевания среди молодёжи, у которой осложнения развиваются быстрее, чем у пожилых пациентов [25,26].

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 ± 10,9 лет, с СД 2 типа — 56,8 ± 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 ± 3,53, а у пациентов с СД 2 типа— 30,31 ± 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 ± 3,82 года, в то время как у лиц без диагноза этот показатель был практически равен нулю (0,46 ± 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 ± 0,72%) по сравнению с группой без СД 2 типа (5,98 ± 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 ± 0,98) по сравнению с лицами без диагноза (5,23 ± 0,79; $p < 0,001$), аналогично и через 2 часа после еды: 9,54 ± 1,34 против 6,13 ± 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	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%)	

фрукты?					
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 вашей физической активности?	низкий	16(66,7%)	56(73,7%)	72(72,0%)	0,504
	средний	8(33,3%)	20(26,3%)	28(28,0%)	
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	увеличились	9(37,5%)	19(25,0%)	28(28,0%)	0,493

ваш вес:	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 малоподвижный образ жизни)	9(37,5%)	45(59,2%)	54(54,0%)	
	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 выраженно: 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 постпрандиальной 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 [27]. 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 [28]. 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 [29].

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 [30].

В систематическом обзоре Gąska 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 [31]. 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, и др. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Сахарный диабет. 2020;23(2S):4–102. doi:10.14341/DM12507.

2 Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. Nurs Stand. 2022;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;66(8):520–527. doi:10.1016/j.endinu.2019.02.005.

4 Аметов АС, Саямов ЮН. 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 [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018. 88 p. [cited 2026 Aug 12]. Available from: 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;19(11):119. doi:10.1007/s11892-019-1234-2.

7 Батрак ГА, Жабурина МВ. Сахарный диабет 2-го типа в молодом возрасте: клинический случай из практики эндокринолога. Клинический разбор в общей медицине. 2021;(1):18–21. doi:10.47407/kr2021.2.1.00028.

8 Волкова ЕА, Ворохобина НВ, Малыгина ОФ. Модификация образа жизни, обучение и самоконтроль — важные компоненты лечения сахарного диабета и улучшения качества жизни пациентов. Consilium Medicum. 2015;17(1):54–62.
9 Mischeryakova KA. Profilaktika razvitiya sakharnogo diabeta 2 tipa na etape prediabeta. Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2020;9(2):100–102. doi:10.33029/2304-9529-2020-9-2-100-102.
10 Chen M, Pu L, Gan Y, Wang X, Kong L, Guo M, et al. The association between variability of risk factors and complications in type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. Sci Rep. 2024;14(1):6357. doi:10.1038/s41598-024-56777-w.
11 Моткова СИ, Савельева ЛВ, Рудина ЛМ, Гуркина МВ, Суркова ЕВ, Валеева ФВ, и др. 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. doi:10.14341/DM10001.
12 Burnett C, Evans DD, Mueller K. Managing diabetes mellitus in the emergency department. Adv Emerg Nurs J. 2024;46(1):58–70. doi:10.1097/TME.0000000000000500.
13 American Diabetes Association. Statistics about diabetes [Internet]. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2023 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://diabetes.org/about-us/statistics/about-diabetes
14 Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of diabetes: an overview. Avicenna J Med. 2020;10(4):174–188. doi:10.4103/ajm.ajm_53_20.
15 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;19(22):15415. doi:10.3390/ijerph192215415.
16 Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2019;42(5):731–754. doi:10.2337/dci19-0014.
17 American Diabetes Association. Summary of revisions: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S4–S6. doi:10.2337/dc21-Srev.
18 American Diabetes Association. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S53–S72. doi:10.2337/dc21-S005.
19 American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S15–S33. doi:10.2337/dc21-S002.
20 World Health Organization. HEARTS D: diagnosis and management of type 2 diabetes [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020. 35 p. WHO/UCN/NCD/20.1 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/who-ucn-ncd-20.1
21 Дедов ИИ, Шестакова МВ, Викулова ОК, Железнякова АВ, Исаков МА. 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. doi:10.14341/DM12759.
22 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.
23 World Health Organization. Urgent action needed as global diabetes cases increase four-fold over past decades [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://www.who.int/ru/news/item/13-11-2024-urgent-action-needed-as-global-diabetes-cases-increase-four-fold-over-past-decades
24 International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/
25 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;72:147–150. doi:10.1016/j.ajem.2023.07.049.
26 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;65(3):e221–e228. doi:10.1016/j.jemermed.2023.06.004.

27 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. doi:10.1007/s13340-017-0310-6.
28 Che M, Zhou Q, Lin W, Yang Y, Sun M, Liu X, et al. Healthy lifestyle score and glycemic control in type 2 diabetes mellitus patients: a city-wide survey in China. Healthcare (Basel). 2023;11(14):2037. doi:10.3390/healthcare11142037.
29 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 Nutr Prev Health. 2025;8(2):e001260. doi:10.1136/bmjnph-2025-001260.
30 Megahed FIA, Hassan SAA, Abdelwahid HA, Farg HK. Effect of lifestyle modification on glycemic control of type 2 diabetic patients at Suez Canal University Hospitals. In: Takada A, Himmerich H, editors. Psychology and Pathophysiological Outcomes of Eating [Internet]. London: IntechOpen; 2021. doi:10.5772/intechopen.97738.
31 Gąska W, Głowacka J, Spitaleri M, Kieloch F, Sewruk D, Sienkiel O, et al. The role of lifestyle medicine in type 2 diabetes: a comprehensive review. Int J Innov Technol Soc Sci. 2025;3(3(47)). doi:10.31435/ijitss.3(47).2025.3801.

REFERENCES

1 Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYu, et al. Type 2 diabetes mellitus in adults. Diabetes Mellitus. 2020;23(2S):4–102. doi:10.14341/DM12507. [in Russian].
2 Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. Nurs Stand. 2022;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;66(8):520–527. doi:10.1016/j.endinu.2019.02.005.
4 Ametov AS, Sayamov YuN. Bioethics of diabetes mellitus as a global problem of the modern world. Doktor.Ru. 2022;21(2):56–58. doi:10.31550/1727-2378-2022-21-2-56-58. [in Russian].
5 World Health Organization. Global report on diabetes [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2018. 88 p. [cited 2026 Aug 12]. Available from: 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;19(11):119. doi:10.1007/s11892-019-1234-2.
7 Batrak GA, Zhaburina MV. Type 2 diabetes mellitus at a young age: a clinical case from an endocrinologist's practice. Klinicheskii razbor v obshchei meditsine. 2021;(1):18–21. doi:10.47407/kr2021.2.1.00028. [in Russian].
8 Volkova EA, Vorokhobina NV, Malygina OF. Lifestyle modification, education and self-monitoring as important components of diabetes treatment and improvement of patients' quality of life. Consilium Medicum. 2015;17(1):54–62. [in Russian].
9 Mischeryakova KA. Prevention of type 2 diabetes mellitus at the prediabetes stage. Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2020;9(2):100–102. doi:10.33029/2304-9529-2020-9-2-100-102. [in Russian].
10 Chen M, Pu L, Gan Y, Wang X, Kong L, Guo M, et al. The association between variability of risk factors and complications in type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. Sci Rep. 2024;14(1):6357. doi:10.1038/s41598-024-56777-w.
11 Motkova SI, Savelyeva LV, Rudina LM, Gurkina MV, Surkova EV, Valeeva FV, et al. Multidisciplinary approach to lifestyle modification in patients with type 2 diabetes mellitus in real clinical practice: results of the "Life is Easy" program. Diabetes Mellitus. 2019;22(2):115–126. doi:10.14341/DM10001. [in Russian].
12 Burnett C, Evans DD, Mueller K. Managing diabetes mellitus in the emergency department. Adv Emerg Nurs J. 2024;46(1):58–70. doi:10.1097/TME.0000000000000500.
13 American Diabetes Association. Statistics about diabetes [Internet]. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2023 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://diabetes.org/about-us/statistics/about-diabetes
14 Banday MZ, Sameer AS, Nissar S. Pathophysiology of diabetes: an overview. Avicenna J Med. 2020;10(4):174–188. doi:10.4103/ajm.ajm_53_20.

15 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;19(22):15415. doi:10.3390/ijerph192215415.
16 Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2019;42(5):731–754. doi:10.2337/dci19-0014.
17 American Diabetes Association. Summary of revisions: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S4–S6. doi:10.2337/dc21-Srev.
18 American Diabetes Association. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S53–S72. doi:10.2337/dc21-S005.
19 American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S15–S33. doi:10.2337/dc21-S002.
20 World Health Organization. HEARTS D: diagnosis and management of type 2 diabetes [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020. 35 p. WHO/UCN/NCD/20.1 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/who-ucn-ncd-20.1
21 Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV, Isakov MA. Epidemiological characteristics of diabetes mellitus in the Russian Federation: clinical and statistical analysis according to the diabetes registry as of January 1, 2021. Diabetes Mellitus. 2021;24(3):204–221. doi:10.14341/DM12759. [in Russian].
22 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.
23 World Health Organization. Urgent action needed as global diabetes cases increase four-fold over past decades [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://www.who.int/ru/news/item/13-11-2024-urgent-action-needed-as-global-diabetes-cases-increase-four-fold-over-past-decades
24 International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025 [cited 2026 Aug 12]. Available from: https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/
25 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;72:147–150. doi:10.1016/j.ajem.2023.07.049.
26 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;65(3):e221–e228. doi:10.1016/j.jemermed.2023.06.004.
27 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. doi:10.1007/s13340-017-0310-6.
28 Che M, Zhou Q, Lin W, Yang Y, Sun M, Liu X, et al. Healthy lifestyle score and glycemic control in type 2 diabetes mellitus patients: a city-wide survey in China. Healthcare (Basel). 2023;11(14):2037. doi:10.3390/healthcare11142037.
29 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 Nutr Prev Health. 2025;8(2):e001260. doi:10.1136/bmjnph-2025-001260.
30 Megahed FIA, Hassan SAA, Abdelwahid HA, Farg HK. Effect of lifestyle modification on glycemic control of type 2 diabetic patients at Suez Canal University Hospitals. In: Takada A, Himmerich H, editors. Psychology and Pathophysiological Outcomes of Eating [Internet]. London: IntechOpen; 2021. doi:10.5772/intechopen.97738.
31 Gąska W, Głowacka J, Spitaleri M, Kieloch F, Sewruk D, Sienkiel O, et al. The role of lifestyle medicine in type 2 diabetes: a comprehensive review. Int J Innov Technol Soc Sci. 2025;3(3(47)). doi: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

