МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

ВЕСТНИК МЕДИЦИНЫ И ОБРАЗОВАНИЯ

Журнал индексируется Российским индексом научного цитирования (РИНЦ),

CrossRef DOI:10.70948.

Включен в "Перечень изданий рекомендованных Президиумом НАК КР" для публикации материалыов диссертаций в области медицины, биологии, педагогики и гуманитарных наук.

1(9)

2025

Бишкек

ISSN 1694-8459

ВЕСТНИК МЕДИЦИНЫ И ОБРАЗОВАНИЯ

МЕДИЦИНА ЖАНА БИЛИМ ЖАРЧЫСЫ

BULLETIN OF MEDICINE AND EDUCATION

№1, 2025

Учредитель:
Учреждение Салымбеков Университет

Журнал зарегистрирован
Министерством юстиции КР,
серия РСМИ № 000279
Регистрационный номер 10259

Издается с 2021 года

Подписной индекс
77420

Адрес редакции журнала:
Кыргызстан,
Бишкек, ул. Фучика, 3

Тел: +996(312)658538
+996(312)658518
+996(312)658837

t_tulekeev@salymbekov.com
www.salymbekov.com

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ, ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ!

Приветствуем Вас от имени Общества гастроэнтерологов Кыргызской Республики!

Общество гастроэнтерологов отмечает значимое событие в сфере гастроэнтерологии — II Конгресс гастроэнтерологов КР, который состоится 23-24 мая.

Данный конгресс создаст площадку для обсуждения насущных проблем, которые сегодня стоят перед нашей медициной. За долгие годы работы в сфере гастроэнтерологии накопилось множество задач, среди которых – улучшение диагностики, доступность лечения, а также профилактика заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые занимают лидирующие позиции в списке наиболее распространенных заболеваний.

Сегодня стоим на пороге новых возможностей для решения этих проблем. Понимаем, что вопросы, с которыми сталкиваются специалисты и пациенты, требуют комплексного подхода и внедрения инновационных методов диагностики и лечения. Одним из таких шагов станет реализация новых проектов, которые будут направлены на повышение качества медицинских услуг, улучшение квалификации специалистов, а также на развитие системы профилактики заболеваний.

Наши планы амбициозны и включают внедрение новых образовательных программ для врачей, улучшение научных исследований и развитие партнерства с международными организациями в области гастроэнтерологии.

Мы уверены, что Конгресс, который станет важным шагом в нашей работе, позволит привлечь внимание к этим актуальным вопросам и способствовать дальнейшему развитию гастроэнтерологии в Кыргызстане.

Надеемся, что наше сотрудничество станет полезным инструментом для обмена научными знаниями, новыми открытиями и передовыми практиками, которые помогут нам в реализации планов.

От имени организационного комитета II Конгресса гастроэнтерологов КР желаем всем участникам плодотворной работы и успехов в их важной миссии по охране здоровья!

Атабекова М.А.	**Джумабаев М.Н.**	**Тулекеев Т.М.**
Заслуженный врач КР	**Председатель Общества гастроэнтерологов**	**Главный редактор д.м.н., профессор**

СОДЕРЖАНИЕ

УДК: 616.33-007.5:616.89-008.441.1
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-6-12

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ЖАЛОБЫ У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ И OVERLAP-СИНДРОМОМ: ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Атабаева Л.И., Токтогулова Н.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек

Аннотация: *Исследование выявило распространённость функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, такими как функциональная диспепсия (ФД), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), синдром раздражённого кишечника (СРК) и их ассоциации между собой (Overlap-синдром). В последние годы всё большее внимание уделяется роли психоэмоционального состояния в развитии и течении ФД и других функциональных растройств. Показывается влияние развитие депрессивных состояний и тревоги у больных с функциональными гастроинтестинальными заболеваниями.*

Ключевые слова: *функциональная диспепсия, гастроэнтерологические жалобы, психоэмоциональное состояние, тревожность, депрессия.*

ФУНКЦИОНАЛДЫК ДИСПЕПСИЯСЫ МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯЛЫК АРЫЗДАРЫН: ПСИХОЭМОЦИОНАЛДЫК АБАЛДЫН ТААСИРИ

Атабаева Л.И., Токтогулова Н.А.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы, Бишкек ш.

Аннотация: *Изилдөөбүздө функционалдык диспепсия (ФД), гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусу (ГЭРО), дүүлүктүрүүчү ичеги синдрому (ДИС) жана алардын бири-бири менен байланышы (Overlap синдром) сыяктуу функционалдык ичеги-карын ооруларынын таралышы аныкталды. Акыркы жылдары ФДнын өнүгүшүндө жана жүрүшүндө психоэмоционалдык абалдын ролуна көбүрөөк көңүл бурулууда.Функционалдык ашказан-ичеги оорулары менен ооруган бейтаптарда депрессиялык абалдын жана тынчсыздануунун өнүгүшүнө таасири көрсөтүлгөн.*

Негизги сөздөр: *функционалдуу диспепсия, гастроэнтерологиялык арыздар, психоэмоционалдык абал, тынчсыздануу, депрессия.*

GASTROENTEROLOGICAL COMPLAINTS IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL DYSPEPSIA: INFLUENCE OF PSYCHOEMOTIONAL STATE

Atabaeva L.I., Toktogulova N.A.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek

Abstract: *Our study investigates the prevalence of functional gastrointestinal disorders such as functional dyspepsia (FD), gastroesophageal reflux disease (GERD), irritable bowel syndrome (IBS) and their association with each other (Overlap-syndrome). In recent years, more and more attention has been paid to the role of psycho-*

emotional state in the development and course of FD. The influence of depression on the development of depressive states and anxiety in patients with functional gastrointestinal diseases is shown.

Key words: *functional dyspepsia, gastroenterological complaints, psychoemotional state, anxiety, depression.*

Введение

В соответствии с последней редакцией Римских критериев (IV) Функциональная диспепсия (ФД) – это состояние, которое существенно влияет на обычную жизнедеятельность пациента и характеризуется одним или несколькими из следующих симптомов: ощущение переполнения после еды в эпигастральной области, раннее насыщение, боль и жжение в эпигастральной области, которые не относятся к органическим заболеваниям, и отмечаются у пациента в течение 3 последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 месяцев) [1].

Функциональные гастроэнтерологические расстройства (ФГИР), также известные как расстройства взаимодействия кишечника и мозга, широко распространены по всему миру и существенно влияют на качество жизни пациентов и системы здравоохранения. На основании данных масштабного международного исследования более 40% людей во всём мире страдают от ФГИР, что негативно сказывается на качестве их жизни и трудоспособность [2]. Ассоциация различных ФГИР приводит к усугублению симптомов заболевания, увеличению частоты обращаемости пациентов к врачам. Это в совокупности приводит к большим расходам, которые несут пациенты и здравоохранение на обследование и лечение [3,4]. Учитывая результаты глобального исследования Римского фонда, распространенность ФД составляла 7%, но этот статичстические данные распространённости варьировались между отдельными странами: самая низкая распространенность зарегистрирована в Японии (2,4%), а самая высокая - в Египте (12,3%) [5]. Из всех гастроэнтерологических жалоб, с которыми обращаются больные, на долю симптомов диспепсии приходится 20-40% [6].

Согласно мета-анализу, проведённому Корейским обществом нейрогастроэнтерологии и моторики, средняя распространённость ГЭРБ составляет около 13,98%, что эквивалентно примерно 1,03 миллиарда человек, страдающих этим заболеванием [7]. На основании данных мета-анализа, опубликованному в журнале *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, распространённость СРК по критериям Рим IV составляет 3,8% [8].

Факторами риска для развития диспепсии могут быть так же следующие факторы: женщины, курильщики и лица, принимающие нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [9]. У пациентов с ФД уровень тревоги и депрессии выше, чем у здоровых людей, при этом эти расстройства связаны с рядом диспепсических симптомов [10-12]. Стрессовые факторы могут влиять на регуляцию оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники, повышая уровень кортикотропин-рилизинг-гормона, который в свою очередь активирует местные воспалительные процессы, таким образом воздействует на функцию кишечника, включая проницаемость эпителия, иммунную функцию и микробиом [13].

Цель исследования: анализ гастроэнтерологических жалоб у пациентов с ФГИР с учётом их психоэмоционального состояния. Оценка частоты встречаемости Overlap-синдром у лиц пришедших на обследование.

Материалы и методы исследования

Обследовано 470 человек с помощью фиброгастродуоденоскопии. Возраст участников варьировал от 18 до 85 лет. Диагностика проводилась на базе Национального центра кардиологии и терапии им. М. М. Миррахимова, Национального центра охраны материнства и детства, Национального хирургического центра им. М. М. Мамакеева МЗ КР.

В ходе работы проводились анкетирование по специально разработанному опроснику для выявления симптомов диспепсии, симптомов тревоги и депрессии у участников. Оценка выраженности гастроэнтерологических симптомов проводилась по результатам шкалы оценки желудочно-кишечных расстройств (GSRS), которая состоит из 6 шкал: абдоминальная боль (AP), рефлюкс-синдром (RS), диспепсический синдром (IS), диарейный синдром (DS), к о н с т и о н н ы й с и н д р о м (C S) и ш к а л ы о ц е н к и г о

Результаты исследования и их обсуждение

В исследовании участвовали – мужчин 162 (26,3%) и женщин 308 (49,9%). Из них 250 пациентам выставлен диагноз ФД: СБЭ-137 чел., ППДС- 113 чел., Overlap-синдром (СБЭ+ППДС) у 42 пациента. У женщин заболевание встречается чаще по сравнению с мужчинами [14-17]: 173 жен. (69,1%), 77 муж. (31,9%), что подтверждается данными зарубежных гастроэнтерологических сообществ (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика пациентов с ФД

Показатель		n
СБЭ		137 чел.
ППДС		113 чел
Overlap-синдром		42 чел.
ФД	Жен.	173 (69,1%)
	Муж.	77 (31,9 %)

У всех принявших участие в исследовании пациентов была выявлена различная гастроэнтерологическая симптоматика по опроснику GSRS (рис.1)

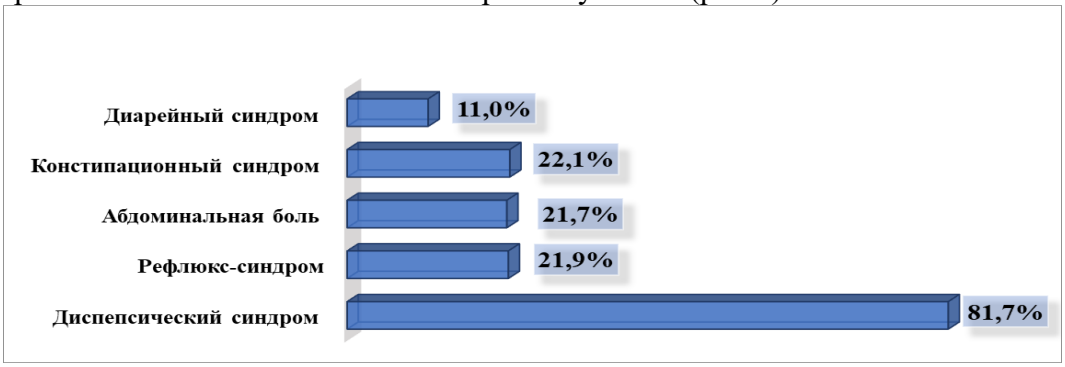


Рисунок 1. Частота встречаемости гастроэнтерологических симптомов у опрошенных.

Диспепсический синдром (IS) имеет самый высокий показатель (81,7%), значительно превышающий остальные значения у обследуемых. Остальные три категории: рефлюкс-синдром (RS), абдоминальная боль (AP), констипационный синдром (CS) имеют схожие проценты (от 21,9% до 22,1%). Диарейный синдром (DS), был редким симптомо11,0%.

Курение так же является фактором риска развития ФГИР, курящих лиц среди обследуемых выявлено 33 человека, из них с диагнозом ФД - 18; ГЭРБ – 14; СРК – 1, процентнодолевое соотношение (табл.2).

Таблица 2

Частота встречаемости ФГИР у курильщиков

Показатель	n	% (доля)
ФД	18	7,2%(0,07) *
ГЭРБ	14	13,5%(0,13) *
СРК	1	5,8%(0,05)*

Примечание: *p ≥ 0.05 во всех группах, что указывает на статистически не значимую связь между переменными.

Из всех обследуемых (470 чел), нет депрессии у 28 чел (4%), лёгкое депрессивное состояние 291 чел (47,2%), умеренное депрессивное состояние 100 чел (21,2%), тяжёлая депрессия 51 чел (10,8%).

Различные степени депрессивных состояний встречаются у 133 пациентов (53%) с функциональной диспепсией. Всего тревожность у обследуемой группы выявлена у 388 человек из них с ФД 214 человека (55,2%).

Симптомы гастроэзофагально-рефлюксной болезни (ГЭРБ), такие как кислотный рефлюкс, изжога и д.р. встречались у 103 пациентов (21,9%), у 65пациентов (63,1%) встречается over-lap синдром (ФД+ГЭРБ). Симптомы тревоги и депрессивных состояний: 24% и 38% соответственно, встречались у пациентов с ГЭРБ.

Симптомы синдрома раздражённого кишечника (СРК) наблюдались у 17 пациентов (3,6%), из них встречается 10 женщин. У 11 обследуемых (64,7%) выявлен двойной over-lap синдром (ФД+СРК). Тройной over-lap синдром (ФД+ГЭРБ+СРК) встречался у 5 обследуемых (2%). У пациентов с СРК депрессивные состояний наблюдаются у 4,6%, а тревога у 3,6% (рис.2)

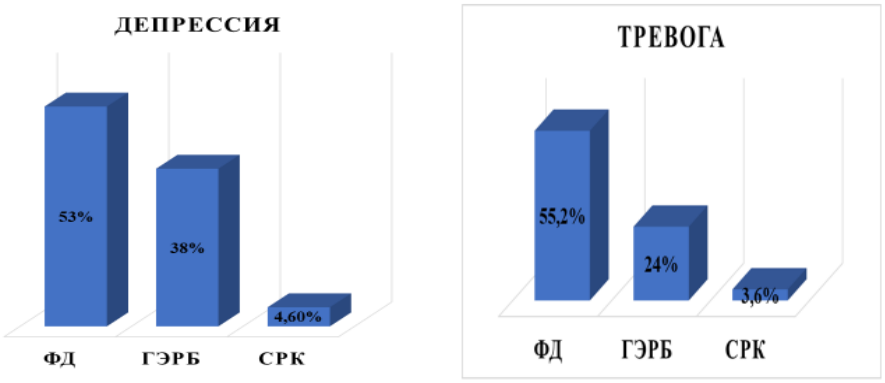


Рисунок 2. Частота встречаемости депрессии и тревоги при функциональных заболеваниях кишечника.

У пациентов с ФД тревожность (p=0,11) и депрессия (p=0,000) встречается чаще, чем у больных без ФД, что показало свою статистическую значимость (табл.3).

Таблица 3

Тревога и депрессия у пациентов с ФД

Показатель	Функциональная диспепсия		
	есть	нет	p
Тревога	40,9±0,6	45,7±1,2	0,11
Депрессия	18,6±1,2	15,4±0,2	0,000

Также свою статистическую значимость показало, то что у больных ГЭРБ тревожность (p=0,000) и депрессия (p=0,000) встерчается чаще, у обращающихся без ГЭРБ (табл.4).

Таблица 4

Тревога и депрессия у пациентов с ГЭРБ

Показатель	ГЭРБ		
	нет	есть	p
Тревога	40,6±0,6	46,1±1,02	0,000
Депрессия	14,03±0,47	23,56±1,21	0,000

У обследуемых с СРК депрессия (p=0,036) встречается чаще, чем у больных без СРК, что показало свою статистическую значимость, тревога же не показала свою достоверность (табл.5).

Таблица 5

Тревога и депрессия у пациентов с СРК

Показатель	СРК		
	есть	нет	p
Тревога	39,71±3,08	41,89±0,53	
Депрессия	25,18±4,07	15,7±0,4	0,000

Тревога является фактором риска ФД OR = 1.69, 95% ДИ (1,028-2,808). Депрессия является фактором риска ФД OR = 3,46, 95% ДИ (2,308-5,193).

Результаты нашего исследования подчеркивают важность комплексного подхода к гастроэнтерологическими жалобами у пациентов с функциональной диспепсией и overlap-синдромами, учитывающего не только физические, но и психоэмоциональные аспекты, что может значительно улучшить качество жизни пациентов и повысить эффективность лечебных мероприятий в контексте кыргызского здравоохранения.

Выводы:

- У женщин чаще развиваются ФГИР, по сравнению с мужчинами. Связь между развитием ФГИР и курением не подтвердилась.
- Тревожно-депрессивные расстройства различных степеней встречаются чаще у лиц с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, чем без них.
- Депрессивные состояния и тревога являются факторами развития ФД.

Литература:

1. Vincenzo Stanghellini, Francis K.L. Chan, William L. Hasler et.al. Gastroduodenal disorders. Gastroenterology 2016. № 150. – С. 1380-1392.
2. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, Whitehead WE, Dumitrascu DL, Fang X, Fukudo S, Kellow J, Okeke E, Quigley EMM, Schmulson M, Whorwell P, Archampong T, Adibi P, Andresen V, Benninga MA, Bonaz B, Bor S, Fernandez LB, Choi SC, Corazziari ES, Francisconi C, Hani A, Lazebnik L, Lee YY, Mulak A, Rahman MM, Santos J, Setshedi M, Syam AF, Vanner S, Wong RK, Lopez-Colombo A, Costa V, Dickman R, Kanazawa M, Keshteli AH, Khatun R, Maleki I, Poitras P, Pratap N, Stefanyuk O, Thomson S, Zeevenhooven J, Palsson OS. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology. 2021 Jan;160(1):99-114.e3. doi: 10.1053/j.gastro.2020.04.014. Epub 2020 Apr 12. PMID: 32294476.

3. Lacy B.E.,Weiser K.T.,Kennedy A.T.,Crowell M.D.,Talley N.J. Functional dyspepsia: the economic impact to patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013. № 38. – С. 170-177.
4. Brook R.A.,Kleinman N.L.,Choung R.S.,Melkonian A.K.,Smeeding J.E.,Talley N.J. Functional dyspepsia impacts absenteeism and direct and indirect costs. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010. № 8. -С. 498-503.
5. Sperber A. D., Bangdiwala S. I., Drossman D. A., Ghoshal U. C., Simren M., Tack J., Palsson O. S. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders, results of Rome Foundation Global Study // Gastroenterology. 2021. №1. - С. 99-114. e3. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.04.014.
6. Knill-Jones R.P. Geographical differences in the prevalence of dyspepsia. Scand J Gastroenterol 1991. №26. -С. 17-24.
7. Nirwan JS, Hasan SS, Babar ZU, Conway BR, Ghori MU. Global Prevalence and Risk Factors of Gastro-oesophageal Reflux Disease (GORD): Systematic Review with Meta-analysis. Sci Rep. 2020 Apr 2;10(1):5814. doi: 10.1038/s41598-020-62795-1. PMID: 32242117; PMCID: PMC7118109.
8. Bjorn Christian Olsen, Randi Opheim, Vendel A Kristensen, Marte Lie Høivik, Charlotte Lund, Tone B Aabrekk, Ingunn Johansen, Kristina I Aass Holten, Vibeke Strande, Ida Frivold Glad, May-Bente Bengtson, Petr Ricanek, Trond Espen Detlie, Asle W Medhus, Raziye Boyar, Roald Torp, Simen Vatn, Svein Oskar Frigstad, Jørgen Valeur, Tomm Bernklev, Lars-Petter Jelsness-Jørgensen, Gert Huppertz-Hauss, Prevalence of Irritable Bowel Syndrome Based on Rome IV Criteria in Patients in Biochemical and Endoscopic Remission From Newly Diagnosed Inflammatory Bowel Disease: One- and Three-Year Results (the IBSEN III Cohort), *Inflammatory Bowel Diseases*, 2025. izaf047, https://doi.org/10.1093/ibd/izaf047
9. Ford A. C., Marwaha A., Sood R., Moayyedi P. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis // Gut. 2014. P. gutjnl-2014-307843. https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307843.
10. Koloski N.A., Talley N.J., Boyce Ph.M. Epidemiology and health care seeking in the functional GI disorders a population-based study. Am J Gastroenterol 2002; 97:2290-9.
11. Охлобыстина О.З. Некоторые особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения синдрома функциональной диспепсии: Автореф. дис. канд. мед. наук. М.; 2007. -С. 24.
12. Locke G.R., Weaver A.L., Melton L.J., Talley N.J. Phsychological factors are linked to functional gastrointestinal disorders: a population based nasted
13. [13] Vanner S., Greenwood-Van Meerveld B.,Mawe G , *et al*. Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. Gastroenterology 2016. № 150. -С. 1280–91.
14. Oh JH, Kwon JG, Jung HK, Tae CH, Song KH, Kang SJ, Kim SE, Jung K, Kim JS, Park JK, Bang KB, Baeg MK, Shin JE, Shin CM, Lee JY, Lim HC; Functional Dyspepsia Research Group and Clinical Practice Guidelines Group Under the Korean Society of Neurogastroenterology and Motility. Clinical Practice Guidelines for Functional Dyspepsia in Korea. J Neurogastroenterol Motil. 2020. Jan 30;26. T.1. -С. 29-50. doi: 10.5056/jnm19209. PMID: 31917913; PMCID: PMC6955183.
15. Gwee, K.-A., Lee, Y. Y., Suzuki, H., Ghoshal, U. C., Holtmann, G., Bai, T., Barbara, G., Chen, M., Chua, A. S. B., Gibson, P. R., Hou, X., Liu, J., Nakajima, A., Pratap, N., Sachdeva, S., Siah, K. T. H., Soh, A. Y. S., Sugano, K., Tack, J., Tan, V. P. Y., Tang, X., Walker, M., Wu, D.-C., Xiao, Y.-L., Zulkifli, K. K., and Toh, C. (2023) Asia-Pacific guidelines for managing functional dyspepsia overlapping with other gastrointestinal symptoms. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, № 38. -С. 197–209.
16. Black CJ, Paine PA, Agrawal A, *et al* British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut* 2022. № 71. -С. 1697-1723.

17. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Трухманов А.С., Картавенко И.М., Киприанис В.А., Охлобыстина О.З. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2017. Т. 27. -С :50-61.

УДК 616.34-002:616.89-008.454(575.2)
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-12-14

ВЗГЛЯД ПСИХИАТРА НА СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Пантелеева Л.Ю., Попков М.А.

**Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина,
Международная высшая школа медицины, г. Бишкек**

Аннотация: *Синдром раздраженного кишечника (СРК) является мультифакторным функциональным расстройством, в патогенезе которого существенную роль играют психоэмоциональные факторы. В условиях Кыргызской Республики наблюдаются специфические сложности в диагностике и лечении СРК, связанные с ограниченностью ресурсов, дефицитом кадров и особенностями обращения населения за психиатрической помощью. Статья предлагает психиатрический взгляд на СРК, обосновывает необходимость междисциплинарного подхода и адаптированной терапевтической стратегии. Особое внимание уделено психотерапии и использованию современных психотропных средств в составе комбинированного лечения.*

Ключевые слова: *синдром раздраженного кишечника, психосоматика, тревожно-депрессивные расстройства, психотерапия.*

ИЧЕГИ-КАРЫНДЫН ДҮҮЛҮГҮҮСҮ СИНДРОМУНА ПСИХИАТРДЫН КӨЗ КАРАШЫ: АНЫКТОО ЖАНА ДАРЫЛОО

Пантелеева Л.Ю., Попков М.А.

**Б.Н.Ельцин атындагы Кыргыз-Россия Славян университети,
Эл аралык жогорку медицина мектеби, Бишкек ш.**

Аннотация*: ичеги-карындын дүүлүгүү синдрому (ИКДС) көп факторлуу функционалдык бузулуу болуп саналат, анын патогенезинде психоэмоционалдык факторлор олуттуу роль ойнойт. Кыргыз Республикасынын шарттарында ресурстардын чектелүүлүгү, кадрлардын жетишсиздиги жана калктын психиатриялык жардам сурап кайрылуусунун өзгөчөлүктөрү менен байланышкан ИКДС диагностикалоодо жана дарылоодо өзгөчө кыйынчылыктар байкалат. Макала ИКДС психиатриялык көз карашын сунуштайт, дисциплиналар аралык мамиле жана ылайыкташтырылган терапиялык стратегия зарылдыгын негиздейт. Психотерапияга жана заманбап психотроптук каражаттарды айкалыштырылган дарылоодо колдонууга өзгөчө көңүл бурулган.*

Негизги сөздөр: *ичеги-карындын дүүлүгүү синдрому, психосоматика, тынчсызданuу депрессиясынын бузулушу, психотерапия.*

PSYCHIATRIST'S VIEW ON IRRITABLE BOWEL SYNDROME: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Panteleeva L.Yu., Popkov M.A.

Kyrgyz-Russian Slavic university named after B.N. Yeltsin, Bishkek
International Higher School of Medicine, Bishkek

Abstract: *Irritable bowel syndrome (IBS) is a multifactorial functional disorder in the pathogenesis of which psychoemotional factors play a significant role. In the conditions of the Kyrgyz Republic, there are specific difficulties in the diagnosis and treatment of IBS associated with limited resources, a shortage of personnel and the peculiarities of the population's treatment for psychiatric help. The article offers a psychiatric view of IBS, justifies the need for an interdisciplinary approach and an adapted therapeutic strategy. Special attention is paid to psychotherapy and the use of modern psychotropic drugs as part of combined treatment.*

Key words: *irritable bowel syndrome, psychosomatics, anxiety-depressive disorders, psychotherapy.*

Введение

Синдром раздраженного кишечника – одно из наиболее частых функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта, не сопровождающееся морфологическими изменениями, но сопровождающееся выраженными субъективными жалобами. Распространенность СРК в мире составляет 11–15% [1]. Несмотря на кажущуюся «гастроэнтерологическую» природу, СРК все чаще рассматривается как психосоматическое расстройство, в развитии которого существенную роль играют стресс, тревожные и депрессивные состояния, а также нарушения оси «кишечник–мозг» [2, 3].

В Кыргызстане, как и в других странах с ограниченными медицинскими ресурсами, подход к пациентам с СРК требует рационализации. Одной из ключевых возможностей повышения эффективности терапии становится привлечение психиатра к диагностике и лечению.

С позиции психиатра СРК — это соматоформное расстройство, проявляющееся нарушениями моторики кишечника, чувствительности и восприятия боли на фоне устойчивого психоэмоционального напряжения. От 60 до 80 % пациентов с СРК имеют сопутствующие тревожные и/или депрессивные расстройства [4, 5]. Кроме того, часто выявляются черты алекситимии, обсессивно-компульсивной симптоматики, ипохондрии.

Самые распространенные эмоции в кыргызской популяции которые ассоциируются с тревогой и имеют выраженные телесные проявления: стыд – 10,9%; опасность – 33%; злость – 23,8%; грусть – 20,8 %; радость -11,6%.

Наиболее распространенные жалобы среди пациентов при соматоформных расстройствах: головная боль — 11 %, тошнота — 22 %, головокружение — 24 %, учащенное сердцебиение (тахикардия) — 31%, чувство нехватки воздуха / одышка — около 9–10%, общее недомогание / слабость — примерно 9%**.** Хронизация СРК сопровождается формированием «порочного круга» — тревожность усиливает симптомы, симптомы усиливают тревожность, что затрудняет традиционное гастроэнтерологическое лечение.

Диагностика: возможности и барьеры. В диагностике СРК в Кыргызстане нередко доминирует соматический подход, который приводит к избыточным обследованиям и несвоевременной постановке диагноза. Использование Римских критериев IV и активная психиатрическая оценка позволяет существенно упростить и ускорить диагностический процесс.

Комплексная оценка пациента должна включать:

- Применение валидизированных психометрических шкал (HADS, GAD-7, PHQ-9);
- Клиническое интервью с анализом психосоциальных стрессоров;
- Оценку уровня социальной адаптации и копинг-стратегий;

- Исключение органической патологии — минимально необходимый объем обследования.

Междисциплинарное взаимодействие между психиатром, гастроэнтерологом и врачом общей практики позволяет значительно улучшить качество медицинской помощи.

Лечение: психотерапия и психофармакология. Современные клинические рекомендации (ACG, NICE) подчеркивают необходимость психотерапии при СРК, особенно в случаях, резистентных к медикаментозному лечению [6, 7].

Рекомендованные психиатрические подходы:

- Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) — эффективна в снижении выраженности симптомов и тревожности.
- Тренинги по управлению стрессом, дыхательные и телесно-ориентированные техники.
- Антидепрессанты в низких дозах:

Трициклические антидепрессанты (амитриптилин) при абдоминальной боли; СИОЗС (эсциталопрам, сертралин) при выраженной тревоге и депрессии (табл.1). Обучение пациентов — понимание природы СРК снижает катастрофизацию симптомов.

В условиях Кыргызстана эффективной может быть групповая психотерапия, что снижает финансовую нагрузку на систему здравоохранения и расширяет охват населения.

Таблица 1

Сравнение подходов к лечению синдрома раздраженного кишечника

Метод	Эффективность	Доступность в КР	Комментарии
Диета (FODMAP)	Средняя	Частично	Требует диетолога
Пробиотики	Средняя	Высокая	Симптоматическое улучшение
Антидепрессанты	Высокая	Средняя	Назначаются психиатром
КПТ	Высокая	Ограниченная	Необходимы обученные специалисты
Фитотерапия	Низкая	Высокая	Чаще используется самостоятельно

Заключение:

Включение психиатрической помощи в алгоритм ведения пациентов с СРК в Кыргызстане может существенно улучшить прогноз, сократить необоснованную медикаментозную нагрузку и повысить удовлетворенность лечением.

Адаптация международных стандартов к местным условиям является важной задачей практического здравоохранения.

Литература:

1. Canavan C., West J., Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. Clin Epidemiol. 2014;6:71–80.
2. Mayer E. A., Tillisch K. The brain-gut axis in abdominal pain syndromes. Annu Rev Med. 2011;62:381–396.
3. Ford A.C., Lacy B.E., Talley N.J. Irritable bowel syndrome. N Engl J Med. 2017;376(26):2566–2578.
4. Fond G. et al. Anxiety and depression comorbidities in irritable bowel syndrome (IBS): A systematic review and meta-analysis. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2014;264(8):651–660.
5. Choung R. S., Locke G. R. Epidemiology of IBS. Gastroenterol Clin North Am. 2011;40(1):1–10.
6. American College of Gastroenterology. Monograph on the management of irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol. 2021;116(Suppl 1):S1–S40.
7. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management. NICE guideline [CG61]; 2017.
8. Creed F. et al. Psychosocial aspects of functional gastrointestinal disorders. Gut. 2001;48(Suppl 1):i1–i8.

УДК: 616.36-002.1-053.9
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-15-19

ХРОНИЧЕСКИЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Аттокурова Р.М., Нурпазылова А.М., Суранбаева Г.С.
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек

Аннотация: *Наблюдается увеличение числа пациентов с хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) среди пожилых людей. Однако особенности течения у данных больных остаются недостаточно изученными. Увеличение доли пожилых людей предрасполагает изучение этиологической структуры хронических гепатитов. Вирусные гепатиты (В, С и D), передающиеся парентеральным путём, занимают особое место среди всех хронических заболеваний. Это связано с широкой распространенностью стертых, бессимптомных форм, поздно диагностируемых, чаще дающих хронизацию процесса и осложняющихся циррозом печени, а в ряде случаев гепатоцеллюлярной карциномой.*

Ключевые слова: *хронические вирусные гепатиты (В, С и D), пожилой возраст, цирроз печени.*

УЛГАЙГАН АДАМДАРДАГЫ ӨНӨКӨТ ВИРУСТУК ГЕПАТИТТЕР: ЭТИОЛОГИЯЛЫК АСПЕКТИЛЕР

Аттокурова Р.М., Нурпазылова А.М., Суранбаева Г.С.
И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш.

Аннотация: *Улгайган адамдардын арасында өнөкөт вирустук гепатит (ӨВГ) менен ооругандардын санынын көбөйүшү көңүл бурууга арзыйт, бирок бул оорунун жүрүшүнүн мүнөздөмөлөрү жетишсиз изилденген бойдон калууда. Улгайган адамдардын үлүшүнүн өсүшү өнөкөт гепатиттин этиологиялык түзүлүшүн изилдөөгө шарт түзөт. Бардык өнөкөт оорулардын арасында парентералдык жол менен жугуучу вирустук гепатит (В, С жана Д) өзгөчө орунду ээлейт. Бул кеч диагноз коюлган, көбүнчө процесстин өнөкөткө айланып, боор циррозу, кээ бир учурларда гепатоцеллюлярдык рак менен татаалданган жашыруун, симптомсуз формаларынын кеңири таралышы менен шартталган.*

Негизги сөздөр*: өнөкөт вирустук гепатиттер (В, С жана D), улгайган адамдар, боор циррозу.*

CHRONIC VIRAL HEPATITIS IN OLD PATIENTS: ETIOLOGICAL ASPECTS

Attokurova R.M., Nurpazylova A.M., Suranbaeva G.S.
Kyrgyz state medical academy named after. I.K. Akhunbaeva, *Bishkek*

Abstract: *At present, along with the increase in the proportion of cardiovascular diseases, the increase in the number of patients with chronic viral hepatitis (CVH) among the elderly also deserves attention, however, the characteristics of the course of these patients remain insufficiently studied. The increase in the proportion of elderly people predisposes to the study of the etiological structure of chronic hepatitis. Viral hepatitis (B.C and D), transmitted parenterally, occupy a special place among all chronic diseases. This is due to the widespread prevalence of latent, asymptomatic forms, diagnosed late, often leading to chronicity of the process and complicated by liver cirrhosis, and in some cases hepatocellular carcinoma.*

Key words*: chronic viral hepatitis (B, C and D), old age, liver cirrhosis.*

Введение

Хронические гепатиты (ХГ) являются актуальной проблемой как в нашей стране, так и во всем мире. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), вирусными гепатитами В или С инфицированы более 325 млн человек во всём мире, и ежегодно от них умирает 1,4 млн человек [1]. При этом хронические вирусные гепатиты (ХВГ) занимают второе место в мире среди всех инфекционных болезней по уровню смертности в связи с частым развитием цирроза (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [1-2]. Учитывая все эти обстоятельства, ВОЗ разработана Стратегия, которая определяет общие направления дальнейшей работы и предусматривает: снижение частоты случаев передачи вирусного гепатита, доступная, безопасная и приемлемая по стоимости противовирусная терапия, сокращение заболеваемости и смертности от вирусного гепатита [3]. Следует отметить, что проблема ХГ является актуальной не только среди трудоспособного населения, но и у лиц пожилого возраста. В частности, у данной категории пациентов длительная бессимптомная персистенция вирусов гепатита, стертые клинические проявления заболевания приводят к позднему обращению больных к врачу, вследствие чего ХВГ выявляется у пожилых чаще на стадии осложнений (ЦП, ГЦК) [3,4]. При этом, развитие осложненных форм вирусных поражений печени, приводящих к инвалидизации, к летальному исходу, наблюдается преимущественно у лиц зрелого и пожилого возраста. Вероятность цирротической трансформации печени у этой категории пациентов в первые 10 лет составляет 10-30%. Также необходимо отметить, что у больных пожилого возраста значительно чаще встречаются коморбидные состояния, которые негативно влияют на течение заболевания и снижают эффективность терапии. При этом ХВГ, крайне негативное воздействуют не только на общее состояние здоровья пожилого человека, но и снижают качество его жизни [5,6].

Таким образом, широкое распространение гепатотропных вирусов с парентеральным путем передачи (B, C и D) среди пожилых людей, приводящих к развитию хронического гепатита, цирроза печени, а также к формированию гепатоцеллюлярной карциномы делают данную проблему, несомненно, актуальной и заслуживающей подробного исследования в Кыргызской Республике.

Цель исследования: изучение этиологической структуры хронических вирусных гепатитов у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ историй болезни 200 пациентов пожилого возраста с хроническими гепатитами (ХГ) различной этиологии, пролеченных в отделении гастроэнтерологии Национального госпиталя Министерства Здравоохранения КР, в период с 2023 по 2024 год. Критерии включения: пациенты пожилого возраста (от 60 до 74 лет), обоих полов, с хроническими гепатитами различной этиологии: вирусной, криптогенной, неверифицированной, токсической, алкогольной, аутоиммунной и смешанной. Критерии исключения: возраст младше 60 лет и старше 75 лет. Представленность пациентов по регионам оказалась следующей: наиболее часто пациенты проживали в г. Бишкек и Чуйской области (38%), несколько реже в Жалал-Абадской области (18,5%), в Ошской (15%) и Нарынской областях (11%). Наименьшее число пациентов было с Баткенской (10,5%), Иссык-Кульской (6%) и Таласской (1,5%) областей. Пациентам проведены общеклинические и стандартные лабораторные и инструментальные обследования (УЗИ внутренних органов, транзиторная эластография), иммуноферментный анализ (ИФА) на маркеры вирусных гепатитов B, C, D. При диагностике аутоиммунного генеза гепатита использовалось определение серологических маркеров анти – SMA, ANA, LKM-1, AMA. Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением программного обеспечения MS Excel 7.0 (Microsoft Corp).

Результаты исследования

Из 200 исследованных историй болезни пациентов пожилого возраста 38,5% составляли мужчины, а 61,5% - женщины ($p<0,05$). Анализ этиологической структуры ХГ показал

следующее. Оказалось, что наиболее частой причиной ХГ среди пациентов, пролеченных в отделении гастроэнтерологии Национального госпиталя Министерства Здравоохранения КР, являлось инфицирование гепатотропными вирусами (B, C, D), которые были зарегистрированы у 84,5% пациентов (в том числе у 38,5% мужчин и 61,5% женщин, $p<0,05$). Вторая по частоте этиологическая причина развития ХГ – это ХГ токсической этиологии (8,5%). Реже встречались ХГ смешанной этиологии (2%), а на долю алкогольного и аутоиммунного ХГ приходилось по 0,5%. Случаи неверифицированного ХГ составили 4% (рис. 1).

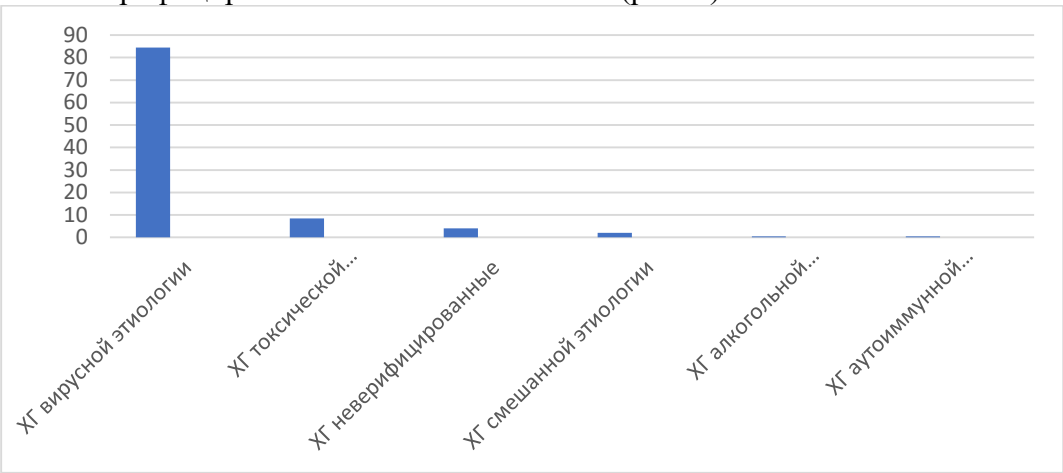


Рисунок 1. Этиологическая структура хронических гепатитов.

Поскольку наиболее часто ХГ имели вирусную этиологию нами были более подробно проанализированы данные по встречаемости различных видов хронических вирусных гепатитов (ХВГ) у госпитализированных пациентов. Результаты представлены на рис. 2. Как из него следует, в структуре пациентов с ХВГ лидирующее место занимали пациенты с ХВГВ изолированно (40,5%) или в сочетании с дельта-агентом (34%). ХВГС был зарегистрирован у 23% обследуемых, микст-инфекция ХВГВ+ХВГС у 1,5% больных и наличие всех трех вирусов (B, C, D) было выявлено у 1% госпитализированных пациентов (рис. 2).

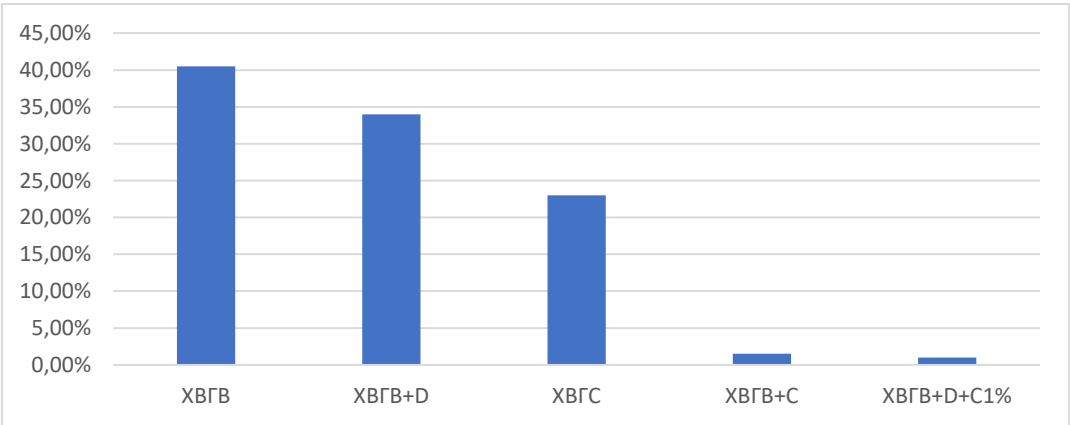


Рисунок 2. Этиологическая структура хронических вирусных гепатитов госпитализированных пациентов.

При этом следует особо отметить, что пациенты, как правило, вследствие бессимптомности протекания заболевания на ранних этапах, обращались к врачу на стадии развития осложнений. Так, у 54,5% больных пожилого возраста, госпитализированных в отделение гастроэнторологии с диагнозом ХГ, выявлялся цирроз печени (ЦП), а у 3% больных была диагностирована ГЦК.

Также нами было выявлено, что у больных пожилого возраста основными механизмами передачи ХВГ являются: парентеральный путь (11,5%), посещение стоматологов (33,5%), послеоперационный путь (17,5%), неизвестный (27%), стационарный (7,5%), иглоукалывание (0,5%), бытовой (1%), переливание крови (1%), хиджама (0,5%). Данные представлены на рис.3.

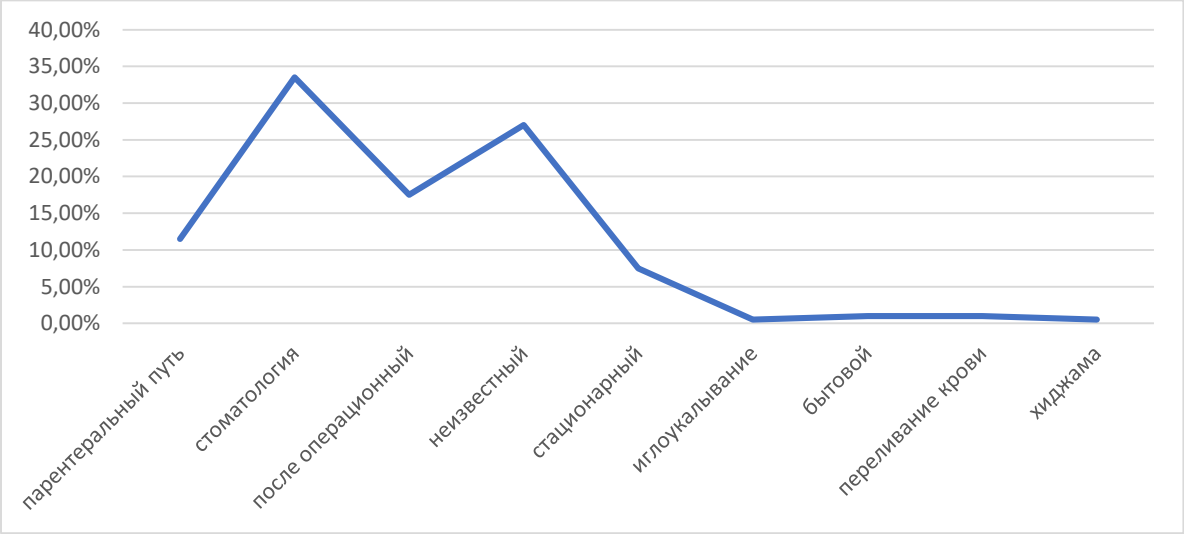


Рисунок 3. Основные пути инфицирования вирусными гепатитами у больных пожилого возраста.

Полученные данные подчеркивают широкий спектр этиологических факторов ХГ у лиц пожилого возраста и необходимость индивидуализированного подхода к их диагностике и лечению с учетом коморбидности, уделив внимание на частое латентное течение ХГ и высокий риск развития таких его последствий как цирроз печени и ГЦК.

При этом необходимо учесть, что на течение ХГ у лиц пожилого возраста могут влиять возрастные изменения паренхимы печени (уменьшение размеров и массы печени, замедление печёночного кровотока, снижение ферментной активности и скорости протекания окислительно-восстановительных биохимических реакций, всасывания элементов пищи и др.), которые ведут к целой цепи последовательных нарушений, заканчивающихся некрозом гепатоцитов.

Заключение:

- Частота хронических гепатитов среди госпитализированных пациентов пожилого возраста выше у женщин в сравнении с мужчинами.
- Наиболее частой причиной хронических гепатитов госпитализированных пациентов пожилого возраста в КР является инфицирование гепатотропными вирусами (B, C, D), прежде всего вирусом гепатита В (изолированно либо в сочетании с дельта-агентом).
- Основными путями передачи инфекции у пожилых пациентов являются послеоперационный путь и посещение стоматологических кабинетов. Отмечается позднее обращение пациентов за медицинской помощью как правило на стадии развития осложнений (цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома).

Литература:

1. World Health Organization. Пресс-релиз. ВОЗ бьет тревогу. Женева,Швейцария,апрель,2024г. Available from: https://www.who.int/ru/news/item/09-04-2024-who-sounds-alarm-on-viral-hepatitis-infections-claiming-3500-lives-each-day
2. Юсупов Ш.Р, Аитов К.А, Савилов Е.Д. Этиологическая характеристика хронических вирусных гепатитов в Хорезмской области Узбекистана. *Байкальский медицинский журнал.*2023;2(2):37-44. doi:10.57256/2949-0715-2023-2-2-37-44.
3. Р. М. Аттокурова М.А. Арстанбекова А.Б. Арстанбаева Б.С. Жалилова Г.С. Суранбаева А.Г. Полупанов. Особенности течения хронических вирусных гепатитов в пожилом возрасте.

*Евразийский журнал здравоохранения.2024;*5: - С. 31-40. https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-5-31.
4. Сулейманова Г.Т., Баитова Г.М., Касымова Р.О., Касымов О.Т. Потенциал развития геронтологии в Кыргызской Республике // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2020. – № 1. – С. 30-36.
5. Пожилые люди в Кыргызстане. Отчет статистического исследования, Бишкек, 2017 https://longreads.cabar.asia/decentaging.
6. Десятилетия здорового старения на период 2020–2030 гг. ps://www.who.int/docs/default-source/documents/decade-of-health-ageing/decade-ageing-proposal-ru.pdf

УДК 616.995.121-036.22:614.31(575.2)
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-19-24

ОЦЕНКА ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА ЭХИНОКОККОЗОВ ЖИТЕЛЕЙ ЧОН-АЛАЙСКОГО РАЙОНА ОШСКОЙ ОБЛАСТИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Раимкулов К. М. [1], Тойгомбаева В. С. [1], Шаршеева Б. К. [2], Куттубаев О.Т. [1]

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек
[2]Кыргызский Национальный Университет им. Ж. Баласагына, г. Бишкек

Аннотация: *Эхинококкоз и альвеококкоз — эндемичные паразитарные заболевания, сохраняющие высокую распространённость в сельских районах Центральной Азии, включая Чон-Алайский район Кыргызской Республики (КР). Исследование, проведённое методом анкетирования среди 304 жителей девяти населённых пунктов, позволило выявить поведенческие факторы риска заражения. Установлено, что использование воды из колодцев (OR = 2,02–2,28) и содержание кошек (OR = 5,49) оказывают значительное влияние на распространённость эхинококкоза. Большинство опрошенных (93%) не проводят дегельминтизацию собак, а 84,2% самостоятельно забивают скот, при этом 63,5% выбрасывают органы животных, что способствует циркуляции паразита. Полученные данные позволяют разработать профилактические меры, направленные на повышение уровня осведомлённости населения и улучшение санитарных условий. На основе полученных данных предложены рекомендации для снижения заболеваемости.*

Ключевые слова: *анкетирование, факторы риска, эхинококкоз, альвеококкоз, социологический опрос, профилактика эхинококкоза.*

ЧОҢ-АЛАЙ РАЙОНУНУН ЖАШООЧУЛАРЫНЫН ЭХИНОКОККОЗГО ЧАЛДЫГУУ КОРКУНУЧУНУН ЖҮРҮМ-ТУРУМДУК ФАКТОРЛОРУН БААЛОО

Раимкулов К. М. [1], Тойгомбаева В. С. [1], Шаршеева Б. К. [2], Куттубаев О. Т. [1]

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш.
Ж. Баласагын атындагы Кыргыз улуттук университети, Бишкек ш.

Аннотация: *Эхинококкоз жана альвеококкоз – Борбордук Азиянын, анын ичинде Кыргыз Республикасынын Чоң-Алай районунун аймактарында кеңири таралган эндемикалык мите курт оорулар. 304 жашоочунун арасында жүргүзүлгөн сурамжылоо изилдөөсү жугуу коркунучунун жүрүм-турумдук*

факторлорун аныктоого мүмкүндүк берди. Изилдөөнүн жыйынтыгында кудуктан суу ичүү (OR = 2,02–2,28) жана мышык багуу (OR = 5,49) эхинококкоздун жайылышына олуттуу таасир этери аныкталды. Сурамжылоого катышкандардын көпчүлүгү (93%) иттерине дегельминтизация жасабайт, ал эми 84,2% малды өз алдынча союп, 63,5% анын жабыркаган органдарын таштандыга ыргытат, бул мите курттун айлана-чөйрөгө таралышына шарт түзөт. Изилдөөнүн натыйжалары элдин маалымдуулугун жогорулатууга жана санитардык шарттарды жакшыртууга багытталган алдын алуу чараларын иштеп чыгууга мүмкүндүк берет. Алынган маалыматтардын негизинде оорунун деңгээлин төмөндөтүү боюнча сунуштар берилди.

Негизги сөздөр: *сурамжылоо, жугуу коркунучу, эхинококкоз, альвеококкоз, социологиялык сурамжылоо, эхинококкозду алдын алуу.*

ASSESSMENT OF BEHAVIORAL RISK FACTORS FOR ECHINOCOCCOSIS AMONG RESIDENTS OF CHON-ALAI DISTRICT, OSH REGION, KYRGYZ REPUBLIC

Raimkulov K. M.[1], Toigombaeva V. S.[1], Sharsheeva B. K.[2], Kuttubaev O. T. [1]

[1]I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic
[2]J. Balasagyn Kyrgyz National University, Bishkek, Kyrgyz Republic
kursanbek@mail.ru

Abstract: *Echinococcosis and alveococcosis are endemic parasitic diseases that remain highly prevalent in rural areas of Central Asia, including the Chon-Alai district of the Kyrgyz Republic. A survey conducted among 304 residents of nine settlements identified behavioral risk factors for infection. The study found that the use of well water (OR = 2.02–2.28) and keeping cats (OR = 5.49) significantly contribute to the spread of echinococcosis. The majority of respondents (93%) do not deworm their dogs, and 84.2% slaughter livestock independently, with 63.5% disposing of animal organs improperly, facilitating parasite circulation. The data obtained allow for the development of preventive measures aimed at increasing public awareness and improving sanitary conditions. Based on the findings, recommendations for reducing disease incidence have been proposed.*

Keywords: *survey, risk factors, echinococcosis, alveococcosis, sociological study, prevention.*

Актуальность

Альвеококкоз и эхинококкоз - эндемичные паразитарные заболевания, распространённые в Европе, Азии и Северной Америке [1]. Наиболее известные очаги заболевания зарегистрированы в Германии, Австрии, Швейцарии, на Аляске, в Китае и Японии [2]. В Центральной Азии, включая Кыргызстан, заболеваемость остаётся высокой, что представляет серьёзную проблему для общественного здравоохранения. Уровень заболеваемости и риск заражения эхинококкозом во многом зависят от уровня санитарной культуры населения, знаний о возможных путях заражения и мерах профилактики данного гельминтоза.

В последнее десятилетие отмечается не только рост заболеваемости эхинококкозом, но и расширение географических границ болезни. В Центрально-Азиатских странах в период 2006-2008 гг. регистрировалось 2,7-14,5 случаев эхинококкоза на 100 тыс. населения, а в Европе - 0,14-

В КР за последние 30 лет наблюдается рост заболеваемости эхинококкозом. Средний многолетний показатель заболеваемости составляет 14,6 случаев на 100 тыс. населения (M±CO: 14,6±3,5), с пиком в 2014 году (20,2 случая). Для альвеококкоза этот показатель равен 2,04 на 100 тыс. населения (M±CO: 2,04±0,9), с максимальным значением в 2015 году (3,9 случая) [5, 6]. Если в 2002 году в республике было прооперировано всего 2 больных альвеококкозом, то в 2005 г. - 22. В последующие годы ситуация оставалась стабильно неблагополучной: в 2015 г. - 235 заболевших, в 2016-2017 гг. - 161 и 149 соответственно, а в 2018 г. - 122. Доля детей до 14 лет,

прооперированных с диагнозом альвеококкоз, в среднем составляла 15% (в 2017–2018 гг. - 26,6% и 15,6% соответственно) [7, 8].

Основными причинами распространения заболеваний являются низкий уровень санитарной культуры, недостаточная осведомлённость населения о путях заражения и отсутствие системных профилактических мер. Особенно уязвимы сельские районы, где преобладает животноводство и высока плотность домашних животных, включая собак и кошек.

В КР распространённость кистозного эхинококкоза варьировалась от 0,2 до 25,2% в исследуемых регионах. Типичные факторы, такие как наличие собак или домашнего скота у респондентов, имели незначительное влияние на риск КЭ (коэффициент шансов [OR]=1,18-1,83). Напротив, использование воды из колодца и наличие кошек оказывали более существенное воздействие на риск КЭ (OR=2,02-2,28). Кошки, а не собаки, были сильным фактором риска в общей выборке, особенно в районе Алай, где распространённость заболевания была низкой

Цель исследования - оценка поведенческих факторов риска заражения эхинококкозом и альвеококкозом среди жителей Чон-Алайского района Ошской области для разработки профилактических мер.

Материалы и методы исследования

Использованы результаты анкетирования 304 человек из 9 населённых пунктов Чон-Алайского района Ошской области. Возраст участников варьировался от 2 до 64 лет. Анкета состояла из 30 вопросов, охватывающих следующие аспекты: наличие домашних животных (собак, кошек, скота); условия содержания животных и ветеринарно-санитарные меры; источники водоснабжения и санитарно-гигиенические привычки; осведомлённость о путях заражения и мерах профилактики.

Для обеспечения репрезентативности выборки были выбраны населённые пункты с наиболее высокими показателями заболеваемости. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 25.0. Рассчитаны средние значения (M), стандартное отклонение (CO) и доверительные интервалы (ДИ) для ключевых показателей.

Результаты исследования и их обсуждение

Эхинококкоз и альвеококкоз являются опасными паразитарными заболеваниями, сохраняющими высокие показатели заболеваемости в сельских районах, где преобладает животноводство и содержатся домашние собаки. Регионы Чон-Алайского района особенно уязвимы из-за недостатка ветеринарно-санитарных мер и низкого уровня осведомлённости населения. Проведённый анкетный опрос позволил оценить поведенческие факторы риска и разработать рекомендации по профилактике заражения. Для исследования были выбраны 9 населённых пунктов, наиболее неблагополучных в отношении эндемичных очагов эхинококкоза и альвеококкоза.

Из 304 опрошенных 16,2% проживали в селе Кашка-Суу, 4,2% - в Ачы-Суу, 0,3% - в Шибээ, 11,6% - в селе Карамык, 15,5% - в Жекенди, 27,6% - в Жар-Башы, 15,1% - в селе Жаш-Тилек, 0,3% - в Куу-Талаа и 9,2% - в Чаке.

Наибольшее количество участников обследовались из села Жар-Башы (27,6%). Из 304 авили мужчины и 53% - женщины (табл. 1).

Расчёты основаны на среднем арифметическом процентов мужчин и женщин по населённым пунктам, указанных в таблице (доли от общего числа опрошенных, 304 человека). Доверительные интервалы (ДИ) рассчитаны с использованием t-распределения (для 95% доверия,

Таблица 1

Гендерное соотношение опрошенных респондентов по населенным пунктам

По населенным пунктам	Всего:	Мужчины		Женщины	
Кашка-Суу					
Ачы-Суу					
Шибээ					
Карамык					
Жекенди					
Жар-Башы					
Жаш-Тилек					
Куу-Талаа					
Чак					
Всего:					
Средние значения (М), стандартное отклонение (СО) и доверительные интервалы (ДИ) (% от общего числа):		М±≈5,2%, СО ≈3,7%, ДИ:≈2,4%		М±≈5,9%, СО≈5,4% ДИ:≈1,7%	

На рис. 1, иллюстрирован социальный статус анкетированных. Наибольшая доля – школьники - 45% (М±СО: 45±5, ДИ: 40-50), что отражает молодёжный состав населения. Самый высокий процент школьников зафиксирован в Жар-Башы (12,5%), Жекенди (7,6%) и Кашка-Суу

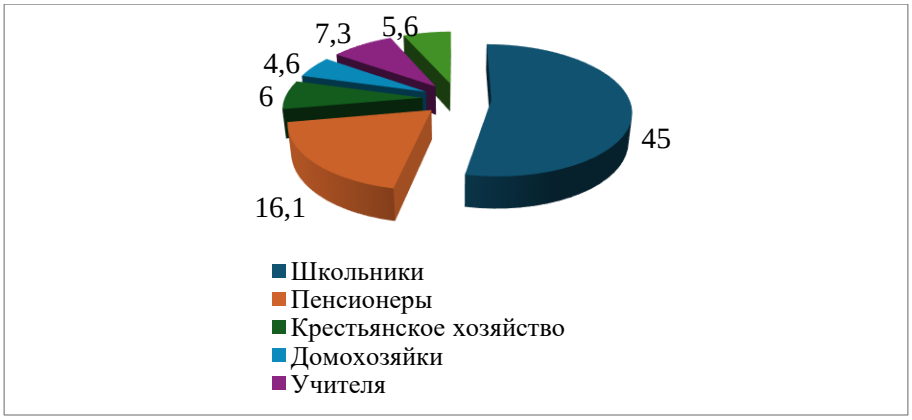


Рисунок 1. Социальный статус обследованных респондентов (%).

