

ISSN 1694-8068(Print)  
ISSN 1694-805X (OnLine)



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН  
САЛАМАТТЫК САКТОО МИНИСТРЛИГИ  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ  
MINISTRY OF HEALTH OF THE  
KYRGYZ REPUBLIC

# КЫРГЫЗСТАНДЫН САЛАМАТТЫК САКТООСУ

№3 2018

ИЛИМИЙ ПРАКТИКАЛЫК ЖУРНАЛЫ



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА  
**научно-практический журнал**

HEALTH CARE OF KYRGYZSTAN  
**research and practice journal**



Негизделген  
Основан **1938** жыл  
год



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ  
САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО МИНИСТРЛИГИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

MINISTRY OF HEALTH OF THE KYRGYZ REPUBLIC

КЫРГЫЗСТАНДЫҢ САЛАМАТТЫК САКТООСУ  
ИЛИМИЙ ПРАКТИКАЛЫК ЖУРНАЛЫ

НАУЧНО ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСТАНА

HEALTH CARE OF THE KYRGYZSTAN  
RESEARCH AND PRACTICE JOURNAL

негизделген / основан 1938-жыл/год

ТҮЗҮҮЧҮ: Кыргыз Республикасынын саламаттык сактоо министрлиги  
УЧРЕДИТЕЛЬ: Министерство Здравоохранения Кыргызской Республики  
ISSN 1694-8068 (печатная версия)  
ISSN 1694-805x (электронная версия)  
Периодичность 4 раза в год / Жылына 4 жолу чыгат  
ММК УЮШТУРУУЧУСУ: «Кыргызстандын саламаттык сактоосу» илимий практикалык журналынын мекемеси

УЧРЕДИТЕЛЬ СМИ: Учреждение Редакция научно-практического журнала «Здравоохранение Кыргызстана», ММК каражаттарын каттоо жөнүндө күбөлүк №885 14 июнь 2018 ж. / Свидетельство о перерегистрации СМИ №885 от 14 июня 2018г.

КРЫМЫ АДИЛЕТ МИНИСТРИЛИГИНДЕ  
КАТТООДОН ӨТКӨН / ЗАРЕГИСТРИРОВАН В  
МИНИСТЕРСТВЕ ЮСТИЦИИ КР

Мамлекеттик каттоо күбөлүгү / Свидетельство о государственной регистрации № 170624-3301-М-е 21.12.2017 жыл/год

РЕДАКЦИЯНЫҢ МЕКЕМЕСИНИН  
ДИРЕКТОРУ / ДИРЕКТОР УЧРЕЖДЕНИЯ  
РЕДАКЦИИ Мергенова И.О.

к.т.: +996 700 73 72 41

РЕДАКЦИЯНЫҢ ДАРЕГИ

ПОЧТОВЫЙ АДРЕС РЕДАКЦИИ

720005, Кыргыз Республикасы, Бишкек ш.,  
Байтик Баатыр көч. 34/ Кыргызская  
Республика, Бишкек, ул. Байтик Баатыра, 34.  
Тел. ред. +996 312544575

E-mail: [zdrav.kg@mail.ru](mailto:zdrav.kg@mail.ru), [info@zdrav.kg](mailto:info@zdrav.kg)

Сайт: [www.zdrav.kg](http://www.zdrav.kg)

*Редакциянын тикери автордун тикери менен дайыма эле туура келе бербейт. Макаланын мазмунуна жана тууралыгына авторлор, ал эми жарыялык материалдардын маалыматтарына жарыя берүүчүлөр жоопкерчиликтүү болот/Мнение редакции не всегда совпадает с мнением автора. Ответственность за содержание и достоверность статьи несут авторы. По информации в рекламных материалах - рекламодатели*

РЕДАКЦИЯЛЫК КОЛЛЕГИЯСЫ/РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Башкы редактор / Главный редактор: Касымов О.Т.,**

мед. илим. д-ру, проф. / д-р мед. наук проф., академик РАЕ

Башкы редактору орун басары / заместитель главного редактора: Брнжулов Н.Н., мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,

Чубаков Т.Ч., мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,

Жооптуу катчысы / ответственный секретарь:

Айтмурзаева Г.Т. мед. илим. канд., / канд. мед. наук.

**Редколлегиянын мүчөсү / Члены редколлегии:**

Атамбаева Р.М. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Байызбекова Д.А. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Батыралиев Т.А. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Безбазов Б.Х. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Белов Г.В. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Джумабеков С.А. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,

ак. НАН КР

Джумагулова А.С. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Мамытов М.М. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

ак. НАН КР

Муратов А.А. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Тухватшин Р.Р. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

Чолпонбаев К.С. ф-р. илим. д-ру проф. / д-р ф-р. наук проф.

Ырысов К.Б. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.

**Эл аралык редакциялык кеңеши/Международный  
редакционный совет:**

Акматаев М. К. Ph.D, Берлин, Германия

Асымбекова Э.У. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,  
Москва, РФ

Комаров Г. А. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,  
Москва, РФ;

Лобзин Ю. В. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,  
ак. РАН, Санкт-Петербург, РФ

Молдокулов О.А. мед. илим. канд. / канд. мед. наук. КР

ДССУ Өлкөлүк Офисинин Улуттук проф-дук Кызматкери/

Нац. профес-ный сотрудник Странового Офиса ВОЗ, КР

Мур Малкольм мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,  
Бангкок, Таиланд •

Мусабаев Э. И. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,  
Ташкент, РУз.

Осмонов Д. А. PhD, Бишкек, КР

Синяевский Ю. А. биол. илим. д-ру проф. / д-р биол. наук  
проф., Алматы, РК;

Фаворов М. мед. илим. д-ру проф. / д-р мед. наук проф.,

Атланта, США

Жазылуу индекси/Подписной индекс КЫРГЫЗ-ПОЧТАСЫ: 77316





**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН  
САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО МИНИСТРЛИГИ**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**



**MINISTRY OF HEALTH OF THE KYRGYZ REPUBLIC**

**КЫРГЫЗСТАНДЫН САЛАМАТТЫК САКТООСУ  
ИЛИМИЙ ПРАКТИКАЛЫК ЖУРНАЛЫ**

**НАУЧНО ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА**

**HEALTH CARE OF THE KYRGYZSTAN  
RESEARCH AND PRACTICE JOURNAL**

**ISSN 1694-8068 (Print)  
ISSN 1694-805X (OnLine)**

**founded in 1938**

**FOUNDER:**

Ministry of Health of the Kyrgyz Republic

**MASS MEDIA FOUNDER**

Establishment "Redaction of the Science  
And Practice Journal "Health Care Of  
Kyrgyzstan"

**REGISTERED IN THE MINISTRY OF  
JUSTICE OF THE KYRGYZ  
REPUBLIC**

Certificate of State Registration  
№ 170624-3301-Y-e, 21 December 2017

**FOUNDER OF THE MEDIA:**

Establishment Editorial office of the  
scientific and practical journal "Health  
Care of Kyrgyzstan"

Certificate of media re-registration No. 885  
of June 14, 2018.

**Director of the Redaction of the scientific  
and practical journal "Health care of  
Kyrgyzstan"**

Mergenova Ilmira Osmonovna

c.t.: +996 700 73 72 41, 0312 544575

*Views of the editorial board may not  
always coincide with those of authors.  
Authors are responsible for the content of  
the article. Responsibility for the  
information contained in advertising  
materials is borne by advertisers.*

**MAIL ADDRESS OF THE REDACTION**

Kyrgyz Republic, Bishkek, Baitik Baatyr  
str.34

Published 4 issues per year

**EDITORIAL BOARD**

Editor-in-chief: Kasymov O.T., dr. med. sci., professor  
academic of RANH

Deputy editors-in-chief:

Brinkulov N.N. dr. med. sci., professor

Chubakov T.Ch. dr. med. sci., professor

Executive secretary:

Aitmurzaeva G.T. cand. med. sci

**Editorial members:**

Atambaeva R.M. dr. med. sci., professor

Bayzbekova D.A. dr. med. sci., professor

Batyrallyev T.A. dr. med. sci., professor

Bebezov B.Kh. dr. med. sci., professor

Belov G.V. dr. med. sci., professor

Junabekov S.A. dr. med. sci., professor, acad. of NAS KR

Junagulova A.S. dr. med. sci., professor

Mamytov M.M. dr. med. sci., professor, acad. of NAS KR

Muratov A.A. dr. med. sci., professor

Tuhvatshin R.R. dr. med. sci., professor

Cholponbaev K.S. dr. phar. sci., professor

Yrtysov K.B. dr. med. sci., professor

**International Editorial Council:**

Akmatov M.K. Ph.D, Berlin, Germany

Asymbekova E.U. dr. med. sci., professor, Moscow, Russia

Komarov G.A. dr. med. sci., professor, Moscow, Russia

Lobzin Yu.V. dr. med. sci., professor, acad. RAS,

Sanct-Petersburg, Russia

Moldokulov O.A. cand. med. sci., National professional

officer, WHO Country Office - Kyrgyzstan

Moore Malcolm dr. med. sci., professor, Tokyo, Japan

Musabaev E.I. dr. med. sci., professor, Tashkent, Uzbekistan

Osmonov D.A. PhD, Bishkek, Kyrgyzstan

Sinyavsky Yu.A. dr. biol. sci., Almaty, Kazakhstan

Favorov M. PhD, MD, DSc, professor, Atlanta, US

*Journal "Healthcare of Kyrgyzstan" is included in the Russian  
Scientific Citation Index (RSCI) since 2016. Impact factor – 0.024*

**KYRGYZ POCHATSY subscription index: 77316**

УДК 616.153.922-07-08(083.97)

**ҮЙ БҮЛӨЛҮК ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРДЫ ӨЗ  
УБАГЫНДА АНЫКТОО ЖАНА ДААРЫЛОНУ ОПТИМИЗАЦИЯЛОО БОЮНЧА  
ИЛИМ-ИЗИЛДӨӨ ПРОГРАММАСЫ**

**Мураталиев Т.М.<sup>1</sup>, Звенцова В.К.<sup>1</sup>, Неклюдова Ю.Н.<sup>1</sup>, Раджапова З.Т.<sup>2</sup>,  
Мухтаренко С.Ю.<sup>1</sup>, Жанышбекова Н. Ж.<sup>1</sup>, Султан уулу Эрмек<sup>1</sup>**

*1* КР ССМ караштуу академик М.М. Миррахимов атындагы улуттук кардиология жана терапия борбору, Бишкек ш., КР

*2* Б.Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Россиялык Славян университети, Бишкек ш., КР

**Корутунду.** Бул статьяда, илим-изилдөө програмасынын негизинде үй бүлөлүк гиперхолестеринемия менен ооруган бейтаптарды өз убагында аныктап, даарылоону оптимизациялоо боюнча программасы көрсөтүлгөн. Бул программанын алкагында (ҮГХ) өз убагында табуу бейтапты дарылоону баштоо гана эмес, алардын туугандарынын арасында скрининг жүргүзгөнгө да мүмкүндүк берет. Программанын жыйынтыгында калк арасында өзүнүн ден-соолугуна кам көрүүнү жогорулатуу менен бирге үй бүлөлүк гиперхолестеринемия менен оорган бейтаптарга берилген жардамды жакшыртуу болуп саналат.

**Негизги сөздөр:** үй бүлөлүк гиперхолестеринемия, илим-изилдөө программасы, диагностикалык критерийлер, скрининг, програма, этапт, дарылоо.

**НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ПРОГРАММА ПО СВОЕВРЕМЕННОЙ  
ДИАГНОСТИКЕ И ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СЕМЕЙНОЙ  
ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЕЙ**

**Мураталиев Т.М.<sup>1</sup>, Звенцова В.К.<sup>1</sup>, Неклюдова Ю.Н.<sup>1</sup>, Раджапова З.Т.<sup>2</sup>,  
Мухтаренко С.Ю.<sup>1</sup>, Жанышбекова Н. Ж.<sup>1</sup>, Султан уулу Эрмек<sup>1</sup>**

*1* Национальный центр кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова, г.Бишкек, КР

*2* Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина г.Бишкек, КР

**Резюме.** В статье представлена научно-исследовательская программа по своевременной диагностике и оптимизации лечения больных семейной гиперхолестеринемией (СГХ). Своевременное выявление лиц СГХ в рамках данной программы позволит не только начать лечение конкретного пациента, но и провести скрининг среди его родственников. Результаты программы должны способствовать увеличению сознательности населения в отношении своего здоровья и улучшению качества оказываемой помощи больным СГХ.

**Ключевые слова:** семейная гиперхолестеринемия; научно-исследовательская программа; диагностические критерии; каскадный скрининг; этапы реализации программы; лечение.

**RESEARCH PROGRAM ON TIMELY DIAGNOSIS AND OPTIMIZATION OF  
TREATMENT PATIENTS WITH FAMILIAL HYPERCHOLESTEROLEMIA**

**Murataliev T.M.<sup>1</sup>, Zvenytsova V.K.<sup>1</sup>, Neklyudova Yu.N.<sup>1</sup>, Rajapova Z.T.<sup>2</sup>, Mukhtarenko S.Yu.<sup>1</sup>,  
Zhanyshebekova N. Zh.<sup>1</sup>, Sultan uulu Ermek<sup>1</sup>**

*1* National Center for Cardiology and Therapy named after M.M.Mirrahimov, Bishkek, KR

*2* Kyrgyz-Russian Slavonic University named after B.N. Yeltsin, Bishkek, KR

**Abstract.** The article represents a research program on timely diagnosis and optimization of treatment patients with familial hypercholesterolemia (FH). In the framework of this program early screening of FH patients will allow not only to start treatment of the patient, but also screen family members of FH patients. The results of the program should increase awareness of the population about their health and improve the quality of care of patients with FH.

**Keywords:** familial hypercholesterolemia, research program, diagnostic criteria, cascade screening, stages of program implementation, treatment.

**Актуальность.** Заболевания, связанные с атеросклерозом и его клиническими проявлениями, такими как коронарная болезнь сердца (КБС), являются серьезной проблемой деятельности государственных, социальных и медицинских органов в большинстве стран мира в связи с высокой смертностью, заболеваемостью и инвалидностью среди трудоспособной части населения.

В Кыргызской Республике, согласно данным Национальный статистического комитета,

в 2014 г. сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимали первое место в структуре общей смертности - 50,8%, тогда как в европейских странах этот показатель составляет около 45%. Основной вклад (более 60%) в смертность от ССЗ вносят КБС – 63,9% и цереброваскулярные заболевания – 26,9% [1]. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в Кыргызстане немалое число умерших от заболеваний сердца людей – лица трудоспособного возраста (32,0%) [1].

Научной концепцией профилактики ССЗ остается концепция факторов риска, под которыми понимают факторы, связанные с развитием и прогрессированием заболевания. Своевременное выявление факторов риска КБС и их устранение составляют одно из решений проблемы сердечно-сосудистой патологии.

Одним из ведущих факторов риска является гиперхолестеринемия (ГХ). По результатам международного исследования INTERHEART, основную роль в развитии атеросклероза играет повышение в плазме крови уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [2].

Согласно данным международного проекта «ИНТЕРЭПИД» частота ГХ в обследованной выборке в Кыргызстане составила 41,4%. Наиболее частым видом ГХ являлся повышенный уровень ЛПНП, который был выявлен у 70,5% респондентов [3].

Есть основания предполагать, что высокие показатели ССЗ и смертности отчасти обусловлены недостаточным пониманием опасности ГХ, в том числе за счёт высокой распространенности семейной гиперхолестеринемии (СГХ).

Семейные гиперхолестеринемии – самое распространенное доминантно наследуемое заболевание человека, обусловленное мутацией гена, ответственного за синтез мембранного рецептора к ЛПНП. СГХ опосредуют ускоренное развитие ССЗ атеросклеротической природы, особенно КБС, поэтому уровень сердечно-сосудистой смертности в популяции таких больных чрезвычайно высок. У больных СГХ наблюдается 20-кратное увеличение пожизненного риска преждевременного развития сердечно-сосудистых событий. Генетическая природа этого заболевания - дефекты в 4 генах (ЛПНП, PCSK9, ARH и apo B). Насчитывается более 1600 мутаций в генах ЛПНП рецептора [4].

Проблемам диагностики и лечению СГХ в настоящее время уделяется большое внимание, о чем свидетельствует инициация Международным обществом атеросклероза (IAS) программы ScreenPro FH и FHSC ([www.eas.com](http://www.eas.com)), направленной на выявление истинной распространенности СГХ. За последние несколько лет вышли несколько меж-

дународных рекомендаций по диагностике и лечению гомо- и гетерозиготной форм СГХ) [5,6], а в 2014 г. опубликовано обобщенное руководство Международного фонда СГХ по лечению СГХ [7].

Согласно результатам последних европейских исследований частота встречаемости гетерозиготной СГХ составляет 1 случай на 200 человек (вместо предполагаемого ранее 1 случая на 500 человек) [8]. По данным экспертов Американской ассоциации сердца (American Heart Association – АНА, 2011), эта форма СГХ встречается в 1 случае на 300-500 человек. С учетом этой статистики в Кыргызстане количество лиц с гетерозиготной формой СГХ может составлять порядка 30 тыс. (или около 12 тыс. из расчета 1 случай на 500 человек). Уровень общего холестерина при гетерозиготной форме СГХ составляет 9-12,9 ммоль/л, а КБС развивается в III-IV декаде жизни. Истинная распространенность заболевания в нашей стране неизвестна, а получение более точных сведений затруднено в связи недостаточным образованием врачей по проблеме СГХ и низким уровнем настороженности в отношении пациентов с ранним развитием КБС и высокими значениями общего холестерина и холестерина ЛПНП.

Реже встречается гомозиготная форма СГХ (1 случай на 1 млн. человек), которая отличается от гетерозиготной более глубоким дефектом рецепторов к ЛПНП или их полным отсутствием, ассоциируется с ранней смертью – в возрасте до 10 лет без лечения, а значения общего холестерина находятся в пределах 13-25,8 ммоль/л и выше.

Для достижения заданного снижения ЛПНП на 50% и более необходима агрессивная терапия, направленная на снижение уровня липидов. При наличии у больных СГХ других факторов риска может потребоваться уменьшение холестерина ЛПНП до еще более низкого заданного уровня. В дополнение к соблюдению диеты и изменению образа жизни, существуют эффективные и безопасные методы медикаментозного лечения, включающие статины и другие гиполипидемические средства, а также ЛПНП-аферез.

СГХ самое распространенное генетическое заболевание, существующие методы диагностики довольно просты, методы лечения

достаточно доступны и эффективны, но часто это заболевание остается неопознанным или диагностируется в поздних сроках, когда присоединяются сердечно-сосудистые осложнения, поэтому необходимо значительно улучшить информированность населения и медицинских работников об этом заболевании. Центральное место в обучении занимает понимание важности скрининга на содержание липидов у родственников больных СГХ.

Своевременное выявление СГХ в рамках данной программы позволит не только начать лечение конкретного пациента, но и провести скрининг среди его родственников.

Цель программы. Оценить распространенность и внедрить диагностические и лечебные алгоритмы СГХ в Кыргызстане.

Задачи программы:

1. Оценить распространенность СГХ в г. Бишкек и Чуйской области Кыргызстана (в качестве пилотного проекта).
2. Сравнить голландские, американские и британские клинико-диагностические критерии СГХ.
3. Разработать национальные рекомендации по скринингу, диагностике и лечению больных СГХ.
4. Оценить и оптимизировать гиполипидемическую терапию у больных с СГХ в Кыргызстане.
5. Провести оппортунистический и каскадный скрининг.
6. Разработать образовательные материалы для врачей и населения по диагностике и ведению больных СГХ.
7. Провести мероприятия по повышению осведомленности населения (СМИ, телевидение, газеты, пациентская организация).

Критерии включения

В соответствии с современными рекомендациями по диагностике СГХ скринингу должны подвергаться:

– пациенты с ранним развитием КБС, перенесенным ишемическим инсультом и атеросклерозом периферических артерий (мужчины <55 лет, женщины <60 лет), сухожильными ксантомами и/или липидной дугой роговицы у лиц до 45 лет.

– мужчины и женщины в возрасте 18-65 лет с уровнем ХС  $\geq 8$  ммоль/л и/или ХС ЛПНП  $\geq 5,0$  ммоль/л.

– члены семьи пациента с СГХ (каскадный скрининг).

Критерии исключения

Вторичные дислипидемии: триглицериды  $>2,3$  ммоль/л, хроническая болезнь почек  $\geq 4$  стадии (клиренс креатинина  $\leq 30$  мл/мин), печеночная недостаточность (АЛТ и АСТ выше 3 верхних границ нормы), сахарный диабет 1 и 2 типа (гликированный гемоглобин  $>9\%$ ), онкологические заболевания (с активностью процесса в течение последних 5 лет), гипотиреоз.

Методы исследования:

1. Общеклиническое обследование с заполнением регистрационной карты пациента (социально-демографический статус, анамнез, антропометрические данные: масса тела, рост, окружность талии и др.).
2. Липидный спектр (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), при возможности Лп(а).
3. Тиреотропный гормон, креатинин, АСТ, АЛТ, билирубин, глюкоза (у больных сахарным диабетом гликированный гемоглобин).
4. Регистрация ЭКГ покоя в 12 отведениях.
5. Эхокардиография по общепринятой методике (по показаниям).
6. УЗДГ периферических артерий (по показаниям).
7. УЗИ ахилловых сухожилий.
8. Семейный анамнез, липидограмма у пробандов и сибсов (каскадный скрининг).

Критерии для диагностики гомозиготной формы семейной гиперхолестеринемии (EAS 2014) [7]:

– Генетическое подтверждение мутации в двух аллелях генов ЛПНП-Р, apo B, PCSK9 или LDRAP1.

Или

– Уровень ХС-ЛПНП  $>13$  ммоль/л ( $>500$  мг/дл) без лечения или уровень ЛПНП  $\geq 8$  ммоль/л ( $\geq 300$  мг/дл) на фоне гиполипидемической терапии в сочетании с: кожными или сухожильными ксантомами у детей в возрасте до 10 лет или нелеченными повышенными уровнями ЛПНП, что сочетается с гетерозиготной СГХ у обоих родителей.

Этапы реализации программы

На первом этапе программы будет разработана регистрационная карта пациента с СГХ.

Диагностические критерии СГХ [9-11]

А. Критерии MEDPED (Make Early Diagnosis to Prevent Early Deaths)\*

Возраст, лет	Степень родства с пробандом			Общая популяция	100%-ная вероятность
	Первая	Вторая	Третья		
<18	5,7 (4,0)	5,9 (4,3)	6,2 (4,4)	7,0 (5,2)	(6,2)
20	6,2 (4,4)	6,4 (4,6)	6,7 (4,8)	7,5 (5,7)	(6,7)
30	7,0 (4,9)	7,2 (5,2)	7,5 (5,4)	8,8 (6,2)	(7,1)
≥40	7,5 (5,3)	7,7 (5,5)	8,0 (5,8)	9,3 (6,7)	(7,7)

\*Критерии диагностики MEDPED основываются на уровнях общего ХС и ХС ЛНП (в ммоль/л)

В. Британские критерии Simone Broom

Определенный диагноз «СГХС» ставится, если:

уровень общего ХС > 6,7 ммоль/л или уровень ХС ЛНП > 4,0 ммоль/л у ребенка младше 16 лет  
и/или уровень общего ХС > 7,5 ммоль/л или уровень ХС ЛНП > 4,9 ммоль/л у взрослого (исходный уровень липидов или самый высокий уровень на терапии);

плюс одно из нижеперечисленного:

и/или наличие сухожильного ксантоматоза у пациента или родственника 1-й степени родства (родители, дети) или родственника 2-й степени родства (дедушки, бабушки, дяди или тети);

и/или позитивный тест ДНК-диагностики, подтверждающий мутацию гена ЛНП-рецептора или мутацию гена аполипо В-100.

Возможный диагноз «СГХС» ставится, если:

уровень общего ХС > 6,7 ммоль/л или уровень ХС ЛНП > 4,0 ммоль/л у ребенка младше 16 лет  
и/или общий ХС > 7,5 ммоль/л или уровень ХС ЛНП > 4,9 ммоль/л у взрослого (исходный уровень липидов или самый высокий уровень на терапии);

плюс одно из нижеперечисленного:

и/или отягощенный семейный анамнез (ИМ) до 50 лет у родственника 2-й степени родства, до 60 лет у родственника 1-й степени родства;

и/или уровень общего ХС > 7,5 ммоль/л у взрослого 1-й или 2-й степени родства;

и/или повышение уровня общего ХС > 6,7 ммоль/л у ребенка или родственника 1-й степени родства в возрасте менее 16 лет.

С. Голландские критерии The Dutch Lipid Clinic Network (DLCN)

Семейный анамнез

А. Родственник 1-й степени родства с ранней (мужчины < 55 лет, женщины < 60 лет) ИБС или другим сосудистым заболеванием 1

или родственник 1-й степени родства с ХС ЛНП > 95-й перцентили

Б. Родственник 1-й степени родства с ксантомами сухожилий и/или липоидной дугой роговицы 2

или дети до 18 лет с ХС ЛНП > 95-й перцентили

История заболевания

А. У пациента ранняя (мужчины < 55 лет, женщины < 60 лет) ИБС 2

Б. У пациента раннее (мужчины < 55 лет, женщины < 60 лет) развитие атеросклеротического поражения церебральных/периферических сосудов 1

Физикальное обследование

А. Ксантомы сухожилий 6

Б. Липоидная дуга роговицы в возрасте до 45 лет 4

Лабораторный анализ

А. ХС ЛНП > 8,5 ммоль/л 8

Б. ХС ЛНП 6,5 – 8,5 ммоль/л 5

В. ХС ЛНП 5 – 6,4 ммоль/л 3

Г. ХС ЛНП 4 – 4,9 ммоль/л (ХС ЛНП и ТГ – в норме) 1

Анализ ДНК

А. Имеется функциональная мутация гена ЛНП-рецепторов 8

Диагноз СГХС

Определенный >8 баллов

Вероятный 6 – 8 баллов

Возможный 3 – 5 баллов

Повышение квалификации врачей (участников программы) по проблеме СГХ и информированности пациентов о СГХ будет осуществляться при помощи изданных образовательных материалов и на сайте Lipidology.ru (<http://lipidology.tjweb.ru/>). Медицинские работники, принимающие участие в лечении пациентов с СГХ, должны быть аккредитованы в области профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

На втором этапе программы из взрослого населения г.Бишкек и Чуйской области в центрах семейной медицины, ГКБ №1 и №6, железнодорожной клинической больницы будет сформирована база данных лиц с уровнем ОХС  $\geq 7,5$  ммоль/л и/или ХС ЛПНП  $\geq 4,9$  ммоль/л, прежде всего это лица с «преждевременным» развитием КБС, инсультом, клинически значимым периферическим атеросклерозом.

В биохимической лаборатории НЦКиТ и частных лабораториях (Бонецкого, «Юрфа», «Human») будут выбраны результаты анализов пациентов с холестерином  $\geq 7,5$  ммоль/л и/или ЛПНП  $\geq 4,9$  ммоль/л.

Из сформированной базы последовательно посредством телефонных контактов или электронной почты будут приглашаться потенциальные участники исследования. Причины, по которым пациенты откажутся от участия в исследовании, будут также фиксироваться. Лица, давшие предварительное согласие на наблюдение и обследование, будут приглашены в НЦКиТ, после добровольного подписания информированного согласия на участие в научно-исследовательской программе будет проведен комплекс запланированных обследований. Всем пациентам с СГХ будет назначено лечение, в ходе которого будет проводиться мониторинг побочных эффектов терапии и приверженности к лечению. В дальнейшем все пациенты будут наблюдаться в поликлинике НЦКиТ.

Третий этап предполагает предварительную статистическую обработку полученного материала; контроль сердечно-сосудистых событий у пациентов с СГХ через 1, 3, 5 и 10 лет. Оценка эффективности терапии (суррогатные конечные точки) - снижение уровня ЛПНП до целевого уровня или на 50% от исходного. Мягкие конечные точки – время до

возникновения первого сердечно-сосудистого события, нефатальный инфаркт миокарда, инсульт. Твердые конечные точки - общая смертность, сердечно-сосудистая смертность, фатальный инфаркт миокарда или инсульт.

Четвертый этап - внедрение подходов к скринингу, диагностике и лечению больных СГХ в Кыргызстане, оптимизация лечения, с включением пациентов СГ к льготной категории больных для лекарственного обеспечения по Программе государственных гарантий, а также создания центров для проведения ЛПНП-афереза в случаях, резистентных к медикаментозному лечению. На основании диагностической ценности в выявлении СГХ в кыргызской популяции будут сформированы рекомендации по использованию наиболее оптимального алгоритма диагностики данного заболевания.

### **Вопросы лечения взрослых**

#### **1. Изменение образа жизни**

1.1. Пациентам с СГХ необходима консультация по вопросам изменения образа жизни.

Терапевтические изменения образа жизни и вспомогательные меры в области питания. Сниженное потребление насыщенных жиров и холестерина: общее содержание жиров в потребляемой калорийности должно составлять 25-35%; содержание насыщенных жирных кислот <7% от потребляемой калорийности; содержание холестерина пищевого происхождения <200 мг/сутки. Применение растительных сложных эфиров станола или стерола: 2 г/сутки. Потребление растворимой клетчатки 10-20 г/сутки. Физическая активность 150 мин в неделю и потребляемая калорийность должны обеспечивать достижение и поддержание здоровой массы тела. Ограничение потребления алкоголя. Настоятельная рекомендация отказа от употребления табачных изделий.

#### **2. Медикаментозное лечение СГ**

2.1. При лечении взрослых больных СГ стартовая терапия включает применение средних или высоких доз синтетических статинов, дозу которых подбирают таким образом, чтобы достичь снижения содержания ЛПНП не менее чем на 50% по сравнению с исходным уровнем. Целевым уровнем ЛПНП является < 2,5 ммоль/л или, при наличии ССЗ < 1,5 ммоль/л. При недостижении целевого



уровня ЛПНП с помощью монотерапии следует прибегнуть к комбинированной терапии гиполипидемическими препаратами максимально переносимых дозах.

2.2. При непереносимости статина, назначенного в качестве стартовой терапии, следует решить вопрос о переходе на альтернативный статин или применение статинов через день.

2.3. При противопоказаниях к проведению стартовой терапии статинами или плохой переносимости такой терапии, может быть рассмотрен вопрос о целесообразности применения эзетимиба, препаратов, способствующих выведению желчных кислот или ниацина.

2.4. Большинству пациентов, которым нельзя применять статины, потребуется комбинированная медикаментозная терапия.

### 3. Дополнительные вопросы лечения

3.1. Если в лечении больного не ставится цель снижения ЛПНП максимально возможной и переносимой дозой статина, следует назначить комбинированную терапию, включающую эзетимиб, или препарат, способствующий выведению желчных кислот (ионно обменные смолы).

3.2. Выбор дополнительных лекарственных комбинаций должен основываться на оценке сопутствующих факторов риска миопатии, сопутствующей терапии, наличии других заболеваний и нарушений уровня липидов.

**Лечение ингибиторами PCSK9** следует начинать у пациентов с СГХ и ССЗ при наличии у них дополнительных факторов риска, таких как отягощенный семейный анамнез, высокий уровень Лп(а), непереносимость статинов.

### 4. Кандидаты на проведение ЛПНП-аферез.

4.1. ЛПНП-аферез назначается пациентам, у которых после 6 месяцев комбинированной гиполипидемической терапии в максимально переносимых дозах не достигнуты целевые уровни ЛПНП.

4.2. ЛПНП-аферез показано пациентам с гомозиготной СГХС и ЛПНП > 7,8 ммоль/л, или гетерозиготной СГХ и ЛПНП > 7,8 ммоль/л + 1 дополнительный фактор сердечно-сосудистого риска, или гетерозиготной СГХ и ЛПНП > 5,0 ммоль/л + 2 фактора риска или уровень ЛП(а) > 50 мг/дл; гетерозиготной СГХ и

ЛПНП > 4,1 ммоль/л у лиц очень высокого риска; СГХ при отмене гиполипидемической терапии в связи с беременностью при высоком риске сердечно-сосудистых осложнений. Аферез проводится еженедельно или 1 раз в две недели.

4.3. ЛПНП-аферез является методом для лечения больных, не являющихся кандидатами на проведение медикаментозной терапии, направленной на снижение ЛПНП или больных, у которых имеются симптоматические заболевания.

### 5. Женщины с сохраненной репродуктивной способностью

5.1. Женщины с СГХ перед беременностью должны получить инструкции по отмене лечения статинами, эзетимибом и ниацином не позднее, чем за 4 недели до прекращения предосторожностей от беременности и не должны применять эти лекарственные препараты в период беременности и лактации.

5.2. Рекомендуется проведение консультации лечащего врача по вопросам дальнейшего применения других гиполипидемических препаратов.

5.3. В случае незапланированной беременности женщине с СГХ следует немедленно прервать лечение статинами, эзетимибом и ниацином и срочно проконсультироваться с лечащим врачом. 5.4. Статины, эзетимиб и ниацин противопоказаны беременным женщинам. Может быть рассмотрен вопрос о целесообразности применения других гиполипидемических препаратов под наблюдением лечащего врача.

5.5. При наличии значимого атеросклероза или если пациентка является гомозиготой по СГХ следует решить вопрос о проведении ЛПНП-афереза в период беременности.

### 6. Сложные в лечении пациенты

6.1. Если применение других методов лечения оказывается недостаточным, либо больной с СГХ не переносит фармакотерапию или ЛПНП-аферез, могут быть использованы другие методы лечения, включая шунтирование подвздошной кишки и трансплантацию печени (оба метода используются редко) и, потенциально, новые лекарственные препараты, которые разрабатываются в настоящее время.

### Заключение

Результаты исследовательской работы, позволяющие оценить степень недооценки СГХ в Кыргызской Республике, впервые представят доказательную базу, требуемую системой здравоохранения, для изменения политики в отношении лечения больных с СГХ с целью снижения сердечно-сосудистого риска в стране. Создание электронной медицинской системы в рамках программы даст предпосылки для развития скрининговой работы на уровне популяции и контроля

терапии в клиниках и поликлиниках, в которых установлены компьютеры. Установление пороговых значений холестерина в зависимости от пола и возраста может привести к более раннему выявлению субклинического атеросклероза. Результаты программы должны способствовать увеличению сознательности населения в отношении своего здоровья и улучшению качества оказываемой помощи больным СГХ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Кыргызской Республики 2010-2014 гг.: стат. сборник Министерства здравоохранения Кыргызской Республики. Бишкек, 2015. 302 с.
2. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. et al; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.
3. Полупанов А.Г., Халматов М.Н., Махмудов М.Т. и др. Распространенность дислипидемий среди жителей Кыргызской Республики трудоспособного возраста (по данным международного исследования «ИНТЕРЭПИД»). Вестник Кыргызско-Российского славянского университета – 2014. – Том 14. – № 5. – С. 128-132.
4. Liyanage KE, Burnett JR, Hooper AJ, van Bockxmeer FM. Familial hypercholesterolemia: epidemiology, Neolithic origins and modern geographic distribution. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2011 Jan-Feb;48(1):1-18.
5. Stone N.J., Robinson J.G., Lichtenstein A.H. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. 2014. V. 129 (suppl 2). P. S1–S45.
6. Anderson T.J., Gregoire J., Hegele R.A. et al. 2012 Update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult // *Can J Cardiol*. 2013. V. 29. P. 151–67.
7. Watts G.F., Gidding S., Wierzbicki A.S. et al. Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolaemia from the International FH Foundation // *International Journal of Cardiology*. 2014. V. 171. P. 309–324.
8. Nordestgaard B.G., Chapman M.J., Humphries S.E. et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society // *Eur Heart J*. 2013. V. 34. P. 3478–3490a.
9. World Health Organization. Familial hypercholesterolaemia. Report of a second WHO consultation // Geneva: World Health Organization. 1999.
10. Risk of fatal coronary heart disease in familial hypercholesterolaemia. Scientific Steering Committee on behalf of the Simon Broome Register Group // *BMJ*. 1991. V. Oct. 303(6807). P. 893–896. 21.
11. Williams R.R., Hunt S.C., Schumacher M.C. et al. Diagnosing heterozygous familial hypercholesterolemia using new practical criteria validated by molecular genetics // *The American journal of cardiology*. 1993. V. 72. P. 171–176.

