

легкую изжогу (с 70% при легкой астме до 38,5% при тяжелой), и возрастает доля лиц с умеренной (с 30% до 49,2-46,2%) и тяжелой изжогой (с 11,9% до 15,4%). Следует отметить отсутствие сильной изжоги среди пациентов с легким течением БА.

При дальнейшем анализе получена статистически достоверная положительная корреляционная связь между выраженностью изжоги и тяжестью течения БА ($r=+0,565$ $p<0,05$).

По данным ЭГДС, проведенного в I группе, рефлюкс-эзофагит был диагностирован лишь у 27,6% больных. Остальные же 72,4% больных составили группу пациентов с эндоскопически негативной рефлюксной болезнью или ГЭРБ. В I группе больных преобладали лица с эзофагитом легкой степени тяжести - 62,5% пациентов, 2-я и 3-я стадии эзофагита диагностированы соответственно у 25,0% и 12,5%. Интересно, что среди больных рефлюкс-эзофагитом лишь у 18,8% наблюдались симптомы тяжелого течения заболевания. Большинство (56,3%) пациентов беспокоила умеренная изжога, меньше была доля лиц с легкой изжогой (25,0%).

В отличие от анализа, проведенного среди пациентов I группы в целом, обследование лиц с эрозивной формой ГЭРБ не выявило взаимосвязи между тяжестью БА и выраженностью рефлюкс-эзофагита ($p=0,28$).

Таким образом, ГЭРБ встречается у 53,1% пациентов, страдающих бронхиальной астмой. При этом имеет место положительная корреляционная связь между

тяжестью течения бронхиальной астмы и выраженностью клинических признаков ГЭРБ ($r=+0,565$ $p=0,029$). У больных с сочетанием БА и ГЭРБ достоверно чаще ($p=0,036$) наблюдаются ночные симптомы астмы, чем у пациентов бронхиальной астмой без признаков ГЭРБ.

Литература:

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. - М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. - 96 с.
2. Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические и фармакологические аспекты // РМЖ. - 2002. - Т. 10. - № 4. - С. 200.
3. Rey E, Elola-Olaso CM. et al. Prevalence of atypical symptoms and their association with typical symptoms of gastroesophageal reflux in Spain // Eur J GastroenterolHepatol. 2006 Sep;18(9):969-75.
4. Арутюнов А.Г., Бурков С.Г., Щерба Е.П. Механизмы взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхиальной астмы и тактика ведения больных // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии - 2004. - № 2. - С. 5-9.
5. Onyekwere C.A., Adeyeye O.O., Ogberra A.O., Duro-Emmanuel F. Prevalence of gastroesophageal reflux disease among patients with bronchial asthma // Trop Gastroenterol. 2010 Jul-Sep;31(3):195-8.

УДК 616.633.455.623

ҚАНТ ДИАБЕТИ – ҒАСЫР ДЕРТІ

А.С. Керімқұлова, А.М. Марқабаяева, Р.Р. Сейтканова, Б.К. Курмангажина

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Тұжырым

Қант диабеті дүние жүзінде мұгедектілікке әкелетін ауру. Ауруды ерте анықтау бізге оның асқынуларының алдын-алуға көмектеседі. Диабетті және оның асқынуларын емдеуге кететін шығындар үнемі артуда, ал аурудың алдын-алу мен оның асқынуларын болдырмау әлдеқайда арзанға түседі. Диабетпен күресу үшін шаралар қолданып, алдын-алу мен емдеу алгоритмін жасау керек. Ол миллиондаған адам өмірінің сапасын жақсартуға мүмкіндік береді.

Summary

DIABETES MELLITUS - THE PROBLEM OF THE CENTURY

A.S. Kerimkulova, A.M. Markabayeva, R.R. Seitkanova, B.K. Kurmangazhina

Diabetes - this is one of the most serious and disabling diseases in the world. Early detection of diabetes mellitus gives us prevent complications of the diseases. The cost of treating diabetes and its complications are increasing, while the costs of prevention of diabetes and prevention of its complications is much less. It is necessary to take steps to control diabetes and to develop an algorithm for its prevention and treatment. On this depends the quality of life for hundreds of millions of people around the world.