Пенсионеры составляют 16,1% (М±СО: 16,1±3, ДИ: 13-19), наиболее высокая доля – в Жар-Башы (4,3%) и Карамыке (2,6%). Это указывает на значительное присутствие пожилого населения в данных локациях. Крестьянское хозяйство – 6% (М±СО: 6±2, ДИ: 4-8), доминирует в Кашка-Суу (3,3%) и Жаш-Тилеке (2%), что подтверждает сельскохозяйственную направленность экономики. Домохозяйки - 4,6% (М±СО: 4,6±1, ДИ: 3-6) преобладают в Жаш-Тилеке (2%) и Жекенди (1%), что также характерно для сельских регионов. Учителя составляют 7,3% (М±СО: 7,3±2, ДИ: 5-9), с равномерным распределением между населёнными пунктами, максимум – в Жекенди и Жаш-Тилеке (по 1,6%).

Представители других профессий (5,6%) отмечены в Жар-Башы (1,6%) и Кашка-Суу (1,3%), что отражает разнообразие трудовой занятости в этих населённых пунктах.

Установлено, что осведомленность о заболевании альвеококкозом среди респондентов составляет лишь 34,6% (М±СО: 34,6±4, ДИ: 30-39), из которых 12,5% (М± СО: 12,5±2, ДИ: 10-15) приходится на детей в возрасте до 14 лет.

Распределение уровня информированности по населенным пунктам продемонстрировало следующую динамику: Кашка-Суу – 8,2% (М±СО: 8,2±1, ДИ: 7-9), Ачы-Суу – 2,3%, Карамык – 6,9%, Жекенди – 6,9%, Жар-Башы – 4,6%, Жаш-Тилек – 4,2%, Куу-Талаа – 0,3% (М±СО: 0,3±0,1, ДИ: 0-1), Чак - 1%.

Большинство респондентов используют воду из крана в доме - 80,3% (М±СО: 80,3±5; 95% ДИ: 75-85). 39% (М±СО: 39±4; 95% ДИ: 35-43) опрошенных используют питьевую воду из колонки, установленной во дворе, а 21% (М±СО: 21±3; 95% ДИ: 18-24) - питьевую воду из уличных кранов общего пользования. Лишь 4% (М±СО: 4±1; 95% ДИ: 3-5) респондентов берут воду из реки, 1,6% (М±СО: 1,6±0,5; 95% ДИ: 1-2) - из колодца, а 3,3% (М±СО: 3,3±1; 95% ДИ: 2- не имеют доступа к питьевой воде (рис. 2).

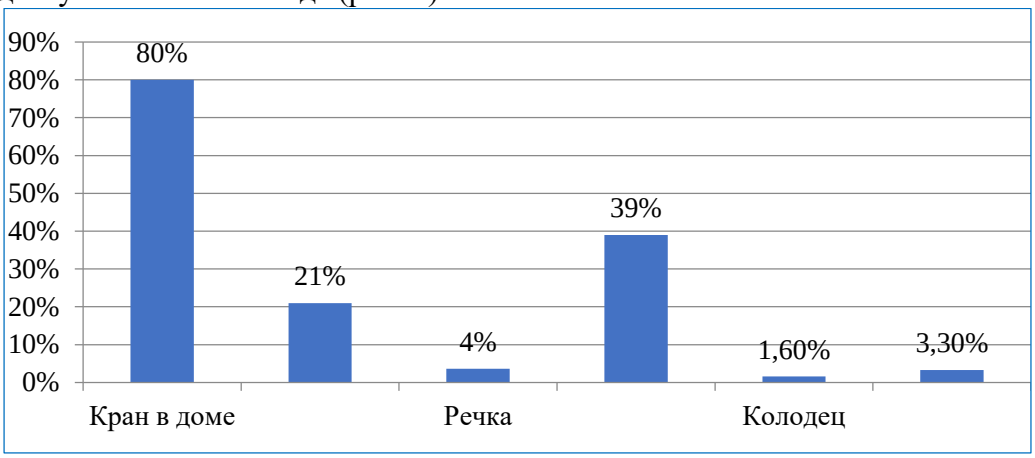


Рисунок 2. Характер водоснабжения в селах.

По данным опроса, только 4,6% (М±СО: 4,6±1, ДИ: 3-6) участников имеют собак, и 10,5% (М±СО: 10,5±2, ДИ: 8-13) имели их в прошлом: в Кашка-Суу - 2%/5,3%, в Ачы-Суу - 1,3% (в прошлом), в Шибээ - 0,3%, в Жар-Башы - 1,3%, в Жаш-Тилек - 0,7%, в Чаке - 0,3%. При этом, согласно ответам респондентов, только 7% (М±СО: 7±2, ДИ: 5-9) пользуются услугами ветеринара и проводят дегельминтизацию собак, а 93% (М±СО: 93±3, ДИ: 90-96) не осуществляют дегельминтизацию.

Исследования по наличию риска заражения альвеококкозом среди населения 9 исследованных населённых пунктов показали, что только 7% держат своих собак на привязи. У 93% (М±СО: 93±3, ДИ: 90-96) респондентов собаки содержатся свободно, и, как отметили 58,8% (М±СО: 58,8±4, ДИ: 55-63) респондентов, их собаки имеют доступ к огороду, в котором выращивают овощи и фрукты для личного потребления и продажи. Также 16% (М±СО: 16±3, ДИ: 13-19) опрошенных отметили, что их собаки охотятся на грызунов (мышкуют): в Кашка-Суу - 7%, в Жар-Башы - 7%, в Жаш-Тилек - 2%.

Собаки, заражённые гельминтами, рассеивают с испражнениями членики паразита, заполненные яйцами. Во время движения члеников их стенки разрываются, и яйца выходят наружу, загрязняя внешнюю среду, а люди, как правило, не знают, что с этим делать. Больше половины населения практически не убирают за собаками (80%). Собачьи экскременты закапывают 4% населения. Сжигают их только 2% анкетированных. Выбрасывают экскременты в мусор 14%.

Что плохо, собачьи экскременты имеют высокую химическую активность и медленно разлагаются. Фекалии обжигают почву и растения, что приводит к гибели зеленых насаждений. В

тех местах, где собаки постоянно ходят в туалет, отсутствие растительности сохраняется на много лет вперед.

84,2% опрошенных забивают скот дома самостоятельно. Далее был задан вопрос о том, что делают с органами забитых животных: закапывают 26%; готовят или сжигают 6,3%; дают (в сыром виде) собакам 4,2%; выбрасывают 63,5%.

Определенный риск возможного заражения имеет употребление диких ягод и овощей, которые население часто собирает (кисличка, землянка, смородина, барбарис, облепиха и т. д.). Среди респондентов 44% выращивают овощи и фрукты для собственного потребления, а 28,9% - для продажи.

Таким образом, источником инвазии могут быть только больные животные и паразитоносители (собаки и кошки). К факторам передачи инвазии относятся почва, трава, подстилка, вода из луж, содержащие личинки и яйца гельминтов, цисты простейших; многие беспозвоночные животные - носители инвазионных личинок паразитических червей (промежуточные хозяева).

Выводы:

Основными факторами риска заражения являются:

- Низкий уровень осведомлённости населения (65,4% не знают о болезни, M±CO: 65,4±5, ДИ: 60-70). Несоблюдение санитарно-гигиенических норм (3,3% не имеют доступа к питьевой воде, M±CO: 3,3±1, ДИ: 2-4).
- Свободное содержание собак и отсутствие дегельминтизации (93%, M±CO: 93±3, ДИ: Определенный риск возможного заражения имеет употребление диких ягод (кисличка, землянка, смородина, барбарис, облепиха и т.д.), фруктов и овощей.

Литература:

1. Sreter T., Szell Z., Varga I. Human alveolar echinococcosis: an emerging zoonosis in Hungary and Europe / Orv. Hetil – 2004. – №145. – P. 1655.

2. Torgerson P.R., Keller K., Magnotta M., Ragland N. The global burden of alveolar e

c 3. Шодмонов И.Ш., Разиков Ш.Ш. Эпидемическое значение эхинококкоза // Современные h проблемы науки и образования. – 2015. – № 2. – С.11–21.

i 4. Ахина, Д.А. Эндемичность территорий по эхинококкозу в странах мира и в России / Д. A А. Ахина, А. М. Окунев // Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения: C борник материалов LIV студенческой научно-практической конференции, посвящённой памяти 7 75-летия Победы в Великой отечественной войне, Тюмень, 19–20 марта 2020 года. – Тюмень: Г Государственный аграрный университет Северного Зауралья, 2020. – С. 229-237. – EDN Z ZBQKWO.

c 5. Раимкулов К.М. Современная эпидемиологическая ситуация по эхинококкозам в К Кыргызской Республике. Мед паразитол. 2020;1:20-27.

s 6. Epidemiological aspects of echinococcosis in Kyrgyzstan / K. Raimkulov, M. Aliev, V. T Toigombaeva [et al.] // Biomedicine. – 2024. – Vol. 43, No. 6. – P. 1776-1781. – DOI 1 10.51248/.v43i6.3759. – EDN UABMSO.

7. Раимкулов, К. М. Современная эпидемиологическая ситуация по эхинококкозам в Кыргызской Республике / К. М. Раимкулов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2020. – № 1. – С. 20-27. – DOI 10.33092/0025-8326mp2020.1.20-27. – EDN XPQYZE.

P 8. Раимкулов, К. М. Оценка поведенческих факторов риска эхинококкоза и альвеококкоза L в эндемичных районах Кыргызской Республики / К. М. Раимкулов, В. С. Тойгомбаева, О. Т. К Куттубаев // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2019. – № 3. – С. 10-14. – DOI $ 10.33092/0025-8326mp2019.3.10-14. – EDN KLXHUQ.

9

УДК 616-036.22:614.31(575.2)

e

P

a

r

DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-25-31

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ г. БИШКЕК

[1]Раимкулов К. М. [1], Ашимова Г. [2], Мамбет к. Гулина[1], Шаршеева Б. К. [2]

[1]Кыргызская Государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева
[2]Кыргызский Национальный Университет им. Ж. Баласагына, г. Бишкек
kursanbek@mail.ru

Аннотация: *Представлен сравнительный анализ эпидемиологической ситуации паразитарных заболеваний по г. Бишкек. Исследование охватывает динамику заболеваемости в период с 2016 по 2021 годы, рассматривая различные виды паразитарных инфекций, включая гельминтозы и протозоозы. Внимание уделено распространенности и инвазивным свойствам ключевых паразитов, а также их влиянию на здоровье населения, особенно среди детей в возрасте до 14 лет, которые составляют основную группу риска. По данным анализа, наблюдается регулярная регистрация от 28 до 40 тысяч случаев гельминтозов в республике, что указывает на высокую инвазированность населения. Специальное акцентируется внимание на ведущих паразитарных заболеваниях, таких как энтеробиоз, лямблиоз и аскаридоз, а также на увеличение случаев эхинококкоза и альвеококкоза за последние десятилетия. За анализируемый период с 2016 по 2021 годы в г. Бишкек была замечена тенденция к снижению показателя заболеваемости на 1000 населения.*

Ключевые слова: *паразитарные инфекции, паразитофауна, инвазивность, профилактика, заболеваемость, медицинские отчеты.*

БИШКЕК ШААРЫНДАГЫ МИТЕ КУРТ ООРУЛАРЫНЫН ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК АБАЛЫНА САЛЫШТЫРМА ТАЛДОО

Раимкулов К. М. [1], Ашимова Г. [2], [1]Мамбет к. Г., Шаршеева Б. К. [2]

[1]И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
[2]Ж. Баласагын атындагы Кыргыз Улуттук Университети, Бишкек ш.
kursanbek@mail.ru

Аннотация*: Макалада Бишкек шаарында мите курт ооруларынын эпидемиологиялык абалынын салыштырмалуу анализи сунушталат. Изилдөө 2016-жылдан 2021-жылга чейинки мезгилде оорулуулук динамикасын каттыйт, ал ар түрдүү мите курт ооруларын, анын ичинде гельминтоздорду жана протозооздорду карайт. Мындагы маанилүү мите курттардын жайылышына жана жугуу касиеттерине, ошондой эле алдарынын калктын ден-соолугуна, өзгөчө 14 жашка чейинки балдар арасында, тийгизген таасирине көңүл бурулат. Анализдин маалыматына ылайык, республикада жыл сайын 28 миңден 40 миңге чейин гельминтоз каттоого алынат, бул калк арасында жогорку инвазиялдык деңгээлди көрсөтөт. Көп катталган мите курт ооруларга, мисалы, энтеробиоз, лямблиоз жана аскаридозго, ошондой эле акыркы он жылда эхинококкоз жана альвеококкоздун учурларынын көбөйүшүнө атайын көңүл бурулат. Текшерилген мезгил ичинде, Бишкек шаарында 1000 адамга келип чыккан оорулуулук көрсөткүчүнүн төмөндөгөн тенденциясы байкалган.*

Негизги сөздөр*: Мите курт оорулары, паразитофауна, инвазивдүү оорунун алдын алуу, медициналык отчеттор.*

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF PARASITIC DISEASES IN BISHKEK

[1]Kursanbek Raimkulov, [2]Gulzire Ashimova, [1]Gulina Mambet kyzy, [2]Baken Sharsheeva

[1]I. K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
[2]Kyrgyz National University named after Zhusup Balasagyn, Bishkek
kursanbek@mail.ru

Abstract: *This article presents a comparative analysis of the epidemiological situation of parasitic diseases in the city of Bishkek. The study covers the dynamics of morbidity from 2016 to 2021, examining various types of parasitic infections, including helminthiases and protozooses. Attention is given to the prevalence and invasive properties of key parasites, as well as their impact on public health, particularly among children under 14 years of age, who constitute the primary risk group. According to the analysis, there is a regular registration of 28,000 to 40,000 cases of helminthiasis in the republic, indicating a high level of population infestation. Special emphasis is placed on the leading parasitic diseases such as enterobiasis, giardiasis, and ascariasis, as well as the increase in cases of echinococcosis and alveococcosis over the past decades. During the analyzed period from 2016 to 2021, a trend of decreasing morbidity per 1,000 population was observed in Bishkek.*

Keywords: *parasitic infections, parasitofauna, invasiveness, prevention, morbidity, medical reports.*

Актуальность

Распространение паразитарных болезней регистрируется во всех регионах мира. Экспертная оценка ВОЗ свидетельствует, что по числу больных гельминтозы стоят в мире на третьем месте среди всех наиболее значимых инфекционных и паразитарных болезней и составляют ежегодно 1,4 млрд. больных. Для сравнения, ежегодное число больных гриппом и другими острыми респираторными инфекциями в мире составляет 395 миллионов (6-е место). По оценкам специалистов, ежегодно число заболевающих паразитарными болезнями в России превышает 20 млн. и имеет тенденцию к увеличению [1]. Эти инвазии характеризуются широким диапазоном клинических проявлений – от бессимптомных до тяжевых форм – и часто длительным течением [2].

По данным (ВОЗ), гельминтозы занимают 4-е место по степени ущерба, наносимого здоровью населения Земли (после диареи, туберкулёза и ишемической болезни сердца). Каждый год приблизительно каждый второй человек на планете заражается одним из 3-х основных видов гельминтов, что приводит к аскаридозу (1,2 млрд человек), анкилостомозу (900 млн) и трихоцефалезу (до 700 млн) [3].

Эпидемиологическая ситуация по паразитарным заболеваниям в Кыргызстане, как и у наших соседей, издавна являлась неблагополучной. По уровню распространения паразитарные заболевания уступали лишь гриппу и ОРВИ [4]. К примеру, удельный вес больных от инвазий детей, в нашей республике, составлял 84% лишь в прошлом десятилетии. Сейчас же оно снизилось до 74% [5].

В республике за последние годы наблюдается рост инвазированности населения гельминтозами, ежегодно регистрируется от 28 тыс. до 40 тыс. гельминтозов, интенсивные показатели составляют от $790^0/_{0000}$ до $1000^0/_{0000}$ на населения. Лишь всего за год по официальным данным в стране регистрируются более 50 тысяч случаев заражения паразитами среди граждан, а истинное число подобных случаев может возрастать в 10 раз. Среди паразитарных заболеваний, регистрируемых в республике, удельный вес гельминтозов составляет в среднем 85%, из них ведущее место занимают кишечные гельминты [6]. Среднемноголетний показатель паразитозов на 1000 обследованных лиц за период 2015 по 2019 годы составляет - 46,9. Группу риска по всем регистрируемым паразитозам составили дети до 14 лет с удельным весом -80,4% [6]. Как отмечают авторы [7, 8], среди паразитарных болезней в Кыргызстане за последние 30 лет значительно возросла заболеваемость эхинококкозом и альвеококкозом, увеличившись с 5,4 до

100 000 человек в год в 1991 году до 13,1 на 100 000 населения в год в 2014-2016 гг. В эпидемиологической ситуации паразитозов в КР за период с 2008 по 2022 годы наблюдается тенденция роста заболеваемости. Средний многолетний показатель заболеваемости составил 34,5 на 1000 обследованных лиц, при этом минимум был зафиксирован в 2008 году (32,6), а максимум – в 2012 году (38,4) [9].

Эхинококкоз остается одной из наиболее распространенных и тяжелых форм паразитарных заболеваний в стране, с 19 127 зарегистрированными случаями с 2000 по 2023 годы [10].

Авторы отмечают, что за анализируемый период по г. Бишкек, наблюдалось снижение заболеваемости с 2010-х годов до 2015 года. С 2016 года идёт обратная динамика выявляемости аскаридоза. Наиболее высокая заражаемость отмечается у детей до 14 лет [11].

По удельному весу среди паразитозов доминирует энтеробиоз - 57,0%. Инвазированность энтеробиозом мужчин достоверно была выше (51,8%±0,05%) по сравнению с женщинами (48,2%±0,05) [12]. В Бишкеке из обследованных детей на паразитозы положительные результаты были у 32,5%, из них аскаридоз присутствовал у 15,0%, энтеробиоз – 15,5%, гименолепидоз – 2,1%, лямблиоз – 1,8% школьников [13].

Цель исследования: выявление и эпидемиологический анализ заболеваемости населения г. Бишкек паразитарными и кишечными инвазиями.

Материалы и методы исследования

Материалами исследования служили статистические отчёты Департамента профилактики заболевания и государственного санитарно-эпидемиологического надзора Министерства Здравоохранения Кыргызской Республики (ДПЗ и ГСЭН МЗ КР), ЦПЗиГСЭН г. Бишкек и официальные сайты Национального статистического комитета КР.

Проведен ретроспективный, эпидемиологический, описательно аналитический и статистический анализ фактического материала.

Результаты исследования и их обсуждение

Гельминтозы считаются одним из часто регистрируемых паразитарных заболеваний в КР. Из регистрируемых гельминтозов наиболее распространёнными являются: энтеробиоз, аскаридоз, а из протозоозов лямблиоз.

За исследуемый период (2016-2021 гг.) в г. Бишкек было зарегистрировано 23 107 случаев паразитозов. Среди них выявлено: аскаридоз – 4 848 случаев, энтеробиоз – 6 319 случаев, лямблиоз – 10 538 случаев, редкие гельминтозы – 961 случай. Лямблиоз лидировал в 2016 году, энтеробиоз – в 2017 году, аскаридоз – в 2019 году, а редкие гельминтозы – в 2017 году.

За период 2010–2021 гг. низкие показатели инвазированности дикроцелиозом среди населения г. Бишкек составили $0{,}3^0/_{0000}$, что в 5 раз ниже республиканского показателя. Удельный вес инвазии варьировал в пределах 4% [14].

Распределение дикроцелиоза по возрастам характеризуется преимущественным поражением детей до 14 лет (63%). Доля лиц 15-17 лет составила 14%, а лиц старше 18 лет – 23%. Достоверных различий в гендерном распределении случаев дикроцелиоза не выявлено: инвазированность мужчин составила $1{,}3^0/_{0000}$, женщин - $1{,}2^0/_{0000}$.

Доля фасциолеза среди населения г. Бишкек составила 13%. Показатель пораженности на 1000 обследованных лиц - 0,01. За 11 лет (2010-2021 гг.) фасциолез выявлялся с интенсивными показателями в пределах $0{,}10–0{,}44^0/_{0000}$ (рис. 1) [14].

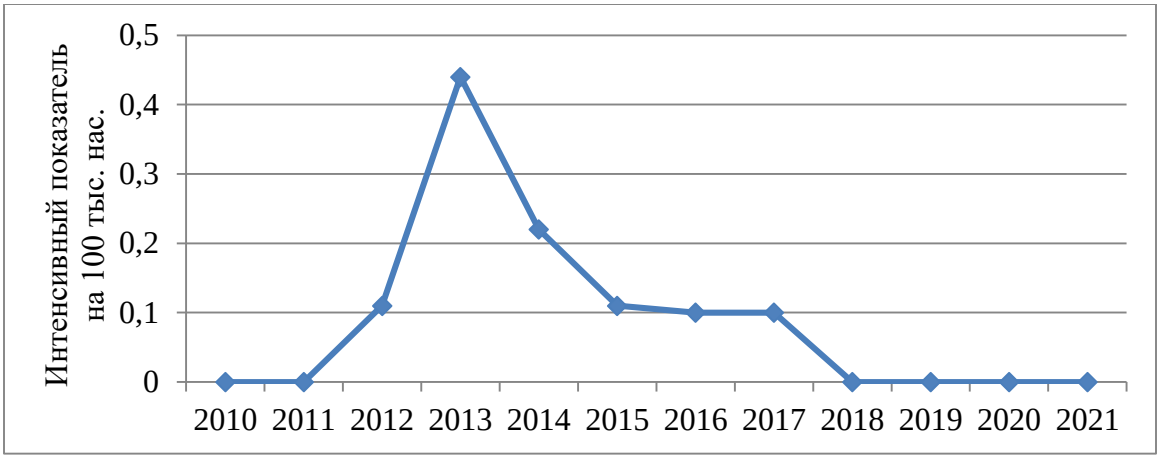


Рисунок 1. Динамика инвазированности фасциолезом г. Бишкек, 2010-2021 гг. (на 100 тыс. нас.).

Инвазированность мужчин (65,3%) была выше, чем у женщин (34,7%), $p < 0,01$. Токсокароз чаще диагностируется в г. Бишкек и Чуйской области, что связано с лучшими диагностическими возможностями. Доля г. Бишкек в общей заболеваемости составила 58%, что в 2,7 раза больше, чем в Чуйской области (21%). Средний интенсивный показатель инвазированности токсокарозом в г. Бишкек - $6,9^{0}/_{0000}$, максимальный - $12,1^{0}/_{0000}$ (2017 г.), минимальный – $0,5^{0}/_{0000}$ (2011 г.). Инвазированность детей 0–14 лет (10,49 ± 0,9; 95% ДИ 8,7-12,2) и 15-17 лет (0,03±0,4; 95% ДИ 0,94-2,40) достоверно выше, чем у лиц старше 18 лет (5,38 ± 9,3; 95% ДИ 12,8-23,6), при $p<0,05$ (табл. 4).

Тениаринхоз в г. Бишкек составил 17% от общего числа случаев. Средний интенсивный показатель - $0,8^{0}/_{0000}$, максимальный - $1,7^{0}/_{0000}$ (2011 г.), минимальный - $0,0^{0}/_{0000}$ (2021 г.). Преимущественно инвазированы взрослые (56%, $p<0,01$). Фактором риска является инвазированность туш крупного рогатого скота (10,4%) [15].

Анализ интенсивности распространения энтеробиоза на территории г.Бишкек показал, что интенсивный показатель от 500 до 700 наблюдается в г. Бишкек [16].

Анализ заболеваемости энтеробиозом показал, что основной группой риска являются дети до 14 лет (85,9%). Заболеваемость среди организованных детей (50,9±0,07) достоверно выше, чем среди неорганизованных (40,0±0,06). За период 2016–2021 гг. отмечается рост заболеваемости паразитозами в г. Бишкек. Наиболее распространены энтеробиоз, аскаридоз и лямблиоз. Средний показатель на 1000 обследованных лиц составил 49,1, минимальный - 15,5 (2021 г.), максимальный - 61,7 (2017 г.). Многолетняя динамика заболеваемости энтеробиозом показывает тенденцию к снижению.

В 2010 году наибольшее число заражений аскаридозом составило 14,8 на 1000 населения, а в 2019 году - 9,1. Наблюдались спады: 2011-2012 гг. (4,5%), 2013-2014 гг. (10,9%), 2015-2016 гг. (10,3%), 2017-2018 гг. (14,5%), 2018-2019 гг. (3,2%). За период 2016-2021 гг. максимальный показатель аскаридоза зарегистрирован в 2017 году (11,0), минимальный - в 2021 году (7,8), средний - 10,7 на 1000 населения. Темп снижения заболеваемости - 5,7% в год.

Лямблиоз достиг пика в 2016 году (31,4 на 1000 населения), а минимальный показатель зафиксирован в 2021 году (15,4). Многолетняя динамика заболеваемости паразитозами за 2016–2021 гг. показывает тенденцию к снижению, однако это не гарантирует снижение в будущем.

За анализируемый период с 2016 по 2021 годы в г. Бишкек наблюдается тенденция к снижению показателя заболеваемости на 1000 населения. Однако в 2021 году показатель увеличился на 15,5. Наименьшие значения зафиксированы в 2020 году (рис. 2).

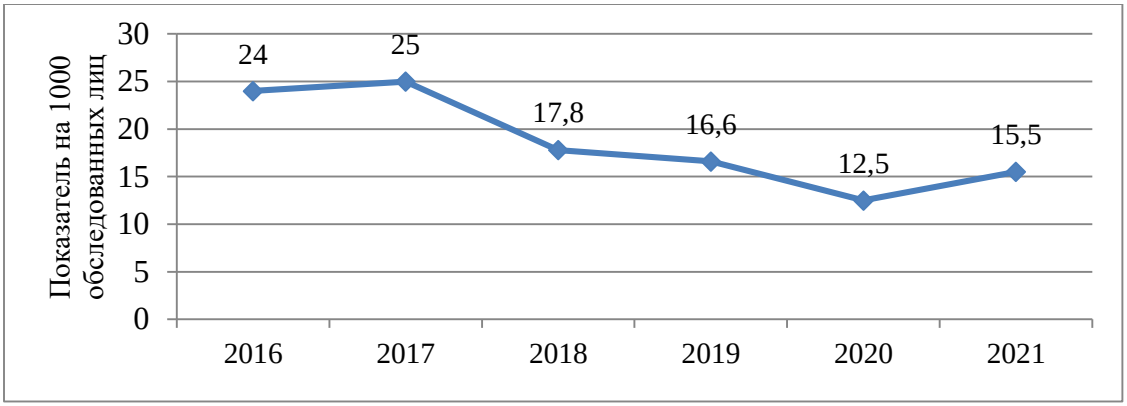


Рисунок 2. Многолетняя динамика заболеваемости паразитозами в г. Бишкек.

Так, если показатель энтеробиоза в 2017г. составлял 61,7, то 2018г. - 39,4, а 2019г. -34,6, в 2020 г. - 21,1 и в 2021г. - 15,5 (рис. 3). По данным заболеваемости г. Бишкек группой риска при энтеробиозе являются дети до 14 лет, удельный вес в среднем за 6 лет составил 82%.

Показатели же других гельминтозов имеют лишь небольшую тенденцию к снижению. Так, если самый высокий показатель аскаридоза в 2017г. составлял 11, и он в 2021 г. снизился до 7,8. Это говорит о том, что ситуация инвазированности населения остаётся стабильной. Показатели лямблиоза и редких гельминтов также высоки и стабильны.

За 6 лет выявлено 641 случай редких гельминтов. Основной группой риска являются дети до 14 лет (72%). Многолетняя динамика заболеваемости редких гельминтов за период с 2016 по 2021 годы показывает стабильную тенденцию. По данным заболеваемости г. Бишкек группой риска при этом опять же являются дети до 14 лет, удельный вес в среднем за 6 лет составил 72%, а в возрастной группе от 2 до 4 лет и от 15 до 17 лет редких гельминтов регистрировался у 17%, 11% соответственно. При этом нужно отметить высокий показатель заболеваемости редкими гельминтами детей в возрасте от 15 до 17 лет. Максимальный показатель редких гельминтозов зарегистрирован в 2019 году (3,5), минимальный – в 2021 году (0,9).

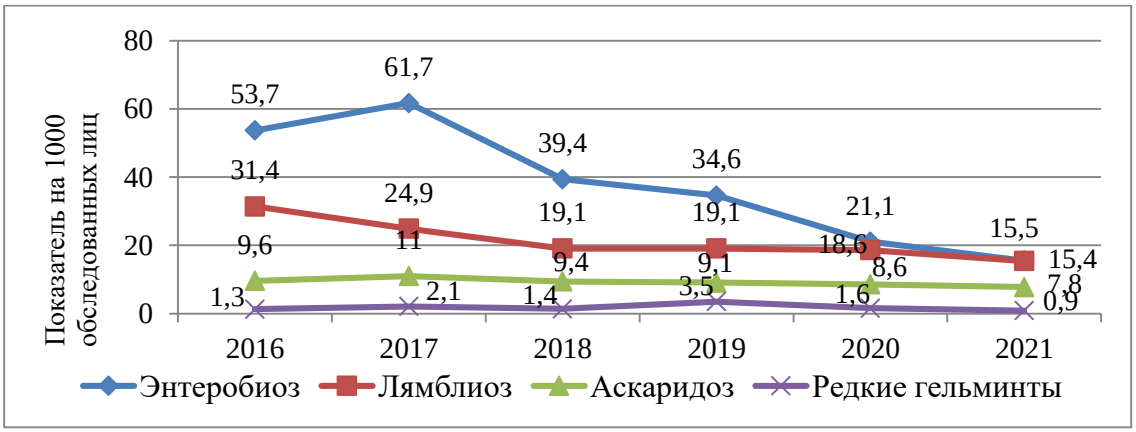


Рисунок 3. Сравнительные показатели заболеваемости паразитами на 1000 лиц по г. Бишкек.

Минимальное значение лямблиоза равно 15,4 в 2021г., у редких же этот показатель составил 0,9 в 2021г. По данным наиболее важной группой риска лямблиоза при этом чаще всего являются дети до 14 лет (57%), а в возрастной группе от 2 до 4 лет заболевания регистрировались у 33,3%; в возрасте 1 года – 4,2%; в возрасте 15-17 лет – 1,3% и в возрасте до 1 года – 4,2% (рис. 4).

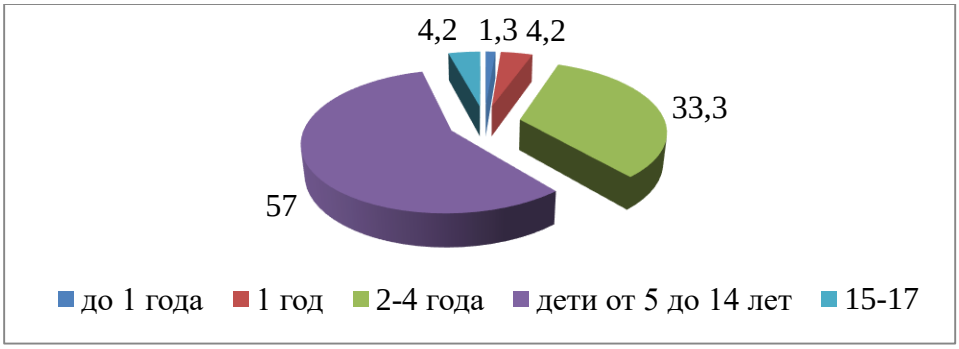


Рисунок 4. Процентное соотношение инвазированности лямблиозом детского населения по г. Бишкек.

Анализ данных показал, что ведущими паразитозами среди детского населения г. Бишкек за 2016–2021 гг. являются: энтеробиоз (56%), лямблиоз (31%), аскаридоз (11%) и редкие гельминтозы (2%). Остальные паразитозы регистрировались редко. Однако официальная статистика не отражает истинной картины инвазированности населения.

Выводы:

- Снижение заболеваемости паразитозами: За период 2016–2021 гг. наблюдается тенденция к снижению заболеваемости паразитозами, однако в 2021 году произошел рост показателя на 15,5. Наименьшие значения зафиксированы в 2020 году.
- Ведущие паразитозы: Основными паразитозами являются энтеробиоз (56%), лямблиоз (31%) и аскаридоз (11%). Редкие гельминтозы составляют 2% от общего числа случаев.
- Группы риска: Основной группой риска являются дети до 14 лет, которые составляют 82% случаев энтеробиоза, 72% случаев редких гельминтозов и 57% случаев лямблиоза.
- Динамика заболеваемости: Наблюдается снижение заболеваемости аскаридозом (среднегодовой темп снижения – 5,7%) и энтеробиозом, однако показатели лямблиоза и редких гельминтозов остаются стабильно высокими. Официальная статистика не отражает истинной картины инвазированности населения, что указывает на необходимость улучшения диагностики и учета случаев паразитозов.

Литература:

1. Паразитарные заболевания у детей: учебно-методическое пособие. Файзуллина Р.А., Самороднова Е.А., Закирова А.М. – Казань: КГМУ, 2013 г. – 88 с.
2. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) / Е. Я. Адоева [и др.]. –Санкт-Петербург: Фолиант, 2016. – 640 с.
3. Гельминтозы и их профилактика [Электронный ресурс] // Главный информационно-аналитический центр Минского областного центра гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья: официальный сайт. – Режим доступа: http://mocgeoz.by. – Дата доступа: 09.11.2021.
4. Исакова Ж.Т. Эпидемиологическая ситуация по паразитарным болезням в Кыргызской Республике и опыт массового оздоровления населения от кишечных паразитозов [Текст] // Т.Б. Исаков, Ж.М. Усубалиева, Ж.Т. Исакова, В.С. Тойгомбаева // Медицина Кыргызстана. – Б., 2013. -№4. - С.51-55.
5. Романенко Н.А. Паразитарные заболевания. -2000. -№3. - С. 128.
6. Исаков Т.Б. Эпидемиологическая ситуация по инвазированности гельминтозами Южного региона Кыргызской Республики / Т. Б. Исаков, К. М. Раимкулов, В. С. Тойгомбаева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2021. – № 1. – С. 47-53. – DOI 10.33092/0025-8326mp2021.1. – С. 47-53.
7. Association between environmental and climatic risk factors and the spatial distribution of cystic and alveolar echinococcosis in Kyrgyzstan. Peternoster G., Torgerson P.R., Boo G., Bondarenko M., Flury R., Furrer R., Raimkulov K.M., Minbaeva G., Usubalieva J., Mullhaupt B., Deplazes P. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2021. Т. 15. No 6.С. e0009498.

8. Paternoster G, Boo G, Wang C, Minbaeva G, Usubalieva J, Raimkulov KM, et al. Epidemic cystic and alveolar echinococcosis in Kyrgyzstan: an analysis of national surveillance data. Lancet Glob Health. 2020 Apr; 8(4): e603–11. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30038-3 PMID: 32199126.
9. The role of parasites in ecological diversity and its dynamics in the Kyrgyz Republic / K. Raimkulov, S. Fedorova, B. Sharsheeva [et al.] // E3S Web of Conferences. – 2024. – Vol. 537. – P. 05023. – DOI 10.1051/e3sconf/202453705023. – EDN DAGNTA.
10. Раимкулов, К. М. Эволюция паразитарных заболеваний в Кыргызской Республике / К. М. Раимкулов, В. С. Тойгомбаева // Вестник Кыргызстана. – 2024. – № 2-1. – С. 274-287. – DOI 10.33514/BK-1694-7711-2024-2(1)-274-287. – EDN GDOCON.
11. Аскаридоз в г. Бишкек и проблемы профилактики / К. М. Раимкулов, Ж. М. Усубалиева, К. Г. Мамбет [и др.] // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2021. – № 2. – С. 14-24. – EDN GCRUGT.
12. Энтеробиоз в г. Бишкек и проблемы профилактики / К. М. Раимкулов, Ж. М. Усубалиева, К. Г. Мамбет [и др.] // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева. – 2021. – № 5-6. – С. 7-14. – EDN TYBHTK.
13. Жекшенбекова, А. Ж. Распространение паразитарных инвазий у детей в различных районах города Бишкек / А. Ж. Жекшенбекова, К. Г. Мамбет // Фундаментальные исследования как основа медицинской практики: Мат-лы I Межд. научно- практической конф. молодых ученых и студентов. – Ижевск: Ижевская государственная медицинская академия, 2024. – С. 73-74. – EDN FQLBIY.
14. Фасциолез и дикроцелиоз в Кыргызской республике / Ж. М. Усубалиева, Ж. Т. Исакова, К. М. Раимкулов, В. С. Тойгомбаева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2020. – № 4. – С. 24-27. – DOI 10.33092/0025-8326mp2020.4.24-35. – EDN ELUDUY.
15. Тениидозы в Кыргызской Республике / Ж. М. Усубалиева, К. М. Раимкулов, Ж. Т. Исакова, В. С. Тойгомбаева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2021. – № 1. – С. 37-42. – DOI 10.33092/0025-8326mp2021.1.37-42. – EDN BOFPYZ.
16. Тойгонбаева В.С. Паразитарные болезни Кыргызстана. -Бишкек, 2010. – 42 с.

УДК 616.37
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-31-37

ПОРАЖЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Самородова М.В., Ивашиненко В.С.

Медицинский институт Тамбовского университета имени Г.Р. Державина
Российская Федерация, г. Тамбов

Аннотация: *Во время эпидемии новой коронавирусной инфекции врачи во всем мире регистрировали поражение практически всех систем организма. Поражение поджелудочной железы выражалось в изменении её структуры и нарушении функционирования. Взаимодействие SARS-CoV-2 с клеточными рецепторами ACE2 может потенциально нарушать нормальную функцию β-клеток и снижать секрецию инсулина. Наиболее часто после перенесенного COVID-19 развивается инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа. Поражение поджелудочной железы у пациентов с COVID-19 также часто имеет вторичный характер и возникает в результате дыхательной недостаточности, гипоксии, шокового состояния или лечения.*

Ключевые слова: *SARS-CoV-2, COVID-19, коронавирусная инфекция, поджелудочная железа, панкреатит, сахарный диабет.*

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСЫНАН КИЙИН УЙКУ БЕЗИНИН БУЗУЛУШУ

Самородова М.В., Ивашиненко В.С.

Г. Р. Державин атындагы Тамбов университетинин медициналык институту Россия Федерациясы, Тамбов ш.

Аннотация: *Жаңы коронавирус инфекциясы учурунда дүйнө жүзүндөгү дарыгерлер организмдин дээрлик бардык системаларынын жабыркашын байкашкан. Уйку безинин жабыркашы анын түзүлүшүнүн өзгөрүшү жана функциясынын бузулушу менен көрүнгөн. SARS-CoV-2 вирусунун ACE2 клеткалык рецепторлору менен өз ара аракеттенүүсү β-клеткалардын нормалдуу иштешин бузуп, инсулиндин секрециясынын төмөндөшүнө алып келиши мүмкүн. COVID-19дан айыккандан кийин көбүнчө инсулинге туруктуулук (инсулинорезистенттүүлүк) жана 2-типтеги кант диабети өнүгөт. COVID-19 менен ооруганларда уйку безинин жабыркашы көбүнчө экинчи деңгээлдеги мүнөзгө ээ болуп, дем жетишсиздигинин, гипоксиянын, шок абалынын же дарылоонун натыйжасында келип чыгат.*

Негизги сөздөр: *SARS-CoV-2, COVID-19 коронавирус инфекциясы, уйку бези, панкреатит, кант диабети.*

PANCREAS DAMAGE AFTER COROVIRUS INFECTION

Samorodova M.V., Ivashinenko V.S.

Medical Institute of Tambov University named after G.R. Derzhavin Russian Federation, Tambov region

Abstract: *During the epidemic of a new coronavirus infection, physicians all over the world recorded not only respiratory system damage, but also many complications from almost all body systems. The damage to the pancreas was expressed in changes in its structure and impaired functioning.The interaction of SARS-CoV-2 with cellular ACE2 receptors can potentially impair normal β-cell function and reduce insulin secretion. Insulin resistance and type 2 diabetes mellitus develop most commonly after COVID-19. Pancreatic damage in patients with COVID-19 is often secondary and occurs as a consequence of progression of respiratory failure, hypoxia, shock, or medication use during treatment.*

Key words: *SARS-CoV-2, COVID-19, coronavirus infection, pancreas, pancreatitis, diabetes mellitus.*

Введение

Эпидемия COVID-19 с 2019 года и по сей день коснулась практически каждого. Основное поражение вируса направлено на дыхательную систему, но затрагиваются и сердечно-сосудистая, и эндокринная, и нервная, и пищеварительная системы (поджелудочная железа, печень, кишечник). Из-за того, что внедрение вируса в организм происходит и через слизистые клетки пищеварительной системы, чрезвычайно важны симптомы, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта, поскольку у многих пациентов с COVID-19 они могут появляться в продромальном периоде заболевания, ещё до проявления респираторных симптомов, затрудняя своевременную постановку диагноза, и усиливаться при неблагоприятном течении болезни [1]. По данным различных исследований только за 2022 год, в первую очередь значительно страдает поджелудочная железа: у 25,4% заболевших обнаружено повышение панкреатических ферментов, а общая смертность при повышении панкреатических ферментов составила 34,6% [2].

Полученные статистические данные заставляют задуматься о резко неблагоприятном влиянии перенесенной коронавирусной инфекции на поджелудочную железу.

SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2), вызывающий COVID-19, имеетодноцепочечнуюРНК и относится к семейству Coronaviridae. Существует гипотеза, предполагающая возникновение SARS-CoV-2 в результате рекомбинации между коронавирусами летучих мышей, и другим вирусом неизвестного происхождения [3]. Данный вирус обладает высокой степенью гомологии с SARS-CoV, который стал причиной вспышки атипичной пневмонии в 2002-2003 годах. Оба эти вируса принадлежат к роду бета-коронавирусов (Betacoronavirus). Хотя COVID-19 первоначально диагностировался как острое респираторное заболевание, впоследствии подтверждена высокая органотропность вируса. Способность SARS-CoV-2 поражать различные системы организма человека, включая эндокринную и пищеварительную системы, связана с наличием специальных рецепторов ангиотензинпревращающего фермента 2 типа (ACE2) сразу в нескольких органах, а не только в эпителиальных клетках дыхательной системы. К таким органам относятся пищевод, подвздошная кишка, толстый кишечник, поджелудочная железа, а также щитовидная железа, надпочечники и половые железы [3]. Рецепторы ACE2 являются основной мишенью для проникновения в клетки вируса, вызывающего COVID-19, и обнаруживаются в β-клетках поджелудочной железы человека. Взаимодействие SARS-CoV-2 с клеточными рецепторами ACE2 может потенциально нарушать нормальную функцию бета-клеток и влиять на секрецию инсулина.

Следует отметить, что вирус SARS-CoV при вспышке более двадцати лет назад у 20-30% заболевших также вызывал симптомы поражения пищеварительной системы и был обнаружен в тканях поджелудочной железы, у некоторых больных развивался сахарный диабет [3].

Цель исследования: изучить влияние новой коронавирусной инфекции на поджелудочную железу.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ научной литературы и практических исследований, анализ историй болезни пациентов после перенесённой коронавирусной инфекции. Выделены случаи с поражением пищеварительной системы, особенно с повреждением поджелудочной железы.

Результаты исследования и их обсуждение

Проникновение вируса SARS-CoV-2 в организм человека начинается с взаимодействия с рецепторами ACE2, находящимися и в альвеолярных клетках легких, из-за чего пневмония развивается очень быстро, и в клетках различных систем, включая пищеварительный тракт. Спайковые белки, покрывающие поверхность коронавируса, содержат участок, называемый рецептор-связывающим доменом (RBD). Именно этот домен взаимодействует с рецептором ACE2 на поверхности человеческих клеток. После связывания спайкового белка с рецептором ACE2, трансмембранная сериновая протеаза 2 (TMPRSS2) разрезает S-белок, облегчая слияние вирусной оболочки с мембраной клетки-хозяина, что позволяет вирусу проникнуть в цитоплазму клетки [4]. Попадая внутрь клетки, вирус начинает воспроизводить свои компоненты, используя ресурсы клетки-хозяина, что приводит к разрушению клетки и высвобождению новых вирусных частиц, которые могут инфицировать соседние клетки. Поскольку в бета-клетках поджелудочной железы находятся рецепторы ACE2, вирус SARS-CoV-2 оказывает на них прямое цитопатическое действие [5]. Соответственно в клетках железы начинается воспалительный процесс, к ним в большем количестве поступают иммунные клетки. Бета-клетки значительно повреждаются, при этом нарушается метаболизм глюкозы, снижается толерантность к глюкозе, в последствии развивается сахарный диабет (СД). У людей, уже имеющих СД, происходит ухудшение общего состояния, утяжеление течения заболевания, возникновение различных осложнений, возрастает риск неблагоприятного исхода заболевания. Кроме местной воспалительной реакции, вызванной действием вируса, может развиться и системная, иначе называемая «цитокиновым штормом». Повышается концентрация отвечающих за межклеточную коммуникацию сигнальных белков –

цитокинов, к которым относятся интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), вследствие чего, постепенно развивается инсулинорезистентность. Создаются благоприятные условия для развития гипергликемического состояния, которое особенно опасно для пациентов с преддиабетическим состоянием или уже диагностированным сахарным диабетом [5].

К активации воспаления в клетках поджелудочной железы может приводить также гипоксия, вызванная нарушением притока крови к органу вследствие формирования микротромбозов в сосудах большого круга кровообращения [5]. Микротромбозы образуются из-за проникновения в организм вируса SARS-CoV-2, который вызывает первичную альтерацию тканей и активацию фактора Хагемана. Данный фактор контакта инициирует запуск гемокоагуляционной системы, из-за чего помимо микротромбозов начинается формирование диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и происходит нарушение микроциркуляции. После активации фактора XII запускается калликреин-кининовая система, конечные продукты которой как увеличивают проницаемость сосудистой стенки, так и вызывают сокращение гладких мышц. В том числе усиливается обструкция межальвеолярных мышц, что ведёт к возникновению дыхательной недостаточности, результатом которой также является гипоксия тканей и органов, в том числе гипоксия поджелудочной железы [6].

По рекомендациям ВОЗ на 2021 год в терапии COVID-19 рекомендованы к назначению противовирусные препараты, антибактериальные препараты (в стационаре при нетяжелой внебольничной пневмонии), блокаторы рецепторов ИЛ-1,6, моноклональные антитела, нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды при тяжелом и критическом состоянии пациента [7].

Некоторые противовирусные препараты (например Диданозин) обладают панкреатотоксическим действием в 1,5-9% случаев из-за гиперчувствительности к данному препарату и митохондриальной токсичности. Рибавирин и Ламивудин могут влиять на усиление секреторной функции поджелудочной железы, приводя к сниженной кислотности желудка и двенадцатиперстной кишки. Ставудин и Зальцитабин оказывают прямое токсическое действие на поджелудочную железу [7].

Антибактериальные средства: сульфаниламиды могут становиться причиной панкреатита только при наличии гиперчувствительности; Пентамидин оказывает прямое токсическое действие на поджелудочную железу; Метранидазол, подвергаясь окислительно-восстановительным реакциям, распадается на метаболиты: перекись водорода и другие свободные радикалы, которые оказывают токсическое действие на организм и на поджелудочную железу в частности, а также вызывает сужение панкреатических протоков и другие метаболические эффекты [7].

Иммуносупрессоры: некоторые из них могут вызвать аллергические реакции 1 и 4 типов, а также оказывать прямое токсическое действие на поджелудочную железу [7].

НПВС: Парацетамол в 4% случаев вызывает сужение сфинктера Одди, подобным действием также обладает Пироксикам[7].

Глюкокортикостероиды: обладают иммуносупрессивным действием, оказывают токсические эффекты, в том числе на поджелудочную железу, а также повышают вязкость панкреатических жидкостей, что опасно возникновением воспалительных процессов как в самой железе, так и в кишечнике [7].

Диуретики: Этакриновая кислота оказывает непосредственное токсическое действие на железу, а также стимулирует ее секреторную функцию и приводит к ишемии. Буметадин, Безафибрат и Прокаинамид могут вызывать ангионевротический отек панкреатического протока, а Буметадин и Прокаинамид также вызывают нарушения калликреин-каниновой системы, вызывая калликреиновое лицо, характеризующееся гиперемией кожных покровов, но характерно для поздних этапов болезни [7].

Но, как показала практика, многие из них, особенно у коморбидных больных, в сочетании с уже имеющейся предрасположенностью к нарушению функционирования поджелудочной железы, сами по себе способствуют развитию функциональной недостаточности поджелудочной железы. Кроме того, большинство лекарственных средств, применяемые для лечения коронавирусной инфекции, оказывают влияние на концентрацию ферментов поджелудочной железы и обладают потенциальным риском развития воспаления поджелудочной железы – лекарственно-индуцированного панкреатита [8].

Данные о поражении поджелудочной железы при COVID-19 на данный момент весьма ограничены, но, анализируя предыдущие вспышки коронавирусных инфекций, можно сделать определенные выводы. Например, в период эпидемии атипичной пневмонии (SARS) в 2002-2003 годах вирус обнаруживался в тканях поджелудочной железы, что свидетельствует о возможности его тропизма к этому органу. Повышенная же экспрессия рецепторов ACE2 в островковом аппарате поджелудочной железы играет значительную роль в развитии сахарного диабета у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2.

Результаты обследования 52 пациентов, проходивших лечение в Чжуннаньской больнице Уханьского университета в период с 20 января по 28 февраля 2020 года, описанные в работе Щикоты А. М. и соавт., представляют важный источник информации о ранних стадиях пандемии COVID-19. В качестве маркеров повреждения поджелудочной железы использовались показатели амилазы и липазы крови – повышение их уровней более 90 и 70 ед/л соответственно, что подтверждало наличие воспалительного процесса в поджелудочной железе. В результате лабораторные признаки повреждения поджелудочной железы выявлены у 17% пациентов, что меньше, чем при повреждении печени (29%) и сердца (33%). Во время исследования отмечалась тяжесть состояния пациентов, жалобы на анорексию и диарею, изменения в составе крови: низкий уровень лимфоцитов CD-3 и CD-4 указывает на угнетение иммунной системы, что характерно для тяжелого течения COVID-19 и может отражать общее снижение иммунного ответа организма, а также маркеры сочетанных повреждений органов, такие как повышение уровня креатинина, лактатдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспептидазы. Сывороточная липаза высокоспецифична и может использоваться для отслеживания динамики заболевания и прогнозирования результатов лечения. Гипергликемия, зарегистрированная у пациентов с поражением поджелудочной железы, скорее всего, имеет панкреатогенное происхождение [3]. Есть предположение, что повышение уровня панкреатической липазы возможно из-за токсичных свободных жирных кислот [9], концентрация которых увеличивается при COVID-19. Жирные кислоты повреждают органы, вызывая цитокиновый шторм, и ухудшают состояние организма. Следует отметить, неблагоприятный исход при COVID-19 наиболее часто встречался у пациентов с увеличением уровня панкреатический фермент в 3 раза выше верхней границы нормы [10].

Полученные данные подчеркивают системный характер поражения организма при COVID-19. Повреждение поджелудочной железы, особенно в сочетании с изменениями в других органах, указывает на необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению пациентов. Важно учитывать, что подобные комбинации могут усугублять тяжесть состояния и требовать более интенсивной терапии.Долгосрочные последствия COVID-19 для эндокринной системы поджелудочной железы продолжают исследоваться, и уже есть предварительные данные, указывающие на возможную связь между перенесенным COVID-19 и развитием сахарного диабета 2 типа. Доступные исследования показывают – риск развития сахарного диабета 2 типа после перенесенного COVID-19 возрастает в 1,5-2 раза по сравнению с общей популяцией. Также стоит отметить, что в большей зоне риска находятся пожилые пациенты. Тяжелая форма коронавирусной инфекции может усугублять метаболические нарушения, приводящие к развитию диабета [11].

Острый панкреатит является редким осложнением COVID-19, однако связь между этими двумя состояниями существует. Острый панкреатит, связанный с инфекцией SARS-CoV-2, ассоциируется с повышенным риском тяжелого течения заболевания и неблагоприятных клинических исходов. Пациенты с таким сочетанием состояний чаще сталкиваются с органной недостаточностью и имеют более высокие показатели внутрибольничной летальности по сравнению с теми, кто страдает от острого панкреатита без сопутствующей коронавирусной инфекции. При вскрытии данных пациентов в поджелудочной железе наблюдались гипертрофия органа и обширные очаги некроза. Тело и хвост железы имели багрово-черный оттенок. Данная картина осложнялась отсутствием долек и соединительнотканных перегородок, фиброзом и геморрагиями. А также наблюдалась обильная нейтрофильная инфильтрация, свидетельствующая об остром воспалительном процессе [12].

Однако, несмотря на то, что поджелудочная железа богата рецепторами ACE2, которые служат точкой входа для вируса SARS-CoV-2, случаи острого панкреатита при COVID-19 остаются относительно редкими. Если бы инфекция напрямую вызывала панкреатит через взаимодействие с этими рецепторами, мы могли бы ожидать значительно большего числа таких случаев среди инфицированных. Развитие панкреатита зависит от множества факторов, включая индивидуальные особенности пациента, сопутствующие заболевания и общее состояние здоровья. Острый панкреатит при COVID-19 чаще развивается у пациентов с уже существующим хроническим панкреатитом в анамнезе, что указывать на наличие предшествующего повреждения поджелудочной железы и делает её более уязвимой к воздействию вируса SARS-CoV-2 и другим факторам, способствующим обострению воспалительного процесса.

Влияние вируса SARS-CoV-2 на поджелудочную железу и ЖКТ в детском возрасте практически не исследовано. Однако, в 53,4% случаев у заболевших COVID-19 при отрицательном мазке из носоглотки у 8 из 10 исследованных детей сохранялся положительный анализ кала на SARS-CoV-2. Характерные диспепсические симптомы: в 6,4% случаев регистрируется рвота, в 8,8% - диарея [3].

Заключение:

Вирус SARS-CoV-2 оказывает патогенное влияние на все системы организма. Из пищеварительной системы наиболее подвержены влиянию следующие органы: пищевод, бета-клетки поджелудочной железы, печень, отделы тонкого, толстого кишечника. Внедрение вируса в организм происходит и через слизистые клетки пищеварительной системы, поэтому симптомы, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта могут появляться в продромальном периоде заболевания, затрудняя своевременную постановку диагноза, и усиливаться при неблагоприятном течении болезни. В организме развивается не только местная воспалительная реакция, вызванная действием вируса, но и часто развивается системная, иначе называемая «цитокиновым штормом». Повышается концентрация отвечающих за межклеточную коммуникацию сигнальных белков – цитокинов, к которым относятся интерлейкин-6 (ИЛ-6) и фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), вследствие чего, постепенно развивается инсулинорезистентность.

Рецепторы ACE2 являются основной мишенью для проникновения в клетки вируса, вызывающего COVID-19. Взаимодействие SARS-CoV-2 с клеточными рецепторами ACE2 может потенциально нарушать нормальную функцию β-клеток и влиять на секрецию инсулина. В развитии осложнений значение имеют такие факторы, как изначальное состояние здоровья больного, коморбидность, особенности течения и тяжесть заболевания, а также своевременное и рациональное лечение. Наиболее часто после перенесенного COVID-19 развивается инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа.

Поражение поджелудочной железы у пациентов с COVID-19 также зачастую носит вторичный характер и возникает как следствие прогрессирования таких осложнений как

дыхательная недостаточность, гипоксия, шоковые состояния или применение определенных лекарственных препаратов при лечении.

Литература:

1. Galanopoulos M, Gkeros F, Doukatas A, Karianakis G, Pontas C, Tsoukalas N, Viazis N, Liatsos C, Mantzaris GJ. COVID-19 pandemic: Pathophysiology and manifestations from the gastrointestinal tract. World J Gastroenterol. 2020 Aug 21;26(31):4579-4588. doi: 10.3748/wjg.v26.i31.4579
2. Aquino-Matus J, Uribe M, Chavez-Tapia N. COVID-19: CurrentStatusinGastrointestinal, Hepatic, andPancreaticDiseases-A ConciseReview. TropMedInfectDis. 2022 Aug 16;7(8):187. doi: 10.3390/tropicalmed7080187
3. Поражение желудочно-кишечного тракта, печени и поджелудочной железы при COVID-19 / А. М. Щикота, И. В. Погонченкова, Е. А. Турова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2021. – Т. 10, № 1. – С. 30-37. – DOI 10.17116/dokgastro20211001130. – EDN ILPKPO.
4. Soldevila B, Puig-Domingo M, Marazuela M. Basicmechanismsof SARS-CoV-2 infection. Whatendocrinesystemscouldbeimplicated? RevEndocrMetabDisord. 2022 Apr;23(2):137-150. doi: 10.1007/s11154-021-09678-6. Epub 2021 Jul 31. PMID: 34333732; PMCID: PMC8325622.
5. Влияние COVID-19 на экзокринную и эндокринную функции поджелудочной железы: клинико-патогенетические особенности и ассоциация с тяжестью течения инфекции / М. Е. Жарова, Е. Л. Никонов, И. О. Иваников, Ю. В. Григорьева // Focus Эндокринология. – 2024. – Т. 5, № 3. – С. 12-20. – DOI 10.62751/2713-0177-2024-5-3-02. – EDN DKHDQU.
6. COVID-19: Патогенез и возможные решения проблемы (обзор литературы) / А. Абдурахимов, З. Эргашева, О. Нугманов, Х. Усманов // Re-HealthJournal. – 2020. – № 2-2(6). – С. 171-173. – DOI 10.24411/2181-0443/2020-10073. – EDN BFKTFY.
7. Остроумова, О. Д. Лекарственно-индуцированный панкреатит / О. Д. Остроумова, В. О. Качан // Лечебное дело. – 2020. – № 3. – С. 14-25
8. Колбин, А. С. COVID-19 и клиническая фармакология / А. С. Колбин // Клиническая фармакология и терапия. – 2020. – Т. 29, № 3. – С. 14-24. – EDN DDJJWS.
9. Qin X, Dong W, Sharpe SM, Sheth SU, Palange DC, Rider T, Jandacek R, Tso P, Deitch EA. Roleoflipase-generatedfreefattyacidsinconvertingmesentericlymphfrom a noncytotoxicto a cytotoxicfluid. Am J PhysiolGastrointestLiverPhysiol. 2012 Oct 15;303(8):G969-78. doi: 10.1152/ajpgi.00290.2012. Epub 2012 Aug 16. PMID: 22899820; PMCID: PMC3469691.
10. Yang F, Xu Y, Dong Y, Huang Y, Fu Y, Li T, Sun C, Pandanaboyana S, Windsor JA, Fu D. Prevalenceandprognosisofincreasedpancreaticenzymesinpatientswith COVID-19: A systematicreviewandmeta-analysis. Pancreatology. 2022 May;22(4):539-546. doi: 10.1016/j.pan.2022.03.014. Epub 2022 Mar 25. PMID: 35361531; PMCID: PMC8949660.
11. Влияние новой коронавирусной инфекции на поджелудочную железу человека / С. В. Тарасенко, Д. А. Глотов, О. Д. Песков [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – № 11(219). – С. 153-159. – DOI 10.31146/1682-8658-ecg-219-11-153-159. – EDN XCPDLR.
12. Воробьева, О. В. Островки поджелудочной железы человека как одна из мишеней SARS-CoV-2 / О. В. Воробьева // Креативная хирургия и онкология. – 2022. – Т. 12, № 4. – С. 350-355. – DOI 10.24060/2076-3093-2022-12-4-350-355. – EDN AFZDZQ.