*Для корреспонденции: Мураталиев Тулкун Мураталиевич, д.м.н., профессор, Национальный центр кардиологии и терапии имени акад. М. Миррахимова при МЗ КР; email: murataliev@mail.ru.*

УДК 614.2:616.1/4-371.711(575.2)

**БҮТКҮЛ ДҮЙНӨЛҮК САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО УЮМУНУН ИШИНДИ  
АЛКАГЫНДА КЫРГЫЗСТАНДАГЫ ЖУГУШТУУ ЭМЕС ООРУЛАРДЫ  
АЛДЫН АЛУУ ЖАНА КӨЗӨМӨЛДӨӨ**

*Джил Фаррингтон, Джоао Бреда, Алиина Алтымышева,  
Осконбек Молдокулов, Бегайым Калысбекова*

*Европа Регионалдык ВОЗ Офиси, Кыргызстандагы ВОЗ Офиси Бишкек ш. КР*

**Корутунду:** Жугуштуу эмес ооруларды контролдоо негизинен тобокелдиктин даражасына байланыштуу болот. Кыргызстанда Бүткүл дүйнөлүк саламаттыкты сактоо уюмунун техникалык колдоосу менен жугуштуу эмес оорулар боюнча көптөгөн материалдар даярдалган. Ушул материалдар мамлекеттик чечимдерди кабыл алууда эске алынууга тийиш.

**Негизги сөздөр:** жугуштуу эмес оорулар, коркунуч алып келчүү факторлор, Тамекиге каршы күрөшү боюнча алкактык макулдашуу.

**ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВОЗ ПО КОНТРОЛЮ ФАКТОРОВ РИСКА В ОТНОШЕНИИ  
НЕ-ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КЫРГЫЗСТАНЕ.**

*Джил Фаррингтон, Джоао Бреда, Алиина Алтымышева,  
Осконбек Молдокулов, Бегайым Калысбекова*

*Европейский Региональный Офис ВОЗ, Офис ВОЗ в Кыргызстане г. Бишкек КР*

**Резюме:** Контроль не-инфекционных заболеваний во многом зависит от уровня факторов риска. При техническом содействии ВОЗ в Кыргызстане накоплен большой фактический материал в отношении факторов риска для не-инфекционных заболеваний, которые необходимо принимать во внимание при принятии государственных решений.

**Ключевые слова:** Не-инфекционные заболевания, факторы риска, Рамочная Конвенция по контролю Табака.

**WHO ACTIVITIES TO CONTROL RISK FACTORS ON NON-COMMUNICABLE  
DISEASES IN KYRGYZSTAN**

*Jill Farrington, Joan Breda, Alina Altymyshev,  
Schonbek Moldokulov, Begayim Kalymbekova*

*The European Regional Office of the who, the who Office in Kyrgyzstan Bishkek KR*

**Abstract:** Control of Non-communicable diseases depends a lot from the control of the risk factors. With WHO technical assistance Kyrgyzstan has pooled a lot of evidences of Risk Factors which need to be taken into consideration during decision making at the level of the Government.

**Key words:** Non-communicable Diseases, Risk factors, Framework Convention of Tobacco control.

Контроль неинфекционных заболеваний (сердечно-сосудистые, онкологические, хронические респираторные и диабет) зависит от уровня факторов риска. В структуре смертности доля сердечно-сосудистых нозологий составляет 50%. 43% населения страдает от повышенного артериального давления, при этом 79% из них не принимают соответствующего гипотензивного лечения. Экономические последствия, связанные с НИЗ, составляют 3,9% годового ВВП страны. К основным факторам риска неинфекционных заболеваний (далее НИЗ) относят употребление табака и алкоголя, нездоровый рацион питания, недостаточная физическая активность,

гипертония, избыточная масса тела и/или ожирение. Устранив эти факторы риска, можно было бы предотвратить до 80% сердечно-сосудистых болезней (инфарктов и инсультов) и до 40% онкологической патологии. С более высоким риском развития НИЗ сталкиваются наиболее уязвимые и социально незащищенные слои населения. В 2011 г. принята глобальная Декларация по профилактике НИЗ и борьбе с ними, которая отражает приверженность всех стран мира к реализации 4 основных мер – определению национальных целей по НИЗ, разработке и внедрению стратегий и планов по профилактике и контролю НИЗ, усилению контроля

за факторами НИЗ и укреплению систем здравоохранения. Благодаря деятельности систем здравоохранения, особенно на первичном уровне, и информированию населения о здоровом образе жизни, вероятность случаев преждевременной смертности от НИЗ в странах Европейского Региона снижается. Для успешного внедрения национальной программы по контролю НИЗ в Кыргызстане при технической поддержке ВОЗ была проведена оценка Программы.

Прежде всего, 14-17 марта 2016 г. была организована совместная Межучрежденческая Миссия ООН с участием 9 агентств ООН, которая определила высокую приверженность страны в отношении профилактики и контроля НИЗ, наличия фактических данных по факторам риска (исследование STEPs, 2013), а также указала на необходимость активизации усилий страны по реализации мероприятий по исполнению существующей политики по НИЗ. Миссия также рекомендовала усилить ответные меры на НИЗ под руководством Правительства и страновой группы ООН в рамках задач Целей Устойчивого развития, сократить социальные и экономические угрозы и угрозы для НИЗ для населения, достичь реализации 4 основных мер политической декларации ООН по профилактике и контролю НИЗ [1].

Также была проведена среднесрочная оценка Программы и Плана мероприятий по профилактике и контролю неинфекционных заболеваний в Кыргызской Республике, 2013-2020 гг., которая выявила необходимость гармонизации некоторых целевых показателей по НИЗ, умеренный уровень внедрения мер в отношении рекламы и продажи алкоголя, слабый контроль уровня алкоголя в крови у водителей общественного и личного транспорта, недостаточное регулирование маркетинга продуктов питания с высоким содержанием сахара, соли и транс-жиров, недостаточное информирование населения об угрозе высокого уровня потребления соли в развитии гипертензии. Была отмечена высокая заинтересованность населения в физической активности и слабая инфраструктура для велосипедистов [2].

В июне-июле 2016 года было проведено исследование среды уличного питания “FEED

Cities” на 10 продуктовых рынках г. Бишкек. 120 проб наиболее популярных продуктов питания было проанализировано и выявлено высокое содержание транс-жирных кислот и натрия. В таких продуктах, как вафли, манты, самсы и лагман, уровень транс-жиров превышал рекомендуемый ежесуточный уровень потребления более чем на 50%. Курут – традиционный молочный продукт, часто употребляемый детьми, намного превышает среднюю норму натрия, наряду с максимумом и чалапом [3]. В рамках исследования по экономическому анализу инвестиций в область профилактики и контроля НИЗ, было проведено экономическое моделирование, которое показало наиболее рентабельные для Кыргызстана вмешательства, такие как снижение потребления соли, сокращение употребления табака и повышение уровня физической активности населения [4].

Данная проблема обретает все большую значимость в связи с возрастающим уровнем потребления фаст фуда, особенно среди молодых людей.

В отношении снижения потребления алкоголя, необходимо продолжать использовать «лучшие меры», такие как увеличение налогов, ограничение доступности и усиление запретов на рекламу, при этом у страны имеется достаточно хороший резерв на повышение налогов, так как на сегодня в Кыргызстане стоимость на ед. алкоголя остается сравнительно низкой среди стран ЕАЭС [5].

Кыргызская Республика является участником Рамочной конвенции Всемирной организации здравоохранения по борьбе против табака.

Согласно исследованию STEPS, распространенность курения среди взрослых в возрасте 25-64 лет составила 25,7% [9]. Показатель распространенности потребления табака превосходит среднемировой, что негативно влияет на качество и продолжительность жизни населения страны [7]. Анализ гендерных особенностей распространенности табакокурения в исследуемой популяции также показал существенно большую частоту данного фактора риска у мужчин, чем у женщин 48.2% против 2.7%,  $p < 0,001$ ) [9].

Вызывает беспокойство воздействие вторичного табачного дыма, ведь безопасного

уровня воздействия вторичного табачного дыма не существует[6]. Несмотря на то, что курение полностью запрещено в учебных заведениях, организациях для отдыха детей, организациях здравоохранения, кинотеатрах, театрах, спортивных помещениях и аренах, цирках, концертных залах и других закрытых организациях культуры и спорта, в салонах междугородних автобусов, маршрутных такси, микроавтобусов и городского электро-транспорта, данная норма законодательства соблюдается слабо. По данным исследования STEPS (2013), 24% взрослых подвергаются влиянию никотина на рабочих местах и 23% - в домашних условиях. Более всего негативное действие вторичного табачного дыма распространено в организациях общественного питания (кафе, ресторанах, барах). Нарушение закона влечет за собой штраф в размере от 10 000 до 50 000 сом. К сожалению, принятые летом 2017 года изменения в антитабачное законодательство не решили проблему массового нарушения прав граждан (посетителей и персонала заведений) в помещениях общественного питания. Для согласования национальной антитабачной политики с Рамочной конвенцией ВОЗ по борьбе против табака необходимы дополнительные усилия, включая введение полного запрета на курение во всех закрытых общественных местах.

Согласно требованиям РКБТ[8], с 2016 г. Кыргызстан внедрил двенадцать видов графических предупреждений о вреде табака, которые занимают 50% поверхности пачки. На пачке также печатается телефонный номер линии отказа от курения, который помогает желающим бросить курить. В рамках проекта ВОЗ по внедрению рекомендаций для служб первичной медико-санитарной помощи в странах с низким уровнем материальных ресурсов, в пилотных организациях здравоохранения медицинские работники были обучены стратегии отказа от курения 5С. В целях достижения всеобщего доступа к медицинским услугам внедрение Стратегии отказа от курения на первичном уровне позволит шире распространить консультирование по отказу от курения.

По данным доклада ВОЗ о глобальной табачной эпидемии 2015 года, общая сумма акцизного налога на табачные изделия в Кыр-

гызстане составляет 39%, что значительно ниже уровня рекомендуемого ВОЗ (70%). Минимальная цена пачки в 2017 году достигла лишь 40 сомов. Столь низкая цена на сигареты связана с недостаточным уровнем налогообложения табачных изделий. Утвержденный в Налоговом кодексе 5-ти летний план по повышению акциза (ежегодный рост налога из расчета 5 сомов на пачку сигарет) не окажет существенного влияния на ценовую доступность табачных изделий для молодежи страны. Начиная с 2019 года, темп повышения акциза будет замедляться, а значит, стимулов для сокращения потребления данной опасной продукции у населения не будет.

Все большее распространение получает местный жевательный табак (насвай), а также растет потребление кальяна и электронных сигарет.

Не в полной мере реализуются требования по запрету рекламы. Несмотря на внесение в 2009 году изменений в Закон о рекламе 1998 года, он не запрещает прямую и косвенную рекламу табачных изделий в точках продаж (магазины, рестораны, кафе), что идет вразрез с требованиями Статьи 13 Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе против табака и руководящими принципами ее осуществления. Выкладка табачных изделий не запрещена. Для обеспечения комплексного запрета всех форм продвижения табачной продукции может быть предложен пересмотр действующего законодательства.

Поэтому необходимо принять более решительные меры по ограничению распространения курения и по повышению ставок акцизного налога, чтобы существенно ограничить доступность табачных изделий, в особенности для детей и молодежи, и компенсировать дефицит государственного бюджета за счет табачной индустрии.

В целях охраны и укрепления здоровья населения принятие национальной программы и плана действий по контролю на табаком являются сегодня крайне актуальными, обоснованными и приоритетными.

Таким образом, к настоящему времени в Кыргызстане накоплен большой фактический материал по оценке распространенности факторов риска по НИЗ. Наряду с практическими рекомендациями, эти данные должны быть



**Всемирная организация  
здравоохранения**

**Европейское** региональное бюро

**ТАБАК ГУБИТ СЕРДЦЕ:**  
ВЫБИРАЙТЕ ЗДОРОВЬЕ, А НЕ ТАБАК.

**ПРИЧИНОЙ  
БОЛЕЕ 2  
МИЛЛИОНОВ  
ЕЖЕГОДНЫХ  
СЛУЧАЕВ СМЕРТИ  
ОТ СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ЯВЛЯЕТСЯ ТАБАК.**



#БезТабака



**Всемирная организация  
здравоохранения**

**Европейское** региональное бюро

**ТАБАК ГУБИТ СЕРДЦЕ:**  
ВЫБИРАЙТЕ ЗДОРОВЬЕ, А НЕ ТАБАК.

**СОКРАЩЕНИЕ  
МАСШТАБОВ  
УПОТРЕБЛЕНИЯ  
ТАБАКА  
СПОСОБСТВУЕТ  
УКРЕПЛЕНИЮ  
ЗДОРОВЬЯ И  
УСКОРЕНИЮ  
РАЗВИТИЯ В  
ГЛОБАЛЬНЫХ  
МАСШТАБАХ.**



#БезТабака

приняты во внимание для усиления контроля над ними с целью снижения распространения

НИЗ среди всех слоев населения страны.

### **Литература**

1. Joint Mission of the United Nations Interagency Task Force on the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases //Report. – 2016. – P. 24.
2. F. Mantingh, S. Stachenko, M. Popovich, O. Moldokulov, E. Loyola, A. Kontsevaya и J. Farrington. Отчет о ходе выполнения Программы и плана мероприятий по профилактике и контролю неинфекционных заболеваний в Кыргызской Республике, 2013-2020 гг.: отчет – Европейское Региональное Бюро ВОЗ, UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark. - 2017. – P.42.
3. P. Padrão, G. Albuquerque, N. Lunet, M. Gelormini и J. Jewell. Проект FEED cities. Среда питания в городах Восточной Европы и Центральной Азии – Кыргызстан: технический доклад - Европейское Региональное Бюро ВОЗ, UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark. – 2017. – P.30.
4. Концевая А., Фаррингтон Дж. Профилактика неинфекционных заболеваний и борьба

с ними в Кыргызстане: Аргументы в пользу инвестирования: - отчет - Европейское Региональное Бюро ВОЗ, UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark. - 2017. – P.37.

5. Красовский К.. Политика налогообложения алкоголя в Кыргызстане.: отчет - Европейское Региональное Бюро ВОЗ, UN City, Marmorvej 51, DK-2100 Copenhagen Ø, Denmark. - 2017. – P.22.
6. Информационный бюллетень ВОЗ, 9 марта 2018 г. <http://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/tobacco>
7. World Health Statistics data visualizations dashboard. Tobacco smoking.<http://apps.who.int/gho/data/node.sdg.3-a-viz?lang=en>
8. Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака <http://www.who.int/fctc/en>
9. Отчет по исследованию «STEPS» инструмента ВОЗ по эпиднадзору факторов риска неинфекционных заболеваний в Кыргызской Республике, Бишкек, 2013.

**Для корреспонденции: Молдокулов Осмонбек Аспекович**  
Кандидат медицинских наук

Страновой офис ВОЗ в Кыргызстане Сотрудник по неинфекционным заболеваниям  
Дом ООН, пр. Чуй 160, 720040 Бишкек, Кыргызстан  
[e.mail.ru/moldokulovo@who.int](mailto:e.mail.ru/moldokulovo@who.int) тел.: +996 555 781 162

**Алтымышева Алияна Тариеловна**-Кандидат медицинских наук,  
Страновой офис ВОЗ в Кыргызстане

Сотрудник по неинфекционным заболеваниям,  
Дом ООН, пр. Чуй 160, 720040 Бишкек, Кыргызстан  
[e.mail.ru/altymyshevaa@who.int](mailto:e.mail.ru/altymyshevaa@who.int) тел.: +996 551 551 057

**Джил Фаррингтон**- Доктор медицинских наук,  
Европейский региональный офис ВОЗ, Координатор по неинфекционным заболеваниям  
UN City, Marmorvej 51, DK - 2100 Copenhagen, Denmark

**Джоао Бреда**- Доктор медицинских наук,  
Европейский региональный офис ВОЗ,

Глава офиса по неинфекционным заболеваниям UN City, Marmorvej 51,  
DK - 2100 Copenhagen, Denmark

**Калысбекова Бегайым** - Страновой офис ВОЗ в Кыргызстане,  
Программный ассистент по неинфекционным заболеваниям  
Дом ООН, пр. Чуй 160, 720040 Бишкек, Кыргызстан.



УДК:616.33-006.6-089

## АШКАЗАНДЫН ЖОГОРКУ БӨЛҮГҮНДӨГҮ ЗАЛАЛ ШИШИКТИН АР КАНДАЙ ГИСТИОТИПТЕРИНИН ИНВАЗИВДҮҮ МҮМКҮНЧҮЛҮГҮ

**Борбашев Т.Т., Айталиев М.С., Болотбеков М.С.**

Улуттук онкология жана гематология борбору, Бишкек ш. КР

**Кортунду:** Илимий изилдоо жумушунда ашказандын жогорку бөлүгүндө проксималдуу залал шишигинин ар түрдүү гистиотиптердин активдүүлүгү каралды. Абдан агрессивдуу жана инвазивдуу гистиотиптер аныкталды. Прогноз жагынан эн начары - дифференциясы төмөн залал шишиктер болуп аныкталды. Көп мезгилге чейин өзүн көрсөтпөгөн, ашказандын былжыр кабыкчасынын алдынкы катмарына жана кызыл өңгөчкө чейин жайылган, эң жогорку инвазивдүү мүмкүнчүлүгү бар, шишиктердин эң агрессивдүү гистиотиптери аныкталды. Божомолдоонун начары болуп, төмөнкү дифференциаланган шишик болду, ал, көпчүлүк убакта ашказандын адвентициясына чейин өсүп жана жакын жаткан анатомиялык түзүлүшүнө чейин таралган. Таким образом, клинко-морфологическое сопоставление карцином у больных раком проксимального отдела желудка дает нам некоторое представление об агрессивности определенных типов карцином. Ошентип, ашказандын жогорку бөлүгүнүн залал шишигинин оорусу бар бейтаптардагы карциноманын клиникалык-морфологиялык салыштырмалуулуугу карциноманын белгилүү бир түрүнүн агрессивдүүлүгү жөнүндө кээ бир түшүнүктөрдү берет. Биздин изилдөөлөрдүн маалыматы боюнча жалпак клеткалуу жана карциноманын былжыр кабыкчасы, орточо даражадагы аденокарциномалар жагымдуу агымы менен айырмаланган. Шишиктердин эң агрессивдүү түрү болуп ашказандын бездүү-жалпак клеткалуу, шакек сымал клеткалуу жана төмөн даражадагы аденокарциномалар болуп чыкты. Ашказандын проксималдуу бөлүгүндөгү карциноманын акыркы гистиотипинде кызыл өңгөчтүн инфильтрациясы алардын агрессивдүүлүгү жана кызыл өңгөчтүн былжыр кабыкчасынын алдын чейин жайылдуусу жөнүндө маалымат берет.

**Негизги сөздөр:** Ашказандын залал шишиги, инвазия, гистиотиптер, карцинома.

## ИНВАЗИВНАЯ СПОСОБНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ГИСТИОТИПОВ РАКА ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

**Борбашев Т.Т., Айталиев М.С., Болотбеков М.С.**

Национальный Центр Онкологии и Гематологии, г. Бишкек. КР

**Резюме.** В работе изучена инвазивная активность различных гистiotипов рака проксимального отдела желудка. Выявлены наиболее агрессивные гистiotипы опухолей с высокой инвазивной способностью, распространяющиеся в подслизистом слое желудка и пищевода, длительное время ничем себя не проявляя. Худшим в прогностическом отношении оказались низкодифференцированные раки, они наиболее часто прорастали адвентицию желудка и его соседние анатомические структуры. Таким образом, клинко-морфологическое сопоставление карцином у больных раком проксимального отдела желудка дает нам некоторое представление об агрессивности определенных типов карцином. По данным нашего исследования относительно благоприятным течением отличались плоскоклеточные и слизистые карциномы, аденокарциномы с умеренной степенью дифференцировки. Наиболее агрессивным типом опухолей оказались железисто-плоскоклеточные, перстневидно-клеточные раки и низкодифференцированные аденокарциномы. Инфильтрация пищевода на значительном протяжении последнего гистiotипа карциномы проксимальной части желудка свидетельствует об их агрессивности и способности распространяться в подслизистом слое пищевода, длительное время ни чем себя не проявляя.

**Ключевые слова.** Рак желудка, инвазия, гистiotипы.

## INVASIVE ABILITY OF VARIOUS HISTIOTYPES OF THE PROXIMAL STOMACH CANCER

**Borbashiev T.T., Aytaliev M.S., Bolotbekov M.S.**

National Center of oncology and Hematology, g.Bishkek. KR

**Resume:** The invasive activity of various histiotypes of the cancer of the proximal stomach has been studied. The most aggressive histiotypes of tumors with a high invasive ability, spreading in the submucosal layer of the stomach and esophagus, have been revealed for a long time without showing themselves. The worst in the prognosis were low-grade cancers, they most often sprouted gastrointestinal adenitis and its neighboring anatomical structures. Thus, clinico-morphological comparison of carcinomas in patients with proximal gastric cancer gives us some idea of the aggressiveness of certain types of carcinoma. According to our research, squamous and mucosal carcinomas, adenocarcinomas with a moderate degree of differentiation, were distinguished by a favorable course.

*The most aggressive type of tumors were glandular-squamous, ring-like carcinoma and low-grade adenocarcinomas. Infiltration of the esophagus over a significant length of the last histiosis of the carcinoma of the proximal part of the stomach testifies to their aggressiveness and ability to spread in the submucosa of the esophagus, for a long time or without showing themselves.*

**Keywords.** *Cancer of the stomach, invasion, histiotypes.*

Важным биологическим критерием, отражающим особенности течения рака проксимального отдела желудка, является его гистологическое строение. По мнению ряда авторов, от гистологической структуры и степени дифференцировки первичной опухоли зависят темпы её роста, степень её инвазивности и склонность к метастазированию, а также в значительной степени определяется прогноз заболевания. [2,4].

В верхней трети желудка чаще, чем в нижней возникают диффузные низкодифференцированные опухоли.

Исследованиями установлено, что лимфоузлы поражаются метастазами с частотой, зависящей от дифференцировки рака. Низкодифференцированные раки метастазируют более чем в 1,5 раза чаще, нежели высокодифференцированные. [3]

Однако в литературе не имеется достаточно данных о пределах распространения опухолевого роста в пищеводе, в зависимости от дифференцировки первичной опухоли в проксимальном отделе желудка.

Это определило цель настоящей работы – анализ инвазивной способности различных гистiotипов опухолей проксимального отдела желудка по длине органа и в глубину.

#### **Материал и методы исследования.**

На основании интраоперационной оценки процесса и патоморфологического исследования удаленных препаратов, нами была предпринята попытка, выявить наиболее агрессивное течение рака проксимального отдела желудка в зависимости от гистологической структуры первичной опухоли. Наряду с этим изучалась резектабельность при раке проксимального отдела желудка. При микроскопическом исследовании удаленных препаратов определялась морфологическая характеристика первичной опухоли, форма роста, протяженность и глубина прорастания стенки желудка или наличие инвазии окружающих структур.

В клиниках абдоминальной и торакальной онкологии НЦО в период с 1985 по 2001

гг. было оперировано 767 больных по поводу рака проксимального отдела желудка. Из них 454 больным были выполнены резекции в объеме субтотальной проксимальной резекции желудка (151) и гастрэктомии (296) операции типа Льюиса – у 7 (2,8%). Таким образом, резектабельность при раке проксимального отдела желудка составила – у 59,2% больных.

Рак слизистой оболочки желудка установлено лишь у 5 пациентов. Инвазия опухолью мышечного слоя (pT2) обнаружено – у 121 пациентов (15,1%), у 343 (44,7%) больных опухоль прорастала серозный слой желудка (pT3). Прорастание опухолью соседних с желудком органов и структур (pT4) обнаружена у 297 (38,7%) больных.

У 172 оперированных больных (22,4%) опухоль занимала верхнюю треть желудка, у 487 (63,5%) распространялась на кардию и абдоминальный сегмент пищевода, у остальных 108 (14,0%) выше до наддиафрагмального и ретроперикардального сегментов пищевода. Таким образом, сформированы три группы пациентов с проксимальной границей в различных сегментах пищевода и без такового. В зависимости от поражения кардии и различных сегментов пищевода изучена частота различных гистiotипов опухолей проксимального отдела желудка.

Гистологическое строение опухолей среди оперированных больных представлено в таблице №1.

В общей группе пациентов преобладала аденокарцинома различной степени дифференцировки – 77,3%. Другие гистологические формы рака отмечены в 22,6% случаев. Среди них опухоль имеющая строение «carcinoma simplex», выявлена у 3,9% оперированных больных. Недифференцированные формы рака установлены у 67 оперированных больных (8,7%). Гистологические формы опухоли в виде перстневидно-клеточного рака, плоскоклеточного рака и железисто-плоскоклеточного рака отмечены - у 10,0% больных.

Таблица №1 Гистологическое строение опухолей у оперированных больных по поводу рака проксимального отдела желудка

Гистологическое строение опухолей	Среди оперированных		У больных после резекций	
	абс	%%	абс	%%
Высокодифференцированная	16	2,0	6	37,5±12,5
Умеренно-дифференцированная	121	15,7	95	78,5±3,7
Низкодифференцированная	421	54,8	251	59,6±2,3
Разной степени дифференцировки	13	1,7	10	77,0±12,1
Нет степени дифференцировки	22	2,8	1	4,5±4,5
Аденокарцинома (всего)	593	77,3	363	61,2±2,0
Перстневидно - клеточный рак	37	4,8	18	48,6±8,3
Недифференцированный рак	67	8,7	15	22,4±5,1
Carcinoma simplex	30	3,9	25	83,3±6,9
Плоскоклеточный рак	36	4,7	31	86,1±5,8
Железисто-плоскоклеточный рак	4	0,5	2	50,0±28,8
Другие гистiotипы всего	174	22,6	91	52,2±3,8
Всего	767	100,0	454	59,2±1,7

Нами проведен соотносительный анализ морфологической структуры опухолей у больных, которым были произведены резекции по поводу рака проксимального отдела желудка.

Среди них наибольший удельный вес занимают плоскоклеточные раки и слизистые карциномы (86,1% и 83,3% соответственно), второе место аденокарциномы с умеренной дифференцировкой и диморфные раки (78,5 и 77,0% соответственно), и на третьем низкодифференцированные аденокарциномы и перстневидно-клеточные раки (59,6 и 48,6% соответственно). Самую низкую резектабельность составили больные с недифференциро-

ванным раком (22,4%). Обращает внимание относительно низкая резектабельность (37,5%) у пациентов с высокодифференцированной аденокарциномой. Однако малое количество наблюдений (6 больных), не позволяет нам сделать какие либо заключения касательно агрессивной способности высокодифференцированных аденокарцином.

Таким образом, нами установлено, что при недифференцированном раке и низкодифференцированной аденокарциноме резектабельность оказалась самой низкой. Учитывая относительную ценность показателя резектабельности как критерия агрессивности различ

-ных гистiotипов опухолей, представлялось целесообразным изучить пределы распространения опухолевого роста в пищеводе в

зависимости от гистологической дифференцировки первичной опухоли (табл. 2.)

**Таблица №2** Зависимость проксимальной границы опухоли в пищеводе от степени дифференцировки гистiotипа опухоли при проксимальном раке желудка

Гистологическое строение опухолей	Распространение опухоли на К и П					
	К-П*-		К+АСП**+		ДСП +и выше	
	абс	%%	абс	%%	абс	%%
Высокодифференцированная	2	1,1	9	1,8	5	0,9
Умеренно-дифференцированная	26	15,1	81	16,6	14	13,0
Низкодифференцированная	107	62,2	273	56,0	41	38,0
Разной степени дифференциров.	4	2,3	7	1,4	2	1,8
Без степени дифференцировки	6	3,	13	2,6	3	2,7
Аденокарцинома (всего):	145	84,3	383	78,6	65	60,2
Перстневидно - клеточный рак	9	5,2	26	5,3	2	1,8
Недифференцированный рак	15	8,7	37	7,5	15	13,9
Carcinoma simplex	3	1,7	22	4,5	5	4,6
Плоскоклеточный рак	0	–	16	3,2	20	18,5
Железисто-плоскоклеточный рак	0	–	3	0,6	1	0,9
Другие гистiotипы	27	15,7	104	21,3	43	39,8
Итого	172	100,0	487	100,0	108	100,0

К – кардия, П – пищевод, АСП – абдоминальный сегмент пищевода, ДСП – диафрагмальный сегмент пищевода. \*(-) – отсутствует опухолевая инфильтрация, \*\* (+) – наличие опухолевой инфильтрации

Анализ частоты аденокарцином, при проксимальном раке желудка с учетом вовлечения в процесс кардии и прилежащих к нему сегментов пищевода и без такового показал, что наибольшим распространением в оральном направлении обладают аденокарциномы с низкой степенью дифференцировки. Среди опухолей с проксимальной границей в абдоминальном сегменте пищевода, частота низкодифференцированных аденокарцином составила – 56,0%, тогда как удельный вес

умеренно-дифференцированных аденокарцином в этой группе была в три раза ниже (16,2%).

В группе опухолей с проксимальной границей выше диафрагмы наблюдается аналогичная закономерность, частота низкодифференцированных аденокарцином составила 38,0%, а умеренно-дифференцированных 13,0%. Среди других гистологических форм опухолей проксимального отдела желудка, чаще других распространялись на кардию и

абдоминальный сегмент пищевода недифференцированные и перстневидно - клеточные эраки они составили – 7,5 и 5,3% соответственно. В группе опухолей с проксимальной границей от диафрагмального и до ретроперикардального сегментов пищевода преобладали такие гистологические формы опухолей как недифференцированный и плоскоклеточный рак, они составили – 13,9 и 18,5% соответственно.

Таким образом, нами установлено, что

**Таблица №3** Зависимость глубины опухолевой инвазии стенки желудка и соседних структур от дифференцировки рака

Гистологическое строение опухолей	m		pm		s		invasion	
	абс	%%	абс	%%	абс	%%	абс	%%
Высокодифференц.	2	40,0	3	2,4	8	2,3	3	1,0
Умеренно-дифференц.	3	60,0	34	28,9	57	16,6	27	9,0
Низкодифференц.	0	-	58	47,9	202	58,8	161	54,2
Разной степени диффер.	0	-	3	2,4	5	1,4	5	1,6
Нет степени диффер.	0	-	0	-	4	1,1	18	6,0
Аденокарцинома (всего)	5	100,0	98	80,9	276	80,4	213	71,7
Перстневидноклеточный	0	-	3	2,4	15	4,3	19	6,4
Недифференц. рак	0	-	0	-	17	5,0	50	16,8
«Carcinoma simplex»	0	-	2	1,6	22	6,4	6	2,0
Плоскоклеточный рак	0	-	18	14,8	13	3,8	5	1,7
Железистый рак	0	-	0	-	1	0,3	3	1,0
Другие гистiotипы	0	-	23	19,1	68	19,8	83	28,0
Всего	5	100,0	121	100,0	343	100,0	297	100,0

*m – слизистая оболочка, pm – мышечная оболочка, s – сероза, invasion – прорастание других органов.*

Анализ данных показал, что глубина инвазии слоев стенки желудка, так же зависит от гистологической дифференцировки первичной опухоли. При раке с прорастанием мышечного слоя стенки желудка, частота низкодифференцированных аденокарцином тавила – 47,9%, а умеренно - дифференцированных – 28,9%, при пенетрации серозного слоя – 58,8

агрессивным течением с преимущественным ростом в оральном направлении обладают аденокарциномы с низкой степенью дифференцировки, а среди других гистологических форм – недифференцированный и плоскоклеточный рак.

Мы изучили инвазивную способность различных гистiotипов опухолей проксимального отдела желудка в глубь стенки органа (табл. №3).

и 16,6% соответственно, а при инвазии соседних с желудком органов – 54,2 и 9,0% соответственно.

Среди других гистiotипов опухолей проксимального отдела желудка, наиболее часто прорастали мышечный слой стенки желудка плоскоклеточные раки – 14,8%, серозного слоя – «Carcinoma simplecs» - 6,4%, прорастание соседних органов – недифференцированный рак – 16,8%.

Таким образом, нами установлено, что низкодифференцированные аденокарциномы прорастают адвентицию желудка и соседние органы значительно чаще, чем умереннодифференцированные раки той же локализации.

#### **Заключение.**

Таким образом, клинико-морфологическое сопоставление карцином у больных раком проксимального отдела желудка дает нам некоторое представление об агрессивности определенных типов карцином. По данным нашего исследования относительно благоприятным течением отличались плоскоклеточные и слизистые карциномы, аденокарциномы с умеренной степенью дифференцировки. Наиболее агрессивным типом опухолей оказались железисто-плоскоклеточные, перстневидно-клеточные раки и низкодифференцированные аденокарциномы. Инфильтрация пищевода на значительном

протяжении последнего гистiotипа карциномы проксимальной части желудка свидетельствует об их агрессивности и способности распространяться в подслизистом слое пищевода, длительное время ни чем себя не проявляя.

#### **Выводы.**

1. Показатель резектабельности следует считать относительным критерием агрессивности гистологических форм рака проксимального отдела желудка. Самая низкая резектабельность оказалось среди пациентов с недифференцированным раком и с перстневидно-клеточной аденокарциномой (22,4% и 48,6%) соответственно, самая высокая резектабельность – с плоскоклеточным раком, слизистой аденокарциномой и аденокарциномой с умеренной степенью дифференцировки, они составили 86,1%, 83,3%, 78,5% соответственно.

2. Глубина опухолевой инвазии так же зависит от степени дифференцировки опухоли. При раке с прорастанием мышечного слоя стенки желудка, частота низкодифференцированных аденокарцином составила - 47,9%, а умеренно-дифференцированных – 28,9%, при пенетрации серозного слоя – 58,8 и 16,6% соответственно, а при инвазии соседних с желудком органов – 54,2 и 9,0% соответственно.

ренинная лимфаденэктомия в хирургии рака желудка. М., «Медицина», 2000, с. 31.

4. Moreno Ganzales E., Arias Dias J., Gomes Gutierrez M., Celleja Kempin J., Hidalgo Pascal M., Jover Navalon J.M., Mansilla Molina D. Lymphatic dissemination of gastric cancer – therapeutic implications. // Hepatogastroenterol 1989, 36 – pp.66-70.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Пертерсон Б.Е. Рак проксимального отдела желудка. М., «Медицина», 1972. С. 70.
2. Хвастунов Р.А. Паллиативные резекции желудка и гастрэктомии / Р.А. Хвастунов, Т.В. Девятченко // Проблемы паллиативной помощи в онкологии. Антология научных публикаций.- Москва.- 2002.- С.379-380.
3. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А. Расши-

#### **Для корреспонденции:**

**Борбашев Тилек Тынчиевич**, к.м.н., с.н.с отдела клинической онкологии НЦО и Г, e-mail:tilekborbashev@gmail.com, тел.: +996705175868

**Айтиалиев Мухтар Суеркулович**, д.м.н.врач отделения общей и абдоминальной онкологии НЦО и Г. тел.: +996559018325;

**Болотбеков Марат Садырбаевич**. врач отделения общей и абдоминальной онкологии НЦО и Г. Тел.: +996555326191

УДК 618.1 - 006

### ГРАНУЛЕЗОКЛЕТКАЛЫК ЗАЛАЛ ШИШИГИНИН ЖЕТИЛГЕН ТҮРҮНҮН КЛИНИКАЛЫК-МОРФОЛОГИЯЛЫК ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ.

**Бейшембаев А. М.**

*С. Б. Данияров атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Кайра даярдоо жана  
Квалификациясын Жогорулатуу Институтуну. Бишкек ш. КР*

**Кортунду:** Стромалдык-клеткалык залал шишиктердин ичинде эң көп гранулезоклеткалык залал шишиктер кездешет. Жалпысынан 60 % жетет, анын ичинен гранулезоклеткалык залал шишиктердин жетилген туру 95 % түзөт. Алар эстрогендерди көп өлчөмдө чыгарган гранулездук клеткаларды камтыйт жана бейтаптын организмине эндокриндик таасир көрсөтөт.

**Негизги сөздөр:** гранулезоклеткалык залал шишиктер, стромалдык-клеткалык залал шишиктер, жумурткалардын залал шишиги.

### КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРАНУЛЕЗОКЛЕТОЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ ВЗРОСЛОГО ТИПА.

**Бейшембаев А. М.**

*Кыргызский Государственный Медицинский Институт Переподготовки и Повышения  
Квалификации им С.Б. Даниярова. г. Бишкек, КР*

**Аннотация:** Гранулезоклеточные опухоли яичников встречаются наиболее часто из всех опухолей стромы полового тяжа. Суммарно достигают 60 %, из них гранулезоклеточные опухоли взрослого типа составляют 95 %. Они содержат гранулезные клетки, которые продуцируют большое количество эстрогенов и оказывают эндокринное влияние на организм больной.

**Ключевые слова:** гранулезоклеточные опухоли, стромально-клеточные опухоли, рак яичников.

### CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ADULT-TYPE GRANULOSA CELL TUMORS OF THE OVARY.

**Beisembaev A. M.**

*Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and advanced Training for them S. B. Daniyarov.  
Bishkek, Kyrgyz Republic*

**Abstract:** Granulosa tumors of the ovary are the most common of all tumors of the sex cord stroma. A total of up to 60 %, of which granulosa tumor of the adult type are 95 %. They contain granulosa cells that produce large amounts of estrogen and have an endocrine effect on the patient's body.