A.M., Aurelija Blazeviciene
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 Blazeviciene
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 Blazeviciene
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 Blazeviciene – Кафедра сестринского дела, факультет сестринского дела, Литовский университет наук о здоровье, 44307 Каунас, Литва; aurelija.blazeviciene@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 Blazeviciene – Department of Nursing, Faculty of Nursing, Lithuanian University of Health Sciences, 44307 Kaunas, Lithuania; aurelija.blazeviciene@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 Blazeviciene – Литваның Денсаулық сақтау ғылымдары университеті, Мейіргерлік факультеті, Мейіргерлік кафедрасы, 44307 Каунас, Литва; aurelija.blazeviciene@lsmu.lt , https://orcid.org/0000-0003-2130-5615

Article received: 11.12.2025
Article accepted: 22.12.2025
Article type: Original Article / Original Research
UDC: 614.446
IRSTI: 76.33.43
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-86-96

CURRENT STATE OF INTESTINAL YERSINIOSIS IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN: EPIDEMIOLOGICAL TRENDS AND CHALLENGES, 2020 - 2024

Almukhanbetkyzy U.[1], Baimuratova M.A.[2], Abdukalikova D.B.[2], Raushan A.K.[2], Kalel Zh.S.[3]

[1] *LLP "National Scientific Center for Particularly Dangerous Infections named after Masgut Aikimbaev", Almaty, Kazakhstan*
[2] *Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan*
[3] *Caspian International School of Medicine, Caspian University, Kazakhstan*

Introduction. Intestinal yersiniosis remains a foodborne and zoonotic infection of public-health relevance, while its registered incidence in Kazakhstan is low and varies from year to year.
Objective. To describe the temporal, age-related, and territorial patterns of registered intestinal yersiniosis in the Republic of Kazakhstan during 2020–2024 and to place the national findings in an international epidemiological context.
Materials and Methods. A retrospective descriptive epidemiological analysis was performed using official surveillance data for 2020 - 2024. Annual case counts, incidence rates per 100,000 population, age-specific indicators, and available territorial distributions were summarized. A narrative review of PubMed, MEDLINE, Springer, and Google Scholar sources was used for international comparison.
Results. The annual number of registered cases was 4 in 2020, 8 in 2021, 29 in 2022, 11 in 2023, and 17 in 2024. The highest annual count occurred in 2022. Children younger than 14 years accounted for 23 of 29 cases in 2022 and 10 of 11 cases in 2023, whereas 3 such cases were reported in 2024. In 2020–2021, Almaty accounted for the largest share of registered cases among the regions for which distribution was reported.
Discussion. The data indicate low absolute incidence but marked year-to-year variability. Small case numbers make percentage changes unstable and limit inference about sustained national trends. Differences between Kazakhstan and countries with higher reported incidence may partly reflect variation in surveillance intensity and laboratory diagnostics.
Conclusion. Kazakhstan requires continued epidemiological surveillance of intestinal yersiniosis, improved laboratory detection, consistent regional reporting, and targeted prevention, with particular attention to pediatric cases and areas where infections are repeatedly registered.
Keywords: yersiniosis; Yersinia enterocolitica; epidemiology; incidence; surveillance; children; Kazakhstan

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОГО ИЕРСИНИОЗА В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕНДЕНЦИИ И ВЫЗОВЫ, 2020 - 2024 гг.

Әлмуханбетқызы Ұ.[1], Баймуратова М.А.[2], Абдукаликова Д.Б.[2], Раушан А.Қ.[2], Калел Ж.С.[3]

[1] *ТОО «Национальный научный центр особо опасных инфекций имени Масгута Айкимбаева», Алматы, Казахстан*
[2] *Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ», Алматы, Казахстан*
[3] *Каспийская международная школа медицины, Каспийский университет, Казахстан*

Введение. Кишечный иерсиниоз сохраняет значение как пищевая и зоонозная инфекция, при этом регистрируемая заболеваемость в Казахстане остается низкой и заметно колеблется по годам.
Цель. Охарактеризовать временные, возрастные и территориальные особенности зарегистрированной заболеваемости кишечным иерсиниозом в Республике Казахстан в 2020 –2024 гг. и сопоставить национальные данные с международным эпидемиологическим контекстом.
Материалы и методы. Проведен ретроспективный описательный эпидемиологический анализ официальных данных санитарно-эпидемиологического надзора за 2020–2024 гг. Оценивали число случаев, показатели заболеваемости на 100 тыс. населения, возрастные показатели и доступное территориальное распределение. Для международного сопоставления выполнен нарративный поиск публикаций в PubMed, MEDLINE, Springer и Google Scholar.

Результаты. В 2020 г. зарегистрировано 4 случая, в 2021 г. - 8, в 2022 г. - 29, в 2023 г. - 11, в 2024 г. - 17. Максимальное число случаев пришлось на 2022 г. Среди детей младше 14 лет зарегистрировано 23 из 29 случаев в 2022 г. и 10 из 11 случаев в 2023 г.; в 2024 г. в этой возрастной группе отмечено 3 случая. В 2020 - 2021 гг. наибольшая доля зарегистрированных случаев приходилась на Алматы среди территорий, для которых были представлены данные.
Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о низком абсолютном уровне заболеваемости при выраженной межгодовой вариабельности. При небольшом числе случаев относительные изменения нестабильны, что ограничивает выводы о стойких долгосрочных тенденциях. Различия с зарубежными странами могут частично отражать неодинаковую интенсивность эпидемиологического надзора и лабораторной диагностики.
Заключение. Необходимы непрерывный эпидемиологический надзор за кишечным иерсиниозом, совершенствование лабораторной диагностики, унификация региональной отчетности и риск-ориентированные профилактические меры, особенно в отношении детского населения и территорий с повторной регистрацией случаев.
Ключевые слова: иерсиниоз; Yersinia enterocolitica; эпидемиология; заболеваемость; эпидемиологический надзор; дети; Казахстан

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ІШЕК ИЕРСИНИОЗЫНЫҢ ҚАЗІРГІ ЖАҒДАЙЫ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ҮРДІСТЕР МЕН МӘСЕЛЕЛЕР, 2020 - 2024 жж.

Әлмуханбетқызы Ұ.[1], Баймуратова М.А.[2], Абдукаликова Д.Б.[2], Раушан А.Қ.[2], Калел Ж.С.[3]

[1] «Масғұт Айқымбаев атындағы аса қауіпті инфекциялар ұлттық ғылыми орталығы» ЖШС, Алматы, Қазақстан
[2] «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы қ., Қазақстан
[3] Каспий халықаралық медицина мектебі, Каспий университеті, Қазақстан

Кіріспе. Ішек иерсиниозы тағам арқылы таралатын және зооноздық инфекция ретінде қоғамдық денсаулық сақтау үшін өзектілігін сақтайды, ал Қазақстанда тіркелетін сырқаттанушылық деңгейі төмен болғанымен, жылдар бойынша айқын өзгеріп отырады.
Мақсаты. 2020–2024 жылдары Қазақстан Республикасында тіркелген ішек иерсиниозының уақыттық, жас ерекшелігіне байланысты және аумақтық заңдылықтарын сипаттау және ұлттық деректерді халықаралық эпидемиологиялық жағдаймен салыстыру.
Материалдар мен әдістер. 2020–2024 жылдарға арналған ресми санитариялық-эпидемиологиялық қадағалау деректеріне ретроспективті сипаттамалық эпидемиологиялық талдау жүргізілді. Жылдық жағдай саны, 100 мың тұрғынға шаққандағы сырқаттанушылық, жасқа байланысты көрсеткіштер және қолжетімді аумақтық таралу бағаланды. Халықаралық салыстыру үшін PubMed, MEDLINE, Springer және Google Scholar дереккөздеріне нарративтік іздеу жүргізілді.
Нәтижелер. 2020 жылы 4 жағдай, 2021 жылы 8, 2022 жылы 29, 2023 жылы 11 және 2024 жылы 17 жағдай тіркелді. Ең жоғары жылдық көрсеткіш 2022 жылы байқалды. 14 жасқа дейінгі балалар арасында 2022 жылы 29 жағдайдың 23-і, 2023 жылы 11 жағдайдың 10-ы тіркелді, ал 2024 жылы осы жас тобында 3 жағдай анықталды. 2020–2021 жылдары аумақтық деректер берілген өңірлердің ішінде тіркелген жағдайлардың ең үлкен үлесі Алматы қаласына тиесілі болды.
Талқылау. Деректер сырқаттанушылықтың абсолюттік деңгейі төмен болғанымен, жылдар арасындағы өзгергіштіктің айқын екенін көрсетеді. Жағдай саны аз болғандықтан, салыстырмалы өзгерістер тұрақсыз және ұзақ мерзімді тұрақты үрдістер туралы қорытынды жасауға мүмкіндік шектеулі. Қазақстан мен сырқаттанушылық көрсеткіші жоғары елдер арасындағы айырмашылықтар эпидемиологиялық қадағалау мен зертханалық диагностиканың қарқындылығына ішінара байланысты болуы мүмкін.
Қорытынды. Қазақстанда ішек иерсиниозына тұрақты эпидемиологиялық қадағалау жүргізу, зертханалық анықтауды жетілдіру, өңірлік есептілікті біріздендіру және қауіпке бағдарланған профилактикалық шараларды іске асыру қажет, әсіресе балалар мен қайталама жағдайлар тіркелетін аумақтарға назар аудару маңызды.
Түйінді сөздер: иерсиниоз; Yersinia enterocolitica; эпидемиология; сырқаттанушылық; эпидемиологиялық қадағалау; балалар; Қазақстан

Introduction

The enteropathogenic species Yersinia enterocolitica is epidemiologically important because it can persist in both biotic and abiotic environments while retaining pathogenic potential and can cause sporadic cases as well as outbreaks [1].