УДК 616.36-002.3:616.37-005.1-036.22
DOI: 10.70694/1648-9594.2025.1.4

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Токтогулова Н. А., Калдыбаева А. М.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, г. Бишкек

Аннотация: *Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы (НАЖБПЖ) остается белым пятном в панкреатологии, не только в условиях Кыргызской Республики, но и во всем мире. Терминология, связанная с НАЖБПЖ может варьироваться в зависимости от авторов и подходов в различных исследованиях. Некоторые авторы используют разные термины и концепции для описания этого состояния. Поскольку липоматоз поджелудочной железы может быть ассоциирован с другими заболеваниями, такими как ожирение, сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром, он рассматривается как важный компонент глобальной эпидемии метаболических нарушений.*

Ключевые слова: *неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, метаболический синдром, липоматоз поджелудочной железы, хронический панкреатит, ожирение.*

АЛКОГОЛСУЗ МАЙЛУУ УЙКУ БЕЗИ ООРУСУНУН ЭПИДЕМИОЛОГИЯСЫ ЖАНА ТЕРМИНОЛОГИЯСЫ

Токтогулова Н. А., Калдыбаева А. М.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш.

Аннотация: *Алкоголсуз майлуу уйку безинин оорусу Кыргыз Республикасында гана эмес, бүткүл дүйнө жүзүндө панкреатологиянын бош жери бойдон калууда. АМУБ менен байланышкан терминология бир кандай изилдөөлөрдөгү авторлордун жана ыкмалардын арасында ар кандай болушу мүмкүн. Кээ бир авторлор бул шартты сүрөттөө үчүн ар кандай терминдерди жана түшүнүктөрдү колдонушат. Уйку безинин липоматозу, мисалы, семирүү, 2-типтеги кант диабети жана зат алмашуу синдрому сыяктуу башка оорулар менен байланыштуу болушу мүмкүн болгондуктан, ал зат алмашуунун бузулушунун глобалдык эпидемиясынын маанилүү компоненти болуп эсептелет.*

Негизги сөздөр: *алкоголсуз майлуу уйку безинин оорусу, метаболикалык синдром, панкреатикалык липоматоз, өнөкөт панкреатит, семирүү.*

EPIDEMIOLOGY AND TERMINOLOGY OF NONALCOHOLIC FATTY PANCREATIC DISEASE

Toktogulova N. A., Kaldybaeva A. M.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek

Abstract: *Non-alcoholic fatty pancreatic disease remains a white spot in pancreatology, not only in the conditions of the Kyrgyz Republic, but also worldwide. Terminology related to NAFLD may vary depending on the authors and approaches in different studies. Some authors use different terms and concepts to describe this condition. Because pancreatic lipomatosis can be associated with other diseases such as obesity, type 2 diabetes*

mellitus, and metabolic syndrome, it is considered an important component of the global epidemic of metabolic disorders.

Key words: *non-alcoholic fatty pancreatic disease, metabolic syndrome, pancreatic lipomatosis, chronic pancreatitis, obesity.*

Введение

Метаболический синдром (МС) – симптомокомплекс, который включает ожирение, инсулинорезистентность (ИР), артериальную гипертензию (АГ), гипертриглицеридемию и сахарный диабет 2-го типа (СД-2). МС и ожирение представляют собой важную проблему для всего мира, так как данное состояние повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, легочных, ортопедических, почечных, метаболических, а также гастроэнтерологических осложнений. Многие исследователи выделяют понятие «метаболическая триада» в отношении гастроэнтерологических компонентов МС, включающее в себя заболевания пищевода, печени и билиарного тракта, заболевания толстой кишки. Замечено, что печень и поджелудочная железа все чаще вовлекаются в патологический процесс МС, и многие авторы выделяют их дополнительными кластерами МС. Новым компонентом МС принято считать стеатоз поджелудочной железы. Единой терминологии не разработано, поэтому в различных источниках встречаются такие вариации, как жировая инфильтрация поджелудочной железы, липоматоз поджелудочной железы, НАЖБПЖ, жировое замещение, липоматозная псевдогипертрофия [1].

Разработка усовершенствованных методов обнаружения жира в поджелудочной железе изменила понимание роли интрапанкреатического отложения жира (ИПЖ) в здоровье и болезни. В настоящее время имеются веские доказательства наличия минимального (но не пренебрежимо малого) ИПЖ в здоровой поджелудочной железе человека. Диффузный избыточный ИПЖ, или жировая болезнь поджелудочной железы (ЖБП), встречается чаще, чем сахарный диабет 2 типа (СД2) (наиболее распространенное заболевание эндокринной части поджелудочной железы) и острый панкреатит (наиболее распространенное заболевание экзокринной части поджелудочной железы) вместе взятые. ЖБП не является строго функцией высокого ИМТ; он может быть результатом избыточного отложения жира в островках Лангерганса, ацинарных клетках, междольковой строме, трансдифференциации ацинарных клеток в адипоциты или замены апоптотических ацинарных клеток [2].

Цель исследования: формулировка определения неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы и представление современных литературных данных о ее эпидемиологии.

Материалы и методы исследования

Представлен анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященный вопросу эпидемиологии и терминологии неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы.

Результаты исследования и их обсуждение

В норме жировая ткань составляет 3–5,5% (или 10–15 г) от веса ПЖ. Жир, содержащийся в поджелудочной железе, состоит в основном из триглицеридов, свободных жирных кислот и общего холестерина. Избыточное накопление липидов в ПЖ не является строго специфическим отражением метаболических заболеваний и нередко становится следствием токсических влияний (как правило, избыточного употребления алкоголя), вирусных и некоторых других заболеваний. Первые данные относительно накопления жировой ткани в ПЖ были представлены результатами аутопсийных исследований в первой половине прошлого века. В 1926 году J.H. Schaefer описал корреляцию между массой ПЖ и массой тела, а в 1933 году R. F. Ogilvie отметил, что у лиц с ожирением по сравнению с худыми содержание жира в ткани ПЖ почти в два раза выше. Последующие аутопсийные исследования позволили связать накопление жира в ПЖ с пожилым возрастом; кроме того, была выявлена связь этого патологического состояния с нарушениями углеводного обмена и тяжелым генерализованным атеросклерозом. В 1978 году T.S. Olsen обратил внимание на неоднородность распределения жировой ткани в ПЖ у лиц в зависимости от возраста

и выраженности ожирения, на основании чего им была разработана классификация стеатоза ПЖ, которой врачи-морфологи пользуются и в настоящее время. Жировая инфильтрация ПЖ определяется как сочетание следующих характеристик: междольковый жир — наличие клеток; накапливающих липиды, между дольками поджелудочной железы; липидные капли внутри ацинарных или островковых клеток ПЖ; трансдифференцировка ацинарных клеток ПЖ в адипоциты; замещение мертвых ацинарных клеток ПЖ жировой тканью [3].

Встречающиеся в литературе термины «стеатоз поджелудочной железы», «жировая инфильтрация ПЖ», «липоматоз ПЖ» отражают в основном морфологические изменения, однако не указывают на патогенез этого состояния у пациентов с метаболическим синдромом. Таким образом, назрела клиническая необходимость создания термина, который был бы способен описать патологическое состояние ПЖ, не связанное с фактом употребления алкоголя, но возникающее вследствие избыточного отложения липидов в ее паренхиме на фоне ряда метаболических нарушений (инсулинорезистентности, ожирения, нарушения углеводного обмена). По аналогии с НАЖБП, отражающей избыточное накопление липидов в паренхиме печени у пациентов, специалистами был предложен термин «НАЖБПЖ», который в настоящее время определяется как эктопия жировой ткани в ПЖ на фоне ожирения и МС, а неалкогольный стеатопанкреатит (по аналогии с неалкогольным стеатогепатитом) — как воспаление поджелудочной железы, обусловленное накоплением в ней жировой ткани [3].

Полиэтиологичность данной патологии от погрешности в питании до нарушений на генном уровне, указывает на наличие разных путей жирового перерождения поджелудочной железы. Ряд авторов признают под липоматозом преимущественное отложение жира в адипоцитах ПЖ, что подразумевает возможность обратного развития процесса при устранении провоцирующих факторов (нарушение липидного и углеводного обмена, ожирения). Жировая дистрофия является результатом перенесенного воспалительного процесса, в результате которого наблюдается гибель ацинарных клеток и замена их адипоцитами. Под стеатозом подразумевают более широкое понятие, которое включает в себя липоматоз ПЖ, в том числе возникший на фоне воспалительных изменений, а также паренхиматозное распределение жира (в островковых и ацинарных клетках). Неалкогольная жировая болезнь ПЖ подразумевает связь данного состояния с метаболическим синдромом, исключая врожденную патологию [4].

Исходя из данных, существует ограниченное понимание НАЖБПЖ, и необходимы дальнейшие исследования. НАЖБПЖ все еще находится в зачаточном состоянии с момента его открытия в связи с ожирением.

В табл. 1 приведены возможные обозначения неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы в зависимости от подхода авторов. Ожирение представляет собой существенную проблему для общественного здравоохранения в современных обществах, а также в странах третьего мира. Более 1,9 миллиарда взрослых, около 40% взрослых в мире, имеют избыточный вес или страдают ожирением (ВОЗ, 2021) [5]. Определяется с использованием пороговых значений индекса массы тела (ИМТ) для отражения связанного с ним риска для здоровья. Различные пороговые значения ИМТ или количества или распределения жира в организме служат индикатором избыточного веса и ожирения в описательной статистике. Пороговое значение ИМТ для ожирения у взрослых составляло около 27 кг/м^2, которое позже было изменено на текущее пороговое значение 30 кг/м^2 в западном мире. По-прежнему сложно установить единое пороговое значение для азиатского населения. Таким образом, определение ожирения кажется нестабильным [6].

Таблица 1.

Номенклатура содержания жира в поджелудочной железе

Название	Определение
Стеатоз поджелудочной железы Липоматоз поджелудочной железы Жировая ПЖ	Общие термины для обозначения накопления жира в поджелудочной железе
Жировая замена	Гибель ацинарных клеток-замена адипоцитами
Жировая инфильтрация	Инфильтрация адипоцитами из-за ожирения
Метаболический панкреатоз	Накопление жира в поджелудочной железе + ожирение + метаболический синдром
Неалкогольный стеатопанкреатит	Панкреатит, вызванный накоплением жира в поджелудочной железе
Панкреатический фиброз и воспаление	Поздние стадии НАЖБПЖ

Повестка дня Всемирной организации здравоохранения в области устойчивого развития на период до 2030 года выделяет неинфекционные заболевания как серьезную проблему для устойчивого развития, а цель 3.4 гласит: «К 2030 году сократить на треть преждевременную смертность от неинфекционных заболеваний посредством профилактики и лечения и поддержания психического здоровья и благополучия». Статистика, касающаяся избыточного веса и ожирения, продолжает либо расти, либо оставаться стабильной в большинстве стран мира, однако, чего не удалось добиться, так это снижения распространенности. С 1975 года во всем мире ожирение почти утроилось, и последние глобальные оценки показывают, что к 2035 году более 51% населения мира будет жить с избыточным весом (27%) или ожирением (24%). Экономические последствия этого огромны и оцениваются в 4,32 трлн долларов США или 2,9% от общего мирового ВВП к 2035 году [7].

Распространенность ожирения выше у женщин, чем у мужчин любого возраста, а распространенность как избыточного веса, так и ожирения увеличивается с возрастом и достигла пика в возрасте от 50 до 65 лет, после чего наблюдается небольшая тенденция к снижению. Стандартизированная по возрасту распространенность ожирения увеличилась с 4,6% в 1980 году до 14,0% в 2019 году. В американском и европейском регионах наблюдается самая высокая распространенность ожирения, а США и Россия являются странами с наибольшим количеством жителей, страдающих ожирением [8].

Распространенность метаболического синдрома варьируется в зависимости от географического региона, этнической принадлежности и пола. Она увеличивается с возрастом в зависимости от пола и поражает более 30% взрослого населения в Соединенных Штатах, Китае и Европе. Возрастное увеличение распространенности МС у женщин происходит в результате факторов, связанных с полом, связанных с гиперандрогенией, инсулинорезистентностью и менопаузой. В Европе распространенность МС увеличивается во всех возрастных группах и у обоих полов, с 5-кратным увеличением у женщин и 2-кратным увеличением у мужчин. По данным Международной федерации диабета и группы по лечению взрослых, диагностические критерии метаболического синдрома включают центральное ожирение, определяемое по определенной окружности талии (ОТ) за пределами этнического стандарта, и наличие двух или более из следующих признаков: нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия и высокое кровяное давление [15].

Эпидемиологические данные стеатоза ПЖ ограничены из-за отсутствия стандартизированных скрининговых тестов. Поскольку пандемия ожирения становится серьезной проблемой общественного здравоохранения среди всех возрастов, наблюдается рост заболеваемости НАЖБП и НАЖБПЖ. Аналогичным образом распространенность жировой дистрофии поджелудочной железы у взрослых составляет от 16% до 35% (≈27%). Однако, в отличие от НАЖБП, при которой 10,3% пациентов имеют высокий риск выраженного фиброза (независимый фактор риска повышенной смертности), ассоциация НАЖБПЖ с выраженным фиброзом или хроническим панкреатитом может быть связана или не связана [9].

Другое исследование в западной популяции, проведенное Sepe et al. оценили 230 взрослых в разных возрастных группах. Примерно 28% оцениваемой популяции имели стеатоз поджелудочной железы, а 23% имели жировую дистрофию печени. Пациенты в возрасте 41-70 лет были более восприимчивы к липоматозу ПЖ, а наличие любого компонента метаболического синдрома (МС) было ответственно за 37%-ное увеличение распространенности жировой инфильтрации поджелудочной железы. Примерно у 50–80 % пациентов с НАСГ имеется липоматоз поджелудочной железы, что подтверждается результатами визуализационных исследований брюшной полости [10].

Эпидемиология НАЖБПЖ еще четко не определена из-за различий терминологии и отсутствия четких диагностических критериев. Обычно стеатоз ПЖ является случайной находкой при обследовании органов брюшной полости, выполняемой по другим причинам. Распространенность неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы оценивается в 2–46% среди пациентов с заболеваниями поджелудочной железы [11]. Жировая поджелудочная железа, определяемая с помощью МРТ, чаще встречается у латиноамериканцев и европеоидов, чем у афроамериканцев. Исследование, в котором в качестве диагностического метода использовалась компьютерная томография (КТ), показало, что у азиатов жировая поджелудочная железа встречается чаще, чем у европеоидов [12].

Эпидемиологические исследования показали положительную связь между возрастом и НАЖБПЖ, и мужчины могут иметь более высокий риск НАЖБПЖ [13].

Важно отметить, что жировая болезнь поджелудочной железы является фактором риска развития рака поджелудочной железы, высоколетального заболевания, которое ежегодно становится причиной более 331 000 смертей и занимает 3-е место среди причин смерти от рака в Соединенных Штатах и 7-е место среди причин смерти от рака во всем мире [14].

Таким образом, НАЖБПЖ подразумевает связь данного состояния с метаболическим синдромом, исключая врожденную патологию, встречающаяся чаще у азиатов, чем у европеоидов. Поскольку пандемия ожирения становится серьезной проблемой общественного здравоохранения среди всех возрастов, наблюдается рост заболеваемости НАЖБП и НАЖБПЖ. Актуальность изучения данной патологии продиктовано высоким риском развития рака поджелудочной железы во всем мире.

Литература:

оминых Ю. А., Кизимова О. А. Стеатоз поджелудочной железы и метаболический синдром //Университетский терапевтический вестник. – 2022. – Т. 4. – С. 114-114.

etrov M. S., Taylor R. Intra-pancreatic fat deposition: bringing hidden fat to the fore //Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. – 2022. – Т. 19. – №. 3. – С. 153-168.

озгунова В.С., Семикова Г.В., Волкова А.Р., Халимов Ю.Ш. Метаболические аспекты жировой болезни поджелудочной железы. Вестник терапевта. 2024. № 1 (62). DOI:

ванов Л. А. и др. Функциональное состояние поджелудочной железы при стеатозе у пациентов с хроническим панкреатитом //здоровье, демография, экология финно-угорских народов health, demography, ecology. – 2019. – С. 343.

esavayuth D., Zikos V. Mental health and obesity //Applied Economic Analysis. – 2024. – Т. 32. – №. 94. – С. 41-61.
hurandhar N. V. What is obesity? Obesity Musings //International Journal of Obesity. – 2022. – Т. 46. – №. 6. – С. 1081-1082.
alker J. L., Littlewood R. Dietary strategies for obesity //Nutrients. – 2023. – Т. 15. – №. 19. – С.

8. Boutari C., Mantzoros C. S. A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: as its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on //Metabolism. – 2022. – Т. 133. – С. 155217.
9. Shah N. et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease //Nutrition in Clinical Practice. – 2019. – Т. 34. – С. S49-S56.
10. Fernandes M. S. S. et al. Fatty pancreas: disease or finding? //Clinics. – 2021. – Т. 76. – С. e2439.
11. Maetzel H. et al. Non-alcoholic fatty pancreas disease and pancreatic exocrine insufficiency: pilot study and systematic review //Scandinavian Journal of Gastroenterology. – 2023. – Т. 58. – №. 9. – С. 1030-1037.
12. Rugivarodom M. et al. Fatty pancreas: linking pancreas pathophysiology to nonalcoholic fatty liver disease //Journal of clinical and translational hepatology. – 2022. – Т. 10. – №. 6. – С. 1229.
13. Zhang C. L. et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease: an emerging clinical challenge //World journal of clinical cases. – 2021. – Т. 9. – №. 23. – С. 6624.
14. Truong E., Pandol S., Jeon C. Uniting epidemiology and experimental models: pancreatic steatosis and pancreatic cancer //EBioMedicine. – 2022. – Т. 79.
15. Milovanovic T. et al. Ultrasonographic evaluation of fatty pancreas in Serbian patients with non alcoholic fatty liver disease—a cross sectional study //Medicina. – 2019. – Т. 55. – №. 10. – С.

УДК 616.12-008.331-036.22:314.4(575.2)
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-43-51

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОЖИРЕНИЕМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ В РАЗРЕЗЕ РЕГИОНОВ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

Увайдиллаева Ф. Т., Токтогулова Н. А.

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

Аннотация: *В работе представлен заболеваемость ожирения в разрезе регионов Кыргызской Республики за последние 11 лет согласно данным Государственной отчетной формы №12 за период 2013-2023 гг. Относительно эпидемиологический неблагополучными регионами можно считать г. Бишкек (74,8$^0/_{0000}$), Иссык-Кульскую (35,8$^0/_{0000}$), Чуйскую (33,5$^0/_{0000}$) и Нарынскую области (31,6$^0/_{0000}$), где интенсивные показатели были выше среднего республиканского уровня многолетней заболеваемости. Средний многолетний показатель заболеваемости ожирением по республике составила 25,0$^0/_{0000.}$ Середину ранжированного списка занимали Таласская (17,1$^0/_{0000}$) область, а южные регионы имели относительное эпидемическое благополучие (Баткенская 14,8$^0/_{0000}$; г. Ош 7,0$^0/_{0000}$; Джалал-Абадская 4,8$^0/_{0000}$ области), а самая низкая выявляемость была в Ошской области (2,4$^0/_{0000}$).*

Ключевые слова: *заболеваемость, ожирение, дети, взрослые и подростки.*

СЕМИРҮҮНҮН КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН РЕГИОНДОРУНДАГЫ ЖАШ КУРАК БОЮНЧА АБАЛЫ

Увайдиллаева Ф. Т., Токтогулова Н. А.

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

Аннотация: *Макалада 2013-2023-жылдар аралыгында №12 мамлекеттик отчеттук формасынын маалыматтары боюнча акыркы 11 жыл ичиндеги Кыргыз Республикасынын аймактарынын аймактарында семирүүнүн деңгээли көрсөтүлгөн. Бишкек шаары (74,80/0000), Ысык-Көл (35,8$^0/_{0000}$), Чүй (33,5$^0/_{0000}$) жана Нарын облустары (31,6$^0/_{0000}$) салыштырмалуу эпидемиологиялык жактан начар аймактар болуп эсептелет, анда интенсивдүү көрсөткүчтөр республикалык орточо узак мөөнөттүү оору көрсөткүчтөрүнөн жогору болгон. Республикада узак мөөнөттүү семирүүнүн орточо көрсөткүчү 25,0$^0/_{0000}$ди түздү. Тизмеде орто орунду Талас облусу (17,1$^0/_{0000}$), түштүк облустарында эпидемиялык абал салыштырмалуу (Баткен 14,8$^0/_{0000}$; Ош шаары 7,0$^0/_{0000}$; Жалал-Абад 4,8$^0/_{0000}$ облустар), ал эми эң төмөнкү көрсөткүчтөр Ош облусунда (2,4$^0/_{0000}$) болгон.*

Негизги сөздөр: *оору, семирүү, балдар, чоңдор жана өспүрүмдөр.*

INCIDENCE OF OBESITY IN THE AGE ASPECT BY REGIONS OF THE KYRGYZ REPUBLIC

Uvaidillaeva F. T., Toktogulova N. A.

Kyrgyz-Russian Slavic university named after B.N. Yeltsin, Bishkek

Annotation: *The article presents the incidence of obesity in the context of the regions of the Kyrgyz Republic over the past 11 years according to the data of the State Reporting Form №12 for the period 2013-2023. Bishkek city (74.80/0000), Issyk-Kul (35.8$^0/_{0000}$), Chui (33.5$^0/_{0000}$) and Naryn regions (31.6$^0/_{0000}$) can be considered relatively epidemiologically disadvantaged regions, where intensive indicators were higher than the average republican level of long-term morbidity. The average long-term obesity incidence rate in the republic was 25.0$^0/_{0000}$. The middle of the ranked list was occupied by the Talas region (17.1$^0/_{0000}$), and the southern regions had relative epidemic well-being (Batken 14.8$^0/_{0000}$; Osh city 7.0$^0/_{0000}$; Jalal-Abad 4.8$^0/_{0000}$ regions), and the lowest detection rate was in the Osh region (2.4$^0/_{0000}$).*

Key words*: morbidity, obesity, children, adults and teenagers.*

Введение

Ожирение остается одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения в мире, затрагивая все возрастные группы населения. Согласно данным ВОЗ, в 2022 году более 1 миллиарда человек страдали ожирением, что составляет примерно каждого восьмого жителя планеты. С 1990 года глобальные показатели ожирения среди взрослых увеличились более чем вдвое, а среди детей и подростков (5-19 лет) – в четыре раза [1].

Возрастной аспект ожирения особенно важен, поскольку в разные периоды жизни избыточный вес по-разному влияет на здоровье. В детском и подростковом возрасте ожирение может привести к раннему развитию метаболических нарушений, таких как сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания [2]. По оценкам, распространенность избыточной массы тела в Кыргызстане среди детей до 5 лет составляет 7%. Наблюдаются различия между городами и сельской местностью: 13,1% городских и 8,8% сельских детей в возрасте до 5 лет отстают в росте, соответственно [3]. У взрослых ожирение ассоциируется с повышенным риском хронических заболеваний, включая сердечно-сосудистых заболевании [4], инсульт и

неалкогольный жировой болезни печени [5]. В пожилом возрасте избыточный вес может усугублять проблемы опорно-двигательного аппарата и повышать риск когнитивных нарушений [6]. Прогнозы на будущее также вызывают обеспокоенность. Согласно исследованию, опубликованному в журнале The Lancet, к 2050 году более половины взрослых и треть детей и молодежи во всем мире будут иметь избыточный вес или страдать ожирением. Это представляет серьезную угрозу для здоровья населения и увеличивает нагрузку на системы здравоохранения [7]. Исследования эпидемиологической характеристики заболеваемости в возрастном аспекте в разрезе регионов в Кыргызской республике не проводились.

Цель исследования: изучить заболеваемость ожирения в разрезе регионов Кыргызской Республики для оценки современной эпидемической ситуации и планированию мер по улучшению профилактики и качества медицинской помощи.

Материалы и методы исследования

Для расчета показателей заболеваемости на 100 000 населения использованы данные Государственной отчетной формы №12 «Отчет о заболеваемости и профилактической работы (центра семейной медицины, диспансера)» [8]. Данные о численности населения Кыргызской Республики в разрезе регионов получены из источников Национального статистического комитета [9]. Статистическая обработка проводилась с использованием пакета компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительный анализ данных Государственной отчетной формы №12 свидетельствует, что средний многолетний показатель заболеваемости ожирения за последние 11 лет в нашей республике составил 25 случаев на 100 000 населения (рис. 1).

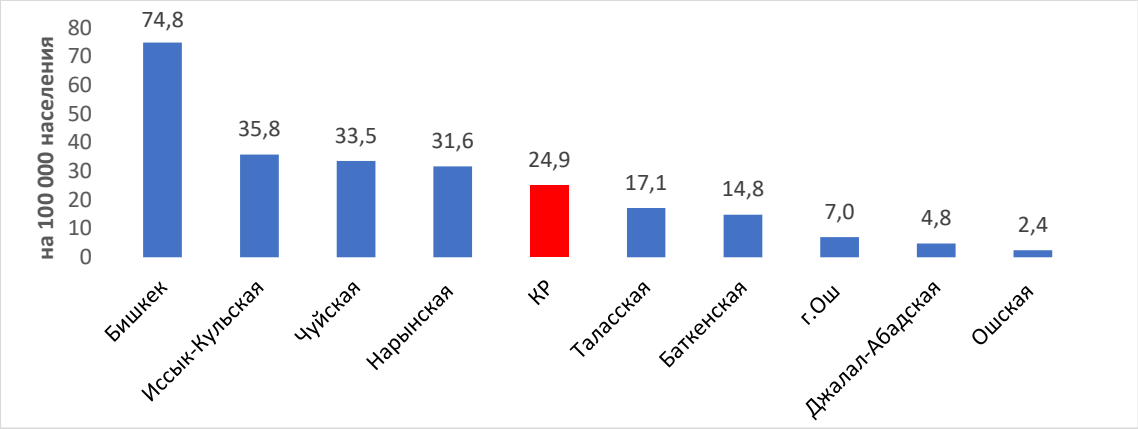


Рисунок 1. Средняя многолетняя заболеваемость сахарным диабетом 1 типа за период 2013-2023 гг. в разрезе регионов КР.

Относительно эпидемиологический неблагополучными регионами можно считать г. Бишкек (74,8$^{0}/_{0000}$), Иссык-Кульскую (35,8$^{0}/_{0000}$), Чуйскую (33,5$^{0}/_{0000}$) и Нарынскую области (31,6$^{0}/_{0000}$), где интенсивные показатели были выше среднего республиканского уровня многолетней заболеваемости. Середину ранжированного списка занимали Таласская (17,1$^{0}/_{0000}$) область, а южные регионы имели относительное эпидемическое благополучие (Баткенская 14,8$^{0}/_{0000}$; г. Ош 7,0 $^{0}/_{0000}$; Джалал-Абадская 4,8$^{0}/_{0000}$ области), а самая низкая выявляемость была в Ошской области (2,4$^{0}/_{0000}$). Данные рис. 2 показывают, что за анализируемый период в стране отмечались эпидемические подъемы в 2014г. (25,3$^{0}/_{0000}$), 2016-2018 гг. (24,1-25,3$^{0}/_{0000}$ и зафиксирован резкий рост общей заболеваемости в 2019 и 2023 гг. (31,2$^{0}/_{0000}$; 32,6$^{0}/_{0000}$) за счет взрослых и подростков, тогда как у детей имеет тенденцию к снижению.

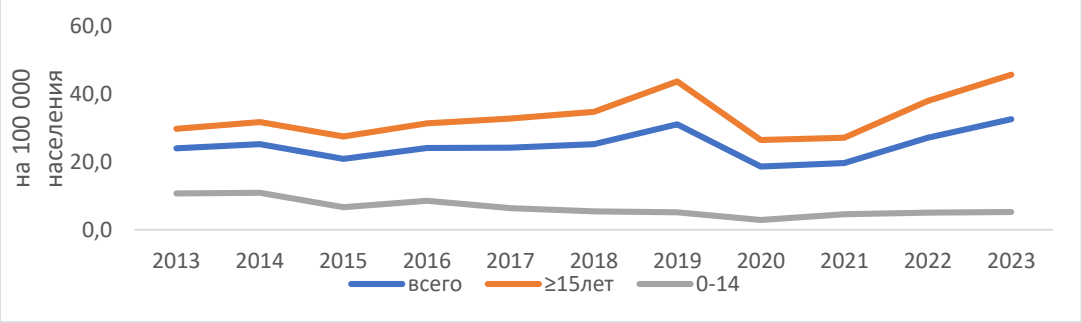


Рисунок 2. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в КР.

Как показано на рис. 3, в г. Бишкек отмечаются высокие показатели заболеваемости в 2016, 2018-2019 и 2022гг., превышающие 104$^{0}/_{0000}$, а в 2015, 2017 и 2020гг. было двухкратное снижение заболеваемости у взрослых и подростков. У детей отмечается неуклонное снижение эпидемического процесса, и в 2020 г. (9,9$^{0}/_{0000}$) зарегистрировано ожирение почти в 5 раза меньше по сравнению с 2014 (49,8 $^{0}/_{0000}$) годом.

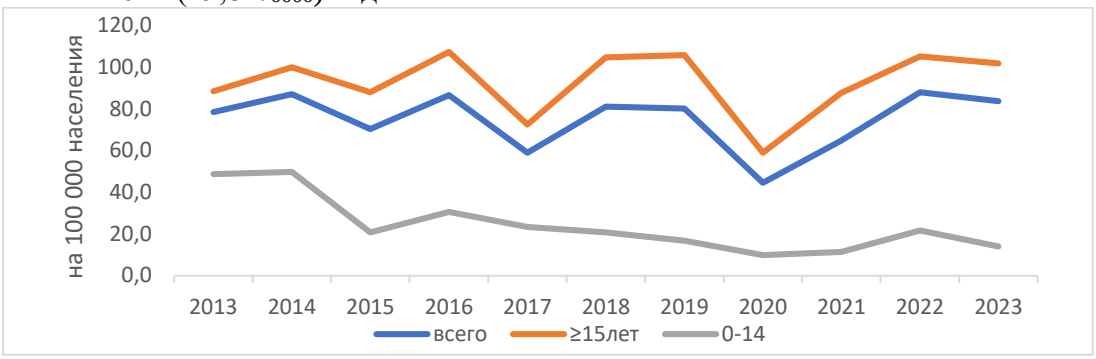


Рисунок 3. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в г. Бишкек.

В г. Ош (рис. 4) заболеваемость ожирением среди всего населения колеблется, с пиками в 2014г (16,8$^{0}/_{0000}$), 2016г (15,1$^{0}/_{0000}$) и 2018 годах (12,6). Самый низкий показатель зафиксирован в 2015 (0,0$^{0}/_{0000}$), а в последние годы (2021–2023гг) отмечается значительное снижение показателей (1,4$^{0}/_{0000}$ в 2021г, 0,8$^{0}/_{0000}$ в 2023г), имея схожие показатели с подростками. В возрастной группе 0–14 лет, в 2014г зафиксирован резкий скачок (25,2$^{0}/_{0000}$). В последние годы отмечается тенденция к снижению показателей, особенно среди взрослого населения.

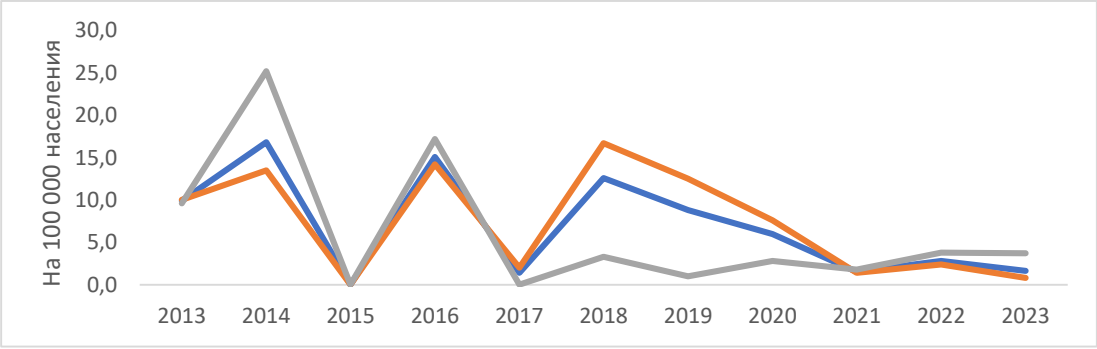


Рисунок 4. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в г.Ош.

Как показано (рис. 5), самый высокий уровень ожирения в Баткенской обсласти зафиксирован в 2023г (51,8$^{0}/_{0000}$), что более чем в два раза превышает предыдущие показатели. В 2015г также был высокий показатель (30,6$^{0}/_{0000}$), затем шло снижение до 3,4 в 2021г. С 2020г по 2022 года отмечался самый низкий уровень ожирения. У детей пики зафиксированы в 2013г

(15,1$^{0}/_{0000}$) и 2017г (16,1$^{0}/_{0000}$). В 2020г впервые показатель снизился до 0,0$^{0}/_{0000}$, но затем варьировался между 2,8$^{0}/_{0000}$ и 7,4$^{0}/_{0000}$. В 2023г показатель составил 3,7$^{0}/_{0000}$, что ниже среднего уровня прошлых лет.

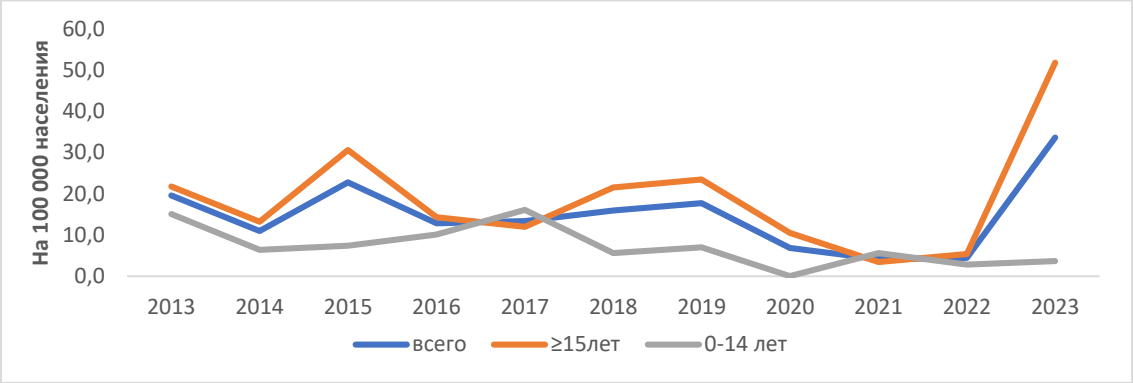


Рисунок 5. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Баткенской области.

Таким образом, в Баткенской области в 2023 году среди взрослых (≥15 лет) произошел резкий рост заболеваемости ожирением, тогда как среди детей уровень остается стабильным и относительно низким. Динамика указывает на периодические волны роста и снижения, что требует дополнительного анализа факторов риска.

В Джалал-Абадской области (рис. 6), в 2013–2017 годах уровень ожирения в регионе оставался относительно низким, не превышая 3,1$^{0}/_{0000}$ случаев. Однако в 2019 году был зафиксирован резкий рост (6,9$^{0}/_{0000}$), а в 2023 году этот показатель достиг 17,6$^{0}/_{0000}$ – самого высокого за десятилетие. Среди взрослого населения (≥15 лет) уровень ожирения увеличился с 2,9$^{0}/_{0000}$ в 2013 году до 25,9$^{0}/_{0000}$ в 2023 году. Среди детей (0–14 лет) уровень оставался низким, но с 2021 года наблюдается тенденция к росту (с 2,6$^{0}/_{0000}$ до 3,5$^{0}/_{0000}$).

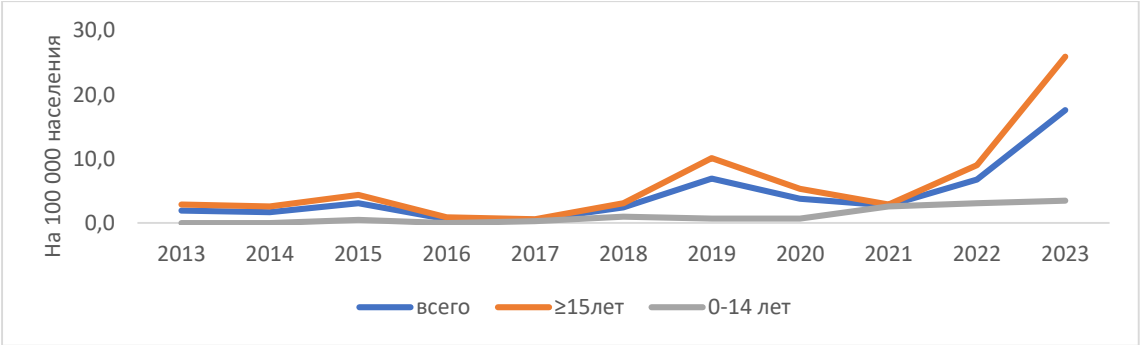


Рисунок 6. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Джалал-Абадской области.

Иссык-Кульская область (рис. 7) характеризуется значительными колебаниями уровня ожирения. В 2013 году показатель был высоким (43,6$^{0}/_{0000}$), но затем снизился до 13,5$^{0}/_{0000}$ в 2016 году. В 2017 году наблюдается аномальный всплеск (68,4 $^{0}/_{0000}$). После этого показатель стабилизировался, но оставался относительно высоким (от 23,3$^{0}/_{0000}$ в 2022 году до 36,2$^{0}/_{0000}$ в 2023 году). Среди взрослого населения рост особенно выражен: в 2017 году он достиг 99,2$^{0}/_{0000}$, затем снизился, но в 2023 году вновь поднялся до 50,7$^{0}/_{0000}$. У детей показатель остается относительно низким, хотя с 2019 года наблюдается постепенное увеличение.

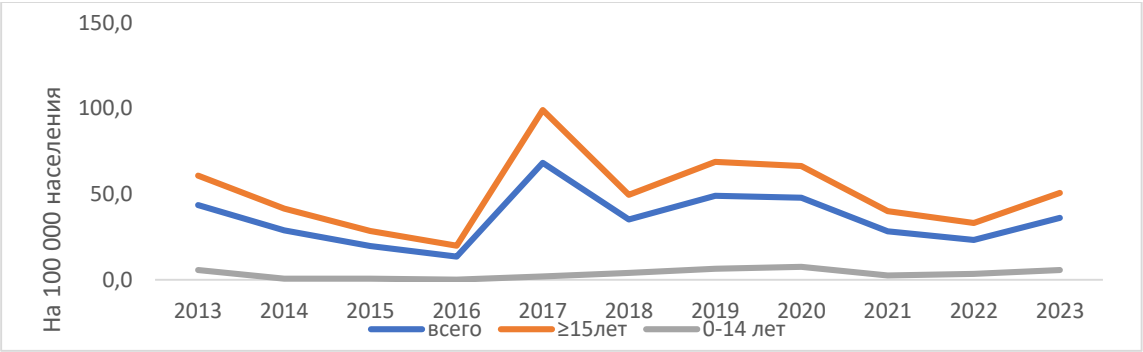


Рисунок 7. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Иссык-Кульской области.

Динамика ожирения в Нарынской области также свидетельствует о тревожном росте (рис. 8). В 2013 году показатель составлял 14,5$^{0}/_{0000}$, а в 2023г достиг рекордных 67,4$^{0}/_{0000}$. Среди взрослого населения (≥15 лет) заболеваемость увеличилась почти в 4,5 раза – с 21,4$^{0}/_{0000}$ в 2013 году до 96,0$^{0}/_{0000}$ в 2023 году. Среди детей также отмечаются резкие скачки: в 2017 году показатель составил 9,4$^{0}/_{0000}$, затем вырос до 12,5$^{0}/_{0000}$ в 2018 году, а в 2021 резко подскочил до 24,0$^{0}/_{0000}$. Однако в 2023 году уровень среди детей снизился до 7,0$^{0}/_{0000}$.

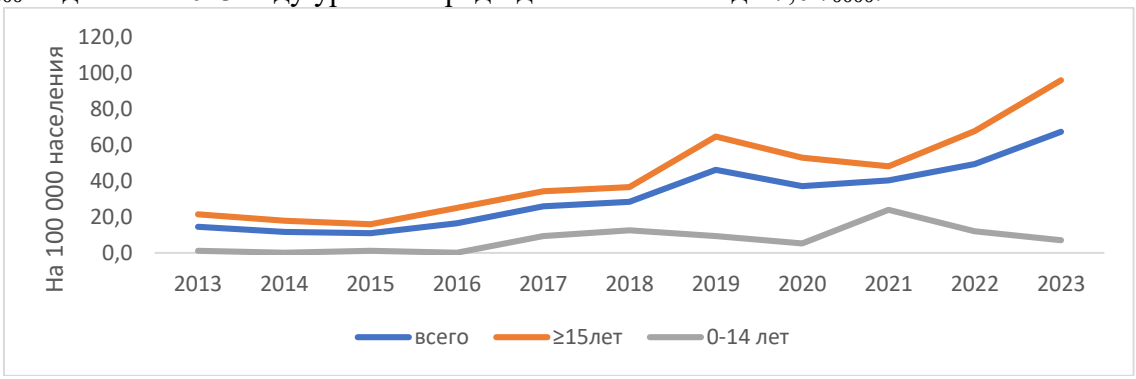


Рисунок 8. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Нарынской области.

В Ошской области уровень ожирения оставался относительно низким на протяжении всего периода наблюдения (рис. 9). В 2013–2018 годах показатели колебались от 1,0$^{0}/_{0000}$ до 2,4$^{0}/_{0000}$, с небольшим всплеском в 2017 году (2,4$^{0}/_{0000}$). Однако в 2019 году зафиксирован резкий рост до 7,6$^{0}/_{0000}$, после чего показатель снова снизился. Среди взрослого населения (≥15 лет) уровень ожирения также невысок – от 1,5$^{0}/_{0000}$ в 2015 году до 5,3$^{0}/_{0000}$ в 2023 году. У детей (0–14 лет) показатель стабильно низкий, не превышая 0,7$^{0}/_{0000}$. Отсутствие резких скачков свидетельствует о более стабильной ситуации по сравнению с другими регионами.

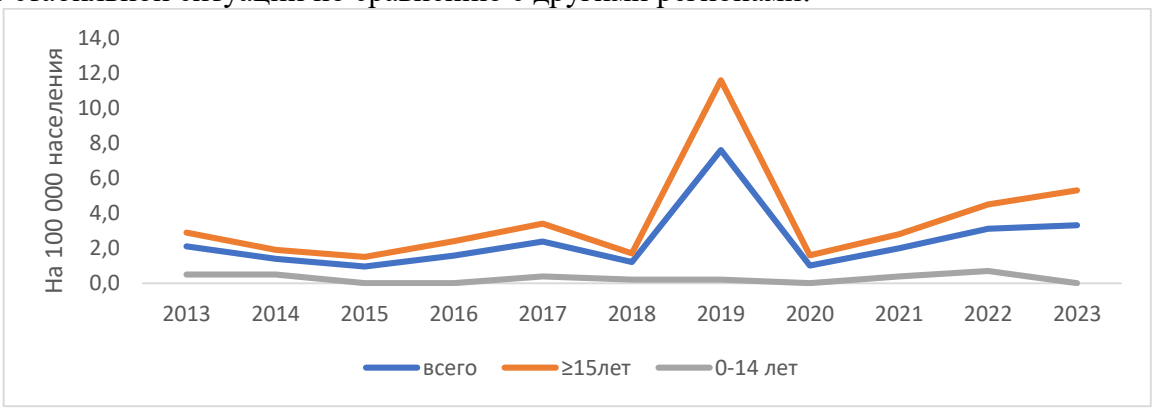


Рисунок 9. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Ошской области.

Динамика ожирения в Таласской области демонстрирует резкие колебания (рис. 10). В 2013 году уровень был минимальным (0,4$^{0}/_{0000}$), но уже в 2014 году показатель подскочил до 22,0$^{0}/_{0000}$, достигнув 33,5$^{0}/_{0000}$ среди взрослого населения. В последующие годы ситуация менялась: в 2017 году зафиксирован пик (24,5$^{0}/_{0000}$), затем относительное снижение, но в 2023 году уровень вновь вырос до 30,5$^{0}/_{0000}$. Среди взрослого населения (≥15 лет) ожирение значительно выше, чем у детей, достигнув 47,2$^{0}/_{0000}$ в 2023 году. У детей (0–14 лет) показатель остается на низком уровне, не превышая 2,2$^{0}/_{0000}$. Подобные колебания могут быть связаны с изменениями в методах диагностики и учета случаев.

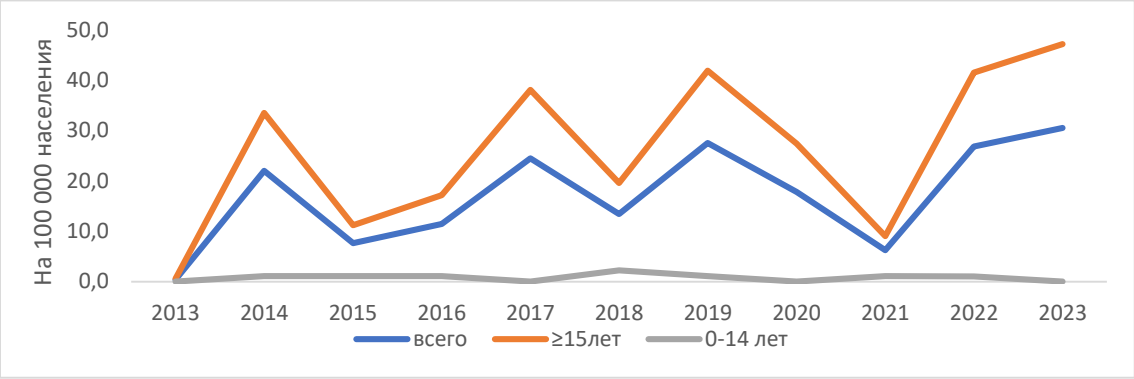


Рисунок 10. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Таласской области.

Чуйская область (рис. 11) демонстрирует высокие показатели ожирения, особенно среди взрослого населения. В 2013 году уровень составлял 31,1$^{0}/_{0000}$, затем в 2017 году наблюдается небольшое повышение до 36,1$^{0}/_{0000}$. Однако в 2019 году зафиксирован рост до 44,4$^{0}/_{0000}$, с последующим снижением в 2020 году (25,1$^{0}/_{0000}$). В 2023 году показатель снова вырос до 35,1$^{0}/_{0000}$. Среди взрослого населения (≥15 лет) уровень ожирения в 2023 году составляет 45,0, что является одним из самых высоких показателей в стране. У детей (0–14 лет) уровень ожирения также имеет тенденцию к росту, с 16,5$^{0}/_{0000}$ в 2013 году до 13,1$^{0}/_{0000}$ в 2023 году. Эти изменения требуют особого внимания и разработки местных программ профилактики.

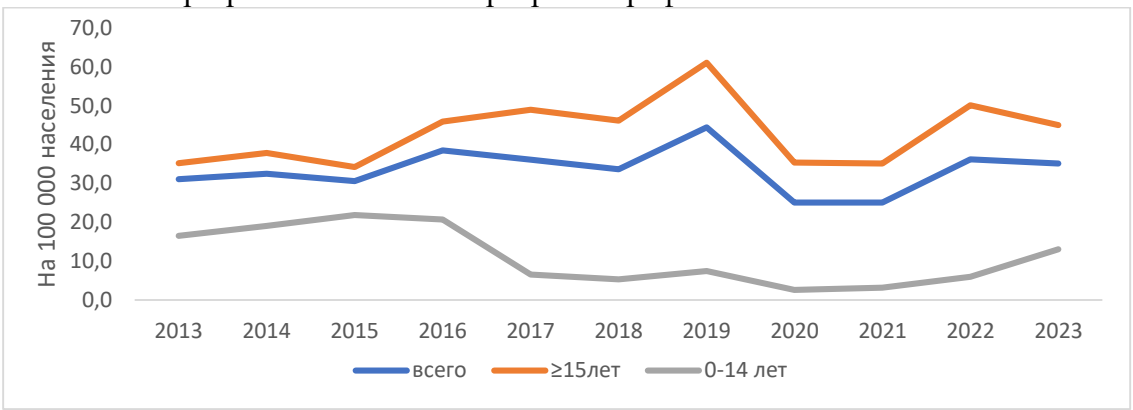


Рисунок 11. Динамика заболеваемости ожирением в возрастном аспекте в Чуйской области.

Анализ региональной кумулятивной заболеваемости ожирением показывает, что самые высокие показатели ожирения наблюдаются в Бишкеке (74,8$^{0}/_{0000}$), Иссык-Кульской (35,8$^{0}/_{0000}$) и Чуйской (33,5$^{0}/_{0000}$) областях. В то же время самые низкие показатели зарегистрированы в Ошской (2,4$^{0}/_{0000}$) и Джалал-Абадской (4,8$^{0}/_{0000}$) областях. Столичный регион демонстрирует наивысший уровень ожирения, что может быть связано с урбанизацией, малоподвижным образом жизни и широким доступом к высококалорийной пище. В то же время в Баткенской области (14,8$^{0}/_{0000}$) и

Таласской области (17,1$^{0}/_{0000}$) показатели ожирения ниже, что может быть обусловлено более активным образом жизни и меньшим влиянием городской среды.

Данные показывают, что ожирение в Кыргызстане продолжает оставаться серьезной проблемой для здоровья населения. Наибольшие колебания уровня заболеваемости наблюдаются в г. Бишкек и Ош, в некоторых областях, таких как Иссык-Кульская и Таласская, что может быть связано с различиями в методах учета, а также социальными и экономическими различиями между регионами. Особое внимание стоит уделить высокому уровню ожирения среди взрослого населения в г. Бишкек, Нарынской, Баткенской и Иссык-Кульской областях, где показатели в 2023 году составляют 101,8$^{0}/_{0000}$, 96,0$^{0}/_{0000}$, 51,8$^{0}/_{0000}$ и 50,7$^{0}/_{0000}$ соответственно. Эти данные подчеркивают необходимость более активной работы в сфере профилактики ожирения, включая образование по здоровому питанию, улучшение доступности спортивных объектов и активное вовлечение местных сообществ в программы по снижению веса.

Несмотря на то, что уровень ожирения среди детей в целом ниже, в некоторых областях, таких как г. Бишкек, Чуйской и Джалал-Абадской областях наблюдается его постепенный рост, что может свидетельствовать о ранней гиподинамии и неправильном питании среди молодежи.

В период пандемии во всех регионах наблюдалось снижение заболеваемости ожирением, что, возможно, связано с уменьшением внимания к его диагностике и регистрации случаев.

Выводы:

Ожирение в Кыргызстане имеет тенденцию к росту, особенно среди взрослого населения. На основании полученных данных рекомендуется провести детальный анализ заболеваемости детей в возрастном аспекте, так как идет постепенный рост заболеваемости среди детей. Кроме того, следует отметить важность научных исследований и мониторинга заболеваемости ожирением в детской популяции.

Для борьбы с проблемой ожирения необходимо внедрение комплексных мер, включая программы по здоровому питанию, развитие инфраструктуры для занятий спортом, повышение осведомленности населения и улучшение системы медицинского контроля. Мониторинг и анализ данных позволят разрабатывать эффективные стратегии профилактики и лечения ожирения в Кыргызстане.

Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Obesity and overweight. 2021.
2. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, Hall KD, Gortmaker SL, Swinburn BA, James WP, Wang Y, McPherson K. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. Lancet. 2015 Jun 20;385(9986):2510-20. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61746-3. Epub 2015 Feb 19. PMID: 25703114; PMCID: PMC4594797.
3. Усупова, Ж. Э. Проблема избыточного веса и ожирения среди детей 7-8 летнего возраста в Кыргызской Республике: Европейская инициатива ВОЗ по эпиднадзору за детским ожирением - COSI 4 раунд / Ж. Э. Усупова, Г. Т. Айтмурзаева, Р. О. Касымова // Здравоохранение Кыргызстана. 2021. № 2. - С. 40-47. – DOI 10.51350/zdravkg 202162540. – EDN PMISOV.
4. Полупанов А.Г., Маматов А.У., Концевая А.В., Дуйшеналиева М.Т., Халматов А.Н., Бебезов И.Х., Ахунбаев С.М., Сабиров И.С., Джумагулова А.С. Взаимосвязь нарушений жирового обмена с развитием фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у жителей Чуйского региона Кыргызской Республики с учетом пола и этнической принадлежности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. №21. -С. 3082. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2022-3082
5. Toktogulova N. A. et al. Lipid metabolism in non-alcoholic fatty liver disease in patients with different body weights in mid-mountain conditions //Terapevticheskii arkhiv. 2022. T. 94. №. 12. - C. 1361-1366.

6. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2008 Jun;18(5):388-95. doi: 10.1016/j.numecd.2007.10.002. Epub 2008 Apr 18. PMID: 18395429.
7. Global, regional, and national prevalence of child and adolescent overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021 Kerr, Jessica A et al. The Lancet, Volume 405, Issue 10481, 785 – 812, March 08, 2025
8. Центр электронного здравоохранения [Интернет]. Бишкек. Доступно: https://cez.med.kg/
9. Национальный статистический комитет Кыргызской Республики [Интернет]. Бишкек. Доступно: https://www.stat.kg/ru/

УДК: 616.329-002:616-053
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-52-55

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Аттокурова Р.М., Камалова Б.О., Осмоналиев Б.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек

Аннотация: *Приведены данные о распространенности и факторах риска гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Сделан акцент на анализ эндоскопических изменений слизистой оболочки и анатомических структур пищевода при ГЭРБ с изучением возрастных и гендерных особенностей заболеваемости. Отмечается исключительная важность эзофагогастродуоденоскопии для диагностики и дифференциальной диагностики различной формы ГЭРБ, выявления факторов ввиде ослабления нижне-пищеводного сфинктера (НПС), наличия дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР) и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы(ГПОД) играющие роль в формировании ГЭРБ.*

Ключевые слова: *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, нижне-пищеводный сфинктер, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагогастродуоденоскопия.*

ЖАШ КУРАКТЫК ТОПТОРГО ЖАРАША ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛДЫК РЕФЛЮКС ООРУСУНУН ИЧКИ БЫЛЖЫР КАТМАРЫНЫН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Аттокурова Р.М., Камалова Б.О., Осмоналиев Б.К.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш.

Аннотация: *Макалада гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусунун (ГЭРО) таралышы жана тобокелдик факторлору жөнүндө маалыматтар берилген. Оорунун жаш жана гендердик өзгөчөлүктөрүн изилдөө менен ГЭРОдо кызыл өңгөчтүн былжыр челинин жана анатомиялык түзүмдөрүндөгү эндоскопиялык өзгөрүүлөрдү талдоого басым жасалат. ГЭРОнун ар кандай формаларын диагностикалоо жана дифференциалдык диагностикалоо үчүн эзофагогастродуоденоскопиянын өзгөчө мааниси, кызыл өңгөчтүн астыңкы сфинктеринин (АСтин) алсызданышы, он эки ичегиден рефлюкс (ОЭИР) жана диафрагманын кызыл өңгөч тешикчесинин грыжасынын (ДКГ) болушу сыяктуу факторлорду аныктоодо ГЭРОдин пайда болушундагы орду.*

Негизги сөздөр: *гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусу, кызыл өңгөчтүн астыңкы сфинктери, дифрагманын кызыл өңгөч тешикчесинин чуркусу, эзофагогастродуоденоскопия.*

FEATURES OF ESOPHAGEAL MUCOSAL CHANGES IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE DEPENDING ON AGE GROUPS

Attokurova R.M., Kamalova B.O., Osmonaliev B.K.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek

Abstract: *The article presents data on the prevalence and risk factors of gastroesophageal reflux disease (GERD). Emphasis is placed on the analysis of endoscopic changes in the mucous membrane and anatomical*

structures of the esophagus in GERD with a study of age and gender characteristics of the disease. The exceptional importance of esophagogastroduodenoscopy for the diagnosis and differential diagnosis of various forms of GERD, identifying factors such as weakening of the lower esophageal sphincter (LES), the presence of duodenogastric reflux (DGR) and hernia of the esophageal opening of the diaphragm (HED) playing a role in the formation of GERD is noted.

***Key words**: gastroesophageal reflux disease, lower esophageal sphincter, esophageal hernia, esophagogastroduodenoscopy.*

Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь представляет собой одно из самых распространенных заболеваний пищеварительной системы, что обусловлено его высоким распространением и хроническим характером течения. В последние десятилетия наблюдается устойчивый рост заболеваемости ГЭРБ [1,2], что накладывает дополнительную нагрузку на систему здравоохранения и требует совершенствования диагностических и терапевтических подходов. Согласно определению Монреальского соглашения ГЭРБ это состояние, возникающее в результате ретроградного заброса содержимого желудка в пищевод, что приводит к появлению «беспокоящих симптомов» и/или осложнений [3]. Патогенез ГЭРБ складывается из нескольких факторов, среди которых центральную роль играет ослабление нижнего пищеводного сфинктера (НПС). Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) также является важным фактором, который усиливает патологический процесс, когда содержимое двенадцатиперстной кишки (желчные кислоты, панкреатический сок) попадает в желудок и дополнительно раздражает его стенки. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), представляющая собой патологическое состояние, при котором часть желудка смещается в грудную полость через отверстие диафрагмы, также вносит значительный вклад в развитие ГЭРБ. Это приводит к дополнительным изменениям в динамике рефлюкса и способствует усугублению симптомов.