**Key words:** granulosa cell tumor, stromal cell tumors, ovarian cancer.

**Цель исследования:** на основании данных историй болезней и гистологических исследований описать клинико-морфологические характеристики гранулезоклеточных опухолей яичников взрослого типа (ГКОВТ).

**Материалы и методы:** В исследование включены 204 пациентки, проходившие лечение и мониторинг в клинических подразделениях Национального Медицинского Исследовательского Центра им. Н.Н. Блохина г. Москва в 1990-2016 гг. Критерием отбора больных для данного исследования было наличие гистологически верифицированного диагноза ГКОВТ. Все гистологические препараты были исследованы в отделе патоморфо-

логии НМИЦ им. Н.Н. Блохина и описаны согласно модифицированной международной гистологической классификации опухолей ВОЗ (№9) 1973.

После операционное гистологическое исследование образцов тканей опухоли, больных, которые были включены в данное исследование, проводилось путём визуального осмотра под микроскопом, измерения и описания размеров, а также микроскопически в соответствии с принятой стандартной методикой. Готовый материал фиксировался в 10% растворе формалина, заливался в парафин. Для этого изготавливались срезы толщиной 4 мкм, которые помещали на стеклах,

обработанных поли-L-лизином, и окрашивали гематоксилином и эозином. При использовании парафиновых блоков предварительно на гистологическом препарате оценивались количественно в процентах: клеточность опухоли, наличие некроза и стромальных элементов. Также оценивались гистологический вариант и степень дифференцировки опухоли (высокая, промежуточная и низкая), степень ядерной атипичности (слабая, умеренная и выраженная), митотическая активность в 50 участках с подсчетом среднего числа митозов в полях зрения (увеличения микроскопа: объектив 40x, окуляр 10x), выраженность некро-

тических изменений в ткани опухоли (%), наличие сосудистой инвазии и опухолевых эмболов в сосудах. Лютеинизация стромы оценивалась микроскопически путём выявления липоидных клеток в строме опухоли. Их количество выражалось в процентах от количества других клеток и стромальных элементов на 10 полях зрения. Следует отметить, что ГКОВТ характеризовались макро- и микрофолликулярным, инсулярным, тубулярным, диффузным, скirrosным и лютеинизированным вариантами строения [3].

Стадия заболевания определялась на основании классификации FIGO [12].

**Таблица 1** Распределение пациенток ГКОВТ в зависимости от стадии заболевания

Стадия заболевания	Общая группа	Пациентки с рецидивами
	Абс. кол-во (%)	Абс. кол-во (%)
I A,B	86 (42,2)	20 (23,3)
I C	80 (39,2)	48 (60)
II A,B,C	28 (13,7)	22 (78,6)
III C	10 (4,9)	10 (100,0)
<b>Итого:</b>	204 (100)	100 (49)

Как видно из таблицы 1, в группе «ранних» стадий было 86 пациенток из них у 20 (23,3%) был рецидив заболевания, 80 пациенток входили группу «условно ранних» стадий, из них у 48 (60%) был рецидив заболевания, 28 пациенток составили группу (II A, B, C, III A, B, C стадий) из них у 22 (78,6%) отмечался рецидив заболевания и у 10 пациенток с «распространенной» стадией (IV стадия) был рецидив заболевания. Наблюдается прямая зависимость частоты рецидивирования и стадии заболевания, чем выше стадия, тем выше частота рецидивов.

Согласно рекомендации О.А. Ануровой, можно использовать вариант новых прогностических параметров развития заболевания. Такой, как степень злокачественности опухоли, которая включает в себя обобщенные данные гистологических параметров опухоли. С нашей точки зрения представленные новые критерии позволяют более объективно оценить степень агрессивности опухолевого поражения больных.

**Клинико - гистологические особенности ГКОВТ**

Для ГКОВТ характерны следующие клинико-морфологические характеристики. ГКОВТ обычно инкапсулированы, однако имеют гладкую дольчатую поверхность. Не инфильтрируют в окружающие ткани, предпочитая оттеснять или сдавливать, нарушая их питание, следовательно, функцию. Часто размеры достигают 15 см, (в среднем 10-12 см в диаметре). Встречаются опухоли различной формы и консистенции: овоидной, округлой, почковидной и неправильной. Часто встречается смешанная кистозно-солидная структура опухоли, могут встречаться солидные и кистозные варианты ГКОВТ. При крупных размерах определяются участки обширных некрозов, процессы опухолевого неангиогенеза не успевают за ростом опухоли. В опухолях выявляются множественные неравномерные камеры содержащие сгустки крови или серозную жидкость. Гнойное содержимое бывает редко. Опухоли ГКОВТ в 95% наблюдений являются односторонними (расположены в одном яичнике) [5,7,9,11,13,14].

ГКОВТ продуцируют стероидные (эстро-



-гены и андрогены) и гликопротеидные (ингибины, антимюллеровский гормон) гормоны. Однако, все эти гормоны продуцируются и в норме. При ГКОВТ, продуцируется много этих гормонов, что ведет к нарушениям менструального цикла по типу гиперполименореи, аменореи с последующими ациклическими кровянистыми выделениями или кровотечением из половых путей или развитие дисгормональных симптомов омоложения у пациенток старшего возраста. Проявление зависит от возраста больной. Казалось бы, при таком ярком проявлении клинической картины, не должно быть проблем с диагностикой на ранних стадиях, однако все эти симптомы не специфичны. Развиваются и при гинекологических болезнях. При этом необходимо помнить о гормонально-неактивных ГКОВТ, это свидетельствует о высокой степени анаплазии (злокачественности) опухолевых клеток. Данный гистологический вариант опухоли относятся к группе “непрогнозируемых опухолей” [6,8,10,15].

При многих ГКОВТ кроме повышенной секреции гормонов, могут наблюдаться симптомы, характерные для опухолей яичников: частая боль, периодический дискомфорт в брюшной полости, увеличение живота в объеме за счет опухоли и/или асцита, нарушение актов мочеиспускания и дефекации за счет сдавления опухолью мочевого пузыря или кишечника. При ГКОВТ асцитическая жидкость представляет собой трансудат и не содержит клеточных элементов (как при синдроме Мейгса) [17, 18]. Иногда первым клиническим проявлением заболевания является спонтанный разрыв капсулы опухоли с возникновением клиники внутрибрюшного кровотечения. Не всегда сопровождается большими размерами опухоли. [16, 19].

Основную роль в диагностике у пациенток с ГКОВТ играет ультразвуковое исследование. С каждым годом по мере накопления новых данных появляются работы с описанием достоверных УЗ-признаков ГКОВТ. При

спорных или мало информативных случаях назначаются КТ, МРТ, ПЭТ (по соответствующим показаниям). К неинвазивным лабораторным методам относятся определение уровней ингибина В, антимюллеровского гормона. При этом ингибин В обладает доказанной высокой чувствительностью и специфичностью даже для больных с сохраненной менструальной функцией [1,2].

Так В.Н. Демидов в начале 90-х годов описывал ГКОВТ, как опухоль состоящей из овальных образований, в основном смешанного солидно-кистозного строения, средней и повышенной экзогенности. [4].

Некоторые авторы, такие как R. Rudigoz (1992) описывал ГКОВТ, как многокамерные смешанные опухоли иногда плотные, с множественными эндо и экзокистами.

М.А. Чекалова (1996), опираясь на солидный опыт описывает ГКОВТ как опухоль овоидной, округлой или почковидной формы со смешанной солидно-кистозной структурой, ровными или бугристыми контурами, с множественными кровоизлияниями и обширными некрозами (пятнистые участки с отражением пониженной интенсивности, зоны неправильной формы без отражения) [4].

В целом, клиническое течение ГКОВТ характеризуются относительно благоприятным прогнозом: 5-летняя общая выживаемость при I стадии может составляет 98-100%, II-IV стадии 23%. Как правило, химиотерапия повышает выживаемость. Рецидивы заболевания после чисто хирургического лечения составляют более 20-40%: у трети больных прогрессирование наступает в течение первых 8 лет, у остальных – позднее.

Однако необходима дальнейшая работа по набору и анализу материала, в частности определение новых гистологических параметров, которые в свою очередь могли бы быть предикторами рецидивирования.

### Литература

- 1) Адамян Р.Т. Гиперпластические процессы и рак эндометрия у больных гормонпродуцирующими опухолями яичников. // Вопросы онкологии. – 1991. – т. 37, №1. – с. 48-51.
- 2) Адамян Р.Т. Рак эндометрия у больных гор-

монпродуцирующими опухолями яичников. Материалы симпозиума Н.-Л., 1988. – 4 с.

- 3) Бактемирова Н.Ф. Сочетание миомы матки со злокачественной гранулезоклеточной опухолью яичников. // Казанский медицинский журнал, 1983. – т. 64, №1 – с. 65.

- 4) Чекалова М.А. с соавт., Эхографическая картина гранулезоклеточной опухоли яичников. / Эхография. – 2002. – Т.3, № 3. – 299 - 310 с.
- 5) Auranen A., Sundstrom J., Ijas J. et al. Prognostic factors of ovarian granulosa cell tumor: a study of 35 patients and review of the literature. / Int. J. Gynecol. Cancer. - 2007 Sep-Oct; 17(5). – p. 1011-1018.
- 6) Ayhan A., Tuncer Z.S., Tuncer R. et al. Granulosa cell tumor of the ovary. A clinicopathological evaluation of 60 cases. / Eur. J. Gynaecol. Oncol. - 1994; 15(4): 320-324.
- 7) Ellouze S., Krichen-Makni S., Trabelsi K. et al. Granulosa-cell tumor of the ovary: report of 16 cases. / J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). - 2006 Dec; 35(8 Pt 1): 767-772.
- 8) Hardy R.D., Bell J.G., Nicely C.J. et al. Hormonal treatment of a recurrent granulosa cell tumor of the ovary: case report and review of the literature. / Gynecol Oncol. 2005 Mar; 96 (3): 865-9.
- 9) Kim Y.M., Jung M.H., Kim K.R. et al. Adult granulosa cell tumor of the ovary: 35 cases in a single Korean Institute. / Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 2006; 85(1): 112-115.
- 10) La Marca A., Volpe A. The Anti-Mullerian hormone and ovarian cancer. / Hum. Reprod. Update. - 2007 May-Jun; - 13(3): 265-73.
- 11) Li W., Wu X., Fang C. et al. Prognostic factors in adult granulosa cell tumor of the ovary. / Saudi. Med. J. - 2009 Feb; 30(2): - p.247-252.
- 12) Malemonkol S., Chareonvorn V., Isariyodom P. et al. Granulosa cell tumor of the ovary. / J. Med. Assoc. Thai. - 1996 Oct; 79(10): 648-653.
- 13) Miller B.E., Barron B.A., Dockter M.E. et al. Parameters of differentiation and proliferation in adult granulosa cell tumors of the ovary. / Cancer Detect. Prev. 2001; 25(1): 48-54.
- 14) Miller B.E., Barron B.A., Wan J.Y. et al. Prognostic factors in adult granulosa cell tumor of the ovary. / Cancer. 1997 May 15; 79(10): 1951-1955.
- 15) Scharl A., Vierbuchen M., Kusche M. et al. Clinical aspects and prognosis of granulosa cell tumors of the ovary. / Geburtshilfe Frauenheilkd. 1988 Aug; 48(8): 567-573.
- 16) Scully R.E., Young R.H., Clement P.B. Tumors of the Ovary, Maldeveloped Gonads, Fallopian Tube and Broad Ligament. Atlas of Tumor Pathology. Bethesda, Maryland, 1998.
- 17) Scully R.E. Ovarian Tumors. // American Journal of Pathology. – 1977.- v.87/ № 3. – p.686-720.
- 18) Shimizu K., Yamada T., Ueda Y. et al. Cytologic features of ovarian granulosa cell tumor metastatic to the lung. A case report. / Acta. Cytol. 1999 Nov-Dec; 43(6): 1137-1141.
- 19) Vesco K.K., Carney M.E. Granulosa cell tumor of the ovary: extensive late recurrence after initial occult microscopic disease. / Obstet. Gynecol. 2002 May; 99(5 Pt 2): 888-891.

*Для корреспонденции: Бейшембаев Алмаз Мукашевич,  
кандидат медицинских наук. Зав. кафедрой онкологии, гематологии,  
лучевой диагностики и терапии ФУВ КГМИП и ПК им С.Б. Даниярова,  
e.mail:almazyaka@yandex.ru  
Тел. + 996 771 280011*

УДК 611.428+57.086

### АДАМДЫН ТҮТҮКЧӨ АЛКЫМ БЕЗИНИН ПОСТНАТАЛДЫК ОНТОГЕНЕЗДЕГИ МОРФОЛОГИЯСЫ

*Мурагзамова Г.М., Бейсембаев А.А., Губанов Б.П., Габитов В.Х., Мамырбаева Э. Ш.,  
Иманалиева А. С., Лобзова В.В., Щербинина Е. А.*

*Б. Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университети, Бишкек ш. КР*

**Кортунду:** Бул макалада иммундук системанын четки органдарынын макро-микроскопиялык анатомиясынын суроолору жана түтүкчө алкым беzi боюнча өздүк изилдөөлөрдүн жыйынтыктары келтирилген. Жана ошондой эле алардын морфогенези жана постнаталдык онтогенездин ар кандай этабындагы жаш-курактык инволюциясы, денгээл көрсөткүчү, саны, функционалдык абалы, лимфа түйүндөрүнүн ар кандай курактагы болгон цитологиялык мүнөздөмөсү берилип жана эн көп болгон клеткалык курам көрсөтүлдү. Жана бул макалада пре- жана постнаталдык онтогенездин мыйзам ченемдүүлүктөрү жалпыланып көрсөтүлдү.

**Негизги сөздөр:** түтүкчө алкым беzi, морфогенез, лимфа ткань, лимфоциттер, иммундук системанын органдары, анатомия.

### МОРФОЛОГИЯ ТРУБНЫХ МИНДАЛИН У ЧЕЛОВЕКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

*Мурагзамова Г.М., Бейсембаев А.А., Губанов Б.П., Габитов В.Х., Мамырбаева Э. Ш.,  
Иманалиева А. С., Лобзова В.В., Щербинина Е. А.*

*Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б. Ельцина, г. Бишкек, КР*

**Аннотация:** В статье представлены вопросы макро-микроскопической анатомии периферических органов иммунной системы, результаты собственных исследований трубных миндалин. Приводятся данные об их морфогенезе и возрастной инволюции на разных этапах постнатального онтогенеза, степень выраженности, количество, функциональное состояние, цитологическая характеристика лимфоидных узелков в разные возрастные периоды жизни человека и показан преобладающий в них клеточный состав. Обобщаются закономерности пре- и постнатального онтогенеза, в соответствии с которыми осуществляется морфогенез органов иммунной системы.

**Ключевые слова:** трубная миндалина, морфогенез, лимфоидная ткань, лимфоциты, органы иммунной системы, анатомия.

### THE MORPHOLOGY OF THE EUSTACHIAN (TUBAL) TONSILS OF HUMANS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

*Murazanov G. M., Beisembaev A. A., Gubanov B. P., Gabitov, V. H., Mamyrbayeva E. S.,  
Imanaliyeva A. S., Labzov V. V., Shcherbinina E. A.*

*Kyrgyz-Russian Slavic University B. Yeltsin, Bishkek, KR*

**Abstract:** The article presents the issues of the macro- and microscopic anatomy of the peripheral organs of the immune system, the results of own researches of tubal tonsils. The data on their morphogenesis and age involution at different stages of postnatal ontogenesis, the degree of severity, quantity, functional state, cytological characteristics of lymphoid nodules in different age periods of human life are presented, and cellular composition prevailing in them is shown. The regularities of pre- and postnatal ontogenesis, according to which the morphogenesis of the immune system is carried out, are generalized.

**Key words:** Eustachian (tubal) tonsil, morphogenesis, lymphoid tissue, lymphocytes, organs of the immune system, anatomy.

В последнее время заметно возросло количество работ, касающихся вопросов иммунноморфологии, в частности, анатомии органов иммунной системы. Лимфоидные об-

разования необходимы для формирования устойчивости к воздействию разнообразных внешнесредовых и внутренних факторов, оказывающих влияние на организм ребенка

[3,5,6,8].

Закладка лимфоидных образований происходит под покровным эпителием полых (трубчатых) органов в виде “сгущения”, уплотнения мезенхимы, из которой дифференцируется ретикулярная ткань (строма лимфоидной ткани), куда вселяются клетки лимфоидного ряда и их предшественники [1,2,3,4,7].

Образующиеся лимфоидные органы изначально функционируют как ретикулоэпителиальные и ретикулярные образования, заселение их лимфоцитами происходит не сразу [8,10]. В лимфоидную ткань миндалин вырастают эпителиальные тяжи, из которых, в процессе формирования образуются крипты, которые приводят к существенному увеличению эпителиального покрова миндалин [7,8,9]. Отмечено, что эпителиальные тяжи не вырастают в толщу лимфоидных бляшек и одиночных лимфоидных узелков и, соответственно, в данных лимфоидных образованиях крипты не формируются [11,12].

В трубных миндалинах, лимфоидные узелки образуются позже, начиная с грудного возраста [7].

Наличие таких узелков свидетельствует о морфофункциональной зрелости лимфоидных органов, что жизненно необходимо. Лимфоидные образования миндалин находятся на путях поступления в организм пищи и воздуха.

Миндалины лимфоидного глоточного кольца Пирогова – Вальдейера можно рассматривать как один из многих приспособительных физиологических аппаратов организма. Миндалины участвуют в специфических иммунных реакциях организма. Они расположены в местах возможного внедрения в организм человека генетически чужеродных для организма веществ [4, 5,12].

Одной из таких миндалин является парная трубная миндалина. Она представляет собой скопление лимфоидной ткани, расположенной в виде прерывной пластинки в толще слизистой оболочки передней поверхности трубного валика, вокруг глоточного отверстия слуховой трубы и всей ее хрящевой части. На поверхности слизистой оболочки в области миндалин видны мелкие бугорки, соответствующие лежащей под эпителием лимфоид-

ной ткани. Асимметрии между правой и левой трубными миндалинами не выявлены. Бугорки сосредоточены в основном на передней поверхности трубного валика, где они выявляются, начиная с грудного возраста и до старческого возраста включительно [7].

По нашим наблюдениям, максимальное количество бугорков выявлено у детей 4-12 лет. На передней стенке глоточного отверстия слуховой трубы бугорки выявляются, начиная с грудного возраста и до юношеского. Размеры бугорков на поверхности трубной миндалины варьирует: наиболее крупные бугорки отмечаются в возрасте 1-3 года, наиболее мелкие – в пожилом и старческом возрастах. Трубная миндалина состоит из диффузной лимфоидной ткани и лимфоидных узелков. Диффузная лимфоидная ткань занимает на гистологических препаратах от 61,7 до 96,6 % объема органа.

Наиболее высокие показатели количества диффузной лимфоидной ткани в трубной миндалине мы обнаруживали в грудном возрасте, а также у лиц, старше 35 лет. Минимальную долю (61,7%) диффузная лимфоидная ткань в трубной миндалине занимает у подростков. Лимфоидные узелки в трубной миндалине выявляются в грудном возрасте и прослеживаются вплоть до старости. Глубина залегания лимфоидных узелков в собственной пластинке слизистой оболочки по отношению к эпителиальному покрову по мере увеличения возраста человека возрастает в 2,5-3,5 раза.

Проведенные нами цитоморфологические исследования показали, что лимфоидные узелки без центров размножения на одном гистологическом срезе миндалин занимают площадь от 5,2% в грудном возрасте до 18,4% у подростков. К старости занимаемая ими площадь снижается до 3,3%. Наиболее крупные лимфоидные узелки без центров размножения выявлены у детей 4-7 лет. В старческом возрасте размеры узелков уменьшаются почти в 4 раза по сравнению с детским возрастом.

Лимфоидные узелки с центрами размножения встречаются в трубной миндалине у детей, начиная с 4-х лет, а также в подростковом, юношеском возрастах и у взрослых людей до 35 лет. На гистологических препаратах они занимают площадь от 1,7% у детей

до 13,2% у подростков. Размеры лимфоидных узелков с центрами размножения несколько больше, чем у узелков без таких центров.

Наиболее часто встречающимися типами клеток в трубной миндалине (диффузная лимфоидная ткань, лимфоидные узелки с центрами размножения и без них) являются бласты, большие, средние, малые лимфоциты и ретикулярные клетки. В диффузной лимфоидной ткани во всех возрастах половина клеток представлена малыми лимфоцитами. Средние лимфоциты в наибольшем количестве (до 14%) встречаются у подростков. В центрах размножения лимфоидных узелков преобладают ретикулярные клетки (до 70%), в их мантии превалируют малые лимфоциты (до 55-74%).

Одной из морфогенетических закономерностей органов иммунной системы является быстрое увеличение их размеров в детском и подростковом возрасте, ускоренная дифференцировка лимфоидной ткани. Вероятно, это связано с быстрым расширением многообразия антигенных воздействий, с чем сталкивается ребенок в первые годы жизни. Количество лимфоидных узелков в небных миндалинах в возрасте 3 лет увеличивается в

29 раз по сравнению с новорожденными детьми, в глоточной миндалине – в 8 раз.

Известно также, что инволюция лимфоидных органов в постнатальном онтогенезе гетерохронна, что проявляется замещением лимфоидной ткани жировой и соединительной тканями. Это происходит, начиная с подросткового и даже детского возраста. Темпы возрастной инволюции лимфоидных структур, ее выраженность неодинаковы в разных органах. В преимущественном большинстве органов иммунной системы, в т.ч. и трубных миндалинах, лимфоидные образования (диффузная лимфоидная ткань и др.) остаются на протяжении всей постнатальной жизни, включая старческий возраст и период долгожительства.

Таким образом, приведенные данные еще раз подчеркивают наличие определенных закономерностей, в соответствии с которыми осуществляется морфогенез трубных миндалин, что доказано многочисленными исследованиями, выполненными преимущественной макро-микроскопическим методом. Полученные материалы и сформулированные выводы, имеющие общетеоретическое значение, будут полезны практическим специалистам.

#### Литература

1. Арипов У. А. Очерки современной иммунологии / У.А. Арипов, Р.М. Хаитов, В.Г. Галактионов. Ташкент: Медицина, 1981. 225 с.
2. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза / А.Г. Бабаева. // М.: Наука, 1985.- 256 с.
3. Батчер Э. С. Лимфоидные органы и ткани: в кн.: Иммунология / Э.С. Батчер, И.Л. Вайссман. // М.: Мир, 1987. - Т. 1. - С. 173–203.
4. Быкова В. П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек / В.П. Быкова // Архив патологии. 1995. Т.57, вып.1. С. 11–15.
5. Козлов В.И., Кривский И.Л. - Анатомия лимфоидной системы и пути оттока лимфы. Учебное пособие, - М; издательство РУДН, 2003 г.
6. Колесников А.Л., Чукбар А.В. - Развитие, возрастные изменения и аномалии органов человека. М.: Медицина XXI, 2004 г.
7. Мурагзамова Г. М. Макромикроскопическая анатомия и клеточный состав трубных миндалин чело-

- века в постнатальном онтогенезе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Г.М. Мурагзамова. М., 1989. - 21 с.
8. Никитюк Д. Б. и соавт. Современные представления об общих закономерностях макро-микроскопической анатомии лимфоидных органов / Д. Б. Никитюк, С. В. Клочкова, Н. Т. Алексеева, А. Г. Квацхелия // Том 4. - № 2. - 2015. - С. 9-13.
9. Сапин М. Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк. // М.: АПП «Джангар», 2000. - 184 с.
10. Сапин М. Р. Лимфатическая система и ее важнейшая роль в иммунных процессах / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк. // М.: Медицинская книга, 2014. - 36 с.
11. Хлыстова З. С. Становление системы иммуногенеза плода: морфологические основы / З.С. Хлыстова. // М.: Медицина, 1987. 256 с.
12. Warnock R. A. Molecular mechanisms of lymphocyte homing to peripheral lymph nodes / R.A. Warnock, S. Askari, E.C. Butcher // Exp.Med. 1998. V.187, N.2. P. 205–216.

*Для корреспонденции: Мурагзамова Гульнара Мурхабибовна - КPCY им. Б. Ельцина. Доцент кафедры анатомии,*

*топографической анатомии и оперативной хирургии КPCY, к.м.н. доцент. Тел: 0701 355 111.*

*Бейсембаев Анвар Акулкеримович - к.м.н., доцент кафедры анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, КPCY им. Б. Ельцина, 720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44, anvar.kg@gmail.com, 0550507175.*

УДК 616.33-006.6-089

### ТАТААЛ АШКАЗАН РАГЫ ТҮРКҮМДӨРҮНҮН ХАРАКТЕРИСТИКАЛАРЫ (перфорация, распад).

**Борбашев Т.Т.**

*Улуттук онкология жана гематология борбору, Бишкек ш. КР*

**Корутунду:** Ашказан рагы түркүмдөрүнүн мүнөздөмөлөрү перфорация жана распад менен татаал 44 киши ооруган. Перфорация жана распад көбүнчө томон дифференциял-дык рак кездешет, анан дифференцияланбаган жана перстневидноклеточный рагы. Шишик ткандары кан менен камсыз кылуу перфорацияга алып келди. Ашказандын дубалынын жабыркоосунун каскад схемасы: структура бузулушу → изъязвениясы → перфорация. Перстневидноклеткалык залал шишиги кан начар камсыздануусу перфорацияга алып келет. Ошентип ашказандын тешилуусу деструкциясы же распад перфорацияга алып келет.

**Негизги создөр:** Татаал ашказан рагы түркүмдөрүнүн характеристикалары (перфорация, распад). Түркүмдөрүнүн характеристикалары. Гастроскопия, дифференцияланбаган жана перстневидноклеточный рагы.

### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСЛОЖНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА (Перфорация, распад).

**Борбашев Т.Т.**

*Национальный Центр Онкологии и Гематологии, г. Бишкек, КР*

**Резюме:** Изучена морфологическая характеристика рака желудка, осложненного перфорацией и распадом, у 44 пациентов. Выявлено, что к перфорации предрасположены преимущественно недифференцированный рак, низкодифференцированные аденокарциномы и перстневидноклеточный рак. В случае недифференцированного рака эмболия сосудов опухоль вследствие дефицита кровоснабжения опухолевой ткани способствовала развитию в ней деструктивных процессов, которые были причиной перфорации. Каскад явлений в стенке желудка отвечал следующей схеме: деструкция опухолевой ткани — изъязвление с вовлечением интактных нижележащих слоев — возникновение перфорации. При перстневидно-клеточном раке перфорация возникла вследствие слабой васкуляризации опухолевой ткани, что привело к ее распаду с распространением деструктивных процессов на сохранные слои стенки желудка. Таким образом, у больных перфоративным РЖ причиной перфорации является деструкция опухоли или распад. Среди гистологических типов опухолей у больных РЖ, осложненным перфорацией, преобладает недифференцированный рак.

**Ключевые слова:** перфоративный рак желудка, распад, морфологическое исследование, гастроскопия, аденокарцинома, недифференцированный рак, перстневидно-клеточный рак.

### MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMPLICATED CANCER (Perforation, decay)

**Borbashhev T.T.**

*National Center of oncology and Hematology, g.Bishkek, KR*

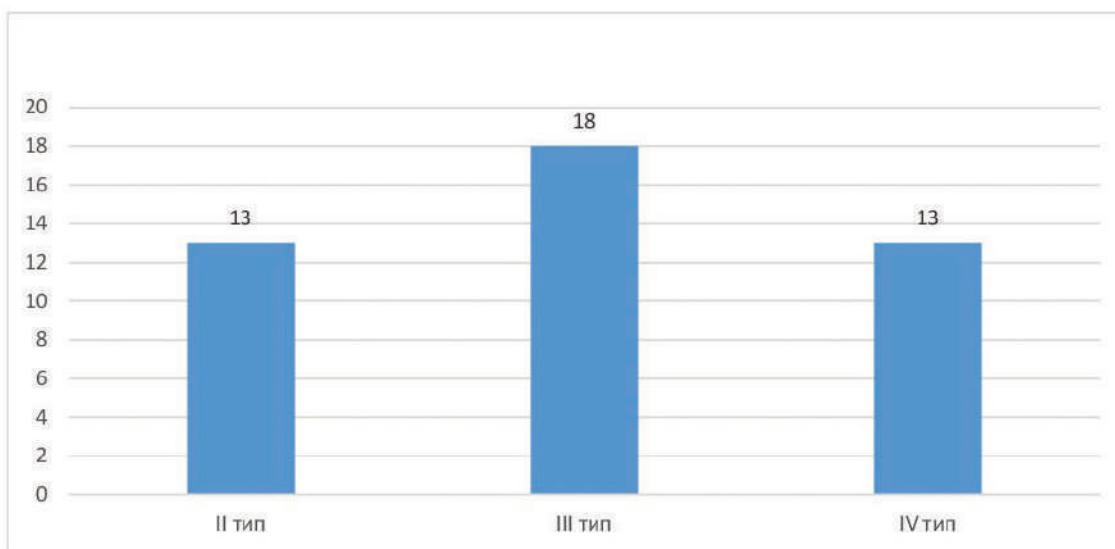
**Resume:** Morphological characteristics of gastric cancer complicated by perforation were investigated in 44 patients. It was revealed that chiefly non differentiated cancer, poorly differentiated carcinomas and cricoic cell cancer are prone to perforations. In the case of undifferentiated cancer of the embolism of the vessels, the tumor; due to a deficiency in blood supply to the tumor tissue, contributed to the development of destructive processes in it, which caused the perforation. The cascade of phenomena in the stomach wall corresponded to the following scheme: destruction of tumor tissue - ulceration involving intact underlying layers - the appearance of perforation. With ring-cell carcinoma, perforation arose due to weak vascularization of tumor tissue, which led to its disintegration with the spread of destructive processes to the preserved layers of the stomach wall. Thus, in patients with perforated RJ, the cause of perforation is tumor destruction or decay. Among the histological types of tumors in patients with RJ complicated by perforation, undifferentiated cancer cancer predominates.

**Key words:** perforated gastric cancer, biopsy, morphological investigation, gastroscopy, adenocarcinoma, poorly differentiated cancer, cricoic cell cancer.

Рак желудка (РЖ) является одним из самых частых злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта, на который приходится почти половина всех случаев опухолей этой системы [1]. По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируются более 600 тысяч новых случаев заболеваний РЖ [2], при этом больше половины пациентов умирают в течение первого года с момента постановки диагноза. Частота такого осложнения, как перфорация РЖ, наблюдается в 1–17% случаев [3], сопровождается высокими показателями послеоперационных осложнений, плохими прогнозами выживаемости, летальности [2]. Причины тому — поздняя обращаемость пациентов с остро осложненным РЖ вследствие атипичности клинической картины перфорации, «привыкания» к присутствию постоянных болей в верхних отделах живота у онкологических больных в запущенных стадиях [6], трудность постановки правильного диагноза опухолевой природы перфорации, ограничение по объему оперативного вмешательства до выполнения простой тампонады или ушивания перфоративного отверстия без взятия биопсийного материала из-за тяжести общего со-

стояния пациента, распространенности перитонита, изменения желудочной стенки и опасности развития кровотечения. При перфорациях опухолей желудка основными операциями являются резекции желудка [6]. В исследование вошли 44 пациента с распадающимся и перфоративным РЖ от 35 до 90 лет (средний возраст — 63 года), находившихся на лечении в НЦО с 1985 по 2015гг. Соотношение мужчин и женщин 1:2,3; пациенты пожилого и старческого возраста составили среди мужчин 78,5%, среди женщин — 50%. Все больные с перфорацией были экстренно оперированы. Материалом для морфологического исследования служили биоптаты, полученные во время проведения фиброгастродуоденоскопии, а также послеоперационный материал.

Для характеристики макроскопического типа роста опухоли желудка использовалась классификация Borrmann, в соответствии с которой оперированные пациенты разделены на следующие подгруппы: I тип роста (полиповидный рак), II тип роста (блюдцеобразный рак), III тип роста (инфильтративно-язвенный рак), IV тип роста (диффузно-инфильтративный рак).



**Рис. №1** Распределение больных по макроскопическому типу роста опухоли (согласно классификации Borrmann)

Убольных с осложненным раком желудка встречалась макроскопическая форма опухоли, соответствующая II типу по Во-

гтманн у 13 (29,5%) больных, III тип – у 18 (40,9%) больных, IV тип роста отмечен в 13 (29,5%) случаев (рис. №1).

Опухоли по гистологическому строению были ранжированы (таб. 1) следующим образом: умереннодифференцированная аденокарцинома наблюдалась у 4 (9,1%) больных, низкодифференцированная аденокарцинома — у 7 (15,9%), недифференцированный рак — у 26 (59,1%), перстневидно-клеточный рак — у 7 (15,9%).

**Таблица 1** Распределение больных по типу гистологического строения опухоли желудка

N	Гистологическое строение	Абс	%
1	Умереннодифференцированная аденокарцинома	4	(9,1%)
2	Низкодифференцированная аденокарцинома	7	(15,9%)
3	Недифференцированный рак	26	(59,1%)
4	Перстневидноклеточный рак	7	(15,9%)
	ВСЕГО	44	(100%)

Инфильтрация опухолевой тканью всей толщи стенки желудка выявлена у 38 (86,4%) больных: из них умереннодифференцированная аденокарцинома составляла 5,3% (2 пациента), низкодифференцированная аденокарцинома — 10,5% (4 пациента), недифференцированный рак — 71,1% (27

пациентов), перстневидноклеточный рак 13,2% случаев (5 пациентов).

Все случаи умеренно- и низкодифференцированной аденокарциномы были связаны с деструктивными процессами в опухолевой ткани (таб.2).

**Таблица 2** Взаимосвязь гистологического строения опухоли и прорастания серозной оболочки

N	Гистологическое строение	абс	%%
1	Умереннодифференцированная аденокарцинома	2	(5,3%)
2	Малодифференцированная аденокарцинома	4	(10,5%)
3	Недифференцированный рак	27	(71,1%)
4	Перстневидноклеточный рак	5	(13,2%)
	ВСЕГО	38	(100%)

Следует отметить, что в 14,8% случаев (4 пациента) недифференцированного рака и в 20% (1 пациент) перстневидно-клеточного рака деструкция желудочной стенки была связана со слабой (незначительной, реже умеренной) неоваскуляризацией опухолевой ткани.

У 4 (14,8%) пациентов с недифференцированным раком и у 1 (20%) больного перстневидно-клеточным раком с инфильтрацией всей толщи желудочной стенки не было мас-

сивной деструкции опухолевой ткани вокруг очага перфорации. Вместо этого были обнаружены мелкие фокусы некроза опухолевых клеток, непосредственно прилегающие к зоне перфорации. В случаях тотальной инфильтрации опухолью стенки желудка не было выявлено перфораций желудочной стенки вне массива опухолевой ткани.

У 6 (13,6%) больных инфильтрация стенки желудка опухолевой тканью ограничивалась



мышечным слоем. В 66,6% (4 пациента) случаев степень дифференцировки опухоли отвечала низкодифференцированной аденокарциноме, недифференцированному раку — 16,7% (1 пациент) и в 16,77% (1 пациент) случае наблюдалось строение перстневидно-клеточного рака.

У 2 (50%) пациентов с низкодифференцированной аденокарциномой перфорация возникла вследствие деструкции опухолевой ткани и приводило к образованию обширных участков ее распада, изъязвлению, распространению деструктивного процесса на глубоко расположенные интактные слои желудочной стенки.

В случае недифференцированного рака эмболия сосудов опухоль вследствие дефицита кровоснабжения опухолевой ткани спо-

собствовала развитию в ней деструктивных процессов, которые были причиной перфорации. Каскад явлений в стенке желудка отвечал следующей схеме: деструкция опухолевой ткани — изъязвление с вовлечением интактных нижележащих слоев — возникновение перфорации.

При перстневидно-клеточном раке перфорация возникла вследствие слабой васкуляризации опухолевой ткани, что привело к ее распаду с распространением деструктивных процессов на сохраненные слои стенки желудка. Таким образом, у больных перфоративным РЖ причиной перфорации является деструкция опухоли или распад.

Среди гистологических типов опухолей у больных РЖ, осложненным перфорацией, преобладает недифференцированный рак.

#### **Литература**

1. Онкология; под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.— 560 с.
2. Kitakad Y. A case report perforated early gastric cancer/ Y. Kitakad, N. Tanigawa, R. Muraoka // Nippon Geka Hokan.— 1997.— Vol. 66.— P. 86–90.
3. Analysis of 13 patients with perforated gastric carcinoma: A surgeon's nightmare? / Cetin Kotan, Aziz Sumer, Murat Baser [et al.] // World J. of Emergency Surg.— 2008.— Vol. 3, № 17.— P. 1749–1792.