Yersiniosis has been investigated across North and South America, Europe, Scandinavia, Africa, Russia, China, South Korea, Japan, and Israel, reflecting the broad geographic distribution of the infection and the continuing need for surveillance [2].

The disease also has public-health and economic implications through healthcare and veterinary costs, livestock losses, trade restrictions, food recalls, and regulatory measures. In 2022, yersiniosis was reported as the fourth most common gastrointestinal infection in the EU/EEA, with 8,037 confirmed cases in 27 countries [3, 4].

Despite the international body of surveillance data, recent national descriptions of intestinal yersiniosis in Kazakhstan remain limited. A five-year synthesis of official surveillance indicators can help clarify whether the observed burden is concentrated in particular years, age groups, or territories and can identify weaknesses in routine monitoring.

Objective. To characterize temporal, age-related, and territorial patterns of registered intestinal yersiniosis in Kazakhstan during 2020–2024 and to interpret these findings in the context of international epidemiological data.

Scientific novelty and practical significance

The novelty of the study is primarily national and epidemiological: it consolidates five consecutive years of official surveillance data on intestinal yersiniosis in Kazakhstan and considers annual dynamics together with the available age and territorial structure. The work does not propose a new analytical method; its value lies in identifying practical surveillance priorities and in highlighting the limits of interpretation when case numbers are small and regional reporting is incomplete.

For public-health practice, the findings support more consistent laboratory confirmation, harmonized regional reporting, and closer attention to pediatric cases. These measures are important both for improving detection and for distinguishing genuine changes in transmission from fluctuations caused by diagnostic and reporting practices.

Materials and Methods

This retrospective descriptive epidemiological study analyzed official surveillance data on intestinal yersiniosis in the Republic of Kazakhstan for 2020–2024. The principal data sources were materials of the Committee for Sanitary and Epidemiological Control of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan and regional health reports. The unit of analysis was the registered case of intestinal yersiniosis as reported in the source surveillance documents.

Descriptive statistics included annual case counts, incidence rates per 100,000 population, year-to-year changes, and age-specific indicators where these were available. Territorial analysis was used to describe the distribution of registered cases across regions and cities. Because the annual number of cases was small, the analysis was interpreted descriptively rather than as evidence of a stable long-term trend.

To place the national findings in context, a narrative literature search was conducted using PubMed, MEDLINE, Springer, and Google Scholar. Publications and surveillance reports addressing the epidemiology, laboratory diagnosis, burden, and international distribution of yersiniosis were reviewed. The literature component was used for contextual comparison and was not designed as a systematic review or meta-analysis.

Results

Context of acute intestinal infections

Analysis of the surveillance context showed that acute infectious diarrhea remains epidemiologically relevant in Kazakhstan; the persistence of this group of diseases over time is consistent with previously published observations [5].

Effective control of acute intestinal infections depends on identifying the predominant etiological agents in specific populations and geographic settings. These infections, caused by a broad range of pathogens, continue to generate substantial health-system and socioeconomic burden [6, 7].

The broader pediatric burden is also important: diarrhea remains a major cause of mortality among children younger than five years, particularly in resource-limited settings, where the determinants of severe and fatal disease remain incompletely characterized [8].

Temporal and age-specific dynamics in Kazakhstan

In 2020, four cases of enteritis caused by Yersinia enterocolitica were registered in Kazakhstan: three in Almaty and one in Shymkent. The national incidence rate was 0.02 per 100,000 population, compared with five cases and 0.03 per 100,000 in 2019 [9].

In 2021, eight cases were registered: five in Almaty, two in East Kazakhstan Region, and one in Zhambyl Region. The incidence rate increased to 0.04 per 100,000 population [10].

The largest annual count in the analyzed period was recorded in 2022, when 29 cases were reported, corresponding to an incidence rate of 0.14 per 100,000 population. Children younger than 14 years accounted for 23 cases, with an age-specific incidence rate of 0.40 per 100,000; one case was reported among adolescents aged 15–17 years [11].

In 2023, 11 cases were registered, with an incidence rate of 0.06 per 100,000 population. Ten of these cases occurred among children younger than 14 years, with an age-specific incidence rate of 0.18 per 100,000; no cases were registered among adolescents [12].

In 2024, 17 cases were registered, corresponding to 0.08 per 100,000 population. Three cases occurred among children younger than 14 years, with an incidence rate of 0.05 per 100,000, and three cases were reported among adolescents aged 15–17 years [13].

Table 1 - Registered intestinal yersiniosis in Kazakhstan, 2020 – 2024

Year	Cases	Incidence/100,000	Cases <14	Incidence <14	Cases 15–17
2020	4	0.02	NR	NR	NR
2021	8	0.04	NR	NR	NR
2022	29	0.14	23	0.40	1
2023	11	0.06	10	0.18	0
2024	17	0.08	3	0.05	3

NR — not reported in the source manuscript.

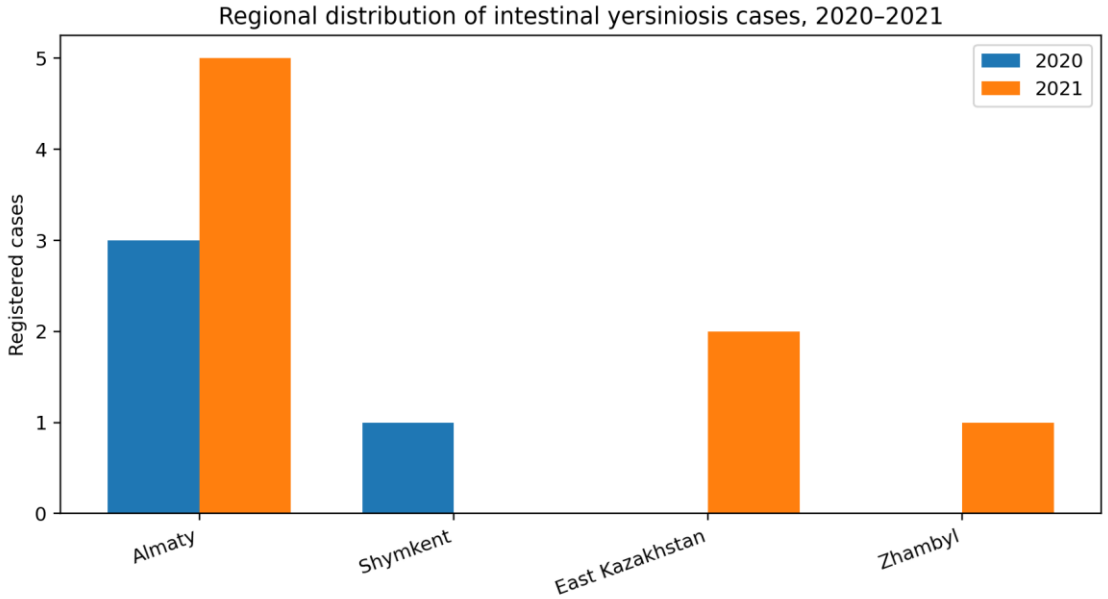


Figure 1 - Regional distribution of registered intestinal yersiniosis cases, 2020 - 2021.

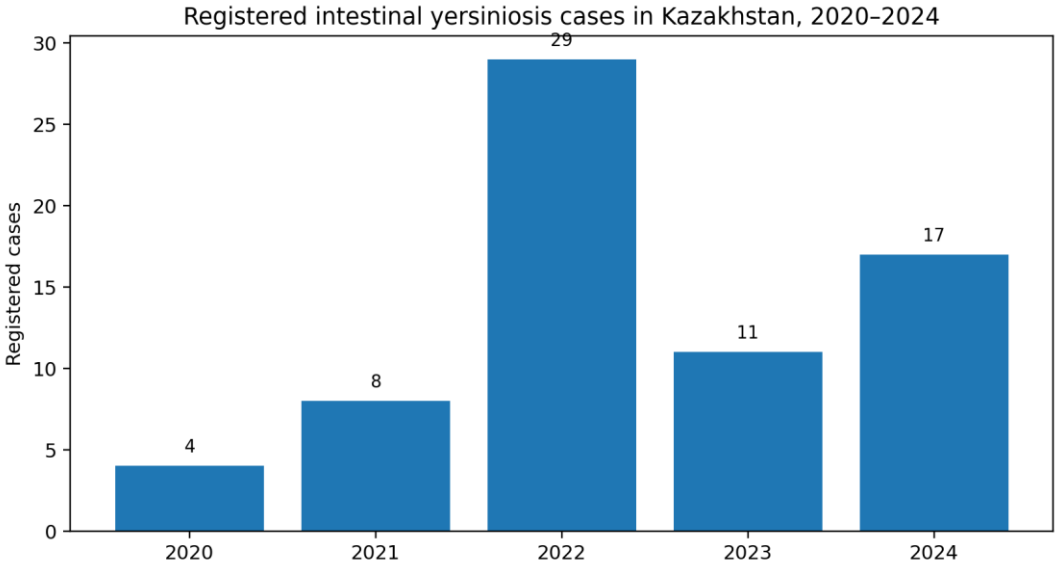


Figure 2 - Annual number of registered intestinal yersiniosis cases in Kazakhstan, 2020–2024.