ГЭРБ может также развиваться под воздействием ряда внешних факторов, таких как неправильное питание, злоупотребление алкоголем, курение, хронические стрессы, избыточный вес и другие модифицируемые факторы риска способствующие его прогрессированию [4, 5, 6].

Длительное течение ГЭРБ без надлежащего лечения может привести к прогрессированию заболевания, снижению качества жизни и развитию различных осложнений, таких как эзофагит, стриктуры пищевода и даже рак пищевода. Поэтому ранняя диагностика и своевременное лечение ГЭРБ становятся основными направлениями в гастроэнтерологии.

Цель исследования: изучение динамики эндоскопических изменений слизистой оболочки пищевода, с учетом возрастно-гендерных особенностей.

Материалы и методы исследования

Исследовано 355 пациентов с диагнозом ГЭРБ, получавших лечение в отделении гастроэнтерологии и эндоскопии Республиканского диагностическо-лечебного центра (РДЛЦ) КГМА им. И.К. Ахунбаева (2023-2024 гг.). Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов. Пациенты прошли общеклинические, лабораторные исследования с последующей эзофагогастродуоденоскопией с использованием SonoScape EG-430 и Olympus EvisExera II CLV-180.

Критериями включения в исследование стали пациенты в возрасте от 18 до 90 лет обоих полов, страдающие ГЭРБ. Исключены из анализа были пациенты младше 18 и старше 90 лет. Для статистической обработки данных использовалась программа MS Excel 7.0 (Microsoft Corp.).

Результаты исследования и их обсуждение

Из 355 обследованных пациентов 247 (69,6%) составляли женщины, что свидетельствует о более высокой заболеваемости среди женской половины населения. Мужчины составляют 108 человек (30.4%), что также подтверждает высокий уровень заболеваемости среди представителей сильного пола, но в меньшей степени. Среди пациентов в возрасте 18-44 лет было

зарегистрировано 149 случаев (42%), что свидетельствует о распространенности заболевания в более молодом возрасте (рис. 1).

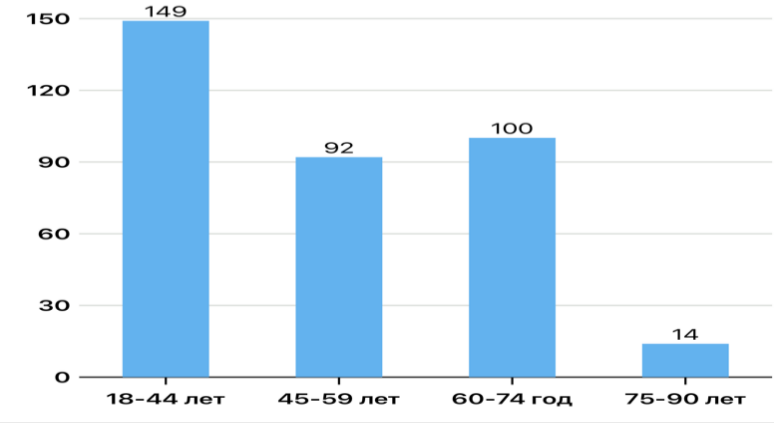


Рисунок 2. Распределение заболеваемости по возрасту.

В группе среднего возраста (45-59 лет) было 92 пациента (26%), а в группе пожилых людей (60-74 лет) - 100 пациентов (28%). Наименьшее количество случаев ГЭРБ было выявлено среди людей старческого возраста (75-90 лет), всего 14 человек (4%).

Эндоскопическое исследование выявило следующие изменения в слизистой оболочке и анатомических структурах пищевода (рис. 2): дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) был выявлен у 132 пациентов (37%); дисфункция НПС наблюдалась у 128 пациентов (36%); грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) была диагностирована у 52 пациентов (15%); эрозивный эзофагит I-II степени обнаружен у 23 пациентов (7%); неэрозивный эзофагит выявлен у 20 пациентов (6%); в одном случае была обнаружена язва пищевода.

Кроме того, у 99% пациентов была выявлена картина поверхностного гастрита, что является частым сопутствующим состоянием при ГЭРБ.

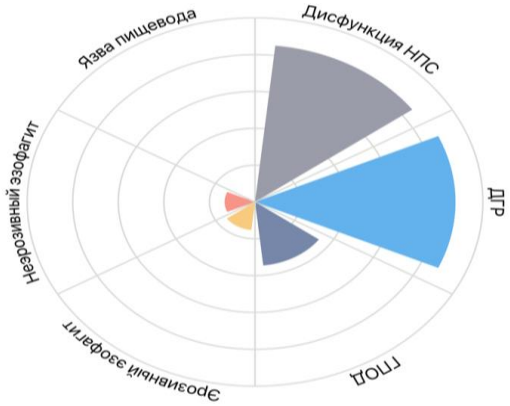


Рисунок 3. Распределение эндоскопической картины у больных ГЭРБ.

Интересным является то, что многие из этих изменений наблюдаются в сочетании, что усложняет клиническое течение заболевания и требует комплексного подхода к лечению.

Заключение:

Эндоскопическое исследование играет ключевую роль в оценке состояния слизистой оболочки пищевода, а также в мониторинге изменений, которые могут привести к осложнениям, таким как язвы и рак пищевода.

Учитывая возрастные и гендерные особенности, а также влияние модифицируемых факторов, следует разрабатывать индивидуализированные стратегии лечения для пациентов с ГЭРБ, что позволит улучшить качество жизни и предотвратить долгосрочные осложнения.

Литература:

1. Fass R, Talley NJ, Grover S. Approach to refractory gastroesophageal reflux disease in adults. 2022. № 4.

2. Antunes C, Aleem A, Curtis SA. Gastroesophageal reflux disease. 2023. Jul 3.

3. Katz PO, Dunbar K, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, YadlapatiR, Spechler SJ. ACG clinical guideline: guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease // Am J Gastroenterol. 2021. Т.3. № 116. – С. 11-12. doi: 10.14309/ajg.0000000000001129. PMCID: PMC8754510. PMID: 34807007.

4. Chatila A.T., Nguyen M.T.T., Krill T., Roark R., Bilal M., Reep G. Natural histo- ry, pathophysiology and evaluation of gastroesophageal reflux disease // Dis Mon. 2020. Т.1. №66. – С. 100848. https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.02.001.

5. Zhang M., Hou Z.-K., Huang Z.-B., Chen X.-L., Liu F.-B. Dietary and Lifestyle Factors Related to Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review // Ther Clin Risk Manag. 2021. №17. – С. 305–323. https://doi.org/10.2147/TCRM.S296680.

6. Shklyaev A.E., Dudarev V.M. Gastroesophageal Reflux Disease: Diagnosis, Medication, Balneotherapy // The Russian Archives of InternalMedicine. - 2022. - Т.3. - № 12. – С. 195-202. DOI: 10.20514/2226-6704-2022-12-3-195-202.

УДК:616.36-002-06:616.379-008.64:616.15-092
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9) – 55-62

ОБЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С НАЖБП В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Ахунбаева Т. Р., Калматов Р. К., Аттокурова Г. Н., Мейматкулова Г. Ш.

Ошский государственный университет, г. Ош
tahunbaeva@oshsu.kg, rkalmatov@oshsu.kg, gmeimatkulova@oshsu.kg

Аннотация: *Анализируются патофизиологические механизмы нарушений гемостаза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и сахарным диабетом 2 типа (СД2). Исследование включало 96 пациентов, разделенных на группы: с СД2 и НАЖБП, с изолированной НАЖБП и контрольную группу. У пациентов с коморбидностью выявлены значительные отклонения в показателях коагулограммы (снижение ПТВ, повышение Д-димера и фибриногена), а также нарушения углеводного обмена и функции печени. Полученные данные свидетельствуют о синергичном влиянии НАЖБП и СД2 на развитие протромботического состояния, что требует разработки стратегий раннего вмешательства.*

Ключевые слова: *неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет 2 типа, гемостаз, гиперкоагуляция, D-димер, фибриноген, коморбидность.*

2-ТИПТЕГИ ДИАБЕТ МЕНЕН АЙКАЛЫШКАН АЛКОГОЛСУЗ БООРДУН МАЙ БАСУУ ООРУСУНУНДАГЫ ГЕМОСТАЗ СИСТЕМАСЫНЫН БУЗУЛУУСУНУН ЖАЛПЫ ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫК МЕХАНИЗМДЕРИ

Ахунбаева Т. Р., Калматов Р. К., Аттокурова Г. Н., Мейматкулова Г. Ш.

Ош мамлекеттик университети, Ош ш.
tahunbaeva@oshsu.kg, rkalmatov@oshsu.kg, gmeimatkulova@oshsu.kg

Аннотация: *Макалада алкоголь эмес майлуу боор оорусу жана кант диабети 2 түрү (КД2) бар бейтаптарда гемостаздын бузулуусунун патофизиологиялык механизмдери талданган. Изилдөөгө 96 бейтап катышкан, алар төмөнкү топторго бөлүнгөн: КД2 жана алкоголь эмес майлуу боор оорусу менен, жалаң алкоголь эмес майлуу боор оорусу менен, жана көзөмөлдөө тобу. Коморбиддик оорусу бар бейтаптарда коагулограмма көрсөткүчтөрүндө олуттуу четтөөлөр байкалган (ПТВ төмөндөгөн, D-димер жана фибриноген жогорулаган), ошондой эле көмүрсуулар алмашуусунун жана боор функциясынын бузулуусу аныкталган. Алынган маалыматтар алкоголь эмес майлуу боор оорусу менен КД2нин биргелешкен таасири протромботикалык абалдын өнүгүшүнө алып келерин көрсөтүп, эрте кийлигишүү стратегияларын иштеп чыгуу зарылдыгын белгилейт.*

Негизги сөздөр: *алкоголь эмес майлуу боор оорусу, кант диабети 2 түрү, гемостаз, гиперкоагуляция, D-димер, фибриноген, коморбиддүүлүк.*

GENERAL PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF HEMOSTASIS SYSTEM DISORDERS IN PATIENTS WITH NAFLD COMBINED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Akhunbaeva T.R., Kalmatov R.K., Meymatkulova G. Sh.

Osh State University, Osh
tahunbaeva@oshsu.kg, rkalmatov@oshsu.kg, gmeimatkulova@oshsu.kg

Abstract: *This study examines the pathophysiological mechanisms underlying hemostatic disorders in patients with comorbid non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). A total of 96 participants were categorized into three groups: (1) patients with both T2DM and NAFLD, (2) patients with NAFLD alone, and (3) a healthy control group. Comparative analysis revealed significant coagulation abnormalities in the comorbid group, including shortened prothrombin time (PT), elevated D-dimer and fibrinogen levels, as well*

as impaired carbohydrate metabolism and liver dysfunction. These findings demonstrate a synergistic interaction between NAFLD and T2DM in driving a prothrombotic state, highlighting the clinical importance of early detection and targeted therapeutic strategies for this high-risk population.

Key words: *non-alcoholic fatty liver disease, type 2 diabetes mellitus, hemostasis, hypercoagulation, D-dimer, fibrinogen, comorbidity*

Введение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и сахарный диабет 2 типа (СД2) являются одними из наиболее распространённых хронических метаболических заболеваний, часто сочетающихся у одного пациента. НАЖБП рассматривается как печёночное проявление метаболического синдрома, прогрессирующее от стеатоза до неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), фиброза и цирроза. В основе этого процесса лежат инсулинорезистентность, системное воспаление и нарушения липидного обмена. СД2, сопровождающийся хронической

гипергликемией, также ассоциирован с воспалением и эндотелиальной дисфункцией, способствуя протромботическим изменениям.

Коморбидность НАЖБП и СД2 значительно усиливает нарушение гемостаза. Согласно исследованию Киселёва Е.В., патофизиологическая взаимосвязь этих состояний требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Учитывая, что НАЖБП поражает до 30% населения, а при ожирении — до 95% пациентов, её значимость как клинической проблемы возрастает [1–4, 12]. Заболевание тесно связано с дислипидемией, артериальной гипертензией и хронической болезнью почек. Нарушение синтеза факторов свёртывания при СД2 связано с хроническим воспалением, гормональным дисбалансом и печёночной инсулинорезистентностью [6]. При этом женский пол и повышенный индекс массы тела достоверно ассоциируются с гиперкоагуляцией, что подчёркивает необходимость контроля параметров гемостаза у данной категории пациентов [7].

Несмотря на высокую распространённость, диагностика НАЖБП остаётся недостаточной, что связано с низкой осведомлённостью врачей и отсутствием унифицированных клинических протоколов [10,13]. У пациентов с СД2 НАЖБП выявляется более чем в 70% случаев, причём у трети развивается НАСГ [20]. Многофакторный анализ демонстрирует значительное влияние возраста, пола, диабета, воспаления и повышенного АЛТ на риск гепатоцеллюлярной карциномы и тяжёлых осложнений [17–18]. Следовательно, необходимость раннего выявления НАЖБП и оценки её влияния на систему гемостаза особенно актуальна у пациентов с СД 2, что требует дальнейших исследований и внедрения скрининговых подходов.

Цель исследования: оценить общие патофизиологические механизмы нарушений системы гемостаза у пациентов с НАЖБП в сочетании с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования

В период с 2022 по 2025 гг. на базе Центра семейной медицины города Ош было проведено обследование пациентов нескольких групп. В исследование включены 96 человек пациенты с сахарным диабетом 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП)- основная группа (n=36), пациентов с изолированной НАЖБП без СД2-сравнительная группа(n=30), контрольная группа – группа(n=30) здоровые лица без выявленных заболеваний. По полу:мужчины 36, женщины 60. Возраст пациентов в среднем составил 57,06±6,5 года. Диагноз сахарного диабета 2 типа был установлен в соответствии с Клиническим руководством по диагностике и лечению сахарного диабета 2 типа, утвержденным Приказом МЗ КР №542 от 11.05.2023 года. Диагноз неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) был верифицирован на основании клинического протокола МЗ КР «Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени» от 2021 года.

Клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза заболевания (в том числе длительность сахарного диабета 2 типа, наследственный анамнез), а также выявление сопутствующих патологий, таких как артериальная гипертензия, хронический панкреатит, дислипидемия. Дополнительно учитывались вредные привычки и проводилась оценка антропометрических показателей: рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ). Состояние системы гемостаза оценивалось по показателям протромбинового времени (ПТВ), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), уровня D-димера, международного нормализованного отношения (МНО) и концентрации фибриногена. Для оценки углеводного обмена определяли уровень глюкозы натощак и гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Функциональное состояние печени оценивалось на основе уровня общего и прямого билирубина, активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациенты основной группы имеют высокий уровень ожирения (ИМТ), особенно I степени (66,7%), что указывает на выраженные метаболические нарушения у пациентов с

коморбидностью СД2 и НАЖБП. В сравнительной группе, включающей пациентов с НАЖБП без диабета, избыточная масса тела (предожирение) составила 40%, ожирение I степени – 50%, что подтверждает роль избыточного веса в патогенезе жировой болезни печени. В контрольной группе, также высокий уровень предожирения (56,7%), что подчеркивает распространенность данного фактора риска даже среди здорового населения. Ожирение, особенно висцеральное, играет ключевую роль в развитии инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена, что ведет к прогрессированию СД2 и НАЖБП [21].

Рисунок 1. Сравнительный показатель коагулограммы пациентов исследуемых групп.

Анализ показателей свертывающей системы крови в рисунке 1 демонстрирует значительные изменения у пациентов с СД2 и НАЖБП, что подтверждает влияние данных патологий на коагуляционные механизмы. Протромбиновое время (ПТВ) и международное нормализованное отношение в основной группе (СД2 + НАЖБП) (9,8 ± 0,180 сек), что может указывать на гиперкоагуляцию, связанную с хроническим воспалением, инсулинорезистентностью и эндотелиальной дисфункцией. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) и контрольной группе ПТВ выше (13,2 отношение (МНО)±0,413 сек и 13,8 ± 0,498 сек соответственно), что отражает относительно нормальное состояние гемостаза у этих пациентов.

Таблица 1

Показатели коагулограммы крови

Показатель	Основная группа (n=36)	Сравнительная группа(n=30)	Контрольная группа (n=30)
ПТВ (11-16 сек)	9,8 ± 0,180	13,2 ± 0,413	13,8 ± 0,498
МНО (0,85-1,15у.е.)	0,83 ± 0,033	1,03 ± 0,333	1,11 ± 0,036
АЧТВ (24-35 сек)	18 ± 0,357	24,5 ± 0,972	27,4 ± 0,963
Д-димер (<0,5 мг/мл)	2,9 ± 0,501	1,14 ± 0,162	0,6 ± 0,034
Фибриноген (2-4 г/л)	5731,5 ± 255,943	3986,1 ± 173,380	3306 ± 88,287
ПТИ (80-120%)	157,9 ± 2, 827	159,5 ± 5,153	91 ,03 ± 2,190

Примечание: различия показателей статистически значимы (p <0,05).

Д-димер – маркер фибринолиза – значительно повышен у пациентов с СД2 и НАЖБП (2,9±0,501), что может свидетельствовать о хроническом микротромбозе и активации фибринолиза, связанном с диабетом. В группе 3 (НАЖБП) уровень Д-димера ниже (1,14 ± 0,162), а в контрольной группе – 0,6 ± 0,034, что соответствует норме. В основной группе и сравнительной группе ПТИ превышает нормальные значения (157,9 ±2,827;159,5 ± 5,153 в группе

3), что свидетельствует о гиперкоагуляционном состоянии. В контрольной группе (Группа 4) ПТИ 91,03 ± 2,190, что соответствует норме.

Анализ показателей сахара крови и гликозилированного гемоглобина подтверждает выраженные нарушения углеводного обмена у пациентов с СД2, особенно при сочетании с НАЖБП. В основной группе (СД2 + НАЖБП) уровень сахара высокий – 13,26 ± 3,35 ммоль/л, что может быть связано с компенсаторными механизмами печени при стеатогепатозе. Однако накопление жира в печени ухудшает чувствительность к инсулину и приводит к дальнейшей гипергликемии. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) уровень глюкозы соответствует норме (5,20 ± 0,57 ммоль/л), что подтверждает отсутствие значимых нарушений углеводного обмена у данной категории пациентов. Однако при прогрессировании НАЖБП возможно развитие метаболического синдрома и последующего нарушения гомеостаза глюкозы. Контрольная группа (4,69±0,25 ммоль/л) имеет нормальные показатели сахара, что подчеркивает важность метаболического контроля у пациентов с патологией.

Таблица 2

Показатели сахара крови и гликозированного гемоглобина

Показатель (референсные значения)	Основная группа (n=36)	Сравнительная группа (n=30)	Контрольная группа (n=30)
Глюкоза крови (3,5-5,5 ммоль/л)	13,26 ± 3,35	5,20 ± 0,57	4,69 ± 0,25
Гликозилированный гемоглобин (4,8-5,9%)	10,44 ± 2,64	4,47 ± 0,23	4,13 ± 0,21

Примечание: *статистически значимыми при p < 0,05.

В основной группе (СД2 + НАЖБП) уровень HbA1c составил 10,44±2,64%, что также указывает на хроническое нарушение углеводного обмена. НАЖБП усугубляет инсулинорезистентность, что способствует увеличению продукции глюкозы печенью и повышению уровня HbA1c. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) уровень HbA1c (4,47 ± 0,23%) находится в пределах нормы, что подтверждает, что НАЖБП без СД2 не вызывает нарушений углеводного обмена.

Примечание: *статистически значимыми при p < 0,05.

Однако в сочетании с другими метаболическими нарушениями НАЖБП может стать фактором риска развития предиабета и СД2. В контрольной группе (4,13 ± 0,21%) показатели соответствуют физиологическим нормам, что подтверждает отсутствие метаболических нарушений. Выявленные изменения подтверждают необходимость комплексного контроля гликемии у пациентов с СД2 и НАЖБП, а также важность раннего выявления инсулинорезистентности и коррекции метаболических нарушений.

Таблица 3

Показатели биохимического анализа крови

Показатель	основная группа (n=36)	Сравнительная группа(n=30)	Контрольная группа (n=30)
АСТ (ед/л)<35	51,1 ± 2,56	30,43 ± 3,49	30,1 ± 1,12
АЛТ (ед/л) <45	56,6 ± 3,15	36,8 ± 4,21	34,1 ± 1,15
Общий билирубин (мкмоль/л) 2-21	46,71 ± 1,56	36,06 ± 2,91	16,6 ± 0,59
Прямой билирубин (мкмоль/л) ≤5,13	18,61 ± 0,93	6,28 ± 0,96	3,99 ± 0,93
ЩФ (ед/л) 40-130	150,91 ± 3,99	133,26 ± 2,83	68,23 ± 0,95
ГГТ (ед/л) 10-71	90,72 ± 3,05	122,16 ± 3,59	52,33 ± 0,83

t-критерий Стьюдента * – различия показателей статистически значимы (p<0,05)

Анализ биохимических показателей крови выявил значительные отклонения у пациентов с СД2 и НАЖБП по сравнению с контрольной группой, что подтверждает выраженные метаболические нарушения (табл.3). Аспартатаминотрансфераза (АСТ) значительно выше референсного уровня в основной группе(51,1 ± 2,56 ед/л), что свидетельствует о цитолитическом синдроме – повреждении гепатоцитов на фоне стеатогепатоза и диабета. В сравнительной группе (изолированная НАЖБП) также наблюдается повышение АСТ (30,43±3,49 ед/л), но не столь выраженное. Аланинаминотрансфераза (АЛТ) наиболее повышена у пациентов основной группы (56,6 ± 3,15 ед/л), что подтверждает жировую инфильтрацию печени и воспалительные процессы. В контрольной группе значения АСТ и АЛТ находятся в пределах нормы.

Заключение:

У пациентов с сочетанием сахарного диабета 2 типа (СД2) и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) выявлены выраженные метаболические и коагулопатические нарушения. Значительное снижение ПТВ и МНО при одновременном повышении D-димера, фибриногена и ПТИ свидетельствует об активации свертывающей системы, что связано с инсулинорезистентностью, хроническим воспалением и эндотелиальной дисфункцией. Кроме того, у данной категории больных отмечаются нарушения углеводного обмена и функций печени – повышение глюкозы крови, HbA1c, трансаминаз и билирубина. Сравнительный анализ показал, что данные изменения наиболее выражены у пациентов с коморбидной патологией по сравнению с группами с изолированной НАЖБП и контролем.

Результаты подчёркивают необходимость раннего выявления и комплексного контроля метаболических нарушений и состояния печени для профилактики осложнений и улучшения прогноза.

Литература:

1. Киселева Е. В., Демидова Т. Ю. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2 типа: проблема сопряженности и этапности развития 2021. https://doi.org/10.14341/omet12758

2. Sjaak Pouwels, Nasser Sakran, Yitka Graham, Angela Leal, Tadeja Pinter, Wah Yang,

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss 2022 Mar. doi:10.1186/s12902-022-00980-1. PMID: 35287643 PMCID: PMC8919523 DOI: 10.1186/s12902-022-00980-1

3. Joanne Watt, Mary Jo Kurth, Cherith, John V, Lamont N, Reid Peter Fitzgerald, Mark W Ruddock

Non-alcoholic fatty liver disease-A pilot study investigating early inflammatory and fibrotic biomarkers of NAFLD with alcoholic liver disease 2022. PMCID: PMC9801299 DOI: 10.3389/fphys.2022.963513

4. Маевская М.В.,Котовская Ю.В., Ивашкин В.Т., Ткачева О.Н., Трошина Е.А., Шестакова

М. В. Национальный Консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени https://doi.org/10.26442/00403660.2022.02.201363

5. Демидова Т. Ю., Скуридина Д. В., Первушина Е. С. Сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени и сердечно-сосудистые заболевания: причинно-следственные связи и роль противодиабетических препаратов 2023г.https://doi.org/10.15829/2713-0177-2023-17

6. Якушкина А.С., Сергачев А.В., Сардаева Д.Г., Камалихин И.В., Власова Т.И.,

Изменение гемостазрегулирующей функции и метаболизма печени при сахарном диабете (обзор литературы) 2024. doi: 10.21685/2072-3032-2024-3-16

7. Fasil Getu, Melak Aynalem, Segenet Bizuneh, Bamlaku Enawgaw, The Prevalence of Coagulopathy and Associated Factors Among Adult Type II Diabetes Mellitus Patients Attending the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia 2022. doi: 10.2147/DMSO.S349412

8. Токтогулова Н.А., Тухватшин Р.Р., Раимов Б.Р.Эпидемиология неалкогольной жировой болезни печени и связь с метаболически здоровым и метаболически нездоровым фенотипами ожирения 2022. – С. 138-142. DOI 10.36979/1694-500X-2022-22-5-138-142

9. Токтогулова Н.А., Султаналиева Р.Б., Тухватшин Р.Р. Особенности жирового обмена при неалкогольной жировой болезни печени у больных с различной массой тела в высокогорных условиях Кыргызстана 2022.https://dx.doi.org/10.51350/zdravkg202293434

10. Садыкова А.А. Токтогулова Н. А. Тобокалова С. Кадырбердиева М. Маматова С. М.,Осведомленность врачей о жировом гепатозе 2023. Вестник ОшГУ

https://doi.org/10.52754/16948610_2023_1_3

11. Pouya Saeedi, Inga Petersohn, Paraskevi Salpea, Belma Malanda, Suvi Karuranga, Nigel Unwin, Stephen Colagiuri, Leonor Guariguata, Ayesha A Motala Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843.Epub 2019

12. Бортницкая В.И., Агеева Е.С., Штыгашева О.В. Особенности системы гемостаза у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени в республике Хакасия. 2016.

13. Hydes T.J., Summers N., Brown E. Alam U, Thomaides-Brears H, Wilding J.P.H, Cuthbertson D.J. - Mechanisms, screening modalities and treatment options for individuals with non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes 2020.DOI: 10.1111/dme.14356

14. Драпкина О. М., Евстифеева С. Е., Шальнова С. А - Распространенность неалкогольной жировой болезни печени и ее ассоциации с сердечно-сосудистыми факторами риска (данные российских эпидемиологических исследований) Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4316

15. Батырова А.С., Баканов М.И., Сурков А.Н. Современные представления о системе гемостаза при хронических заболеваниях печени (обзор лит.) 2015.

16. Xiao, L., Li, Y., Hong, C. et al. Polygenic risk score of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease amplifies the health impact on severe liver disease and metabolism-related outcomes. J Transl Med 22, 650 (2024). https://doi.org/10.1186/s12967-024-05478-z

17. Pinyopornpanish K, Khoudari G, Saleh MA, Angkurawaranon C, Pinyopornpanish K, Mansoor E, Dasarathy S, McCullough A. Hepatocellular carcinoma in nonalcoholic fatty liver disease with or without cirrhosis: a population-based study. BMC Gastroenterol. 2021. Т.1 – С. 394. doi: 10.1186/s12876-021-01978-0

18. Цюканов В.В., Васюткин А.В., Тонких Ю.Л. – Новые аспекты неалкагольной жировой болезни печени DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-4-33-39

19. Демяшкин Григорий Александрович, Ходжаян Анна Борисовна, Коган Евгения Алтаровна – Неалколгольная жировая болезнь печени и сахарный диабет в контексте диабетической болезни печени: Возможность ассоцированной терапии. 2020.– https://doi.org/10.14300 /mnnc. 2020.15141

20. С.В.Родионова, Л.А.Звенигородская, Е.В.Бирюкова - Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет типа 2. CONSILIUM MEDICUM 2016. № 18.-С. 8.

21. Bril F, Cusi K. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The New Complication of Type 2 Diabetes Mellitus [Text]/ F. Bril, K. Cusi// Endocrinol Metab Clin North Am. –2016. Т.45. – С–765-781. doi: 10.1016/j.ecl.2016.06.005

УДК: 616.36-002.2:616.36-004:616.149-008.341.1
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-62-66

ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Джуманова Р. Г., Джумабаев М. Н., Калиев Р. Р., Камилова Г. Т.

Национальный центр кардиологии и терапии им. М.М. Миррахимова, г. Бишкек

Аннотация: *У больных хроническими заболеваниями печени имеются нарушения вазомоторной функции эндотелия сосудов начиная с первых стадий фиброза печени.*

Ключевые слова: *хронический гепатит, цирроз печени, дисфункция эндотелия.*

ӨНӨКӨТ БООР ООРУСУ МЕНЕН ООРУГАНДАРДЫН ФИБРОЗ СТАДИЯСЫНА ЖАРАША КАН ТАМЫР ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСЫ

Джуманова Р. Г., Джумабаев М. Н., Калиев Р. Р.

М. М. Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борбору, Бишкек ш.

Аннотация: *Боордун өнөкөт оорусу жана циррозу менен жабыркаган оорулууларда кан тамырдын эндотелийинин функциясынын өзгөрүлүшү фиброздун биринчи баскычынан баштап байкалган.*

Негизги сөздөр: *өнөкөт гепатит, боордун циррозу, эндотелийдин дисфункциясы.*

THE PRESENCE OF VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION DEPENDING ON THE STAGE OF FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASES

Djumanova R. G., Djumabaev M. N., Kaliev R. R.

National Centre of Cardiology and Therapy named after academic M.M. Mirrahimov, Bishkek

Abstract: *Patients with chronic liver diseases have disorders of the vasomotor function of the vascular endothelium, starting from the first stages of liver fibrosis.*

Key words: *chronic hepatitis, liver cirrhosis, endothelial dysfunction.*

Введение

Хронические заболевания печени (ХЗП), значительную часть которых составляют вирусные гепатиты, остаются одной из наиболее актуальных проблем современной гепатологии [1]. Выявление фиброза печени и определение его стадии играют ключевую

роль в постановке диагноза, выборе терапии и прогнозировании течения заболевания [2]. Конечной стадией фиброза является цирроз, сопровождающийся риском портальной гипертензии, печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы [3]. Несмотря на то, что ежегодно заболеваниями печени страдают более миллиона человек, реальный уровень заболеваемости значительно выше из-за латентного течения гепатитов и цирроза на ранних стадиях [2–6]. Это приводит к поздней диагностике и, как следствие, необратимым структурным изменениям в печени [4].

Важную роль в прогрессировании фиброза играет нарушение внутрипеченочной гемодинамики, связанное с повреждением эндотелия синусоидов [8–10]. Эндотелий, будучи активным регулятором гепатических процессов, отражает выраженность воспаления при хронических гепатитах (ХГ) [10]. Дисфункция эндотелия (ДЭ) активирует мононуклеары, усиливает продукцию цитокинов, свободных радикалов и коллагена, что способствует развитию фиброза [10]. Предполагается, что степень ДЭ может оказывать влияние на течение и прогноз ХЗП, а терапевтические мероприятия должны быть направлены, в том числе, на её устранение [10]. До недавнего времени основным методом диагностики фиброза оставалась пункционная биопсия печени (ПБП), однако её инвазивность, ограниченность информативности и невозможность динамической оценки фиброзирования обусловили необходимость разработки неинвазивных методов [2,3]. Одним из перспективных направлений стало изучение вазомоторной функции эндотелия (ВФЭ) посредством поток – зависимой вазодилатации плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией по методике D.S. Celermajer [7,10]. Этот метод прост, безопасен, неинвазивен и информативен, что делает его удобным для применения в клинической практике [9]. Другим современным методом является эластография, в частности технология FibroScan, позволяющая количественно оценить эластичность ткани печени и степень фиброза [3]. Несмотря на достижения в визуализационных методах, остаётся недостаточно изученной роль эндотелиальной дисфункции при ХГ и отсутствуют стандартизированные диагностические критерии [2,3]. Это определяет актуальность дальнейших исследований по изучению ВФЭ у пациентов с ХЗП, с целью более точной диагностики и улучшения прогноза заболевания [8].

Цель исследования: изучить наличие дисфункции эндотелия сосудов у больных хроническими заболеваниями печени в зависимости от стадии фиброза.

Материалы и методы исследования

Обследованы сопоставимые по полу и возрасту, группы 60 больных с ХЗП (F1-11, F2-14, F3-14, F-21). Средний возраст составил 40±4 лет. Диагноз ХЗП устанавливался на основании жалоб, анамнеза, физикальных данных, общелабораторных, биохимических и вирусологических исследований, а также результатов УЗИ печени и селезенки, фиброгастродуоденоскопии, непрямой эластометрии (Фиброскан). Оценка ультразвуковых свойств печени и селезенки (контуры, структура, размеры) проводилась на основе комплексного ультразвукового исследования, которое выполнялось на аппарате "Медисан" с импульсной допплерографией и цветовым допплеровским картированием сосудов брюшной полости. Оценку ВФЭ проводили при помощи ультразвука высокого разрешения ПЗВД ПА при пробе с реактивной гиперемией по Celermajer D.S. (1992). Анализ ВФЭ включал измерение диаметра (D) ПА, толщины (Т) интимы ПА, систолической (V1), диастолической (V2) и обьемной (Acc) скоростей кровотока в ПА, индекса резистентности (RI). После восстановления ПЗВД проведена проба с нитроглицерином 5 мг (НТГ) сублингвально, что вызывает поток независимую вазодилатацию ПА (ПНВД). О сохранной функции эндотелия свидетельствовало увеличение диаметра ПА при окклюзионной пробе более 10%, а при дисфункции эндотелия – менее 10%. Норма эндотелий независимой вазодилатации - более 20% [7,5]. Полученный материал подвергался статистической обработке с использованием программы «Statistic 8». Данные представлены в виде среднего арифметического значения M и ошибки среднего значения m.

Результаты исследования и их обсуждение

Показатели сосудодвигательной функции эндотелия в завимости от стадии фиброза печени у больных с ХЗП представлены в табл. 1-5.

Таблица 1

Состояние эндотелия сосудов после окклюзии (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,429±0,074*	0,408±0,056*	0,405±0,041*	0,422±0,075*
Толщина ПА (мм)	0,02±0,003	0,02±0,000	0,02±0,000	0,019±0,002**
V1 (см/с)	55,30±22,480	68,943±46,083	83,497±62,440	81,054±37,213
V2 (см/с)	9,760±19,095*	11,819±11,514*	14,530±11,041*	8,156±6,262*
V1-V2(см/с)	50,344±22,80	59,323±35,427	70,545±51,488	69,870±37,163
Vvol (мл/мин)	85,143±68,372	69,906±34,957	111,357±86,863	127,598±96,314
RI ПА	0,88±0,068*	0,877±0,051*	0,874±0,060*	0,898±0,067*
S/D	19,710±27,089	9,329±3,069	9,792±4,710	21,074±32,217

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 2

Показатели сразу после снятия манжеты (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,450±0,076*	0,427±0,053*	0,417±0,067*	0,443±0,083*
Толщина ПА (мм)	0,020±0,003	0,02±0,000	0,02±0,000	0,019±0,004**
V1 (см/с)	49,014±20,350	67,907±35,914	69,897±41,994	82,899±48,432
V2 (см/с)	6,181±3,838*	10,128±7,815*	28,654±50,945*	10,003±8,055*
V1-V2(см/с)	43,302±20,698	59,355±29,030	42,832±19,785	74,160±45,559
Vvol (мл/мин)	71,014±57,061	75,037±36,183	104,385±85,645	121,602±106,139
RI ПА	0,864±0,088*	0,870±0,051*	0,865±0,073*	0,8921±0,075*
S/D	13,201±17,558	8,882±5,486	9,637±8,418	12,246±18,906

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 3

Показатели через 1 минуту после снятия манжеты (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,453±0,084*	0,408±0,056*	0,441±0,064*	0,451±0,083*
Толщина ПА (мм)	0,02±0,003	0,02±0,000	0,02±0,000	0,019±0,004**
V1 (см/с)	46,958±20,602	68,943±46,083	65,856±39,451	71,236±41,217
V2 (см/с)	5,393±3,111*	11,819±11,514*	14,255±11,313*	8,007±6,346*
V1-V2(см/с)	42,282±20,233	59,323±35,427	53,023±28,425	63,621±37,023
Vvol (мл/мин)	81,005±69,896	69,906±34,957	85,732±54,876	114,805±98,147
RI ПА	0,891±0,069*	0,877±0,051*	0,871±0,087*	0,890±0,068*
S/D	20,657±24,745	9,329±3,069	11,842±11,853	14,800±19,387

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 4

Проба с НТГ (M±m) у больных с ХГ

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
Диаметр ПА (мм)	0,508±0,075*	0,472±0,062*	0,483±0,062*	0,496±0,073*
Толщина ПА (мм)	0,020±0,002	0,02±0,000	0,02±0,000	0,018±0,003**
V1 (см/с)	54,825±48,796	61,771±34,172	70,163±44,407	113,902±175,431
V2 (см/с)	8,398±5,872*	8,368±7,030*	15,876±13,703*	16,580±31,286*
V1-V2(см/с)	49,261±46,282	56,220±32,270	55,953±32,802	93,182±142,399
Vvol (мл/мин)	76,685±66,649	93,076±71,746	99,653±65,315	104,611±72,306
RI ПА	0,891±0,086*	0,904±0,059*	0,871±0,092*	0,908±0,069*
S/D	17,320±22,959	23,339±32,847	11,724±11,219	23,461±32,299

Примечание: *p<0,00001, **p<0,05.

Таблица 5

Прирост (%) диаметра ПА у больных ХГ (M±m)

Показатели	F1 (n=11)	F2 (n=14)	F3 (n=14)	F4 (n=21)
% дилятация ПА при гиперемической пробе	8,470±4,849*	5,000±3,091*	7,555±5,410*	9,152±5,631*
% дилятация ПА при пробе с НТГ	19,529±9,637*	14,877±4,258*	18,777±9,297*	15,272±9,274*

Примечание: *p<0,00001.

Отмечается статистически достоверные уменьшение величин среднего D ПА во всех этапах проведения гиперемической пробы и пробой с НТГ по сравнению F1 стадии фиброза и F2 (P<0,000001). Следовательно, у больных с ХГ развивается выраженная патологическая вазоконстрикция ПА, т.е. формируется состояние, определяемое как ДЭ. Со стороны толщины интимы ПА на стадии F4 отмечался статистически достоверное уменьшение (P<0,000001), которое также может указывать на ДЭ при эндотелийзависимой (ЭЗВД) и при эндотелийнезависимой вазодилатациях (ЭНЗВД). Одновременно допплерометрические исследования показали, что V2 в a. brachialis на стадии фиброза F4 имели тенденцию к снижению на всех этапах проведения проб (P<0,000001). Полученные результаты индекса V2 могут указывать на отрицательный сосудистый эффект в ответ на функциональные пробы у больных ХЗП. На всех этапах проведения гиперемической пробы и пробы с НТГ мы отмечали статистически достоверное увеличение RI ПА на стадии F4 фиброза (P<0,000001), что может свидетельствовать о несбалансированном состоянии между суживающим просветом силой тонического состояния сосуда и растягивающей изнутри величиной тока крови. Так, показатель процентной (%) дилатации D ПА при гиперемической пробе оказался менее 10% на всех стадиях фиброза печени (P<0,000001) (в норме % прирост Д ПА в фазе ЭЗВД должен составлять более 10%). При оценке % дилатации ПА при пробе с НТГ рост D сосуда a. brachialis был менее 20% (P<0,000001) (в норме % прирост Д ПА в фазе ЭНВД обычно выше 20%). Полученные значения % прироста диаметров ПА у больных ХЗП на всех этапах фиброза печени, вероятнее всего, обусловлены нарушением детоксикационной функции печени и, соответственно, накоплением продуктов воспаления и развитием ДЭ, в то же время наши данные могут указывать на недостаточную вазодилатацию в ответ на пробы с гиперемией и на НТГ у больных ХЗП, несмотря на нарастающую токсинемию у пациентов.

Заключение:

У больных с хроническими заболеваниями печени имеются нарушения вазомоторной функции эндотелия начиная с первых стадий фиброза печени. Поскольку дисфункция эндотелия является самой ранней стадией хронического воспалительного процесса, то выявление ее позволяет выявить начала фиброза и предупредить дальнейшее прогрессирование фиброза и развитие цирроза печени.

Исследование вазомоторной функции эндотелия может явиться доступным и простым методом в качестве предиктора развития фиброза печени.

Литература:

1. Павлов Ч.С., Коновалова О.Н. Результаты первого Российского сравнительного исследования чувствительности и специфичности эластометрии и фибро-теста у больных хроническими вирусными гепатитами // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2008. прилож. №31. - С. 36

2.Ройтберг Г.Е., Шархун О.О. Возможности эластометрии и биохимических маркеров в диагностике фиброзов печени // Гастроэнтерология. 2017. № 1. – С. 65-68.

3. Журавлева Л.В., Огнева Е.В. Применение эластографии у больных хроническими заболеваниями печени // Гастроэнтерология. 2018. № 2. -С. 93-103.

4.Степанова Н.С., Титова О.В. Особенности портального кровотока у больных хроническим гепатитом // Вестник Смоленской медицинской академии. 2004. № 1. -С. 83-86.

5.Тухбатуллин М.Г., Джорджикия Р.К., Баширова Д.К., Раимова Р.Ф. Комплексная эхография и прогнозирование течения портальной гипертензии // Эхография 2001. № 1. -С. 14-20.

6.Заднепровская В.В. Отдельные ультразвуковые критерии в оценке венозного кровотока при хронических диффузных заболеваний печени // Ультразвуковая и функциональная диагностика 2008. №3. -С. 108-109.

7.Лобзин Ю.В., Жданов К.В. // Вирусные гепатиты-М.: Фолиант. 2006. – С.192.

8.Kishimoto R., Chen M., Ogava H., Wakabayashi M.H., Kogutt M.S. Esophageal varices: evaluation with transabdominal us // Radiology 1998. № 206. – С. 647 - 650.

9.Bolondi L., Li Bassi S., Gaiani S., Zironi G., Santi V. Liver cirrhosis: changes of Doppler waveform of hepatic vein // Radiology 1991. № 178. – С. 513-516.

10.Блюм Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. 2005. № 1. – С. 2-25.

УДК: 616.33-003.825
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-66-69

ГЕТЕРОТОПИЯ ЖЕЛУДОЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ЗАГРУДИННЫХ БОЛЕЙ

Ибадуллаев Б.М.

Клиника “Бишкек-Мед”, г. Бишкек

Аннотация: *В статье рассматриваются клинические проявления, диагностика и современные подходы к лечению гетеротопии желудочного эпителия пищевода (ГЖЭ), которое может имитировать кардиалгии и другие патологии грудной клетки. Клиническая картина часто включает жгучие боли за грудиной, ощущение инородного тела в горле, дисфагию и рефлюксоподобные симптомы. В большинстве случаев ГЖЭ выявляется случайно при проведении эзофагогастроскопии по иным показаниям, что подчёркивает необходимость повышения настороженности врачей к данной патологии.*

Фиброэзофагогастроскопия с прицельной биопсией остаётся «золотым стандартом» диагностики, которая позволяют заподозрить диагноз ещё на этапе эндоскопии. Гистологическое исследование подтверждает наличие слизистой фундального или антрального типа.

Ключевые слова: *гетеротопия, желудочный эпителий, эктопия эпителия пищевода, загрудинная боль.*

АШКАНАЗАНДЫН ЭПИТЕЛИЙИНИН ГЕТЕРОТОПИЯСЫ КАРДИАЛГИЯНЫН СЕБЕПТЕРИНИН БИРИ КАТАРЫ

Ибадуллаев Б.М.

“Бишкек-Мед” клиникасы, Бишкек ш.

Аннотация: *Макалада кардиалгия жана көкүрөк клеткасынын башка патологияларын туурай ала турган кызыл өңгөчтүн ашказан эпителийинин гетеротопиясын (АЭГ) дарылоонун клиникалык көрүнүштөрү, диагностикасы жана заманбап ыкмалары каралат. Клиникалык көрүнүшкө көбүнчө төш сөөктүн артында күйүп жаткан оору, тамакка бөтөн дененин сезилиши, дисфагия жана рефлюкс сыяктуу симптомдор кирет. Көпчүлүк учурларда АЭГ башка көрсөткүчтөр үчүн эзофагогастроскопия учурунда кокустан аныкталат, бул бул патологияга дарыгерлердин кыраакылыгын жогорулатуу зарылдыгын баса белгилейт. Максаттуу биопсия менен фиброэзофагогастроскопия диагностиканын “алтын стандарты” бойдон калууда, бул эндоскопия стадиясында да диагнозду шектенүүгө мүмкүндүк берет. Гистологиялык изилдөө фундаменталдык же антралдык типтеги былжыр челдин бар экендигин тастыктайт.*

Негизги сөздөр: *гетеротопия, ашказан эпителийи, эпителийдин эктопиясы, кызыл өңгөч, ретростернaлдык оору.*

HETEROTOPIA OF GASTRIC EPITHELIUM AS ONE OF THE CAUSES OF CHAST PAIN

Ibadullaev B.M.

Clinic “Bishkek-Med”, Bishkek

Annotation: *The article discusses the pathophysiology, clinical manifestations, diagnostics and modern approaches to the treatment of heterotopia of the gastric epithelium of the esophagus (HGE), which can imitate cardialgia and other chest pathologies. The clinical picture often includes burning pain behind the breastbone, a sensation of a foreign body in the throat, dysphagia and reflux-like symptoms. In most cases, HGE is detected accidentally during esophagogastroscopy for other indications, which emphasizes the need to increase the alertness of doctors to this pathology. Fibroesophagogastroscopy with targeted biopsy remains the "gold standard" of diagnostics, which allows to suspect the diagnosis even at the stage of endoscopy. Histological examination confirms the presence of fundal or antral mucosa.*

Key words: *heterotopia, gastric epithelium, ectopia of the epithelium, esophagus, retrosternal pain.*

Введение

Боль в грудинной клетке – частый симптом, ассоциируемый преимущественно с сердечно-сосудистой патологией [1]. Однако в клинической практике встречаются случаи, когда причиной служат заболевания пищевода, включая гетеротопию желудочного эпителия, локализующуюся преимущественно в шейном отделе пищевода.

Существуют данные, свидетельствующие о том, что такая особенность может способствовать развитию стеноза, язвенных поражений, перфорации или образованию эзофаготрахеального свища [1]. Это связывают с её способностью усиливать секрецию соляной кислоты. Злокачественная трансформация гастроэзофагеальной метаплазии (ГГМ) происходит

последовательно: от метаплазии к дисплазии, а затем к аденокарциноме. Наличие *Helicobacter pylori* может усугублять течение указанных осложнений [2].

ГЖЭ в пищеводе — относительно редкая, но клинически значимая патология, способная вызывать неясную или атипичную загрудинную боль, часто имитируя кардиальную симптоматику и приводя к диагностическим ошибкам. Клиническая картина включает жгучие боли за грудиной, ощущение инородного тела в горле, их сочетание, а также дискомфорт при глотании и рефлюксоподобные проявления. ГЖЭ чаще всего выявляется случайно при эндоскопическом исследовании, что подчёркивает важность клинической настороженности [3]. Эктопический участок, как правило, локализуется в верхней трети пищевода и имеет характерный вид «лососевого островка». Фиброэзофагогастроскопия с прицельной биопсией является «золотым стандартом» диагностики, при этом гистологически подтверждаются участки слизистой фундального или антрального типа [4].

Цель исследования: оценить роль гетеротопии желудочного эпителия в развитии болевого синдрома в области грудной клетки, представить клинические аспекты диагностики и терапии.

Материалы и методы исследования

Проанализированы 24 случая пациентов, посетителей клиники «Бишкек Мед», с жалобами на боль в груди, у которых по результатам эзофагогастроскопии была выявлена эктопическая слизистая желудочного типа в пищеводе. Применялись методы: клинико-анамнестический, ФГДС, гистологическое исследование.

Результаты исследования и их обсуждение

Наиболее частым клиническим проявлением (рис. 1) гетеротопии желудочного эпителия в пищеводе являлась жгучая боль за грудиной, которая наблюдалась у большинства пациентов (75%). У части больных отмечалось ощущение инородного тела в горле (симптом globus), сопровождающееся дискомфортом при глотании (20%).

У ряда пациентов данные симптомы сочетались (15%), что усугубляло общее клиническое восприятие состояния и нередко приводило к диагностическим затруднениям.

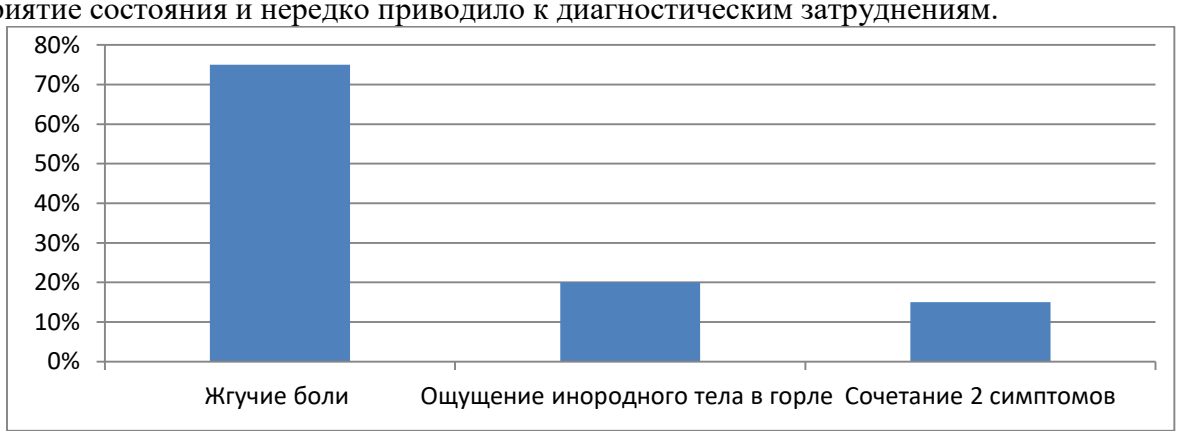


Рисунок 1. Клинические проявления гетеротопии желудочного эпителия по данным опросника.

Эктопический участок слизистой, соответствующий гетеротопии желудочного эпителия, чаще всего выявлялся в верхней трети пищевода, приблизительно на уровне между оральным концом пищевода и его переходом в грудной отдел (15-20 см от резцов), что соответствовало типичной локализации так называемых «лососевых островков» (рис. 2). Эндоскопически он представлял собой чётко очерченное розовато-красное образование на фоне бледной пищеводной слизистой. При гистологическом исследовании в этих зонах были обнаружены участки слизистой, характерной для фундального отдела желудка, с наличием главных и обкладочных клеток, что подтверждало диагноз.

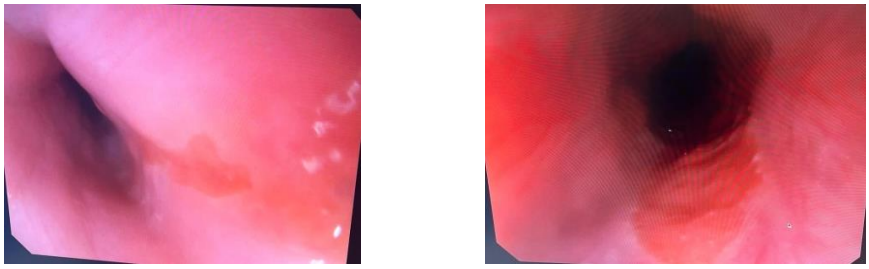


Рисунок 2. «Лососевые островки» по данным фиброэзофагогастроскопии.

Применение у данных больных ингибиторов протонной помпы продемонстрировало клиническую эффективность у 60% пациентов, которая проявилось уменьшением выраженности симптомов, таких как жгучая боль и дискомфорт при глотании. В отдельных случаях, при наличии выраженного воспаления, эпителиальной дисплазии или отсутствии ответа на медикаментозную терапию, требовалось проведение эндоскопического вмешательства – радиочастотной абляции, направленной на устранение эктопического очага и предотвращение возможных осложнений (рис. 3).

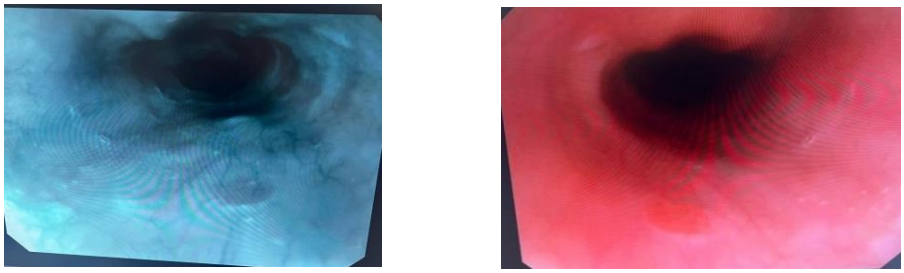


Рисунок 3. Состояние после радиочастотной абляции участков гетеротопия желудочного эпителия пищевода.

ГЖЭ может имитировать кардиальную боль, вызывать трудности при дифференциальной диагностике, особенно в экстренной практике. Необходимо учитывать данное состояние при неэффективности стандартной антиангинальной терапии [5].

Заключение:

Терапия ингибиторами протонной помпы эффективна в большинстве случаев, однако при наличии воспалительных изменений, язв или отсутствии эффекта следует рассматривать эндоскопическое лечение, включая радиочастотную абляцию.

Учитывая клиническую значимость и склонность к имитации кардиальной патологии, ГЖЭ необходимо включать в перечень дифференциальной диагностики загрудинных болей, особенно при отсутствии ответа на антиангинальную терапию, что позволит избежать избыточных обследований, неоправданного назначения кардиологических препаратов и повысит качество медицинской помощи.

Литература:

1. Власов В.В., Нечаев С.Ю. Заболевания пищевода // М.: Медицина. 2018.- С. 284.
2. Иванов И.И. Гетеротопия слизистой желудка в пищеводе: обзор литературы // Вестник медицины и образования. 2023. Т. 35. №1. – С. 23–27.
3. Zhang X., Li Y., Wang L. Heterotopic gastric mucosa in the cervical esophagus: diagnosis and clinical implications // World J Gastroenterol. 2020. Т. 12. №26. – С. 1412–1419.
4. Омаров К.К., Ташбаев А.У. Диагностика и лечение гетеротопии желудочного эпителия пищевода // Вестник гастроэнтерологии. 2022. Т. 28. №4. -С. 36–40.
5. Smith J., Brown T. Esophageal heterotopia: endoscopic approach and treatment outcomes // Am J Gastroenterol. 2021. Т.6. №116. – С. 1123–1129.

УДК 616.34-007.272-053.1-053.31-089
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-70-73

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВРОЖДЕННОЙ ВЫСОКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЁННЫХ

Акментьева Т. А.[1], Узакбаев К. А.[2]

[1]Национальный центр охраны материнства и детства
[2]Салымбеков Университет, г. Бишкек

Аннотация: *В статье приведены результаты хирургического лечения детей с врожденной высокой кишечной непроходимостью, которые были госпитализированы в отделении реанимации новорождённых. Определены структуры (n=58) врожденной кишечной непроходимости, оценены эффективности и безопасности различных методов ее хирургической коррекции.*

Ключевые слова: *новорожденные, врожденная кишечная непроходимость, атрезия, диагностика, лапаротомия.*

ЖАҢЫ ТӨРӨЛГӨН ЫМЫРКАЙЛАРДЫН ИЧЕГИСИНДЕГИ ТУБАСА ЖОГОРКУ ТОСКООЛДУКТУ ХИРУРГИЯЛЫК КОРРЕКЦИЯЛОО ТАЖРЫЙБАСЫ

Акментьева Т. А.[1], Узакбаев К. А.[2]

[1]Эне жана баланы коргоо улуттук борбору
[2]Салымбеков Университети, Бишкек ш.

Аннотация: *Макалада хирургиялык патологиясы менен неонаталдык реанимация бөлүмүндө дарыланган балдардын ичегисинин тубаса жогорку тоскоолдугунун өтүшүп кетишинин маалыматтары жана натыйжалары берилген. Тубаса ичеги тоскоолдуктун (n=58) структурасын аныктоо жана аны хирургиялык коррекциялоонун ар кандай ыкмаларынын эффективдүүлүгү жана коопсуздугу бааланган.*

Негизги сөздөр: *жаңы төрөлгөн балдар, тубаса ичеги тоскоолдугу, атрезия, диагностика, лапаротомия.*

EXPERIENCE OF SURGICAL CORRECTION OF CONGENITAL HIGH INTESTINAL OBSTRUCTION IN NEWBORNS

Akmentieva T. A.[1], Uzakbaev K. A.[2].

[1]National Center for Maternal and Child Health,
[2]Salymbekov University, Bishkek

Abstract: *The article presents the results of surgical treatment of children with congenital high intestinal obstruction, who were hospitalized in the neonatal intensive care unit. The structures (n=58) of congenital intestinal obstruction were determined, the effectiveness and safety of various methods of its surgical correction were assessed.*

Keywords: *newborns, congenital intestinal obstruction, atresia, diagnostics, laparotomy.*

Введение.

По данным ВОЗ ежегодно рождается до 5–6% детей с пороками развития, из которых в течение первых 4 недель жизни умирают более 300 000. В их структуре аномалии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) находятся на второй позиции, уступая лишь врожденным порокам сердца. Самой частой причиной врожденной кишечной непроходимости является атрезия. Атрезии чаще локализуются в областях «сложного» органогенеза: пищеводе, двенадцатиперстной кишке, дистальном отделе подвздошной кишки, месте перехода тонкой кишки в толстую [1].

Врожденная кишечная непроходимость (ВКН) представляет собой патологический синдром, обусловленный различными антенатальными нарушениями процессов формирования и вращения кишечника и/или постнатальной ее фиксации, проявляющийся расстройствами моторно-эвакуаторной функции кишечника, характеризующийся различным клиническим течением и проявлениями, соответственно наблюдаемыми морфологическими изменениями в пораженной части кишечника. За последние годы в литературе широко обсуждается и дискутируется многие аспекты диагностики и лечения ВКН у новорожденных. Появляется возможность использования ультразвуковой диагностики и компьютерной томографии при ВКН постнатально [2].

Атрезия тонкой кишки является одной из наиболее частых причин врожденной кишечной обструкции с частотой выявления – 1:5000 новорожденных, обусловливая высокую актуальность данной патологии [3]. Клинически данные аномалии развития могут проявиться как в неонатальном, так и в старшем возрасте. Зачастую пороки развития тонкой кишки могут ассоциироваться и другими врожденными аномалиями развития, включая синдром Дауна, врожденные пороки сердца, кольцевидную головку поджелудочной железы, мальротацию. Патогенетически аномалии развития двенадцатиперстной кишки (ДПК) и оставшихся отделов тонкой кишки различны, поэтому считаем корректным рассматривать эти группы пациентов раздельно [4]. Многообразие патоморфологических вариантов пороков кишечной трубки обусловливает сложности в выборе не только хирургической тактики лечения того или иного вида врожденной патологии, но и самой техники наложения межкишечных соустий [5].