4. Clinicopathological features, surgical management, and disease outcome of perforated gastric cancer / Shyh-Chuan Jwo, Rong-Nan Chien, Tzu-Chien Chao [et al.] // J. Surg. Oncol.— 2005.— Vol. 91.— P. 219–225.

5. Perforated gastric carcinoma: a report of 10 cases and review of the literature// Roviello, S. Rossi, D. Marrelli [et al.] // World J. of Surg. Oncology.— 2006.— Vol. 30, № 4.— P. 19.

6. Лотоков А. М. Современные аспекты неотложной хирургии в абдоминальной онкологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. М. Лотоков.— М., 2006.— 45 с.

*Для корреспонденции: Борбашев Тилек Тынчиевич,  
к.м.н., с.н.с отдела клинической онкологии НЦО и Г.  
e-mail:tilekborbashev@gmail.com, тел.: +996705175868*

УДК: 616-006.3

### ОРТО КЕРЕГИ ЗАЛАЛ ШИШИКТЕРДИ ДИАГНОСТИКАСЫНЫН МЕДИЦИНАЛЫК ВИЗУАЛИЗАЦИЯНЫН АР ТҮРДҮҮ МЕТОДДОРУ

Куликова А.А.<sup>1</sup>, Бейшембаев М.И.<sup>1</sup>, Алымкулов А.Т.<sup>1</sup>, Бейшембаев А.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Улуттук Онкология Борбору жана Гематология, Бишкек ш. КР

<sup>2</sup>Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Институтунун Кайра даярдоо жана Квалификациясын Жогорулатуу, Бишкек ш. КР

**Кортунду:** Көтөрүлүп жаткан теманын актуалдуулугу оорунун күчөшү жана билинбей өрчүшү менен белгиленет. Mediastinal шишиктери - бир анатомиялык чектерде жаткан, бир нозологиялык формага бириктирилген жана ар түрдүү кыртыштардан келип чыккан, ар кандай генездеги шишикттерди белгилөө үчүн колдонулган термин. Аталган макалада Mediastinal шишикттерди аныктоочу негизги ыкмалар сүрөттөлөт, диагностиканын артыкчылыктары жана кемчиликтери көрсөтүлөт.

**Негизги сөздөр:** Mediastinal шишикттери, онкология, диагностика, ыкмалар, медицина.

### РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДЫ МЕДИЦИНСКОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ СРЕДОСТЕНИЯ

Куликова А.А.<sup>1</sup>, Бейшембаев М.И.<sup>1</sup>, Алымкулов А.Т.<sup>1</sup>, Бейшембаев А.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный Центр Онкологии и Гематологии, г. Бишкек, КР

<sup>2</sup>Кыргызский Государственный Медицинский Институт Переподготовки и Повышения Квалификации, г. Бишкек, КР

**Аннотация:** Актуальность затронутой тематики обусловлена учащением заболеваемости и маскированным течением опухолей средостения. Опухоли средостения – собирательный термин, служащий для обозначения новообразований различного генеза, происходящих из разнородных тканей и объединенных в одну нозологическую форму лишь благодаря единым анатомическим границам. В данной статье описываются основные методы диагностики опухолей средостения, указаны основные преимущества и недостатки различных методов диагностики.

**Ключевые слова:** опухоли средостения, онкология, диагностика.

### DIVERSE MEDICAL VISUALISATION METHODS IN THE DIAGNOSIS OF MEDIASTINAL TUMORS.

Kulikova A. A.<sup>1</sup>, Beishembaev M. I.<sup>1</sup>, Alymkulov A. T.<sup>1</sup>, Beishembaev A. M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>National center of Oncology and Hematology, Bishkek, KR

<sup>2</sup>Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and advanced Training, Bishkek, KR

**Abstract:** The relevance of the affected subjects is due to the increased incidence of morbidity and masked mediastinal tumors. Mediastinal tumors - collective term for the designation of neoplasms of various genesis originating from dissimilar tissues and united into one nosological form only due to single anatomical boundaries. This article describes the basic methods of diagnostics of mediastinal tumors, the main advantages and disadvantages of different methods of diagnosis.

**Key words:** mediastinum tumor; oncology; diagnosis.

По данным Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире регистрируется более трех миллионов первичных онкологических пациентов.

Опухоли средостения — группа доброкачественных и злокачественных опухолей, различной структуры, находящиеся в анатомических пределах средостения и имеющих неорганическое происхождение, в структуре всех онкологических заболеваний составляют

около 3-7% [9]. Опухоли средостения представляют собой один из наиболее сложных разделов в клинической онкологии. Они чрезвычайно многообразны по топографо-анатомическим локализациям, морфологическим формами генезу, могут быть тканевыми и кистозными, исходить из собственно медиастинальных тканей, из дистопированных в средостение тканей, а также из органов средостения. Все это с совокупности с особенно-

-тями клинической картины затрудняет диагностику и уточнение нозологической принадлежности патологических процессов этой области [3, 6].

Клинические проявления опухолей средостения зависят от их характера, локализации и размеров. У трети больных опухолевое поражение протекает бессимптомно и дополнительную тень в средостении выявляют при профилактических осмотрах или при рентгенографии по поводу другого заболевания. Ввиду разнообразного характера этих опухолей, требуются комплексные стратегии диагностики и лечения, мульти дисциплинарный подход включающий в себя работу пульмоно-

лога, торакального онколога, рентгенолога, радиолога и гистолога [2, 9].

Существует множество классификаций деления средостения на отделы. Международная анатомическая номенклатура (PNA) различает 5 отделов средостения (рис. 1): верхнее – от верхней границы грудной полости до бифуркации трахеи (условная горизонтальная плоскость, проведенная через угол грудины и межпозвоночный диск между IV и V грудными позвонками) и нижнее, в котором выделяют переднее (между грудиной и перикардом), среднее (между передним и задним листками перикарда) и заднее (между перикардом и позвоночником).

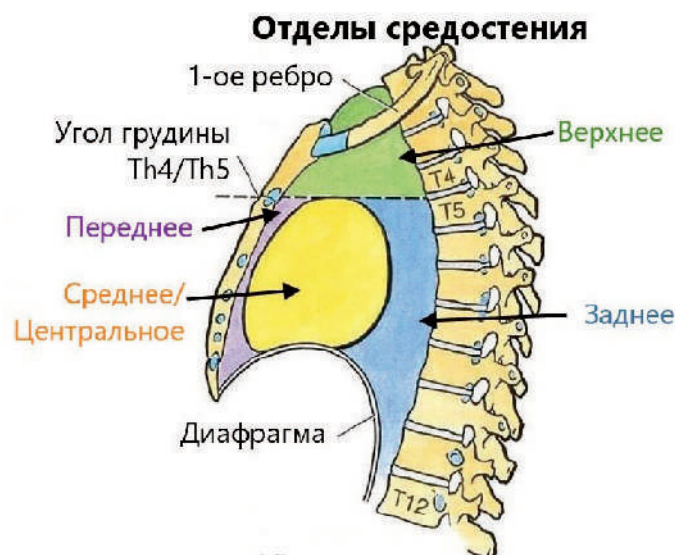
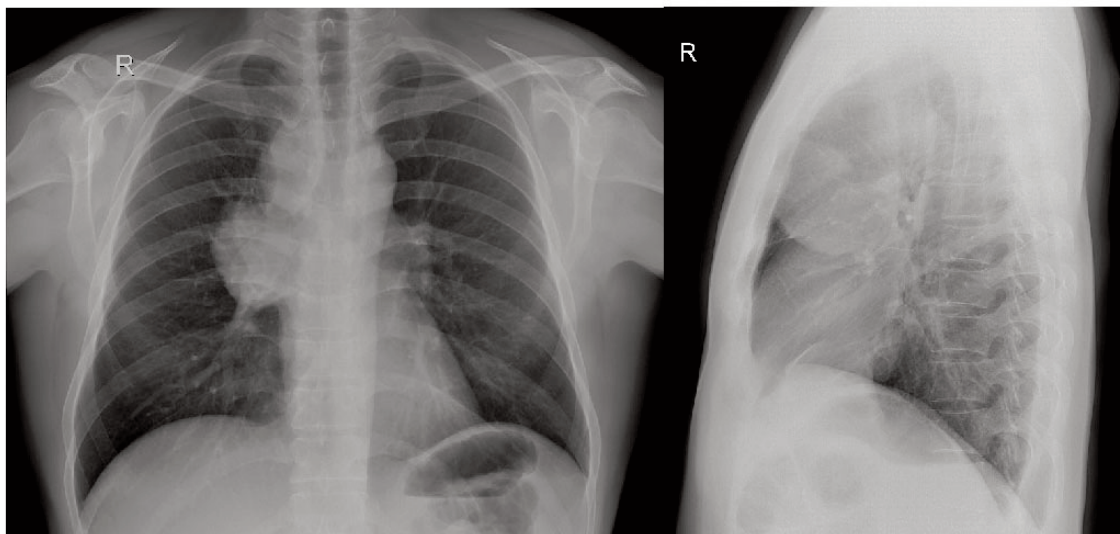


Рис. 1. Схема деления средостения на отделы.

Лучевое исследование является неотъемлемой составной частью комплексного обследования всех больных с торакальной патологией. Получаемые при этом данные в большинстве случаев оказываются решающими в установлении характера патологического процесса. Лучевые методы диагностики позволяют выявить и поучить детальную анатомическую характеристика опухолей средостения. Обычно оно начинается с рентгенографии грудной клетки или флюорографии, которые, как правило, позволяют ответить на ряд вопросов: есть ли патологическое образование в грудной полости; относится ли оно к средостению или нет; если да, то в какой части средостения оно располагается. Обычные методы рентгенологического исследования не дают специфических

признаков для дифференцирования кист и опухолей различного генеза, независимо от их гистологического строения они имеют одинаковый коэффициент абсорбции рентгеновских лучей (рис. 2). Поэтому все солидные опухоли, включая липомы, дают на рентгенограммах изображение одинаковой оптической плотности. Но у части больных рентгенография помогает выявить важные отличительные признаки образований: обызвествление, окостенение, включения воздуха или уровни жидкости [1, 3, 8].

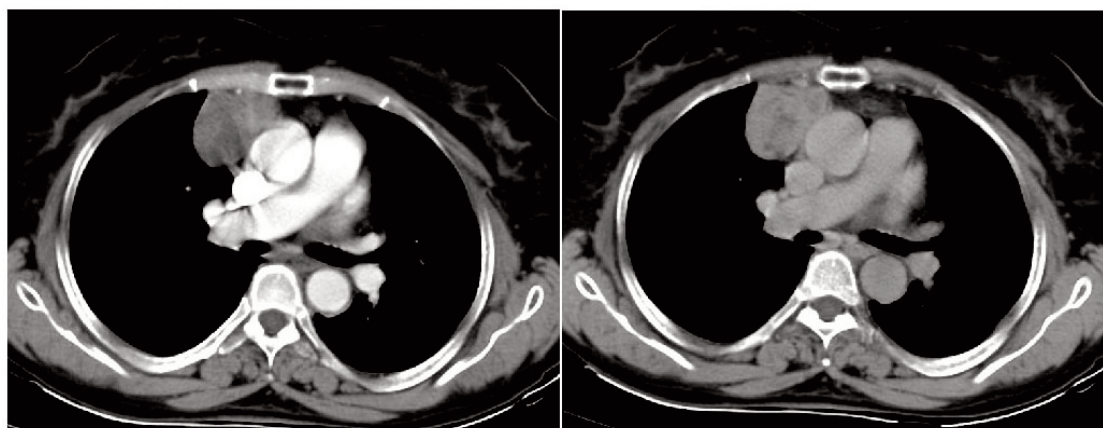
Далее прибегают к более сложным методикам. Компьютерная томография (КТ) является основным методом уточняющей диагностики опухолей средостения. Показанием к ее проведению является фактобнаружения на рентгенограммах признаков образ-



*Рис. 2. Рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. Объемное образование переднего средостения.*

-ования в средостении, а также клинических проявлений характерных для этих опухолей. КТ помогает определить анатомическое местоположение, размеры и распространенность опухоли, степень тканевой инвазии и плотности тканей. Проведение КТ с применением

контрастного препарата является более информативным (рис. 3), позволяет выявить различные сосудистые аномалии, однако противопоказано пациентам с заболеваниями щитовидной железы и почечной недостаточностью [2, 3, 7].



*Рис. 3. КТ с контрастированием - артериальная и отсроченная фазы. Тимома переднего средостения.*

Магнитно - резонансная томография (МРТ) превосходит КТ для визуализации структур позвоночного канала и кровеносных сосудов. МРТ обладает высокой тканевой разрешающей способностью, естественным контрастом между тканевыми образованиями и кровеносными сосудами. Выполнение МРТ позволяет дифференцировать сосудистые структуры средостения (в том числе сосудистые аномалии) от опухолевого поражения без применения дополнительных методик. МРТ является методом выбора для оценки характера образований заднего средостения (рис.

4), в области верхней апертуры, для оценки сосудистой инвазии, а также при невозможности выполнить КТ ангиографию [1, 4, 7].

Широко применяется сцинтиграфия с использованием  $^{67}\text{Ga}$ -цитратом,  $^{123}\text{I}$ -MIBС, иммуносцинтиграфия, интраоперационная гамма-радиометрия лимфоузлов с  $^{99\text{Tc}}$ -коллоидом и позитронная эмиссионная томография. Для диагностики медиастинального зоба сцинтиграфию лучше выполнять с РФП  $^{123}\text{I}$ -йодитом натрия или  $^{99\text{mTc}}$ -пертехнетатом. Диагноз подтверждает аккумуляция радиоактивного йода ниже вырезки грудины [7].

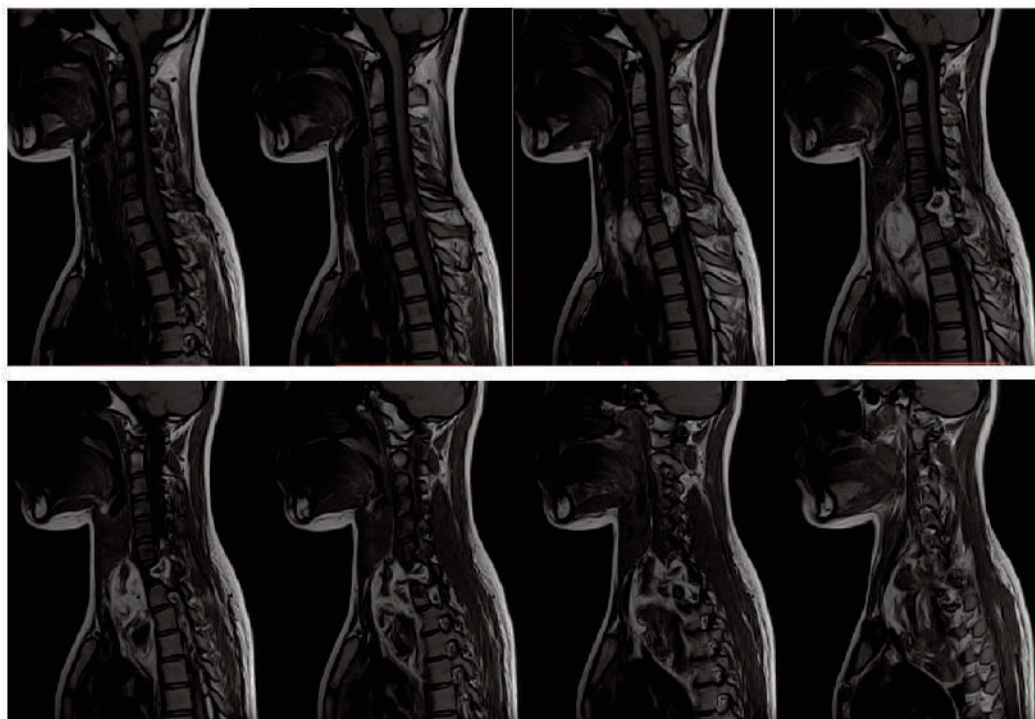


Рис. 4. МРТ - сагиттальные срезы, T1-взвешенное изображение. Нейрогенная опухоль по типу «песочных часов».

Новые возможности в уточнении локализации и распространённости опухолевого процесса демонстрирует совмещение технологий ПЭТ и КТ. Согласно результатам исследований, ПЭТ-КТ оказалась более эффективной в оценке статуса опухолей средостения, а также в оценке эффективности лечения и диагностике рецидивов. ПЭТ-КТ демонстрируют метаболическую активность опухоли, использующей глюкозный аналог ФДГ или другие индикаторы (рис. 5).

В последнее время в дифференциальной диагностике опухолей и кист средостения все большее применение получает ультразвуковое исследование. Поскольку средостение состоит главным образом из солидных

органов, она является подходящим объектом для ультразвукографии. УЗИ оказывается эффективным главным образом при расположении патологических образований вблизи верхней и нижней апертур, а также при изучении структуры объемных процессов, примыкающих к грудной клетке у детей. При ультразвуковом исследовании хорошо выявляются крупные сосуды, являющиеся ориентиром для оценки топографии различных патологических образований. УЗИ позволяет с уверенностью отличать солидные опухолевые образования от полостных, кистозных, которые дают характерную эхонегативную картину [5].

Каждому из видов медиастинальных

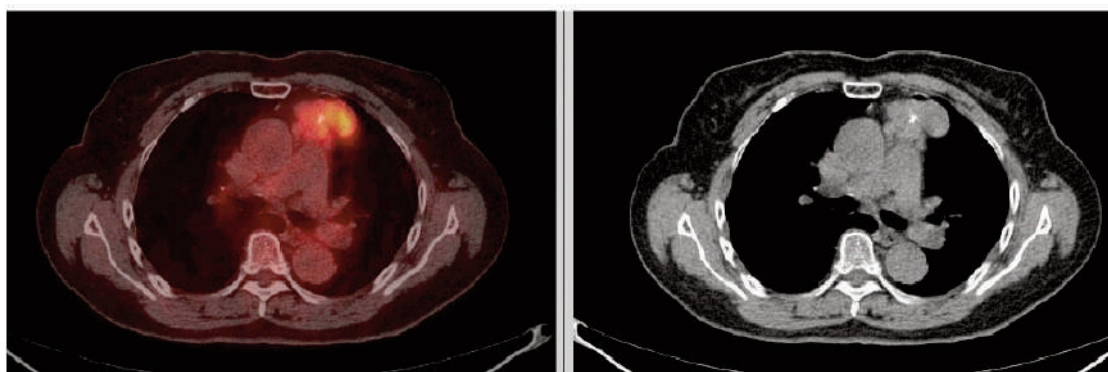
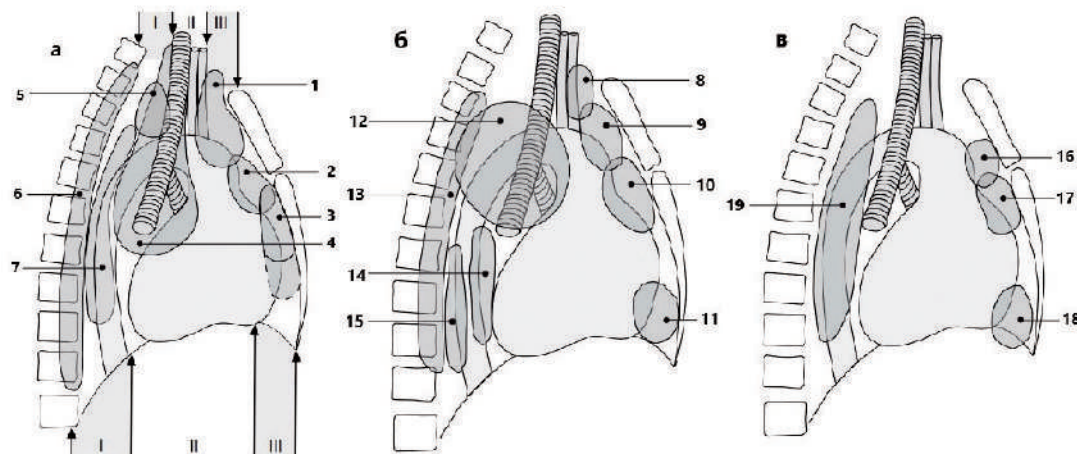


Рис. 5. ПЭТ-КТ с ФДГ аксиальные срезы, тимомы с наличием кальцинатов.

новообразований свойственна достаточно определенная избирательная локализация (рис. 6), однако, проблемой является то, что целый ряд опухолей и кист может располагаться в нескольких частях средостения. Поэтому современная дифференциальная диагностика новообразований средостения

должна осуществляться не только на основании их локализации, но и с учетом особенностей их структуры, наличия в них включений извести, жидкости, жира, воздуха, а также реакции на введение контрастных веществ. Эти особенности можно установить при КТ или МРТ [1, 2, 6].



**Рис. 6.** Схема типичной локализации объемных образований средостения по Вегенеру. I. Заднее средостение (ретроваскулярное пространство). II. Центральное средостение (сосудистое пространство). III. Переднее средостение (переваскулярное пространство).

**а)** Мякотканые образования: 1. Загрудинный зоб; 2. Тимома. Аденома, гемангиома, лимфома и другие опухоли тимуса; 3. Тератома, дисгерминома; 4. Первичные злокачественные лимфомы; 5. Ретротрахеальный зоб; 6. Нейрогенные опухоли; 7. Опухоли пищевода, фибросаркомы.

**б)** Кистевидные образования: 8. Кисты щитовидной железы; 9. Кисты тимуса; 10. Кистевидные тератомы и лимфангиомы; 12. Бронхогенные кисты; 13. Менингоцеле; 14. Этерогенные кисты; 15. Лимфангиомы;

**в)** Жиродержащие образования: 16. Липома тимуса; 17. Дермоидная киста; 18. Липома; 19. Липосаркома.

Рекомендуется проводить иммуногистохимическое, иммуноцитохимическое исследование образцов опухолевой ткани для уточнения органапринадлежности и гистогенеза опухоли [9].

Таким образом лучевые методы исследования позволяют достоверно выявлять новообразования в средостении и отличать их от патологических изменений легких, сосудов

и желудочно-кишечного тракта. Полноценное обследование больного с выявленным или предполагаемым образованием средостения включает проведение КТ или МРТ. Сочетание типичной локализации и плотностных характеристик патологического образования позволяет в большинстве случаев правильно определить его возможную природу [1, 7].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Тюрин И.Е. Дифференциальная диагностика новообразований средостения. // Лучевая диагностическая и интервенционная радиология в клинической онкологии. Европейская школа по онкологии. Москва, 24 мая, 2001г.
2. Тюрин И.Е., Ищенко Б.И. Новообразования средостения. // Лучевая диагностическая и интервенционная радиология в клинической онкологии. //Европейская школа по онкологии. Москва, июнь 1-3, 1999г.

3. Розенштраух Л.С., Винер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания средостения. — Руководство для врачей. — М., 1991.—т. 1-2.

4. Стариков В.И., Белый А.Н., Канищева И.Н. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в диагностике опухолей средостения // Онкология. — 2002. — № 2. — С. 113-116.

5. Власов, П. В. Комплексная лучевая диагностика объемных образований средостения. Часть первая / Медицинская визуализация,

-2005г. N 3. - С.29-41.

6. Кузнецов И.Д., Розенштраух Л.С. Рентгено-диагностика опухолей средостения. М., 1971.

7. William E. Brant, Clyde Helms. Fundamentals of Diagnostic Radiology - 4 Volume Set. – 2012. – P. 1608.

8. Ivankov A. MRI in the diagnosis of masses of

the mediastinum. // Abstr. 11th European Congress of Radiology, Vienna, March 7- 12, 1999. Eur. Radiol.- 1999. — 9, № 1. — P. 429.

9. Deslauriers Jean. Diagnostics and management of thoracic tumors. // Can J Surg. — 1992 .-35 ,№ 5 . -P. 470.

*Для корреспонденции: Куликова Анна Александровна врач рентгенолог, отд. рентгенологии Национального Центра Онкологии и Гематологии МЗ КР.*

*Тел. + 996 555 224000, wisora@gmail.com*

**- Бейшембаев Мукаш Итикулович**

*Д.м.н., профессор*

*Зав. торакального отд. Национального Центра Онкологии и Гематологии МЗ КР.*

*Тел. +996 772 507950*

**- Алымкулов Андрей Турумович,**

*Зав. отд. рентгенологии Национального Центра Онкологии и Гематологии МЗ КР.*

*Тел. +996 555 010213, trolex5@gmail.com*

**- Бейшембаев Алмаз Мукашевич,**

*Кандидат медицинских наук,*

*Зав. кафедрой онкологии, лучевой диагностики и терапии с курсом маммологии*

*ФУВ КГМИП и ПК, Тел. + 996 771 280011,*

УДК 616.12-008.331.1:615.03

### ЭССЕНЦИАЛДЫК ГИПЕРТОНИЯ МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРДЫН 24-СААТТЫК КАН БАСЫМ ЖАНА ЧАГЫЛДЫРГАН ТОЛКУН КӨРСӨТКҮЧТӨРҮН БУЗУУЛУУСУ

*Мамасаидов Ж. А.<sup>1,2</sup>, Полупанов А.Г.<sup>1,2</sup>, Баатырбекова А.К.<sup>1</sup>, Джумагулова А.С.<sup>1,2</sup>*

*1КР ССМ караштуу академик М.М. Миррахимов атындагы улуттук кардиология жана терапия борбору, Бишкек ш., КР*

*2Б.Н. Ельцин атындагы Кыргыз Орусия Славян Университети, медицина факультети, Бишкек ш., КР*

**Аннотациясы.** Бул макалада эссенциалдык гипертония менен ооруган бейтаптардын 24-сааттык кан басым жана чагылдырган толкун көрсөткүчтөрүн бузулуусу изилденди. Эрекеттерде түн ичиндеги кан басымын төмөндөшү аугментациялык индекси менен байланышы аныкталган. Төмөн баалуулуктагы аугментациялык индекси 24 сааттык кан басымы бузулбаган ооруларда (диппер) көрсөтүлгөн.

**Негизги сөздөр:** аугментациялык индекс, 24-сааттык кан басым мониторинги, эссенциалдык гипертония.

### НАРУШЕНИЕ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ ОТРАЖЕННОЙ ВОЛНЫ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Мамасаидов Ж. А.<sup>1,2</sup>, Полупанов А.Г.<sup>1,2</sup>, Баатырбекова А.К.<sup>1</sup>, Джумагулова А.С.<sup>1,2</sup>*

*1Национальный центр кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова, г. Бишкек, КР*  
*2Кыргызско Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, КР*

**Аннотация.** В работе изучено нарушение суточного профиля артериального давления и показатели отраженной волны у больных эссенциальной гипертонией. Выявлена зависимость аугментационного индекса от степени снижения артериального давления в ночное время у гипертензивных мужчин. При этом показано, что наименьшими значениями аугментационного индекса характеризуются пациенты с сохранным суточным профилем артериального давления (дипперы).

**Ключевые слова:** аугментационный индекс, суточное мониторирование артериального давления, эссенциальная гипертония.

### VIOLATION OF DAILY BLOOD PRESSURE PROFILE AND REFLECTED WAVE INDEXES IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

*Mamasaidov Zh.A.<sup>1,2</sup>, Polupanov A.G.<sup>1,2</sup>, Baatirbekova A.K.<sup>1</sup>, Djumagulova A.S.<sup>1,2</sup>*

*1National center of cardiology and therapy named after academician M.M. Mirrahimov, Bishkek, KR*  
*2Kyrgyz Russian Slavic University named after B. N. Yeltsin, Bishkek, KR*

**Abstract.** In the work, the violation of the daily profile of arterial pressure and the parameters of the reflected wave in patients with essential hypertension were studied. The dependence of the augmentation index on the degree of blood pressure decrease at night in hypertensive men has been revealed. It was shown that patients with a preserved daily profile of arterial pressure (dippers) are characterized by the lowest values of the augmentation index.

**Keywords:** augmentation index, daily blood pressure monitoring, essential hypertension.



### Введение

Начало 21 века ознаменовано появлением многочисленных исследований подтверждающих достоверную взаимосвязь показателей суточного мониторирования артериального давления (СМАД) с поражением органов мишеней (сердца, мозга, почек, сосудов, сетчатки глаз) [3,7,11]. Предполагается, что увеличение риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с нарушенной суточной ритмикой АД (артериальное давление) (нон-дипперы и найт-пиккеры) может быть опосредовано повышенной жесткостью артерий и нарушением функционирования барорефлекса [9,5].

Традиционно о жесткости артерии судят по скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), однако в последние годы продемонстрировано, что косвенным показателем жесткости артерии является индекс аугментации (AIx), представляющий собой прирост давления в аорте вследствие наложения отраженной волны на прямую пульсовую волну, и выраженный в процентах.

Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что пациенты с нарушенным профилем АД имеют более высокие показатели сосудистой жесткости и AIx, что и определяет их более неблагоприятный прогноз.

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явилось изучение нарушения суточного профиля артериального давления и показатели отраженной волны у больных эссенциальной гипертензией.

### Материал и методы исследования

Обследовано 155 больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) в возрасте 30-70 лет (средний возраст – 56,1±8,2 лет), в том числе 78 мужчин и 77 женщин. Диагноз ЭГ устанавливался на основании комплекса клинико-инструментальных критериев, рекомендованных ВОЗ и МОАГ (1999). По результатам СМАД все больные были разделены на 3 группы. В первую группу вошли 65 пациентов с нормальной степенью снижения АД в ночное время (10-20% - дипперы). В эту же группу были включены 4 пациента с избыточным ночным снижением АД (>20% - экстрем-дипперы). Во вторую группу – 66 больных с недостаточным снижением АД ночью (<10% - нон-дипперы), в третью – 20 пациентов с

ночной гипертензией (<0% - найт-пиккеры).

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

### Клинико-биохимические измерения

Всем больным были проведены следующие обследования: измерение роста, веса и объема талии, измерение АД и ЧСС, а также определение уровня сахара, креатинина и липидного спектра (уровни ЛПНП, ЛПВП и триглицеридов) крови.

### Контурный анализ пульсовой волны

Для оценки структурно-функционального состояния стенки крупных сосудов и параметров центральной гемодинамики использован метод фотоплетизмографии – аппарат «Ангиоскан-01» («Ангиоскан», Россия). Исследование проводилось в утренние часы, строго натощак, пациенты не курили и не употребляли кофе перед процедурой. Анализ проводился в тихом, затемненном помещении, при температуре 20-22°C. При проведении исследования пациенты находились в положении сидя, кисти их рук с фотоплетизмографическими датчиками были неподвижны. Датчики прибора «Ангиоскан-01» устанавливались на концевых фалангах указательных пальцев рук, манжета манометра располагалась на правом предплечье на уровне сердца.

При автоматическом контурном анализе пульсовой волны оценивались следующие показатели: индекс жесткости (SI), индекс отражения (RI), индекс аугментации (AIx), индекс аугментации, нормализованный к ЧСС=75 уд/мин (AIx75) и центральное систолическое АД (цСАД).

### Мониторирование АД и частоты пульса

Мониторирование АД и частоты пульса в течение 24-х часов проводилось с помощью амбулаторного аппарата “BTL-08 АВРМ” (фирмы “BTL Industries Ltd”, Великобритания). Уровни АД и частоты пульса измерялись каждые 15 минут в дневное время и каждые 30 минут в ночное время. Результаты монито-

-ривования подвергались компьютерной обработке.

#### Статистическая обработка результатов исследования

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы STATISTICA 6.0. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

#### Результаты исследования

#### Клинико - функциональная характеристика пациентов

Как следует из табл., пациенты, относя-

щиеся к категории диппер, были несколько младше по возрасту ( $p < 0,01$ ). Причем это касалось только мужчин, возраст которых составил для дипперов  $51,9 \pm 8,9$  лет, для нон-дипперов –  $57,9 \pm 9,5$  лет ( $p < 0,01$ ), для категории найт-пиккеры –  $54,1 \pm 7,1$  лет. Женщины между собой по возрасту существенно не различались (табл.). По выраженности других факторов сердечно-сосудистых заболеваний (курение, липиды, уровень АД и т.д.) выделенные группы значимо не различались.

Таблица Клинико-функциональная характеристика обследованных пациентов

Параметр	Найт-пиккеры (1)	Нон-дипперы (2)	Дипперы (3)	p
Число пациентов	20	66	69	-
Пол (м/ж)	7/13	34/32	37/32	нд
Возраст, лет	58 (54; 61)	58,5 (54; 63)	56 (47; 61)	$P_{2-3} < 0,01$
Курение, %	5 (25%)	17 (25,7%)	16 (23,2%)	нд
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	$29,5 \pm 4,7$	$30,5 \pm 5,3$	$30,9 \pm 4,8$	нд
ОТ, см	$96,5 \pm 8,9$	$99,4 \pm 11,2$	$99,7 \pm 11,0$	нд
Сахар, ммоль/л	5,32 (4,71; 5,82)	5,12 (4,83; 5,59)	5,28 (4,79; 5,70)	нд
ОХС, ммоль/л	$5,28 \pm 1,27$	$4,87 \pm 1,06$	$5,01 \pm 1,09$	нд
ЛПНП, ммоль/л	$3,26 \pm 0,99$	$2,91 \pm 0,87$	$3,02 \pm 0,87$	нд
ЛПВП, ммоль/л	$1,26 \pm 0,40$	$1,13 \pm 0,29$	$1,15 \pm 0,34$	нд
ТГ, ммоль/л	$1,67 \pm 0,66$	$1,71 \pm 0,86$	$1,75 \pm 0,87$	нд
САД, мм рт.ст	$161,5 \pm 16,3$	$163,2 \pm 22,5$	$159,8 \pm 25,7$	нд
ДАД, мм рт.ст.	$98,7 \pm 8,9$	$99,1 \pm 12,5$	$96,5 \pm 13,2$	нд

**Примечания:** ИМТ – индекс массы тела, ОТ – объем талии, ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды, ЛПНП – липиды низкой плотности, ЛПВП – липиды высокой плотности, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, нд – различия недостоверны.

#### Анализ ассоциации жесткости артерий и АІх с показателями СМАД

При проведении корреляционного анализа оказалось, что показатель АІх значимо коррелировал с уровнем среднесуточного пульсового АД (ПАД) ( $r = 0,17$ ;  $p < 0,05$ ), уровнем ПАД в дневное и ночное время ( $r = 0,17$ ;  $p < 0,05$ ), а также с вариабельностью в дневное время систолического АД (САД) ( $r = 0,26$ ;  $p < 0,001$ ), диастолического АД (ДАД) ( $r = 0,16$ ;  $p < 0,05$ ) и ПАД ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,02$ ).

АІх ассоциировался с уровнем среднесуточного ПАД ( $r = 0,19$ ;  $p < 0,01$ ), в том числе

со среднедневными и средненочными значениями ПАД ( $r = 0,21$ ;  $p < 0,01$ ), вариабельностью САД в дневное время ( $r = 0,24$ ;  $p < 0,005$ ) и ЧСС ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,001$ ).

Центральное систолическое АД (цСАД) существенно ассоциировалось со многими показателями СМАД: с уровнем среднесуточного САД ( $r = 0,40$ ;  $p < 0,001$ ), ДАД ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,01$ ), ПАД ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,001$ ) и среднего АД ( $r = 0,31$ ;  $p < 0,001$ ). Кроме того, была выявлена корреляция цСАД с временным индексом для САД ( $r = 0,33$ ;  $p < 0,001$ ) и ДАД ( $r = 0,18$ ;  $p < 0,05$ ), а также вариабельностью

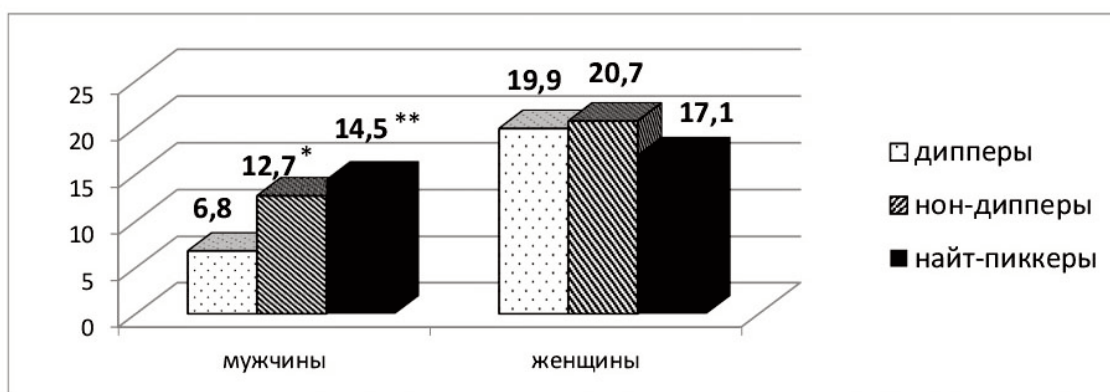
САД ( $r=0,34$ ;  $p<0,001$ ) и ДАД ( $r=0,30$ ;  $p<0,001$ ) и ПАД в дневное время ( $r=0,31$ ;  $p<0,001$ ).