Across the five-year period, the year-specific counts reported in the surveillance summaries total 69 cases. The series is characterized by a sharp peak in 2022, followed by a decline in 2023 and a partial increase in 2024. Because the absolute numbers are small, percentage changes between adjacent years should be interpreted cautiously. The available age-specific data show a pronounced predominance of children younger than 14 years in 2022 and 2023, but this pattern was less marked in 2024. Regional data were not presented with the same level of detail for every year. For 2020–2021, however, the largest number of cases was recorded in Almaty, with additional cases reported in Shymkent, East Kazakhstan Region, and Zhambyl Region. This supports the need for territorial surveillance but is insufficient on its own to establish a sustained geographic expansion across the entire 2020–2024 period.

Discussion

The national data show a low registered incidence of intestinal yersiniosis but substantial variation from year to year. The 2022 peak is the most prominent feature of the five-year series. When surveillance counts are small, relative increases and decreases can appear large even when the absolute difference is modest; therefore, the epidemiological interpretation should emphasize case counts, diagnostic practice, and reporting completeness alongside incidence rates.

The age distribution also requires a nuanced interpretation. Children younger than 14 years represented most registered cases in 2022 and 2023, supporting pediatric vigilance, but the 2024 distribution was less concentrated in this group. Thus, the available data support describing children as an important affected group rather than asserting a sustained increase in their proportion over the full observation period.

The comparison with other countries is useful mainly for understanding surveillance context rather than for direct ranking of disease burden, because diagnostic algorithms, laboratory capacity, reporting requirements, and foodborne-disease surveillance systems differ substantially.

International epidemiological context

International data indicate that the epidemiology of yersiniosis varies substantially between countries. In the Russian Federation, the etiological structure has shifted over time toward a greater proportion of intestinal yersiniosis: whereas pseudotuberculosis predominated in earlier periods, intestinal yersiniosis accounted for an increasing share of reported yersiniosis in the 2010s [14].

In the EU/EEA, the overall reported incidence in 2018 was 1.6 cases per 100,000 population, with the highest rates reported in Finland, the Czech Republic, Denmark, and Lithuania and the lowest in Romania and Bulgaria [15].

In 2020, 5,668 confirmed cases of yersiniosis were reported in 25 EU countries, with an overall incidence of 1.8 per 100,000 population. Hospitalization was reported for 29% of patients and mortality was low; Y. enterocolitica accounted for the great majority of human infections [16].

Germany and France were among the countries reporting high numbers of yersiniosis cases in 2020–2021 [17].

French surveillance data also described an increase in reported Y. enterocolitica isolates over the preceding decade, illustrating how diagnostic intensity and surveillance practice can influence observed trends [18,19].

In England, reported yersiniosis caused by Y. enterocolitica has fluctuated considerably over time, with renewed increases described from 2017 to 2020 and a possible contribution from the introduction of routine PCR testing [20].

The reported incidence in Ireland in 2020 was 0.26 per 100,000 population [21].

This figure was below the reported European average and broadly comparable with the United Kingdom [22].

Under-ascertainment remains a concern where routine screening is limited and culture, which has lower sensitivity than molecular methods, remains the principal diagnostic approach [23].

In the United States, Y. enterocolitica has been estimated to cause approximately 117,000 illnesses, 640 hospitalizations, and 35 deaths annually [24].

An annual incidence of approximately 1 case per 100,000 population has also been cited for the United States, with disease occurring particularly in young children [25].

New Zealand has reported substantially higher rates than many other industrialized countries; 1,202 cases were registered in 2018 and 1,186 in 2019, corresponding to 24.6 and 24.1 cases per 100,000 population, respectively [26].

Interpretation and implications for surveillance

The marked contrast between the low reported incidence in Kazakhstan and higher rates in several European countries and New Zealand should not be interpreted automatically as a true difference in transmission. Underdiagnosis, selective testing, limited use of molecular diagnostics, and variation in case ascertainment can all influence the number of registered infections. Strengthening laboratory capacity and integrating epidemiological and laboratory surveillance would therefore improve the interpretability of national trends.

From a prevention perspective, the findings support risk-oriented surveillance of foodborne and zoonotic transmission pathways, timely investigation of clusters, standardized regional reporting, and clinical awareness in pediatric practice. More complete territorial and age-specific data would allow future analyses to distinguish localized outbreaks from broader changes in endemic transmission.

Strengths and limitations

A strength of this study is the consolidation of five consecutive years of official national surveillance indicators with age-specific and territorial information where available. The principal limitations are the small number of registered cases, incomplete regional detail for some years, the absence of individual-level clinical or exposure data, and limited information on case-definition changes or diagnostic testing intensity. The contextual literature search was narrative; a reproducible systematic-search strategy, formal study selection flow, and risk-of-bias assessment were not available. These limitations restrict causal interpretation and cross-country comparability.

Conclusion

During 2020–2024, registered intestinal yersiniosis in Kazakhstan remained uncommon but showed pronounced year-to-year variability, with the highest annual count in 2022. Almaty accounted for the largest share of cases in the available 2020–2021 territorial data, and children younger than 14 years represented a particularly important affected group in 2022 and 2023.

The findings support continuous sanitary and epidemiological surveillance, improved laboratory diagnostics, harmonized regional reporting, and targeted preventive measures. Future national analyses would benefit from consistent age- and region-specific denominators, standardized diagnostic criteria, and linkage of epidemiological surveillance with laboratory data to determine whether

observed fluctuations reflect changes in transmission, testing, or reporting.

REFERENCES

1 Chesnokova MV, Klimov VT, Karimova TV, Zagoskina TY, Panin AL. Laboratory diagnosis of Yersinia pseudotuberculosis and Yersinia enterocolitica. Epidemiology and Infectious Diseases. 2021;26(5):224-237. doi:10.17816/EID108746.
2 Dorozhenkova TE, Gorbich OA. Epidemiologicheskaya kharakteristika i osnovy profilaktiki kishechnogo iersinioza i psevdotuberkuleza: uchebno-metodicheskoe posobie. Minsk: BGMU; 2022. 47 p.
3 European Centre for Disease Prevention and Control. 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 SV, Anokhin VA, Mukhamerdieva ZT, Kurbanova GM. Etiologicheskaya struktura ostrykh kishechnykh infektsii u patsientov, gospitalizirovannykh v infektsionnykh statsionar. Prakticheskaya meditsina. 2019;17(8):109-113.
6 Akimkin VG, Gorelov AV, Podkolzin AT, Denisyuk NB. Epidemiologicheskii i molekulyamo-geneticheskii monitoring rotavirusnoi infektsii v Orenburgskom regione v predvaktsinal'nyi period. Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii. 2019;(2):30-36.
7 Cherepanova EA, Simonova EG, Raichich RR, Linok AV, Filatov NN. Otsenka epidemiologicheskogo riska v sisteme nadzora za aktual'nymi dlya Rossiiskoi Federatsii ostrymi kishechnymi infektsiyami. Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya. 2018;(3):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;76(3):e1047-e1053.
9 Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2020 god: sbomik materialov. Nur-Sultan, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM; 2021. 17 p.
10 Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2021 god: sbomik materialov. Nur-Sultan, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM; 2022. 19 p.
11 Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2022 god: sbomik materialov. Astana, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM; 2023. 19 p.
12 Sanitarno-epidemiologicheskaya situatsiya v Respublike Kazakhstan za 2023 god: sbomik materialov. Astana, Almaty: NTsOZ, Filial NPTsSEEiM; 2024. 18 p.
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 Prilozheniyu 1 k prikazu MZ RK ot 22 dekabrya 2020 goda No. MZ RK-313/2020. 2024.
14 Iersiniozy v Rossiiskoi Federatsii: informatsionnyi byulleten'. Vyp. 3. Totolyan AA, editor. Saint Petersburg: FBUN NIIEM imeni Pastera; 2021. 44 p.
15 European Food Safety Authority; 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. Annual epidemiological report for 2018. Stockholm: ECDC; 2019. Available from: https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/AER_for_2018-yersiniosis-corrected.pdf. Accessed 2021 Jan 14.
17 European Food Safety Authority; 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. Annual Epidemiological Report for 2021. Stockholm: ECDC; 2021.
19 European Centre for Disease Prevention and Control. Yersiniosis. Annual epidemiological report for 2016. Stockholm: ECDC; 2018.
20 European Centre for Disease Prevention and Control. Yersiniosis. Annual epidemiological report for 2021. Stockholm: ECDC; 2022.
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;28(14):2200516. doi:10.2807/1560-7917.ES.2023.28.14.2200516.
22 Health Protection Surveillance Centre. Yersiniosis in Ireland, 2020. 2022. Available from: https://www.hpsc.ie/a-z/gastroenteric/yersiniosis/.
23 European Centre for Disease Prevention and Control. Yersiniosis - annual epidemiological report for 2019. Stockholm: ECDC; 2023. Available from: https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/yersiniosis-annual-epidemiological-report-2019.
24 Centers for Disease Control and Prevention. Questions and answers: Yersinia. Available from: https://www.cdc.gov/yersinia/faq.html. Accessed 2023 Sep 30.
25 Azer SA, Tuma F. Infectious colitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. PMID:31335045.
26 Rivas L, Strydom H, Paine S, Wang J, Wright J. Yersiniosis in New Zealand. Pathogens. 2021;10(2):191. doi:10.3390/pathogens10020191.

Declarations

Ethics statement. The study used aggregated epidemiological statistics and published sources and did not involve collection or processing of individual patient-level data.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest requiring disclosure.