Цель исследования: определение структуры врожденной кишечной непроходимости, оценить эффективность и безопасность различных методов ее хирургической коррекции.

Материалы и методы исследования

В отделении реанимации новорождённых с хирургической патологией НЦОМиД г. Бишкек в период 2016–2024 гг. было прооперировано 58 новорождённых по поводу врождённой высокой кишечной непроходимости. В эту группу вошли дети с непроходимостью ДПК. Причиной непроходимости явилось: полная мембрана ДПК - 9 (15.5%), атрезия ДПК - 15 (26%) детей, сдавление ДПК кольцевидной головкой поджелудочной железы - 25 (43%) новорожденных, атрезия начального отдела тощей кишки - 3 (5.2%) и у 5 (9%) детей были эмбриональные спайки, которые сдавливали ДПК (рис.1).

Результаты исследования и их обсуждение

Из 58 новорождённых, наиболее часто, высокую кишечную непроходимость вызывали аномалии, связанные со сдавлением ДПК кольцевидной поджелудочной железой, которые составили 43% случаев. Также при высокой врожденной кишечной непроходимости преобладали мальчики 36 новорождённых (62%) над девочками 22 (38%). В структуре данной патологии были недоношенные дети в сроке гестации 34-35 недель и составили 28 новорожденных (48%). Чаще всего МВПР были выявлены у новорождённых с высокой кишечной непроходимостью, так отмечались комбинированные врожденные пороки сердца и синдром Дауна у 22 (38%) больных.

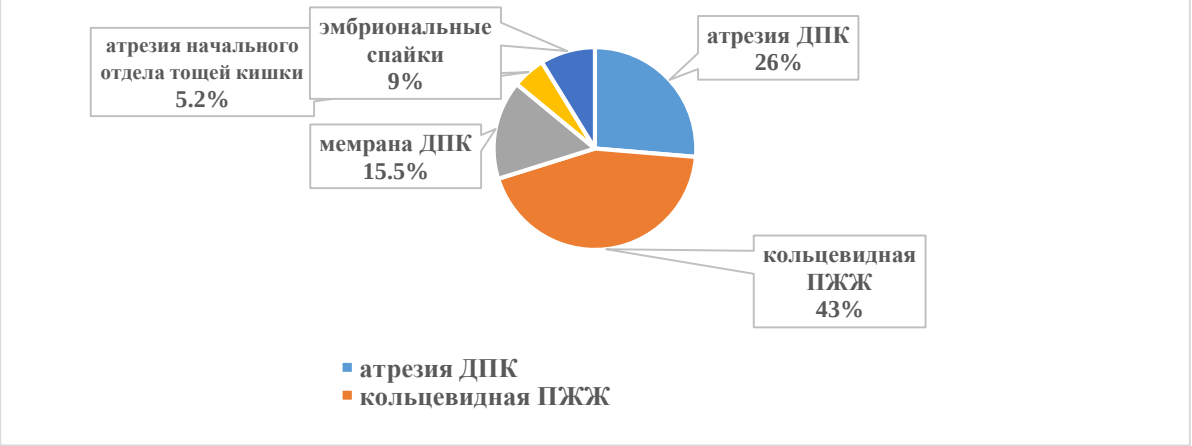


Рисунок 1. Распределение больных с врожденной высокой кишечной непроходимости.

Предоперационная подготовка предусматривала коррекцию метаболических, гемодинамических нарушений, нормализацию температуры тела и адекватного диуреза. Алгоритм диагностических обследований включали клинико-лабораторные и рентгенологические методы. Проводилась также рентген пассаж желудочной-кишечного тракта и ирригография толстого кишечника, ультрасонография и ультразвуковое исследование внутренних органов. При рентгенологическом исследовании характерным является наличие симптома Double bubble, характеризующегося двумя воздушными пузырями в желудке и расширенной части ДПК. Также одним из методов, позволяющих диагностировать данный порок, является ФЭГДС. Однако у новорожденных детей, имеется высокий риск перфорации желудочно-кишечной трубки выше зоны мембраны.

Таким образом, считаем целесообразно в дооперационной диагностике ВКН, проводить комплексный подход с использованием ультразвуковой диагностики и рентгенологических методов, как взаимодополняющих исследований (рис 2).

Оперативное вмешательство осуществляли после предоперационной подготовки, длительность и характер которой определяли в зависимости от вида порока, срока поступления, наличия осложнений, тяжести состояния ребенка и дефицита массы тела. При операциях, связанных с врожденной, высокой кишечную непроходимостью, использовали верхне срединную лапаротомию. Этот доступ позволял свободно манипулировать на верхних отделах ЖКТ. Выполненные варианты хирургической коррекции аномалий, вызывающих высокую кишечную непроходимость представлены в таблице 1.

Как видно из табл. 1, наиболее часто с целью коррекции врождённого порока развития ЖКТ, вызывающих высокую кишечную непроходимость использовали метод обходного гастроеюноанастомоз с брауновским соустьем. У 1 (1.7%) новорождённого кольцевидная

поджелудочная железа сочеталась с атрезией ануса и был выполнен обходной гастроеюноанастомоза с брауновским соустьем и наложением колостомы [6].

Таблица 1

Методы хирургической коррекции аномалий, вызывающих высокую кишечную непроходимость у новорожденных

Методы оперативного лечения	Количество новорождённых (n=58)
Обходной гастроеюноанастомоз с брауновским соустьем	25
Дуоденотомия	24
Анастомоз тонкого кишечника «конец в конец»	4
Разъединение врожденных эмбриональных спаек	5

В послеоперационном периоде самостоятельный стул обычно отмечался на 3–4-и сутки. Энтеральное кормление начинали в разные сроки, ориентировались на появление перистальтических шумов, восстановление пассажа через соустье и уменьшение объема застойного отделяемого по желудочному зонду. В большинстве случаев это было на 10–12-е сутки. У 2 новорожденных развилась гастроинтерстициальная недостаточность и они получали парентеральное питание в течении 3 месяцев, но в последующем у них развилась полиорганная недостаточность, которая привела к летальному исходу.

Заключение:

Своевременная диагностика порока развития в антенатальном периоде у плода, позволяет определить тактику лечения и улучшить результаты послеоперационного течения заболевания.

Высокая врожденная кишечная непроходимость у новорожденных обусловливает применение различных видов оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте и отработанный алгоритм хирургической коррекции при конкретном виде врожденной кишечной непроходимости позволит улучшить результаты лечения новорожденных с данной патологией.

Литература:

1. Железнов А.С., Ермолаева Н.С., Отдельнов Л.А., Сенина М.С. Особенности хирургической коррекции врождённой тонкокишечной непроходимости: Клинико-экспериментальное исследование // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 1.; URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=29565 (дата обращения: 08.02.2025).
2. Эргашев Н.Ш., Саттаров Ж.Б. Диагностика и лечение врожденной кишечной непроходимости у новорожденных/ Дис…канд.мед. наук. – Ташкент, 2015. - 122 с.
3. Koenig SM, Russell RT, Quevedo OG, Chen MK. Intestinal Atresias: A Ten-Year Evaluation of Outcomes. J Surg Res. 2024 Apr;296:130-134. doi: 10.1016/j.jss.2023.12.015. Epub 2024 Jan 25. PMID: 38277948.
4. Павлушин П.М, Грамзин А.В., Койнов Ю.Ю., Кривошеенко Н.В., Цыганок В.Н., Чикинёв Ю.В. Опыт хирургической коррекции атрезии различных отделов тонкой кишки// Медицинский альманах.-2019.- № 5–6 (61). - С. 26-29
5. Саввина В.А., Варфоломеев А.Р., Охлопков М.Е., Николаев В.Н Врожденная кишечная непроходимость: выбор хирургической тактики и техники кишечного шва// Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2012. - Том II. -№2. -С. 69-73.
6. Узакбаев К.А., Акментьева Т.А., Порощай В.Н. Анализ роста врожденной кишечной непроходимости у новорождённых в Кыргызстане. Здравоохранение Кыргызстана, 2023. -№2.-С. 22-27. doi.10.51350/zdravkg2023.2.6.3.22.27

УДК 616.12-008-089
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-74-79

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФУНДОПЛИКАЦИИ ПО НИССЕНУ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Осмоналиев Б. К., Аттокурова Р. М., Элдиярова А. Э., Ташев А. А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Аннотация: *Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – является распространенным заболеванием с рядом грозных осложнений. Решение об оперативном лечении рассматривается в тех случаях, когда консервативное лечение не эффективно, развиваются осложнения или диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. В работе представлены результаты лечения 91 пациента с ГЭРБ сопутствующей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Пациентам была проведена видеолапароскопическая операция в объеме крурорафии и фундопликации по Ниссену, где осложнений и летальности не отмечено.*

Ключевые слова*: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, крурорафия, фундопликация по Ниссену.*

НИССЕН ФУНДОПЛИКАЦИЯСЫНЫН ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛДЫК РЕФЛЮКС ООРУСУНДАГЫ ХИРУРГИЯЛЫК АСПЕКТИЛЕРИ

Осмоналиев Б. К., Аттокурова Р. М., Элдиярова А. Э., Ташев А. А.

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Аннотация: *Гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусу (ГЭРО) - бир катар коркунучтуу татаалдашуулар менен таралган оору. Ыкчам дарылоо чечими консервативдик дарылоо натыйжасыз болуп, кыйынчылыктар пайда болгон же тыныгуу грыжасы диагнозу коюлган учурларда каралат. Иш 91 бейтаптын ГЭРО менен коштолгон гиаталдык грыжа менен дарылоонун натыйжаларын берет. Бейтаптарга крурорафия жана Ниссен фундопликациясынын көлөмүндө видеолапароскопиялык операция жасалды, эч кандай кыйынчылыктар жана өлүм байкалган жок.*

Негизги сөздөр: *гастроэзофагеалдык рефлюкс оорусу, кызыл өнгөчтүн чуркусу, крурорафия, Ниссен фундопликациясы.*

SURGICAL ASPECTS OF NISSEN FUNDOPLICATION WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Osmonaliev B.K., Attokurova R.M., Eldiyarova A.E., Tashev A.A.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev

Abstract: *Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a common disease with a number of serious complications. The decision on surgical treatment is considered in cases where conservative treatment is ineffective, complications develop, or a hernia of the esophageal orifice of the diaphragm is diagnosed. The paper presents the results of treatment of 91 patients with gastroesophageal disease accompanied by hernia of the esophageal orifice of the diaphragm. The patients underwent video laparoscopic surgery in the scope of Nissen thorography and fundoplication, where no complications or mortality were noted.*

Key words: *gastroesophageal reflux disease, hernia of the esophageal orifice of the diaphragm, crurorаphyia, Nissen fundoplication.*

Введение

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - это хроническое заболевание с тенденцией к рецидивированию. Развитие ГЭРБ связано с непроизвольным, систематическим поступлением в пищевод содержимого желудка и/или двенадцатиперстной кишки, что вызывает повреждение нижней трети пищевода и провоцирует появление характерных симптомов. ГЭРБ проявляется «типичными» (изжога, регургитация, отрыжка воздухом, либо кислым содержимым) и «нетипичными» (боль в грудной клетке, кашель, бронхолегочные и оториноларингологические проявления) симптомами. Осложнениями ГЭРБ являются: рефлюкс-эзофагит и пищевод Барретта, в связи с чем ранняя диагностика и лечение ГЭРБ рассматривается в качестве мероприятий, снижающего риск развития аденокарциномы пищевода [1]. Сложность в решении вопроса о целесообразности хирургического вмешательства возникает при неполной эффективности лечения, проводимого с использованием ингибиторов протонной помпы (ИПП), когда сохраняются стойкие симптомы и наблюдаются проявления заболевания, не связанные с пищеводом [2]. С течением времени хирургические техники становились все более отработанной. Развитие видеолапароскопических технологий также позволило ускорить процесс восстановления после операции. Оперативное лечение способно облегчить пациентам боли за грудиной и изжогу, а также уменьшить потребность в пожизненном приеме лекарственных средств. Однако существуют и определенные риски, включая необходимость повторных операций и вероятность возникновения осложнений [2, 3].

Фундопликация по Ниссену остается наиболее распространенным методом в антирефлюксной хирургии. Многочисленные исследования, проведенные на протяжении более полувека, показывают хорошие результаты у 85% пациентов. Тем не менее, после проведения данной операции могут возникать определенные осложнения, в частности, дисфагия, которая наблюдается у 16-18% пациентов в первые шесть месяцев после операции, и сохраняется у 6% в течение двух лет. Также возможны такие состояния, как gas-bloat синдром – до 24%, миграция манжеты фундопликации в средостение – в 4% случаев, и рецидив гастроэзофагеального рефлюкса – у 9% пациентов [3, 4].

Несмотря на широкое распространение и применение видеолапароскопических технологи при лечении ГЭРБ, сохраняющиеся послеоперационные риски в ранние сроки и возможность рецидива заболевания в будущем делают совершенствование хирургической техники крайне важной задачей в настоящее время.

Цель исследования: усовершенствование отдельных этапов фундопликации по Ниссену для профилактики осложнений в раннем и отделенном послеоперационном периодах при лечении ГЭРБ.

Материалы и методы исследования

За период с 2016 по 2024 гг. было проведено оперативное лечение 91 пациента с диагностированной ГЭРБ сопутствующей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Возраст пациентов варьировался от 35 до 78 лет, при этом средний возраст составил 55±5,3 года. Среди них женщины преобладали – 68 человек (74,7%), тогда как мужчины составили 23 пациента (25,3%). Диагноз ГЭРБ ставился коллегиально гастроэнтерологами на основе анализа жалоб, данных анамнеза, результатов заполнения международного опросника GerdQ (Gastro Esophageal Reflux Disease – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и Questionnaire – опросник) [5], а также с использованием видеоэзофагогастродуоденоскопии и полипозиционного рентгенологического исследования. На этапе первичного обращения пациенты проходили обследование, включавшее расспрос о жалобах и анамнезе заболевания, объективный осмотр, а также заполнение международного опросника GerdQ. Этот опросник, состоящий из 6 вопросов, позволяет оценить вероятность ГЭРБ в баллах: при сумме 8 и более баллов вероятность заболевания превышает 80%. У всех обследованных нами пациентов результаты GerdQ соответствовали этому порогу (табл. 1).

Таблица 1

Данные опросника GerdQ

Результаты в баллах	n = 91
8	31
9	19
10	11
11	12
12	18

У пациентов, показавших результаты выше 8 баллов, была проведена видеоэзофагогастродуоденоскопия. Более чем у 80% из них выявлены эрозивные изменения в нижней трети пищевода. Интерпретация полученных данных осуществлялась на основе классификаций Савари-Миллера (1989) и Лос-Анджелесской (1999) (табл. 2).

Таблица 2

Формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни по результатам видеоэзофагогастродуоденоскопии

Признаки поражения н/з пищевода	n = 91
Эзофагит эрозивный	73
Неэрозивный эзофагит	18
Пищевод Барретта	-

В ходе эндоскопического исследования также проводилась оценка гастроэзофагеального створчатого клапана Губарева (GEFV) согласно классификации Hill L.D. Для визуализации нижнего пищеводного сфинктера (НПС) снизу, дистальный конец эндоскопа ретрофлексировался на 180° в желудке. Степень закрытия клапана оценивалась по шкале от 1 до 4, основываясь на длине клапана и плотности его прилегания к эндоскопу. Эта процедура была направлена на выявление ГПОД. Размер грыжи фиксировался как по верхне-нижнему, так и по боковым измерениям. I и II степени грыжи считались нормальными, в то время как III и IV степени квалифицировались как патологические изменения. Результаты эндоскопических исследований обобщены в табл. 3.

Таблица 3

Результаты ЭГДС по степеням ГПОД по Hill L.D., 1996

Степени	n = 91
I	-
II	-
III	22
IV	69

При подтверждении эндоскопических признаков ГПОД пациенты были направлены на полипозиционное рентгенологическое исследование с контрастированием, что подтвердило наличие ГПОД, что и явилось основной причиной развития ГЭРБ. Перед предстоящей операцией всем 91 больным гастроэнтерологами был назначен восьминедельный курс ИПП. Достижение контроля над симптомами и выздоровление эзофагита, особенно выраженного, способствует улучшению результатов операции, в частности, за счет поддержания стабильного эмоционального состояния пациента; неэффективность терапии ИПП в течение 8 недель, особенно при наличии симптомов, не связанных с пищеводом, указывает на низкую вероятность успеха антирефлюксной операции.

Объем хирургического вмешательства включал дорсальную крурорафию и фундопликацию по Ниссену – хорошо известную и детально описанную в медицинской

литературе методику. Мы воздержались от полного перечисления всех этапов операции, сосредоточившись на детальном описании особенностей отдельных моментов, которые мы использовали для минимизации рисков как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах. В частности, при установке троакаров мы придерживались следующей схемы: два 10-мм порта в области пупка (для оптического доступа, ассистент) и левом подреберье (для работы правой руки хирурга), а также два 5-мм порта в эпигастрии (для левой руки хирурга) и правом подреберье (для ретракции печени, ассистент). Мы отказались от традиционной веерообразной установки пяти троакаров, поскольку использование ультразвукового скальпеля (который одновременно коагулирует и рассекает ткани) позволяет избежать необходимости в большом количестве портов. Это сокращает продолжительность операции, исключает потребность в дополнительном ассистенте и снижает болевой синдром, который и без того минимален при лапароскопических операциях. При формировании фундопликационной манжетки по Ниссену, создаваемой из стенки фундальной части желудка, мы захватывали в шов оставшиеся части диафрагмально-пищеводной связки на передней стенке пищевода. Это делается для предотвращения смещения манжетки после операции. Однако, при захвате в шов мышечного слоя пищевода (которое проводится при традиционных операциях) существует риск его перфорации, особенно у пациентов пожилого возраста.

Для предотвращения послеоперационных проблем с дисфагией, анестезиолог вводил через рот в желудок калибровочный зонд (диаметром F-36-38, используемый в бариатрической хирургии). Затем, после завершения этапов крурорафии и фундопликации, проводилась оценка пищеводного отверстия диафрагмы, расположенного между пищеводом и зоной крурорафии, а также манжетки фундопликации. На этом этапе отверстие должно было обеспечивать беспрепятственное прохождение инструмента лапароскопии диаметром 5 мм.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе эффективности хирургического лечения оценивались такие параметры, как средняя продолжительность вмешательства, количество койко-дней и возникновение осложнений. Операции занимали в среднем 89,4±12,5 минут. Средняя продолжительность госпитализации составила 3,2±1,3 суток. Уже в первые сутки после операции пациенты начинали двигательную активность и переходили к энтеральному питанию. Интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений, непосредственно связанных с хирургическим вмешательством, не наблюдалось. Удаление дренажей проводилось на 2-4 сутки после проведения ультразвукового контроля. Смертельных исходов зафиксировано не было.

Оценка отдаленных результатов операций, проведенных в период от 6 месяцев до 5 лет, представлена в табл. 4, где содержатся данные международного опросника GerdQ.

Таблица 4

Данные опросника GerdQ после хирургического лечения

Результаты в баллах	n = 91
6	57
7	29
8	5
9	-
10	-

На момент обследования все пациенты, участвовавшие в исследовании, сообщали об удовлетворительном самочувствии и отсутствии таких симптомов, как изжога, боль за грудиной, отрыжка, горечь во рту, а также дисфагия при глотании. Результаты проведенных эндоскопических исследований представлены в табл. 5.

Таблица 5

Формы ГЭРБ после оперативного вмешательства

Признаки	n = 91
Эзофагит эрозивный	5
Неэрозивный эзофагит	4
Пищевод Барретта	-

В обсуждении стоит отметить, что ГЭРБ является наиболее распространенным гастроэнтерологическим заболеванием. Изжога, как основной симптом ГЭРБ, встречается у 20–40% населения. Значимость данной проблемы обусловлена негативным влиянием ГЭРБ на качество жизни пациентов, особенно при ночных проявлениях, появлении симптомов, не связанных с пищеварительной системой (например, боли в груди и хронический кашель), а также риском развития серьезных осложнений, включая кровотечения из язв и эрозий, образование пептических стриктур и развитие аденокарциномы пищевода на фоне метапластических изменений при пищеводе Барретта.

Развитие эндовидеохирургических технологий ознаменовало новую эпоху в антирефлюксной хирургии при ГЭРБ. Лапароскопические операции продемонстрировали значительные преимущества по сравнению с открытыми, и фундопликация по Ниссену вошла в международную практику, став общепризнанным «золотым стандартом» антирефлюксных операций. Хирургическое лечение требует меньших финансовых затрат, чем дорогостоящая и длительная терапия ИПП, которая также сопряжена с серьезными побочными эффектами. При неэффективности консервативного подхода и осложненном течении ГЭРБ лапароскопические антирефлюксные операции становятся предпочтительным методом лечения. Результаты лапароскопических антирефлюксных операций при ГЭРБ не всегда полностью соответствуют современным требованиям – осложнения возникают в 17,2% случаев. Среди них рецидив рефлюкса наблюдается у 6-15% оперированных пациентов, что требует продолжения медикаментозной терапии из-за сохранения симптомов ГЭРБ, а в 3-6% случаев требуется повторное хирургическое вмешательство.

Хотя, наши результаты хирургического лечения ГЭРБ не позволяют представить достоверные статистические данные, они свидетельствуют о том, что усовершенствование отдельных этапов фундопликации с использованием лапароскопических технологий способствует снижению риска рецидива ГЭРБ. Применение специального калибровочного зонда (F-36-38) во время операции в просвете пищевода является эффективной мерой профилактики послеоперационных осложнений, таких как дисфагия и синдром «gas-bloat» (рацпредложение №2/19-20 от 27.09.19г. КГМА им. И.К. Ахунбаева. Способ профилактики осложнений в антирефлюксной хирургии при патологии кардиоэзофагеальной зоны).

Таким образом, результаты оперативного лечения ГЭРБ и улучшение качества жизни пациентов оправдывают выбранный нами подход к профилактике осложнений. Несмотря на наличие различных методов хирургического лечения ГЭРБ, поиск и внедрение новых этапов лечения остаются актуальными и требуют дальнейшего изучения.

Литература:

1. Старостин Б.Д. Современные подходы к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(1):7-16. https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-1-7-16.

2. Ивашкин ВТ, Маев ИВ, Трухманов АС, и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017;Т.27(№ 4): https://doi.org/doi:10.22416/1382-4376-2017-27-4-75-95.

3. Современные видеолапароскопические технологии при оперативном лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Осмоналиев Б.К., Ниязов К.А., Конурбаева Ж.Т., Ташев А.А., Уркунов М.Ж. Евразийский журнал здравоохранения. 2024. № 2. С. 107-115.3. https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-2-107.
4. Анищенко В.В., Ким Д.А. Вариант хирургического лечения пациентов с ожирением и ГЭРБ. Московский хирургический журнал. 2023:29-35. https://doi.org/10.17238/2072-3180-2023-29-35.
5. Опросник GerdQ – серьезный прорыв в диагностике ГЭРБ // Клиническая фармация [Электронный ресурс]. – 2013. – Режим доступа: http://clinical-pharmacy.ru/digest/sovremennie-rekomend/3461-oprosnik-gerdq-sereznyyproryv-v-diagnostike-gerb.html.

УДК:616.32-008.64
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-79-85

СОВРЕМЕННЫЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

Осмоналиев Б. К., Элдиярова А. Э., Атакулов Б. А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек

Аннотация: *Обследованы и прооперированы 38 пациентов с диагнозом ахалазия кардии (АК). Тяжесть симптомов оценивалась с использованием шкалы Eckardt, который при обращении составил – 9,1±2,0 балла, перед выпиской – 1,7±0,2, а через 6 месяцев – 1,3±0,2. Послеоперационные проявления рефлюкс-эзофагита (GERD-HRQL) в среднем составили 1,7±1,2, что свидетельствуют об удовлетворительном антирефлюксном механизме. Отдаленные результаты прослежены у 27 пациентов, дисфагии и рецидива АК не было. Современные лапароскопические технологии позволяют минимизировать риски осложнений и летальности в раннем послеоперационном периоде, а также снизить вероятность развития рефлюкс-эзофагита, рецидива АК и пищевода Барретта в отдаленные сроки.*

Ключевые слова: *ахалазия кардии, диагностика, лапароскопия, осложнения, рецидив.*

АХАЛАЗИЯ КАРДИЯСЫН ДАРЫЛООДОГУ ЗАМАНБАП ЛАПАРОСКОПИЯЛЫК ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫ

Осмоналиев Б. К., Элдиярова А. Э., Атакулов Б. А.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш.

Аннотация: *Кардианын ахалазиясы (КА) диагнозу менен 38 бейтап текшерүүдөн өтүп, операция жасалган. Симптомдордун оордугу Eckardt шкаласы боюнча бааланган: кайрылуу маалында — 9,1±2,0 балл, чыгарыларда — 1,7±0,2, ал эми 6 айдан кийин — 1,3±0,2 балл түзгөн. Операциядан кийинки рефлюкс-эзофагиттин (GERD-HRQL) белгилери орто эсеп менен 1,7±1,2 балл болуп, бул антирефлюкс механизминин канааттандырарлык экенин көрсөтөт. Узак мөөнөттүү жыйынтыктар 27 бейтапта көзөмөлдөнүп, дисфагия жана КАнын кайталанышы катталган эмес. Заманбап лапароскопиялык ыкмалар эрте операциядан кийинки мезгилде татаалдашуулар менен өлүм коркунучун азайтууга, ошондой эле узак мөөнөттө рефлюкс-эзофагиттин, КАнын рецидивинин жана Барретт өңгөчүнүн өнүгүү ыктымалдыгын төмөндөтүүгө шарт түзөт.*

Негизги сөздөр: *кардианын ахалазиясы, диагностика, лапароскопия, татаалдашуулар, рецидив.*

MODERN LAPAROSCOPIC TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF ACHALASIA CARDIA

Osmonaliev B. K., Eldiyarova A. E., Atakulov B. A.

Kyrgyz state medical academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek

Abstract: *A total of 38 patients diagnosed with achalasia cardia (AC) were examined and underwent surgery. The severity of symptoms was assessed using the Eckardt score, which was 9.1±2.0 points at presentation, 1.7±0.2 before discharge, and 1.3±0.2 after 6 months. Postoperative manifestations of reflux esophagitis (GERD-HRQL) averaged 1.7±1.2, indicating a satisfactory antireflux mechanism. Long-term outcomes were evaluated in 27 patients, with no cases of dysphagia or recurrence of AC. Modern laparoscopic techniques allow minimizing the risks of complications and mortality in the early postoperative period, as well as reducing the likelihood of developing reflux esophagitis, recurrent AC, and Barrett's esophagus in the long term.*

Key words: *achalasia cardia, diagnosis, laparoscopy, complications, recurrence.*

Введение

Ахалазия кардии (АК) - заболевание пищевода, характеризующееся нарушением его моторики, при котором нижний пищеводный сфинктер (НПС) не расслабляется, а перистальтика пищевода отсутствует. Это приводит к затруднению прохождения пищи из пищевода в желудок, что вызывает симптомы, такие как дисфагия, регургитация пищи, боль в загрудиной и потеря веса. Этиологией АК является нарушение нейронной регуляции, связанное с деградацией нейронов в мейснеровском сплетении, что приводит к неспособности НПС расслабляться и отсутствию нормальной перистальтики в пищеводе [1, 2].

Клинические проявления оценивалась при помощи шкалы Eckardt, инструментальные методы АК включают в себя: рентгеноконтрастное исследование, эзофагоманометрию, эндоскопию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию [3, 4].

Операция Геллера остается ведущим способом лечения АК, осуществляясь при лапаротомии или торакотомии, являются достаточно травматичными для пациента. Риск возникновения осложнений при трансторакальной доступе варьирует от 4 до 15%, а смертность – до 3-4%. При лапаротомии эти показатели составляют 1,5-10% и 0,5-1,4% соответственно. Основные причины таких неблагоприятных исходов связаны с перфорацией слизистой пищевода с развитием перитонита, медиастинита и довольно травматичными доступами. Кроме того, в отдаленные сроки у 36-50% пациентов наблюдается рецидив АК, а до 37% пациентов страдают от рефлюкс-эзофагита, обусловленного нарушением работы НПС после кардиомиотомии [5, 6]. Учитывая значительную частоту осложнений и летальных исходов в ранние сроки после операции при трансторакальном и лапаротомном доступах, мы начали применять современные видеолапароскопические технологии при лечении АК. Для минимизации рисков, сокращения числа осложнений и летальности в раннем послеоперационном периоде, а также для предотвращения рецидива и рефлюкс-эзофагита в отдаленные сроки, были улучшены отдельные этапы операции Геллера [7].

Цель исследования: повышение эффективности хирургического лечения АК за счет оптимизации ключевых аспектов операции с использованием передовых лапароскопических технологий.

Материалы и методы исследования

В период с 2013 по 2025 год нами пролечено 38 пациентов с АК, где пациентов до и после операции обследовали и наблюдали совместно с гастроэнтерологами. Диагноз устанавливался на основании жалоб, анамнеза болезни, результатах эндоскопического и рентгенологического исследований. Перед операцией проводилось предоперационное обследование согласно

общепринятым протоколам. Возраст пациентов – от 18 до 70 лет, средний возраст – 49±5,3 лет. Мужчин – 17 (44,8%), женщин – 21 (55,2%), с длительностью заболевания от 1 года до 8 лет. Индекс массы тела (ИМТ) перед операцией у 29 (76,3%) пациентов был ниже 17,9 кг/м², средний ИМТ составил 19,4±3,3кг/м^2. У 10 (26,3%) пациентов имелась сопутствующая патология: КБС (7), ЖКБ (1), ГБ (2). По системе классификации ASA (American Society of Anesthesiologists, Американское общество анестезиологов) к I классу относились 29 (77,3%), ко II классу 9 (23,7%). По классификации АК по Б.В. Петровскому III стадия заболевания установлена у 28 (73,7%), II стадия у 8 (21%), IV стадия у 2 (5,3%) пациентов (табл. 1). Клиническую симптоматику АК у пациентов до и после операции оценивали на основании шкалы Eckardt (табл. 2, 3).

Таблица 1

Стадии ахалазии кардии по Петровскому Б.В.

Стадии АК	Проявления АК	Количество пациентов
I	функциональный непостоянный спазм кардии без расширения пищевода.	-
II	стабильный спазм кардии с нерезко выраженным расширением пищевода и усиленной моторикой стенок.	8 (21%)
III	рубцовые изменения мышечных слоев НПС с выраженным расширением пищевода и нарушениями тонуса и перистальтики.	28 (73,7%)
IV	резко выраженный стеноз кардии со значительной дилятацией, удлинением, S-образной деформацией пищевода, эзофагитом и периэзофагитом.	2 (5,3%)

Таблица 2

Шкала Eckardt для оценки клинических симптомов ахалазии кардии

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Дисфагия	никогда	периодически	1 раз в день	каждый прием пищи
Регургитация	никогда	периодически	1 раз в день	каждый прием пищи
Загрудинные боли	никогда	периодически	1 раз в день	каждый прием пищи
Потеря веса, кг	нет	<5	5-10	>10

Таблица 3

Клиническая выраженность симптомов по шкале Eckardt до и после операции

Стадии АК	До операции (n=38)	После операции (n=38)
I	-	-
II	7,7±1,3	1,4±0,2
III	9,5±1,7	1,6±0,3
IV	11,7±1,5	2,5±0,5

Хирургическое вмешательство у пациентов выполнялось с использованием лапароскопических технологий, включавшей переднюю расширенную внеслизистую эзофагокардиомиотомию по Геллеру и эзофагокардиогастропластику, выполненную в соответствии с разработанной в нашей клинике техникой (рацпредложение №1/19-20 от 27 сентября 2019 года, утверждено КГМА им. И.К. Ахунбаева). Оптический троакар диаметром 10 мм вводился на 2 сантиметра выше пупка с созданием пневмоперитонеума под давлением 8-10 мм рт.ст. После ревизии органов брюшной полости и смены положения пациента в положение

Фаулере, дополнительно устанавливались один 10-мм троакар в левом подреберье по передне-подмышечной линии, а также два 5-мм троакара в эпигастральной и правом подреберье по передне-подмышечной линии (рис. 1), применение 4-х портов вместо 5-ти стало возможным благодаря применению ультразвукового скальпеля, которое дает возможность одновременного рассечения и коагуляции с минимальным повреждением тканей. Для доступа к необходимой области, левая доля печени приподнималась без рассечения левой треугольной связки. В кардиоэзофагеальной зоне проводилась мобилизация тканей с пересечением малого сальника, пищеводно-диафрагмальной и фундально-диафрагмальной связок, обеспечивая выделение абдоминальной части пищевода. После введения анестезиологом назогастрального зонда (НГ, F-30) выполнялась широкая передняя внеслизистая эзофагокардиомиотомия длиной 9-11 см. Мышечный слой рассекался по всей длине суженного пищевода, на 2-3 см выше и ниже этой области, с переходом на стенку желудка и в область заднего средостения (рис. 2).

Рассеченные края мышечного слоя отделялись от слизисто-подслизистого слоя на протяжении половины окружности пищевода, что приводило к пролабированию слизистой оболочки пищевода, напоминающему форму «паруса». НГ подтягивался выше зоны рассечения, а в кардиальной части желудка накладывался зажим Грасспера, после чего вводился стерильный физиологический раствор для выявления возможной перфорации. В конце операции НГ извлекался. В двух случаях, связанных с перфорацией слизистой оболочки пищевода, была произведено ушивание перфорации слизистой пищевода интраоперационно, зонд был заменен на более тонкий для обеспечения энтерального питания в течение 2-3 суток после операции.

Рис. 1. Расположения троакаров.

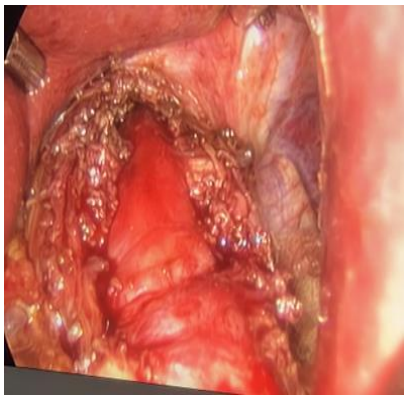


Рис. 2. Расширенняя передняя внеслизистая эзофагокардиомиотомия.

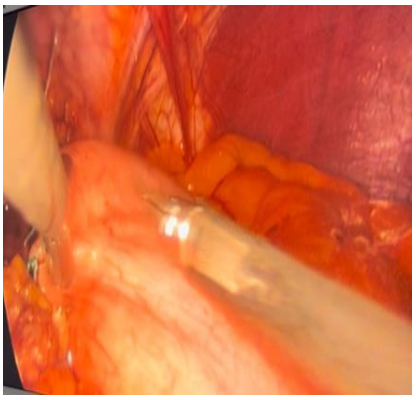


Рис. 3. Эзофагокардиогастропластика.

Второй этап антирефлюксной операции, заключающийся в закрытии дефекта мышечного слоя пищевода – эзофагокардиогастропластика – выполнялся с использованием передней стенки желудка в виде треугольной складки, сшитой непрерывным швом в соответствии с разработанной в нашей клинике методикой (рис. 3). Операция завершалась десуффляцией, дренированием и ушиванием троакарных ран.

Для оценки эффективности проведенного лечения учитывались следующие показатели (табл.4). Собранные данные подвергались статистической обработке с использованием программы MS Excel 2019. Количественные переменные представлены в виде средних значений с расчетом среднеквадратических отклонений, а качественные показатели – в виде абсолютных и относительных (выраженных в процентах) значений.

На вторые сутки после операции всем пациентам проводилось УЗИ органов брюшной полости для исключения возможных скоплений жидкости в брюшной полости и удаление дренажей, а также рентгеноскопия пищевода с сульфатом бария для проверки проходимости в кардиоэзофагеальной области и оценки рефлюкс-эзофагита.

Таблица 4

Критерии оценки результатов оперативного лечения ахалазии кардии

Предоперационные	
Анкетные данные	пол, возраст и ИМТ.
Анестезиологический риск	ASA
Клиническая выраженность симптомов АК	шкала Eckardt (Eckardt Score)
Стадии АК	классификация Б.В. Петровского (результаты рентгеноскопии и эндоскопии)
Интраоперационные	
Продолжительность операции	время от первого разреза до наложения последнего кожного шва
Величина кровопотери	объем эвакуированной крови
Интраоперационные осложнения	ранние (классификация Clavien-Dindo) и поздние послеоперационные осложнения
Послеоперационные	
Количество п/о койко-дней	в сутках
Клиническая выраженность симптомов АК	шкала Eckardt (Eckardt Score)
Послеоперационные проявления рефлюкс эзофагита	шкала GERD-HRQL (Gastroesophageal Reflux Disease - Health Related Quality of Life Questionnaire, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – анкета качества жизни)

Результаты исследования и их обсуждение

Было выполнено 38 операций по методике Геллера, включающей расширенную внеслизистую эзофагокардиомиотомию и эзофагокардиогастропластику, предложенную нами. У одного из пациентов, имевшего сопутствующее заболевание желчного пузыря, одновременно с операцией Геллера была проведена холецистэктомия также лапароскопическим путем. Во время двух вмешательств возникли осложнения: в ходе этапа эзофагокардиомиотомии отмечалась перфорация слизистой пищевода. Эти дефекты были диагностированы и устранены путем ушивание слизистой оболочки и перитонизацией передней стенкой желудка. У этих пациентов в дальнейшем не наблюдалось никаких осложнений. Причиной перфораций оказался выраженный рубцовый процесс, сформировавшийся после ранее выполненных баллонных пневмодилатаций пищевода (БПД). Осложнений со стороны других органов не отмечено. Лечение в послеоперационном периоде во всех случаях проводился в соответствии с установленными протоколами, болевой синдром был минимален, что характерно для лапароскпических операций связанный с минимальными разрезами для установки портов от 5 до 10мм. Минимальный болевой синдром купируется нестероидными противовоспалительными средствами и не требует назначения наркотических средств. В связи отсутствием болевого синдрома пациенты начинают ходить вечером в день операции, принимают жидкую пищу, отмечается раннее восстановление пациента и возвращение к обычной жизни, отличный косметический эффект. У пациентов с перфорацией слизистой оболочки пищевода, возникшей во время операции, НГ извлекали на третьи сутки после вмешательства, при восстановлении перистальтики кишечника и переходе на энтеральное питание. Рентгенологическое исследование подтвердило проходимость пищевода и положительные изменения по сравнению с периодом до операции. Пациентов активизировали в день операции, дренажи из брюшной полости удаляли на второй день после УЗИ, а выписка из клиники, с улучшением состояния, осуществлялась на 3-4 сутки после операции. Основные результаты хирургического лечения представлены в табл. 5.

Таблица 5

Интраоперационные и ранние послеоперационные результаты оперативного лечения ахалазии кардии

Показатели	Значение
Интраоперационные осложнения	
Перфорация слизистой оболочки пищевода, n (%)	2 (5,2%)
Интраоперационные результаты	
Средняя продолжительность операции, мин. (M±σ)	107,6±2,1
Средняя кровопотеря, мл.	20,0 (от 10 до 40 мл)
Пребывание в стационаре, сут. (M±σ)	3,4±1,1
Ранние послеоперационные осложнения	
Grade I-II	-
Grade III-IV	-
Grade V	-

Проведены наблюдения за отдаленными результатами лечения в сроки от 6 месяцев до 5 лет у 27 (71%) пациентов. Всем пациентам были выполнены эндоскопическое и рентгеноконтрастное исследования, которые показали свободное прохождение эндоскопа через НПС в желудок, отсутствие признаков рефлюкс-эзофагита, отсутствие скопления контрастного вещества в пищеводе, сужение ранее расширенной области над сфинктером пищевода и отсутствие рефлюкса содержимого желудка в пищевод, а также восстановление перистальтики пищевода. Полученные результаты были охарактеризованы как хорошие. Пациенты отмечали об удовлетворительном самочувствии, не отмечали дисфагию, исчезли боли в груди, отрыжка, горечь во рту и изжога. Также отмечалось восстановление массы тела и общее улучшение самочувствия. Средний балл по шкале Eckardt представлен в таблице 4, а средний балл по шкале GERD-HRQL в послеоперационном периоде составил 1,7±1,2, что указывает на формирование эффективного антирефлюксного барьера (табл. 6).

Таблица 6

Клиническая выраженность симптомов АК до и после операции

До операции	Перед выпиской	Через ≥6 мес
9,1±2,0	1,7±0,2	1,3±0,2

На основе современных данных, наиболее результативным хирургическим методом лечения АК является операция Геллера, которая превосходит эндоскопические методы, такие как баллонная пневмодилатация (БПД) и пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ). Современные видеолапароскопические технологии, применяемые в лечении АК, способствуют снижению числа осложнений и летальности.

Расширенная внеслизистая эзофагокардиомиотомия по Геллеру позволяет, по нашему мнению, устранить основную причину АК, препятствует образованию рубца между краями пересеченных мышц уменьшая риск развития рецидива. Эзофагокардиогастропластика в модификации нашей клиники способствует перитонизации при возможных перфорациях слизистой оболочки пищевода на этапе произведения миотомии, тем самым предотвращая развитие перитонита и медиастенита.

Расширенная внеслизистая эзофагокардиомиотомия по Геллеру, по нашему мнению, эффективно устраняет основную причину АК, предотвращая образование рубцов между краями пересеченных мышц и снижая риск рецидива. Модифицированная в нашей клинике эзофагокардиогастропластика способствует перитонизации в случае возможных перфораций слизистой оболочки пищевода на этапе выполнения миотомии, что помогает предотвратить

развитие перитонита и медиастенита. Сохраняет антирефлюксные свойства, что играет важную роль в отдаленные сроки, предотвращая возникновение рефлюкс-эзофагита, развитие пищевода Барретта (ПБ), а также необходимость постоянного приема ингибиторов протонной помпы (ИПП) и регулярного проведения эндоскопических и рентгенологических исследований.

Заключение:

Положительные результаты клинических наблюдений и улучшение состояния пациентов, подтвержденные с помощью шкал Eckardt и GERD-HRQL, характеризует целесообразность выбранного метода видеолапароскопического лечения АК. В случае перфорации слизистой оболочки пищевода возможно ушивание перфорации лапароскопическим методом, что позволяет предотвратить серьезные осложнения и летальные исходы без перехода на открытый травматичные доступы.

Антирефлюксный этап способствует предотвращению рефлюкс-эзофагита и прогрессирования ПБ, что невозможно достичь при проведении БПД и ПОЭМ. Кроме того, он исключает необходимость в пожизненном применении ИПП и регулярных эндоскопических и рентгенологических обследованиях.

Литература:

1. Vackova Z, Niebisch S, Triantafyllou T, et al. First genotype-phenotype study reveals HLA-DQbeta1 insertion heterogeneity in high-resolution manometry achalasia subtypes. United European Gastroenterol J 2019. №7. -С. 45-51. https://doi.org/10.1177/2050640618804717.
2. Achalasia: Diagnosis, Management and Surveillance. Pomenti S, Blackett JW, Jodorkovsky D. Gastroenterol Clin North Am. 2021 Dec;50(4):721-736. DOI: 10.1038/s41572-022-00356-8.
3. Reconstruction of the human lower esophageal sphincter based on ultra-mill imaging for biomechanical analysis. Xu J, Wijenayaka S, Avci R, Cheng LK, Du P. Front Physiol. 2023 Jul 20;14:1128903. doi: 10.3389/fphys.2023.1128903. eCollection 2023.
4. Годжелло Э.А., Хрусталева М.В., Шатверян Д.Г., Булганина Н.А. Диагностика и лечение ахалазии кардии - обзор зарубежной литературы. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020. №174. -С. 21-35. https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-177-5-21-35.
5. Галлямов Э.А., Шестаков А.Л., Ерин С.А., Гололобов Г.Ю., Чичерина М.А., Бурмистров А.И., Юркулиев Н.А. Результаты лапароскопического лечения ахалазии кардии // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2022. Т. 10. № 1. - С. 26–33. DOI: https://doi.org/10.33029/2308-1198-2022-10-1-26-33.
6. Factors associated with achalasia treatment outcomes: Systematic review and meta-analysis / R. A. B. Oude Nijhuis, L. I. Prins, N. Mostafavi [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2020. - № 18. - P. 1442–1453. DOI: 10.1016/j.cgh.2019.10.008.
7. Осмоналиев Б.К., Конурбаева Ж.Т., Ниязов К.А., Ырысматова З.А., Сен-сей-юй Сабит. Модифицированный эндовидеохирургический метод лечения ахалазии кардии. Евразийский журнал здравоохранения. 2024;2:97-106. https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-2-97

УДК: 616.36-002.36-003.8
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-86-88

РОЛЬ ЛАПАРОСКОПИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АСЦИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Султангазиев Р. А., Абиров К. Е., Тогочуев А. А., Эркинбаев Ж. С., Расулов А. Р.

Международный университет Кыргызстана, Университетская клиника «Аманат госпиталь», г. Бишкек

Аннотация: *Статья посвящена оценке эффективности лапароскопического метода в дифференциальной диагностике асцитического синдрома, особенно в случаях неясной этиологии и при недостаточной информативности стандартных методов обследования.*

На основании ретроспективного анализа 49 клинических случаев, проведённого в учреждениях Кыргызской Республики, показано, что лапароскопия позволяет визуально оценить органы брюшной полости, выявить туберкулёзные, цирротические и онкологические изменения, а также провести прицельную биопсию. Лапароскопическая диагностика значительно повышает точность постановки диагноза, способствует адекватному выбору терапевтической тактики и снижает риск диагностических ошибок.

Ключевые слова: *асцит, лапароскопия, цирроз печени, туберкулёз брюшины, канцероматоз, дифференциальная диагностика асцитов.*

ЛАПАРОСКОПИЯНЫН ИЧКЕ СУУ ТОЛГОНДОГУ АРКЫЛ СЕБЕБИН АНЫКТООДОГУ ОРДУ

Султангазиев Р. А., Абиров К. Е., Тогочуев А. А., Эркинбаев Ж. С., Расулов А. Р.

Кыргызстан эл аралык университети, «Аманат госпиталь» Университеттик клиникасы, Бишкек ш.

Аннотация: *Макала асциттик синдромдун дифференциалдык диагностикасынын лапароскопиялык методдун эффективдүүлүгүн баалоого арналган, өзгөчө этиологиясы түшүнүксүз жана стандарттык изилдөө ыкмаларынын маалыматтык мазмуну жетишсиз болгон учурларда.*

Кыргыз Республикасынын мекемелеринде жүргүзүлгөн 49 клиникалык учурга ретроспективдүү талдоо жүргүзүүнүн негизинде лапароскопия ичтин органдарын визуалдык баалоого, кургак учук, циррозduk жана онкологиялык өзгөрүүлөрдү аныктоого, ошондой эле максаттуу биопсияны жүргүзүүгө мүмкүндүк берери көрсөтүлгөн. Натыйжалар лапароскопиялык диагностика диагностиканын тактыгын олуттуу жакшыртат, терапиялык тактиканы адекваттуу тандоону жеңилдетет жана диагностикалык каталардын кооптулуугун азайтат.

Негизги сөздөр: *асцит, лапароскопия, боор циррозу, перитонеалдык кургак учук, карциноматоз, асциттик дифференциалдык диагностика.*

THE ROLE OF LAPAROSCOPY IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ASCITIC SYNDROME

Sultangaziev R.A., Abirov K. E., Togochuev A.A., Erkinbaev G.S., Rasulov A.R.

International university of Kyrgyzstan, University clinic «Amanat Hospital», Bishkek

Abstract: *The article is devoted to assessing the effectiveness of the laparoscopic method in the differential diagnosis of ascitic syndrome, especially in cases of unclear etiology and insufficient information content of standard examination methods.*

Based on a retrospective analysis of 49 clinical cases conducted in institutions of the Kyrgyz Republic, it is shown that laparoscopy allows visually assessing the abdominal organs, identifying tuberculous, cirrhotic and oncological changes, as well as performing a targeted biopsy. The results confirm that laparoscopic diagnostics significantly increases the accuracy of diagnosis, contributes to an adequate choice of therapeutic tactics and reduces the risk of diagnostic errors.

Key words: *ascites, laparoscopy, liver cirrhosis, peritoneal tuberculosis, carcinomatosis, differential diagnosis of ascities.*

Введение

В связи с неуклонным ростом числа пациентов с диффузными поражениями печени, в структуре заболеваемости наблюдается увеличение доли патологий, сопровождающихся портальной гипертензией, асцитическим синдромом, желтухой, а также ростом фтизиатрической и онкологической патологии. Это ставит перед врачами всех уровней здравоохранения сложные задачи по диагностике и дифференциальной диагностике подобных состояний [1-4]. Проведение обоснованной патогенетической терапии у пациентов с асцитическим синдромом неясной этиологии невозможно без верификации его причины. В повседневной клинической практике диагностировать асцитический синдром затруднительно, особенно учитывая множественность возможных причин [3,5,6]. Данная сложность обусловлена, в том числе, ограниченной информативностью стандартных лабораторных и инструментальных исследований (печеночные тесты, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, белковые фракции, коагулограмма, почечные тесты, маркеры вирусных гепатитов), которые нередко остаются в пределах нормы и не позволяют точно установить нозологическую форму [7,8].

Цель исследования: оценить эффективность лапароскопической диагностики в дифференциальной диагностике асцитического синдрома и оптимизация дифференциальной диагностики асцитического синдрома.

Материалы и методы исследования

Представлен 49 случаев дифференциальной диагностики асцитического синдрома, которые были выполнены за период с 2012 по сегодняшний день в отделении общей хирургии КБУДП КР (Клиническая больница управления делами Президента КР) и в университетской клинике МУК “Аманат госпиталь” (табл.1).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст больных, лет						
	До 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Итого
Мужчины	2	2	4	6	10	4	28
Женщины	3	2	3	5	6	2	21
Всего	5	4	7	11	16	6	49

При обследовании всех пациентов были применены стандартные методы исследования, такие как общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, общий анализ мочи, печеночные тесты, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, общий белок с белковыми фракциями, свертывающая система крови, почечные тесты, маркеры вирусного гепатита. За последние годы с развитием лабораторной диагностики стали определять онкологические маркеры: альфа-фетопротеин в сыворотке акрови (АФП), СА 19-9 (желудок), СА 125 Ag (яичник, печень, поджелудочная железа), раковый эмбриональный антиген (РЭА). Также проводятся УЗИ брюшной полости,

УЗДГ сосудов портальной системы с определением объема и скорости кровотока, ЭГДС, рентгенография грудной клетки, ЭКГ. Для определения стадии фиброза печени по классификации METAVIR, применяется фиброканирование печени (эластометрия). Все предложенные методы исследования не дают исчерпывающие ответы на вопросы.

Результаты исследования. Основными жалобами пациентов были: ощущение распирания и тупые боли в животе, желтуха (6 случаев), субфебрилитет (13 случаев). Лабораторные показатели, включая СОЭ, тромбоциты, печеночные ферменты, общий белок и коагулограмму, были неспецифичными; маркеры вирусных гепатитов отрицательны. У всех пациентов по данным УЗИ выявлена асцитическая жидкость, диаметр портальной вены — 10–12 мм (в пределах нормы), признаки гепато- и спленомегалии отсутствовали у части больных. Варикоз вен пищевода и желудка не выявлен.

У ряда пациентов лапароскопия позволила выявить цирротические изменения печени, подтвержденные гистологически (включая пациентов, направленных из гематологических и кардиохирургических учреждений). У восьми больных, направленных из Национального центра фтизиатрии, по результатам лапароскопии и последующей гистологии диагностировано туберкулезное поражение брюшины, сопровождавшееся выраженным спаечным процессом. У десяти пациентов выявлены цирротические изменения печени, у троих — внепеченочная форма портальной гипертензии.

В отдельных случаях диагноз уточнялся после лапаротомии (в т.ч. при проколе кишечной стенки), при этом клиническая ситуация оставалась сложной и требовала дифференциального подхода. У ряда пациентов диагностированы канцероматоз, киста придатков, асцит-перитонит при панкреатите и аденокарцинома поджелудочной железы. У большинства пациентов диагнозы были подтверждены морфологически.

Таким образом, лапароскопическая диагностика дает возможность дифференцировать этиопатогенез асцитического синдрома и определить четкий алгоритм дальнейшего лечения.

Литература:

1. Виллерт А.Б., Коломиец Л.А., Юнусова Н.В., Иванова А.А. Асцит как предмет исследований при раке яичников. Сибирский онкологический журнал. 2019. №18. – С. 116–123. – doi: 10.21294/1814-4861-2019-18-1-116-123.
2. Гаврюшов В.В. Специальные методы исследования в диагностике некоторых заболеваний печени и синдрома портальной гипертензии: дис. ... д-ра мед. наук./ В.В. Гаврюшов. М., 1969. -С. 285.
3. Т.А.Баева, Д.Н.Андреев, Е.М.Миронова, Д.Т.Дичева - Асцит: дифференциальная диагностика и лечение // Справочник поликлинического врача. 2016. №2.
4. В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская, Ч.С. Павлов, Е.А. Федосьина. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени // Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2016. Т. 4. № 26.
5. J.T.Tamsma, H.J. Keizer, A. E. Meinders. Pathogenesis of malignant ascites: Starling's law of capillary hemodynamics revisited. - Annals of Oncology . 2001. №2. -С.1353-1357.
6. Rony A Adam, Yehuda G Adam. - Malignant ascites: past, present, and future. - № 198, ISSUE 6, - P. 999-1011, JUNE 01, 2004. DOI:https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2004.01.035
7. Michelle Meier, Frank V. Mortensen, Hans Henrik Torp Madsen. - Malignant ascites in patients with terminal cancer is effectively treated with permanent peritoneal catheter. - Acta Radiologica № 4. -С.1–7. DOI: 10.1177/2058460115579934.
8. R.C. Oey, H.R. van Buuren, R.A. de Man. - The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects. 2016, №74, -С. 8.

УДК 616.314 – 07.
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-89-93

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕТИНИРОВАННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Таалайбеков Н. Т., Ешиев Д. А. Мурзаибраимов А. К., Ешиев А. М.

Ошский государственный университет, г. Ош

Аннотация: *Рассматривается лечение ретинированных зубов у детей. В ходе клинико-рентгенологического исследования было выявлено 25 пациентов с глубоко расположенными ретинированными зубами. Хирургическое обнажение ретинированных зубов 21 и 23 не только способствует восстановлению их нормального положения и функции, но и значительно улучшает качество жизни пациента, предотвращая возможные осложнения и обеспечивая здоровье полости рта. Данный метод лечения продемонстрировал свою эффективность, что подтверждает его успешное применение в ортодонтической практике.*

Ключевые слова: *ретинированные зубы у детей, хирургическое обнажение, клинико-рентгенологическое исследование, ортодонтическая практика, здоровье полости рта, смещение зубов, эффективность лечения.*

БАЛДАРДЫН ЧЫКПАЙ КАЛГАН ТИШИН КОМПЛЕКСТТИК ДАРЫЛОО

Таалайбеков Н. Т. Ешиев Д. А. Мурзаибраимов А. К., Ешиев А. М.

Ош мамлекеттик университети, Ош ш.

Аннотация: *Макалада балдардын тиштерин дарылоо талкууланат. Изилдөөнүн максаты терең жайгашкан сокку тиштерин же алардын жаак катарындагы жылышын (айлануусун) дарылоодо комплекстүү ыкманы колдонуу мүмкүнчүлүктөрүн изилдөө болгон. Клиникалык жана радиологиялык изилдөөнүн жүрүшүндө тиштери терең жайгашкан 25 бейтап аныкталган. Тиштердин 21 жана 23 хирургиялык экспозициясы алардын нормалдуу абалын жана функциясын калыбына келтирүүгө гана жардам бербестен, пациенттин жашоо сапатын бир топ жакшыртат, мүмкүн болгон кыйынчылыктардын алдын алат жана оозеки ден соолугун камсыздайт. Бул дарылоо ыкмасы өзүнүн натыйжалуулугун көрсөттү, бул анын ортодонтиялык практикада ийгиликтүү колдонулушун тастыктайт.*

Негизги сөздөр*: балдардын толук чыга элек тиштери, комплекстүү дарылоо ыкмасы, хирургиялык экспозиция, клиникалык жана радиологиялык текшерүү, ортодонтиялык практика, ооздун ден соолугу, тиштин жылышуусу, дарылоонун эффективдүүлүгү.*

COMPREHENSIVE TREATMENT OF RETAINED TEETH IN CHILDREN

Taalaibekov N.T. Eshiev D.A. Murzaibraimov A.K., Eshiev A.M.

Osh State University, Osh city.

Annotation: *This article discusses the treatment of impacted teeth in children. The purpose of the study was to study the possibilities of using an integrated approach to treatment for deeply positioned impacted teeth or their displacement (rotation) in the jaw row. During the clinical and radiological study, 25 patients with deeply located impacted teeth were identified. Surgical exposure of impacted teeth 21 and 23 not only helps restore their normal position and function, but also significantly improves the patient's quality of life, preventing possible*

complications and ensuring oral health. This treatment method has demonstrated its effectiveness, which confirms its successful use in orthodontic practice.

***Key words**: impacted teeth in children, surgical exposure, clinical and radiological examination, orthodontic practice, oral health, tooth displacement, treatment effectiveness.*

Введение

Ретенция отдельных зубов представляет собой фактор, способствующий нарушению формирования зубных рядов и их смыкания. Согласно данным отечественной и зарубежной литературы, обращаемость пациентов с данной патологией за ортодонтической помощью варьирует от 3% до 154,3%. Причинами ретенции зубов у детей являются как местные, так и общие факторы. Местные факторы, такие как наличие сверхкомплектных зубов, травмы и недостаток пространства в зубном ряду, могут приводить к задержке прорезывания отдельных зубов [1, 2]. В то же время общие факторы, включая эндокринные нарушения, способствуют задержке прорезывания нескольких зубов. Задержка прорезывания может завершиться самостоятельным прорезыванием при устранении первопричины. В случае, если прорезывание зуба не происходит, возникает стойкая ретенция постоянных зубов [3, 4]. Для данной стадии патологии прорезывания характерны следующие особенности: завершенное развитие и минерализация корней ретинированных зубов, направление которых не всегда совпадает с направлением прорезывания в зубном ряду. Вокруг коронки зуба наблюдается довольно широкая щель с полнокровной гипертрофированной оболочкой, а периодонтальная щель выражена достаточно четко [5, 6, 7, 8].