Қант диабеті басқа эндокринді аурулардан тек кең таралуымен ғана емес, асқынуларының даму жиілігімен де ерекшеленеді. Қант диабеті 70-80% жағдайда жүрек-тамыр, цереброваскулярлы аурулар мен көру мүшесі патологиясына әкеледі. Жүрек аурулары 2 есе, зағиптарды 10 есе, аяқтардың гангрены мен ампутациясын 15-40 рет артады. Диабеттің ретинопатия, нефропатия, диабеттік табан, полинейропатия сияқты асқынулары мұгедектіктің негізгі себебі болады. Қант диабетін тұрғындардың денсаулығына үлкен зиян және аурудың асқынулары мен оңалтуға кететін үлкен экономикалық шығындар нәтижесінде басқа елдердегі сияқты Қазақстанда да денсаулық сақтауда маңызды мәселе. Қант диабетінің екінші түрінің жиілігі артуы артық дене салмағы мен семіздіктің кең таралуына байланысты. Біріншілік медициналық санитарлық көмек жүйесі

дамыған мемлекеттерде қантты диабеттің екінші түрімен ауыратын науқастарды ерте анықтау, қандағы қан мөлшерін тұрақты бақылау, тамырлық асқынулардың алдын-алуды жүргізуде осы жүйенің орны маңызды.

Қант диабеті кезінде инсулиннің жеткіліксіз түзілуінен (қант диабетінің 1 типі) немесе оның тінге әсерінің бұзылуынан (қант диабетінің 2 типі) зат алмасу үрдісі бұзылады. Инсулин ұйқы безінде "Лангерганс аралшаларында" орналасқан бета-клеткалармен түзіледі. Ересек адамда 1 миллион осындай аралшалар болады, олардың жалпы салмағы 1-2 г.

Инсулин – екі аминқышқылды тізбектен тұратын ақуыз молекуласы, адам ағзасында зат алмасуға қатысады. Клеткалардың қантты жылдам сіңіруіне биологиялық әсер етеді. Қант ағзада тек глюкоза молекуласы түрінде болады, глюкоза тіңдер мен мүшелерде энергия көзі ретінде

қолданылады. Сонымен қатар инсулин ақуыз молекулалары үшін құрылыс материалы болатын аминқышқылдарын клетка ішіне түсуіне көмектеседі, ағзада майдың жиналуына әсер етеді.

Қант диабеті 1 типін ертеде жастардың диабеті, ал екінші типті қарттардың диабеті деп атаған. Диабеттің екі түрінде де оларға тән жалпы белгі – қандағы қант мөлшерінің жоғары болуы.

Қант диабетінің 1 типі генетикалық бейімділігі бар адамдарда вирусты инфекция мен бета-клеткаларға антиденелердің әсерінен (аутоиммунды зақымдау) дамиды. Диабеттің тұқым қуалайтын белгілері алтыншы хромосомада орналасқан, олардың ағзада болуын лейкоциттердің антигендерін зерттеу арқылы анықтауға болады. HLA DR3 және DR4 белгіленетін лейкоциттарлы антигендері бар адамдарда диабет даму қаупі жиі.

Қант диабетінің 1 типі дамуы: диабетке бейімділігі жоғары адамдарда вирусты инфекция Лангерганс аралшалары клеткаларына қарсы антиденелер түзілуін туғызады. Бұл антиденелер инсулин түзуші клеткаларды бұза бастайды, бірақ қант диабетінің белгілері (шөлдеу, жиі несеп шығару, дене салмағын жоғалту, шаршағыштық) тек бета клеткалардың 80% жойылғанда дамиды. Осыған байланысты антиденелер түзілуі, аурудың басталуымен диабеттің айқын белгілері пайда болуы арасында айлар кейде жылдар өтуі мүмкін. Қант диабетінің 1 типінде инсулин түзілуі төмендейді, абсолютті инсулин жетіспеушілігі дамиды, сондықтан аурудың басынан бастап науқастарды инсулинмен емдеу керек. Отбасында ата-анасының біреуі диабетпен ауырса балаларда диабет даму қаупі 3-5%-ды құрайды. Егер ата-анасының екеуі де диабетпен ауырса диабет даму қаупі 10-25%-ға өседі. Қант диабеті 1 типі әзірге толық жазылмайды, қазіргі уақытта бета клеткалардың бұзылуын баяулатуға байланысты әдістер жасалуда, ол ауру басталуын кейінге шегеруі немесе дамуының алдын алуы мүмкін.