Индекс жесткости значимо коррелировал со среднесуточными величинами САД ( $r=0,20$ ;  $p<0,01$ ), ПАД ( $r=0,21$ ;  $p<0,01$ ) и среднего АД ( $r=0,17$ ;  $p<0,05$ ), с временным индексом для САД ( $r=0,20$ ;  $p<0,01$ ), а также с дневной вариабельностью САД ( $r=0,17$ ;  $p<0,05$ ), ДАД ( $r=0,18$ ;  $p<0,05$ ) и ПАД ( $r=0,21$ ;  $p<0,01$ ). В то же время нами не обнаружено ассоциаций между показателями СМАД и индексом отражения ( $p>0,05$ ).

**Взаимосвязь жесткости артерий и АІх**

**с суточным профилем АД у больных ЭГ**

Нами были выявлены достоверные различия в величине АІх у больных ЭГ с различным суточным профилем АД. У дипперов АІх составив  $15,6\pm 14,8\%$ , оказалась существенно ниже значений аналогичного показателя в группе пациентов с типом суточной кривой нон-диппер ( $21,6\pm 13,4\%$ ,  $p<0,02$ ). По уровню цСАД, индекса жесткости и индекса отражения существенных различий в зависимости от суточного профиля АД нами выявлено не было ( $p>0,05$ ). Следует отметить что, выявленная закономерность была характерна только для мужчин (рис.).



**Рисунок.** Гендерные различия в величине индекса аугментации у пациентов с различным суточным профилем АД

Примечание: \* -  $p<0,05$ ; \*\* -  $p<0,01$  по сравнению с дипперами

**Обсуждение**

При проведении данного исследования нами была выявлена зависимость АІх от степени снижения АД в ночное время у гипертензивных мужчин, но не у женщин. При этом показано, что наименьшими значениями АІх характеризуются пациенты с сохранным суточным профилем АД (дипперы).

Сопвај Ј и соавт. [5] показали, что ночное снижение АД сопряжено с изменением барорецепторной чувствительности. Вальдман А.В. и соавт. [2] полагают, что одним из механизмов снижения чувствительности барорефлекса у больных ЭГ может быть уменьшение растяжимости стенки аорты и нарушения физиологических взаимоотношений между барорецепторами и сосудистой стенкой.

С вышеуказанным положением согласуются полученные нами данные о возрастании величины АІх у пациентов с недостаточным ночным снижением АД. При

этом только у мужчин наблюдалась ассоциация между АІх и нарушением суточного профиля АД. У женщин подобной закономерности не наблюдалось. Косвенным объяснением этому может служить более молодой возраст мужчин, поскольку известно, что АІх играет большую роль в кардиальном ремоделировании у пациентов до 55 лет [1,8]. В более пожилом возрасте величина отраженной волны не нарастает и АІх не повышается [4]. Вероятно, этим фактом можно объяснить отсутствие влияния АІх на суточный профиль АД у женщин, средний возраст которых составлял  $57,4\pm 6,7$  лет (против  $54,7\pm 9,4$  лет у мужчин).

Сходные данные приведены в ряде других исследований. Так, в исследовании Li Y и соавт. [6], дипперы имели более низкие значения СРПВ и АІх. Shinohata R и соавт. [10] в своем исследовании подчеркивают наличие взаимосвязи между АІх и суточным профилем АД у лиц до 60 лет, но не у более пожи-

-лых пациентов.

Причинно-следственные отношения выявленных ассоциаций можно трактовать двояко: либо наличие ночной гипертензии, являясь следствием неадекватного ночного снижения АД, приводит к развитию структурных изменений сосудов (повышение жесткости), либо наличие поражения сонных артерий служит причиной неадекватного снижения АД вследствие ухудшения барорецепторного контроля с зон каротидного синуса. Кроме этого, логично предположить возможность формирования «замкнутого порочного круга» когда наличие структурных

изменений каротидных артерий приводит к нарушению барорецепторных механизмов регуляции АД и развитию патологических форм суточной ритмики последнего с ускоренным повреждением сосудистого русла.

#### Заключение

В нашем исследовании выявлена зависимость АІх от степени снижения АД в ночное время у гипертензивных мужчин, но не у женщин. При этом показано, что наименьшими значениями АІх характеризуются пациенты с сохраненным суточным профилем АД (дипперы).

#### Литература

1. Бастриков О.Ю., Григоричева Е.А., Белов В.В. Ассоциация показателей артериальной жесткости с ремоделированием сердечно-сосудистой системы у лиц с разным уровнем артериального давления. Артериальная гипертензия 2014;3:166-171.
2. Вальдман А.В., Алмазов В.А., Цырлин В.А. Барорецепторные рефлексy. Ленинград: Наука; 1988. 143 с.
3. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторинг артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. Под ред. В.С. Моисеева. М; 1999. 234 с.
4. Cecelja M, Chowienczyk P. Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. JRSМ Cardiovasc Dis. 2012 Jul 31;1(4).
5. Conway J, Boon N, Jones J.V, Sleight P. Involvement of the baroreceptor reflexes in the changes in blood pressure with sleep and mental arousal. Hypertension. 1983 Sep-Oct;5(5):746-8.
6. Li L.H., Li Y., Huang Q.F., Sheng C.S., Staessen J.A., Wang J.G. Isolated nocturnal hypertension and arterial stiffness in a Chinese population. Blood Press Monit. 2008

Jun;13(3):157-9.

7. Mancia G. Clinical use of ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens. 1989 Feb;2(2 Pt 2):50S-54S.
8. McEniery C.M, Yasmin, Hall I.R, Qasem A, Wilkinson I.B, Cockcroft JR, et al; ACCT Investigators. Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). J Am Coll Cardiol. 2005 Nov 1;46(9):1753-60.
9. Portaluppi F, Cortelli P, Provini F, Plazzi G, Manfredini R, Lugaresi E. Alterations of sleep and circadian blood pressure profile. Blood Press Monit. 1997 Dec;2(6):301-313.
10. Shinohata R., Nakatsu T., Yuki Y., Nishitani A., Mashima K., Toyonaga S. et al. Association of augmentation index of radial pressure wave form with diurnal variation pattern of blood pressure in untreated patients with essential hypertension. J Hypertens. 2008 Mar; 26(3): 535-43.
11. Verdecchia P, Porcellati C. Defining normal ambulatory blood pressure in relation to target organ damage and prognosis. Am. J. Hypertens. 1993;6:207-210.

*Для корреспонденции: Мамасаидов Жахонгир Абдимуталибович, преподаватель кафедры терапии №2 медицинского факультета КРСУ.*

*Полупанов Андрей Геннадьевич, д.м.н., профессор, в.н.с. отделения артериальной гипертензии НЦКТ им академика М. Миррахимова.*

*Баатырбекова Аида Камбаралиевна, м.н.с. отделения артериальной гипертензии НЦКТ им академика М. Миррахимова.*

*Джумагулова Айнагуль Сексеналиевна, д.м.н., профессор, директор НЦКТ им академика М. Миррахимова.*

*Почтовый адрес с индексом: г. Бишкек, ул. Тоголок Молдо №3, 720020.*

*Адрес электронной почты: zhaongir@mail.ru*

*Контактный телефон: 0555258600.*

УДК 616-079.4;616.883.1-001.1-036.11;617-089.844

## ООР АЙКАЛЫШКАН БАШ СӨӨК-МЭЭ ЖАРАКАТЫ ЖАНА МАЙ ТЫГЫНДАЛУУ СИНДРОМУНУН ДИФФЕРЕНЦИАЛДЫК ДАРТ АНЫКТООСУ

Назаров М.К., Кадыров Р.М., Голев Р.А.

Неврологиялык центр КОРТЕКС, Бишкек ш. КР

**Актуалдуулугу.** Оор айкалышкан баш сөөк-мээ жаракаты (ОАБСМЖ) кезиккенине жарааша жана өлүмгө учуроонун салыштырмалуулугу боюнча айкалышкан мертинүүлөрдүн арасында алдыңкы орундарды ээлейт. 80%га чейин айкалышкан жаракаттагы адабияттар боюнча май глобулемиясы (МГ) байкалат, анын 1%дан 50%га чейинкиси май тыгындалуу синдромунун (МТС) өнүгүүсүнө алып келет. Баш сөөк-мээ жаракатынын (БСМЖ) жана МТС симптомдорун кайра жабуудан улам ушул симптом комплекстеринин ортосунда дифференциалдык дарт аныктоо жана ушул негизде дарылоонун дифференциацияланган тактикасын өткөрүү зарылдыгы пайда болот.

**Изилдөөнүн максаты** – ОАБСМЖ комплекстүү дарылоо натыйжаларын май тыгындалуусун жана МТС дифференциацияланган дарт аныктоо идентификацияларынын натыйжаларын эске алуу менен дарылоонун жакшыртылган тактикасын колдонуу жолу менен жакшыртуу.

**Материал жана изилдөө методдору.** Иш ОАБСМЖ менен жабыркаган 338 бейтап жөнүндө маалыматтарды талдоого негизделди. Эркектер 236 (69,8%), аялдар - 102 (30,2%) болду. Бейтаптардын курагы – 18ден 68 жашка чейин. Бул тандоого бейтаптарды киргизүү үчүн негиздеме болуп бейтаптардын мертинүүдөн нес болуу жана акыл-эсинин бузулушу белгилери менен айкалышкан жаракаттын болушу эсептелди. Контролдук топто (42,6%) дарт аныктоонун салттуу тактикасы жүргүзүлдү. Негизги топто (57,4%) превентивдик режимде дарт аныктоонун алгоритмине Корнилов боюнча май глобулемиясы (МГ) идентификациясы, МТС максаттуу дарт аныктоосу жана баш сөөк-мээ курамынын оордугун компьютердик томографиянын жардамы менен баалоо киргизилди.

**Натыйжалар жана аларды талкуулоо.** МТЖ контролдук тобунда өлүмгө учураган 12 (8,3%) бейтап аныкталды. Жалпысынан контролдук топто өлүмгө учуроолор 58 (40,3%) бейтапта белгиленди. Негизги топто ОАБСМЖ арасында МТС 33 (17,0%) бейтапта, БСМЖ – 99да (51,0%) жана МТС+БСМЖ – 62 (32,0%) бейтапта белгиленди. МТС ар кандай пайда болуулары 95 (49,0%) бейтапта, анын ичинде классикалык формасы – 15инде (7,7%), клиникалык формасы – 29 (15,0%) жана субклиникалык формасы – 51 (26,3%) бейтапта белгиленген. Жүргүзүлгөн иштердин натыйжасында МТС жана БСМЖ дифференциалдык дарт аныктоосу үчүн шкала сунушталды, анын эффективдүүлүгү 97,4%ды түздү. МГ идентификациясын эске алуу менен дарылоо, МТС ар кандай формаларын аныктоо жана компьютердик томографиянын маалыматтары, салттуу ыкмаларга салыштырмалуу өлүмгө учуроону 13,1%га төмөндөтүүгө мүмкүндүк берди (ага ылайык 26,8% жана 40,3%). Негизги топтогу дифференциацияланган анализде өлүмгө учуроонун салыштырмалуулугу МТС бейтаптарынын арасында 12,1%ды түздү, БСМЖ менен – 23,2% жана БСМЖ+МТС – 40,3%.

**Негизги сөздөр:** айкалышкан жаракат, баш сөөк-мээ жаракаты, май глобулемиясы, май тыгындалуу синдрому, дифференциалдык дарт аныктоо, өлүмгө учуроо.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

Назаров М.К., Кадыров Р.М., Голев Р.А.

Неврологический центр КОРТЕКС, г. Бишкек, КР

**Актуальность.** Тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы (ТСЧМТ) по частоте встречаемости и удельного веса летальности занимают ведущее место среди сочетанных повреждений. По данным литературы при сочетанной травме до 80% наблюдается жировая

глобулемия (ЖГ), которая от 1% до 50% приводит к развитию синдрома жировой эмболии (СЖЭ). Из-за перекрытия симптомов черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и СЖЭ возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики между этими симптомокомплексами и проведения на этой основе дифференцированной тактики лечения.

**Цель исследования** – улучшение результатов комплексного лечения ТСЧМТ путем применения оптимизированной тактики лечения с учетом результатов идентификации жировой глобулемии и дифференциальной диагностики с СЖЭ.

**Материал и методы исследования.** Работа основана на анализе данных о 338 больных с ТСЧМТ. Мужчин было 236 (69,8%), женщин - 102 (30,2%). Возраст больных – от 18 до 68 лет. Основанием для включения больных в настоящую выборку являлись наличие сочетанной травмы с признаками травматического шока и нарушением сознания больных. В контрольной группе (42,6%) проведена традиционная тактика диагностики. В основной группе (57,4%) в алгоритм диагностики в превентивном режиме включены идентификация жировой глобулемии (ЖГ) по Корнилову, целенаправленная диагностика СЖЭ и оценка тяжести черепно-мозгового компонента сочетанной травмы с помощью компьютерной томографии.

**Результаты и их обсуждение.** В контрольной группе СЖЭ установлен всего у 12 (8,3%) больных, которые закончились летальным исходом. В целом в контрольной группе летальные исходы были установлены у 58 (40,3%) пациентов. В основной группе среди ТСЧМТ СЖЭ установлена у 33 (17,0%) больных; ЧМТ – у 99 (51,0%) и СЖЭ+ ЧМТ – у 62 (32,0%) пациентов. Различные проявления СЖЭ установлены у 95 (49,0%) больных, в том числе классическая форма – у 15 (7,7%), клиническая форма – у 29 (15,0%) и субклиническая форма – у 51 (26,3%). По результатам проведенной работы предложена шкала для дифференциальной диагностики СЖЭ и ЧМТ, эффективность которой составила 97,4%. Проведение лечения с учетом идентификации ЖГ, диагностики различных форм СЖЭ и данных компьютерной томографии позволило снизить показатель летальности на 13,5% по сравнению с традиционными подходами (соответственно 26,8% и 40,3%). При дифференцированном анализе в основной группе удельный вес летальности среди больных с СЖЭ составил 12,1%, с ЧМТ – 23,2% и с ЧМТ+СЖЭ – 40,3%

**Ключевые слова:** сочетанная травма, черепно-мозговая травма, жировая глобулемия, синдром жировой эмболии, дифференциальная диагностика, летальность.

## DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF SEVERE COMBINED CRANIOCEREBRAL TRAUMA AND FAT EMBOLISM SYNDROME

**Nazarov M.K., Kadyrov R.M., Golev R.A.**  
Cortex neurological center, Bishkek, KR

**Actuality.** Severe combined craniocerebral trauma (SCCT) occupy leading place in frequency and specific weight of mortality in combined injuries. According to literature sources combined injuries up to 80% have recorded fat globulemia (FG), which in 1-50% leads to development of fat embolism syndrome (FES). Due to overlapping the symptoms of craniocerebral trauma and FES there is a necessity for differential diagnostics between these symptomatic complexes and based on it to conduct differential treatment tactics.

**Purpose of examination.:** improvement in results of complex treatment of craniocerebral trauma through optimized treatment tactics in view of results of identification of fat globulemia and differential diagnostics with fat embolism syndrome. Material and examination methods. The work is based on data analysis of 338 patients with craniocerebral trauma. There were 236 males (69.8%) and 102 females (30.2%). Age of patients is from 18 up to 68. Ground for inclusion of patients in this sampling was presence of combined injury with signs of traumatic shock and impairment of consciousness of patients. The reference group (42.7%) had traditional diagnostics tactics. In key group (57.4%) diagnostics algorithm in preventive regime had included identification of fat globulemia according to Kornilov, targeted diagnostics fat embolism syndrome and evaluation of complexity

of traumatic brain component of combined injury using the computer tomography.

**Results and their discussion.** In reference group of fat embolism syndrome in general there were 12 (8.3%) patients died. In total, in reference group death cases were recorded in 58 (40.3%) patients. Key group in craniocerebral trauma the fat embolism syndrome were identified in 33 (17.0%) patients: in 99 (51.0 %) are craniocerebral trauma and fat embolism syndrome + craniocerebral trauma were in 62 (32.0%) patients. Different display of fat embolism syndrome are identified in 95 (49.0%) of patients, including classic forms in 15 (26.3%). By results of conducted work a scale for differential diagnostics was proposed for differential diagnostics of fat embolism syndrome and craniocerebral trauma, which efficiency reached 97.4 %. Conduct of treatment in view of identified fat globulemia, diagnostics of different forms of fat embolism syndrome and data of computer tomography enabled to reduce mortality rate by 13.5% compared to traditional approaches (26.8% and 40.3% respectively). At differential analysis in key group the specific weight of mortality in patients with reached 12.1%, with fat embolism syndrome, traumatic brain injuries- 23,2 %, and with craniocerebral trauma and fat embolism syndrome – 40,3%.

**Key words:** combined injury, craniocerebral trauma, fat globulemia, fat embolism syndrome, differential diagnostics, and mortality.

**Актуальность.** Тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы (ТСЧМТ) среди сочетанных повреждений встречаются от 23% до 80% наблюдений [2,6,7,8,9] и отличаются высокой (15,0% - 60,2%) летальностью [1,4]. В литературе вопросы снижения летальности при рассматриваемых повреждениях относятся к числу актуальных задач. В этом контексте изучение роли синдрома жировой эмболии среди комплекса вопросов, влияющих на течение и исходы ТСЧМТ, остаются малоизученными. По данным литературы при сочетанной травме до 80% наблюдается жировая глобулемия (ЖГ), которая от 1% до 50% приводит к развитию СЖЭ [3,5,8,10]. Необходимость идентификации ЖГ и распознавания СЖЭ в остром периоде ТСЧМТ обусловлена проведением дифференцированной тактики лечения, т.к. по причине перекрывания симптомов СЖЭ и ЧМТ выявляемые изменения могут быть отнесены к СЖЭ, ЧМТ или их сочетанию. Это обстоятельство диктует разработки критериев для дифференциальной диагностики между этими симптомокомплексами с использованием современных методов исследования и проведения дифференцированной тактики лечения. Отсутствие обобщающих работ по этой проблеме свидетельствует от актуальности настоящей работы.

**Цель исследования-**улучшение результатов комплексного лечения ТСЧМТ путем применения оптимизированной тактики лечения с учетом результатов идентификации жировой глобулемии и дифференциальной

диагностики с СЖЭ.

**Материал и методы исследования.** Работа основана на анализе данных о 338 больных с ТСЧМТ, находившихся на лечение в 2011-2016 годы в Национальном медицинском центре и нейрохирургическом отделении ЦРБ г. Турсунзаде. Мужчин было 236 (69,8%), женщин - 102 (30,2%). Возраст больных – от 18 до 60 лет.. Оценка тяжести состояния больных проведена с помощью шкалы Гуманенко, тяжесть травматического шока – с помощью многомерной шкалы Назаренко. В контрольной группе (42,6%) проведена традиционная диагностика ТСЧМТ. В основной группе (57,4%) в алгоритм диагностики в превентивном режиме включены нейровизуализация, идентификация ЖГ по Корнилову и целенаправленную диагностику СЖЭ [5]. Статическая обработка сравнимых показателей проведена с прикладных программ с определением средних величин и достоверности по критерию Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** В контрольной группе (n=144) СЖЭ, установлен всего у 12 (8,3%) больных. Все эти случаи закончились летальным исходом. Другие формы СЖЭ маскировались под другими проявлениями ТСЧМТ.

В основной группе (n=194) были выделены следующие группы больных: с СЖЭ – 33 (17,0%), с ЧМТ – 99 (51,0%) и с СЖЭ+ЧМТ – 62 (32,0%).

Как видно, в основной группе (n=194) различные проявления СЖЭ установлены у 95 (49,0%) больных, из которых 62 (32,0%)

сочетались с ЧМТ. Обязательным критерием для установления различных клинических проявлений СЖЭ явилось наличие ЖГ. Установлены следующие клинические формы СЖЭ при ТСЧМТ:

- классическая форма – наличие трех «больших» симптомов в сочетании с «малыми» симптомами в различных комбинациях – 15 (7,7%) наблюдений;
- клиническая форма – наличие до двух «больших» симптомов в сочетании с «ма-

лыми» симптомами в различных комбинациях – 29 (15,0%) наблюдений;

- субклиническая форма – наличие только «малых» симптомов в различных комбинациях на фоне ЖГ – 51 (26,3%) случаев;
- жировая глобулемия без клинических проявлений СЖЭ - 24 (12,4%) наблюдений.

У остальных 75 (38,6%) больных с ЧМТ ЖГ отсутствовала. Распределение больных с ТСЧМТ с учетом проявлений СЖЭ представлено в таблице 1.

Таблица 1. Частота и формы СЖЭ при ТСЧМТ

Клинические формы СЖЭ	СЖЭ		ЧМТ		СЖЭ+ЧМТ		Итого:	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Классическая	4	2,0	-	-	11	5,7	15	7,7
Клиническая	10	5,2	-	-	19	9,8	29	15,0
Субклиническая	19	9,8	-	-	32	16,5	51	26,3
Жировая глобулемия	-	-	24	12,4	-	-	24	12,4
Нет проявлений	-	-	75	38,6	-	-	75	38,6
Итого:	33	17,0	99	51,0	62	32,0	194	100,0

Установлено более тяжелое течение проявлений СЖЭ у больных с СЖЭ+ЧМТ по сравнению с пациентами с СЖЭ. У них большие симптомы (петихии, нарушение сознания, гипоксемия) носили более выраженный характер. При идентификации классической и клинической формы СЖЭ при ТСЧМТ не возникали трудности. В связи с перекрытием «больших» симптомов СЖЭ и ЧМТ имелись сложности при дифференциальной диагностике между субклинической форме СЖЭ и ЧМТ. Установлены следующие критерии идентификации субклинической формы СЖЭ при ТСЧМТ:

- при всех клинических формах СЖЭ (классической, клинической и субклинической) ЖГ носила только III и IV степень, в то время как при ЧМТ в 12,4% случаях выявлялась I или II степень ЖГ, либо она была отрицательной;
- устойчивое сочетание малых признаков и отсутствие характерных признаков ЧМТ по данным компьютерной томографии;
- совпадение сроков развития «малых» признаков с сроками развития ЖГ.

Наибольшие трудности возникали при идентификации субклинической формы СЖЭ у больных с СЖЭ+ЧМТ. Установлены следующие критерии идентификации субклини-

ческой формы СЖЭ в этой группе: ЖГ носила только III и IV степень; сроки и выраженность нарушения сознания и гипоксии не совпадали с временем появления ЖГ, они совпадали с характером изменений на компьютерной томографии и другими признаками ЧМТ; «малые» симптомы СЖЭ и ЖГ регрессировали при сохранении клинических признаков ЧМТ.

В ходе настоящей работы при дифференциальной диагностике между СЖЭ и ЧМТ нами применялась разработанная на кафедре травматологии и ортопедии ТГМУ им. Абуали ибни Сино балльная шкала диагностики СЖЭ [5], которая с учетом перекрытия симптомов, была дополнена нами новыми критериями из числа проявлений черепно-мозгового компонента ТСЧМТ (табл. 2).

При проведении дифференциальной диагностики каждому случаю отдельно присвоили баллы для СЖЭ и ЧМТ. По результатам тестирования СЖЭ считали установленным при сумме баллов по графе «СЖЭ» от 5 до 24. При этом при классической форме СЖЭ сумма баллов колебалась от 21 до 24 баллов ( $M \pm m = 22,5 \pm 2,5$ ), при клинической – от 14 до 19 баллов ( $M \pm m = 14,2 \pm 1,9$ ), при субклинической форме – от 5 до 13 баллов ( $M \pm m = 6,1 \pm 2,4$ ), При сумме баллов от 9 до



Таблица 2. Усовершенствованная шкала для дифференциальной диагностики СЖЭ и ЧМТ

Критерии	Значения	СЖЭ	ЧМТ
Психика	нет	0	0
	есть	5	0
Сознание	ясное	0	0
	сопор, оглушение	2	2
	кома	4	4
Клинические признаки гипоксии	умеренные	2	2
	выраженные	4	4
	нет	0	0
Нарушение психики	нет	0	0
	есть	2	2
Неврологические симптомы со стороны черепно-мозговых нервов	нет	0	0
	есть	0	2
Брадикардия	нет	0	0
	есть	0	2
Ангиокория	нет	0	0
	есть	0	2
Снижение рефлексов	нет	0	0
	умеренно	1	1
	арефлексия	1	2
Психомоторное возбуждение	нет	0	0
	есть	1	2
Судороги	нет	0	0
	есть	1	2
Парезы и параличи	нет	0	0
	есть	0	2
Гипертермия более 38,5 градусов	нет	0	0
	есть	2	1
Внезапное снижение гематокрита (менее 28 об.%)	нет	0	0
	есть	2	1
Снижение числа тромбоцитов менее $160 \times 10^9 / л$	нет	0	0
	есть	2	0
Осмотр глазного дна	симптом Пулчера	2	0
	застойные явления	1	2
	нет	0	0
Симптом «снежной бури» при рентгенографии легких	нет	0	0
	есть	2	0
Жировая глобулемия по методу Корнилова	1 степень	1	1
	2 степень	2	1
	3 степень	3	1
	4 степень	4	1
	отрицательная	0	0
Отек головного мозга по данным компьютерной томографии	нет	0	0
	умеренный	0	1
	выраженный	0	2
Кровоизлияние в головном мозге по данным компьютерной томографии	нет	0	0
	есть	0	2
Переломы костей черепа	нет	0	0
	линейный	0	1
	вдавленный	0	2
Признаки сдавления мозга по данным компьютерной томографии	нет	0	0
	есть	0	2
Дислокация мозга по данным компьютерной томографии	нет	0	0
	есть	0	2

33 по графе «ЧМТ» ставили диагноз «ЧМТ» ( $M \pm m = 19,3,5 \pm 2,5$ ). При совпадении значений по вышеназванным критериям по обеим графам больного относили к группе «СЖЭ+ЧМТ». При тестировании эффективность шкалы составила 189 (97,4%).

**Заключение.** Результаты проведенной работы имеют важное прикладное значение, т.к. проведение лечения с учетом идентифи-

кации ЖГ, диагностики различных форм СЖЭ и данных компьютерной томографии позволило снизить показатель летальности на 13,5% по сравнению с традиционными подходами (соответственно 26,8% и 40,3%). При дифференцированном анализе в основной группе удельный вес летальности среди больных с СЖЭ составил 12,1%, с ЧМТ – 23,2% и с ЧМТ+СЖЭ – 40,3%.

#### Литература

1. Госпитальная летальность при поли-травме и основные направления ее снижения. / В. В. Агаджанян, С. А. Кравцов, А. В. Шаталин, Т. В. Левченко // Политравма. - 2015. - №1. - С. 1-15.
2. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В. В. Лебедев [и др.] // -М.: Медицина. – 2000. – 568 с.
3. Применение инфракрасной спектроскопии в комплексной диагностике и лечении жировой эмболии при политравме / К. Х. Сироджов [и др.] // Ж. «Доклады Академии наук Республики Таджикистан. -2006. -Том 49. -№6. –С. 568-574.
4. Пурас Ю. В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой / Ю. В. Пурас, А. Э. Талыпов, В. В. Крылов // Нейрохирургия. -2010. - №1. -С. 31-39.
5. Раззоков А. А. Организация медицинской помощи, диагностики и лечения синдрома жировой эмболии при сочетанной и множественной травме / А. А. Раззоков [и др.] // -Душанбе. «Маориф». -2015. -216 стр.

6. Салимов Н. Ф. Влияние внедрения современных технологий и новых механизмов финансирования на показатели ресурсного обеспечения травматолого-ортопедической службы. / Н. Ф. Салимов, А. А. Раззоков // Вестник Авиценны, - 2015. - №1 (62). – С. 128 - 135.
7. Салимов Н. Ф., Раззоков А. А. Профилактика дорожно-транспортного травматизма в Таджикистане / Н. Ф. Салимов, А. А. Раззоков // Вестник Авиценны. - 2013. - №1 (54). – С. 54 – 59.
8. Штейнле А. В. Синдром жировой эмболии (аналитический сбор). / А. В. Штейнле // Сибирский медицинский журнал. – 2009. - №2. – С. 117-126.
9. An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome. // M. Huber-Lang [et all.] // Anesthesia. -2005, Nov. –N.60 (11). – P. 1141-1143.
10. Biochemical parameters of bronchoalveolar lavage fluid in fat embolism. // G. Karagiorga [et all.] // Intensive Care Med. -2006, Jan.-N. 32(1). –P.116-123.

*Для корреспонденции: Голев Роман Анатольевич – врач нейрохирург  
НЦ «Кортекс» г. Бишкек, ул. Березовая, 5. E-mail: Romanvrach@bk.ru*

УДК 616-079.4;616.872.1-002.1-024.11;614-089.823

## ООР АЙКАЛЫШКАН БАШ СӨӨК-МЭЭ ЖАРАКАТЫНДА ӨЛҮМГӨ УЧУРООНУ ТӨМӨНДӨТҮҮНҮН ЖАҢЫ ЫКМАЛАРЫ

**Назаров М.К., Кадыров Р.М., Голев Р.А.**

*Неврологиялык центр КОРТЕКС, Бишкек ш. КР*

**Кортунду:** 18 ден 68 жашка чейинки курактагы баш сөөктүн оор айкалышкан жаракаты бар 338 бейтап жөнүндө маалыматтар талданган, алар дарт аныктоо жана дарылоо тактикасына жараша контролдук (42,6,7%) жана негизги (57,4%) топко бөлүнгөн. Эки топтун тең бейтаптарында май тыгындалуусу жана баш сөөк жаракаты – акыл-эстин бузулушу, гипоксия ж.б. окшош симптомдор болгон. Контролдук топтун бейтаптарын дарылоо салттуу ыкмалар менен жүргүзүлдү, негизги топтогу – май глобулемия жана нейровизуализацияны идентификациялоонун натыйжаларын эске алынды. Негизги топтогу 33 бейтапта (17,0%) май тыгындалуу синдрому белгиленди, 99унда (51,0%) – баш сөөк-мээ жаракаты жана 62синде (32,0%) – алардын айкалышы белгиленди. Негизги топто жалпысынан СЖЭ клиникалык белгилери 95 (49,0%) бейтапта, анын ичинде 12синде (12,6%) – классикалык формасы, 9унда (9,5%) – клиникалык формасы, 31инде (32,6%) – субклиникалык формасы жана 43үндө (45,3%) – клиниклык белгилери жок май глобулемиясы белгиленген. Каралып жаткан мертинүүлөрдүн дарт аныктоо системасына май тыгындалуу, нейровизуализация синдромунун идентификациялоо ыкмаларын жана дарылоонун дифференциалдык тактикасын жайылтуу өлүмгө учуроону 13,5%га төмөндөткөн (ага ылайык 40,3% жана 26,8%).

**Негизги сөздөр:** айкалышкан жаракат, баш сөөк-мээ жаракаты, май глобулемиясы, май тыгындалуусунун синдрому, өлүмгө учуроо.

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

**Назаров М.К., Кадыров Р.М., Голев Р.А.**

*Неврологический центр КОРТЕКС, г. Бишкек, КР*

Проанализированы данные о 338 больных с тяжелыми сочетанными черепно-мозговыми травмами в возрасте от 18 до 68 лет, которые, в зависимости от тактики диагностики и лечения распределялись на контрольную (42,6,7%) и основную (57,4%) группу. Общими для больных обеих групп являлись симптомы, обусловленные перекрытием симптомов синдрома жировой эмболии и черепно-мозговой травмы – нарушения сознания, гипоксия и др. Лечение пациентов контрольной группы проведено традиционными подходами, основной группы – с учетом результатов идентификации жировой глобулемии и нейровизуализации. В основной группе у 33 (17,0%) установлен синдром жировой эмболии, у 99 (51,0%) - черепно-мозговая травма и у 62 (32,0%) – их сочетание. В основной группе в целом клинические проявления СЖЭ установлены у 95 (49,0%) пациентов, в том числе у 12 (12,6%) - классическая форма, у 9 (9,5%) – клиническая форма, у 31 (32,6%) - субклиническая форма и у 43 (45,3%) - жировая глобулемия без клинических проявлений. Внедрение в систему диагностики рассматриваемых повреждений методов идентификации синдрома жировой эмболии, нейровизуализации и дифференцированной тактики лечения способствовали снижению частоты летальных исходов на 13,5% (соответственно 40,3% и 26,8%).

**Ключевые слова:** сочетанная травма, черепно-мозговая травма, жировая глобулемия, синдром жировой эмболии, летальность.

## SAMMARYTHE NEW APPROACHES OF REDUCTION OF LETHALITY AT SEVERE COMBINED CRANIOCEREBRAL INJURY

**Nazarov M. K., Kadyrov R.M., Golev R.A.**

*Cortex neurological center, Bishkek, KR*

*Analyzed data of 338 patients with severe combined craniocerebral injury at the age from 18 to 68 years old, who depending on tactics of diagnostics and treatment are distributed to control (42,6%) and basic (57,4%) groups. Symptoms conditional by overlapping symptoms of syndrome of fat embolism and craniocerebral injury - impairment of consciousness, hypoxia and the others were general for patients for both groups. The treatment of patients of the control group was conducted by traditional approaches; the basic groups – taking into account results of identification of fat globulemia and neuro visualization. In basic group at 33 (17, 0%) patients is established the syndrome of fat embolism; at 99 (51, 0%) - craniocerebral injury and at 62 (32, 0%) patients – their combined. In the basic group, in whole, the clinical presentations of Syndrome of Fat Embolism (SFE) are established at 95 (49, 0%) patients, including at 12 (12, 6%) patients – classical form; at 9 (9, 5%) patients – clinical form; at 31 patients (32, 6%) – subclinical form and at 43 (45, 3%) patients – the fat globulemia without clinical presentations. The adoption into system of diagnostics concerned injuries; methods of identification of syndrome of the fat globulemia, neuro visualization and differentiated tactics of treatment assisted to reduction of rate of fatal outcomes by 13, 5% (40, 3% and 26,8% accordingly).*

**Key words:** *The combined craniocerebral injury, the fat globulemia, the syndrome of fat embolism, the lethality.*

**Актуальность.** Травматизм во всем мире относится к числу актуальных медико-социальных проблем, что связано с его высокой частотой в структуре заболеваемости, летальности и инвалидности [1-3]. Среди всего комплекса вопросов травматизма центральное место занимают проблемы, связанные с сочетанными повреждениями [1,2]. В структуре последних тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы (ТСЧМТ) встречаются от 23% до 80% [2,4,5]. Повышенный интерес к проблеме ТСЧМТ обусловлен высокой летальностью, которая по данным литературы, в зависимости от их тяжести и тактики, составляет от 15% до 60,2% [1,4,6-9]. Смертность от ТСЧМТ колеблется от 0,09 до 0,66 на 100 тыс. населения [9], по другим данным этот показатель у мужчин составляет  $0,02 \pm 0,01$ , у женщин –  $0,01 \pm 0,0001$  [8].

Проблема диагностики и лечения черепно-мозговой травмы в литературе освещена достаточно подробно, в том числе по причине высокой летальности [10-12]. К малоизученному аспекту этой сложной и многогранной проблемы следует отнести вопросы диагностики и лечения синдрома жировой эмболии (СЖЭ). На практике часто клиницистами при обнаружении СЖЭ выявляемые клинические симптомы интерпретируются как проявления черепно-мозгового компонента ТСЧМТ. Частота встречаемости СЖЭ при сочетанной травме по данным литературы колеблется от 1% до 50% [7,8,13]. Как показывают клинические наблюдения, при

ТСЧМТ выявляемые признаки могут быть отнесены как к черепно-мозговой травме и СЖЭ, так и их сочетанию. Об этом свидетельствует перекрывание симптомов обеих компонентов ТСЧМТ по признакам «нарушение сознания», «гипоксия», «нарушение дыхания» и другим симптомам [14-17]. Это обстоятельство диктует разработки критериев диагностики вышеперечисленных трех проявлений ТСЧМТ. Во вторых, установление основных причин ТСЧМТ открывает новые возможности в плане дифференцированного подхода к лечению, что, в свою очередь, способствует снижению летальности при обсуждаемых повреждениях. Отсутствие обобщающих работ по этой проблеме свидетельствует от актуальности настоящей работы.

**Цель исследования** – улучшение результатов комплексного лечения ТСЧМТ с учетом результатов диагностики СЖЭ и дифференцированной тактики лечения.

**Материал и методы исследования.** Работа основана на анализе данных о 338 больных с ТСЧМТ, среди которых 236 (69,8%) составили лицо мужского и 102 (30,2%) женского пола. Возраст больных: от 18 до 60 лет – 307 (78,1%), старше 60 лет – 31 (7,9%). В неблагоприятные сроки от момента получения травмы (более 3 часов) поступили 161 (47,6%) больных.