При отсутствии коррекции ретенции зуба наблюдается прогрессирующее уменьшение периодонтальной щели, что приводит к его инкапсуляции в костной ткани. Это, в свою очередь, значительно снижает способность зуба к прорезыванию. В дальнейшем часто фиксируются случаи резорбции ретинированных зубов, что может сопровождаться болевыми ощущениями невралгического характера. На начальной стадии развития ретенции достаточно устранить причинный фактор для обеспечения самостоятельного прорезывания зубов. Однако при прогрессировании стойкой ретенции устранение только причинного фактора становится недостаточным; необходимо обеспечить правильное направление прорезывания ретинированного зуба в зубной ряд, а также стимулировать процесс его самостоятельного прорезывания или применять методы вытяжения [9, 10]. Исследование направлено на выявление эффективных подходов к лечению ретенированных зубов, что может способствовать улучшению клинических исходов и качеству жизни пациентов.

Цель исследования: изучить возможности применения комплексного метода лечения при глубоком расположении ретинированных зубов или при их смещении в челюстном ряду.

Материалы и методы исследования

В ходе клинико-рентгенологического исследования было выявлено 25 пациентов с глубоко расположенными ретинированными зубами. Чаще всего в состоянии ретенции находились резцы. Все пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 15 детей с задержкой прорезывания постоянных зубов, во вторую — 10 детей с непрорезавшимися сверхкомплектными зубами. Пациенты первой группы были дополнительно подразделены на две подгруппы: в одну из них вошли 6 пациентов со стойкой ретенцией, у которых прорезывание зубов было задержано из-за наличия препятствий для дальнейшего их продвижения, в другую — 9 пациентов с ретинированными зубами, проявляющими тенденцию к прорезыванию. Признаками активного прорезывания зубов служили увеличение изменения положения соседних зубов, а также ощущение покалывания или легкого зуда в области альвеолярного отростка, соответствующей задержавшемуся зубу. Для извлечения ретенированных зубов применялся аппаратно-хирургический метод. В ходе операции проводилось визуальное обследование состояния зубного мешочка ретенированных зубов. На предоперационном этапе изготавливалась ортодонтическая

аппаратура. Устройство для вытяжения ретинированного зуба представляло собой пластинчатый базис с вестибулярной дугой, изогнутой в области ретенированных зубов в направлении антагонистов. Операция выполнялась под местным обезболиванием, при этом с вестибулярной стороны осуществлялось обнажение коронки ретинированного зуба. Для данного метода вытяжения достаточно было обнажить режущий край и часть вестибулярной поверхности зуба. Над коронкой обнаженного зуба удалялась часть слизистой оболочки, создавая «окно», в которое в течение недели вводился йодоформный тампон. На 7-10 сутки после операции фиксировался ортодонтический аппарат, а кнопу на обнаженную коронку зуба прикреплялся с использованием композитного материала. Резиновая или ниточная лигатура накладывалась через 2 часа или позднее после фиксации ортодонтических элементов к перемещаемому зубу. Смена лигатур проводилась раз в две недели в зависимости от положения зуба. По завершении ортодонтического лечения композитный материал удалялся с помощью аппарата Коппа, а поверхность зуба покрывалась лаком, входящим в комплект «tetric N-Ceram».

Результаты исследования и их обсуждения

Наблюдение показали, что одно хирургическое обнажение ретинированного зуба без ортодонтического натяжения после окончания формирования корня не создает условий для самостоятельного перемещения зуба в зубной ряд. Сравнительная характеристика композитных материалов «I-light» и «tetric N-Ceram», применяемых для фиксации ортодонтических элементов, показал преимущество последнего. При применениях «I-light» не удалось достигнуть надежной фиксации на весь период лечения, при приложении силы «I-light» отслаивался в сроки от 2-3часов до суток. В дальнейшую работу мы использовали только композитный материал «tetric N-Ceram», примение которого позволило осуществить надежную фиксацию ортодонтического крючка на весь период лечения от 2 до 12 месяцев у 19 больных. Повторное прикрепление крючка в процессе лечение 6 больных фиксированных композитный материалом «I-light».

Следовательно, надежная фиксация ортодонтической кнопки была достигнута с использованием композиционного материала «Tetric N-Ceram». В дальнейшем в нашей практике мы применяли исключительно этот материал.

Проводим клинический пример: Пациентка Н. 12 лет. Жалобы: на адентию 21, 22, 23 зубов (рис.1) На панорамной рентгенограмме имеется ретенированные 21 и 23 зубы, 22 зуб первичная адентия (рис.2). План лечения: Хирургическое открытие 21 и 23 зуба с наклеиванием кнопок для вытягивания и выравнивания в зубной ряд с помощью брекет системы. Операция выполнялась под местным обезболиванием, при этом с вестибулярной стороны осуществлялось обнажение коронки ретинированного зуба (рис. 3).

Рис. 1 Интрооральный снимок (отсутсвует 21, 22, 23 зубы).

Рис. 2 Рентгенограмма (ретенированные 21, 23 зубы и первичная адентия 22 зуба).

После обнажение зубов устанавливаются специальные кнопки на вестибулярную поверхности на 21 и 23 зубов. Эти кнопки играют важную роль в дальнейшем ортодонтическом лечении, так как они служат для соединения с брекет-системой. На следующем этапе кнопки

соединяются с брекетами, что позволяет осуществлять ортодонтическое движение зубов в нужном направлении. Это соединение является важным для достижения желаемого результата и восстановления нормального прикуса. После завершения операции пациенту предоставляются рекомендации по уходу за полостью рта и контролю за состоянием после операции. Регулярные визиты к ортодонту необходимы для мониторинга процесса лечения и обеспечения его эффективности. Хирургическое открытие ретинированных 21 и 23 зубов и постоянные наблюдение в течение 3-х месяцев удалось восстановит зубной ряд (рис. 3 – 6).

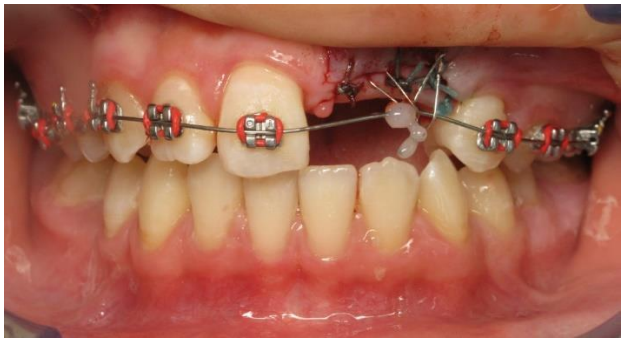


Рис. 3. Хирургическое открытие ретенированных 21 и 23 зубов.

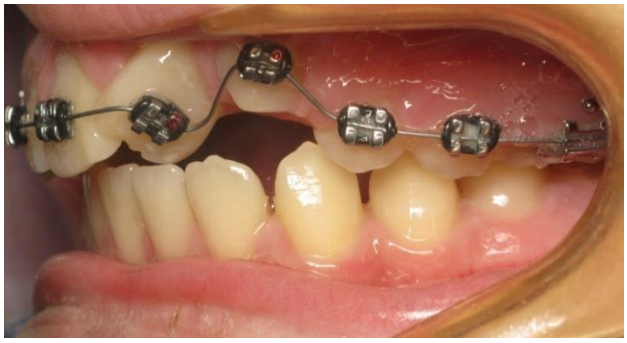


Рис. 4. Установление кнопок (21 и 23 зубы) и соединение к брекет системе.

Рис. 5. Процесс коррекции ретинированных зубов с окклюзионной поверхности.

Рис. 6. Коррекции на стадии завершения.

Таким образом, хирургическое обнажение ретинированных зубов 21 и 23 не только способствует восстановлению их нормального положения и функции, но и значительно улучшает качество жизни пациента, позволяя избежать дальнейших осложнений и обеспечивая здоровье полости рта. Данный метод лечения дает желаемый результат, что подтверждает его эффективность в ортодонтической практике.

Литература:

1. Алексеев, И. В., Петрова, Н. С. Ретинированные зубы у детей: клинические аспекты и методы лечения // Журнал детской стоматологии, 2020. -12(3). – С. 45-50.

2. Смирнова, Е. А., Иванов, А. П. Комплексный подход к лечению ретинированных зубов у детей // Стоматологическая практика, 2019. -15(2). – С. 78-83.

3. Кузнецова, Т. В. Хирургическое обнажение ретинированных зубов: показания и результаты // Актуальные вопросы стоматологии, 2021. -8(1). – С. 22-27.

4. Федоров, С. Н., Лебедева, О. В. Клинико-рентгенологическое исследование ретинированных зубов у детей // Стоматология и здоровье, 2018. -10(4). – С. 34-39.

5. Григорьева, М. А. Эффективность лечения ретинированных зубов у детей: анализ клинических случаев // Журнал ортодонтии, 2022. -14(2). – С. 56-61.

6. Сидорова, Л. И. Влияние ретинированных зубов на качество жизни детей // Педиатрическая стоматология, 2020. -9(3). – С. 15-20.

7. Михайлов, Д. А., Коваленко, И. В. Ортодонтические аспекты лечения ретинированных зубов // Современные технологии в стоматологии, 2019. -11(1). – С. 40-45.

8. Романов, А. В. Профилактика осложнений при лечении ретинированных зубов у детей. //Стоматологическая наука, 2021. -7(2). – С. 29-33.

9. Петрова, А. С. Ретинированные зубы: диагностика и лечение в детской практике // Журнал детской стоматологии и ортодонтии, 2023. -16(1). – С. 10-15.

10. Ковалев, Е. Н. Оценка эффективности хирургического обнажения ретинированных зубов у детей // Клиническая стоматология, 2022. -13(3). – С. 50-55.

УДК: 616.348-002.44-06-08-039.71
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-94-97

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ТЯЖЕЛЫМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Жакишова Э.А., Атабекова М.А.

Национальный Госпиталь МЗ КР, г. Бишкек

Аннотация: *В статье представлен клинический случай тяжелого язвенного колита непрерывного течения стероидзависимой формы у пациента 30 лет. Проведена комплексная диагностика и успешно реализована биологическая терапия. Рассмотрены особенности клинического течения, диагностики и современные подходы к лечению язвенного колита.*

Ключевые слова: *язвенный колит, биологическая терапия, инфликсимаб, колоноскопия, стероидзависимость, эндоскопия, клинический случай, ремиссия.*

ООР ФОРМАДАГЫ ЖАРАЛУУ КОЛИТИ БАР БЕЙТАПТЫ БАЙКОО ЖАНА ДАРЫЛОО БОЮНЧА КЛИНИКАЛЫК УЧУР

Жакишова Э.А., Атабекова М.А.

Кыргыз Республикасынын ССМ Улуттук госпиталы, Бишкек ш.

Аннотация: *Макалада 30 жаштагы оорулуда кездешкен үзгүлтүксүз жүргөн, кортикостероиддорго көз каранды оор формалуу жаралуу колиттин клиникалык учуру келтирилген. Комплекстүү диагностикалык изилдөөлөр жүргүзүлүп, биологиялык терапия ийгиликтүү колдонулган. Жаралуу колиттин клиникалык жүрүшүнүн өзгөчөлүктөрү, диагностикалоо жана дарылоонун заманбап ыкмалары каралган.*

Негизги сөздөр: *жаралуу колит, биологиялык терапия, инфликсимаб, колоноскопия, оорутушу, стероид көз карандылык, ичеги, эндоскопия, клиникалык учур, ремиссия.*

CLINICAL CASE OF OBSERVATION AND TREATMENT OF A PATIENT WITH SEVERE ULCERATIVE COLITIS

Zhakishova E.A., Atabekova M.A.

National Hospital under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek

Abstract: *This article presents a clinical case of severe ulcerative colitis with a continuous course and steroid-dependent form in a 30-year-old patient. A comprehensive diagnostic work-up was performed, followed by successful implementation of biological therapy. The clinical features, diagnostic process, and modern approaches to the treatment of ulcerative colitis are discussed.*

Keywords *: ulcerative colitis, biological therapy, infliximab, colonoscopy, exacerbation, steroid dependence, intestine, endoscopy, clinical case, remission.*

Введение

Язвенный колит (ЯК) — хроническое воспалительное заболевание кишечника [ВЗК], характеризующееся воспалением толстой кишки, распространяющимся в различной степени от прямой кишки. Ведение пациента с ЯК требует участия многопрофильной команды специалистов. Примерно у четверти пациентов с диагнозом ЯК в течение жизни произойдет острое обострение, требующее госпитализации [1]. Эпизод острого тяжелого ЯК (ОТЯК) может быть опасным для жизни больного неотложным медицинским состоянием с общей смертностью 1% [2]. ОТЯК может привести к серьезным осложнениям, таким как токсический мегаколон и перфорация толстой кишки, а в случаях, когда лечение не поддается лечению, может потребоваться экстренная колэктомия [3]. До 20% пациентов, поступивших с ОТЯК, нуждаются в колэктомии при первой госпитализации, и этот риск увеличивается до 40% после двух госпитализаций [1,4]. Глобальные показатели госпитализации при ЯК снизились в результате применения передовых биологических методов лечения, оптимизации алгоритмов лечения и изменения моделей эпидемиологии ЯК [5].

Цель исследования: показать эффективность биологической терапии у пациента с острым тяжелым стероид зависимым язвенным колитом.

Материал и методы исследования

Наблюдение за пациентом 30 лет, проходившим лечение в гастроэнтерологическом отделении Национального Госпиталя МЗ КР. Проводились лабораторные, эндоскопические, гистологические, ультразвуковые и рентгенологические исследования. Лечение включало стандартную и биологическую терапию. Применён инфликсимаб в индукционной схеме.

С 2020 года у больного отмечался периодически жидкий стул, на что он не обращал особого внимание. Со слов пациента в феврале 2023 года впервые участился стул с примесью крови, позже был госпитализирован в стационар в хирургическое отделение, где предварительно установлен диагноз: Язвенный колит. Была начата терапия препаратами сульфасалазин в дозе 4 г/сутки и стероидотерапия преднизолон в дозе, на фоне чего состояние улучшилось, стул нормализовался, кровь в стуле отсутствовала. После чего сульфасалазин и преднизолон самостоятельно были отменены, в дальнейшем больной принимал салафальк в таблетках 2 г /сутки и свечах 1 г/сутки самостоятельно, при временном клиническом улучшении вновь препараты отменял самостоятельно. В последующем больной в сентябре 2024 поступил в отделение гастроэнтерологии после проведенной колоноскопии.

Данные колоноскопии: слизистая прямой кишки гиперемирована, неровная, просвет свободный. Множественные эрозивные, точечные, сливающиеся дефекты, контактно кровоточат. Сосудистый рисунок не прослеживается, сигмовидная кишка – слизистая гиперемирована, неровная, множественные эрозивно-язвенные дефекты d- 0,3-0,5 см, контактно кровоточат, перистальтика в норме, сосудистый рисунок не прослеживается. Ободочная кишка - слизистая умеренно гиперемирована, ровная. В нисходящем отделе множественные эрозивно–язвенные дефекты d - 0,3-0,5 см контактно кровоточат, местами сливаются, перистальтика в норме. Сосудистый рисунок не прослеживается. Заключение: язвенный колит. Эрозивный ректит. Эрозивно язвенный колит с преимущественным поражением левых отделов толстого кишечника. Биопсия: обильная воспалительная полиморфоклеточная инфильтрация (лимфоциты, плазматические клетки, примесь эозинофилов и единичных нейтрофилом), очаговые кровоизлияния, архитектоника желез не нарушена, количество желез снижено.

Результаты исследования

Учитывая тяжелое течение болезни проводилась лечения – гормонотерапия в виде микроклизм с преднизолоном системного действия начальной дозой 120 мг, с постепенным снижением дозы препарата, на фоне приема препаратов 5 АСК в дозе 4 г/сутки пероральный прием и 1 г /сутки в свечах. В динамике больной снижал дозу преднизолона с постепенной отменой, но при отмене препарата у больного вновь состояние ухудшалось в виде усиления

частоты стула до 20 раз в сутки с наличием крови, сопровождающееся интенсивным болевым синдромом в связи с чем больной повторно госпитализировался, где начиналась терапия с подьемом дозы преднизолона вновь до 120 мг/сутки, подключением имунносупрессивной терапии: азатиоприн в дозе 100 мг /сутки, рассматривался вопрос о подключении биологической терапии, но вначале несмотря на проведенную беседу больной и родственники воздержались, поэтому биотерапия не была назначена - дома больной продолжал терапию со снижением уже дозы стероидов, в динамике состояние больного вновь ухудшилось, нарастал болевой синдром, частота стула до 20 раз с примесью с наличием преимущественно крови в кале, в связи с чем больному после проведения консилиума, осмотра фтизиатра с исключением туберкулеза - больной начал получать ГИБП – ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) (инфликсимаб** *индукционный (инициирующий) курс с введением внутривенно в дозе 5 мг/кг* на 250 мл физ раствора. В динамике состояние больного улучшилось. На второй прецедуре введения препарата инфликсимаба у больного в динамике частота стула составляет 2 раза в сутки, утром более жидкой консистенции, вечером оформленный без патологических примесей, сохраняется малоинтенсивная боль внизу живота.

По сравнению с болезнью Крона, доказательств важности раннего усиления терапии при ЯК меньше. В то же время, опыт повторных вспышек симптомов может привести к физическому и психологическому вреду [7,8], как и повторное воздействие кортикостероидов [9]. Конечной целью лечения ЯК является поддержание качества жизни, связанного со здоровьем [QoL], и предотвращение инвалидности [10]. А так же учитывая наличие у больного предикторов агрессивного течения и ранннего риска колэктомии в виде: возраста установления диагноза ≤ 40 лет (ассоциирован с более тяжелым течением заболевания, коротким периодом ремиссий и более высоким риском колэктомии); возраст ≥ 65 лет на момент установления диагноза (ассоциирован с риском ранней колэктомии); распространенное поражение; высокая активность по данным эндоскопии (большие и/или глубокие язвы); ранняя потребность в системных ГКС (назначение в дебюте заболевания) или потребность хотя бы в одном курсе ГКС; тяжелое обострение по Truelove-Witts (количество критериев дополнительно к частоте стула с кровью >6 раз/сутки коррелирует с прогнозом: частотой колэктомии в исходе текущего обострения) [65]; сверхтяжелая атака ЯК с диареей более 10-15 раз в сутки, прогрессирующей анемией, и глубокими обширными язвами слизистой оболочки толстой кишки ассоциирована с высоким риском колэктомии в первые дни обострения -начало биологической терапии послужило важным фактором для достижения быстрого облегчение клинических симптомов, с возможностью добиться эндоскопического заживления, поскольку это связано с улучшением долгосрочных результатов. В соответствии со стратегией «Treat-to-target (T2T)», что означает «Лечение до достижения цели» при ЯК первоочередной целью терапии должно быть полное купирование клинических симптомов (отсутствие крови в стуле и нормализация стула), о которых сообщает сам пациент. Начало биологической терапии позволило избежать хирургического вмешательства и достичь клинической ремиссии, что соответствует современным стратегиям лечения («Treat-to-Target»), ориентированным на достижение как клинической, так и эндоскопической ремиссии.

Таким образом, при тяжелом течении язвенного колита своевременное начало биологической терапии позволяет достичь быстрой клинической и эндоскопической ремиссии. Ведение пациента по стратегии Treat-to-Target повышает вероятность избежать хирургического вмешательства. Комплексная диагностика и индивидуализированный подход — ключевые аспекты успешного лечения ЯК.

Литература:

1. Динесен Л.К., Уолш А.Дж., Протик М.Н. и др. Особенности и исходы острого тяжелого колита // Журнал «Колит при болезни Крона». 2010. Т.4. №4. -С. 431–437. DOI: 10.1016/j.crohns.2010.02.001.

2. Донг К., Мецгер М., Хольсбё Э., Пердука В., Карбоннель Ф. Систематический обзор с метаанализом: смертность при остром тяжелом язвенном колите // Aliment Pharmacol Ther. 2020. Т51. №1. -С. 8–33. DOI: 10.1111/apt.15592.
3. Молнар Т., Фаркас К., Ньяри Т. и др. Реакция на первую внутривенную стероидную терапию определяет последующий риск колэктомии у пациентов с язвенным колитом // J Gastrointestin Liver Dis. 2011. Т.4. №20. -С. 359–363. PMID: 22187700.
4. Аратари А., Папи С., Клементе В. и др. Частота колэктомии при остром тяжелом язвенном колите в эпоху инфликсимаба. Dig Liver Dis. 2008. Т.10. №40. – С. 821–826. DOI: 10.1016/j.dld.2008.03.014.
5. Цай Л., Нгуен Н.Х., Ма С. и др. Систематический обзор и метаанализ: риск госпитализации у пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона в когортных исследованиях. Dig Dis Sci. 2022. Т. 6. № 67. -С. 2451–2461. DOI: 10.1007/s10620-021-07200-1.
6. Буйе М.Дж., Куан Дж., Виндзор Дж.У. и др. Глобальные тенденции госпитализации при болезни Крона и язвенном колите в XXI веке // Clin Gastroenterol Hepatol. 2023. Т.9. №21. – С. 2211–2221. DOI: 10.1016/j.cgh.2022.06.030.
7. Адамс А., Гупта В., Мохсен В. и др. Раннее лечение острого тяжелого язвенного колита в эпоху биологических препаратов. Gut. 2023. Т.3. №72. -С. 433–442. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-327533.
8. Уильямс Дж.Г., Алам М.Ф., Альрубаи Л. и др. Инфликсимаб в сравнении с циклоспорином при стероидорезистентном остром тяжелом язвенном колите. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016. Т1. №1. -С. 15–24. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30003-6.
9. Нарула Н., Маршалл Дж.К., Коломбель Ж.Ф. и др. Систематический обзор и метаанализ: инфликсимаб или циклоспорин в качестве поддерживающей терапии при тяжелом язвенном колите. Am J Gastroenterol. 2016. Т.4. №111. -С. 477–491. DOI: 10.1038/ajg.2016.7.
10. Лэмб К.А., Кеннеди Н.А., Рейн Т. и др. Консенсусные рекомендации Британского общества гастроэнтерологов по лечению воспалительных заболеваний кишечника. Gut. 2019;68(Suppl 3):s1–s106. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-318484.
11. Нарула Н., Файн М., Коломбель Ж.Ф. и др. Систематический обзор: последовательная поддерживающая терапия при тяжелом язвенном колите. Inflamm Bowel Dis. 2015. Т.7. №21. -С. 1683–1694. DOI: 10.1097/MIB.0000000000000350.
12. Кон А., Даперно М., Армуцци А. и др. Инфликсимаб при тяжелом язвенном колите. Aliment Pharmacol Ther. 2007. Т.5. №26. -С. 747–756. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2007.03415.x.
13. Гибсон Д.Дж., Хитан З.С., Редмонд К.Е. и др. Ускоренный режим индукции инфликсимабом при остром тяжелом язвенном колите. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015. Т.2. №13. -С. 330–335. DOI: 10.1016/j.cgh.2014.07.041.
14. Себастьян С., Майерс С., Надир С. и др. Систематический обзор: эффективность ускоренных режимов индукции инфликсимабом. Dig Dis Sci. 2019. Т.5. №64. – С. 1119–1128. DOI: 10.1007/s10620-018-5407-7.
15. ClinicalTrials.gov. Оптимизация индукционной терапии инфликсимабом при остром тяжелом язвенном колите (PREDICT UC). ID: NCT02770040.
16. ClinicalTrials.gov. TITRATE (индукция острого язвенного колита). ID: NCT03937609.
17. Си Д., Де Круз П. Практическое лечение острого тяжелого язвенного колита. Aliment Pharmacol Ther. 2016. Т.4. №43. – С. 482–513. DOI: 10.1111/apt.13491.

УДК: 616.831-005.1
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-98-105

МНОЖЕСТВЕННАЯ КРАНИАЛЬНАЯ НЕВРОПАТИЯ С СИНДРОМОМ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА

Мамытова Э. М.[1], Осмонбекова А. Т.[2], Мамытова Б.М.[2], Исраилова А.Т.[1], Жолдошев Э.К.[1]

[1]Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
[2]Национальный госпиталь МЗ КР

Аннотация: *Множественные краниальные невропатии (МКН) – заболевание, часто встречающееся в клинической практике, однако опубликованных исследований и описанные случаев, посвященных этому заболеванию, недостаточно, так как отсутствуют четкие клинические критерии.*

Ключевые слова*: Множественная краниальная невропатия, аутоиммунная патология, черепно-мозговой нерв, клинический случай.*

КАВЕРНОЗДУК СИНУС СИНДРОМУ МЕНЕН БИР НЕЧЕ БАШ СӨӨКТҮН НЕЙРОПАТИЯСЫ СҮРӨТТӨЛҮШҮ

Мамытова Э. М.[1], Осмонбекова А. Т.[2], Мамытова Б. М.[2], Исраилова А.Т.[1], Жолдошев Э.К.[1]

[1]И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
[2]Кыргыз Республикасынын ССМ Улуттук госпиталы

Аннотация: *Бир нече баш мээнин нейропатиясы (БМН) клиникалык практикада көп кездешүүчү оору, бирок ооруну караган жарыяланган изилдөөлөр жана сүрөттөлгөн учурлар жетишсиз, анткени так клиникалык критерийлер жок.*

Негизги сөздөр: *Бир нече баш сөөктүн нейропатиясы, аутоиммундук патология, мээ нерви, клиникалык учур.*

MULTIPLE CRANIAL NEUROPATHY WITH CAVERNOUS SINUS SYNDROME

Mamytova E. M.[1], Oskonbayeva A. T.[2], Mamytova B. M.[2], Israilova A. T.[1], Zholdoshev E. K.[1]

[1]Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbayev,
[2]National Hospital under the Ministry of Health of the KR

Abstract: *Multiple cranial neuropathies (MCN) is a disease that is often found in clinical practice, but there are not enough published studies and described cases on this disease, as there are no clear clinical criteria.*

Keywords: *Multiple cranial neuropathy, autoimmune pathology, cranial nerve, clinical case.*

Введение

Множественные краниальные нейропатии (МКН) – часто встречающееся в клинической практике заболевание. Несмотря на отсутствие универсального определения, его можно определить, как дисфункцию двух или более черепных нервов (ЧМН) одновременно или последовательно [1]. Данные о распространенности и заболеваемости неизвестны, и большинство доказательств исходят из отчетов о случаях и серий случаев.

Оценка этих пациентов часто является сложной задачей из-за широкого спектра этиологий и возможности неблагоприятных неврологических исходов. Дисфункция ЧМН может возникнуть

в любом месте на пути от ствола мозга до их периферических ходов, включая подкожную клетчатку [2]. Различные патогенные механизмы могут вызывать дисфункцию, включая инфекционные, воспалительные, неопластические, сосудистые, токсические, травматические и костные заболевания [3]. Системный подход, основанный на тщательном клиническом обследовании и дополнительных исследованиях, является обязательным для выявления основной причины и для своевременно начатого лечения.

Цель: описание клинических особенностей множественный краниальный нейропатии, анатомической локализации и этиологии патологии.

Результаты исследования

Согласно этическим стандартам исследований, изложенным в Хельсинской декларации, личная информация субъектов исследования обрабатывалась в соответствии с принципами конфиденциальности и приватности.

Больной С., 60 лет поступил в отделении неврологии НГ МЗ КР с жалобами на опущение века слева, удвоение предметов при открытом глазе, отсутствие движений глаз слева, легкую перекошенность правой половины лица, боли в левой лобно-орбитальной области. Из анамнеза заболел остро 4 января 2025 года. В начале заболевания отмечал болезненность в левой лобной и орбитальной, после чего развилась симптоматика с вышеперечисленными глазодвигательными симптомами. До этого назад отмечал гриппозное состояние с герпетическими высыпаниями на губах, повышением темпреатуры тела и катаральными явлениями с кашлем. В ноябре месяце также после гриппозного состояния отмечал болезненность в правой лобной области, после чего развилась перекошенность лица справа. Лечился стационарно в данном отделении, на фоне лечения отмечался частичный регресс пареза лицевых мышц справа в основном с положительной динамикой со стороны верхнего этажа, нижний этаж – асимметрия лица сохранялась. Тогда же было сделано МРТ головного мозга, где было обнаружено – касание сосудистой петли правой мозжечковой артерии с 7 парой ЧМН без его деформации, церебральная микроангиопатия с очагами кистозно-глиозной дегенерации в теменно-височных долях слева, лакунарными кистами в левой гемисфере мозжечка. При опросе на предмет хронических заболеваний отметил, что страдает табычной зависимостью. Соматически у пациента наблюдалась нормальная гемодинамика, лихорадки не было, он спокойно дышал комнатным воздухом, цвет лица был здоровым, кожа - хорошо увлажненной, без синюшности, желтушности и бледности. При аускультации сердца и легких не было отмечено никаких отклонений. Пальпация живота выявила мягкий, податливый живот без болезненности или видимых образований/органомегалии. Осмотр губ и полости рта показал очаги гиперпигментации как следствие подсохших герпетических высыпаний на нижней губе, а также отсутствие видимых кожных изменений и слизистых оболочек в области орбиты слева не было отмечено. При аускультации глаза – пульсации в области орбиты не выслушивалось.

В неврологическом статусе было обнаружено, что правый глаз был интактным, слева – отмечалась полная офтальмоплегия (рис. 1) с невозможностью движений глазом во все стороны. Имелась анизокория за счет мидриаза справа, фотореакция зрачков была снижена слева. Наблюдалась полный птоз, при поднятии века врачом – пациент жаловался на диплопию. Глаз фиксирован в срединном положении, гиперемии, экзофтальма нет. Корнеальный рефлекс слева был сохранным, также как и справа. Справа отмечалась асиметрия лица с сглаженностью носо-губной складки справа, опущения угла рта справа, слабостью мышцы, поднимающий угол рта справа. Движения мимических мышц верхнего этажа лица были с легкой асиметрией при сравнении с интактной стороной. Глотание, речь, фонация были сохранными. Язык при высовывании находился по средней линии. Обоняние, острота зрения, слух не были нарушены. Сухожильные и периостальные рефлексы, мышечный тонус в конечностях, мышечная сила в конечностях были сохранными и без отклонений от нормы. Патологических знаков не

выявлялось. Отмечалась гиперестезия в области первой ветки тройничного нерва слева. Координация, чувствительность и когнитивные функции оставались интактными.

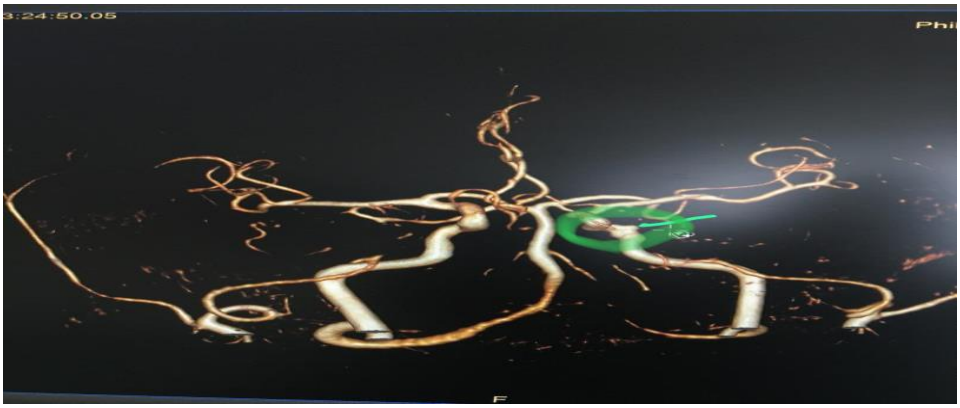


Рисунок 1. МР-ангиография. Микроаневризма кавернозного отдела левой ВСА, гипоплазия А1 сегмента левой передней мозговой и удвоение передней соединительной артерии.

С целью исключения миастении была проведена прозериновая проба неостигмином 0,05% по 2 мл, которая показала отсутствие регресса неврологического дефицита на данный тест. При нейровизуализационном исследовании на МР-ангиографии были обнаружены микроаневризма в проекции кавернозного отдела левой ВСА, гипоплазия А1 сегмента левой передней мозговой артерии, удвоение в проекции передней соединительной артерии с умеренным фузиформным расширением стенки – следует дифференцировать между фенестрацией и аневризмой, гипоплазия интракраниального сегмента левой позвоночной артерии (рис. 1). На МРТ головного мозга (с магнитным полем в 3 тесла) – обнаружены в лобной и теменной доле слева участки кистозно-глиозных изменений размерами 12*15 мм, 12*13 мм и 6,5*7 мм соответственно. Каналы зрительных нервов и перекрест зрительных нервов не деформирован. В параорбительной клетчаткетизменений не выявлено. В обоих гайморовых пазухах отмечаются ретенционные кисты размерами 20*11*24 мм.

Электронейромиография (стимуляционная) выявила отрицательный декремент-тест с круговых мышц глаза, получены изменения, характерные для грубого нарушения проводящей функции правого лицевого нерва аксонально-демиелинизирующего типа и нарушения проводящей функции сенсорных волокон срединного и локтевого нервов аксонального типа легкой степени выраженности.

Компьютерная томография органов грудной клетки показала картину хронического бронхита курильщика с явлениями буллезной эмфиземы легких, пневмофиброза и хронической дыхательной недостаточности 0-1 ст., дополнительных обьемных образований в области средостения не выявлено.

Рутинные и углубленные лабораторные и инструментальные исследования такие как общий анализ мочи, глюкоза сыворотки крови, печеночные, почечные тесты, ревматологические тесты, сертывающая система крови, Д-димер, прокальцитонин, гормоны щитовидной железы электрокардиограмма не выявила отклонений от возрастной нормы. В общем анализе крови был выявлен лейкоцитоз – $12,5*10^9$/л с легким сдвигом лейкоформулы влево и лимфопенией (сегментоядерные лейкоциты – 83%, лимфоциты – 12,4%).

Для верификации присутствия вирусных антигенов в сыворотке крови были проведены серологические тесты с определением титра иммунноглобулинов класса G к антигенам наиболее часто встречающихся вирусов, таких как вирус Эпштейна-Барра (КП =17,13), вирус простого герпеса (КП=4,35), цитомегаловирус (КП=240), и грамм-отрицательные бактериальные патогены как микоплазма (КП=0,05).

Таблица 1

Результаты стимуляционной электронейромиографии

Нерв/мышца	АДМ-отв	БП	СПИ мот	ТЛ	РЛ	СПИ сен.	АСО
N. Facialis (m. nas.) справа	резко снижена	нет		умеренно повышена		норма	
N. Facialis (m. orb.or.) справа и слева	резко снижена	нет		норма			
N. Medianus (m. Abd. pol. br.) справа	норма	нет	норма	норма	норма	норма	слегка снижена
N. Ulnaris (m. acces. abd.digit.min.) справа	норма	нет	норма	умеренно повышена	норма	норма	слегка снижена
N. Axillaris (m. delt.) справа	норма	нет		норма		норма	

Также пациент был осмотрен узкими специалистами: окулистом, пульмонологом и нейрохирургом. Окулистом была исключена офтальмологическая патология, пульмонолог верифицировал табачную зависимость и хронический бронхит курильщика с явлениями буллезной эмфиземы легких, пневмофиброза и хронической дыхательной недостаточности 0-1 ст., а нейрохирургом – микроаневризму в проекции кавернозного отдела левой ВСА, но рекомендован повторный осмотр после результатов лечения глюкокортикоидами.

Таким образом, был установлен диагноз “множественная краниальная нейропатия с полной офтальмоплегией слева (поражением 3, 4, 6 пар ЧМН) и частичным парезом 7 пары справа. Была проведена дифференциальная диагностика между МКН и другими заболеваниями: myasthenia gravis, краниальной формой полинейропатии Гийена-Барре (Миллера-Фишера), новообразованиями орбитальной области, диабетическими нейропатиями и сосудистыми артериальными и венозными мальформациями основания мозга, сифилитическим и туберкулезным базальным менингитом. С учетом особенностей неврологической картины, анамнеза и результатов лабораторно-инструментальных исследований была была начата противовирусная терапия ацикловиром в суточной дозе 2400 мг в течение 6 дней, иммуносупрессивная терапия дексаметазоном по нарастающей схеме 8,0-12,0-16,0-16,0-12,0-8,0 в/в капельно, с дальнейшим переводом на таблетированные формы – медрол из расчета 64 мг в 2 приема на ежедневной основе в течение 10 дней под прикрытием гастропротекторов. После регресса всех симптомов – с полной отменой. С учетом лейкоцитоза в крови для санации хронических очагов инфекции в бронхах была проведена антибиотикотерапия цефалоспоринами 3 поколения коротким курсом в течение 7 дней совместно с отхаркивающими (таблетированный амброксол) и бронхолитическими препаратами (парентеральный эуфиллин) . Для улучшения нервно-мышечной проводимости была проведена антихолинестеразная терапия и витаминотерапия в комбинации витаминов В1, 6, 12 парентерально.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика, на 12 сутки с момента начала терапии у пациента отмечалась следующая картина: слева - почти полностью регрессировал птоз, восстановились на 70-80% движения вверх, вниз, кнутри и на 40% - кнаружи, исчезла анизокория. Реакция зрачков на свет стала живой. Появились движения мимических мышц в нижнем этаже лица справа (рис. 3). Но сохранялось двоение предметов. Пациент был выписан с рекомендациями продолжить прием медрола с постепенным его снижением по ½ таблетке с каждого приема до достижения дозы 16 мг в качестве поддерживающей до полного регресса симптомов, а также антихолинестеразных препаратов в таблетированной форме и витаминов группы В.

Изучены анамнестические характеристики, сопутствующие заболевания (табачная зависимость с хроническим бронхитом курильщика), клинические особенности (особенно касающиеся нарушения ЧМН и связанных с ним симптомов), топографический и этиологический диагноз. Также была изучена информация о результатах нейровизуализации и лабораторных исследований. Установлен диагноз «Множественной краниальной нейропатии (МКН)». Диагноз «МКН» как известно ставится на основании одновременного или последовательного вовлечения 2 или более различных ЧМН [3]. Следует отметить, что у пациента имелись 2 эпизода поражения черепно-мозговых нервов: первый - в ноябре 2024 года с вовлечением 7 пары ЧМН справа и неполным регрессом слабости мимических мышц (с частичным восстановлением движений “верхнего этажа” лица) и второй – в январе 2025 года с пораженим всех ЧМН глазодвигательной группы (3, 4, 6 пар) и 1 ветки 5 пары слева. Важным является тот факт, что двум этим эпизодам предшествовала вирусная инфекция с температурной реакций, высыпаниями герпетического характера на губах, кашлем и катаральными явлениями. Латентная вирусемия с периодами реактивации была подкреплена положительными титрами иммуноглобулинов класса G на антигены вирусов простого герпеса и цитомегаловируса. Однако, нельзя напрямую связать серопозитивность к этим вирусным антигенам как причинный фактор для развития неврологической симптоматики так как известно, что 80-90% населения к 60 годам инфицировано этими вирусами [4].

Также следует отметить, что МР-ангиографическое исследование выявило микроаневризму в проекции кавернозного отдела левой ВСА, точно на стороне глазодвигательных симптомов. Аневризмы внутренних сонных артерий, включающие часть сосуда, находящегося в пещеристом синусе, представляют различные риски. В отличие от других церебральных аневризм, эти поражения обычно ограничиваются твердой мозговой оболочкой пещеристого синуса за пределами субарахноидального пространства. Поэтому риск субарахноидального кровоизлияния из этих поражений исключительно низок [5].

Важно отметить, что аневризмы кавернозного синуса не являются злокачественными поражениями, и большинство из них протекают бессимптомно. Поэтому при лечении этих поражений требуется хорошее клиническое суждение [5]. Чтобы приписать поражение в одном анатомическом месте, вызывающем клиническую картину поражения 3, 4, 6 ЧМН и частично – поражение 1 ветви 5 ЧМН необходимо, чтобы поражение было в верхней глазничной щели, пещеристом синусе или в обоих. Хотя возможно, что более проксимальное поражение (т. е. в месте выхода ЧМН из ствола мозга) может привести к парезу ЧМН 3, 4, 5 и 6, тот факт, что у пациента не было никаких менингеальных или стволовых признаков или симптомов, делает это маловероятным. Поскольку 3, 4 и 6 ЧМН проходят как через пещеристый синус, так и через верхнюю глазничную щель, поражение в любой из этих 2 анатомических областей часто трудно клинически различить, что приводит к термину “сфенокавернозный синдром” [6].

Сфенокавернозный синдром или синдром пещеристого синуса, синдром кавернозного синуса характеризуется множественными краниальными нейропатиями. Клиническая картина включает поражение глазодвигательных нервов, синдром Горнера и потерю чувствительности первой или второй ветви тройничного нерва в различных комбинациях. Зрачок может быть вовлечен в процесс или может казаться сохраненным с симптомами вовлечения окулосимпатических и парасимпатических волокон. Может также наблюдаться болевой синдром [6].

Пещеристый синус – небольшая, но сложная структура, состоящая из венозного сплетения, сонной артерии, черепных нервов и симпатических волокон (рис. 2 А и В) .

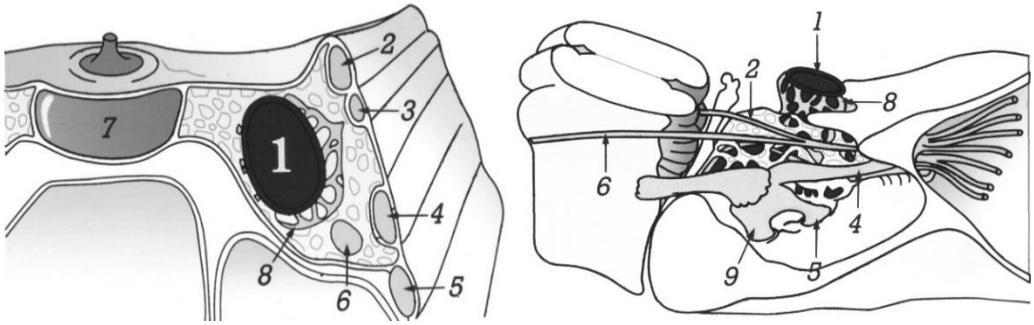


Рисунок 2 - А, В. Анатомические схемы пещеристого синуса. Коронарная (**А**) и боковая (**В**) проекция (1 - сонная артерия, 2 - глазодвигательный нерв, 3 - блоковый нерв, 4 - глазной нерв, 5 - верхнечелюстной нерв, 6 - отводящий нерв, 7 - гипофиз, 8 - симпатический нерв, 9 - нижнечелюстной нерв).

Дифференциальная диагностика сфенокавернозного синдрома обширна и может быть результатом системного заболевания, метастатического заболевания или первичных поражений, возникающих в области головы и шеи, глазницы, черепа, околоносовых пазух или носоглотки (табл. 2) [6].

Таблица 2

Дифференциальная диагностика сфенокавернозного синдрома с учетом возраста, клинического течения и анамнеза пациента

Неопластическая этиология	Воспалительная этиология	Инфекционная этиология	Сосудистая этиология
Интракраниальные опухоли	Саркоидоз	Грибковая • Аспергиллы • Мукормикозы	Интракавернозно-каротидная артериальная аневризма
Менингиомы	Системная красная волчанка	Бактериальные • Стрептококки • Стафилококки • Актиномицеты • Микобактерии • Спирохеты	Каротидно-кавернозная фистула
Аденома гипофиза	Синдром Черджа-Стросса	Вирусные • Varicella zoster • Herpes simplex	Тромбоз кавернозного синуса
Опухоли орбиты	Гранулематоз Вегенера		
Опухоли параназального синуса	Синдром Толоса-Ханта (идиопатический)		
Лимфома/лейкемия			
Дистальные метастазы			
Злокачественные новообразования кожи			

Возраст, предшествующая история болезни пациента являются важными детерминантами при формулировании дифференциального диагноза. Начало симптомов и наличие боли также являются очень важными факторами. Острое начало симптомов будет благоприятствовать сосудистому событию или инфекционному процессу, в то время как прогрессирующее течение

увеличит вероятность неопластического процесса, особенно с учетом предшествующей истории злокачественного заболевания у этого пациента. Если возвратиться к диагнозу “МКН”, то ретроспективный анализ медицинских записей колумбийских больных с МКН показал [7], что из 142 пациентов 51% были женщинами. Средний возраст составил 51 год (SD = 19 лет). Течение заболевания было острым у 54,92% пациентов, подострым у 16,9% и хроническим у 27,46%. Диплопия (18,45%), слабость лица (17,15%), птоз (12,30%) и дисфагия (11,97%) были наиболее распространенными сопутствующими симптомами. Что касается системных жалоб, наиболее частыми были головная боль (45,07%), за которой следовали потеря веса (5,63%), периорбитальная боль (2,11%) и лихорадка (2,11%). Только 1,29% пациентов не сообщили о неврологических симптомах, связанных с MCN, и 58,45% пациентов имели сопутствующие системные симптомы. Среди сопутствующих заболеваний опухолевые процессы выявлены у 15,49%, сахарный диабет – у 7,04%, ВИЧ – у 2,11%.

Как указывают авторы одного когортного исследования, наиболее распространенной этиологией была аутоиммунная - у 28,17% пациентов. В этой категории (N = 40) большинство пациентов имели неврологические заболевания аутоимунной природы, такие как myasthenia gravis (55% пациентов), за которыми следовал синдром Гийена-Барре (35% пациентов). Преобладающими вариантами были фарингео-цервикально-брахиальная форма, синдром Миллера-Фишера с энцефалитом ствола мозга Бикерстаффа и без него. Другими менее распространенными диагнозами были: системная красная волчанка (СКВ) и гранулематоз с полиангиитом [8]. Второй по частоте этиологией была сосудистая (25,35%, n = 36), а артериальный ишемический инсульт был ведущей причиной в 72,2%. Наиболее распространенными локализациями инфаркта были латеральный отдел продолговатого мозга (50%), мост (19,23%) и средний мозг (11,53%). Среди этиологий инсульта наиболее частой была артериальная диссекция. Остальные диагнозы включали геморрагический инсульт в мосту, диссекцию сонной артерии без инсульта, тромбоз венозного синуса с внутричерепной гипертензией, кавернозную мальформацию, каротидно-кавернозный свищ, послеоперационный после нейроваскулярной декомпрессии и микрососудистое заболевание [8].

Неопластическая этиология составила 16,9% всех пациентов. Карциноматозная инфильтрация присутствовала у 42,6% (n = 24), чаще всего ассоциированная с лимфомой, аденокарциномой легких и карциномой молочной железы. Метастатические опухоли в основании черепа и мозговой паренхиме были обнаружены у 25% пациентов, большинство из них были вторичными по отношению к лимфомам, за которыми следовали новообразования почек, легких и молочной железы. Из первичных опухолей наиболее распространенными были шванномы, за которыми следовал югулотимпанальный гломус [9].

Инфекционная причина была обнаружена у 7,75% пациентов, причем наиболее распространенным агентом был вирус герпеса. Другие этиологии: токсоплазмоз, криптококкоз, нейросифилис и постсептальный целлюлит. У одного пациента было поражение черепных нервов как постинфекционное проявление [10]. Из идиопатических воспалительных состояний наиболее распространенным был синдром Толоса-Ханта. Утолщение твердой мозговой оболочки было обнаружено у 1 пациента с диагнозом гипертрофический пахименингит [11]. Лечение МКН основано на этиологии, лежащей в основе ее развития. Что касается лечения кавернозных каротидных аневризм, если они не проявляются симптомами или с только легкими симптомами, то не требуют лечения [12]. Большинство небольших аневризм имеют доброкачественную историю и очень низкий риск разрыва. Наблюдаемые поражения следует отслеживать с помощью серийных КТ-сканирований или МРТ-визуализации [13].

Заключение:

Множественные краниальные невропатии распространены в неврологии, с этиологией, варьирующейся от относительно доброкачественных и поддающихся лечению до злокачественных и опасных для жизни. Подобное состояние представляет собой серьезную

диагностическую проблему, поскольку черепные нервы могут быть нарушены в любом месте по их ходу от ствола мозга до поверхностных мягких тканей.

Дифференциальная диагностика обширна, при этом возраст пациента, иммунокомпетентность и темп прогрессирования являются ключевыми факторами для клинической оценки.

Литература:

1. Cornblath, W.T. Diplopia due to ocular motor cranial neuropathies Continuum (Minneap Minn). - 2014; 966-980
2. Toro J, Millán C, Díaz C, Reyes S. Multiple cranial neuropathy (a teaching case). Mult Scler Relat Disord. 2013 Oct; 2(4):395-8. doi: 10.1016/j.msard.2013.03.003. Epub 2013 Jun 25. PMID: 25877853.
3. Mehta, M.M. Garg, R.K., Rizvi, I. The multiple cranial nerve palsies: a prospective observational study Neurol. India. 2020; 68:630-635
4. Zheng, H., Savitz, J. (2022). Effect of Cytomegalovirus Infection on the Central Nervous System: Implications for Psychiatric Disorders. In: Savitz, J., Yolken, R.H. (eds) Microorganisms and Mental Health. Current Topics in Behavioral Neurosciences, vol 61. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/7854_2022_361
5. Seinfeld J, Karim S. Cavernous Sinus Aneurysm. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430840/
6. Dacus MR, Nickele C, Welch BG, Ban VS, Ringer AJ, Kim LJ, Levitt MR, Lanzino G, Kan P, Arthur AS., Endovascular Neurosurgery Research Group (ENRG). Matricidal cavernous aneurysms: a multicenter case series. J Neurointerv Surg. 2019 Jun;11(6):584-590.
7. Moutran-Barroso H, Kreinter-Rosembaun H, Zafra-Sierra MP, Ramírez-Arquez E, Martínez-Rubio C. Multiple cranial neuropathy: Clinical findings in a case series of 142 patients. Mult Scler Relat Disord. 2022 Sep;65:103997. doi: 10.1016/j.msard.2022.103997. Epub 2022 Jun 25. PMID: 35816954.
8. Mehta, Manan Mayur; Garg, Ravindra Kumar; Rizvi, Imran; Verma, Rajesh; Goel, Madhu Mati[1]; Malhotra, Hardeep Singh; Malhotra, Kiran Preet[2]; Kumar, Neeraj; Uniyal, Ravi; Pandey, Shweta; Sharma, Praveen Kumar. The Multiple Cranial Nerve Palsies: A Prospective Observational Study. Neurology India 68(3):p 630-635, May–Jun 2020. | DOI: 10.4103/0028-3886.289003
9. Carroll CG, Campbell WW. Multiple cranial neuropathies Semin Neurol. 2009;29:53–65
10. Bailey Gleason Fitzgerald, Michael Grant, Gbambele Kone, Huned Patwa, Michal Rose; Multiple Cranial Neuropathies as the Presenting Sign in a Patient with Metastatic BRAF-Mutated Lung Adenocarcinoma with Leptomeningeal Involvement. *Case Rep Oncol* 6 January 2021; 13 (3): 1258–1262. https://doi.org/10.1159/000510743
11. Ahmed HS, Jayaram PR, Khar S. Tolosa–Hunt syndrome in children and adolescents: A systematic review. Headache. 2025; 00: 1-14. doi:10.1111/head.14890
12. Fehrenbach MK, Dietel E, Wende T, Kasper J, Sander C, Wilhelmy F, Quaeschling U, Meixensberger J, Nestler U. Management of Cavernous Carotid Artery Aneurysms: A Retrospective Single-Center Experience. Brain Sci. 2022 Feb 28;12(3):330. doi: 10.3390/brainsci12030330. PMID: 35326286; PMCID: PMC8946508.
13. *Ghorbani M., Hejazian S.E., Dastmalchi A., Chavoshinejad M., Asaadi S. Orbital Compartment Syndrome Secondary to Direct Carotid Cavernous Fistula After Carotid Cavernous Aneurysm Rupture: Case Report and Review of Literature. World Neurosurg. 2020;133:409–412. doi: 10.1016/j.wneu.2019.08.037.*

УДК 616.36-005.3
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-106-109

СИНДРОМ БАДДА-КИАРИ С РАЗВИТИЕМ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Сүлеймен Д.С., Сапарғали Т.Е.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Аннотация: *Сосудистые заболевания печени с нарушением венозного оттока - синдром Бадда-Киари выделены в отдельную группу среди других заболеваний с поражением сосудов печени, что определяется общностью патогенеза и в ряде случаев лечебных подходов. Рассмотрены современные данные по распространённости, актуальности и причин смертности при синдроме Бадда-Киари, говорится и трудности дифференциальной диагностики, демонстрируется клиническое наблюдение.*

Ключевые слова: *синдром Бадда-Киари, синдром венозной обструкции, гепатомегалия, асцит, абдоминальные боли, портальная гипертензия, цирроз печени.*

БООР ЦИРРОЗУНУН ӨНҮГҮШҮ МЕНЕН БАДД-КИАРИ СИНДРОМУ

Сүлеймен Д.С., Сапарғали Т.Е.

С. Д. Асфендияров атындагы Казак улуттук медициналык университети, Алмата ш.

Аннотация: *Боордук веноздук агып чыгуусунун бузулушу менен кан тамыр оорулары - Бадд-Киари синдрому боордун тамырларына зыян келтирген башка оорулардын арасында өзүнчө топ катары бөлүнөт. Бул жалпы патогенези жана айрым учурларда дарылоо ыкмалары менен аныкталат. Макалада Бадда-Киари синдромунун таралышы, актуалдуулугу жана өлүмүнүн себептери боюнча учурдагы маалыматтар каралат, дифференциалдык диагностиканын кыйынчылыктары талкууланат жана клиникалык байкоо көрсөтүлөт.*

Негизги сөздөр: *Бадд-Киари синдрому, веноздук тоскоолдук синдрому, гепатомегалия, асцит, ичтин оорушу, порталдык гипертензия, боор циррозу.*

BUDD-CHIARI SYNDROME WITH THE DEVELOPMENT OF LIVER CIRRHOSIS

Suleimen D. S., Sapargali T. E.

Kazakh national medical university named after S.D. Asfendiyarov

Annotation: *Vascular diseases of the liver with impaired venous outflow - Budd-Chiari syndrome are classified into a separate group among other diseases with damage to the liver vessels, which is determined by the common pathogenesis and, in some cases, therapeutic approaches. The article examines current data on the prevalence, relevance, and causes of mortality in Budd-Chiari syndrome, as well as the difficulties of differential diagnosis, and demonstrates clinical observation.*

Key words: *Budd-Chiari syndrome, venous obstruction syndrome, hepatomegaly, ascites, abdominal pain, portal hypertension, cirrhosis of the liver.*

Историческая справка. Впервые синдром Бадда-Киари (СБК) было описано английским врачом G. Budd (1808-1882) в 1845 г. G. Budd описал 3 случая абсцесс-индуцированного тромбоза печеночной вены. Патолог H. Chiari (1851-1916) из Австралии представил описания 13 случаев

состояния печени при СБК в 1899 г. патолог H. Chiari (1851-1916) из Австралии. Впоследствии состояние стали называть синдромом или болезнью Бадда-Киари [1].

Введение

СБК - редкое заболевание, частота которого, по имеющимся данным, составляет 1 на миллион человек в год [2]. По данным Fredrik Åberg с соавторами всего было проведено шесть исследований [3]. Из них 2 исследования были проведены в азиатских странах (в Японии и Южной Корее) и 4 в европейских странах (Дания, Швеция, Италия и Франция). Ежегодная заболеваемость СКБ составила 0,168–4,09 на миллион человек в год. Распространенность СКБ составила 2,40–33,10 на миллион человек в год [3]. По данным данного исследования уровень смертности среди пациентов с СКБ в три раза выше, чем в общей популяции. Ранняя смертность была особенно высокой и в основном связана с сопутствующим злокачественным заболеванием. Анализ показал, что смертность среди пациентов с СБК составляет 70 случаев на 1000 человеко-лет. В контрольной группе показатель был ниже – 28 случаев на 1000 человеко-лет. Скорректированное отношение риска (ОР) составило 3,1 [3]. Самым высоким оказался риск смерти, связанной с заболеваниями печени (ОР = 47,6). При этом среди причин смерти у пациентов с СБК патологии печени составляли всего 10%. Наиболее распространенной причиной смерти служили сердечно-сосудистые заболевания [3]. Существуют разноречивые литературные данные об основной причине смертности пациентов с СБК. По данным, опубликованным в 2020 году на 1-м месте причиной смертности пациентов с СБК указаны развитие асцита и острой почечной недостаточности [4].

Метаанализ, проведённый Yingying Li. с соавторами показал, что общая ежегодная заболеваемость СКБ составила 0,469 в Азии и 2 в Европе на миллион человек в год, а общая распространенность СКБ в Азии составила 5 на миллион [5]. До сих пор СБК редко диагностируется в рутинной клинической практике. Крупные популяционные исследования, охватывающие весь спектр СБК с длительным наблюдением, к большому сожалению, проводятся не часто. Количество крупных когортных исследований, посвященных отдаленным результатам лечения у пациентов с СБК, на сегодня явно мало [3].

В литературе можно встретить описания клинических случаев различных авторов [6, 7]. К тому же на сегодня нет общепринятой классификации СБК и лечения, что сильно затрудняет работу врачей [8, 9]. СБК протекает остро, а также может начинаться подостро или латентно и принимать хроническое течение. Клиническая картина характеризуется триадой Киари: гепатомегалия, асцит, абдоминальные боли. Гиповолемия, характеризующаяся снижением объёма циркулирующей крови, может возникать как осложнения Бадда-Киари. Это связано с потерей жидкости при асците, снижением сосудистого тонуса и нарушениями в работе почек, что может привести к развитию сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности [6].

Синдром Бадда-Киари обычно развивается в течение нескольких недель или месяцев, может, протекает остро или подостро. Когда он развивается в течение длительного времени и принимает хроническое течение, обычно развиваются цирроз и портальная гипертензия [8]. Проявления СБК варьируются от отсутствия (бессимптомного) до молниеносной печеночной недостаточности или цирроза печени. Симптомы варьируются в зависимости от того, возникает ли обструкция остро или со временем. Острая обструкция вызывает усталость, боль в правом верхнем квадранте, тошноту, рвоту, легкую желтуху, невыраженную гепатомегалию и асцит. Обычно это происходит во время беременности. Молниеносная печеночная недостаточность при энцефалопатии встречается редко. Уровни аминотрансфераз бывают довольно высокими.

Хроническая обструкция оттока (развивающаяся в течение нескольких месяцев) может вызывать мало или вообще не вызывать симптомов, пока она не прогрессирует, или может вызывать усталость, боль в животе и гепатомегалию. Отек нижних конечностей и асцит могут быть результатом венозной обструкции, даже при отсутствии цирроза. Цирроз может развиваться, а также проявления портальной гипертонии, включая варикозное кровотечение,

массивный асцит, спленомегалию, гепатопульмональный синдром или комбинацию [8]. Полная обструкция нижней полой вены вызывает отек брюшной стенки и ног плюс явно извилистые поверхностные брюшные вены от таза до реберного края. Цирроз печени является конечной стадией ряда хронических заболеваний печени. Одной из причин развития цирроза печени может быть нарушение венозного оттока из печени, возникающее при синдроме Бадда Киари, при веноокклюзионной болезни и при тяжелой правожелудочковой сердечной недостаточности [10].