Author Contributions. U. Almukhanbetkyzy - Conceptualization; Investigation; Data Curation; Writing - Original Draft. M.A. Baimuratova - Conceptualization; Supervision. D.B. Abdukalikova - Conceptualization; Supervision. A.K. Raushan - Writing – Review & Editing. Zh.S. Kalel - Writing - Review & Editing. All authors read and approved the final version of the manuscript.

Funding. No funding was received.

Data availability. The study is based on aggregated official surveillance materials and published sources listed in the reference section.

Декларации

Этическое заявление. В исследовании использованы агрегированные эпидемиологические статистические данные и опубликованные источники; сбор и обработка индивидуальных данных пациентов не проводились.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов, требующих раскрытия.

Вклад авторов. Ұ. Әлмуханбетқызы - концептуализация; проведение исследования; курирование данных; написание первоначального варианта рукописи. М.А. Баймуратова - концептуализация; научное руководство. Д.Б. Абдукаликова - концептуализация; научное руководство. А.Қ. Раушан - рецензирование и редактирование рукописи. Ж.С. Калел - рецензирование и редактирование рукописи. Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи.

Финансирование. Финансирование отсутствовало.

Доступность данных. Исследование основано на агрегированных официальных материалах эпидемиологического надзора и опубликованных источниках, представленных в списке литературы.

Мәлімдемелер

Этикалық мәлімдеме. Зерттеуде агрегатталған эпидемиологиялық статистикалық деректер мен жарияланған дереккөздер пайдаланылды; пациенттердің жеке деңгейдегі деректерін жинау немесе өңдеу жүргізілген жоқ.

Мүдделер қақтығысы. Авторлар ашуды талап ететін мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі. Ұ. Әлмуханбетқызы - тұжырымдаманы әзірлеу; зерттеу жүргізу; деректерді басқару; қолжазбаның бастапқы нұсқасын дайындау. М.А. Баймуратова - тұжырымдаманы әзірлеу; ғылыми жетекшілік. Д.Б. Абдукаликова - тұжырымдаманы әзірлеу; ғылыми жетекшілік. А.Қ. Раушан - қолжазбаны рецензиялау және редакциялау. Ж.С. Калел - қолжазбаны рецензиялау және редакциялау. Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады.

Қаржыландыру. Қаржыландыру болған жоқ.

Деректердің қолжетімділігі. Зерттеу әдебиеттер тізімінде көрсетілген агрегатталған ресми эпидемиологиялық қадағалау материалдары мен жарияланған дереккөздерге негізделген.

Information about the authors

Corresponding author. Almukhanbetkyzy Ulpan - LLP “National Scientific Center for Particularly Dangerous Infections named after Masgut Aikimbaev”, Almaty, Kazakhstan. 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.

Abdukalikova 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 in 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: 0000-0001-7104-4412.

Kalel 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: halelzhan@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5116-3430.

Сведения об авторах

Корреспондент-автор. Әлмуханбетқызы Ұлпан - ТОО «Национальный научный центр особо опасных инфекций имени Масгута Айкимбаева», Алматы, Казахстан. E-mail: ulpanalm@mail.ru; телефон: +7 (700) 278-79-08; ORCID: 0009-0002-7329-1964.

Баймуратова Майраш Аушатовна - кандидат медицинских наук, ассоциированный профессор кафедры общественного здоровья и социальных наук, Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ». Телефон: +7 (705) 830-10-07; E-mail: mairash@list.ru; ORCID: 0000-0003-0219-7874.

Абдукаликова Дельмира Бакытбековна — PhD-кандидат, ученый секретарь, Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ». Телефон: +7 (747) 212-86-16; E-mail: delmira-555@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8735-305X.

Раушан Айбек Қарақұлұлы - PhD-кандидат, докторант 2-го курса по специальности «Общественное здравоохранение», кафедра общественного здоровья и социальных наук, Казахстанский медицинский университет «ВШОЗ». Телефон: +7 (727) 375-61-55; E-mail: raushan.aibek@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7104-4412.

Калел Жан Серикович - магистр медицинских наук, преподаватель кафедры общественного здравоохранения с курсом общеобразовательных дисциплин, Каспийская международная

школа медицины, Каспийский университет. Телефон: +7 (707) 302-10-50; E-mail: halelzhan@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5116-3430.

Авторлар туралы мәлімет

Корреспондент-автор. Әлмұханбетқызы Ұлпан - «Масғұт Айқымбаев атындағы аса қауіпті инфекциялар ұлттық ғылыми орталығы» ЖШС, Алматы, Қазақстан. 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 үміткері, 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 үміткері, «Қоғамдық денсаулық» мамандығы бойынша 2-курс докторанты, Қоғамдық денсаулық және әлеуметтік ғылымдар кафедрасы, «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті. Телефон: +7 (727) 375-61-55; E-mail: raushan.aibek@mail.ru; ORCID: 0000-0001-7104-4412.
Калел Жан Серикович - медицина ғылымдарының магистрі, Қоғамдық денсаулық және жалпы білім беру пәндері кафедрасының оқытушысы, Каспий халықаралық медицина мектебі, Каспий университеті. Телефон: +7 (707) 302-10-50; E-mail: halelzhan@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5116-3430.

Article received: 26.11.2025
Article accepted: 21.12.2025
Article type: Structured Narrative Review
UDC: 616.89-008.446
IRSTI: 91.4
DOI: 10.24412/1609-8692-2025-4-37-45

RISK FACTORS AND MEDICAL AND SOCIAL CONSEQUENCES OF GAMBLING DISORDER

Sapinova E.K.[1]*, Zharmenov S.M.[1], Yessimov N.B.[2], Izmailova N.T.[3]
[1] Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan
[2] Republican Scientific and Practical Center for Mental Health, Almaty, Kazakhstan
[3] Caspian University JSC, Almaty, Kazakhstan
**Corresponding author*

Introduction. Gambling disorder is a behavioral addiction with clinically significant psychological, family, social, and financial consequences. Its development reflects the interaction of individual vulnerability, cognitive and emotional factors, family exposure, social environment, gambling availability, advertising, and regulatory conditions.
Objective. To synthesize current evidence on the principal risk factors for gambling disorder and its medical and social consequences, and to identify implications for early detection, prevention, treatment, and public-health policy.
Methods. A structured narrative synthesis of 20 publications from 2021–2025 included in the manuscript bibliography was performed. The evidence base comprised population-based studies, psychometric validation studies, clinical and neurobiological research, a meta-analysis, studies of family and vulnerable populations, and comparative policy analyses. Findings were grouped into individual and psychosocial risk factors, comorbid mental disorders, screening, family harm, neurobehavioral mechanisms, environmental exposure, social support, and regulatory interventions. Because a fully reproducible search protocol and formal risk-of-bias assessment were not documented in the source manuscript, quantitative pooling was not undertaken.
Results. Risk is consistently associated with impulsivity, cognitive distortions, emotional distress, adverse social conditions, and exposure to gambling environments [1–5,9]. Gambling disorder frequently co-occurs with other mental disorders and is linked to impaired social and occupational functioning [5]. Validated screening instruments may support earlier identification [6]. Harms extend to families, particularly children exposed to parental gambling [7,8]. Advertising, normalization of betting in sports, and easy access to high-risk gambling products contribute to vulnerability among young people [10,14,15], whereas social support and a sense of belonging may facilitate recovery [18]. Population-level measures such as reducing the availability of electronic gaming machines and implementing coherent online gambling limits are supported by comparative policy evidence [11,13,19].
Discussion. The evidence supports a multilevel model in which gambling-related harm cannot be explained by individual pathology alone. Clinical vulnerability interacts with family, commercial, social, and regulatory environments. The available literature is heterogeneous in design and outcome definitions, and several policy studies are context-specific; therefore, causal and cross-country generalizations should be made cautiously.
Conclusion. Prevention and management of gambling disorder should integrate early screening, treatment of psychiatric comorbidity, family-oriented support, reduction of stigma, strengthening of social resources, and proportionate regulation of high-risk gambling environments. Further longitudinal and intervention studies are needed to determine which combinations of clinical and population-level measures most effectively reduce harm.
Keywords: gambling disorder; gambling addiction; risk factors; mental health; social support; behavioral addiction; harm reduction.

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ИГРОВОГО РАССТРОЙСТВА

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

Введение. Игровое расстройство (зависимость от азартных игр, лудомания) представляет собой поведенческую зависимость с выраженными психологическими, семейными, социальными и финансовыми последствиями. Его

развитие связано с взаимодействием индивидуальной уязвимости, когнитивных и эмоциональных факторов, семейного опыта, социальной среды, доступности азартных игр, рекламы и регуляторных условий.

Цель. Обобщить современные данные об основных факторах риска игрового расстройства и его медико-социальных последствиях, а также определить практические направления раннего выявления, профилактики, лечения и общественно-здравоохранительной политики.

Материалы и методы. Выполнен структурированный нарративный синтез 20 публикаций 2021–2025 гг., представленных в библиографии рукописи. Доказательная база включала популяционные исследования, психометрическую валидацию диагностических инструментов, клинические и нейробиологические исследования, метаанализ, исследования семей и уязвимых групп, а также сравнительные анализы регулирования азартных игр. Данные систематизированы по индивидуальным и психосоциальным факторам риска, психической коморбидности, скринингу, семейному вреду, нейроповеденческим механизмам, влиянию среды, социальной поддержке и регуляторным мерам. Поскольку в исходной рукописи не была документирована полностью воспроизводимая стратегия поиска и формальная оценка риска систематической ошибки, количественное объединение результатов не проводилось.