В зависимости от тактики лечения пациенты делили на контрольную (42,6%) и основную (57,4%) группу. В контрольной

группе (n=144) проведена традиционная тактика лечения ТСЧМТ без акцента на современную диагностику и лечения СЖЭ. В основной группе с первых дней с применением экспресс метода по Корнилову [18] и разработанных критериев проводили целенаправленную диагностику СЖЭ [19]. Также с применением современных методов диагностики, в том числе с помощью методов нейровизуализации [6,12], проведена топическая диагностика черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Сравнимые группы были сопоставимыми по показателю тяжести состояния больных по шкале Гуманенко [2] (соответственно  $29,3 \pm 2,2$  и  $29,1 \pm 2,4$  балла) и тяжести повреждений по шкале Назаренко [20] (соответственно  $21,7 \pm 1,9$  и  $21,9 \pm 2,1$  балла). В качестве интегрального показателя эффективности лечения выбран показатель летальности в обеих группах. Статическая обработка сравнимых показателей проведена с прикладных программ с определением средних величин и достоверности по критерию Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** В контрольной группе по критериям А. Суард (1974) [цит. по 14] СЖЭ установлена у 12 (8,3%)

больных. По установленным критериям все эти случаи были отнесены к классической форме СЖЭ и закончились летальным исходом.

В основной группе (n=194) внедрение в программу исследования методов идентификации СЖЭ позволило выделить пациентов с ТСЧМТ на три группы, существенно отличающиеся по течению и тактику лечения (рис. 1).

Распределение больных в основной группе на вышеуказанные группы позволило провести дифференцированную тактику лечения. В нашем материале при выборе тактики лечения в качестве ключевых показателей использованы тяжесть состояния больных по шкале Гуманенко, определение степени шока по многомерной шкале Назаренко, оценка тяжести ЧМТ с помощью компьютерной томографии, а также идентификация жировой глобулемии и СЖЭ по разработанным нами критериям [19].

Травматический шок с помощью многомерной шкалы Назаренко установлен у всех больных, в том числе I степени – у 57 (16,9%) больных, II – у 216 (63,9%) и III степени – у 65 (19,2%) пациентов.

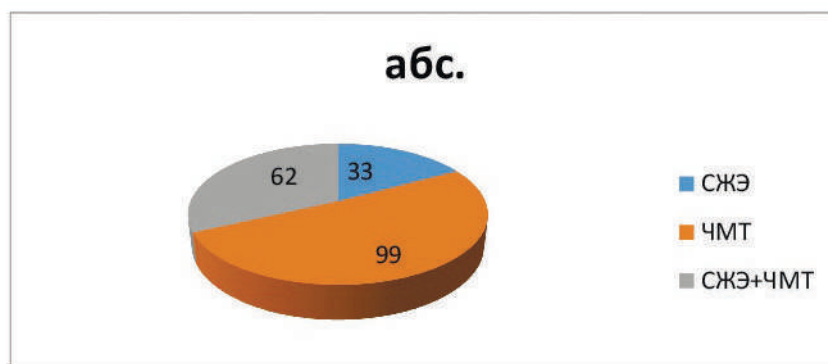


Рис. 1. Структура больных с ТСЧМТ.

При дифференцированном анализе частоты шока в исследуемых группах статистически достоверной разницы не установлено и они не отличались от структуры шока в общей выборке. В структуре материала наиболее часто встречались доминирующие травмы черепа (37,9%), конечностей (16,9%) и конкурирующие повреждения (19,8%). При объективной оценке тяжести состояния больных по шкале Гуманенко в 79 (23,4%) наблюдений установлено состояние средней тяжести, в 213 (63,0%) – тяжелое, у 33 (9,8%)

– крайне тяжелое и у 13 (3,8%) – критическое.

Объективная оценка тяжести состояния и повреждений двумя вышеназванными шкалами, диагностика повреждений черепа с помощью компьютерной томографии и идентификация СЖЭ имели принципиальное значение при выборе тактики лечения. При тяжести повреждений по шкале Назаренко до 21 баллов и тяжести состояния больных по шкале Гуманенко до 35 баллов при наличии показаний трепанация черепа, операции на сосудах в критической зоне и другие жизне-

-угрожающие операции выполнялись по неотложным показаниям. При превышении этих показателей неотложные оперативные вмешательства выполнялись после стабилизации состояния больных.

В зависимости от результатов диагностики ТСЧМТ с установлением обеих компонентов травмы и дифференциальной диагностики проведена оптимизированная тактика лечения. Включение в программу исследования метода нейровизуализации позволило установить топический диагноз повреждения ЧМТ и провести целенаправленное комплексное лечение. В этот период лечения переломов проводили консервативными методами. Исключение составили наличие показаний к экстренным и неотложным операциям. Показания для выполнения консервативных и оперативных пособий по

поводу черепно-мозгового компонента повреждений в обеих группах в основном были идентичными.

В основной группе, независимо от принадлежности в вышеуказанные группы, с первых дней после травмы проведено патогенетическое профилактическое лечение СЖЭ двумя базисными препаратами в течение первых 5 дней. В качестве стабилизатора жира применяли эссенциале, растворителя жира - 33% раствор этилового спирта. Больным с СЖЭ и СЖЭ+ЧМТ назначали лечебную схему лечения СЖЭ двумя вышеуказанными препаратами до регресса клинических и лабораторных проявлений данного симптомокомплекса.

Результаты частота летальности в сравниваемых группах представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели летальности в группах

Группы		Количество больных		Летальность	
		Абс.	%	Абс.	%
Контрольная		144	42,6	58	40,3
Основная	СЖЭ	33	9,8	4	12,1 <sup>1,2,3</sup>
	ЧМТ	99	29,3	23	23,2 <sup>1,3</sup>
	СЖЭ+ЧМТ	62	18,3	25	40,3
Итого:		338	100,0	110	32,5

**Примечание:** 1 - достоверные различия по сравнению с контрольной группой, 2 - достоверные различия по сравнению с ЧМТ, достоверные различия по сравнению с СЖЭ+ЧМТ.

Как видно из таблицы 1, частота летальности в контрольной группе статически достоверно выше, чем в основной группе (соответственно 40,3% и 26,8%). При дифференцированном анализе в основной группе частота летальности среди больных, у которых установлено сочетание СЖЭ+ЧМТ (40,3%), также довольно выше, чем у с больных с СЖЭ (12,1%) и ЧМТ (23,2%).

Оперативное лечение в различных комбинациях проведено у 332 (84,5%) больных, консервативное лечение – у 61 (15,5%) пациентов. Среди оперированных пациентов (n=332) летальные исходы отмечены в 88 (26,5%) наблюдениях, среди пролеченных консервативными подходами (n=61) – у 34

(55,7%) больных.

Показатель летальности среди оперированных в контрольной группе (n=126) составила 43 (34,1%), среди больных с СЖЭ (n=33) – 4 (12,1%), с ЧМТ (n=96) – 23 (23,2%) и с СЖЭ+ЧМТ (n=56) – 25 (40,3%). Как видно, среди оперированных с СЖЭ и ЧМТ показатель летальности статически достоверно ниже по сравнению с больными из контрольной группы и с СЖЭ+ЧМТ. При дифференцированном анализе причин летальности установлено, что среди больных с СЖЭ (n=33) летальные исходы (n=4) наблюдались у пациентов с классической формой заболевания. Среди больных с ЧМТ (n=99) летальные исходы (n=25) были связаны с отеком

головного мозга (52,0%), острой сердечно-сосудистой и/или дыхательной недостаточностью (20,0%) и их сочетанием. Среди больных с сочетанием СЖЭ и ЧМТ (n=62) летальные исходы (n=23) были связаны с проявлениями «синдрома взаимного отягощения», т.е. имели в основном полиэтиологичный характер.

Частота летальности у больных с тяжелым состоянием (n=246) составила 82 (33,3%), с крайне тяжелым (n=41) – 27 (65,9%) и с критическим состоянием (n=16) – 13 (81,2%). Суммарный удельный вес летальности у больных с крайне тяжелым и критическим состоянием (n=57) составила 40 (70,2%). Этим больным в основном вынужденно проводили консервативное лечение.

По данным литературы в структуре летальности при ТСЧМТ в 46,4% установлены непредотвратимые, в 39,2% - условно предотвратимые и в 14,1% предотвратимые исходы [10]. Авторы последнюю группу рассматривают как резервную в плане снижения летальности при рассматриваемых повреждениях. Результаты настоящей работы также могут рассматриваться как один из эффективных путей снижения летальных исходов при рассматриваемых повреждениях.

Таким образом, внедрение в систему ди-

агностики ТСЧМТ методов идентификации СЖЭ и дифференцированной тактики лечения способствовали снижению частоты летальных исходов на 13,5% по сравнению с традиционными подходами (соответственно 26,8% и 40,3%).

#### Выводы:

1. В связи с перекрытием симптомов ЧМТ и СЖЭ в программу обследования больных с ТСЧМТ необходимо включить методы идентификации жировой глобулемии и диагностики СЖЭ.
2. Среди больных с ТСЧМТ нарушения сознания у 33 (17,0%) связано с развитием СЖЭ, у 51,0% - с ЧМТ и у 62 (32,0%) – их сочетанием.
3. При ТСЧМТ клинические проявления СЖЭ установлены у 95 (49,0%) пациентов, в том числе у 12 (12,6%) - классическая форма, у 9 (9,5%) – клиническая форма, у 31 (32,6%) - субклиническая форма и у 43 (45,3%) - жировая глобулемия без клинических проявлений.
4. Результаты исследования свидетельствуют о более тяжелом течении СЖЭ при сочетании этого симптомокомплекса с ЧМТ.
5. Диагностика и лечение ТСЧМТ с учетом результатов идентификации СЖЭ и дифференцированного лечения относятся к эффективным путям снижения летальных исходов при рассматриваемых повреждениях.

#### Литература

1. Госпитальная летальность при поли-травме и основные направления ее снижения. / В.В.Агаджанян, С.А.Кравцов, А.В.Шаталин, Т.В.Левченко // Политравма. - 2015. -№1. -С. 1-15.
2. Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22. –С-Пб, 1992. – 48 с.
3. Салимов Н.Ф. Влияние внедрения современных технологий и новых механизмов финансирования на показатели ресурсного обеспечения травматолого-ортопедической службы. / Н.Ф. Салимов, А.А. Раззоков // Вестник Авиценны, - 2015. - №1 (62). – С. 128 - 135.
4. Пурас Ю.В. Летальность у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмой /Ю.В. Пурас, А.Э. Талыпов, В.В. Крылов // Нейрохирургия. -2010. - №1. -С. 31-39.

5. Masson F. Epidemiology of fevore cranial injuries / F. Masson // Ann. Fr. Anesth. Reanim/ - 2000.. –Vol. 19. -№4. -P261-269.
6. Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В.В. Лебедев [и др.] // -М.: Медицина. – 2000. – 568 с.
7. Соколов В.А. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой / В.А. Соколов [и др.] // Вестник хирургии. – 2006. – Том 165. - №6. – С. 25-29.
8. Турапов А.А. Исходы сочетанной черепно-мозговой травмы в Новосибирске в 2000-2003 годах / А.А. Турапов, С.С. Рабинович, О.В. Парюк // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2008. –Вып. 3. - Часть 2. -С-120-123.
9. Чиркин Ю.Н. Оценка вклада смертности от черепно-мозговой травмы в потери жизненного потенциала населения. / Ю.Н Чиркин, В.М., Букила, С.Н. Симонов / Вестник

- Тамбовского государственного университета. -2015. - Том 20. -№2. -С 346-350.
10. Анализ больничной летальности у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой в Санкт – Петербурге и вопросы качества медицинской помощи / В.В. Шедренко [и др.] // Вестник хирургии. -2007. -Том 166. -№ 5. –С. 82-85.
11. Джураев Х.М. Оптимизация тактики лечения сочетанных черепно-мозговых травм с повреждением конечностей: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22. – Душанбе, 2002. – 139 с.
12. Фраерман А.П. Сочетанная черепно-мозговая травма. Сообщение 1. Особенности клинического течения острого периода / А.П. Фраерман, Н.В. Сырниина, О.В., Железин // СТМ. -2010. - №3. -С. 113-118.
13. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический сбор). / А.В. Штейнле // Сибирский медицинский журнал. – 2009. - №2. – С. 117-126.
14. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах, прогнозирование, профилактика, диагностика и лечение: Дис. канд. мед. наук: 14.00.22. – Санкт-Петербург, 2001. - 164 с.
15. Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути их снижения / Ермолов А.С. [и др.] // Хирургия. – 2006. - №9. – С. 16-20.
16. An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome. // M.Huber-Lang [et all.] // Anesthesia. -2005, Nov. –N.60(11). –P. 1141-1143.
17. Peltier L.F. Fat embolism // Clin. Orthop. Relat. Res. -2004. -Vol. 422. -P. 148–153.
18. Диагностика жировой гиперглобулемии при травмах и операциях на костях / Н.В.Корнилов и др. // Методические рекомендации. – С-Пб, 2000. - 8 с.
19. Раззоков А.А.. Совершенствование медицинской помощи, диагностики и лечения острого периода множественной и сочетанной травмы / А.А.Раззоков [и до.] // Душанбе. – Маориф. -2016. -649 с.
20. Руководство по травматологии и ортопедии. Под редакцией Ю.Г.Шапошникова. – М.: Медицина, 1997. – Том 1.

*Для корреспонденции: Голев Роман Анатольевич –  
врач нейрохирург НЦ «Кортекс»  
г.Бишкек, ул. Березовая, 5. E-mail: Romanvrach@bk.ru*



УДК 616.361-002-02:616.366-003.7-07-08

## ТОБОКЕЛ ТОПТОГУ БЕЙТАПТАРДА КУРЧ КАЛЬКУЛЕЗДУК ХОЛЕЦИСТИТТИ ЖАНА ХОЛЕДОХОЛИТИАЗАНЫ ДАРЫЛОО

**Өмурбек уулу У. Исаев Ш.И. Балакишев Р.И.**

*Кыргыз Республикасынын ССМ караштуу Улуттук кайра калыбына келтируу хирургиялык борбору,  
Чүй облустук бириккен ооруканасы, Кыргыз Республикасы*

**Корутунду:** Өзүмдүн байкоолорумдун негизинде, өт баштыкчасында ташы бар оорунун деструктивдүү формасы менен жана холедохлителиаза патологиясы менен бейтаптар ден солузунун көрсөткүчү боюнча операция болушу керек. Айрыкча холедохлителиазада конкременттердин жайгашышын жана холедохтун өлчөмүн так билүү маанилүү. Ашказан алдындагы без оорусуна көңүл буруу зарыл (айрыкча башына). Операциядан кийин дайыма билирубинди көзөмөлгө алуу, терапевт жана кардиологдун кеңеши, ошондой эле зааранын суткалык мониторинги зарыл.

**Негизги сөздөр:** өттөгү таш оорусу, калькулездук холецистит, холедохлителиаз.

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА У БОЛЬНЫХ ГРУППЫ ПОВЫШЕННОГО РИСКА.

**Өмурбек уулу У. Исаев Ш.И. Балакишев Р.И.**

*Научный центр реконструктивно – восстановительной хирургии при МЗ КР,  
Чуйская областная объединённая больница, Кыргызская Республика*

**Резюме:** На основании собственных наблюдений, больные с деструктивными формами желчнокаменной болезни и холедохлителиазом с сопутствующими патологиями должны оперироваться по жизненным показаниям. Особенно при холедохлителиазе, важно точно определить локализацию конкрементов и диаметр холедоха. Необходимо обратить внимание на заболевания поджелудочной железы (особенно ее головки). В послеоперационном периоде необходим постоянный контроль билирубина, консультации терапевта и кардиолога, а также суточное мониторирование мочи.

**Ключевые слова:** желчекаменная болезнь, калькулезный холецистит, холедохлителиаз.

## TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS AND CHOLEDOCHOLITHIASIS IN PATIENTS WITH INCREASED RISK.

**Omurbek uulu U. Isaev SH. I. Balakirev R. I.**

*Scientific center of reconstructive surgery under the Ministry of Health of KR, Chui regional joint hospital, Kyrgyz Republic*

**Abstract:** Based on own experiences, patients with destructive forms of cholelithiasis and choledocholithiasis with concomitant pathologies should be operated on for life. Especially choledocholithiasis adequate control to determine the accuracy of the common bile duct stones and based on the diameter of the common bile duct. Several times the ultrasound of the organs in the abdominal cavity. Pay attention to the disease of the head of the pancreas and diseases of the bile ducts. After the operation, the constant control of bilirubin and other tests, as well as the control of the therapist and cardiologist both before and after the operating period and with daily monitoring of urine are mandatory factors for the correction of patients with serous comorbidities.

**Key words:** cholelithiasis, calculous cholecystitis, choledocholithiasis.

**Актуальность.** Лечение больных с острым холециститом, осложненным холедохлителиазом, остается актуальной проблемой неотложной хирургии. Больные с острым холециститом составляют 15-20% всех больных, поступающих в хирургические стационары

по неотложным и срочным показаниям [4]. Холедохлителиаз встречается у 8-30% больных с острым холециститом и является наиболее частой причиной обтурационной желтухи, достигающей 48%. Срочные радикальные вмешательства у этих больных сопровождаются

высокой частотой развития осложнений и высокой летальностью, а при вмешательствах, выполняемых на фоне холангита и механической желтухи, летальность достигает 4,5-9% [4,5]. В условиях обструктивного холецистита и желчной гипертензии проводимая стандартная противовоспалительная и антибактериальная терапия неэффективна. Игнорирование своевременной декомпрессии желчного пузыря приводит у 70% больных к деструкции его стенки, сопровождается формированием выраженного инфильтрата в перивезикальной области и в дальнейшем увеличением интра и послеоперационных осложнений, а также является частой причиной конверсии доступа при радикальных вмешательствах [1,2].

В настоящее время тактические подходы к лечению больных острым холециститом, осложненным холедохолитиазом, в различных лечебных учреждениях неоднозначны и до сих пор дискутируются. Наиболее широко используется этапная тактика с предварительной декомпрессией билиарных протоков. Выбор метода дренирования, длительность, оптимальные сроки выполнения радикального оперативного вмешательства остаются дискуссионными [3,5].

Желчекаменная болезнь (ЖКБ) и холедохолитиаз чаще выявляется у пациентов пожилого и старческого возраста. У данной категории больных, кроме возрастных изменений со стороны внутренних органов, в 64-100% случаев отмечаются тяжелые сопутствующие заболевания. Показатели летальности могут достигать 13,6%. Между тем, опасность оперативного вмешательства и результаты хирургического лечения ЖКБ в значительной степени обусловлены сочетанием патологии печени и желчевыводящих путей с различными сопутствующими заболеваниями: ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, общим атеросклерозом с поражением сосудов головного мозга, почек, конечностей; гипертонической болезнью, сахарным диабетом и др. [2,5,6].

Однако, как справедливо указывают многие исследователи, выполнение лапароскопических операций в условиях тяжелой сопутствующей патологией сердечно-сосуди-

стой и дыхательной системы сопровождается рядом негативных моментов и абсолютно противопоказано. Следовательно, для возрастной категории пожилого и старческого возраста допустимыми являются следующие методики оперативного вмешательства:

- Лапаратомия и холецистэктомия от шейки и от дна.
- Лапаратомия - холецистэктомия, холедохотомия, холедохолитотомия.
- Дренирование холедоха или первичный шов на холедохах.
- Адекватное дренирование в брюшной полости.

#### **Материал и методы исследования.**

В нашей клиники, в течении 2016- 2018 года пролечилось 130 больных с желчнокаменной болезнью старше 65 лет с сопутствующими патологиями других систем организма. У 78 больных наблюдались камни в желчном пузыре без холедохолитиаза, отмечался острый калькулезный холецистит.

У 52 больных отмечалось ЖКБ, острый калькулезный холецистит, холедохолитиаз, механическая желтуха.

Всем больным, после полного обследования, консультаций специалистов (кардиолог, терапевт) назначалась консервативная терапия (спазмолитики ,антибиотики). Больным холедохолитиазом проводили 3 хкратно УЗИ гепатодуоденальной зоны и желчных протоков. Обязательно - контроль билирубина и в динамике диаметр холедоха.

**Результаты исследования.** У 56,7% больных отмечалась отрицательная динамика, и они были прооперированы. Мужчины составляли 34(47,2%), женщины - 48(52%,2). У 54 (75%) больных наблюдалась сопутствующая сердечно сосудистая патология (кардиосклероз, стенокардия напряжения, сердечная недостаточность; нарушения ритма и др.). У 8 (11,1) больных – холедохолитиаз, механическая желтуха, выраженный холангит. У 7 больных (9,2%) - сахарный диабет 2 типа в стадии декомпенсации, у 3 (4,2%) больных - цирроз печени с печеночной недостаточностью.

В послеоперационном периоде у 4 больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа на 4-е сутки после операции отмечался инфильтрат послеоперационных швов.

Проводилась антибактериальная терапия широкого спектра действия и коррекция сахара в крови. Рана зажила вторичным натяжением.

Больным с холедохолитиазом проведена холецистэктомия, холедохотомия и холедохолитотомия. После удаления конкрементов, адекватного промывания теплым раствором новокаина желчных ходов, наложен первичный шов на холедох. После операции назначены антибиотики широкого спектра действия, а также гепатопротекторы.

У 3 больных с сердечно сосудистой недостаточностью и нарушением ритма сердца развился экссудативный плеврит; на 7-е сутки послеоперационного периода проводили пункцию плевральной полости, пациенты вы-

писаны на 13 сутки после операции.

**Выводы.** На основании вышеизложенного больные с деструктивными формами желчнокаменной болезни и холедохолитиазом с сопутствующими патологиями должны оперироваться по жизненным показаниям. Особенно при холедохолитиазе, важно точно определить локализацию конкрементов и диаметр холедоха. Необходимо обратить внимание на заболевания поджелудочной железы (особенно ее головки). В послеоперационном периоде необходим постоянный контроль билирубина, консультации терапевта и кардиолога, а также суточное мониторирование мочи.

#### Литература:

1. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н., Лозовой А.В., Земцов Р.В. Принципы лечения острого холецистита // *Анналы хирургической гепатологии.* - 2004. Т.9. - №2. - с. 108.
2. Бедин В.В., Шин И.П., Чуркин М.В. Современные подходы к диагностике и лечению холедохолитиаза, осложненного механической желтухой и острым холангитом // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2002. - №1. - с. 88.
3. Быков А.В., Орешкин А.Ю. Острый холецистит у мужчин: актуальность проблемы. // *Современные проблемы науки и образования.* – 2013. – № 2.; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=8701> (дата обращения: 26.05.2018).
4. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М.,

Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2009. – С. 176.

5. Стяжкина С.Н., Валинуров А.А., Шабардин А.М., Аюпов А.И. Результаты анализа особенностей диагностики и хирургического лечения острого и хронического калькулезного холецистита // *Электронный научно-образовательный вестник «Здоровье и образование в XXI веке».* - 2016. - Том. 18. - №2. - С. 129-131.

6. Шкляев А.Е., Малахова И.Г., Горбунов Ю.В., Коварина Ж.А., Рачихина А.Н. Факторы риска летального исхода при заболеваниях печени (ретроспективный и проспективный анализ) // *Практическая медицина.* - 2014. - №1 (77). - С. 74-77.

*Для корреспонденции: Омурбек уулу Уулукмырза – врач-хирург,  
Научный центр реконструктивно – восстановительной хирургии при  
Министерстве Здравоохранения КР, Чуйская областная объединённая больница,  
0773412232, ulukmirza81@mail.ru.*

УДК: 661614614.2

## 2015-ЖЫЛДА КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН БАТКЕН ОБЛАСТЫНДАГЫ НАРИСТЕЛЕРДИН ӨЛҮМҮ БОЮНЧА ТОБОКЕЛ ФАКТОРЛОРУН ИЗИЛДӨӨ

Абдураунов Исамидин Исраилович<sup>1</sup>, Simon Ajeilat<sup>2</sup>

1 Лейлек райондук оорулардын алдын алуу жана мамлекеттик санитардык эпидемиологиялык көзөмөлдөө борбору Кыргыз Республикасы

2 Орто Азиядагы ооруларды көзөмөлөө жана алдын алуу борборлору (CDC/CAR).

**Кыскача аннотация:** Баткен областында 2015-жылы наристелердин өлүмү боюнча көрсөткүч 1000 тируүү төрөлгөн балага 18 учурду түзгөн. Наристелердин өлүмү өнүккөн өлкөлөргө салыштырмалуу 4-6 эсе көп катталган. 2016-жылы аталган региондогу наристелердин өлүмүнө байланыштуу тобокел факторлорду аныктоо максатында аналитикалык изилдөө жүргүздүк. **Изилдөөнүн жүрүшү:** Изилдөө үчүн «case-control» дизайни колдонулду. Учур тайпасы үчүн 2015-жылы Баткен областында төрөлүп, 1 жашка чейинки жаш курагында каза болгон 212 бала алынган. Текшерүү тайпасына 2015-жылы Баткен областында төрөлүп, 1 жаштан узак жашаган балдардын ичинен 284 бала рандомизация жолу менен тандалып алынды. Балдардын ден-соолугуна таасир этүүчү факторлорду аныктоодо көп факторлуу логистикалык регрессия анализи жүргүзүлдү. **Жыйынтыгы:** Анализдин жүрүшүндө 212 учур тайпасындагылардын 95 пайызы кош бойлуу кезинде анемиядан зардап чеккен энелерден төрөлгөндүгү аныкталды (текшерүү тайпасындагылардын 80 пайызы). Учур тайпасындагылардын 38 пайызы, текшерүү тайпасындагылардын 1 пайызы 2500 граммдан аз салмак менен төрөлүшкөн. Өлгөн балдардын 44 пайызы гана эмчек эмизилген болсо, текшерүү тайпасындагылардын 84 пайызы эне сүтү менен тамактандырылган. Өлгөн балдардын 65 пайызы 28 күндүк жаш курагына жетпестен каза болушкан. Наристелердин өлүмүнө байланыштуу көз карандысыз факторлор катары баланын төрөлгөндөгү аз салмагы ( $OR=5.9$ , 95%  $CI$  1.2-30.3), энесинин кош бойлуу кезиндеги аз кандуулугу ( $OR=22.82$ , 95%  $CI=4.5-115.67$ ) энесинин орто билими (жогорку билимге салыштырмалуу) жана 6 айлык жаш курагына чейин эмчек эмизүү ( $OR=0.001$ , 95%  $CI$  0.0001-0.02) аныкталды. **Корутунду:** Наристелердин жашап кетүү жөндөмдүүлүгүнө баланын төрөлгөндөгү аз салмактуулугу, энесинин кош бойлуу кезиндеги аз кандуулугу жана энесинин билим деңгээлинин төмөндүгү терс таасирин тийгизет. Ал эми, 6 айлык жаш курагына чейин эмчек эмизүү балдардын жашап кетүү мүмкүнчүлүгүн жогорулатат.

**Негизги сөздөр:** Изилдөө, наристелердин өлүмү, Баткен, Кыргызстан, 2015.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В БАТКЕНСКОЙ ОБЛАСТИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА 2015 ГОД

Абдураунов Исамидин Исраилович<sup>1</sup>, Simon Ajeilat<sup>2</sup>

1 Центр профилактики заболеваний и государственного санитарно-эпидемиологического надзора Лейлекского района Кыргызской Республики

2 Центры по контролю и профилактике заболеваний в Центральной Азии (CDC/CAR).

**Аннотация:** В Баткенской области, как и в других регионах Кыргызской Республики отмечается высокий показатель младенческой смертности – 18 случаев на 1000 родившихся живыми, что в 6 раз больше показателя стран Скандинавии. Баткенская область является самым отдаленным и труднодоступным регионом республики. Этот регион страны отличается низким экономическим уровнем и существенными нехватками кадров, с высшими медицинскими образованиями. Мы проводили аналитическое исследование для определения факторов риска младенческой смерти. **Методы:** Дизайн исследования – несогласованный случай-контроль. Изучаемая популяция – все дети родившихся живыми в 2015 году в Баткенской области. Участников для группы «случаи» мы брали всех детей (212 случаев), которые родились живыми и умерли в возрасте до одного года по Баткенской области за 2015 год.

Отбор участников для группы «контроли» был осуществлен методом простой случайной выборки из списка всех детей, родившихся живыми по Баткенской области в 2015 году, которые выжили более одного года. Для группы контроля мы брали 284 участников. Для оценки связи установленных статистически значимых факторов риска с младенческой смертностью был применен многофакторный логистический регрессионный анализ. **Результаты:** Анализ полученных данных показывает, что из 212 случаев 95% детей родились у матерей с анемией, а среди контрольных – 80%. Среди случаев 38% новорожденных имели низкие массы тела (ниже 2500г) при рождении, среди контрольных – 1%. У 44% среди случаев отмечено грудное вскармливание до 6 месяцев, среди контрольных – 84%. Большинство детей (65%) умерли в течение 28 дней после рождения. В результате анализа были выявлены следующие, независимые факторы: низкая масса тела ребенка при рождении (ОШ=5,9, 95%ДИ=1,2-30,3), анемия матери (ОШ=22,82, 95%ДИ=4,5-115,67), низкий уровень образования матери (ОШ=3,32, 95%ДИ=0,91-18,18) и грудное вскармливание до 6 месячного возраста (ОШ=0,001, 95%ДИ=0,0001-0,02). **Выводы:** Анемия женщин во время беременности, низкая масса тела ребенка при рождении, отсутствие у матерей высшего или среднего профессионального образования отрицательно влияют на показатель младенческой смертности. Грудное вскармливание до 6 месяцев повышает выживаемости ребенка в младенческом возрасте. Для снижения показателя младенческой смертности мы рекомендуем усилить санитарно-просветительную работу среди населения, пропаганду грудного вскармливания, оптимизацию ведения беременности и родов, улучшить качество системы наблюдения за детьми в лечебно-профилактических учреждениях.

**Ключевые слова:** Факторы риска, младенческая смертность, Баткен, Кыргызская Республика, 2015.

#### RISK FACTORS FOR INFANT MORTALITY, BATKEN PROVINCE, KYRGYZ REPUBLIC, 2015

*Abduraupov Isamidin Israilovich.<sup>1</sup>, Simon Ajeilat.<sup>2</sup>*

*1Epidemiologist- Leilek Regional Center for Disease Prevention and State Sanitary and Epidemiological Surveillance, Kyrgyz republic*

*2Centers of disease Control and Prevention in Central Asia*

**Background:** In 2015, infant mortality in Batken Province was 18 per 1000 live births, this is at least four times the rate in a developed country (2-5/1000). Batken is a remote and economically underdeveloped region in Kyrgyzstan with a population of 500,000. In 2016, we conducted a population-based, case-control study with the aim to improve infant survival by identifying modifiable risk factors for infant deaths in the region. **Methods:** The study population was live births delivered in 2015 and identified from civil registration data. Cases were all deaths that occurred in the first year of life between Jan 2015–July 2016 (n=212). Controls were selected randomly from the sampling frame of children who survived the first year of life (n=284). Through interviews and medical records reviews, we ascertained the children’s health status, the families’ environmental and sociodemographic conditions, breastfeeding, and other relevant factors. We used logistic regression to assess the risk factor-infant mortality associations. **Results:** Of the 212 cases, 95% were born to mothers with anemia at delivery (controls-80%), 38% had low birthweight <2500 gm (controls-1%) and 44% had breastfeeding (controls-84%). Sixty five percent (n=138) of infant deaths occurred within 28 days after birth. Independent risk factors for infant deaths were: low birthweight (OR=5.9, 95% CI 1.2-30.3), mothers’ anemia at delivery (OR=22,82, 95% CI=4,5-115,67) and the mothers’ school education (vs. high education). Breastfeeding was protective (OR=0.001, 95% CI 0.0001-0.02). **Conclusion:** Factors operating during early life (birthweight, possibly mothers’ anemia) are predictors of infant deaths. Breastfed infants and have better chance of surviving the first year of life. To improve infant survival, we recommend health education to promote breastfeeding and that adequate health care is provided to women during pregnancy and to infants, especially in early life.

**Keywords:** Infant mortality, risk factors, Batken province, Kyrgyz Republic, 2015.

### **Введение**

Младенческая смертность (МС) представляет собой значимую медико-социальную, демографическую проблему и является одним из важных показателей уровня медицинской службы [1,2]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет этот показатель как ключевой в оценке состояния здоровья, наряду со средней продолжительностью жизни и массой тела ребенка при рождении [3,4].

В экономически развитых странах мира, такие как, Монако, Швеция, Норвегия показатель МС составляет 2-3 случая на 1000 родившихся живыми [6].

В Баткенской области, как и в других регионах Кыргызской Республики (КР) отмечается высокий показатель МС – 18 случаев на 1000 родившихся живыми, что в 6 раз больше показателя стран Скандинавии. По области за 2015 год всего родились живыми 15 284 детей и зарегистрировано 273 случаев младенческой смерти [5]. Баткенская область является самым отдаленным и труднодоступным регионом республики. Этот регион страны отличается низким экономическим уровнем и существенными нехватками кадров, с высшими медицинскими образованиями. Внутренний валовой продукт на душу населения составляет 434,2\$, что в 2 раза меньше среднереспубликанского показателя (995,3\$). Показатель обеспеченности населения области врачебными кадрами составляет 0,16 на 10 000 населения (по республике 2,2).

Смерть детей до одного года в большинстве случаев связана с различными патологиями во время беременности, патологическим течением родов, недостатками медицинского обслуживания, неблагоприятными жилищно-бытовыми условиями и другими факторами [1]. До сегодняшнего дня в Баткенской области не проводились аналитические исследования по выяснению причин младенческой смерти. Мы проводили аналитическое исследование для определения факторов риска младенческой смерти, связанные с анатомо-физиологическими особенностями самого ребенка, обусловленные здоровьем матери, обусловленные качеством медицинского обслуживания.

### **Цели и задачи исследования:**

1. Определение факторов, связанных с младенческой смертностью в Баткенской области.
2. Разработка рекомендаций по снижению уровня младенческой смертности.

### **Методы**

**Дизайн исследования** – несогласованный случай-контроль.

**Место проведения:** Баткенская область КР. Область находится в юго-западной части страны. Население – 492 600 человек, из них 76,6% (377 200 человек) составляет сельское население. Показатель рождаемости – 31 рождений на 1000 жителей. Площадь области – 17 000 км<sup>2</sup>. Протяженность территории с востока на запад – 350 км, с севера на юг – 100 км. Область подразделяется на 3 района: Баткенский, Кадамжайский, Лейлекский, которые объединяют 198 сельских населённых пунктов. В области имеются 6 ЦОВП, 4 ЦСМ, 1 родильный дом, 9 родильных отделений, 86 ФАП, 85 ГСВ.

**Сроки проведения:** июль-ноябрь 2016 года.

**Исследуемая популяция:** Все дети родившихся живыми в 2015 году в Баткенской области. Участников для группы «случаи» мы брали всех детей (212 случаев), которые родились живыми и умерли в возрасте до одного года по Баткенской области за 2015 год. Отбор участников для группы «контроли» был осуществлен методом простой случайной выборки из списка всех детей, родившихся живыми по Баткенской области в 2015 году, которые выжили более одного года. Для группы контроля мы брали 284 участников. Список детей, входящих в исследование определяли по отчетным данным педиатрической службы и Медико-информационного центра Баткенской области.

### **Основные определения**

- Младенческая смертность – смерть детей в возрасте до одного года.
- Определение случая – ребенок, родившийся в Баткенской области в 2015 году, который умер в возрасте до одного года.
- Определение контроля – ребенок, родившийся в Баткенской области в 2015 году, который выжил более одного года.

### **Источники информации:**

- Анкетирование родителей участников исследования (после получения информиро-

ванного устного согласия на участие в исследовании).

• **Медицинские документации:**

1. история развития новорождённого (ф 097/у)
2. история болезни ребенка
3. медицинское свидетельство о младенческой смерти (ф 106/у)
4. индивидуальная карта беременной и родильницы
5. история родов (ф 096/у)
6. медицинская карта больного акушерско-гинекологического стационара (ф.066-3/у)
7. медицинская карта амбулаторного больного (ф 112/у)

Мы изучали факторы, обусловленные здоровьем самого ребенка (масса тела и рост при рождении, оценка по шкале Апгар, врожденные аномалии), факторы, связанные с уходом за ребенком (вид вскармливания, своевременность посещения педиатру), социальные факторы (образование родителей, род занятий матерей, место жительства, жилищные условия), обусловленные здоровьем

матери (возраст матери, анемия) и факторы, связанные с ведением родов.

Для оценки связи установленных статистически значимых факторов риска с младенческой смертностью был применен многофакторный логистический регрессионный анализ.