Цель: представить описание развития цирроза печени в исходе синдрома Бадда-Киари.

Пациент поступил на стационарное лечение в ГБСНП г. Алматы с жалобами на дискомфорт в правом подреберье, отёчность нижних конечностей до средней трети голеней, резкое увеличение живота в объёме, головные боли, головокружение, одышку при физической нагрузке, нестабильное артериальное давление. Вышеописанные симптомы появились за 10 дней до госпитализации. Из анамнеза: принимал препараты китайского производства в течение последнего года без выраженного эффекта. В анамнезе пациента сердечно-сосудистое заболевание в течение многих лет, курение. Общее состояние при поступлении в стационар - средне-тяжелое. Рост 166см, вес 60кг, ИМТ=21,8кг/м^2. В сознании, на вопросы отвечает, положение – пассивное в постели. При объективном осмотре отмечалось темная окраска кожные покровы с участками гиперкератоза на теле. Отеки верхних конечностей, нижних - до средней трети голени. Аускультативно: ослабленное дыхание в нижних отделах, хрипов нет. ЧДД 22/в мин. Сатурация 96%. При аускультации тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 86 уд/в мин. АД на момент осмотра 100/70 мм.рт.ст. Язык сухой, обложен желтым налетом. Живот напряжен, увеличен в объёме за счет асцита, безболезненный. Окружность живота при поступлении была равна 101 см. Печень и селезенка не пальпируется за счет напряженной передней брюшной стенки. Общий анализ крови: эритроцитоз (5,6×10^{12}/л), лейкоцитоз (9,5 × 10^9/л), повышенный гематокрит (50,1%). Коагулограмма: фибриноген 2,23 г/л, ПТИ 59%, АЧТВ 37,5 сек (коагулопатия). Биохимический анализ крови: цитолиз (АЛТ – 394,4 Ед/л, АСТ – 330,2 Ед/л), гипоальбуминемия (альбумин 29 г/л). При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости были выявлены признаки тромбоза печеночных вен, гепатомегалия, свободная жидкость в брюшной полости. Допплерография портальных сосудов не проводилась. ИХЛ на ВГ: отрицательный. ИФА на ВИЧ: отрицательный. Рентгенография ОГК: Пневмоаортосклероз. Кальцинаты справа. Плевральный выпот слева. Плевро-пульмональные, плевро-диафрагмальные спайки. УЗИ плевры и плевральной полости: Выпот в обеих плевральных полостях больше справа. При ЭГДС: ВРВП 1стпени, хронический гастродуоленит, на момент осмотра данных за кровотечение нет. Колоноскопия: патологии в толстой кишке не выявлено. ЭХО КГ: данных за клапанный порок сердца не выявлено. ФВ-50% Непрямая эластометри печени не проводилась, учитывая наличие выраженного цитолиза (АЛТ 11,9 ВГН). КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: гепатомегалия, асцит 3950мл. Биопсии печени не проводилась. На основании данных анамнеза, объективного осмотра, проведенных диагностических процедур установлен диагноз: Цирроз печени вследствие лекарственно-индуцированного гепатита, класс С по Чайлд-Пью (Child-Pugh), с высокой с высокой биохимической активностью. Асцит III степени. Синдром Бадда-Киари тромбоз печеночных вен. Желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит. ИБС, хроническая сердечная недостаточность IIA (NYHA). Высокий риск ТЭЛА (по шкале Pesi 130 баллов, класс V). По Шкале Pesi 130 баллов Класс V: более 125 баллов очень высокий риск летальности (10.0 – 24.5 %). На фоне проводимого лечения состояние пациента было стабильное, без ухудшения. На 6-ой день госпитализации произошло резкое ухудшение состояние (головная боль, тошнота, потеря ориентации в пространстве, отсутствие возможности пошевелить отдельными конечностями). Пациент был переведен в ОАРИТ. Выставлен диагноз: ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА. В течение последующих 2-х дней общая мозговая симптоматика нарастала, состояние пациента стало крайне тяжелым, несмотря на проводимое лечение и реанимационные мероприятия произошёл летальный исход.

Заключение:

Пациенты с синдромом Бадда-Киари требует ранней диагностики и своевременного лечения, так как без адекватной терапии прогноз остается неблагоприятным. Основные диагностические методы включают допплеровскую ультрасонографию, КТ/МРТ с контрастированием, коагулологическое обследование.

Стратегия лечения включает антикоагулянтную терапию (гепарин, варфарин), TIPS или стентирование печеночных вен, а в тяжелых случаях – трансплантацию печени. Данный клинический случай подчеркивает сложность диагностики и ведения пациентов с синдромом Бадда-Киари. Все пациенты с СБК имеют высокий риск осложнений, включая печеночную недостаточность и острые нарушения мозгового кровообращения, что требует междисциплинарного подхода в лечении. В то же время сохраняется необходимость коррекции системы гемостаза и прогрессирующего поражения ткани печени.

СБК требует дополнительных исследований, возможно, в ближайшее время будут открыты новые научные данные, которые помогут с ранней диагностикой, лечением и снижением смертности пациентов с СБК.

Литература

1. Осадчук А.М., Гаранин А.А., Куртов И.В., Бетанели Т.Ш. Заболевания печени, имеющие эпонимические названия: от прошлого к настоящемую. 2018. - с. 62-73 https://cyberleninka.ru/article/n/zabolevaniya-pecheni-imeyuschie-eponimicheskie-nazvaniya-ot-proshlogo-k-nastoyaschemu.

2. Li Y, De Stefano V, Li H, et al. Epidemiology of Budd-Chiari syndrome: a systematic review and meta-analysis. Clin Res Hepatol Gastroenterol 2019;43:468–474; Valla D. C. The diagnosis and management of the Budd-Chiari syndrome: consensus and controversies. Hepatology, 2003, vol. 38, no. 4, pp. 793–80.

3. Fredrik Åberg, Rupesh Rajani, Axel Wester, Linnea Widman and Hannes Hagström // Three-fold Increased Risk of Death in Budd-Chiari Syndrome Compared to Matched Controls: A Population-based Cohort Study Clinical Gastroenterology and Hepatology 2023;21:995–1004.

4. Joseph J Alukal, Talan Zhang, Paul J Thuluvath A Nationwide Analysis of Budd–Chiari Syndrome in the United States // J. Clin.Exp.Hepatol, 2020. Aug.15;11(2):181–187. doi:10.1016/j.jceh.2020.08.005]/.

5.Yingying Li, Valerio De Stefano, Hongyu Li, Kexing Zheng, Zhaohui Bai, Xiaozhong Guo, Xingshun Qi Epidemiology of Budd-Chiari syndrome: A systematic review and meta-analysis https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2210740118302304.

6. Сонис А.Г., Сухоруков В.В., Кецко Ю.Л,, Колесник И.В., Грачёв Б.Д., Куртов И.В., Гриценко Т.А., Терещина О.В. Комплексное эндоваскулярное лечение больного при синдроме Бадда—Киари // Хирургия. – 2016; 12: С. 101-103;

7. Сафина Д.Д., Абдулхаков Р.А., Одинцова А.Х., Черемина Н.А., Рамазанова А.Х. Клинический случай цирроза печени в исходе синдрома Бадда—Киари // Практическая медицина. 2013;1-2:109-110

8. Подымова С.Д Сосудистые заболевания печени с нарушением венозного оттока: синдром Бадда-Киари // Практическая медицина, - 2014, - 01(14); - https://pmarchive.ru/sosudistye-zabolevaniya-pecheni-s-narusheniem-venoznogo-ottoka-sindrom-badda-kiari-i-sindrom-sinusoidalnoj-obstrukcii/.

9. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Практическое руководство. Пер. с англ. Под ред. Апросиной З.Г. и Мухина Н.А. М.: ГЭОТАР-Медицина; 1999.

10 . Гастроэнтерология: национальное руководство / Под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 754 с.

УДК: 616.36-006.6:616-073
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-110-116

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ

Жакишова Э. А., Суранбаева Г. С.

Национальный госпиталь МЗ КР

Аннотация: *Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) является преобладающим типом первичного рака печени, который является крайне неоднородным с точки зрения молекулярных и клеточных признаков. Рассматривается современное понимание методов обнаружения ГЦК, кроме того, обсуждаются биомаркеры для обнаружения и диагностики, прогнозирования и ответа на лечение. Несмотря на ключевую роль биомаркеров в диагностическом обследовании, прогнозировании и процессе принятия решений у пациентов с ГЦК, постепенно растет роль визуализации. Сегодня, визуализация печени переходит от чисто качественной к количественной парадигме, постепенно ориентируясь на более широкую оценку печени и ее функции.*

Ключевые слова: *гепатоцеллюлярная карцинома, биомаркеры, диагностика.*

ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРДЫК КАРЦИНОМАНЫН ЗАМАНБАП ДИАГНОСТИКАСЫ

Жакишева Э.А., Суранбаева Г.С.

Кыргыз Республикасынын ССМ Улуттук госпиталы, Бишкек ш.

Аннотация: *Гепатоцеллюлярдык карцинома (ГЦК) боордун негизги рак түрү болуп саналат жана молекулалык жана клеткалык белгилери боюнча өтө ар түрдүү экенин көрсөттү. Бул макалада ГЦКны аныктоо ыкмалары боюнча азыркы түшүнүктөр каралып, аныктоо жана диагноз коюу, прогноз берүү жана дарылоого болгон жоопту аныктоодо колдонулуучу биомаркерлер талкууланат. ГЦКсы бар бейтаптарды диагностикалоодо, прогноздоодо жана чечим кабыл алуу процессинде биомаркерлер маанилүү ролду ойносо да, визуализациянын ролу акырындык менен өсүп жатат. Азыркы учурда боорду визуализациялоо сапаттык ыкмадан сандык ыкмага өтүп, боордун жалпы абалын жана анын функцияларын кеңири баалоого багыт алууда.*

Негизги сөздөр: *гепатоцеллюлярдык карцинома, биомаркерлер, диагностика.*

MODERN DIAGNOSTICS OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA

Zhakisheva E.A. Suranbaeva G.C.

Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek

Abstract: *Hepatocellular carcinoma (HCC) is the predominant type of primary liver cancer, which is highly heterogeneous in terms of molecular and cellular features. This article reviews the current understanding of HCC detection methods, and discusses biomarkers for detection and diagnosis, prognosis and treatment response. Despite the key role of biomarkers in the diagnostic workup, prognosis, and decision-making process in patients with HCC, the role of imaging is gradually increasing. Today, liver imaging is moving from a purely qualitative to a quantitative paradigm, gradually focusing on a broader assessment of the liver and its function.*

Key words: *hepatocellular carcinoma, biomarkers, diagnostics.*

Введение

Рак печени является третьим по летальности видом рака в мире, причем гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) является наиболее распространенным подтипом, на который приходится 90% случаев. ГЦК чаще всего развивается у пациентов с анамнезом цирроза из-за вирусных гепатитов B и C (HBV, HCV), хронических заболеваний печени, таких как неалкогольная жировая болезнь печени, алкогольная болезнь печени и метаболические заболевания, включая диабет. Другими менее распространенными факторами риска являются гемохроматоз, аутоиммунный гепатит и воздействие определенных токсинов окружающей среды. ГЦК часто сложно диагностировать из-за отсутствия или неоднозначности симптомов. Гетерогенность ГЦК на молекулярном и гистологическом уровнях способствует сложности диагностики и лечения. Следовательно, знания о биомаркерах ГЦК для стадирования и прогнозирования, определения минимальной остаточной болезни, а также использования для мониторинга ответа на системную терапию имеют решающее значение [1]. Идеальным биомаркером ГЦК может считаться тот, который позволяет врачам диагностировать бессимптомных пациентов и может широко использоваться в процессе скрининга.

Цель исследования: провести анализ публикаций, посвященных скринингу и диагностике ГЦК.

Материалы исследования

По базе информационно-аналитических систем PubMed, Scopus и Cochrane проведен поиск научных публикаций и клинических рекомендаций по скринингу и диагностике ГЦК согласно ключевым словам: «гепатоцеллюлярная карцинома», «рак печени», «биомаркеры», «диагностика», «визуализация».

Результаты исследования и их обсуждение

Сывороточный альфа-фетопротеин (АФП) считается наиболее полезным биомаркером для оценки ГЦК с тех пор, как он был обнаружен в сыворотке пациентов с ГЦК в 1964 году [2]. Обычно он вырабатывается во время внутриутробного и неонатального развития печенью, желточным мешком и в небольших концентрациях желудочно-кишечным трактом [3]. Сывороточный АФП достигает максимальной концентрации 3 г/л на 13–16 неделе внутриутробной жизни, с последующим снижением до следовых значений [3]. Аномально высокие концентрации АФП коррелируют с развитием нескольких злокачественных заболеваний, в частности, ГЦК, и используется не только для скрининга и диагностики ГЦК, а также для прогнозирования и мониторинга ответа на лечение. Роль АФП сохраняется на протяжении пяти основных фаз лечения ГЦК: раннее выявление путем скрининга пациентов с высоким риском; как часть программы стратификации риска для выбора оптимальной терапии; выявление минимального остаточного заболевания после резекции, которое может выиграть от адъювантной терапии; часть стратегии наблюдения после резекции для мониторинга рецидива; и для помощи в выборе терапевтических агентов, к которым опухоли могут быть более чувствительны. Однако его использование и широкое применение значительно ограничены, поскольку крупные многоцентровые исследования ГЦК продемонстрировали, что до 40–60% всех пациентов с ГЦК имеют отрицательный АФП, что снижает его полезность в качестве автономного биомаркера [4,5]. Биомаркеры также включены в недавно опубликованную модель стадирования BCLC в 2022 году. Кроме того, обновление включает применение иммунотерапии для пациентов с запущенным заболеванием, что еще больше подчеркивает необходимость простых и точных методов прогнозирования и мониторинга ответа на лечение [6]. Оптимальная система стадирования должна дать точный прогноз, а также помочь в решении вопроса выбора терапии ГЦК. Несколько существующих систем стадирования, включая BCLC и систему стадирования Cancer of the Liver Italian Program (CLIP), включили биомаркеры функции печени, включая билирубин, международное нормализованное отношение (МНО) и креатинин, а также опухолевый маркер АФП. Обновленные руководства в 2022 году включают рекомендацию по

использованию шкалы альбумин-билирубин (ALBI) для помощи в стратификации дисфункции печени, а также использование АФП для выявления пациентов с высоким риском рецидива. Международная многоцентровая валидация по стадиям BCLC показала, что оценка ALBI была значимым предиктором общей выживаемости после хирургической резекции (P<0,001), трансартериальной химиоэмболизации (TACE) (P < 0,001) и системной терапии (P < 0,001) и не зависела от стадии BCLC [7].

Однако вполне вероятно, что другие более новые биомаркеры, такие как полученные с помощью жидкой биопсии, обеспечат прогностическую силу, необходимую для таких применений, как обнаружение рецидива и прогнозирование ответа на лечение. Жидкая биопсия обеспечивает не только множество потенциальных биомаркеров, включая циркулирующие опухолевые клетки и бесклеточную РНК/ДНК, но и возможность исследовать мутационные характеристики опухоли с помощью секвенирования следующего поколения. Хотя ранние доказательства подтверждают потенциальное воздействие многих новых биомаркеров, валидация в крупных клинических испытаниях отсутствует.

Протромбин, вызванный отсутствием витамина K II (PIVKA II), известный как Des-γ-карбоксипротромбин (DCP), представляет собой аномальную молекулу протромбина, уровень которой повышается при ГЦК. В процессе злокачественной трансформации в гепатоцитах нарушается работа системы карбоксилазы, зависящей от витамина K [8]. Хотя DCP продемонстрировал определенный потенциал в качестве сывороточного биомаркера для ранней диагностики ГЦК, эта возможность требует дальнейшего изучения, особенно в сочетании с АФП. Глипикан-3 (GPC3) принадлежит к семейству глипиканов гепарансульфатных протеогликанов и обычно отсутствует в здоровых и незлокачественных гепатоцитах. Интересно, что GPC3, по-видимому, функционирует по-разному при различных видах рака; в то время как GPC3 подавляется при раке груди, раке яичников и аденокарциноме легких, он повышается при ГЦК [8]. Более конкретно, GPC3 оценивали при диагностике ранней стадии ГЦК (BCLC 0 и A или стадия I по TNM), и наблюдаемая объединенная чувствительность и специфичность сывороточного GPC3 составляли 55,1% и 97,0% соответственно. Для сравнения, объединенная чувствительность и специфичность АФП для того же исследования составляли 34,7% и 87,6% соответственно [9].

Остеопонтин (OPN), также известный как протеинфосфатаза, представляет собой гликофосфопротеин, связывающий интегрин, который сверхэкспрессируется во многих различных типах злокачественных новообразований, включая рак легких, молочной железы и толстой кишки. Обычно OPN экспрессируется в эпителии желчных протоков, звездчатых клетках и клетках Купфера, но не в гепатоцитах [10]. Однако повышенная экспрессия сывороточного OPN была зарегистрирована у пациентов с ГЦК [10]. В метаанализе объединенная чувствительность и специфичность OPN составляли 86% для всех стадий ГЦК [11].

Белок Гольджи-73 (GP73) — это специфический для аппарата Гольджи мембранный белок II типа, который обычно экспрессируется в эпителиальных клетках различных типов тканей человека, но не в гепатоцитах. Однако GP73 обнаруживается в сыворотке пациентов с заболеваниями печени, в частности, с ГЦК [12]. Хотя эти исследования показали, что чувствительность GP73 была выше, чем у АФП при диагностике ранней стадии ГЦК, повышение уровня сывороточного GP73 остается умеренным у носителей вируса и пациентов с циррозом, GP73 все равно следует исследовать как потенциальный биомаркер для диагностики ранней стадии ГЦК у этих пациентов [12].

В литературе упоминаются и другие биомаркеры, представляющие интерес, такие как антиген плоскоклеточной карциномы (SCCA), аннексин A2, растворимый рецептор активатора плазминогена урокиназного типа (suPAR), мидкин (MDK), рецепторная тирозинкиназа, тиоредоксины (TRX), которые продемонстрировали высокую чувствительность и специфичность в выявлении ранней стадии ГЦК [13]. Однако текущие данные свидетельствуют о том, что ни

один биомаркер в отдельности не имеет оптимальной чувствительности и специфичности для обнаружения ГЦК, особенно на ранних стадиях развития. Однако даже если какой-либо из обсуждаемых маркеров хорошо работает в качестве биомаркеров, терапевтическая эффективность остается низкой, особенно при отсутствии визуализации.

Ультразвуковая (УЗ) визуализация обычно применяется в дополнение к АФП или вместо него для выявления небольших опухолей печени <3 см. Его широкое применение в качестве инструмента наблюдения связано с его неинвазивной природой, высокой доступностью и низкой стоимостью. Американская ассоциация по изучению заболеваний печени рекомендует пациентам с высоким риском ГЦК проводить УЗИ печени дважды в год [14]. Хотя ультразвук является наиболее удобным рутинным методом наблюдения, его чувствительность составляет всего 50%, а специфичность — более 90%. Однако его обнаружение ограничивается ранними поражениями и опухолевыми узлами, что может сократить терапевтическое окно [15]. Очаги ГЦК обычно гипоэхогенны относительно окружающих тканей, если они менее 3 см. Более крупные очаги, как правило, гиперэхогенны с инфильтративным или мозаичным рисунком, которые могут быть окружены тонкой гипоэхогенной фиброзной капсулой. Различия в сонографическом виде существуют в результате наличия жира, кальция и некроза. Допплеровская оценка воротной вены может помочь дифференцировать мягкий тромб от опухолевой инвазии. Злокачественная портальная инвазия обычно производит волнообразные формы, демонстрирующие артериальный поток. Считается, что энергетический допплер в три-пять раз более чувствителен при отображении васкуляризации опухоли, чем цветной допплер, поскольку устраняет зависимость от угла [16].

КТ и МРТ гораздо более чувствительны для диагностики ГЦК, с чувствительностью и специфичностью более 90% для опухолей диаметром более 2 см [17]. Несмотря на высокую чувствительность и точность, стоимость этой поперечной визуализации высока, и ее можно включить в рутинное наблюдение только после появления очевидных сигналов. Динамическая КТ печени выполняется путем болюсной инъекции йода. Для диагностики ГЦК следует использовать четырехфазный протокол (неконтрастная КТ, артериальная фаза, портальная венозная фаза и фаза равновесия) [18]. Внутривенная болюсная инъекция контрастного вещества необходима для КТ печени для диагностики ГЦК [19]. Диагностические основные моменты для HCC основаны на гемодинамической картине динамической КТ, такой как артериальная гиперваскуляризация (раннее окрашивание) и вымывание в портальной венозной и/или равновесной фазах. Сегодня передовая технология КТ с двойной энергией имеет высокий потенциал для визуализации печени, включая монохромные изображения и снижение дозы облучения КТ. КТ с подсчетом фотонов является одним из новейших диагностических методов визуализации и характеризуется своей способностью с высокой точностью обнаруживать изменения энергии рентгеновского излучения, отличающиеся высоким энергетическим разрешением, многоэнергетической визуализацией, обнаружением артефактов [20]. Однако КТ с подсчетом фотонов только что получила клиническое применение и, как ожидается, будет развиваться в будущем.

Три основных типа контраста, используемых в качестве специфической для печени МРТ, — это гадолиний-DTPA (Gd-DTPA), суперпарамагнитный оксид железа (SPIO) и гадоксетовая кислота (EOB) [21]. SPIO демонстрирует высокую способность обнаружения опухолей печени из-за своего железного компонента, который показывает поглощение в печеночных клетках Купфера и синусоидах. Однако он используется реже в специфической для печени МРТ, чем EOB-МРТ, поскольку последовательности Т2-взвешенных изображений (T2WI) имеют большую толщину среза, чем 3D-T1WI при визуализации с задержкой дыхания [20]. EOB-МРТ играет важную роль в диагностике ГЦК из-за оценки сосудов опухоли в артериальной фазе и поглощения гепатоцитами в гепатоцитарной фазе [22]. ГЦК показывает гиперусиление и вымывание артериальной фазы.

Шкала LI-RADS [23] была разработана для стандартизации интерпретации и отчетности наблюдений, полученных в ходе исследований, проведенных у пациентов с риском развития ГЦК. Шкала LI-RADS (LR-1, определенно доброкачественный; LR-2, вероятно доброкачественный; LR-3, промежуточная вероятность злокачественности; LR-4, вероятно ГЦК; LR-5, определенно ГЦК; LR-M, вероятно злокачественный, но не специфичный для ГЦК; и LR-TIV, опухоль в вене) является стандартизированной системой у пациентов с развивающейся ГЦК [24]. LI-RADS также определяет временные фазы визуализации для КТ и МРТ.

В настоящие дни мощь анализа программного обеспечения искусственного интеллекта (ИИ) может использовать любые входные данные, такие как гистопатологические слайды, уровни биомаркеров, КТ и МРТ, чтобы оказать критически важную помощь в диагностике ГЦК с высокой точностью прогнозирования [25]. Следует отметить, что развитие приложений ИИ в диагностике ГЦК и клинической практике требует более масштабных перспективных исследований.

Заключение:

Диагностический алгоритм для предполагаемой ГЦК, разработанный ведущими организациями, гласит, что визуальная диагностика ГЦК должна проводиться, если поражение размером более 1 см показывает типичный рисунок гиперваскулярного усиления при однократном динамическом исследовании визуализации [26].

Для печеночных узелков размером менее 1 см рекомендуется повторная УЗИ через 3 месяца для исследования размера узелка.

Четырехфазная МСКТ и динамическая МРТ с контрастным усилением рекомендуются в этом алгоритме в качестве методов визуализации для выявления артериальной гиперваскуляризации и вымывания в портальной венозной и/или равновесной фазах для печеночных узелков размером более 1 см. Биопсия не требуется для подтверждения диагноза ГЦК, если соблюдены определенные критерии визуализации.

Литература:

1. Tzartzeva K, Obi J, Rich NE, Parikh ND, Marrero JA, Yopp A, et al. Surveillance imaging and alpha fetoprotein for early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: a meta-analysis // Gastroenterology. 2018. T.6. №154. -C. 1706-18.
2. Tatarinov IuS. Detection of embryo-specific alpha-globulin in the blood serum of a patient with primary liver cancer // Vopr Med Khim. 1964. №10. -C. 90–91.
3. Debruyne EN, Delanghe JR. Diagnosing and monitoring hepatocellular carcinoma with alpha-fetoprotein: new aspects and applications // Clin Chim Acta. 2008. №395. -C. 19–26. doi: 10.1016/j.cca.2008.05.010.
4. Zhang G, Ha SA, Kim HK, et al. Combined analysis of AFP and HCCR-1 as an useful serological marker for small hepatocellular carcinoma: a prospective cohort study // Dis Markers 2012. №32. – C. 265-71.
5. Farinati F, Marino D, De Giorgio M, et al. Diagnostic and prognostic role of alpha-fetoprotein in hepatocellular carcinoma: both or neither? // Am J Gastroenterol. 2006. №101. -C. 524-32.
6. Reig M, Forner A, Rimola J, et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: The 2022 update. // J Hepatol. 2022. №76. – C. 681-93.
7. Pinato DJ, Sharma R, Allara E, et al. The ALBI grade provides objective hepatic reserve estimation across each BCLC stage of hepatocellular carcinoma // J Hepatol. 2017. -C. 66:338-46.
8. Bertino G, Neri S, Bruno CM, Ardiri AM, Calvagno GS, Malaguarnera M, Toro A, Malaguarnera M, Clementi S, Bertino N, et al. Diagnostic and prognostic value of alpha-fetoprotein, des-γ-carboxy prothrombin and squamous cell carcinoma antigen immunoglobulin M complexes in hepatocellular carcinoma // Minerva Med. 2011. №102. -C. 363–371.

9. Jia X, Liu J, Gao Y, Huang Y, Du Z. Diagnosis accuracy of serum glypican-3 in patients with hepatocellular carcinoma: a systematic review with meta-analysi // Arch Med Res. 2014. №45. – C.580–588. doi: 10.1016/j.arcmed.2014.11.002.
10. Abu El Makarem MA, Abdel-Aleem A, Ali A, Saber R, Shatat M, Rahem DA, Sayed D. Diagnostic significance of plasma osteopontin in hepatitis C virus-related hepatocellular carcinoma // Ann Hepatol. 2011. №10. – C. 296–305.
11. Shang S, Plymoth A, Ge S, Feng Z, Rosen HR, Sangrajrang S, Hainaut P, Marrero JA, Beretta L. Identification of osteopontin as a novel marker for early hepatocellular carcinoma // Hepatology. 2012. №55. – C. :483–490. doi: 10.1002/hep.24703.
12. Marrero JA, Romano PR, Nikolaeva O, Steel L, Mehta A, Fimmel CJ, Comunale MA, D'Amelio A, Lok AS, Block TM. GP73, a resident Golgi glycoprotein, is a novel serum marker for hepatocellular carcinoma // J Hepatol. 2005. №43. – C. 1007–1012. doi: 10.1016/j.jhep.2005.05.028.
13. Tsuchiya N. et al. Biomarkers for the early diagnosis of hepatocellular carcinoma //World journal of gastroenterology: WJG. – 2015. T. 21. №. 37. – C. 10573.
14. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, Zhu AX, Finn RS, Abecassis MM, et al. Diagnosis, staging, and management of hepatocellular carcinoma: 2018 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases // Hepatology. 2018. №68. – C. 723–50.
15. Tzartzeva K, Obi J, Rich NE, Parikh ND, Marrero JA, Yopp A, et al. Surveillance imaging and alpha fetoprotein for early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: a meta-analysis // Gastroenterology. 2018. T.6. №154. – C. 1706-18.
16. Ji GW, Zhu FP, Xu Q, et al. Radiomic Features at Contrast-enhanced CT Predict Recurrence in Early Stage Hepatocellular Carcinoma: A Multi-Institutional Study // Radiology 2020. №294. -C. 568-79.
17. Bruix, J.; Sherman, M. Management of hepatocellular carcinoma: An update. Hepatology. 2005. № 53. – C. 1020–1022.
18. Murakami, T.; Kim, T.; Takamura, M.; Hori, M.; Takahashi, S.; Federle, M.P.; Tsuda, K.; Osuga, K.; Kawata, S.; Nakamura, H.; et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: Detection with double arterial phase multi-detector row helical CT // Radiology 2001. -№ 218.-C. 763–767.
19. Racine, D.; Mergen, V.; Viry, A.; Frauenfelder, T.; Alkadhi, H.; Vitzthum, V.; Euler, A. Photon-Counting Detector CT for Liver Lesion Detection-Optimal Virtual Monoenergetic Energy for Different Simulated Patient Sizes and Radiation Doses // Investig. Radiol. 2024. № 59. – C. 554–560.
20. Graafen, D.; Stoehr, F.; Halfmann, M.C.; Emrich, T.; Foerster, F.; Yang, Y.; Dueber, C.; Mueller, L.; Kloeckner, R. Quantum iterative reconstruction on a photon-counting detector CT improves the quality of hepatocellular carcinoma imaging // Cancer Imaging 2023. – C. 23- 69.
21. Ibrahim, M.A.; Hazhirkarzar, B.; Dublin, A.B. Gadolinium. Magnetic Resonance Imaging; StatPearls: Treasure Island, FL, USA, 2018.
22. Okada, M.; Imai, Y.; Kim, T.; Kogita, S.; Takamura, M.; Kumano, S.; Onishi, H.; Hori, M.; Fukuda, K.; Hayashi, N.; et al. Comparison of enhancement patterns of histologically confirmed hepatocellular carcinoma between gadoxetate- and ferucarbotran-enhanced magnetic resonance imaging // J. Magn. Reson. Imaging 2010. № 32. -C. 903–913.
23. Reimer, P.; Rummeny, E.J.; Shamsi, K.; Balzer, T.; Daldrup, H.E.; Tombach, B.; Hesse, T.; Berns, T.; Peters, P.E. Phase II clinical evaluation of Gd-EOB-DTPA: Dose, safety aspects, and pulse se-quence // Radiology 1996. № 199. – C. 177–183.
24. Chernyak, V.; Fowler, K.J.; Kamaya, A.; Kielar, A.Z.; Elsayes, K.M.; Bashir, M.R.; Kono, Y.; Do, R.K.; Mitchell, D.G.; Signal, A.G.; et al. Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) Version 2018: Imaging of Hepatocellular Carcinoma in At-Risk Patients // Radiology 2018. № 289. – C. 816–830.

25. Chatzipanagiotou O. P. et al. Artificial intelligence in hepatocellular carcinoma diagnosis: a comprehensive review of current literature //Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2024. Т. 39. №. 10. – С. 1994-2005.
26. Bruix, J.; Sherman, M. Management of hepatocellular carcinoma: An update. Hepatology. 2005.№ 53.-С. 1020–1022.

УДК 616.36-071-074:616.98:578.834.1
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-116-120

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ COVID-19

Закирова Г. Ш.

Международная высшая школа медицины, г. Бишкек

Аннотация: *COVID-19 представляет собой мультисистемное заболевание, при котором поражение печени является одним из значимых экстрапульмональных проявлений. На фоне инфекции SARS-CoV-2 отмечаются изменения биохимических показателей функции печени, морфологические изменения и усугубление течения хронических заболеваний. Настоящая статья представляет собой обзор современных данных о механизмах, клинических проявлениях и морфологических особенностях поражения печени при COVID-19 с анализом более 20 актуальных источников.*

Ключевые слова: *COVID-19, SARS-CoV-2, морфология печени, гепатотоксичность, цитокиновый шторм, гистопатология, биохимия печени.*

COVID-19 ООРУДА БООРУНУН ЖАРАКАТЫНЫН КЛИНИКАЛЫК ЖАНА МОРФОЛОГИЯЛЫК МҮНӨЗДӨРҮ

Закирова Г. Ш.

Эл аралык жогорку медицина мектеби, Бишкек ш.

Аннотация: *COVID-19 - бул көп системалуу оору, анда боордун бузулушу өпкөдөн тышкары олуттуу көрүнүштөрдүн бири болуп саналат. SARS-CoV-2 инфекциясынын фонунда боордун иштешинин биохимиялык көрсөткүчтөрүнүн өзгөрүшү, морфологиялык өзгөрүүлөр жана өнөкөт оорулардын начарлашы байкалат. Макалада 20дан ашык тиешелүү булактардын анализи менен COVID-19дагы боордун бузулушунун механизмдери, клиникалык көрүнүштөрү жана морфологиялык өзгөчөлүктөрү жөнүндө заманбап маалыматтардын обзору берилет.*

Негизги сөздөр: *COVID-19, SARS-CoV-2, боор морфологиясы, гепатотоксиктүүлүк, цитокин бороону, гистопатология, боор биохимиясы.*

CLINICO-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LIVER DAMAGE IN COVID-19

Zakirova G. Sh.

International higher school of medicine, Bishkek

Abstract: *COVID-19 is a multisystem disease in which liver damage is one of the significant extrapulmonary manifestations. Against the background of SARS-CoV-2 infection, changes in biochemical parameters of liver function, morphological changes and aggravation of chronic diseases are observed. This article is a review of modern data on the mechanisms, clinical manifestations and morphological features of liver damage in COVID-19 with an analysis of more than 20 relevant sources.*

Key words: *COVID-19, SARS-CoV-2, liver morphology, hepatotoxicity, cytokine storm, histopathology, liver biochemistry.*

Введение

COVID-19 представляет собой системное заболевание с вовлечением множества органов, включая печень [1; 3]. Поражение печени может оказывать значительное влияние на клиническое течение COVID-19 из-за высокой метаболической и детоксикационной активности. По данным ряда исследований, нарушения функции печени выявляются у 14–53% госпитализированных пациентов с COVID-19 [4; 6].

Поражение печени при COVID-19 не только широко распространено, но и оказывает влияние на исход заболевания. Повышение уровня АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ и билирубина у пациентов с COVID-19 связано с более тяжёлым течением, более высокой частотой госпитализации в ОРИТ и летальностью [5; 7]. Хронические заболевания печени (жировая болезнь, гепатиты, цирроз) утяжеляют клиническую картину и требуют отдельного внимания [10; 11].

Цель: обобщение и систематизация современных данных литературы о клинических проявлениях и морфологических изменениях печени при коронавирусной инфекции COVID-19, а также анализ возможных патогенетических механизмов поражения гепатобилиарной системы.

Механизмы поражения печени при COVID-19.

Прямое вирусное действие. SARS-CoV-2 взаимодействует с рецептором ACE2, экспрессируемым не только в лёгких, но и в холангиоцитах и, в меньшей степени, в гепатоцитах. Это объясняет возможность прямого инфицирования печёночной ткани [3; 12; 14].

Цитокиновый шторм. У пациентов с тяжёлым COVID-19 развивается гипервоспалительная реакция, характеризующаяся повышением уровней IL-6, TNF-α и других цитокинов. Это приводит к системному повреждению сосудов, микротромбозам и деструкции гепатоцитов [6; 13; 15].

Гипоксия и ишемия. При тяжёлой дыхательной недостаточности наблюдается гипоксемия, которая, в сочетании с сосудистыми нарушениями, вызывает ишемическое повреждение печени [8; 17].

Лекарственная гепатотоксичность. В терапии COVID-19 применяются препараты (ремдесивир, лопинавир/ритонавир, парацетамол, глюкокортикоиды), обладающие гепатотоксичными свойствами [4; 18; 19].

Сосудистые и метаболические факторы. У пациентов с COVID-19 наблюдаются стеатоз, тромбозы, застойные явления в печени, связанные как с самим заболеванием, так и с длительной иммобилизацией и ИВЛ [20; 21].

Клинические проявления и лабораторные изменения. Поражение печени при COVID-19 проявляется преимущественно лабораторно и в большинстве случаев не сопровождается ярко выраженной клинической симптоматикой. Бессимптомное повышение печёночных ферментов – один из наиболее частых и ранних признаков. У части пациентов могут наблюдаться неспецифические жалобы: ощущение тяжести или дискомфорта в правом подреберье, тошнота, снижение аппетита. Развитие желтухи – редкое явление и, как правило, свидетельствует о более выраженном гепатоцеллюлярном повреждении или обострении сопутствующего заболевания печени. По данным систематических обзоров, повышение уровней аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) встречается у 20–40% пациентов, при этом выраженность изменений может варьировать в

зависимости от тяжести течения инфекции [3; 6]. В тяжёлых и критических случаях показатели могут превышать верхнюю границу нормы в 2–5 раз, сопровождаясь также увеличением уровней гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) и общего билирубина. Такие отклонения отражают преимущественно цитолитический и холестатический синдромы. Одновременно с этим, гипоальбуминемия и удлинение протромбинового времени (ПВ) являются индикаторами нарушения синтетической функции печени и ассоциируются с неблагоприятным прогнозом. Особенно важно учитывать, что снижение альбумина может быть не только следствием печёночной дисфункции, но и маркером системного воспаления, катаболизма и тяжести общего состояния пациента. Авторами установлено, что повышение АСТ и ГГТ является наиболее значимым маркером тяжёлого течения COVID-19, тогда как снижение уровня альбумина коррелирует с повышенным риском летального исхода. Авторы подчёркивают, что эти показатели должны рассматриваться в динамике и использоваться в рамках комплексной оценки тяжести состояния пациента [4; 22].

Клинико-лабораторная картина поражения печени при COVID-19 характеризуется транзиторным цитолизом в большинстве случаев и нарастающими нарушениями синтетической и детоксикационной функций у тяжёлых пациентов. Эти изменения обладают не только диагностической, но и прогностической ценностью, подчёркивая необходимость регулярного мониторинга печёночных показателей в ходе лечения.

Морфологические и гистопатологические находки. Патологоанатомические и гистологические исследования тканей печени, полученных при аутопсии пациентов, умерших от COVID-19, позволяют более глубоко понять механизмы поражения печени и его значение в патогенезе заболевания. По данным систематического обзора и метаанализа Mohammed et al. (2022), а также других морфологических исследований, были выявлены типичные изменения в структуре печени, характеризующиеся сочетанием жировой дистрофии, воспаления, сосудистых нарушений и вирусной инвазии [3; 16; 23].

Одним из наиболее часто наблюдаемых изменений является макровезикулярный стеатоз – наличие крупных липидных вакуолей в цитоплазме гепатоцитов, вытесняющих ядро к периферии. Этот тип стеатоза отмечался, примерно, в 75% обследованных случаев и, вероятно, связан не только с гипоксией, но и с воздействием лекарственных препаратов (например, глюкокортикостероидов), нарушением метаболизма жирных кислот, а также прямым действием SARS-CoV-2, влияющим на жировой обмен [3]. В большинстве случаев также отмечалась воспалительная инфильтрация в лобулярных и портальных отделах печени. В инфильтрате преобладали лимфоциты, реже – плазматические клетки и макрофаги. Эта картина свидетельствует о развитии иммуновоспалительной реакции, которая может быть как системной (в рамках «цитокинового шторма»), так и локальной — вследствие активации врождённого иммунного ответа в печени [16]. Важным морфологическим признаком стало наличие микротромбозов в синусоидах – внутрисосудистых агрегатов фибрина и тромбоцитов, выявленных с помощью иммуногистохимических методов и окрашивания на фибрин. Эти находки подтверждают, что коагулопатия и тромботическая микроангиопатия являются неотъемлемой частью патогенеза COVID-19. Они нарушают синусоидальный кровоток, усугубляя гипоксическое повреждение гепатоцитов [23]. Кроме того, в ряде случаев наблюдался фиброз портальных трактов, что может быть обусловлено как исходной патологией печени, так и реактивным процессом на фоне хронического воспаления. Фиброз в ранней фазе имел характер перипортального, а в тяжёлых случаях выявлялись признаки начального «мостового» фиброза.

Отдельного внимания заслуживает обнаружение вирусной РНК SARS-CoV-2 в ткани печени, подтверждённой методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), по данным ряда исследований частота положительных результатов достигала 55%. Это свидетельствует о возможности прямой вирусной инвазии гепатоцитов или холангиоцитов, особенно учитывая наличие рецепторов ACE2 на последних [3; 12]. Следовательно, морфологическая картина

поражения печени при COVID-19 представляет собой многофакторный синдром, сочетающий в себе жировую дистрофию, воспаление, микроангиопатию и признаки вирусного цитопатического эффекта. Эти находки не только подтверждают системный характер заболевания, но и подчёркивают важность патоморфологического контроля в диагностике и прогнозировании течения инфекции.

Поражение печени у пациентов с хроническими заболеваниями печени. У пациентов с исходными заболеваниями печени, включая цирроз, алкогольную и неалкогольную жировую болезнь печени (NAFLD/MAFLD), COVID-19 протекает тяжелее. У таких пациентов повышен риск декомпенсации, печёночной недостаточности и летального исхода [10; 11; 24].

Прогностическое значение. Нарушения функции печени являются маркерами тяжёлого течения и ухудшения прогноза при COVID-19. Их наличие требует мониторинга и индивидуализированного подхода к терапии. Повреждение печени следует учитывать при назначении гепатотоксичных препаратов и выборе схем лечения [4; 6; 25]. Поражение печени при COVID-19 представляет собой важное проявление системного воспалительного ответа, тесно связанного с тяжестью течения заболевания и неблагоприятным прогнозом. Данные многочисленных клинических и морфологических исследований свидетельствуют о высокой частоте выявления биохимических и гистопатологических нарушений функции печени у пациентов, особенно с тяжёлым течением инфекции. Повышенные уровни аминотрансфераз, ГГТ, билирубина, а также снижение альбумина и признаки коагулопатии достоверно чаще регистрируются у пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии и имеющих высокий риск летального исхода [3; 4; 6]. При этом результаты патологоанатомических вскрытий пациентов, умерших от COVID-19, демонстрируют стойкие и многообразные морфологические изменения в ткани печени: макровезикулярный стеатоз, микротромбозы, лобулярное воспаление, портальный фиброз и наличие вирусной РНК в гепатоцитах [3; 16; 23]. Это подтверждает, как прямое цитопатическое действие SARS-CoV-2, так и комплексное повреждение в результате гипоксии, цитокинового шторма и лекарственной нагрузки. Учитывая частоту печёночных нарушений в группе пациентов с летальным исходом, становится очевидной необходимость углублённого морфологического анализа именно у данной категории больных. Изучение структурных изменений печени в терминальной стадии заболевания позволяет не только выявить доминирующие патогенетические механизмы, но и расширить понимание системного характера COVID-19. Это особенно важно в условиях продолжающейся циркуляции вируса и появления его новых штаммов, обладающих отличающимися тропизмами и клиническими проявлениями.

Заключение:

Патоморфологическое и молекулярное исследования изменений печени у пациентов COVID-19, имеют высокую научную и клиническую значимость. Они способны углубить представления о вирусной гепатотропности, улучшить подходы к стратификации риска и персонализированной терапии, а также повысить качество профилактики печёночных осложнений в условиях тяжёлой коронавирусной инфекции.

Литература:

1. Zhang C., Shi L., Wang F.S. Liver injury in COVID-19: management and challenges // Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020.
2. Xu L., Liu J., Lu M., Yang D., Zheng X. Liver injury during highly pathogenic human coronavirus infections // Liver Int. 2020.
3. Mohammed A., et al. Liver injury with COVID-19: laboratory and histopathological outcome—systematic review and meta-analysis // Clin Exp Hepatol. 2022.
4. Yang R., et al. Liver injury associated with the severity of COVID-19: A meta-analysis // Front Public Health. 2023.
5. Guan W.J., et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China // N Engl J Med. 2020.
6. Cai Q., et al. COVID-19: abnormal liver function tests // J Hepatol. 2020.

7. Bangash M.N., Patel J., Parekh D. COVID-19 and the liver: little cause for concern // Lancet Gastroenterol Hepatol. 2020.
8. Zhang Y., et al. Liver impairment in COVID-19 patients: a retrospective analysis // Hepatol Int. 2020.
9. Huang C., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020.
10. Singh S., Khan A. Clinical characteristics and outcomes of COVID-19 among patients with preexisting liver disease in the United States // Gastroenterology. 2020.
11. Younossi Z.M., et al. Global epidemiology of NAFLD-MAFLD // Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020.
12. Chai X., et al. ACE2 expression in liver and COVID-19 pathogenesis // BioRxiv. 2020.
13. Mehta P., et al. Cytokine storm syndrome in COVID-19 // Lancet. 2020.
14. Lin L., et al. Liver injury in COVID-19: detection, mechanisms, and clinical implications // World J Gastroenterol. 2020.
15. D'Amico F., et al. Liver function in patients with COVID-19 // Clin Liver Dis. 2020.
16. Sonzogni A., et al. Liver histopathology in severe COVID-19 respiratory failure // Liver Int. 2020.
17. Kaltschmidt B., et al. Hepatic vasculature pathology in COVID-19 // J Hepatol. 2021.
18. Beigel J.H., et al. Remdesivir for the treatment of COVID-19 // N Engl J Med. 2020.
19. Cao B., et al. A trial of lopinavir–ritonavir in adults hospitalized with severe COVID-19 // N Engl J Med. 2020.
20. Wichmann D., et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in COVID-19 // Ann Intern Med. 2020.
21. Lagana S.M., et al. Liver histopathology in COVID-19 // Mod Pathol. 2020.
22. Alqahtani S.A., Schattenberg J.M. Liver injury in COVID-19: Epidemiology, pathogenesis and management // Liver Int. 2020.
23. Tian S., et al. Pulmonary pathology of early phase COVID-19 pneumonia in two patients // Lancet Respir Med. 2020.
24. Marjot T., et al. Outcomes following SARS-CoV-2 infection in patients with chronic liver disease: An international registry study // J Hepatol. 2021.
25. Webb G.J., et al. COVID-19 and liver disease: a clinical review // World J Gastroenterol. 2020.

УДК 616.36-002-036.22
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-120-128

КЛИНИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА Е

Малинникова Е.Ю.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ России, г. Москва

Аннотация: *Представлен краткий обзор клинических проявлений вирусного гепатита Е на основе мировых литературных данных и данных собственных наблюдений. В работе отражена современный взгляд на проблему разнообразия течения гепатита Е, вызванного разными генотипами.*

Ключевые слова: *гепатит Е, генотипы гепатита Е, клинические симптомы.*

ГЕПАТИТ Е ВИРУСУНУН ИНФЕКЦИЯСЫНЫН КЛИНИКАЛЫК ТҮРДҮҮЛҮГҮ

Малинникова Е. Ю.

Россиянын Саламаттык сактоо министрлигинин "Россия үзгүлтүксүз кесиптик билим берүү медициналык академиясы" кошумча кесиптик билим берүү боюнча федералдык мамлекеттик бюджеттик билим берүү мекемеси, Москва ш.

Аннотация. *Макалада дүйнөлүк адабияттардын жана өз байкоолорунун маалыматтарынын негизинде вирустук гепатит Е клиникалык көрүнүштөрүнө кыскача сереп берилет. Ар кандай генотиптерден келип чыккан гепатит Е курсунун ар түрдүүлүгү проблемасына заманбап көз караш тартууланды.*

Негизги сөздөр: *гепатит Е, гепатит Е генотиптери, клиникалык белгилери.*

CLINICAL DIVERSITY OF INFECTION CAUSED BY HEPATITIS E VIRUS

Malinnikova E.Yu. MD

Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

Abstract. *The article provides a brief overview of the clinical manifestations of viral hepatitis E based on world literature data and our own observations.*

A modern view of the problem of the diversity of the course of hepatitis E caused by different genotypes is presented.

Key words: *hepatitis E, hepatitis E genotypes, clinical symptoms.*

Введение

Сегодня накоплен значительный объем знаний о гепатите Е (ГЕ). Он является этиологически самостоятельной формой вирусного гепатита. Однако, многие врачи не знакомы проблемами ГЕ, и могут не подозревать, что этот вирус является причиной многообразных клинических проявлений и, как следствие, недиагностированного гепатита.

Вирус гепатита Е (ВГЕ) принадлежит к семейству Hepeviridae, которое включает два подсемейства – Parahepevirinae, представители которого способны инфицировать рыб, и Orthohepevirinae, представители которого описаны у разных видов млекопитающих и птиц. Последнее включает в себя четыре рода, обозначенных английскими буквами от A до D – Avihepevirus (вирусы птиц), Chirohepevirus (вирусы летучих мышей), Rocahepevirus (вирусы грызунов и хищных млекопитающих) и Paslahepevirus. [1]. Инфекцию у человека способен вызывать ВГЕ Orthohepevirus A, который в свою очередь подразделяется как минимум на восемь различных генотипов, причем генотипы 1 и 2 ответственны за инфекции только у человека, вызывая значительные водные вспышки в эндемичных регионах Южной и Юго-Восточной Азии, Африки и Мексики. Генотипы 3 и 4 ответственны за спорадические, местные случаи гепатита Е в Европе и Восточной Азии, где они заражают не только человека, но и широкий спектр млекопитающих, таких как свиньи, олени, кролики [2]. Генотипы 5 и 6 были выявлены у диких кабанов в Японии; генотип 7 и генотип 8 были выявлены у одногорбых (дромадеров) и двугорбых верблюдов в странах Ближнего Востока и Китае соответственно [3]. Первичными источниками зоонозных инфекций человека являются генотипы 3 и 4, но другие штаммы животных, в том

числе генотипы 5, 7 и 8, а также ВГЕ крыс из рода Rocahepevirus, также обладают зоонозным потенциалом [4, 5].

Результаты исследования и их обсуждение

Метаанализ показал, что 12,5% населения мира инфицированы вирусом гепатита Е (ВГЕ) в течение жизни на основе положительных тестов на антитела иммуноглобулина G (IgG) к ВГЕ [6] Сложилось научно обоснованное понимание, что при ГЕ существует два принципиально разных эпидемических процесса. Гиперэндемичные характерны для регионов с жарким климатом, где циркулирует 1 и 2 генотип. И малоэндемичные и неэндемичные в регионах с умеренным климатом, где преобладают гепатиты, вызванные 3 и 4 генотипами [7]. И в каждом из этих эпидемических регионов ГЕ имеет свои особенности.

Самая высокая распространенность инфекции ВГЕ наблюдается в Африке и Южной Америке и расцениваются как гиперэндемичные территории, где циркулируют 1 и 2 генотипы вируса ГЕ (ВГЕ). И эти генотипы имеют более высокую частоту симптоматических проявлений, примерно 16% [8, 9]. Во время крупных вспышек гепатита Е, Viswanathan *(1957)*; *Khuroo (1980); Naik et al. (1992)* показали, что чаще всего заболевают молодые люди в возрасте 10–40 лет. А исходя из возрастного распределения населения на этих территориях, число случаев среди детей и пожилых людей выявлено намного меньше, чем можно было ожидать. При вспышках заболевание встречается чаще среди мужчин, чем среди женщин. Эти особенности также выявлены среди спорадических случаев гепатита Е в географических районах, в которых распространены 1 и 2 генотипы.

Типичное течение инфекции состоит из инкубационного периода в течение 3–8 недель после заражения. У лиц с симптомами развивается продромальная фаза с недомоганием, лихорадкой, тошнотой, рвотой, иногда и зудом [10]. Эта фаза длится в среднем одну неделю переходя в следующую с темной мочой и желтухой (табл.1). Пик нарастания печеночных ферментов в биохимических показателях крови достигается примерно через неделю после появления продромальных симптомов или через 6 недель после заражения у бессимптомных пациентов [10]. У иммунокомпетентных пациентов виремия проходит без дальнейшего лечения. Однако, следует контролировать печеночные пробы, включая аспартаттрансаминазу (АСТ), аланинтрансаминазу (АЛТ), билирубин из-за риска развития холестаза.

После окончания острой инфекции у иммунокомпетентных пациентов вырабатывается длительно сохраняющийся иммунитет против ВГЕ. Тем не менее, повторное заражение возможно. Вероятность развития повторного инфицирования ВГЕ значительно возрастает у лиц с иммунодефицитом. Стойкость иммунитета до конца не изучена.

В некоторых случаях острый ГЕ может протекать тяжело и приводить к фульминантному гепатиту, острой печеночной недостаточности (ОПН) с риском развития летального исхода. Такое течение ГЕ наблюдается у беременных, особенно во втором и третьем триместрах. Женщины, заразившиеся ВГЕ 1или 2 генотипом, подвержены повышенному риску развития ОПН, гибели плода и летального исхода. Так исследования, проведённые в Северной Индии, показали, что смертность от генотипа 1 ВГЕ у беременных составляет 39,1%-63,6% [12,13]. Основные клинические проявления – выраженная интоксикация с тошнотой и рвотой, стремительно нарастающая желтуха. В короткий период, иногда за несколько часов, более чем в 21% случаев, развивается печеночная энцефалопатия с нарушением сознания, переходящая в кому. Исследователи описывают системные и послеродовые маточные кровотечения разной степени интенсивности. Одна из основных особенностей ГЕ, отличающая его от других вирусных гепатитов, это резкое ухудшение состояния беременной при самостоятельном (выкидыше) или искусственном прерывании беременности, а также при преждевременных родах. В таком случае вероятность рождения живого ребенка достаточно мала. Сохраняется риск неблагоприятного

Таблица 1

Клинические и биохимические особенности острого гепатита Е, вызванного ВГЕ генотипа 1 или 2 (адаптировано) [11]

Фаза	Симптомы и другие особенности	Результаты клинического обследования	Результаты лабораторных исследований
Продромальная фаза	Недомогание, миалгии, утомляемость, субфебрильная температура, артралгии Анорексия, отвращение к пище Тошнота, рвота Дискомфорт в животе, боль в правом подреберье Симптомы длятся несколько дней	Легкая гепатомегалия. Легкая болезненность в правом верхнем квадранте живота.	Нормальный уровень билирубина в сыворотке. Значительное повышение (обычно более чем в 10 раз) уровней АЛТ и АСТ в сыворотке. Нормальные или слегка повышенные уровни щелочной фосфатазы в сыворотке.
Желтушная фаза	Иктеричность кожи, глаз и мочи Улучшение общих симптомов и аппетита Улучшение самочувствия В некоторых случаях легкий зуд и светлый стул Продолжается в течение нескольких недель	Желтуха Легкая гепатомегалия Иногда легкая, мягкая, безболезненная пальпируемая селезенка	Повышенный уровень билирубина в сыворотке, преимущественно конъюгированного Умеренное повышение уровней АЛТ и АСТ в сыворотке, хотя обычно ниже, чем в продромальной фазе Нормальный или слегка повышенный уровень щелочной фосфатазы в сыворотке
Фаза выздоровления	Постепенное и почти полное восстановление симптомов, иногда легкая желтуха и утомляемость могут сохраняться в течение нескольких недель. У некоторых пациентов развивается длительный холестаз.	Желтуха: от умеренной до легкой, но постепенно снижается. Нормальный цвет мочи. Уменьшение размеров печени и селезенки до нормальных значений.	Снижение уровня билирубина в сыворотке до нормального. Нормальные или слегка повышенные уровни АЛТ и АСТ в сыворотке Нормальные уровни щелочной фосфатазы

исхода и в раннем послеродовом периоде и особенно в первые три дня после родов. Летальность среди беременных на эндемичных по ВГЕ-инфекции территориях может достигать 20-25% [14.].

Однако, нет системных анализов тяжелого течения беременных, инфицированных ВГЕ 3 и 4 генотипов. Описанные случаи редки и мало изучены. Видимо, есть причины невирусной

природы, ответственных за высокую смертность среди беременных в других регионах. Например, показан высокий риск заражения ВГЕ беременных женщин в Кыргызстане, где у 87 (5,9%) из 1472 обследованных беременных женщин выявлены антитела класса IgG к ВГЕ, у 64 (4,8%) из 1378 – антитела класса IgM, при этом в 5 (0,34%) образцах одновременно выявлены антитела класса IgG и класса IgM. Полученные результаты позволили предположить, что беременность не относится к эндогенным факторам, влияющим на результаты определения IgG- и IgM-антител к ВГЕ в данном исследовании [15]

Как упоминалось выше, ранее считали, что проблема ГЕ чрезвычайно актуальна только для стран жаркого климата (крупные вспышки, высокая летальность среди беременных женщин). Сегодня доказана актуальность этой инфекции для Европейского региона, стран Восточной Азии и Российской Федерации, где преобладает ВГЕ 3 и 4 генотипа.

Проведенные работы группой исследователей в России продемонстрировали влияние гепатита Е для практического здравоохранения страны. При анализе репрезентативной выборки с помощью строго контролируемого исследования 6-и различных регионов России установлены сопоставимые результаты, свидетельствующие о скрытой и неравномерной циркуляции ВГЕ на отдельных территориях России. Показатели обнаружения антител класса IgG к ВГЕ в общей популяции значительно увеличиваются с возрастом: от 1,5% у детей и подростков до 20 лет до 4,8% у взрослых в возрасте от 20 до 59 лет и до 16,7% у людей в возрасте 60 лет и старше. Серопревалентность ВГЕ варьируется между регионами, при этом самый высокий показатель наблюдается в Белгородской области (16,4% по сравнению со средним показателем по стране в 4,6%), где также находится самое большое поголовье свиней в стране. [16].

Опровергнуто общепринятое мнение об отсутствии вспышек острого ГЕ, вызванных вирусом 3-го генотипа на неэндемичных территориях мира. Так, зарегистрирована и изучена вспышка гепатита Е среди жителей Центральной России. Секвинирование РНК ВГЕ позволило установить его 3е генотип, с высокой степенью сходства нуклеотидных последовательностей между изолятами, более 95% [17].

Определена осенне-зимняя сезонность гепатита Е. Наиболее часто болеют городские жители. Среди них преобладают мужчины в возрастных группах 50-59 и 60-69 лет. Об автохтонном характере заболевания свидетельствует то, что большинство пациентов до заболевания не выезжали за пределы области и не имели контактов с больными из других регионов. Установлено, что у части больных источником вируса стали инфицированные животные (свиньи). Это подтверждается высокой степенью сходства нуклеотидных последовательностей (свыше 95%) между изолятами вируса гепатита Е у животных и людей с гепатитом Е. [18].

Установлены особенности клинического течения автохтонных случаев гепатита Е. Определен широкий спектр проявлений инфекции: по тяжести (легкие, средне-тяжелые и тяжелые формы с летальным исходом), выраженности клинических проявлений при наличии или отсутствии желтухи. Описаны фульминантные формы ГЕ и определены факторы риска их развития (пожилой возраст, злоупотребление алкоголем, наличие сопутствующих заболеваний и вирусных гепатитов другой этиологии). [19]. Зарегистрированы случаи неврологических проявлений инфекции. [20].