Қант диабеті II типі инсулинге резистенттілік нәтижесінде дамиды. Ағзаның тіндерінде (май, бұлшықет, бауыр) инсулин әсер ететін инсулинді рецепторлар бар. Рецепторлар инсулинмен әрекеттескен соң, глюкозаның тіндерге енуі күрт артады. Инсулин рецепторлары патологиясында олардың инсулинмен әрекеттесуі бұзылады да тіндердің инсулинге резистенттілігі дамиды. Бұл жағдайда инсулин бөлінуі төмендегендіктен, ол салыстырмалы инсулин жетіспеушілігі деп аталады. Көп жағдайда инсулин рецепторларының қызметі семіздік кезінде байқалады. Екінші жағынан артық тамақ жеу қандағы глюкоза мөлшері артуына әкеледі. Тіндердің инсулинге сезімталдығы болмағандықтан глюкоза клетка ішіне кіре алмайды. Ол үшін инсулиннің көп мөлшері қажет, сондықтан ұйқы безі инсулиннің артық мөлшерін өндіре бастайды, нәтижесінде бета-клеткалар гипертрофияланып, қант диабеті дамиды. Қант диабетінің II типі тұқым қуалау қаупі 40%. Кейде қант диабетінің II типі жеткіншектерде және жастарда дамиды, ол 50-80 % тұқым қуалайды.

ДДҰ анықтамасы бойынша (1999ж) қант диабеті – инсулин бөлінуі мен инсулин әсерінің ақауы нәтижесінде дамиды, созылмалы гипергликемиямен сипатталатын метаболикалық аурулар тобы.

Қант диабетінің этиологиялық жіктемесі (ДДҰ, 1999)

1. Қант диабеті 1 тип
2. Қант диабеті 2 тип
3. Диабеттің басқа да арнайы түрлері:
 - Клеткасы қызметінің генетикалық ақаулары
 - Инсулин әсерінің генетикалық ақаулары

- Ұйқы безінің экзокринді бөлігінің аурулары
- Эндокринопатиялар
- Дәрілердің әсерінен дамыған диабет
- Инфекциялар
- Иммунды жүйемен байланысты диабеттің ерекше түрлері

4. Кейде диабетпен бірге кездесетін басқа да генетикалық синдромдар

- Гестациялық диабет - жүктілік кезінде туындайтын глюкоза толеранттылықтың бұзылуы.

Қант диабетінің клиникалық көрінісінде жиі кездесетін белгілер: шөлдеу, полидипсия, полиурия, еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі, дене салмағы азаюы, көз көруі нашарлауы, (гипергликемия кезінде хрусталик ісінуі, аккомодация әлсіздігі), қышу (жылпылама немесе жергілікті, мысалы, қынап аймағында), тәбет жоғалуы, бұлшықет дірілдеуі, сезімталдық бұзылуы, нейропатиялар, іштегі ауырсыну, кейде «іш теспесі» сияқты көрініс, жыныс жолдары инфекциясы, микоздар, фурункулез, дисменорея, аменорея, белсіздік.

Қант диабетінің жеңіл дәрежесінде микро және макротамырлық асқынулары жоқ, гликемия мөлшері 8 ммоль/л артық емес, нормогликемияға диетотерапиямен жетуге болады. Орта ауырлық дәрежесінде диабеттік ретинопатия пролиферативті емес саты, микроальбуминурия сатысындағы нефропатия, полинейропатия; компенсацияға инсулин және пероралды қант төмендететін дәрілер көмегімен жетуге болады. Ауыр дәрежеде диабеттік ретинопатия препролиферативті және пролиферативті сатыда, протеинурия немесе созылмалы бүйрек жетіспеушілігі сатысындағы нефропатия, автономды нейропатия, макроангиопатиялар: инфаркттен кейінгі кардиосклероз, жүрек жетіспеушілігі, insultтен кейінгі жағдай, аяқтардың окклюзиялық зақымдануы байқалады.

Емі дәрігермен анықталады. Семіздіктің барлық түрлерінде белсенді қимыл тәртібі, шылым шегуден бас тарту, тамақтану тәртібін өзгерту: майлы, тәтті, ұннан және дәнді дақылдан жасалған тамақты, картопты азайтып, көкөністер мен жемістерді, майлы емес сүт тағамдарын көбірек қолдану. Өзін-өзі бақылау, науқасты диабет мектебінде оқыту, дұрыс тамақтануға дене шынықтырумен айналысуға, өздігінен қант мөлшерін тексеруге, дене салмағын айына бір өлшеп отыруға үйрету. Сонымен қатар эндокринолог бақылауымен инсулин, пероралды қантты төмендететін препараттар (инсулинге резистенттілікті төменту үшін: метформин 1500 мг дейін, тиазолидиндиондар; майлардың сіңірілуін азайту үшін: ксеникал, орлистат (360 мг/тәул. дейін), көмірсу сіңірілуін азайту үшін – глюкобай, акарбоза(450мг/тәул. дейін) тағайындалады.

Әдебиеттер:

1. National Diabetes Data Group Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 2009. 28. P. 1039-1057.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М. MediaMedica. 2004. С. 47-49.
3. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. 6(2).
4. Дедов И.И. «Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения. Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, www.diabet.ru/Sdiabet/1998/diabet.htm