**Результаты:**

Анализ полученных данных показывает, что из 212 случаев 95% детей родились у матерей с анемией, а среди контрольных – 80%. Среди случаев 38% новорожденных имели низкие массы тела (ниже 2500г) при рождении, среди контрольных – 1%. У 44% среди случаев отмечено грудное вскармливание до 6 месяцев, среди контрольных – 84%. Из всех случаев 49% имели домашние птицы в доме, из контрольных – 25%. Среди случаев 42% родились недоношенными, а среди контрольных – 5%. Большинство детей (65%) умерли в течение 28 дней после рождения. Данные моновариабельного статистического анализа представлены в таблице 1.

**Таблица 1.** Результаты моновариабельного статистического анализа данных.

Факторы риска	Абсолютное число		Отношение шансов	95% ДИ	Р-величина	Доля (в %)	
	случаи	контроли				случаи	контроли
Грудное вскармливание	94	238	0,154	0,10 – 0,2	0,00000	44	84
Кесарева сечение	49	28	2,7	1,7 – 4,6	0,00008	23	10
Наличие домашних животных (собак и кошек)	116	89	2,6	1,8 – 3,8	0,00000	56	32
Наличие домашних птиц	103	70	2,9	2,0 – 4,2	0,00000	49	25
Низкий уровень образования матери	177	215	1,6	1,3 – 2,6	0,03605	83	76
Низкий уровень образования отца	184	193	3,1	1,9 – 5,0	0,00000	87	68
Мужской пол ребенка	123	161	1,1	0,7 – 1,5	0,76730	58	57
Низкая масса тела ребенка (<2500г)	81	4	43,3	15,5 – 120	0,00000	38	1
Анемия у матери	202	226	5,2	2,6 – 10,4	0,00000	95	80
Юный возраст матери (≤21 год)	38	41	1,3	0,8 – 2,1	0,29445	18	14
Многодетность семьи (≥3 детей, кроме изучаемого)	64	68	1,4	0,9 – 2,0	0,12014	30	24
Недоношенность	90	15	13,2	7,4 – 23,8	0,00000	42	5
Место проживания (город)	49	65	1,0	0,7 – 1,5	0,95283	23	23

С помощью мультивариабельного анализа данных мы определяли отдельные, независимые факторы риска младенческой смертности. (таблица 2). В анализ вошли те факторы, которые определены как статистически значимыми при моновариабельном анализе данных. В результате анализа были выявлены следующие, независимые факторы: низкая масса тела ребенка при рождении

(ОШ=5,9, 95%ДИ=1,2-30,3), недоношенность (ОШ=3,66, 95%ДИ=1,16-11,56) анемия матери (ОШ=22,82, 95%ДИ=4,5-115,67), наличие домашних птиц (ОШ=5,45, 95%ДИ=2,5-11,89), низкий уровень образования матери (ОШ = 3,32, 95% ДИ = 0,91-18,18) и грудное вскармливание до 6 месячного возраста (ОШ=0,001, 95%ДИ=0,0001-0,02).

Таблица 2. Результаты мультивариабельного статистического анализа данных.

Факторы риска	Отношение шансов	95% ДИ	P-величина
Грудное вскармливание	0,001	0,0001 – 0,02	0,000
Наличие домашних животных (собак и кошек)	3,05	1,5 – 6,17	0,002
Наличие домашних птиц	5,45	2,5 – 11,89	0,000
Низкий уровень образования матери	3,32	0,91 – 18,18	0,07
Низкий уровень образования отца	1,67	0,74 – 3,77	0,219
Низкая масса тела ребенка (<2500г)	5,92	1,16 – 30,29	0,033
Анемия у матери	22,82	4,50 – 115,67	0,000
Недоношенность	3,66	1,16 – 11,56	0,027

**Выводы и рекомендации:**

Полученные результаты свидетельствуют о наличии связи младенческой смертности со следующими факторами:

1. Анемия матери во время беременности (уровень гемоглобина ниже 110 г/л). Анемия женщин во время беременности повышает риск младенческой смертности.
2. Низкая масса тела ребенка при рождении (ниже 2500 г). Дети, родившиеся с низкой массой тела, имеют меньше шансов выжить в первый год жизни.
3. Низкий уровень образования матерей (школьное образование). Отсутствие у матерей высшего или среднего профессионального образования отрицательно влияет на показатель младенческой смертности.
4. Наличие в доме домашних животных

(собак, кошек, птиц) повышает риск младенческой смертности. Мы предполагаем, что наличие домашних животных отрицательно влияют на санитарное состояние жилья. А, жилищные условия в свои очередь влияют на здоровье ребенка.

5. Грудное вскармливание до 6 месяцев повышает выживаемости ребенка в младенческом возрасте.

Для снижения показателя младенческой смертности мы рекомендуем усилить санитарно-просветительную работу среди населения, пропаганду грудного вскармливания, оптимизацию ведения беременности и родов, улучшить качество системы наблюдения за детьми в лечебно-профилактических учреждениях.

**Литература:**

1. И.Н. Боброва, Н.Ю. Перепелкина. «Анализ показателей младенческой смертности в субъ-

екте Российской Федерации (десятилетнее наблюдение)». ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»



2. Байсерикова Ф.Д. «Основные тенденции младенческой смертности в Казахстане». АО «Республиканский детский реабилитационный центр» г. Астана, Казахстан, 2014г.
3. Мазеин Д.А. Младенческая смертность как медико-социальная и демографическая проблема (на примере Курганской области): Автореф. к. м. н. М. 2008г. 28 с.
4. Максимова Т.М., Белов В.Б., Лушкина Н.П., Королькова Т.А. Состояние здоровья, условия жизни и медицинское обеспечение детей в России. М.: ПЕР СЭ, 2008г. 367 с.
5. Отчетные данные Медико-информационного центра Баткенской области КР за 2015г.
6. Данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за 2015г.

***Для корреспонденции: Абдураупов Исамидин Исраилович***

*Заведующий эпидемиологическим отделом - Лейлекский районный центр профилактики заболеваний и государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ КР.*

*Мобильный тел: +996777 43 42 41 e.mail:isamidin\_abduraupov@mail.ru*



# ПРОФИЛАКТИКА И КОНТРОЛЬ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ВКЛАД ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (ВОЗ) В КЫРГЫЗСТАНЕ



## НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (НИЗ) ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЧИНОЙ 80 % СМЕРТЕЙ В КЫРГЫЗСТАНЕ



**49%** сердечно-сосудистые заболевания

**10%** онкологические заболевания

(Источник: ВОЗ – Профили НИЗ по странам, 2014)

## ФАКТОРЫ РИСКА:

- 74%** потребляют фрукты и овощи, ниже рекомендованного уровня для здорового питания
- 70%** не поддерживают надлежащий уровень физической активности
- 23%** страдают ожирением
- 43%** имеют повышенное артериальное давление
- 79%** имеющих повышенное артериальное давление не принимают лекарства
- 48%** взрослых мужчин курят
- 23%** взрослых мужчин эпизодически потребляют алкоголь чрезмерно (в количестве больше 6 доз)

Источник: Исследование "STEPS" по эпиднадзору факторов риска НИЗ 2013, участники в возрасте от 25 до 64 лет



## СТРАТЕГИИ И ДИАЛОГ ПО ВОПРОСАМ ПОЛИТИКИ

- диалог по стратегии здравоохранения «Ден Соолук»
- приглашение других агентств ООН для сотрудничества в области НИЗ, 2016
- помощь в разработке и среднесрочный обзор плана по НИЗ, 2012-2016
- консультирование в процессе разработки государственной программы по охране психического здоровья, 2016



## СНИЖЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА

- содействие в реализации программы по борьбе против табака
- оценка потребностей в рамках внедрения Рамочной конвенции по борьбе против табака (2012) и поддержка в соблюдении требований
- политика налогообложения в целях снижения спроса на табак, 2015
- поддержка 5-го Форума по борьбе против табака, 2016
- семинар по гармонизации налогообложения табачных изделий в рамках Евразийского экономического союза, 2016



## ДАННЫЕ И ИНФОРМАЦИЯ

- регулярный мониторинг НИЗ
- обследования:
  - STEPS – факторы риска НИЗ, 2013 и 2017
  - FEED – городская среда питания, 2016
  - KAP – знание, отношение и практика относительно употребления табака и алкоголя, 2017
  - Глобальные исследования проблемы табакокурения среди молодёжи, 2014
  - Ожирение у детей, 2017
- поддержка создания регистра онкологических больных, 2016



## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ УСЛУГ

- Барьеры в системе здравоохранения и инновации для улучшения показателей по НИЗ, 2013
- Пакет основных мероприятий по оказанию первичной медико-санитарной помощи в отношении неинфекционных заболеваний (PEN) - пилотирование и оценка эффективности
- оценка лечения инфаркта миокарда и инсульта, 2016
- расширение масштабов внедрения протокола PEN и совершенствование предоставления услуг для пациентов, перенесших инфаркт миокарда и инсульт, 2017
- совместная обзорная миссия МАГАТЭ и ВОЗ по оценке борьбы с онкологическими заболеваниями имПАКТ, 2015



Мы выражаем благодарность Министерству здравоохранения Кыргызстана, другим национальным партнерам, международным партнерам по развитию, а также донорам за плодотворное сотрудничество и поддержку  
[www.euro.who.int/kyrgyzstan](http://www.euro.who.int/kyrgyzstan)



# Всемирная организация здравоохранения

## Европейское региональное бюро

### **Краткая информация о деятельности ВОЗ в Кыргызстане**

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) является органом, направляющим и координирующим международную работу в области общественного здравоохранения в рамках системы ООН.

Мы сотрудничаем с Правительствами 194 государств-членов для обеспечения наивысшего достижимого уровня здоровья для всех. ВОЗ была основана в 1948 году. На сегодня более 7 тысяч человек являются сотрудниками 150 страновых бюро или офисов, 6 региональных бюро и штаб-квартиры ВОЗ в Женеве. Наша работа руководствуется тем принципом, что здоровье является основным правом человека, которое должно быть всеобщим и равноправно доступным, как указано в Уставе ВОЗ.

Кыргызстан относится к Европейскому региону ВОЗ, который включает 53 страны и охватывает обширный географический район от Атлантического до Тихого океана. Сотрудники Европейского региона ВОЗ – специалисты по научно-техническим вопросам и различным аспектам общественного здравоохранения, работающие в головном офисе в Копенгагене (Дания), в 6 технических центрах, а также в страновых офисах, находящихся в 29 государствах-членах.

В Кыргызстане мы поддерживаем Правительство на протяжении 25 лет – с тех пор, как страна стала государством-членом ВОЗ в 1992 году. Наша цель – построить лучшее и здоровое будущее для народа Кыргызстана.

УДК 614.2:616-074/-78(515.2)

**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДАГЫ ЛАБОРАТОРИЯЛЫК КЫЗМАТТЫН  
УЧУРДАГЫ АБАЛЫ ЖАНА ӨНУГУСУНУН КЕЛЕЧЕГИ.**

**Калия Касымбекова, Ярно Хабихт, Жоанна Звителиенга, Сергей Никишин,  
Эльмира Туркменова, Венера Адылбаева, Светлана Ибраева**

*Европанын Регионалдык ВОЗ Офиси, Кыргызстандагы ВОЗ Офиси, Бишкек ш. КР*

**Корутунду:** 2015 жылы Кыргызстан Бүткүл дүйнөлүк саламаттык сактоо уюму (БДССУ) «Жакшы лаборатория- бекем ден соолук» демилгесин ишке ашырууга киришти. Ушул деңгээлдин алкагында БДССУ улуттук саламаттык сактоо уюмдарынын, донор жана өнүгүү боюнча шериктештердин лабораториялардын мүмкүнчүлүктөрүн ар кандай деңгээлде өнүктүрүү боюнча аракеттерин жетектейт жана көзөмөлдөйт. Бул аракеттер өзүнө тиешелүү саясатты иштеп чыгууну, улуттук жана эл аралык сапаттык ченемдерди киргизүүнү жана сактоону, лабораториялык кызмат көрсөтүүнү күчөтүүнү, жана лабораториялык адистерди даярдоону камтыйт. Биринчи кадам катары, Кыргызстанда лабораториялык кызмат көрсөтүүнүн өлкөдөгү абалы иликтенди. Иликтөөнүн жыйынтыгы боюнча саламаттык сактоо министрлиги улуттук лабораториялык кызматтын өнүгүүсү боюнча 2025 жылга чейинки улуттук саясатты иштеп чыкты.

**Негизги сөздөр:** Лабораториялык кызмат, Бүткүл дүйнөлүк саламаттык сактоо уюму, Жакшы лаборатория- Кубаттуу ден соолук.

**СИТУАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ  
ЛАБОРАТОРНОЙ СЛУЖБЫ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**Калия Касымбекова, Ярно Хабихт, Жоанна Звителиенга, Сергей Никишин,  
Эльмира Туркменова, Венера Адылбаева, Светлана Ибраева**

*Европейский Региональный Офис ВОЗ, Офис ВОЗ в Кыргызстане, г. Бишкек, КР*

**Резюме:** В 2015 г. Кыргызстан приступил к реализации Инициативы ВОЗ "Хорошие лаборатории – крепкое здоровье". В рамках этой инициативы ВОЗ возглавляет и координирует усилия национальных органов здравоохранения, доноров и партнеров по развитию, направленные на развитие национального лабораторного потенциала на различных уровнях. Эти усилия включают в себя разработку соответствующей политики; внедрение и соблюдение национальных и международных стандартов качества; усиление лабораторных услуг; и подготовку лабораторных специалистов. В качестве первого шага, Кыргызстан провел ситуационный анализ лабораторных услуг в стране. На основании результатов анализа Министерство здравоохранения разработало национальную политику, стратегический план и программу развития национальной лабораторной службы до 2025 года.

**Ключевые слова:** Лабораторная служба, Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ), «Хорошие лаборатории - крепкое здоровье», стандарты качества.

**SITUATIONAL ANALYSIS AND PROSPECTS OF DEVELOPMENT OF  
LABORATORY SERVICE OF THE KYRGYZ REPUBLIC**

**Kalia Kassymbekova, Jarno Habicht, Joanna Of Suitengu, Sergey Nikishin,  
Turkmenova Elmira, Edilbaeva Venus, Svetlana Ibraeva**

*Who Regional office for Europe, who office in Kyrgyzstan, Bishkek, KR*

**Abstract:** In 2015, Kyrgyzstan began to implement the WHO Better Labs for Better Health initiative. Under this initiative, WHO leads and coordinates the efforts of national health authorities, donors and development partners to build national laboratory capacity on different levels. This involves developing relevant policies; introducing and implementing national and international quality standards; strengthening laboratory services; and training laboratory specialists.

*As a first step, Kyrgyzstan carried out a situational analysis on laboratory services in the country.*

*Based on the findings, the Ministry of Health produced a national policy, a strategic plan and a programme for the development of the national laboratory service until 2025.*

**Key words:** *Laboratory service, World Health Organization( WHO) , Better labs better health, quality standards.*

Результаты лабораторных исследований являются основополагающим компонентом в профилактике, диагностике и лечении заболеваний. Они необходимы для обеспечения безопасности, качества продуктов питания и товаров народного потребления, контроля состояния внешней среды и охраны здоровья человека и общества в целом. Более того, без достоверных лабораторных результатов невозможно провести системный анализ, планирование и прогнозирование заболеваемости, успешно реализовать профилактические, противоэпидемические и противоэпизоотические меры.

В рамках программы ВОЗ «Хорошие лаборатории – крепкое здоровье» разработана и утверждена Министерством здравоохранения Национальная политика развития лабораторной службы в Кыргызской Республике. Она согласуется с программами Правительства Кыргызской Республики «Единство, доверие, созидание», «Развитие ветеринарной службы Кыргызской Республики на 2018-2023 годы», политикой Европейского региона «Здоровье–2020», рекомендаций ВОЗ по совместной внешней оценке внедрения Международных медико-санитарных правил 2005 года, миссии Международного эпизоотического бюро (МЭБ) по оценке состояния ветеринарной лабораторной сети Кыргызской Республики. Мероприятия, включенные в данную Программу, должны способствовать обеспечению населения Кыргызской Республики надежными и своевременными лабораторными услугами.

В Кыргызской Республике развитию лабораторий долгие годы не уделялось должного внимания. Нормативно - правовые акты, регулирующие деятельность лабораторий не в полном объеме соответствуют международным требованиям. В системе здравоохранения страны функционирует более 300 лабораторий, в составе которых функционируют частные лаборатории, а также лаборатории организаций общественного здравоохранения. Для рациональной организации лабораторной сети проводится процесс опти-

мизации лабораторий здравоохранения в пилотных районах (Тонский, Жеты-Огузский, Тюпский) Иссык-Кульской области по проекту “Автономия организаций здравоохранения в Кыргызстане”, проведено частичное сокращение лабораторий по диагностики ВИЧ. Осуществляется работа по оптимизации ветеринарных лабораторий и по её завершении из существующих 28 предполагается оставить 19 лабораторий, 2 из которых в городах Бишкек и Ош будут иметь статус национального уровня. Дополнительно, на каждом продовольственном рынке страны имеются государственные лаборатории ветеринарно-санитарной экспертизы продукции животного и растительного происхождения.

Согласно оценки проведенной специалистами Министерством здравоохранения Кыргызской Республики при поддержке Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ) и Американского Центра по контролю инфекционных CDC 2014 - 2017 годах, соответствие указанных помещений стандартам варьировало от 38 до 52%. Лаборатории страны, как правило, размещены в не типовых помещениях, зачастую не соответствующих санитарным, ветеринарным нормам и правилам, нуждаются в капитальном ремонте. В большинстве районных лабораториях отсутствуют необходимые коммуникации, источники бесперебойного обеспечения электроэнергии. Зачастую лаборатории не имеют современных инженерно-технических средств защиты персонала от биологического, радиационного и химического воздействия. Физическая защита объектов, где выполняются работы с вышеперечисленными факторами, не обеспечивает их полную защищенность.

Большая часть лабораторий оснащены морально устаревшим оборудованием, соответствие укомплектованности стандартным набором оборудования в клинично-диагностических лабораториях (КДЛ) в среднем составило 42%. Дефицит высокотехнологичного оборудования не обеспечивает потребности здравоохранения республики в высокоточных специализированных исследованиях. Недо-

-статочен развит инженерно-технический сервис лабораторного оборудования, система проверки и калибровки средств измерения не соответствует запросам лабораторий.

Согласно требованиям законодательства Кыргызской Республики о государственных закупках, закуп лабораторных материалов должен осуществляться по минимальной цене при соответствии запрашиваемому качеству, однако фактически единственным критерием выбора поставщиков является минимальная стоимость в ущерб качеству, что отражается на результатах лабораторных исследований. Не проработана система быстрого обеспечения лабораторий необходимыми расходными материалами при эпидемиологически неблагоприятных ситуациях (примеры: случай чумы с летальным исходом в 2013г., вспышка кори в республике в 2015г.).

В лабораториях организаций здравоохранения из всех работающих специалистов только 10% приходится на специалистов с высшим медицинским образованием, в остальных случаях это специалисты с химико-биологическим и педагогическим образованием. В ветеринарных лабораториях работает около 290 ветеринарных специалистов, в лабораториях ветеринарно-санитарной экспертизы работает около 340 ветеринарных специалистов.

В ВУЗах КР отсутствует подготовка специалистов для лабораторной службы здравоохранения. Профессорско-преподавательский состав по подготовке специалистов на до- и последипломном уровнях не имеют возможности обучения за пределами республики, поэтому профессиональную квалификацию они могут повышать только на своих рабочих местах, или на тренингах, организованных в рамках программ общественного здравоохранения, что отражается на их профессиональном развитии. Из-за низкой заработной платы и несоответствующих условий труда работа в лаборатории не является престижной, отсутствует мотивация к профессиональному росту.

Слабый уровень развития системы качества в лабораториях нередко приводит к ошибочным результатам, существенно влияющим на правильность постановки диагноза и дальнейшего назначения лечения пациентам, а

также принятия решений по вопросам санитарно-эпидемиологического благополучия населения и здоровья животных. В частности, результаты внешней оценки качества, проводимой Республиканским центром контроля качества лабораторной диагностики в ведущем научном учреждении республики за 2016 г. в области инфекционной диагностики, показали низкое качество результатов исследования в лабораториях, сумевших правильно идентифицировать контрольные пробы только в пяти из двенадцати программ, что отражает общую ситуацию в лабораториях здравоохранения КР и требует дальнейшего развития контрольных программ для постоянного мониторинга качества лабораторных исследований.

Недостаточная осведомленность лабораторных специалистов и руководства организаций здравоохранения о международных стандартах аккредитации, отсутствие признанных организаций, ответственных за программу внешней оценки качества и проверки квалификации.

Отмечается слабая система реагирования лабораторной службы на чрезвычайные ситуации, при этом возникает необходимость разработки стандартных операционных процедур для эффективного функционирования межведомственной координации и механизма реагирования, обеспечивающая безопасность граждан. В лабораториях до недавнего времени не проводилась оценка всех видов рисков, меры по их обнаружению и снижению были недостаточными. Отмечается нехватка количества современного оборудования для создания безопасных условий работы.

В организациях здравоохранения и ветеринарии в основном финансируются только защищенные статьи бюджета, остальные виды деятельности (закупка оборудования, компьютерной техники, сканеров, принтеров и расходных материалов их техническое обслуживание) финансируются по остаточному принципу. Целевые программы, такие как СПИД, туберкулез на 80% финансируются международными донорами и имеют ограничение определенными сроками, что не гарантирует их устойчивого развития. Также бруцеллез, эхинококкоз финансируются международными донорами до 2019 года.

На последующие годы эти болезни должны финансироваться из государственного бюджета Кыргызской республики.

В государственных лабораториях отсутствуют лабораторные информационные системы, что негативно отражается на качестве и прослеживаемости результатов, оперативности их выдачи. Недостаточное взаимодействие врачей с лабораторными специалистами ограничивает внедрение современных лабораторных технологий в практику здравоохранения, недостаточна обратная связь с клиентами/пациентами в режиме реального времени.

Помощь и поддержка международных организаций по ряду целевых программ (ВИЧ, туберкулез, грипп, антимикробная резистентность, корь и др.) способствовала развитию структур по контролю качества лабораторной диагностики инфекционных заболеваний с функциями методического центра, провайдера программ ВОК, центра подготовки лабораторных специалистов, программ по обеспечению и контролю качества лабораторной диагностики данных социально-значимых инфекционных заболеваний (ВИЧ, туберкулез, вакциноуправляемые инфекции).

В рамках программы ВОЗ «Хорошие лаборатории – крепкое здоровье» начата подготовка лабораторий к аккредитации по международному стандарту ИСО 15189 путем наставничества в 10 пилотных лабораториях учреждений охраны здоровья матери и ребенка, лабораториях Диагностического Центра, Республиканского центра контроля особо опасных инфекций Министерства здравоохранения Кыргызской Республики,

По гранту Немецкого Банка развития отремонтированы и оснащены 34 лаборатории диагностики ВИЧ, 7 – в центрах крови республики, построена и функционирует лаборатория диагностики туберкулеза BSL-3 уровня. Данные лаборатории оснащены современным, высокотехнологичным оборудованием. При участии и поддержке международных проектов разработан и утвержден приказом Министерства здравоохранения план стратегического развития

лабораторной сети противотуберкулезной службы КР, идет внедрение современных, молекулярно-генетических методов диагностики туберкулеза, ВИЧ и управляемых инфекций.

В рамках Международных медико-санитарных правил (ММСП, 2005) перед странами ставится задача укрепления потенциала национальных лабораторий для обеспечения надзора и выявления патогенных агентов и вспышек. Для достижения этой цели необходимы эффективно функционирующие системы перенаправления между лабораториями. В рамках инициативы «Хорошие лаборатории- крепкое здоровье» было разработано национальное руководство по транспортировке проб, планируется разработка стандартных операционных процедур и обучающих материалов для сотрудников лабораторий. Налажена система международной транспортировки биоматериалов по ряду вертикальных программ (корь, грипп, полиомиелит, туберкулез, ВИЧ), разработаны требования по оценке и предотвращению рисков при транспортировке.

В рамках реализации плана мероприятий по интеграции Кыргызской Республики в Евразийское экономическое сотрудничество (ЕАЭС) с целью проведения реконструкции центров ветеринарной диагностики и экспертизы (далее ЦВДЭ) завершено строительство 4-х зональных ветеринарных лабораторий (Талас, Баткен, Балыкчы, Каракол) и ремонт 12 межрайонных ветеринарных лабораторий, идет подготовка к аккредитации ветлабораторий на соответствие международным стандартам ИСО/МЭК 17025 по оценке продуктов на безопасность.

Вместе с тем достигнутые улучшения носят не повсеместный характер, что в целом не позволяет добиться требуемого качества и соответствия международным стандартам. Приверженность и политическая воля Правительства в совокупности с усилиями Координационного Лабораторного Совета и сообщества лабораторных специалистов страны должна играть роль движущей силы в усовершенствовании деятельности лабораторных служб здравоохранения и ветеринарии.

вила, 2005 г., 2 издание. Женева: Всемирная Организация здравоохранения; 2008.

#### **Литература**

1. Международные медико-санитарные пра-

2. «Хорошие лаборатории-крепкое здоровье»- межсекторальные задачи и их решения с целью укрепления лабораторных систем. Панорама общественного здравоохранения, том 1, выпуск 2, 2015 г., стр.111-204
3. Everybody's Business, Strengthening Health Systems to Improve Health Outcomes, World Health Organization. 2007 [http://www.who.int/healthsystems/strategy/everybodys\\_business](http://www.who.int/healthsystems/strategy/everybodys_business)
4. WHO. Monitoring the building blocks of health systems: a handbook of indicators and their measurement strategies. 1. Delivery of health care. 2. Monitoring. 3. Health care quality, access, and evaluation. 4. Health care evaluation mechanisms. 5. National health programs—organization and administration. I. World Health Organization. Geneva. October, 2010. <http://www.who.int/healthinfo/systems/monitoring/en/index.html>
5. The Maputo Declaration on strengthening of laboratory systems. Brazzaville: WHO Regional Office for Africa; 2008 ([http://www.who.int/diagnostics\\_laboratory/Maputo-Declaration\\_2008.pdf](http://www.who.int/diagnostics_laboratory/Maputo-Declaration_2008.pdf), accessed 16/11/2017).
6. Joint WHO–CDC conference on health laboratory quality systems. Geneva: World Health Organization 2008 (<http://www.who.int/ihr/lyon/report20080409.pdf> accessed 16/11/2017)
7. Закон Кыргызской Республики «Об общественном здравоохранении» от 24 июля 2009 года № 248.
8. Приказ МЗ КР № 560 от 29 октября 2010 года «О состоянии и мерах по совершенствованию лабораторного обеспечения пациентов в организациях здравоохранения».

*Для корреспонденции: Kasymbekova Kaliya WHO Country Office, Kyrgyz Republic UN House, Chui 160, Bishkek, 720040, Kyrgyz Republic  
Tel: +996 312 612677 ext 240 Fax: +996 312 612681 Ext: 75612  
e-mail [kasymbekovak@who.int](mailto:kasymbekovak@who.int); [Kasymbekova@list.ru](mailto:Kasymbekova@list.ru)*



УДК 616-056.22:331.43:665.6(075.8)

## НЕФТЬ ИШТЕТҮҮЧҮ АЙМАКТАГЫ ИШТЕГЕН КАЛКТЫН ООРУЛАРЫНАН БОЛГОН ЭКОНОМИКАЛЫК ЖОГОТУУЛАРДЫ ЖАЛПЫ БААЛОО

**Шегирбаева К.Б., Карабалин С.К.**

«Эмгек медицинасы, кесиптик патология жана өндүрүштүк экология Институту» Мекемеси,  
Алматы ш., Казакстан Республикасы

**Корутунду.** Нефть жана газды кеңири өндүрүү өзү менен кошо чөйрө объектилеринин булгануусунун өсүүсүнө алып келет жана калктын ооруларынын өсүшүнүн натыйжасы болуп саналат. Бирок азыркы учурда оорулардын өсүү мүмкүнчүлүгүнө теоретикалык жактан гана баа берүүгө болот. Рыноктук экономика шартында калктын ден соолугуна сырткы чөйрөнүн жагымсыз абалынын таасири актуалдуу проблема боюнча калууда. Акыркы жылдары терс экологиялык таасирлерден болгон өнөкөт рецидивдик формадагы ден соолуктун кыска мөөнөттөгү (курч оорулар) өзгөрүүлөрүнүн өтүүсү белгиленүүдө. Бирок азыркы учурда экологиялык кыйынчылыктын жана аны компенсациялоо жолдорунун даражасына жараша илимий-негизделген экономикалык жоготууларды баалоо жок. Бул суроолор боюнча болгон иштер каршы келет жана аларды практикада колдонууга мүмкүнчүлүк бербейт.

**Негизги сөздөр:** экономикалык жоготуулар, калктын оорулары, айлана чөйрө, убактылуу эмгекке жөндөмдүүлүгүн жоготуу.

## СУММАРНАЯ ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОГО УЩЕРБА ОТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО РЕГИОНА

**Шегирбаева К.Б., Карабалин С.К.**

Учреждение «Институт медицины труда, профессиональной патологии и промышленной экологии»,  
г.Алматы, Республика Казахстан

**Резюме.** Последующее расширение добычи нефти и газа может повлечь за собой значительное увеличение загрязнения средовых объектов и как следствие – рост заболеваемости населения. Однако, в настоящее время о возможном увеличении заболеваемости можно судить лишь теоретически. В условиях рыночной экономики остается достаточно актуальной проблема влияния неблагоприятного состояния внешней среды на здоровье населения. В последние годы отмечается переход краткосрочных изменений в состоянии здоровья под влиянием отрицательного экологического воздействия (острые заболевания) в хронические рецидивирующие формы. Однако в настоящее время отсутствуют научно-обоснованные критерии оценки экономического ущерба здоровью в зависимости от уровня экологической напряженности и пути его компенсации. Имеющиеся работы в этом вопросе противоречивы и не дают возможности их практического применения.

**Ключевые слова:** экономический ущерб, заболеваемость населения, окружающая среда, временная утрата трудоспособности.

## THE TOTAL ESTIMATED ECONOMIC LOSS FROM DISEASE OF THE WORKING POPULATION OF THE REGION OIL

**Shegirbayeva K., Karabalin S.**

Institution “Institute of occupational medicine, occupational diseases and Industrial ecology”,  
Almaty, Republic of Kazakhstan

**Abstract.** Subsequent expansion of oil and gas production may entail a significant increase in pollution environmental objects and as a consequence - increase in the incidence of the population. However, at present about the possible increase in incidence can be judged only in theory. In a market economy remains fairly topical issue of the effect of an unfavorable external environment on human health. In recent years, the transition of short-term changes in health under the influence of negative environmental impacts (acute disease) in chronic relapsing form. However, currently there are no scientific criteria for assessing the economic damage to health, depending on the level of environmental stress and ways to compensate. Existing work in this matter are contradictory and do not allow their practical application.

**Key words:** *economic loss, population morbidity, environment, temporary disability.*

Нефть и газ, являясь основными рычагами экономического благополучия республики, остаются главными источниками загрязнения природной среды (воздух, вода, почва и т.д.). При добыче, транспортировке, переработке, и использовании в качестве энергетического сырья наблюдается их присутствие на поверхности земли. Необходимо отметить, что при отсутствии мониторинга и без проведения природоохранных мероприятий широкомасштабная добыча, переработка и транспортировка нефти и ее продуктов могут нанести непоправимый вред экологии региона, в том числе окружающей среде и здоровью населения промышленного региона [1].

Заинтересованность предприятия в сохранении высокого уровня здоровья работающих на нем обусловлена как экономическими, так и социальными факторами. Сколь ни велико значение экономических показателей, необходимо учитывать и социальную сторону рассматриваемой проблемы, так как сохранение здоровья работающих является одной из важнейших задач хорошо работающих предприятий. Выбор наиболее адекватной системы организации лечебно-профилактической помощи для своих рабочих имеет значение с позиции эффективности затрат [2].

Заболелаемость с временной утратой трудоспособности наносит определенный ущерб как государству (расходы на лечение и выплаты по социальному страхованию), так и самим предприятиям (недоданная чистая продукция). Определение величины ущерба имеет первостепенное значение при установлении приоритетности социальных, медицинских, экономических и других мероприятий, направленных на снижение временной нетрудоспособности.

Экономический эффект от снижения временной нетрудоспособности в связи с заболеваемостью работников рассчитывается как уменьшение экономических потерь от заболеваемости в данном (расчетном) периоде по сравнению с базисным (предшествующим) периодом. Мы адаптировали и апробировали метод расчета экономического ущерба от заболеваемости на основе предложений научно-исследовательского института социальной

гигиены и организации здравоохранения им. Н.А. Семашко [3-5].

Нами определен суммарный экономический ущерб от заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих Атырауского нефтеперерабатывающего завода (АНПЗ) и Павлодарского нефтехимического завода (ПНХЗ).

Согласно вышеупомянутой методике используя необходимые данные определили, что вследствие заболеваемости с временной утратой нетрудоспособности основная часть недоданной чистой продукции по АНПЗ равна 498,82 млн. тенге, по ПНХЗ равна 1853,72 млн. тенге. Далее рассчитываем стоимость лечения в стационаре и поликлинике рабочих с временной утратой трудоспособности – 13683,82 млн. тенге по АНПЗ; и 22595,94 млн. тенге по ПНХЗ. Итак, суммарный экономический ущерб от заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих Атырауского НПЗ будет 14182,64 млн. тенге, по ПНХЗ будет равен 24449,66 млн. тенге.

Знание абсолютного ущерба позволяет судить о масштабах экономических потерь на том или ином предприятии. Однако, экономический ущерб в абсолютном выражении не позволяет проводить сравнительный анализ между предприятиями, их структурных подразделений. Поскольку трудопотери (в днях) зависят от численности рабочих. Чем больше количество рабочих, тем выше заболеваемость, тем больше ущерб.

Экономическая эффективность означает наилучшее использование материальных, трудовых и финансовых ресурсов общества для ускорения достижения конкретных целей. Следовательно, показатель эффективности должен характеризовать получаемый эффект в сопоставлении с затратами на его достижение. Это величина относительная, отражающая результативность затрат на осуществление оздоровительных мер.

Убытки в связи с заболеваемостью работников Республики Казахстан с временной утратой трудоспособности без учета затрат на лечение населения будут постоянно увеличиваться. Это связано с тем, что заболеваемость населения Казахстана продолжает расти, несмотря на принятие различных мер

Правительством и увеличение финансирования сферы здравоохранения.

Последующее расширение добычи нефти и газа может повлечь за собой значительное увеличение загрязнения средовых объектов и как следствие – рост заболеваемости населения. Однако, в настоящее время о возможном увеличении заболеваемости можно судить лишь теоретически.

В условиях рыночной экономики остается достаточно актуальной проблема влияния неблагоприятного состояния внешней среды на здоровье населения. В последние годы отмечается переход краткосрочных изменений в состоянии здоровья под влиянием отрицательного экологического воздействия (острые заболевания) в хронические рецидивирующие формы. Однако в настоящее время

отсутствуют научно-обоснованные критерии оценки экономического ущерба здоровью в зависимости от уровня экологической напряженности и пути его компенсации. Имеющиеся работы в этом вопросе противоречивы и не дают возможности их практического применения.

Расчет экономических потерь от заболеваемости работников предприятия и экономического эффекта от ее снижения в результате проведения оздоровительных мероприятий имеет то практическое значение, что он побуждает коллективы предприятий к изысканию дополнительных ресурсов для проведения оздоровительной работы, организации санаториев-профилакториев, стимулированию дальнейшего улучшения условий труда и отдыха работников.

#### **Литература**

1. Иванов А.В., Королев А.А., Тафеева Е.А. Гигиеническая характеристика окружающей среды и здоровье населения в районах добычи тяжелой нефти и природных битумов // Гигиена и санитария. – 2001. - №3. - С.34-37.
2. Мустафина А.С. Экономика безопасности труда. Учебно-методическое пособие. – Кемерово, 2005. – 72 с.
3. Редюков А.В. Экономическая эффектив-

ность здравоохранения // Экономика здравоохранения. – 2006. - № 2. – С.27-29.

4. Экономика здравоохранения: Учебное пособие под ред. Шейман И.М. – М., 2001. – 324с.

5. Хузианов Ф.В. Обоснование экономического ущерба, наносимого здоровью населения неблагоприятными факторами внешней среды // Экономика здравоохранения. - 1999. - №5-6. – С.5-8.