Результаты. Риск проблемного игрового поведения устойчиво связан с импульсивностью, когнитивными искажениями, эмоциональным неблагополучием, неблагоприятными социальными условиями и высокой доступностью азартных игр [1–5,9]. Игровое расстройство нередко сочетается с другими психическими расстройствами и сопровождается нарушением социального и профессионального функционирования [5]. Валидированные скрининговые инструменты могут способствовать более раннему выявлению проблемы [6]. Последствия распространяются на членов семьи, особенно на детей родителей с игровым расстройством [7,8]. Реклама, нормализация ставок в спортивной среде и доступность высокорисковых форм азартных игр повышают уязвимость молодежи [10,14,15], тогда как социальная поддержка и чувство принадлежности могут способствовать восстановлению [18]. Сравнительные исследования поддерживают популяционные меры, включая сокращение доступности электронных игровых автоматов и последовательное ограничение параметров онлайн-игры [11,13,19].

Обсуждение. Совокупность данных поддерживает многоуровневую модель, в которой вред от азартных игр нельзя объяснить только индивидуальной патологией. Клиническая уязвимость взаимодействует с семейными, коммерческими, социальными и регуляторными факторами. Исследования неоднородны по дизайну и исходам, а ряд политико-регуляторных работ контекстно зависим, поэтому причинные и межстрановые обобщения требуют осторожности.

Заключение. Профилактика и ведение игрового расстройства должны сочетать ранний скрининг, лечение психической коморбидности, семейно-ориентированную поддержку, снижение стигмы, укрепление социальных ресурсов и пропорциональное регулирование высокорисковой игровой среды. Необходимы дальнейшие продольные и интервенционные исследования, позволяющие определить наиболее эффективные сочетания клинических и популяционных мер.

Ключевые слова: игровое расстройство; зависимость от азартных игр; факторы риска; психическое здоровье; социальная поддержка; поведенческая зависимость; снижение вреда.

ҚҰМАР ОЙЫНДАРҒА ТӘУЕЛДІЛІКТІҢ ҚАУІП ФАКТОРЛАРЫ ЖӘНЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТІК САЛДАРЫ

Сапинова Е.Қ.[1]*, Жарменов С.М.[1], Есімов Н.Б.[2], Измаилова Н.Т.[3]
[1] «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университеті, Алматы, Қазақстан
[2] ҚР ДСМ «Республикалық ғылыми-практикалық психикалық денсаулық орталығы» ШЖҚ РМК, Алматы, Қазақстан
[3] «Caspian University» АҚ, Алматы, Қазақстан

Кіріспе. Құмар ойындарға тәуелділік (ойындық бұзылыс, лудомания) психологиялық, отбасылық, әлеуметтік және қаржылық салдары бар мінез-құлықтық тәуелділік болып табылады. Оның қалыптасуына жеке осалдық, когнитивтік және эмоциялық факторлар, отбасылық тәжірибе, әлеуметтік орта, құмар ойындардың қолжетімділігі, жарнама және реттеуші жағдайлар өзара ықпал етеді.

Мақсаты. Құмар ойындарға тәуелділіктің негізгі қауіп факторлары мен медициналық-әлеуметтік салдары туралы қазіргі деректерді жинақтау және ерте анықтау, профилактика, емдеу мен қоғамдық денсаулық сақтау саясаты үшін практикалық бағыттарды айқындау.

Материалдар мен әдістер. Қолжазба библиографиясына енгізілген 2021–2025 жылдардағы 20 жарияланымға құрылымдалған нарративтік синтез жүргізілді. Дәлелдер базасына популяциялық зерттеулер, диагностикалық құралдардың психометриялық валидациясы, клиникалық және нейробиологиялық зерттеулер, мета-талдау, отбасылар мен осал топтарды зерттеу, сондай-ақ құмар ойындарды реттеудің салыстырмалы талдаулары кірді. Деректер жеке және психоәлеуметтік қауіп факторлары, психикалық коморбидтілік, скрининг, отбасылық зиян, нейромінез-құлықтық механизмдер, ортаның ықпалы, әлеуметтік қолдау және реттеуші шаралар бойынша

жүйеленді. Бастапқы қолжазбада толық қайталанатын іздеу хаттамасы мен жүйелі қателік қаупін формалды бағалау құжатталмағандықтан, нәтижелерді сандық біріктіру жүргізілген жоқ.
Нәтижелер. Проблемалық ойын мінез-құлқының қаупі импульсивтілікпен, когнитивтік бұрмаланулармен, эмоциялық қолайсыздықпен, қолайсыз әлеуметтік жағдайлармен және құмар ойындарға жоғары қолжетімділікпен байланысты [1–5,9]. Ойындық бұзылыс басқа психикалық бұзылыстармен жиі қатар жүреді және әлеуметтік әрі кәсіби қызметтің нашарлауымен ұштасады [5]. Валидтелген скрининг құралдары проблеманы ертерек анықтауға мүмкіндік береді [6]. Зиян отбасы мүшелеріне, әсіресе құмар ойындарға тәуелді ата-аналардың балаларына таралады [7,8]. Жарнама, спорт ортасындағы ставкаларды қалыпты құбылыс ретінде қабылдау және жоғары тәуекелді ойын түрлерінің қолжетімділігі жастардың осалдығын арттырады [10,14,15], ал әлеуметтік қолдау мен тиесілік сезімі қалпына келуге ықпал етуі мүмкін [18]. Салыстырмалы зерттеулер электрондық ойын автоматтарының қолжетімділігін қысқарту және онлайн-құмар ойындарда жүйелі шектеулер енгізу сияқты популяциялық шараларды қолдайды [11,13,19].
Талқылау. Жинақталған деректер құмар ойындардың зиянын тек жеке патологиямен түсіндіруге болмайтын көпдеңгейлі модельді қолдайды. Клиникалық осалдық отбасылық, коммерциялық, әлеуметтік және реттеуші ортамен өзара әрекеттеседі. Зерттеулер дизайн мен соңғы нәтижелер бойынша әртекті, ал бірқатар саясаттық зерттеулер нақты елдік контекске тәуелді; сондықтан себеп-салдарлық және елдер арасындағы қорытындылар сақтықпен түсіндірілуі тиіс.
Қорытынды. Құмар ойындарға тәуелділіктің алдын алу мен оны басқару ерте скринингті, психикалық коморбидтілікті емдеуді, отбасыға бағытталған қолдауды, стигманы азайтуды, әлеуметтік ресурстарды нығайтуды және жоғары тәуекелді ойын ортасын пропорционалды реттеуді біріктіруі тиіс. Клиникалық және популяциялық шаралардың ең тиімді үйлесімін анықтау үшін ұзақ мерзімді және интервенциялық зерттеулер қажет.
Түйінді сөздер: құмар ойындарға тәуелділік; ойындық бұзылыс; қауіп факторлары; психикалық денсаулық; әлеуметтік қолдау; мінез-құлықтық тәуелділік; зиянды азайту.

Introduction

Gambling disorder is a behavioral addiction that can impair mental health, family relationships, social functioning, and financial stability. In clinical practice, problematic gambling may remain hidden because individuals underestimate the severity of their behavior, experience stigma, or seek care for associated anxiety, depression, financial stress, or family conflict rather than gambling itself [1]. This makes early recognition relevant not only for mental-health services but also for primary care and other points of first contact.

Current evidence supports a multifactorial model of vulnerability. Socio-demographic conditions, emotional distress, impulsivity, cognitive distortions, and patterns of social exposure interact with the availability and design of gambling products [2–4,9]. Co-occurring psychiatric disorders may further increase clinical severity and complicate treatment [5]. At the same time, gambling-related harm is not restricted to the person who gambles: family members, children, and socially vulnerable groups may experience substantial secondary consequences [7,8,17].

The expansion of online gambling, betting advertising, sponsorship in sports, and highly accessible electronic gambling products has shifted part of the prevention agenda from individual responsibility toward environmental and regulatory determinants [10–15,19,20]. This broader perspective is important because effective harm reduction may require simultaneous action at clinical, family, community, commercial, and policy levels.

The aim of this review was to synthesize recent evidence on the major risk factors for gambling disorder and its medical and social consequences, and to identify implications for early detection, prevention, treatment, and population-level harm reduction.

Scientific novelty and practical significance

The contribution of this review lies in integrating individual, clinical, family, social, commercial, and regulatory determinants of gambling-related harm within a single analytical framework. Rather than treating gambling disorder solely as an individual behavioral problem, the review links neurobehavioral vulnerability and psychiatric comorbidity with family exposure, social support, normalization of gambling, product availability, advertising, and policy. This multilevel synthesis is practically relevant for designing prevention and care pathways that combine clinical intervention with population-level harm reduction.

Materials and Methods

Review design and evidence base

The article was prepared as a structured narrative review. The synthesis was based on the 20 publications listed in the source manuscript bibliography, all published between 2021 and 2025. The evidence base included population-based studies, clinical and psychosocial research, psychometric validation, neurobiological studies, a neuropsychological meta-analysis, studies of children and other vulnerable populations, and comparative policy analyses [1-20].

Data organization and synthesis

Evidence was grouped thematically into: individual and psychosocial risk factors; psychiatric comorbidity; screening and early identification; family and intergenerational consequences; neurobehavioral mechanisms; gambling normalization and advertising; product availability and online limits; vulnerable populations; social support and recovery; and regulatory approaches. The synthesis was qualitative because the included publications differed substantially in design, populations, exposures, and outcome definitions.

Methodological scope

The source manuscript did not document a fully reproducible database search strategy, exact search dates, study-selection flow, duplicate screening by independent reviewers, or a formal risk-of-bias assessment. Accordingly, the present work is framed as a structured narrative review rather than a systematic review or meta-analysis. These methodological constraints were considered when interpreting the strength and generalizability of the findings.

Results

Individual and psychosocial determinants of gambling risk

Problematic gambling emerges through the interaction of multiple risk and protective factors. In general practice, patients may present indirectly, making awareness of gambling-related warning signs and brief screening particularly important [1]. The integrated risk-and-protective-factor perspective emphasizes that stress, emotional regulation, cognitive biases, social influences, and protective resources such as self-regulation and support may jointly shape gambling trajectories [2].

Population-level data demonstrate that gambling participation and expenditure vary by age, gender, income, and social position. Importantly, the meaning of expenditure is not uniform across groups: a relatively modest absolute loss may create disproportionately greater harm among economically vulnerable individuals [3]. Psychosocial stressors can further intensify risky behavior; evidence from the COVID-19 period illustrates the interaction between anxiety, social relationships, resilience, and gambling-related problems [4].

Psychiatric comorbidity and clinical complexity

Gambling disorder frequently co-occurs with depression, anxiety disorders, substance-related problems, and personality pathology. The concept of a dual disorder highlights a subgroup in whom gambling behavior and psychiatric symptoms reinforce one another, producing greater functional impairment and a more complex treatment course [5]. For such patients, fragmented treatment focused on gambling alone may be insufficient; integrated assessment of psychiatric comorbidity is clinically more appropriate.

Screening and early identification

Reliable identification of gambling-related problems requires validated tools. The Gambling Disorders Identification Test (GDIT) has demonstrated psychometric utility for detecting both problem gambling and gambling disorder [6]. In primary care and general medical settings, structured screening may help identify patients who would otherwise remain undetected and facilitate referral to specialized support [1,6].

Family and intergenerational consequences

Gambling-related harm extends beyond the individual. Studies from Germany and Australia show that children exposed to parental gambling disorder may experience emotional and behavioral difficulties, stress, impaired social adaptation, and other forms of family harm [7,8]. These findings support the need to identify affected families rather than treating the gambler as the only person requiring support.

Family-oriented prevention should therefore include assessment of household financial strain, conflict, caregiving burden, child well-being, and exposure to gambling behaviors. The available evidence also raises concern about intergenerational normalization of gambling, although the strength of causal pathways requires further longitudinal study [7,8].

Neurobehavioral mechanisms and executive control

Impulsivity is an important component of gambling disorder and has been linked to serotonergic and dopaminergic mechanisms involved in reward processing, inhibitory control, and risky decision-making [9]. Neurobiological findings do not imply a single causal pathway but support the view that gambling disorder involves measurable alterations in behavioral control systems.

A 2025 meta-analysis of executive function in gambling disorder further supports clinically relevant impairments in cognitive control and decision-making [16]. These findings strengthen the rationale for psychological interventions that target impulsivity, distorted beliefs, planning, and self-regulation, while recognizing that neurocognitive vulnerability operates within a broader social environment.

Gambling normalization, advertising, and commercial exposure

Sports environments may contribute to normalization of betting through advertising, sponsorship, and routine discussion of gambling. Evidence from Belgian sports clubs indicates that such exposure can make gambling appear embedded in ordinary sports participation, with particular relevance for younger people [10].

Experimental attention research shows that gambling advertisements can capture young people's visual attention [14]. Responsible-gambling messages may contribute to risk communication, but the evidence suggests that warnings should not be treated as a stand-alone prevention strategy [15]. Their effect is more plausibly strengthened when combined with product-level restrictions, financial limits, self-exclusion or support tools, and reduced exposure to high-risk marketing.

Availability of gambling products and regulatory measures

Comparative evidence from Italy and Finland suggests that reducing the supply of electronic gambling machines can decrease population exposure and associated harms, although effectiveness depends on the scope and consistency of implementation [11]. This supports the principle that availability itself is a modifiable determinant of harm rather than a neutral background condition.

Online gambling introduces additional challenges because gambling is continuously accessible and can be intensified through rapid-play formats and frictionless payments. Comparative European policy analysis indicates that limit-setting is potentially useful, but outcomes depend on enforcement, consistency, and the architecture of the regulatory system [13]. Cross-country comparisons should therefore be interpreted in light of different legal, commercial, and cultural contexts.

Policy analyses from sub-Saharan Africa likewise demonstrate that effective regulation requires coherent legal frameworks and implementation capacity rather than isolated restrictions [19]. The Overton-window perspective has been used to describe how gambling may shift in public discourse from an individual lifestyle choice toward a social and epidemiological concern [20]. This framing is relevant to policy development but should be regarded as a conceptual lens rather than evidence of intervention effectiveness.

Stigma, vulnerable populations, and social support

Stigma can discourage disclosure and help-seeking. Analysis of social-media discourse has identified stigmatizing attitudes toward people with gambling disorder, highlighting the importance of communication that avoids moralizing and emphasizes treatability and support [12].

Gambling-related harm may be amplified by social disadvantage. Among homeless men in Osaka, gambling disorder was associated with low income, social isolation, and psychological distress [17]. Such findings indicate that prevention and treatment pathways should be adapted for populations facing unstable

housing, poverty, and limited access to conventional health services.

Social support and a sense of belonging appear to be relevant recovery resources. Individuals who perceive stronger support from family, friends, or community may demonstrate better recovery-related outcomes and greater resilience [18]. This supports inclusion of social and relational factors in treatment planning rather than relying solely on individual symptom reduction.

Discussion

Integrated interpretation of the evidence

The reviewed evidence supports a multilevel understanding of gambling disorder. Individual susceptibility—impulsivity, cognitive distortions, emotional distress, and psychiatric comorbidity—interacts with family exposure, socioeconomic conditions, advertising, product availability, and regulatory context [2–5,9–15]. This interaction helps explain why interventions based only on personal responsibility may have limited reach.

Clinically, early detection and treatment of psychiatric comorbidity remain central. Screening tools such as the GDIT may be useful in settings where gambling problems are otherwise easily missed [1,6]. However, screening has value only when linked to accessible counseling, specialist referral, and follow-up. For patients with dual disorders, integrated mental-health treatment is more coherent than parallel, disconnected pathways [5].

At the family and population levels, the evidence supports extending prevention beyond the person who gambles. Children of affected parents, people experiencing homelessness, and young people exposed to gambling-intensive environments represent groups in whom harms may be disproportionate [7,8,10,14,17]. Social support may buffer some of these risks and should be treated as a component of recovery rather than an optional adjunct [18].

Policy evidence suggests that reducing high-risk product availability and implementing meaningful online limits can contribute to harm reduction [11,13,19]. Nevertheless, the heterogeneity of national regulatory systems makes it inappropriate to assume that one measure will have identical effects across settings. Regulatory interventions require local evaluation and monitoring.

Clinical and public-health implications

A practical response to gambling disorder should combine three levels of action: identification and treatment of the individual patient; support for family members and socially vulnerable groups; and reduction of environmental exposure to high-risk gambling. In healthcare, this means improving clinician awareness, using validated screening where appropriate, assessing depression, anxiety and other comorbid disorders, and establishing referral pathways. At the population level, it means aligning advertising controls, availability restrictions, online limits, responsible-gambling tools, and public education rather than relying on a single intervention.

Strengths and limitations

A strength of this review is the integration of clinical, neurobehavioral, family, social, and regulatory evidence within one framework. The included literature is recent (2021–2025) and covers both individual-level and population-level determinants, allowing gambling disorder to be considered as a medical and social problem rather than solely a matter of personal behavior.

The principal limitation is the narrative design. The source manuscript did not preserve a fully reproducible search strategy, study-selection flow, or formal risk-of-bias assessment, and the 20 included publications are heterogeneous in design and context. Several findings are based on cross-sectional or policy-comparison data, which limits causal inference. Evidence from specific countries or vulnerable groups may not generalize directly to other populations. Consequently, the review supports a coherent conceptual and practical framework but does not provide pooled effect estimates or a formal certainty-of-evidence rating.

Conclusion

Gambling disorder is shaped by the interaction of individual vulnerability and the environment in which gambling occurs. Impulsivity, cognitive distortions, emotional distress, psychiatric comorbidity, family exposure, social disadvantage, advertising, and product

availability all contribute to the risk and consequences of problematic gambling.

Effective prevention and care therefore require more than a single clinical or regulatory intervention. Early identification, integrated treatment of mental-health comorbidity, family-oriented support, stigma reduction, strengthening of social resources, and proportionate regulation of high-risk gambling environments should be considered complementary components of a harm-reduction strategy.

Future research should prioritize longitudinal and intervention designs, standardized outcome measures, and evaluations that connect clinical outcomes with family and population-level harm. Such evidence is needed to determine which combinations of clinical, social, and regulatory measures produce sustainable benefit across different settings.

REFERENCES

1 Wilson HHK, Gainsbury SM. Behavioural addictions. Problem gambling in general practice: How can we help? Aust J Gen Pract. 2023;52(5):289-294. doi:10.31128/AJGP-06-22-6472.

2 Hearn NL, Ireland JL, Eslea M, Fisk JE. Exploring pathways to gambling: proposing the Integrated Risk and Protective Factors Model of gambling types. J Gambl Stud. 2021;37(1). doi:10.1007/s10899-020-09929-2.

3 Grönroos T, Kouvonen A, Kontto J, Salonen AH. Socio-demographic factors, gambling behaviour, and the level of gambling expenditure: a population-based study. J Gambl Stud. 2022;38(4):1093-1109. doi:10.1007/s10899-021-10075-6.

4 Sirola A, Nyrhinen J, Wilska TA. Psychosocial perspective on problem gambling: the role of social relationships, resilience, and COVID-19 worry. J Gambl Stud. 2023;39(3):1467-1485. doi:10.1007/s10899-022-10185-9.

5 Szerman N, et al. Is there such a thing as gambling dual disorder? Preliminary evidence and clinical profiles. Eur Neuropsychopharmacol. 2023;66:78-91. doi:10.1016/j.euroneuro.2022.11.010.

6 Molander O, Wennberg P, Berman AH. The Gambling Disorders Identification Test (GDIT): psychometric evaluation of a new comprehensive measure for gambling disorder and problem gambling. Assessment. 2023;30(1):225-237. doi:10.1177/10731911211046045.