*Для корреспонденции: Шегирбаева Карлыгаш Байдуллаевна – д.м.н., аккредитованный независимый эксперт здравоохранения Казахстана, ведущий аудитор ISO, руководитель Международного центра системы менеджмента качества Учреждения «Институт медицины труда, профессиональной патологии и промышленной экологии», Алматы, Казахстан Тел.: +7 705 612 5024 .; e-mail: shegirbaeva-k@mail.ru*  
*Карабалин Серик Карабалаевич – д.м.н., профессор, директор Института медицины труда, профессиональной патологии и промышленной экологии», Алматы, Казахстан. К.т.: +7 707(701) 7386127; e-mail: serik.sk@inbox.ru.*

**ИЛИМГЕ АРНАЛГАН ЖАШОО**

**(Кыргыз Республикасынын ардактуу илим ишкери, медицина илимдеринин доктору, профессор Габитов Валерий Хасановичтин юбилейине)**

**ЖИЗНЬ, ПОСВЯЩЕННАЯ НАУКЕ**

**(к юбилею заслуженного деятеля науки Кыргызской Республики, доктора медицинских наук, профессора Габитова Валерия Хасановича)**

**A LIFE DEVOTED TO SCIENCE**

**(to the anniversary of honored scientist of the Kyrgyz Republic, doctor of medical Sciences, Professor Valery Khasanovich Gabitov)**



9 октября 2018 г. исполняется 70 лет выдающемуся ученому, морфологу, педагогу, отличнику Здравоохранения, заслуженному деятелю науки Кыргызской Республики, доктору медицинских наук, профессору Габитову Валерию Хасановичу.

Юбилар родился в 1948 году в г. Самарканде. В г. Джалал-Абад (Киргизской ССР) закончил общеобразовательную школу № 3 в 1966 году, где его отец, Габитов Хасан Минхаирович (1912-1985), работал инженером-строителем, а мама, Кадомцева Нина Иосифовна (1925-2006, заслуженный врач КР), работала терапевтом.

Поступив в Киргизский государственный медицинский институт, с первого курса стал принимать активное участие в работе студенческого научного общества кафедры анатомии человека, а в дальнейшем и института. В 1973 году окончил КГМИ, там же аспирантуру в 1976 году. До сих пор с теплотой вспоминает своего учителя и руководителя, профессора Александра Львовича Лейтеса. С

1986 по 1989 – докторант НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН, где и защитил докторскую диссертацию, под руководством академика РАН Юрия Ивановича Бородина.

С 1990 года Габитов Валерий Хасанович профессор и заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Кыргызгосмедакадемии.

В 1993 году на базе кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Кыргызгосмедакадемии при поддержке МЗ КР и Президиума СО РАМН Габитовым В.Х. создан Киргизский филиал НИИКиЭЛ СО РАМН. Основным направлением работы филиала являлся лимфологический подход исследуемых медико-биологических проблем. С этого же года Габитов В.Х. одновременно – член экспертной комиссии и диссертационного совета при Новосибирской государственной медицинской академии, а с 1994 года и член научного координационного совета стран СНГ по морфологии.

В 1996 году, для улучшения обеспечения учебного процесса студентов-медиков, при поддержке Гейдельбергского университета (Германия) Габитовым В.Х. на базе кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Кыргызгосмедакадемии создан Центр пластикации, занимающийся разработкой новейших технологий глубокого бальзамирования анатомических препаратов. Эти демонстрационные препараты наиболее правильно отражают топографо-анатомические взаимоотношения тканей живого организма, а самое главное, они стерильны и безвредны, так как пропитаны особым материалом. В результате успешной работы Центра был создан первый и единственный в странах СНГ «анатомический музей пластикации», который функционирует и в настоящее время.

За подготовку научных кадров и издание ряда монографий по сорбционной и лимфотропной технологии лечения гнойно-септических патологических процессов в 1999 году Габитову В.Х. присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Кыргызской Республики».

В 2003 году на базе Чуйской областной объединенной больницы (ЧООБ) при поддержке и непосредственном участии профессора Акрамова Э.Х. создан Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии МЗ КР, заместителем директора по научной работе и заведующим отделом морфологии которого профессор Габитов В.Х. является и по настоящее время. Успешная работа Центра способствовала привлечению практических врачей к научной работе, результаты которой внедрялись в клинику, что в конечном итоге способствовало успешному лечению больных. Одним из показателей качественной работы НЦРВХ МЗ КР явилось наличие 27 патентов, а предложенные оригинальные методы лечения уже широко исполь-

зуются в клиниках других стран. Кроме того, по результатам работы совместно с коллегами из России и Казахстана был выпущен цикл руководств в 8-ми томах для практических врачей по актуальным проблемам реконструктивно-восстановительной хирургии живота и таза, а также восстановительной хирургии повреждений нижних конечностей при трофических язвах и длительно незаживающих ранах.

С 1991 года и по настоящее время (2017 год) профессор Габитов В.Х. является организатором проведения в Кыргызстане **ЕВРАЗИЙСКИХ СИМПОЗИУМОВ** «Проблемы саногенного и патогенного эффектов эндо- и экзозологического воздействия на внутреннюю среду организма» по вопросам фундаментальной и прикладной медицины, им проведены уже 14 форумов.

В 2014 году, будучи профессором кафедры анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии Кыргызско-Российского Славянского университета профессор Габитов В.Х. выпустил 4-х томный курс лекций по основам оперативной хирургии и топографической анатомии для студентов-медиков, а в 2016 году первый в Кыргызстане учебник «Основы оперативной хирургии и топографической анатомии» в 2 томах.

Всего профессором Габитовым В.Х. опубликовано более 500 научных работ, из них 32 монографии. Под его руководством защищены 5 докторских и 37 кандидатских диссертаций.

Честное, самоотверженное служение избранному делу – делу медицинской и педагогической науки, творчества, образования и воспитания отличает Валерия Хасановича Габитова. Ему удалось быть Духовным учителем, уметь сказать больше, чем сказал. Его мысли продолжают ученики, он образец подражания именно в сотворении Добра!

*От всей души поздравляем Вас,*

*дорогой Валерий Хасанович,*

*с этой достойной уважения датой.*

*Желаем Вам и дальше реализовывать все свои планы,  
уверенно вести за собой учеников, выдвигать и осуществлять новые идеи!*

*Желаем здоровья, счастья, долголетия Вам и Вашим близким.*

*С поздравлениями !!!*

*Министерство здравоохранения Кыргызской Республики,  
Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Ельцина,  
Редакция журнала “Здравоохранение Кыргызстана”.*



## ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА

### МЕГАСЕФ® 250 МЕГАСЕФ® 500

**Международное непатентованное название:** Цефуроксим. **Лекарственная форма:** Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 250 мг и 500 мг. **Состав:** *Одна таблетка содержит:* активное вещество - цефуроксима аксетил 300,72 мг эквивалентно 250 мг цефуроксима или цефуроксима аксетил 601,44 мг эквивалентно 500 мг цефуроксима. **Вспомогательные вещества:** крахмал прежелатинизированный, крошечковидный (Коллидон С1), натрия кроскармеллозат, натрия лаурилсульфат, магния стеарат, кремния диоксид коллоидный безводный (Аэросил 200) пленочная оболочка: Serifilm LP 770 (гипрометеллоза (гидроксипро-пильметилселлюлоза) (Е 464), целлюлоза микрокристаллическая (Е 460), кислота стearиновая (Е 570), титана диоксид (Е 171)). **Фармакотерапевтическая группа:** Антибактериальные препараты для системного использования. Бета-лактамы антибактериальные препараты. Прочие. Цефалоспорины второго поколения. Цефуроксим. **Код АТХ:** J01DC02. **Фармакологические свойства.** **Фармакокинетика:** Цефуроксим аксетил быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и гидролизруется неспецифическими эстеразами слизистой оболочки кишечника и крови до цефуроксима. Связывание с белками плазмы составляет 50%. Цефуроксим распределяется в тканях и жидкостях организма. При приеме препарата после еды максимальная концентрация в плазме для дозировок 125 мг, 250 мг и 500 мг составляет соответственно 2,1 мкг/мл, 4,1 мкг/мл, 7 мкг/мл. Максимальная концентрация достигается спустя 3 часа после приема препарата. Терапевтические концентрации в спинномозговой жидкости достигаются только при менингите. Проникает через плаценту, выделяется с грудным молоком. Выводится с мочой в неизменном виде. Период полувыведения примерно 1,2 часа. **Фармакодинамика:** Цефуроксим – цефалоспориновый антибиотик второго поколения широкого спектра действия. Оказывает бактерицидное действие за счет ингибирования синтеза клеточной стенки бактерий. Цефуроксим ацетилирует мембраносвязанные транспептидазы, нарушая, таким образом, перекрестную сшивку пептидо-гликанов, необходимую для обеспечения прочности и ригидности клеточной стенки. Цефуроксим устойчив к действию многих бактериальных бета-лактамаз, в результате чего он активен в отношении большинства видов, устойчивых к пенициллину и амоксициллину. Цефуроксим активен в отношении следующих микроорганизмов: **Грамотрицательные бактерии:** Escherichia coli, Haemophilus influenzae (включая виды, продуцирующие бета-лактамазы), Haemophilus parainfluenzae, Klebsiella pneumoniae, Moraxella catarrhalis (включая виды, продуцирующие бета-лактамазы), Neisseria gonorrhoeae (включая виды, продуцирующие бета-лактамазы), Salmonella spp., Shigella spp., Proteus mirabilis, Enterobacter spp. **Грамположительные бактерии:** Staphylococcus aureus (включая виды, продуцирующие бета-лактамазы), Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes. Определенные виды энтерококков, например Enterococcus faecalis, устойчивы к цефуроксиму. **Анаэробы:** Peptococcus spp., Peptostreptococcus spp., Clostridium spp., Bacteroides spp., Fusobacterium spp. **Показания к применению:** инфекции верхних дыхательных путей и ЛОР-органов (отит, синусит, тонзиллит, фарингит), инфекции нижних дыхательных путей (острый бронхит, обострение хронического бронхита, пневмония), инфекции мочеполовой системы (пиелонефрит, цистит, уретрит, в том числе гинекологические инфекции), абдоминальные инфекции, инфекции костей и суставов, инфекции кожи и мягких тканей. **Способ применения и дозы:** Рекомендованная доза для взрослых и детей старше 12 лет составляет 250 мг 2 раза в день. При более тяжелых инфекциях рекомендуется 500 мг 2 раза в день. При неосложненных инфекциях мочевых путей рекомендованная доза составляет 250 мг 1 раз в день. При необходимости у некоторых пациентов с инфекциями мочевых путей дозировка может быть увеличена до 250 мг 2 раза в день. Детям старше 12 лет рекомендованная доза составляет 125 мг (1/2 таблетки) 2 раза в день. Обычно продолжительность лечения составляет 7 дней (от 5 до 10 дней). Курс лечения должен быть продлен до 10 дней у пациентов с инфекциями, вызванными бета-гемолитическим стрептококком для избежания возникновения острой ревматической лихорадки или острого гломерулонефрита. Пациентам с нарушением функции почек режим дозирования устанавливается с учетом значений КК. Для лучшего всасывания препарат следует принимать после еды. Таблетки следует проглотить целиком, не разжевывая. **Побочные действия:** **Часто** ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ ): эозинофилия, головная боль, головокружение, тошнота, диарея, боль в области живота, кратковременное повышение уровня печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, ЛДГ). **Часто** ( $\geq 1/1000$ ,  $< 1/100$ ): рвота, кожная сыпь, положительный результат теста Кумбса, тромбоцитопения, лейкопения (иногда выраженная). **Редко** ( $\geq 1/10000$ ,  $< 1/1000$ ): псевдомембранозный колит, крапивница, зуд. **Очень редко** ( $< 1/10000$ ): гемолитическая анемия, лекарственная лихорадка, сывороточная болезнь, анафилаксия, мультиформная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз, желтуха (в основном, холестатическая), гепатит. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к цефуроксиму и другим цефалоспорином, детский возраст до 12 лет, первый триместр беременности. **Лекарственные взаимодействия:** Цефуроксим аксетил, не активен в ЖКТ, имеет минимальное воздействие на кишечную флору и синтез витамина К. При одновременном приеме усиливается антикоагулянтное действие варфарина. При одновременном применении с петлевыми диуретиками возрастает риск развития нефротоксического действия. Пренебрегая конкурирует с цефуроксимом при почечной канальцевой секреции, что приводит к повышению концентрации цефуроксима в плазме. Для определения уровня глюкозы в плазме крови у пациентов, принимающих цефуроксим аксетил, рекомендуется применять глюкоксидазный или гексоксидазный методы. Цефуроксим не влияет на уровень креатинина в сыворотке и в моче. Фармацевтически несовместим с аминогликозидами, раствором натрия гидрокарбоната 2,74 %. **Особые указания:** С осторожностью назначают при хронической почечной недостаточности, кровотечениях и заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ослабленным и истощенным пациентам. При длительном приеме следует контролировать картину крови, функции почек и печени. У пациентов с повышенной чувствительностью к пенициллинам возможны аллергические реакции на цефалоспориновые антибиотики. При возникновении значительной аллергической реакции на цефуроксим необходимо отменить препарат и назначить соответствующее лечение. Тяжелые реакции гиперчувствительности могут потребовать применения адреналина и принятия других срочных мер, включая кислород, инфузионную терапию, внутривенное введение антигистаминных препаратов, кортикостероидов, прессорных аминов и наложения воздуховода по показаниям. Продолжительное применение цефуроксима аксетила, как и других антибиотиков широкого спектра действия, может привести к усилению размножению нечувствительных к препарату микроорганизмов (например, Candida, Enterococci, Clostridium difficile), что может потребовать отмены препарата. При применении антибиотиков широкого спектра действия наблюдался псевдомембранозный колит, поэтому необходимо иметь в виду у пациентов этот диагноз при возникновении диареи во время или после применения антибиотиков. Во время лечения возможна положительная прямая реакция Кумбса и ложноположительная реакция мочи на глюкозу. **Беременность и период лактации:** Применение во II и III триместрах беременности, а так же в период лактации возможно в случаях, когда предполагаемая польза от терапии для матери превышает потенциальный риск для плода. Цефуроксим проникает в грудное молоко, поэтому в период лечения препаратом следует прекратить грудное вскармливание. Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами. Учитывая побочные действия препарата необходимо соблюдать осторожность при управлении транспортным средством или потенциально опасными механизмами. **Передозировка:** **Симптомы:** возбуждение ЦНС, судороги. **Лечение:** гемодиализ и перитонеальный диализ. **Условия отпуска из аптек:** По рецепту.

## ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА

### ЛОРАТАЛ®

**Состав:** *Одна таблетка содержит:* активное вещество - лоратадин 10,00 мг. **Вспомогательные вещества:** лактозы моногидрат, крахмал кукурузный, магния стеарат. **Фармакотерапевтическая группа:** Антигистаминные препараты системного действия. Антигистаминные препараты системного действия другие. Лоратадин. **Код АТХ:** R06AX13. **Фармакологические свойства:** **Фармакокинетика.** **Абсорбция:** Лоратадин быстро и хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Одновременный прием пищи незначительно удлиняет время всасывания лоратадина и дезлоратадина, но не влияет на клинический эффект. Биодоступность лоратадина и его активного метаболита пропорциональна дозе. **Распределение:** Лоратадин имеет высокую степень (97% - 99%), а его основной активный метаболит дезлоратадин - умеренную степень (73% - 76%) связывания с белками плазмы. У здоровых добровольцев, период полураспада лоратадина и его активного метаболита в плазме крови составляет около 1 и 2 часа, соответственно. **Биотрансформация:** После перорального приема лоратадин быстро и хорошо всасывается и подвергается пресистемному метаболизму под влиянием CYP3A4 и CYP2D6. Основной метаболит - дезлоратадин, является фармакологически активным и отвечает за большую часть клинического эффекта. Время достижения максимальной концентрации лоратадина и дезлоратадина в плазме крови (Tmax) составляет 1-1,5 ч и 1,5-3,7 ч после введения, соответственно. **Элиминация:** Около 40 % введенной дозы выводится с мочой и 42 % с калом в течение 10 дней, в основном в виде конъюгированных метаболитов. Около 27 % введенной дозы выводится с мочой в течение первых 24 часов. Менее 1 % выводится из организма в неизменном виде. Период полувыведения у здоровых взрослых добровольцев составляет 8,4 часа (варьирует от 3 до 20 часов) для лоратадина и 28 часов (варьирует от 8,8 до 92 часов) для основного активного метаболита. **Почечная недостаточность:** Значения АУС и Smax у больных с хронической почечной недостаточностью увеличивались по сравнению с АУС и Smax у пациентов с нормальной функцией почек. Период полувыведения лоратадина и его активного метаболита значительно не изменялся. Проведение гемодиализа не влияло на фармакокинетику лоратадина и его активного метаболита у лиц с хронической почечной недостаточностью. **Печеночная недостаточность:** У больных с хроническим алкогольным поражением печени наблюдалось повышение значений АУС и Smax лоратадина в 2 раза, в то время как фармакокинетический профиль активного метаболита не изменялся по сравнению с пациентами с нормальной функцией печени. Период полувыведения лоратадина и его активного метаболита составлял 24 часа и 37 часов, соответственно, и увеличивался в зависимости от тяжести заболевания печени. **Пожилые:** Фармакокинетический профиль лоратадина и его активного метаболита сравним между молодыми и пожилыми добровольцами. **Фармакодинамика.** Лоратадин – активное вещество препарата ЛОРАТАЛ® - представляет собой трициклическое соединение с выраженным антигистаминным действием и является селективным блоком периферических H1-гистаминовых рецепторов. У большинства пациентов ЛОРАТАЛ® не проявляет антихолинергического и седативного действия, при использовании в рекомендованных дозах. При длительном лечении не наблюдалось клинически значимых изменений основных показателей жизненно важных функций, показателей лабораторных тестов, наружного осмотра или электрокардиограммы. Лоратадин не обладает выраженной активностью относительно H2-рецепторов. Препарат не ингибирует поглощение норэпинефрина и практически не влияет на сердечно-сосудистую систему или активность водителя ритма сердца. После приема 10 мг (одной дозы) или нескольких доз препарата на основании проведения кожных проб на гистамин выяснено, что выраженное антигистаминное действие развивается в течение первых 1-3 часов после приема препарата, достигает максимума в течение 8-12 часов и длится 24 часа. Не отмечалось развития устойчивости к действию препарата после 28 дней применения лоратадина. **Показания к применению:** симптоматическое лечение аллергического ринита, хронической идиопатической крапивница. **Способ применения и дозы:** Внутрь, независимо от приема пищи. **Взрослые и дети старше 12 лет:** 10 мг (1 таблетка) один раз в сутки. **Дети от 2 до 12 лет:** с массой тела > 30 кг – 10 мг (1 таблетка) один раз в сутки, с массой тела < 30 кг – 5 мг (½ таблетки) один раз в сутки. Пациентам с печеночной недостаточностью следует назначать препарат в более низкой начальной дозе, поскольку возможно снижение клиренса лоратадина. Для взрослых и детей с массой тела более 30 кг рекомендованная начальная доза составляет 10 мг (1 таблетка) через день, с массой тела < 30 кг – 5 мг (½ таблетки) через день. Продолжительность лечения зависит от клинической картины заболевания. **У пациентов с нарушением функции почек:** У больных с почечной недостаточностью коррективы дозирования не требуются. **Пожилые:** У пожилых людей коррективы дозирования не требуются. **Побочные действия:** В клинических исследованиях с участием взрослых и подростков в диапазоне показаний, включающих аллергический ринит и хроническую идиопатическую крапивницу, в рекомендованной дозе 10 мг в день, нежелательные явления, наблюдавшиеся чаще, чем при применении плацебо, встречались у 2 % пациентов, принимавших лоратадин. Более часто, чем в группе плацебо, отмечались сонливость (1,2 %), головная боль (0,6 %), повышение аппетита (0,5 %) и бессонница (0,1 %). Побочные эффекты распределены согласно частоте их возникновения в ходе применения препарата в постмаркетинговый период: **очень часто** ( $\geq 1/10$ ); **часто** ( $\geq 1/100$  до  $< 1/10$ ); **иногда** ( $\geq 1/1000$  до  $< 1/100$ ); **редко** ( $\geq 1/10000$  до  $< 1/1000$ ); **очень редко** ( $< 1/10000$ ), **неизвестно** (частота не может быть определена из имеющихся данных). **Очень редко:** Нарушение со стороны иммунной системы: анафилаксия, включая ангионевротический отек. Расстройства со стороны нервной системы: головокружение, судороги. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, пальпитация. Желудочно-кишечные расстройства: тошнота, сухость во рту, гастрит. Гепатобиллиарные расстройства: нарушение функций печени. Нарушения со стороны кожи и подкожной клетчатки: сыпь, алопеция. **Общие нарушения:** утомляемость. **Дети:** В клинических исследованиях у детей в возрасте от 2 до 12 лет, наиболее часто встречающиеся побочные реакции, чем в группе плацебо, были головная боль (2,7 %), нервозность (2,3 %), утомляемость (1 %). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к лоратадину или к другим компонентам препарата, детский возраст до 2-х лет, беременность и период лактации. **Лекарственные взаимодействия:** При совместном назначении с алкоголем ЛОРАТАЛ® не влияет на скорость психомоторных реакций. Отмечается увеличение уровня лоратадина, что может сопровождаться повышением частоты возникновения побочных реакций при совместном назначении с ингибиторами CYP3A4 или CYP2D6. Хотя при совместном приеме с кетоназолом, эритромицином и циметидином отмечалось повышение концентрации лоратадина в плазме крови, но это повышение никак не проявлялось клинически, в том числе по данным ЭКГ. **Особые указания:** Больным с тяжелой печеночной недостаточностью назначать ЛОРАТАЛ® следует с осторожностью. ЛОРАТАЛ® содержит лактозу. Поэтому он не должен назначаться пациентам, страдающим редкими наследственными заболеваниями, связанными с непереносимостью фруктозы, дефицитом фермента Ларр-лактазы, мальабсорбцией глюкозы-галактозы. Прием препарата ЛОРАТАЛ® следует прекратить за 48 часов до проведения кожных диагностических аллергопроб для предотвращения ложных результатов. Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами. В рекомендованных дозах ЛОРАТАЛ® не влияет на способность управлять транспортными средствами или сложными техническими устройствами. Однако пациенты должны быть информированы о потенциальном риске в связи с развитием симптомов головокружения, сонливости, которые могут влиять на способность управлять транспортными средствами или потенциально опасными механизмами. **Передозировка:** Передозировка лоратадином приводит к возникновению антихолинергических симптомов. **Симптомы:** сонливость, тахикардия и головная боль. **Лечение:** симптоматическая и поддерживающая терапия в течение необходимого периода времени. Промывание желудка, измеленный активированный уголь с водой. Лоратадин не выводится из организма путем гемодиализа, также неизвестно удаляется ли лоратадин с помощью перитонеального диализа. После оказания неотложной помощи пациент должен оставаться под врачебным наблюдением. **Условия отпуска из аптек:** Без рецепта.

МАЗМУНУ / СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

АЛДЫНКЫ БЕТИ / ПЕРЕДОВАЯ / EDITORIAL

**3 Мураталиев Т.М., Звенцова В.К., Неклюдова Ю.Н., Раджапова З.Т., Мухтаренко С.Ю., Жанышбекова Н. Ж., Султан уулу Эрмек.** *Үй бүлөлүк гиперхолестеринемия менен ооруган бейтаптарды өз убагында аныктоо жана даарылоону оптимизациялоо боюнча илим-изилдөө программасы./ Научно-исследовательская программа по своевременной диагностике и оптимизации лечения больных семейной гиперхолестеринемией./ Research program on timely diagnosis and optimization of treatment patients with familial hypercholesterolemia.*

**10 Джил Фаррингтон, Джоао Бреда, Алина Алтымышева, Осмонбек Молдокулов, Бегаим Калысбекова .** *Бүткүл дүйнөлүк саламаттыкты сактоо уюмунун ишинин алкагында Кыргызстандагы жугуштуу эмес ооруларды алдын алуу жана көзөмөлдөө./ Деятельность ВОЗ по контролю факторов риска в отношении Не-инфекционных заболеваний в Кыргызстане./ Who activities to control risk factors on non-communicable diseases in Kyrgyzstan.*

ОРИГИНАЛДУУ ИЗИЛДӨӨЛӨР / ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ / ORIGINAL RESEARCH

**14 Т.Т. Борбашев, М.С. Айтиалиев, М.С. Болотбеков Т.Т. Borbashev, M.S. Aytaliev, M.S. Bolotbekov.** *Ашказандын жогорку бөлүгүндөгү залал ишииктин ар кандай гистиотиптеринин инвазивдүү мүмкүнчүлүгү./ Инвазивная способность различных гистiotипов рака верхнего отдела желудка./ Invasive ability of various histiotypes of the proximal stomach cancer.*

**20 Бейшембаев А. М.** *Гранулезоклеткалык залал ишиигинин жетилген турунун клиникалык-морфологиялык өзгөчөлүктөрү./ Клинико-морфологические особенности гранулезоклеточных опухолей яичников взрослого типа./ Clinical and morphological characteristics of adult-type granulosa cell tumors of the ovary.*

**24 Мурагзамова Г.М., Бейшембаев А.А., Губанов Б.П., Габитов В.Х., Мамырбаева Э. Ш., Иманалиева А. С., Лобзова В.В., Щербинина Е. А.** *Адамдын тутүкчө алкым безинин постнаталдык онтогенездеги морфологиясы./ Морфология трубных миндалин у человека в постнатальном онтогенезе./ The morphology of the eustachian (tubal) tonsils of humans in post-natal ontogenesis.*

**27 Борбашев Т.Т.** *Татаал ашказан рагы түркүмдөрүнүн характеристикалары (перфорация, распад)/ Морфологическая характеристика осложненного рака желудка (перфорация, распад). / Morphological characteristics of complicated cancer (perforation, decay).*

КЛИНИКАЛЫК МЕДИЦИНА / КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА / CLINICAL MEDICINE

**31 Куликова А.А., Бейшембаев М.И., Алымкулов А.Т., Бейшембаев А.М.** *Орто кереги залал ишииктерди диагностикасынын медициналык визуализациянын ар түрдүү методдору. / Различные методы медицинской визуализации в диагностике опухолей средостения./ Diverse medical visualisation methods in the diagnosis of mediastinal tumors.*

**37 Мамасаидов Ж. А., Полупанов А.Г., Баатырбекова А.К., Джумагулова А.С.** *Эссенциалдык гипертензия менен ооруган бейтаптардын 24-сааттык кан басым жана чагылдырган толкун көрсөткүчтөрүн бузуулуусу./ Нарушение суточного профиля артериального давления и показатели отраженной волны у больных эссенциальной гипертензией./ Violation of daily blood pressure profile and reflected wave indexes in patients with essential hypertension.*

**42 М.К.Назаров, Кадыров Р.М., Голев Р.А.** *Оор айкалышкан баш сөөк-мээ жаракаты жана май тыгындалуу синдромунун дифференциалдык дарт аныктоосу. / Дифференциальная диагностика тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы и синдрома жировой эмболии. / Differential Diagnostics of Severe combined craniocerebral trauma and Fat Embolism Syndrome.*

**48 М.К.Назаров, Кадыров Р.М., Голев Р.А.** *Оор айкалышкан баш сөөк-мээ жаракатында өлүмгө учуроону төмөндөтүүнүн жаңы ыкмалары. / Новые подходы снижения летальности при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме. / Summary The new approaches of reduction of lethality at Severe combined craniocerebral injury.*



**54 Омурбек уулу У. Исаев Ш.И. Балакишев Р.И.** *Тобокел топтогу бейтаптарда курч калькулездук холециститти жана холедохолитиазаны дарылоо. / Лечение острого калькулезного холецистита и холедохолитиаза у больных группы повышенного риска. / Treatment of patients with acute calculous cholecystitis and choledocholithiasis in patients with increased risk.*

**ПРОФИЛАКТИКАЛЫК МЕДИЦИНА / ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА / PREVENTATIVE MEDICINE**

**57 Абдураупов Исамидин Исраилович, Simon Ajeilat.** *2015-жылда Кыргыз Республикасынын Баткен областындагы наристелердин өлүмү боюнча тобокел факторлорун изилдөө. / Исследование факторов риска младенческой смертности в Баткенской области Кыргызской Республики за 2015 год. / Risk Factors for Infant Mortality, Batken Province, Kyrgyz Republic, 2015.*

**63 Калия Касымбекова, Ярно Хабиخت, Жоанна Звितिенга, Сергей Никишинс, Эльмира Туркменова, Венера Адылбаева, Светлана Ибраева.** *Кыргыз Республикасындагы лабораториялык кызматтын учурдагы абалы жана өнүгүсүнүн келечеги. / Ситуационный анализ и перспективы развития лабораторной службы Кыргызской Республики. / Situational analysis and prospects of development of laboratory service of the Kyrgyz Republic.*

**68 Шегирбаева К.Б., Карабалин С.К.** *Нефть иштетүүчү аймактагы иштеген калктын ооруларынан болгон экономикалык жоготууларды жалпы баалоо. / Суммарная оценка экономического ущерба от заболеваемости работающего населения нефтеперерабатывающего региона. / The total estimated economic loss from disease of the working population of the region oil.*

**ЖЫЛДЫК / ЮБИЛЕЙ / ANNIVERSARY**

**71 ИЛИМГЕ АРНАЛГАН ЖАШОО** *(Кыргыз Республикасынын ардактуу илим ишкери, медицина илимдеринин доктору, профессор Габитов Валерий Хасановичтин юбилейине). / ЖИЗНЬ, ПОСВЯЩЕННАЯ НАУКЕ (к юбилею заслуженного деятеля науки Кыргызской Республики, доктора медицинских наук, профессора Габитова Валерия Хасановича). / A LIFE DEVOTED TO SCIENCE (to the anniversary of honored scientist of the Kyrgyz Republic, doctor of medical Sciences, Professor Valery Khasanovich Gabitov).*

Научно-практический журнал  
“Здравоохранение Кыргызстана”  
№3 2018  
сентябрь  
Издается с 1938года

Адрес редакции:  
720005  
Кыргызская Республика  
г. Бишкек, ул. Байтик Баатыра 34  
Ежеквартальный тираж: 200экз.  
Заказ №2

Отпечатано в типографии:  
ОсОО “Алтын Принт”  
Кыргызская Республика  
г. Бишкек ул. Орозбекова 44

**КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН  
САЛАМАТТЫК САКТОО  
МИНИСТРЛИГИ**

ГСП, 720040, Бишкек шаары  
Москва көчөсү, 148  
Факс: 0 (312) 66-07-17, тел.: 62-18-65  
E-mail: [mz@med.kg](mailto:mz@med.kg)  
ОКПО 00013014 ИНН 00610199210162  
Регистр № СФ КР 01-0009315  
Биринчи май райондук МСИ 004  
КРФМ Биринчи май райондук АБ  
КРФМ Борбордук казыналыгы  
э/с 4402011101027449 БИК 440001



**МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

ГСП, 720040, г. Бишкек  
ул. Московская, 148  
Факс: 0 (312) 66-07-17, тел.: 62-18-65  
E-mail: [mz@med.kg](mailto:mz@med.kg)  
ОКПО 00013014 ИНН 00610199210162  
Регистр № СФ КР 01-0009315  
ГНИ Первомайского района 004  
Первомайское ТУМФКР  
Центральное казначейство МФКР  
р/с 4402011101027449 БИК 440001

22.05.18 № 413

на № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

**УКАЗАНИЕ**

В целях получения современной информации и ознакомления с новыми научными разработками в области медицинской науки руководителям организаций здравоохранения и медицинских образовательных организаций произвести подписку:

1. На научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» на второе полугодие 2018 год (*подписной индекс №77316. Стоимость одного номера журнала, согласно подписной цене по каталогу Государственного предприятия «Кыргыз почтасы», 600 сом 57 т.*), согласно приложения данного указания министерства здравоохранения Кыргызской Республики.

2. О результатах подписки сообщить в редакцию журнала «Здравоохранения Кыргызстана» по электронной почте: [zdrav.kg@mail.ru](mailto:zdrav.kg@mail.ru).

Срок подписки на второе полугодие – до 31 мая 2018 г.

3. Контроль за исполнением настоящего указания возложить на директора Учреждения Редакции научно-практического журнала “Здравоохранение Кыргызстана”, Мергенову И.О.

Министр



К.С. Чолпонбаев

Исп. Мергенова И.О., 0700 737241

097274

### **Сведения для авторов**

**Требования к оформлению статей, представляемых для публикации в научно-практическом журнале «Здравоохранение Кыргызстана»**

**Принимаются материалы по следующим рубрикам:**

- |                                    |                                     |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| ❖ <b>Передовая</b>                 | ❖ <b>Обзоры и Дискуссии</b>         |
| ❖ <b>Оригинальные исследования</b> | ❖ <b>История медицины</b>           |
| ❖ <b>Клиническая медицина</b>      | ❖ <b>Помощь практическому врачу</b> |
| ❖ <b>Профилактическая медицина</b> | ❖ <b>Юбилей</b>                     |
|                                    | ❖ <b>Информация и хроника</b>       |

При оформлении статей для публикации в научно-практическом журнале «Здравоохранение Кыргызстана» просим придерживаться следующих правил:

1. Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором проведена данная работа, на первой странице необходима виза научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. Статья должна быть собственноручно подписана всеми авторами.
2. Стоимость публикации статьи - 250 сом за одну страницу для граждан КР, 500 сом для иностранных граждан, оформленную согласно требованиям (см. ниже). Минимальный объем статьи – 5 страниц, максимальный - не более 10 страниц. Превышение допускается до 15 страниц, каждая страница за дополнительную плату (1000 сом). Стоимость авторского экземпляра – 500 сом.

**Заявка на публикацию должна содержать:**

1. Сведения об авторе(ах) в отдельном файле
  - 1.1 Фамилия, имя, отчество
  - 1.2 Ученая степень (при наличии)
  - 1.3 Ученое звание (при наличии)
  - 1.4 Место работы
  - 1.5 Занимаемая должность
  - 1.6 Почтовый адрес с индексом (для пересылки авторского экземпляра журнала)
  - 1.7 Адрес электронной почты (e-mail) (для переписки с автором по вопросам публикации)
  - 1.8 Контактный телефон (обязательно! для выяснения срочных вопросов)
  - 1.9 Название статьи

### **Требования к оформлению статей**

Текстовый редактор –Microsoft Word.

Формат – А4.

Поля – 2 см со всех сторон.

Шрифт – Times New Roman (при необходимости – другой, если шрифт не входит в список общепринятых, его нужно приложить отдельным файлом).

Размер шрифта – 14.

Межстрочный интервал – 1,5.

Абзацный отступ – 1,25.

Ориентация – книжная, без простановки страниц, без переносов, желательно без постраничных сносок.

Редактор формул – пакет Microsoft Office (MathType).

Графики, таблицы и рисунки – черно-белые, без цветной заливки. Допускается штриховка.

УДК.

Краткая аннотация статьи на кыргызском, русском и английском языках (курсивом). Аннотация содержит характеристику основной темы, цели работы и ее результаты. В аннотации указывают, что нового несет в себе данная статья по сравнению с другими, родственными по тематике. Рекомендусмый средний объем аннотации – 500 печатных знаков.

Ключевые слова и фразы (не менее 5-7).

Фамилия, имя, отчество автора(ов) (жирным шрифтом), полное название представляемой организации (вуза), e-mail (курсивом) – по левому краю, строчными буквами.

Название статьи – по центру, без отступа, прописными буквами.

Текст статьи – выравнивание по ширине.

Фамилии и инициалы.

Ссылки в тексте статьи заключаются в квадратные скобки.

Список использованной литературы приводится в алфавитном порядке в конце статьи в виде нумерованного списка.

Дополнительную информацию о научно-практическом журнале «Здравоохранение Кыргызстана» можно получить по адресу: г. Бишкек, ул. Байтик Баатыра, 34, НПО «Профилактическая медицина», 1 этаж, редакция журнала "Здравоохранение Кыргызстана"

Конт. тел.: 0312 544575; 0700 737241; 0557 737241; 0772 919150;

e-mail: [info@zdrav.kg](mailto:info@zdrav.kg); [zdrav.kg@mail.ru](mailto:zdrav.kg@mail.ru)

Направление в редакцию работы, которые уже посланы в другие издания или напечатаны в них, не допускается.

3. Рукописи работ авторам не возвращаются.

4. В связи с тем, в ближайшее время сведения о статьях, публикуемых в журнале «Здравоохранение Кыргызстана», будут помещаться в Научной электронной библиотеке eLIBRARY.RU, который будет включен в Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), а также в электронных информационных системах, убедительная просьба к авторам статей соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним. Возможен прием статей и по электронной почте ([info@zdrav.kg](mailto:info@zdrav.kg); [zdrav.kg@mail.ru](mailto:zdrav.kg@mail.ru)), твердый переплет обязательно.

5. Статьи, оформление которых не соответствует всем требованиям, не принимаются.

**Редакция журнала убедительно просит авторов, ответственных за переписку с редакцией, кроме телефонов и адреса для переписки, указывать также свой электронный адрес (e-mail), так это значительно ускорит связь для решения неясных вопросов, возникающих по ходу обработки и рецензирования статьи.**