7 Stefan N, Schwarzkopf L, Buth S, Meyer G, Bickl AM. How many children have parents with gambling disorder - a Germany-based estimate. BMC Public Health. 2025;25(1). doi:10.1186/s12889-025-23520-7.

8 Suomi A, Lucas N, Dowling N, Delfabbro P. Gambling harm experienced by children exposed to parental gambling: an online survey of Australians. J Gambl Stud. 2024;40(1):181-200. doi:10.1007/s10899-023-10211-4.

9 Kaasinen V, et al. Serotonergic and dopaminergic control of impulsivity in gambling disorder. Addict Biol. 2023;28(2). doi:10.1111/adb.13264.

10 Constandt B, Rosiers J, Moernaut J, Van der Hoeven S, Willem A. Part of the game? Exploring the prevalence and normalization of gambling in Belgian sports clubs. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(11). doi:10.3390/ijerph19116527.

11 Marionneau V, Mandolesi G, Rolando S, Nikkinen J. Addressing gambling harms by reducing the supply of electronic gambling machines: a comparative study of Italy and Finland. BMC Public Health. 2022;22(1). doi:10.1186/s12889-022-13398-0.

12 Singer J. Stigmatisation of gambling disorder in social media: a tailored deep learning approach for YouTube comments. Harm Reduct J. 2025;22(1). doi:10.1186/s12954-025-01169-0.

13 Marionneau V, Luoma E, Turowski T, Hayer T. Limit-setting in online gambling: a comparative policy review of European approaches. Harm Reduct J. 2025;22(1). doi:10.1186/s12954-024-01150-3.

14 Onwuegbusi T, Roberts A, Sharman S, Hogue T. An eye tracking investigation of young people's gaze behaviour to gambling and non-gambling moving adverts. Eur Addict Res. 2023;29(2):109-118. doi:10.1159/000529114.

15 Gaudett GE, Pellizzari P, Wood RTA, Wohl MJA. Evaluating the effectiveness of responsible gambling messages: a rapid evidence assessment. J Gambl Stud. 2025;41(3):891-914. doi:10.1007/s10899-025-10395-x.

16 Peixoto M, Dores A, Monteiro M, Marques A, Barbosa F. Executive function in gambling disorder: a meta-analysis on neuropsychological evidence. J Gambl Stud. 2025;41(2):449-488. doi:10.1007/s10899-025-10383-1.

17 Hwang C, et al. Prevalence of gambling disorder and its correlates among homeless men in Osaka city, Japan. J Gambl Stud. 2023;39(3):1059-1076. doi:10.1007/s10899-022-10121-x.

18 Penfold KL, Ogden J. The role of social support and belonging in predicting recovery from problem gambling. J Gambl Stud. 2024;40(2):775-792. doi:10.1007/s10899-023-10225-y.

19 Sichali JM, et al. Regulation of gambling in Sub-Saharan Africa: findings from a comparative policy analysis. Public Health. 2023;214:140-145. doi:10.1016/j.puhe.2022.07.018.

20 Molina-Fernández AJ, Robert-Segarra A, Martín-Herrero JA, Sánchez-Iglesias I, Saiz-Galdós J, Fernández-Mora K. Regulating gambling use through the Overton window: from an addictive behavior to a social and epidemiological problem. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(8). doi:10.3390/ijerph20085481.

Conflict of Interest

The authors declare that they have no conflicts of interest requiring disclosure in relation to this article.

Author Contributions

E.K. Sapinova - Conceptualization; Methodology; Investigation; Data Curation; Formal Analysis; Writing - Original Draft.

S.M. Zharmenov - Conceptualization; Methodology; Supervision; Writing - Review & Editing.

N.B. Yessimov - Methodology; Formal Analysis; Interpretation of Results; Writing - Review & Editing.

N.T. Izmailova - Supervision; Validation; Writing - Review & Editing.

All authors read and approved the final version of the manuscript and accept responsibility for the integrity of the published work.

Funding

The study received no external funding.

Ethics Approval and Consent to Participate

This review was based exclusively on previously published data and did not involve the recruitment of participants, use of biological materials, or processing of personal medical data. Therefore, ethics committee approval and informed consent were not required.

Data Availability

All data used in this review are contained in the cited publications; no new primary dataset was generated.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в связи с данной статьей.

Вклад авторов

Сапинова Е.Қ. - концептуализация (Conceptualization); методология (Methodology); проведение литературного поиска (Investigation); курирование данных (Data Curation); формальный анализ (Formal Analysis); написание первоначального варианта рукописи (Writing - Original Draft).

Жарменов С.М. - концептуализация (Conceptualization); методология (Methodology); научное руководство (Supervision); критический пересмотр и редактирование рукописи (Writing - Review & Editing).

Есимов Н.Б. - методология (Methodology); формальный анализ (Formal Analysis); интерпретация результатов; критический пересмотр и редактирование рукописи (Writing - Review & Editing).

Измаилова Н.Т. - научное руководство (Supervision); валидация (Validation); критический пересмотр и редактирование рукописи (Writing - Review & Editing).

Все авторы прочитали и одобрили окончательную версию рукописи и принимают ответственность за целостность опубликованной работы.

Финансирование

Исследование не получало внешнего финансирования.

Этическое одобрение и согласие на участие

Обзор основан исключительно на ранее опубликованных данных и не предусматривал привлечения участников, использования биологического материала или обработки персональных медицинских данных. В связи с этим одобрение этического комитета и получение информированного согласия не требовались.

Доступность данных

Все данные, использованные в обзоре, содержатся в цитируемых публикациях; новый первичный набор данных не создавался.

Мүдделер қақтығысы

Авторлар осы мақалаға қатысты ашып көрсетуді талап ететін мүдделер қақтығысының жоқ екенін мәлімдейді.

Авторлардың үлесі

Сапинова Е.Қ. - тұжырымдаманы әзірлеу (Conceptualization); әдіснама (Methodology); әдебиеттерді іздеу және зерттеу (Investigation); деректерді жүйелеу және басқару (Data Curation); формальды талдау (Formal Analysis); қолжазбаның бастапқы нұсқасын дайындау (Writing - Original Draft).

Жарменов С.М. - тұжырымдаманы әзірлеу (Conceptualization); әдіснама (Methodology); ғылыми жетекшілік (Supervision); қолжазбаны сыни қайта қарау және редакциялау (Writing - Review & Editing).

Есімов Н.Б. - әдіснама (Methodology); формальды талдау (Formal Analysis); нәтижелерді интерпретациялау; қолжазбаны сыни қайта қарау және редакциялау (Writing - Review & Editing).

Измаилова Н.Т. - ғылыми жетекшілік (Supervision); валидация (Validation); қолжазбаны сыни қайта қарау және редакциялау (Writing - Review & Editing).

Барлық авторлар қолжазбаның соңғы нұсқасын оқып, мақұлдады және жарияланған жұмыстың тұтастығына жауапкершілік алады.

Қаржыландыру

Зерттеу сыртқы қаржыландыру алған жоқ.

Этикалық мақұлдау және зерттеуге қатысуға келісім

Шолу тек бұрын жарияланған деректерге негізделген және қатысушыларды тартуды, биологиялық материалды пайдалануды немесе дербес медициналық деректерді өңдеуді көздемеді. Осыған байланысты этика комитетінің мақұлдауы және ақпараттандырылған келісім алу талап етілмеді.

Деректердің қолжетімділігі
Шолуда пайдаланылған барлық деректер сілтеме жасалған жарияланымдарда қамтылған; жаңа бастапқы деректер жиынтығы жасалған жоқ.

Information about the authors:
Corresponding author. Sapinova Enlik Kurmankyzy – Master's student, Kazakhstan Medical University "KSPH", Almaty, Kazakhstan. E-mail: enlik.sapinova@mail.ru; phone: +7 747 706 38 76; ORCID: 0009-0005-4439-2485.
Zharmenov Samat Madikhanovich – Candidate of Medical Sciences, 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, Deputy Director General for Clinical and Scientific Affairs. Phone: +7 702 296 28 88; 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 93 28; ORCID: 0009-0006-3675-6565; Author ID: 57214306532.

Сведения об авторах:
Автор для корреспонденции. Сапинова Еңлік Құрманқызы – магистрант Казахстанского медицинского университета «ВШОЗ», Алматы, Казахстан. E-mail: enlik.sapinova@mail.ru; телефон: +7 747 706 38 76; ORCID: 0009-0005-4439-2485.
Жарменов Самат Мадиханович – кандидат медицинских наук, ассоциированный профессор Казахстанского медицинского университета «ВШОЗ», заведующий кафедрой хирургии. Телефон: +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. Телефон: +7 702 296 28 88; 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. Телефон: +7 701 556 93 28; ORCID: 0009-0006-3675-6565; Author ID: 57214306532.

Авторлар туралы мәліметтер:
Хат-хабар алмасуға жауапты автор. Сапинова Еңлік Құрманқызы – «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университетінің магистранты, Алматы, Қазақстан. E-mail: enlik.sapinova@mail.ru; телефон: +7 747 706 38 76; ORCID: 0009-0005-4439-2485.
Жарменов Самат Мадиханұлы – медицина ғылымдарының кандидаты, «ҚДСЖМ» Қазақстандық медицина университетінің қауымдастырылған профессоры, хирургия кафедрасының меңгерушісі. Телефон: +7 701 739 36 35; E-mail: szharmenov@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4022-3164.
Есімов Наби Болатұлы – PhD, ҚР ДСМ «Республикалық ғылыми-практикалық психикалық денсаулық орталығы» ШЖҚ РМК, клиникалық және ғылыми жұмыстар жөніндегі бас директордың орынбасары. Телефон: +7 702 296 28 88; 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 93 28; ORCID: 0009-0006-3675-6565; Author ID: 57214306532.


KSPH