Особое место занимают клинические описания пациентов с ВГЕ-инфекцией с различными внепеченочными проявлениями, характерной картиной которых является наличие редких, умеренных нарушений функций печени и в большинстве случаев отсутствие желтухи. У ВГЕ-ассоциированных пациентов описаны случаи мембранопролиферативного гломерулонефрита, нефропатии, острого панкреатита, гематологических заболеваний, криоглобулинемии, гемолитическая анемии, апластическая анемии, миокардита, тиреоидита (табл. 2) [21].

Таблица 2

Внепеченочные проявления	
Задействованный орган/система	Проявления
Неврологическая	Неврит лицевого нерва. Вестибулярный неврит Энцефалит. Синдром Гийена-Барре Миозит. Судороги. Невралгическая амиотрофия Глазодвигательный паралич Полирадикулонейропатия
Кардиологическая	Миокардит
Поджелудочная железа	Панкреатит
Почка	Мембранопролиферативный гломерулонефрит
Костная система	Полиартрит
Сосудистая система	Пурпура Шенлейна Геноха — Шенлейна Апластическая анемия. Тромбоцитопения Гемолитическая анемия. Апластическая анемия
Гематологическая	Гемофагоцитарный синдром CD30 (+) кожное Т-клеточное лимфопролиферативное заболевание Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура Моноклональная гаммопатия неопределенной значимости

Но наиболее часто представлены пациенты с неврологическими проявлениями. Патогенез внепеченочных проявлений ВГЕ-инфекции изучен недостаточно. Гипотезы включают развитие системных иммунных реакций хозяина в различных органах после заражения ВГЕ и репликацию вируса в непеченочных тканях, что подтверждается доказательствами обнаружения HEV в плаценте человека, грудном молоке, моче и нейрональных клетках. Zhou X. at all показали как нейроглиальные клетки способны поддерживать долгосрочную репликацию и продукцию ВГЕ. [22]. РНК ВГЕ обнаруживают в ряде случаев в сыворотке и спинномозговой жидкости, при этом отмечается разрешение неврологических симптомов после клиренса ВГЕ [23,24].

Еще одним из важных критериев клиники ГЕ, вызванного 3 или 4 генотипом, является факт хронического течения инфекции, что не характерно для ВГЕ 1 и 2 генотипа. Хронический гепатит Е (ХГЕ) чаще встречается у пациентов с ослабленным иммунитетом, перенесших трансплантацию солидных органов (примерно у 20–50%), гематологических заболеваний или злокачественных новообразований, а также у ВИЧ-инфицированных, которые не способны спонтанно избавиться от вируса [2, 25, 26].

ХГЕ характеризуется не ярко выраженными клиническими проявлениями. У трети пациентов отмечается лишь слабость и усталость как основные симптомы. Реже наблюдались желтуха, диарея, артралгии [27]. Биохимические показатели крови дают нормальные или незначительные повышения активности аспарагиновой (АСТ) и аланиновой (АЛТ) аминотрансфераз, по сравнению с острым течением ГЕ. Однако, при ХГЕ, вызванном 3

Таблица 3

Показатели	ГЕ, вызванный 1 и 2 генотипом	ГЕ, вызванный 3 и 4 генотипом
Распространенность	Развивающиеся страны с жарким субтропическим климатом (страны Азии и Африки, Мексика и Нигерия)	Развитые страны с умеренным климатом (Европа, США, Россия, страны Юго-Восточной Азии, Япония)
Пути передачи, чаще реализованные	Водный, от матери к плоду, возможен парентеральный.	Пищевой, возможен парентеральный, при трансплантации органов
Источник инфекции	Человек (антропонозная инфекция)	Человек, животные (зооантропонозная инфекция)
Демографические показатели	Все возрастные группы, чаще молодые люди	Взрослое население
Тяжесть клинического течения	Тяжело протекает у беременных	Тяжело протекает у мужчин старшего возраста; у иммунокомпрометированных лиц
Внепеченочные проявление	Наблюдаются чаще у молодых в виде панкреатита, геморрагических проявлений	Наблюдаются чаще у людей среднего и старшего возраста в виде неврологической симптоматики
Хроническое течение	Не описаны	Описаны в основном у пациентов, перенесших трансплантацию органов, с иммунодефицитом

генотипом, описано быстрое их повышение и прогрессирование фиброза печени, в некоторых случаях декомпенсации и смерти. В течение 2–5 лет хронической инфекции ГЕ примерно у 10% пациентов развивается цирроз [2]. Поиск предикторов прогрессировании фиброза показал, что у иммунокомпрометированных пациентов с ВИЧ-инфекцией определенное значение в развития ХГЕ имеет снижение количества CD8+ [28].

Также установлено, что фиброз печени может прогрессировать и после клиренса ВГЕ, при этом не выявлено различий в концентрации РНК ВГЕ у пациентов с прогрессирующим фиброзом печени и без него. [29]. В клинике ХГЕ, как и при других хронических вирусных гепатитах, отмечали внепеченочные проявления, например криоглобулинемию [30]. В России впервые дано описание ХГЕ у пациента с лимфомой Беркитта, у которого выявлена резистентность к рибоверину, связанная с ассоциацией мутаций Y1320H, K1383N и G1634R в вирусной полимеразе HEV, а также со вставкой в HVR, содержащей дупликацию и фрагмент полимеразы [31].

Таким образом, ГЕ представляя собой, как правило, саморазрешающуюся инфекцию у иммунокомпетентных пациентов, превратился в многофакторное, многорисковое заболевание, которое может протекать в тяжелой форме фульминантного гепатита до летального исхода, переходить в хроническую форму и быть многоликим с симптомами внепеченочных проявлений, в зависимости от генотипов ВГЕ. В табл. 3 представлены особенности ГЕ, в зависимости от основных его генотипов.

Заключение:

ВГЕ у здоровых иммунокомпетентных взрослых обычно вызывает бессимптомный, саморазрешающийся гепатит. Тяжелые формы гепатита наблюдаются у иммунокомпрометированных пациентов: у беременных женщин, у пациентов с хроническими заболеваниями, также пациентов, перенесших трансплантацию, с онкозаболеваниями или получающих иммунодепрессивную терапию.

Иммуносупрессия может привести к хроническому течению ВГЕ-инфекции и прогрессировать до фульминантного гепатита, цирроза и смерти. У некоторых пациентов развиваются внепеченочные проявления ГЕ, чаще неврологические осложнения, которые могут протекать без симптомов поражения печени.

Врачи разных специальностей должны учитывать этот вирус, когда у пациентов наблюдается как острый гепатит, так и хронический гепатит или необъяснимые внепеченочные осложнения. Рекомендуется проводить тестирование на наличие маркеров ВГЕ-инфекции у всех пациентов с гепатитом неясной этиологии, при подготовке к трансплантации органов.

Литература:

1. Raji YE, Toung OP, Taib NM, et.al. Hepatitis E Virus: An emerging enigmatic and underestimated pathogen. Saudi J Biol Sci. 2022 Jan;29(1):499-512
2. Songtanin B, Molehin AJ, Brittan K, et.al. Hepatitis E Virus Infections: Epidemiology, Genetic Diversity, and Clinical Considerations. Viruses. 2023 Jun 17;15(6):1389. doi: 10.3390/v15061389.
3. Purdy MA, Harrison TJ, Jameel S, et.al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Hepeviridae. J Gen Virol. 2017 Nov;98(11):2645-2646. doi: 10.1099/jgv.0.000940. Epub 2017 Oct 12. PMID: 29022866; PMCID: PMC5718254.
4. Wang B., Harms D., Yang X.L., et.al. Orthohepevirus C: An Expanding Species of Emerging Hepatitis E Virus Variants. Pathogens. 2020; 9:154. doi: 10.3390/pathogens9030154
5. Wang B., Meng X.J. Hepatitis E virus: Host tropism and zoonotic infection. Curr. Opin. Microbiol. 2021;59:8–15. doi: 10.1016/j.mib.2020.07.004
6. Li P., Liu J., Li Y., Su J., Ma Z., et.al. Глобальная эпидемиология инфекции вируса гепатита E: систематический обзор и метаанализ. Liver Int. 2020;40:1516–1528. doi: 10.1111/liv.14468.
7. Михайлов М.И., Шахгильдян И.В., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты (этиология, эпидемиология, диагностика, профилактика). // М.: ВУНМЦ Росздрава. — 2007. — 349с.
8. Rein DB, Stevens GA, Theaker J, et.al. The global burden of hepatitis E virus genotypes 1 and 2 in 2005. Hepatology. 2012 Apr;55(4):988-97. doi: 10.1002/hep.25505. PMID: 22121109.
9. Kamar N. Hepatitis E // Lancet. — 2012. — Vol. 379, № 9835. — P. 2477-2488.
10. Wedemeyer H., Pischke S., Manns M.P. Pathogenesis and treatment of hepatitis E virus infection. Gastroenterology. 2012;142:1388–1397.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2012.02.014.
11. Aggarwal R, Goel A. Natural History, Clinical Manifestations, and Pathogenesis of Hepatitis E Virus Genotype 1 and 2 Infections. Cold Spring Harb Perspect Med. 2019 Jul 1;9(7):a032136. doi: 10.1101/cshperspecta 032136. PMID: 29735580; PMCID: PMC6601454.
12. Tosone G, Simeone D, Spera AM, et.al. Epidemiology and pathogenesis of fulminant viral hepatitis in pregnant women. Minerva Ginecol. 2018 Aug;70(4):480-486. doi: 10.23736/S0026-4784.17.04107-7. Epub 2017 Oct 9. PMID: 28994560.
13. Singh S., Mohanty A., Joshi Y. et al. Mother-to-child transmission of hepatitis E virus infection. Indian J Pediatr. 2003; 70: 37-39.
14. Chilaka VN, Konje JC. Viral Hepatitis in pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021 Jan;256:287-296. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.11.052.

15. Алаторцева Г.И., Бакирова З., Лухверчик Л.Н. и др. Серопревалентность вируса гепатита Е (Hepeviridae: Orthohepevirus: Orthohepevirus A) среди беременных женщин в эндемичном регионе Кыргызстана. Вопросы вирусологии. 2020; 65(4): 218-227.

16. Mikhailov MI, Karlsen AA, Potemkin IA, et al. Geographic and Temporal Variability of Hepatitis E Virus Circulation in the Russian Federation. Viruses. 2022 Dec 22;15(1):37. doi: 10.3390/v15010037. PMID: 36680077; PMCID: PMC9865877.

17. Михайлов М.И., Кюрегян К.К., Малинникова Е.Ю., и др. Гепатит Е, к 40-летию открытия вируса академиком РАМН М.С. Балаяном Журнал инфектологии. 2021. Т. 13. № 3. С. 153-158

18. Михайлов М.И., Малинникова Е.Ю., Кюрегян К.К., и др. Парадокс Балаяна //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2019. –№ 1. С. 80-85

19. Малинникова Е.Ю. Автореферат. Клинико-эпидемиологическая характеристика гепатита Е в Российской Федерации: автореферат дис. ... доктора медицинских наук. 2014: 48 с.

20. Малинникова Е.Ю., Коптюг В.Г., Потемкин И.А., и др. Неврологические проявления гепатита Е // Инфекционные болезни. – 2013. – №1. – С.16-20

21. Fousekis FS, Mitselos IV, Christodoulou DK. Extrahepatic manifestations of hepatitis E virus: An overview. Clin Mol Hepatol. 2020 Jan;26(1):16-23. doi: 10.3350/cmh.2019.0082.

22. Liu H, Ma Y. Hepatitis E virus-associated Guillain-Barre syndrome: Revision of the literature. Brain Behav. 2020 Jan;10(1):e01496. doi: 10.1002/brb3.1496. Epub 2019 Dec 11. PMID: 31828968; PMCID: PMC6955827.

23. Fukae J, Tsugawa J, Ouma S, et.al. Guillain-Barre and Miller Fisher syndromes in patients with anti-hepatitis E virus antibody: a hospital-based survey in Japan. Neurol Sci 2016;37:1849–1851.

24. Kamar N, Izopet J, Cintas P, et al. Hepatitis E virus-induced neurological symptoms in a kidney-transplantpatient with chronic hepatitis. Am J Transplant 2010;10:1321–1324

25. Pischke S., Peron J-M., von Wulffen M., et.al. Chronic Hepatitis E in Rheumatology and Internal Medicine Patients: A Retrospective Multicenter European Cohort Study. Viruses. 2019; 11: 186-196; doi:10.3390/v11020186

26. Hansrivijit P., Trongtorsak A., Puthenpura M.M., et.al. Hepatitis E in solid organ transplant recipients: A systematic review and meta-analysis. World. J. Gastroenterol. 2021; 27(12): 1240-1254. doi: 10.3748/wjg.v27.i12.1240

27. Murali A.R., Kotwal V., Chawla S. Chronic hepatitis E: A brief review. World J Hepatol. 2015; 8; 7(19): 2194-2201. doi: 10.4254/wjh.v7.i19.2194.

28. Debing Y., Gisa A., Dallmeier K., et.al. A mutation in the hepatitis E virus RNA polymerase promotes its replication and associates with ribavirin treatment failure in organ transplant recipients. Gastroenterolo-gy. 2014; 147: 1008–1011. doi: 10.1053/j.gastro.2014.08.040

29. Pischke S, Stiefel P, Franz B, et al. Chronic hepatitis e in heart transplant recipients. Am J Transpla et al. nt 2012;12:3128–3133.

30. Jha AK, Kumar G, Dayal VM, et.al. Neurological manifestations of hepatitis E virus infection: An overview. World J Gastroenterol. 2021 May 14;27(18):2090-2104. doi: 10.3748/wjg.v27.i18.2090. PMID: 34025066; PMCID: PMC8117739.

31. Ильченко Л.Ю., Асади Мобархан Ф.А., Карлсен А.А. и др. Хронический гепатит Е у пациента с лимфомой Беркитта. Терапия. 2022; 8(3): 109–115. doi:10.18565/therapy.2022.3.109-115

УДК:616.36-002:618.2.3-036
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-129-140

HBV-ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ВЕРТИКАЛЬНОЙ ТРАНСМИССИИ

Турсунбаева М. С.

Международная высшая школа медицины, г. Бишкек

Аннотация: *В работе представлен обзор современной литературы, посвящённой вирусному гепатиту В (HBV) у беременных. Рассматриваются актуальные данные об эпидемиологии и распространённости инфекции в различных регионах мира, патогенезе и особенностях клинического течения заболевания в период гестации. Особое внимание уделено взаимному влиянию беременности и HBV-инфекции, исходам для плода и новорождённого, а также мерам профилактики вертикальной (перинатальной) передачи вируса от матери к ребёнку. Освещены современные подходы к диагностике и мониторингу HBV-инфекции у беременных женщин.*

Ключевые слова: *вирусный гепатит В, беременность, вертикальная передача, перинатальная инфекция, противовирусная терапия, исходы беременности.*

HBV-ИНФЕКЦИЯСЫ ЖАНА КОШ БОЙЛУУЛУК: ЭПИДЕМИОЛОГИЯНЫН, ООРУНУН БЕЛГИЛЕРИНИН, АНЫКТОО ЖОЛДОРУНУН ЖАНА ЭНЕДЕН БАЛАГА ЖУГУУНУН АЛДЫН АЛУУНУН АЗЫРКЫ АСПЕКТИЛЕРИ

Турсунбаева М.С.

Эл аралык Жогорку Медициналык Мектеби, Бишкек ш.

Аннотация*: Макалада кош бойлуу аялдардын В вирустук гепатитине (HBV) арналган заманбап адабияттарга сереп берилген. Макалада дүйнөнүн ар кайсы аймактарында инфекциянын эпидемиологиясы жана таралышы, кош бойлуулук учурундагы оорунун патогенези жана клиникалык өзгөчөлүктөрү боюнча учурдагы маалыматтар каралат. Кош бойлуулуктун жана ВГВ инфекциясынын өз ара таасирине, түйүлдүк жана жаңы төрөлгөн бала үчүн натыйжаларга, ошондой эле вирустун энеден балага вертикалдык (перинаталдык) өтүшүн алдын алуу чараларына өзгөчө көңүл бурулат. Кош бойлуу аялдарда ВГВ инфекциясын диагностикалоого жана мониторинг жүргүзүүгө заманбап ыкмалар камтылган.*

Негизги сөздөр: *вирустук гепатит В, кош бойлуулук, вертикалдык инфекция, перинаталдык инфекция, антивирустук терапия, кош бойлуулуктун натыйжалары.*

HBV INFECTION AND PREGNANCY: CURRENT ASPECTS OF EPIDEMIOLOGY, CLINICAL FEATURES, TESTING AND PREVENTION OF VERTICAL TRANSMISSION

Tursunbaeva M.S.

International higher school of medicine, Bishkek

Abstract: *The article presents a review of the current literature on viral hepatitis B (HBV) in pregnant women. It considers current data on the epidemiology and prevalence of the infection in various regions of the world, pathogenesis and clinical features of the disease during gestation. Particular attention is paid to the mutual influence of pregnancy and HBV infection, outcomes for the fetus and newborn, as well as measures to prevent*

vertical (perinatal) transmission of the virus from mother to child. Modern approaches to the diagnosis and monitoring of HBV infection in pregnant women are covered.

Key words: *viral hepatitis B, pregnancy, vertical transmission, perinatal infection, antiviral therapy, pregnancy outcomes.*

Введение

Вирусный гепатит В (ВГВ) остаётся одной из самых значимых инфекционных проблем современности, несмотря на наличие эффективной вакцины. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2023), в мире насчитывается около 296 миллионов человек с хронической инфекцией вируса гепатита В (HBV) с ежегодной регистрацией около 1,5 миллионов новых случаев [1].

Беременность придаёт течению вирусных гепатитов особый характер, повышая риск вертикальной передачи инфекции от матери к плоду. Передача HBV от инфицированной матери – один из ведущих путей хронизации инфекции у детей, особенно в регионах с высокой эндемичностью. Без профилактики риск передачи HBV от HBeAg-положительной матери может достигать 70–90%, тогда как при HBeAg-отрицательном статусе составляет около 10-40% [2; 3]. Важно отметить, что у большинства беременных женщин ВГВ инфекция протекает бессимптомно, однако в ряде случаев может оказывать негативное влияние на течение гестации с повышенным риском таких осложнений, как преждевременные роды, гестационная гипертензия и внутриутробная задержка роста [4]. Кроме того, в послеродовом периоде возможно обострение гепатита вследствие иммунной перестройки.

На сегодняшний день противовирусная терапия (ПВТ) с применением нуклеотидных аналогов (например, тенофовира) в III триместре беременности, а также иммунизация новорождённых в первые 12 часов жизни, рассматриваются как ключевые меры профилактики вертикальной передачи [2; 5].

Цель: анализ современных данных по эпидемиологии, клиническим особенностям, диагностике, ведению беременных с ВГВ и профилактике передачи инфекции плоду.

Эпидемиология вирусного гепатита В среди беременных. Уровень инфицированности беременных женщин зависит от эндемичности региона. Так, в странах с высокой распространённостью HBV (Юго-Восточная Азия, Африка южнее Сахары) доля HBsAg-позитивных беременных может достигать 8–15% [6; 7; 8; 9], тогда как в регионах с низкой эндемичностью (Северная Европа, США) этот показатель составляет менее 1% [10; 11]. В России по данным ряда региональных эпидемиологических исследований частота выявления HBsAg среди беременных колеблется от 1,5 до 3,5% [12].

К факторам риска инфицирования HBV у беременных относят многократные медицинские вмешательства, инъекционное употребление наркотиков, наличие полового партнёра с HBV-инфекцией, отсутствие вакцинации в анамнезе, проживание в регионах с высокой эндемичностью, а также гемотрансфузии в прошлом [13]. При этом около 90% инфицированных беременных не имеют выраженных клинических проявлений, что служит причиной высокого риска вертикальной передачи и обосновывает обязательный скрининг в первом триместре беременности. Установлено, что при высокой вирусной нагрузке и наличии HBeAg риск инфицирования новорождённого достигает 90%, тогда как при низкой вирусной репликации он не превышает 10–20%. Применение противовирусной терапии в третьем триместре и иммунизация новорождённого существенно снижают этот риск [14].

Исследования, проведенные в Кыргызстане, показали, что серопревалентность HBsAg у беременных женщин может достигать до 10%, что соответствует средней и высокой степени эндемичности [15; 16]. Согласно официальным данным за период 2003–2012 гг., заболеваемость вирусным гепатитом В среди женщин имела выраженную тенденцию к снижению, достигнув 6,7 на 100 тыс. в 2010 г., но в г. Бишкек, в связи с доступностью к диагностическим методам,

показатели инфицированности HBV стабильно превышали республиканские значения, так, в 2012 году уровень заболеваемости среди женщин составил 7,1 на 100 тыс., а удельный вес ВГВ в этиологической структуре вирусных гепатитов у женщин составил 10,3% [17]. С учётом активных миграционных процессов, очаговой заболеваемости в крупных населенных пунктах (Бишкек, Ош, Чуйская область), низкая выявляемость инфицированных и ограниченный охват вакцинацией представляют собой ключевые барьеры в борьбе с вирусом HBVв Кыргызской Республике, особенно в отношении женщин репродуктивного возраста и беременных [18].

Таким образом, распространённость вирусного гепатита В среди беременных женщин значительно варьирует в зависимости от региона и страны. Наиболее высокие показатели отмечаются в странах Африки, тогда как в Северной Америке и Европе показатели значительно ниже. Эти данные подчёркивают необходимость проведения активного скрининга на ВГВ среди беременных женщин, особенно в регионах с высокой эндемичностью, для предотвращения передачи инфекции от матери к ребёнку.

Патогенез и особенности течения HBV-инфекции при беременности.

Биология вируса HBV и иммунный ответ. Вирус гепатита В (HBV) относится к семейству Hepadnaviridae, роду Orthohepadnavirus и представляет собой частично двуцепочечный ДНК-содержащий вирус с уникальной структурой и механизмами репликации. Диаметр вириона составляет приблизительно 42 нм (так называемые частицы Дейна), он состоит из внешней оболочки с поверхностным антигеном (HBsAg) и внутреннего нуклеокапсида, содержащего ядерный антиген (HBcAg), вирусную ДНК и вирусную полимеразу [19]. HBV имеет высокую генетическую вариабельность, на сегодняшний день выделяют не менее 10 генотипов (A–J), различающихся по географической распространённости и клиническому течению заболевания [20]. В Центральной Азии, включая Кыргызстан, по данным молекулярно-генетических исследований, преобладают генотипы D и A, ассоциированные с более высоким риском хронической инфекции и неблагоприятными исходами, включая фиброз и гепатоцеллюлярную карциному [21].

Уникальной особенностью HBV является его способность интегрироваться в геном гепатоцитов и образовывать ковалентно замкнутую кольцевую ДНК (cccDNA), что объясняет стойкую персистенцию вируса и сложности полного излечения [22]. Это также служит причиной так называемого оккультного гепатита В, когда при отсутствии HBsAg в сыворотке сохраняется вирусная ДНК в печени. Особое значение приобретают иммунологические особенности вируса, включая продукцию HBsAg, HBeAg и HBcAg. HBeAg рассматривается как маркёр активной репликации и высокой вирусной нагрузки, особенно значимый у беременных, поскольку его наличие у матери значительно повышает риск перинатальной передачи [23]. Иммунный ответ при вирусном гепатите В (ВГВ) играет ключевую роль в определении клинического исхода инфекции – от полного выздоровления до хронизации. Характер иммунного ответа зависит от взаимодействия врождённого и адаптивного звеньев иммунной системы, а также от состояния организма, в частности – беременности, при которой наблюдается физиологическая иммуносупрессия. На ранних этапах инфекции активируются клетки врождённого иммунитета – дендритные клетки, NK-клетки и моноциты, однако ВГВ обладает механизмами, позволяющими уклоняться от их распознавания [24]. Адаптивный иммунный ответ развивается позже, в основном за счёт HBV-специфических CD8+ и CD4+ Т-лимфоцитов, продуцирующих интерферон-γ, TNF-α и другие провоспалительные цитокины [25]. При хронической HBV-инфекции формируется Т-клеточная истощенность, сопровождающаяся снижением экспрессии интерлейкинов и активационных рецепторов. Это состояние особенно выражено у пациентов с высокой вирусной нагрузкой и наличием HBeAg [26].

У беременных женщин, особенно во втором и третьем триместрах, наблюдается естественная иммуносупрессия, направленная на сохранение плода, что способствует персистенции вируса и снижению иммунного контроля над инфекцией [27]. В результате

возрастает риск активной репликации HBV и вертикальной передачи. Иммунологический профиль беременных с ВГВ отличается от небеременных: наблюдается увеличение регуляторных Т-клеток (Treg), снижение продукции интерферона-γ и IL-2, что может объяснять преобладание бессимптомных форм, но также способствует реактивации вируса в послеродовом периоде [28].

Наличие HBeAg у матери и высокая концентрация HBV-DNA (>200 000 МЕ/мл) рассматриваются как основные иммунологические предикторы вертикальной передачи вируса, несмотря на проводимую вакцинацию [29]. Поэтому иммунофенотипирование беременных с ВГВ имеет диагностическое и прогностическое значение. Также доказано изменение соотношения Th1/Th2-клеток в сторону Th2 при хроническом гепатите В, что дополнительно снижает клеточно-опосредованный иммунитет [30]. Эти сдвиги играют роль в развитии фиброза и гепатоцеллюлярной карциномы, особенно при длительной инфекции.

Пути передачи HBV включают парентеральный, половой и вертикальный, причём в эндемичных регионах значительную роль играет именно передача от матери к ребёнку – как во время родов, так и внутриутробно при высокой вирусной нагрузке и наличии HBeAg [31]. Вирус обнаруживается в крови, слюне, сперме и других биологических жидкостях, но наибольшую инфекционность представляет кровь. Следует отметить, что HBV отличается высокой устойчивостью во внешней среде и может сохраняться на поверхностях при комнатной температуре до 7 дней, что делает его в десятки раз более заразным, чем ВИЧ [32].

Таким образом, HBV обладает уникальными биологическими свойствами, включая способность к персистенции за счёт формирования cccDNA и интеграции в геном гепатоцитов. Генотипы вируса, особенно A и D, распространённые в Центральной Азии, ассоциированы с более тяжёлым течением и риском хронизации. Особенности строения вируса, его антигенная структура (HBsAg, HBeAg, HBcAg) и механизмы репликации имеют важное значение при оценке риска вертикальной передачи, тяжести заболевания и выбора тактики ведения. Иммунный ответ при HBV-инфекции является ключевым фактором, определяющим клиническое течение заболевания. У беременных женщин наблюдается физиологическая иммуносупрессия, снижение активности Т-лимфоцитов и усиление регуляторного звена иммунной системы, что способствует репликации вируса и может вести к реактивации инфекции. Наличие HBeAg, высокая вирусная нагрузка и нарушения цитокинового профиля повышают риск передачи вируса плоду и осложнений в послеродовом периоде. Однако в эндемичных регионах данные об иммунологических особенностях у беременных с HBV ограничены, что создаёт потребность в углублённом изучении этих механизмов на популяционном уровне.

Влияние беременности на течение вирусного гепатита В. Беременность оказывает значительное влияние на иммунологические механизмы организма, способствуя развитию иммунной толерантности с целью сохранения плода. Эти изменения могут модифицировать течение хронических вирусных инфекций, включая гепатит В. У женщин с хронической HBV-инфекцией в период беременности чаще наблюдается клиническое благополучие или минимальные проявления заболевания, что обусловлено преобладанием Th2-ответа и снижением активности Th1-клеток [33; 34]. Такая иммуносупрессия может временно подавлять воспалительную реакцию печени. Тем не менее, после родов, на фоне восстановления иммунного статуса, возможно развитие фазы иммунной реконституции, сопровождающейся реактивацией вируса, повышением уровня АЛТ и риском обострения заболевания [35]. Особенно это актуально для пациенток с высокой вирусной нагрузкой. Также следует учитывать, что беременность не только влияет на клиническое течение гепатита В, но и имеет эпидемиологическое значение, поскольку при отсутствии антенатального скрининга и адекватной профилактики вертикальной передачи ВГВ возможна передача вируса новорождённому [36; 37]. Таким образом, своевременная диагностика и ведение HBV-инфекции у беременных имеет ключевое значение как для здоровья матери, так и для профилактики инфицирования ребёнка.

Влияние хронической HBV-инфекции на течение беременности. Хронический вирусный гепатит В у беременных может оказывать влияние на течение гестационного периода, способствуя развитию как общих акушерских осложнений, так и печёночных нарушений. При этом характер влияния зависит от вирусной нагрузки, активности репликации и сопутствующих факторов, включая степень фиброза и иммунологическое состояние женщины. Согласно данным систематических обзоров, у беременных с HBV чаще отмечаются следующие осложнения [38, 39]:

- угроза прерывания беременности;
- анемия;
- преждевременные роды;
- гестозы различной степени тяжести;
- повышенный риск кровотечений в родах.

Некоторые исследования указывают на повышение частоты внутриутробной гипотрофии плода и перинатальной смертности у матерей с активной формой гепатита и высокой вирусной нагрузкой [40]. Особенно неблагоприятными факторами считаются наличие HBeAg и уровень HBV-DNA выше 200 000 МЕ/мл, что связано не только с риском инфицирования новорождённого, но и с более тяжёлым течением беременности [36].

Отечественные исследования показывают, что в эндемичных регионах Центральной Азии, включая Кыргызстан, у беременных с HBV-инфекцией значительно чаще встречаются анемия беременных (до 54%), отёчно-гипертензивные синдромы (до 26%), а также фетоплацентарная недостаточность [41]. При этом течение беременности у женщин с HBV-инфекцией нередко остаётся недостаточно контролируемым, особенно при отсутствии регулярного вирусологического мониторинга. В ряде случаев это приводит к позднему выявлению активной инфекции, что снижает эффективность возможных профилактических мер по предотвращению вертикальной передачи [42].

Сравнительные исследования также отмечают более высокую частоту [43]:

- оперативных родоразрешений (кесарево сечение);
- послеродовых осложнений (эндометрит, субинволюция матки);
- длительной желтухи у новорождённых.

Таким образом, хроническая HBV-инфекция у беременных ассоциирован с повышенным риском акушерских осложнений и неблагоприятных исходов беременности, особенно при высокой вирусной нагрузке и активной репликации вируса. Влияние HBV на течение гестации связано не только с прямым повреждающим действием вируса на печень, но и с нарушением иммунной регуляции, развитием фетоплацентарной недостаточности и нарушением адаптационных механизмов беременности.

Однако в существующей литературе преимущественно представлены обобщённые данные, полученные в странах с иной эпидемиологической ситуацией и системой перинатального наблюдения. В то же время для Кыргызстана – страны с высокой эндемичностью и выраженной вирусной нагрузкой в популяции – остаётся открытым вопрос о структуре и частоте гестационных осложнений у беременных HBV-инфекцией. Практически нет исследований, как вирусная активность и фиброз влияют на течение беременности и родов в реальных клинических условиях региона. Эти обстоятельства подчёркивают необходимость комплексного анализа и клинико-функциональной характеристики беременных с HBV-инфекцией в эндемичных зонах Кыргызской Республики.

Обострения вирусного гепатита В в послеродовом периоде. Послеродовой период представляет собой уязвимое окно для женщин с хронической HBV-инфекцией, когда возможна реактивация вируса и развитие гепатита. Это связано с резким изменением иммунного баланса: после родов иммунная система переходит от преимущественно иммуносупрессивного состояния, характерного для беременности, к восстановлению Th1-опосредованного ответа. Такой

«иммунный рикошет» может спровоцировать выраженную воспалительную реакцию в печени [44; 45]. Обострения HBV в этот период часто проявляются повышением уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), иногда в сочетании с ростом вирусной нагрузки. У части пациенток возможно развитие клинически значимого гепатита, в том числе с желтушным синдромом, что требует тщательного мониторинга и, в ряде случаев, противовирусной терапии [46]. Особую настороженность вызывают пациентки, получавшие противовирусное лечение в третьем триместре беременности для профилактики вертикальной передачи HBV. После родов прекращение терапии может привести к «отскоку» вирусной репликации и острому обострению заболевания [47]. В связи с этим актуальными остаются вопросы оптимального времени отмены противовирусных препаратов и необходимости продления лечения в послеродовом периоде. Таким образом, стратегия ведения HBV-позитивных женщин должна предусматривать активное наблюдение в первые месяцы после родов, включая регулярный контроль АЛТ и HBV-ДНК, особенно у пациенток с высокой репликацией вируса во время беременности или получавших антивирусную терапию.

Течение HBV-инфекции у беременных. В большинстве случаев у беременных с хронической HBV-инфекцией заболевание протекает бессимптомно или в неактивной форме носительства, особенно при низкой вирусной нагрузке и отсутствии HBeAg [48]. Однако существует и обратная тенденция: у части женщин в III триместре беременности возможно усиление вирусной репликации, особенно при исходно высокой виремии. Это обусловлено физиологическим снижением клеточного иммунитета, в частности активности CD8+ Т-лимфоцитов и NK-клеток, а также смещением иммунного ответа в сторону Th2-профиля [49; 50].

Установлено, что беременность может стать триггером реактивации HBV-инфекции, особенно в послеродовом периоде, когда происходит резкое восстановление иммунной активности. Это состояние характеризуется повышением уровня трансаминаз (ALT, AST) и может проявляться клинически в виде обострения хронического гепатита [51]. У беременных с HBV-инфекцией нередко регистрируются повышенные уровни печёночных ферментов даже при отсутствии выраженной симптоматики. Часто наблюдаются астеновегетативный синдром, субфебрилитет, лёгкая желтуха, что затрудняет дифференциальную диагностику с другими гепатопатиями беременности, такими как холестаз и гестоз [52]. Некоторые исследования показывают, что женщины с ВГВ чаще имеют [53]:

- гепатомегалию;
- спленомегалию;
- биохимические признаки умеренного фиброза;
- сопутствующую анемию или гестоз.

Особое внимание уделяется формированию фиброза печени во время беременности. Современные неинвазивные методы (эластография, фибротест) позволяют оценить степень поражения паренхимы печени, что важно для прогнозирования исходов беременности и тактики ведения. Установлено, что беременные с умеренным и выраженным фиброзом (≥F2 по METAVIR) имеют более высокий риск осложнений, включая преждевременные роды и внутриутробную гипотрофию плода [54]. Также у части пациенток наблюдаются сочетанные инфекции (HBV+HDV, HBV+HCV), которые могут усиливать репликативную активность и неблагоприятно влиять на течение гестации [55].

Таким образом, несмотря на частое бессимптомное течение HBV у беременных, вирус остаётся потенциально опасным как для матери, так и для плода, особенно при высокой вирусной нагрузке и наличии иммунных сдвигов. Это требует регулярного мониторинга вирусологических и биохимических показателей в течение всей беременности.

Исходы для плода и новорождённого. Исход беременности у женщин с хроническим вирусным гепатитом В (ХГВ) во многом определяется степенью вирусной активности, наличием HBeAg, вирусной нагрузкой, а также состоянием фетоплацентарной системы. При

бессимптомном течении и низком уровне вирусной репликации беременность может завершиться рождением здорового ребёнка, однако при наличии неблагоприятных факторов риск неблагополучных перинатальных исходов возрастает.

К основным возможным последствиям для новорождённого относят [56; 57]:

- риск инфицирования ребёнка HBV;
- низкую массу тела при рождении (гипотрофию);
- преждевременные роды;
- фетоплацентарную недостаточность;
- желтуху новорождённого.

Наиболее значимым исходом является перинатальная (вертикальная) передача вируса, вероятность которой может достигать до 90% при наличии у матери HBeAg и HBV-DNA > 10^6 МЕ/мл и отсутствии профилактики [36; 42]. В то же время своевременное введение вакцины против HBV и специфического иммуноглобулина в первые 12 часов жизни позволяет снизить риск инфицирования менее чем до 5% [58]. Однако даже у новорождённых, получивших полный курс иммунизации, возможно развитие оккультной формы инфекции, особенно при высокой вирусной нагрузке у матери, генотипе D и наличии сопутствующих факторов риска [59]. Это подчёркивает необходимость долгосрочного наблюдения за детьми, рождёнными от инфицированных матерей. Некоторые исследования также указывают на связь между HBV-инфекцией у матери и задержкой внутриутробного развития, а также повышением частоты госпитализаций и инфекционных осложнений в первый год жизни [60]. Отечественные наблюдения показывают, что в эндемичных регионах около 8–12% новорождённых от матерей с активной формой ХГВ имеют положительный HBsAg в возрасте 1 года, несмотря на иммунизацию, что требует дополнительного изучения причин неэффективности профилактики [61].

Профилактика вертикальной (перинатальной) передачи HBV от матери к ребёнку. Профилактика вертикальной (перинатальной) передачи вируса гепатита В от матери к ребёнку является одним из ключевых направлений борьбы с распространением HBV, особенно в странах с высокой эндемичностью. Основные стратегии включают активную и пассивную иммунизацию новорождённого, а также – при наличии определённых показаний – противовирусную терапию матери в третьем триместре.

Согласно рекомендациям ВОЗ и Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), всем новорождённым от HBsAg-положительных матерей показано:

- введение первой дозы вакцины против HBV в течение 12 часов после рождения;
- одновременное введение специфического иммуноглобулина (HBIG), если мать HBeAg-позитивна или имеет высокую вирусную нагрузку [58; 62].

При этом эффективность комбинированной профилактики (вакцина + HBIG) составляет до 95–98%, при условии соблюдения сроков введения и завершения полного вакцинального курса [63]. Однако в эндемичных регионах, включая Кыргызстан, обеспечение HBIG не всегда возможно, что может снижать эффективность профилактики [61]. Важным компонентом профилактики также является назначение противовирусной терапии (тенофовир) беременным с HBV-DNA > 200 000 МЕ/мл в III триместре. Многочисленные исследования подтвердили безопасность тенофовира при беременности и его эффективность в снижении риска передачи вируса новорождённому [3; 18; 29; 36; 40].

Однако в странах с ограниченными ресурсами часто отсутствует:

- возможность рутинного вирусологического мониторинга (HBV-DNA);
- доступ к противовирусной терапии;
- достаточное количество иммуноглобулина HBIG.

В Кыргызстане вакцинация новорождённых проводится с 1999 года и входит в Национальный календарь прививок. Тем не менее, по данным ряда исследований, уровень охвата вакциной в первые 12 часов жизни варьирует от 80 до 95%, а HBIG доступен не во всех родильных домах, особенно в южных регионах страны [64]. Кроме того, важную роль играет информированность самих беременных женщин и медицинского персонала: по локальным данным, до 40% женщин с HBsAg не получают должного консультирования во время беременности, а данные о вирусной нагрузке отсутствуют в большинстве случаев [65].

Современные подходы к диагностике и мониторингу HBV-инфекции у беременных.

Диагностика вирусного гепатита В у беременных включает комплекс серологических и молекулярных методов, позволяющих определить как стадию инфекции, так и риск вертикальной передачи. При беременности особенно важно своевременное выявление активной репликации вируса, а также мониторинг функционального состояния печени. Основу скрининга составляет определение HBsAg, который рекомендуется всем беременным женщинам при постановке на учёт – вне зависимости от факторов риска [66]. При положительном результате выполняется расширенная панель: HBeAg, anti-HBe, anti-HBc (IgM/IgG), а также определение вирусной нагрузки (HBV-DNA) [48]. Наличие HBeAg и/или высокая вирусная нагрузка (>200 000 МЕ/мл) свидетельствует об активной репликации вируса и высоком риске перинатальной передачи, что требует принятия мер по профилактике — в частности, назначения противовирусной терапии в III триместре [36].

Также важна оценка состояния печени. У беременных для этого применяются [67]:

- биохимические показатели (ALT, AST, билирубин, щелочная фосфатаза);
- коагулограмма (ПТИ, МНО, фибриноген);
- УЗИ органов брюшной полости (состояние печени, селезёнки, желчных путей);
- неинвазивная оценка фиброза – фибротест, эластография (вне обострения).

В странах с развитой системой пренатального наблюдения особое внимание уделяется регулярному мониторингу вирусной нагрузки, особенно у женщин с активной формой ХГВ. Однако в Кыргызстане HBV-DNA определяется не более чем у 10–15% HBsAg-положительных беременных [65]. Также недостаточно применяются прогностические шкалы оценки риска передачи вируса, включая вирусологические и иммунологические показатели. Отсутствие стандартизированных маршрутов наблюдения снижает эффективность индивидуального ведения HBV-инфицированных беременных [68].

Перспективным направлением считается иммунофенотипирование, определение цитокинового профиля (IFN-γ, IL-10, IL-6), статуса Treg-клеток, что может позволить дифференцировать активные и латентные формы инфекции и предсказать риск реактивации в послеродовом периоде [21].

Наличие противоречий и пробелов в существующих исследованиях. Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что вирусный гепатит В у беременных женщин представляет собой сложную клинико-эпидемиологическую проблему, затрагивающую не только здоровье матери, но и исходы для плода и новорождённого. Несмотря на наличие обширного объема данных, отдельные аспекты остаются недостаточно изученными и сопровождаются противоречивыми результатами. Во-первых, большинство крупных международных исследований касаются популяций с доступом к широким диагностическим возможностям, противовирусной терапии и полной схемой профилактики. В то же время данные из регионов с высокой эндемичностью и ограниченными ресурсами, таких как Кыргызстан, представлены фрагментарно или вовсе отсутствуют. Во-вторых, остаются недостаточно изученными клинико-функциональные особенности HBV-инфекции у беременных, включая: частоту активных форм и фиброза; особенности иммунного ответа у беременных; частоту реактиваций в послеродовом периоде; влияние вирусной нагрузки на течение беременности и родов. В-третьих, в литературе присутствуют противоречия относительно: степени влияния HBV

на акушерские осложнения; необходимости кесарева сечения при высокой виремии; длительных исходов у новорождённых, инфицированных при рождении, несмотря на вакцинацию. Также остаются открытыми вопросы: оценки эффективности существующих схем профилактики в реальной практике; доступности диагностики и мониторинга HBV у беременных в условиях эндемичного региона; уровня информированности женщин и медперсонала о рисках и тактике ведения. Наконец, практически не представлены работы, в которых бы комплексно оценивались вирусологические, клинические, лабораторные и акушерские данные у беременных с HBV-инфекцией в Кыргызстане, с последующим анализом исходов у новорождённых.

Заключение:

- Проблема HBV-инфекции у беременных женщин в эндемичных регионах остаётся актуальной как с точки зрения клинико-функциональной оценки состояния пациенток, так и с позиции профилактики неблагоприятных перинатальных исходов. На сегодняшний день накоплен значительный объём данных о глобальной эпидемиологии, этиологии, механизмах передачи и современных подходах к ведению HBV-инфекции.
- Недостаточно полно представлены исследования, посвящённые течению хронической HBV-инфекции у беременных, клиническим проявлениям, степени фиброзных изменений, вирусной активности, особенностям иммунного ответа и акушерским осложнениям.
- Крайне ограничены данные о состоянии новорождённых, эффективности профилактики вертикальной передачи в реальных условиях и достоверности поствакцинального контроля.

Литература:

1. World Health Organization (2023). *Hepatitis B*. Retrieved from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b
2. Terrault, N. A., Lok, A. S. F., McMahon, B. J., Chang, K. M., Hwang, J. P., Jonas, M. M., & Yim, C. (2018). Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance // *Hepatology*. *T.4. №*67. – С. 1560–1599. https://doi.org/10.1002/hep.29800
3. Pan, C. Q., Duan, Z., Dai, E., Zhang, S., Han, G., Wang, Y., & Zhang, H. (2022). Tenofovir to Prevent Hepatitis B Transmission in Mothers with High Viral Load // *The New England Journal of Medicine*. *№* 374. – С. 2324–2334. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1508660
4. Zhang, L., Gui, X., Wang, B., & et al. (2020). Maternal chronic hepatitis B infection and pregnancy outcomes: A retrospective cohort study // *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2020. № 196. https://doi.org/10.1186/s12884-020-02888-6
5. European Association for the Study of the Liver (EASL). (2017). EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection //*Journal of Hepatology. T. 2.* № 67. – С. 370–398. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.021
6. Atalabi OM, Onyedibe KI, Sheyin A, Akele RY, Okolo MO, Audu RA, et al. Seroprevalence and associated risk factors of hepatitis B virus infection among pregnant women in Jos, North-Central Nigeria // *PloS One*. 2021. Т. 4. № 6. doi:10.1371/journal.pone.0248728.
7. Buseri FI, Seiyaboh E, Jeremiah ZA. Surveying infections among pregnant women in the Niger Delta, Nigeria // *Afr J Microbiol Res*. 2010. Т.8. №4. – С. 648–652.
8. Yimer M, Abera B, Mulu W. Seroprevalence and risk factors of hepatitis B virus among pregnant women in South West Ethiopia // *World J Gastroenterol*. 2017. Т. 10. №23. – С. 1895–1901. doi:10.3748/wjg.v23.i10.1895.
9. Yang S, Liu M, Wang L, Zhang T, Lu J, Zuo D, et al. Hepatitis B virus infection among pregnant women in China: a systematic review and meta-analysi // *World J Gastroenterol*. 2016. Т. 34. №22. – С. 7860–7870. doi:10.3748/wjg.v22.i34.7860.
10. Pan C.Q., Zhang J.X. Natural history and clinical consequences of hepatitis B virus infection // Int J Med Sci. 2005. Т. 1. №2. – С. 36–40.

11. Chen D.S. Hepatitis B vaccination: The key towards elimination and eradication of hepatitis B // J Hepatol. 2009. Т. 4. №50. – С. 805–816.
12. Комарова А.Л., Смирнова Н.И. Распространенность HBsAg среди беременных женщин в регионе средней эндемичност // Инфекционные болезни. 2021. Т.2. №12. – С. 42–47.
13. Polaris Observatory Collaborators. Global prevalence, treatment, and prevention of hepatitis B virus infection in 2016: a modelling study // Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018. Т. 6. №3. – С. 383–403.
14. Coll O, Suy A, Hernandez S. Viral hepatitis and pregnancy // *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012. №30 (Suppl 7). -С. 57–62. doi:10.1016/S0213-005X(12)70143-5.
15. Сатарова Г.Р., Абдыкадырова Ч.Т. Эпидемиология вирусного гепатита В среди беременных женщин в Кыргызстане // Вестник КГМА. 2021.
16. Шоонаева Н.Д. Анализ заболеваемости вирусными гепатитами женщин Кыргызской Республики // Современная медицина: актуальные вопросы. 2016. Т. 47. № 4. – С. 8–13.
17. Тобокалова С.Т., Бекенова Д.С., Заирова Г.М. и др. Эпидемиологические особенности острого и хронического гепатитов В в Кыргызской Республике за 20-летний период (1997–2017 гг.) // Казанский медицинский журнал. 2018. Т. 6. № 99. – С. 986–993. DOI: 10.17816/KMJ2018-986
18. Абдыкапарова Ж.Т. Современное состояние вакцинации против гепатита В в Кыргызской Республике // Медицинский вестник Кыргызстана. 2022.
19. Seeger C., Mason W.S. Hepatitis B virus biology // Microbiol Mol Biol Rev. 2000. Т. 1. № 64. – С. 51–68.
20. Kramvis A. Genotypes and genetic variability of hepatitis B virus // Intervirology. 2014. №57. – С. 141–150.
21. Mukomolov S.L. et al. Molecular-epidemiological characteristics of HBV in Central Asia // Ter Arkh. 2016. Т. 9. № 88. – С. 34–39.
22. Nassal M. HBV cccDNA: viral persistence reservoir and key obstacle for a cure of chronic hepatitis B // Gut. 2015. Т. 12. № 64. – С. 1972–1984.
23. Wiseman E. et al. Perinatal transmission of hepatitis B virus: an Australian experience // Med J Aust. 2009. Т.9. № 190. – С. 489–492.
24. Rehermann B. Pathogenesis of chronic viral hepatitis: differential roles of T cells and NK cells // Nat Med. 2013. Т. 7. № 19. – С. 859–868.
25. Bertoletti A., Ferrari C. Adaptive immunity in HBV infection // J Hepatol. 2016. Т. 1. № 64. – С. 71–83.
26. Boni C., et al. Characterization of HBV-specific T-cell dysfunction in chronic infection // J Clin Invest. 2007. Т. 2. № 117. – С. 335–345.
27. Tse K.Y., et al. The impact of pregnancy on liver function and HBV infection // Liver Int. 2016. Т. 6. № 36. – С. 767–775.
28. Jiang H. et al. Treg/Th17 balance and cytokine profile in HBV-infected pregnant women // Clin Immunol. 2020. № 218. – С. 108515.
29. Pan C.Q., Duan Z., Dai E., et al. Tenofovir to prevent hepatitis B transmission in mothers with high viral load // N Engl J Med. 2016. № 374. – С. 2324–2334.
30. Yu X., et al. Th1/Th2 cytokine profile in HBV infection // J Med Virol. 2012. Т. 7. № 84. _ С. 1058–1065.
31. Pan C.Q., Zhang J.X. Natural history and clinical consequences of HBV infection in pregnant women // J Hepatol. 2005. Т. 3. № 43. – С. S25–S30.
32. CDC. Hepatitis B Questions and Answers for Health Professionals // Updated July 2023. URL: https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/hbvfaq.htm
33. Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance // Hepatology. 201. Т. 4. №67. – С.1560–1599. doi:10.1002/hep.29800.

34. Jamieson DJ, Theiler RN, Rasmussen SA. Emerging infections and pregnancy // Emerg Infect Dis. 2006. Т. 11. №12. – С. 1638–1643. doi:10.3201/eid1211.060152.
35. Liu J, Zhang S, Wang Q, Shen H, Zhang M, Zhang Y, et al. Maternal prepartum and postpartum hepatitis B flares: A prospective cohort study // J Clin Gastroenterol. 2021. Т. 3. №55. – С. 265–271. doi:10.1097/MCG.0000000000001329.
36. Pan CQ, Duan Z, Dai E, Zhang S, Han G, Wang Y, et al. Tenofovir to prevent hepatitis B transmission in mothers with high viral load // N Engl J Med. 2016. Т. 24. №374. – С. 2324–2334. doi:10.1056/NEJMoa1508660.
37. Schillie S, Vellozzi C, Reingold A, Harris A, Haber P, Ward JW, et al. Prevention of hepatitis B virus infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices // MMWR Recomm Rep. 2018. Т. 1. № 67. – С. 1–31. doi:10.15585/mmwr.rr6701a1.
38. Pergam S.A., et al. Hepatitis B and pregnancy: knowledge gaps and areas for intervention // Hepatology. 2008. Т. 3. № 48. – С. 661–670.
39. Lao T.T., et al. Obstetric complications in women with chronic hepatitis B // J Matern Fetal Neonatal Med. 2007. Т. 9. № 20. – С. 689–693.
40. Bai H., et al. Effect of hepatitis B virus infection on pregnancy outcome // Int J Clin Exp Med. 2015. Т. 9. № 8. – С. 15235–15242.
41. Тобокалова С.Т., Ибраимова Ж.К. Особенности течения беременности у женщин с гепатитом В в эндемичном регионе // Вестник КГМА. 2022. №1. – С. 27–30.
42. Pan C.Q., Zhang J.X. Management of hepatitis B in pregnancy // Int J Med Sci. 2005. Т. 1. № 2. – С. 17–23.
43. Zhang L., et al. Clinical characteristics of pregnant women with chronic hepatitis B // BMC Infect Dis. 2021. Т. 1. № 21. – С. 627.
44. Chang CY, Aziz N, Poongkunran M, Javaid A, Trinh HN, Lau DT, et al. Serum aminotransferase flares in pregnant and postpartum women with current or prior treatment for chronic hepatitis B // J Clin Gastroenterol. 2018. Т. 3. №52. – С. 255–261. doi:10.1097/MCG.0000000000000935.
45. Zhou YH, Chen Y, Li X, Wu C, Hu Y, Cao X, et al. Postpartum hepatitis flare in women with chronic hepatitis B: a prospective study // J Clin Virol. 2015. №69. – С. 172–176. doi:10.1016/j.jcv.2015.06.093.
46. Cao Q, Miao X, Yan H, Li F, Yang Y, Chen R, et al. Hepatitis B flares in pregnant and postpartum women with chronic hepatitis B virus infection: a systematic review and meta-analysis // BMC Infect Dis. 2021. Т. 1. №21. – С. 1044. doi:10.1186/s12879-021-06727-6.
47. Brown RS Jr, McMahon BJ, Lok ASF, Wong JB, Ahmed AT, Mouchli MA, et al. Antiviral therapy in chronic hepatitis B viral infection during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. // Hepatology. 2016. Т. 1. №63. – С. 319–333. doi:10.1002/hep.28302.
48. Tran T.T. Management of hepatitis B in pregnancy: weighing the options // Cleve Clin J Med. 2009. № 76(Suppl 3). – С. 25–29.
49. Tse K.Y., et al. The impact of pregnancy on liver function and HBV infection // Liver Int. 2016. Т. 6. № 36. – С. 767–775.
50. Jiang H. et al. Treg/Th17 balance and cytokine profile in HBV-infected pregnant women // Clin Immunol. 2020. № 218. – С. – 108 - 515.
51. Yi W., et al. Postpartum hepatitis flare in pregnant women with chronic HBV infection // J Clin Virol. 2018. № 102. – С. 71–76.
52. Jonas M.M. Hepatitis B and pregnancy: an underestimated issue // Liver Int. 2009. № 29. – С. 133–139.
53. Бекенова Д.С., Тобокалова С.Т. Функциональное состояние печени у беременных с вирусным гепатитом В // Вестник КГМА. 2020. №2. – С. 22–26.
54. Pan C.Q., Lee H.M. Antiviral therapy for chronic hepatitis B in pregnancy // Semin Liver Dis. 2013. Т. 2. № 33. – С. 138–146.

55. Кадырова М.Ж., Акматова Ж.М. Сочетанные вирусные инфекции у беременных с гепатитом В // Журнал клинической медицины. 2021. № 4. – С. 31–34.
56. Wiseman E. et al. Perinatal transmission of hepatitis B virus: an Australian experience // Med J Aust. 2009. Т. 9. № 190. – С. 489–492.
57. Brown R.S., et al. The risk of mother-to-child transmission of hepatitis B virus // Clin Gastroenterol Hepatol. 2016. Т. 12. № 14. – С. 1692–1699.
58. WHO. Hepatitis B vaccines: WHO position paper // Wkly Epidemiol Rec. 2017. Т. 27. №92. – С. 369–392.
59. Chen H.L., et al. Occult hepatitis B infection in vaccinated infants born to HBsAg-positive mothers // Hepatol Int. 2010. Т. 4. № 4. – С. 628–634.
60. Kang S.Y., et al. Infant outcomes of HBV-infected mothers // BMC Pregnancy Childbirth. 2019. № 19. – С. 138.
61. Кожобекова А.М., Токтосунов К.С. HBV-инфекция у новорождённых от матерей с вирусным гепатитом В в Южном Кыргызстане // Современные проблемы науки и образования. 2021. № 4. – С. 52–57.
62. WHO. Prevention of mother-to-child transmission of hepatitis B virus: guidelines on antiviral prophylaxis in pregnancy // Geneva: WHO, 2020.
63. Schillie S. et al. Prevention of Hepatitis B Virus Infection in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2018. Т. 1. № 67. – С. 1–31.
64. Абдыкапарова Ж.Т., Кожомбердиева Э.Т. Проблемы вакцинации против гепатита В у новорождённых в Кыргызстане // Вестник КГМА. 2022. №2. – С. 39–43.
65. Токтосунов К.С., Кудайбердиева А.Т. Анализ ведения беременных с вирусом гепатита В в родильных домах южного Кыргызстана // Современная наука и практика. 2021. №4. – С. 48–52.
66. CDC. Recommendations for routine testing and follow-up for chronic hepatitis B infection. Updated 2023.
67. Degos F., et al. Diagnostic accuracy of FibroScan and comparison to liver biopsy for staging liver fibrosis in chronic viral hepatitis // Hepatology. 2010. Т.2.№ 52. – С. 408–415.
68. Wang L. et al. Development of a predictive model for mother-to-child transmission of HBV // BMC Infect Dis. 2020. Т. 1. № 20. – С. 472.

УДК 614.4(574.5)
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-141-149

КАРТОГРАФИРОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА И АЛЬВЕОКОККОЗА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

Раимкулов К. М.[1], Тойгомбаева В. С.[1], Усубалиева Ж. М.[2], Куттубаев О. Т.[1], Чымыров А. У. [3], Тыныбекова А. Т. [3]

[1]Кыргызская Государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева
[2]Департамент профилактики заболеваний и госсанэпиднадзора МЗ КР
[3]Кыргызский государственный технический университет им. И. Раззакова
kursanbek@mail.ru

Аннотация: *В статье рассматриваются результаты геоинформационного картирования распространенности эхинококкоза и альвеококкоза в Кыргызской Республике (КР). Исследование основывается на данных эпидемиологического наблюдения, а также официальной статистике, что позволяет выявить наиболее подверженные эти паразитарные заболевания районы. Географические, экологические и социокультурные факторы способствуют их распространению, что требует внедрения современных инструментов, таких как геоинформационные системы (ГИС), для эффективного анализа и управления ситуацией, а также может послужить основой для разработки профилактических мер. Географические информационные системы (ГИС) предоставляют разнообразные инструменты. Тем не менее, их функционал не сводится только к визуализации данных на картах; они также играют важную роль в улучшении анализа пространственной информации.*

Ключевые слова: *эхинококкоз, альвеококкоз, геоинформационные системы, распространенность, цифровое картирование, база геоданных КР.*

ГЕОГРАФИЯЛЫК МААЛЫМАТТАР СИСТЕМАЛАРЫН КОЛДОНУУ МЕНЕН КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДА ЭХИНОКОККОЗ ЖАНА АЛЬВЕОКОККОЗДУН ТАРАЛЫШЫН КАРТАГА ТҮШҮРҮҮ

Раимкулов К. М.[1], Тойгомбаева В. С.[1], Усубалиева Ж. М.[2], Куттубаев О. Т.[1], Чымыров А. У. [3], Тыныбекова А. Т. [3]

[1]И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
[2]Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигинин оорулардын алдын алуу жана мамлекеттик санитардык-эпидемиологиялык көзөмөл департаменти
[3]И. Раззаков атындагы Кыргыз мамлекеттик техникалык университети
kursanbek@mail.ru

Аннотация: *Макалада Кыргыз Республикасында эхинококкоздун жана альвеококкоздун таралышынын геомаалыматтык картасынын натыйжалары талкууланат. Изилдөө эпидемиологиялык көзөмөлдүн маалыматтарына, ошондой эле расмий статистикага негизделген, бул бул мите ооруларына эң кабылган аймактарды аныктоого мүмкүндүк берет. Алардын таралышына географиялык, экологиялык жана социалдык-маданий факторлор көмөктөшөт, бул кырдаалды эффективдүү талдоо жана башкаруу үчүн географиялык маалымат тутумдары (ГМС) сыяктуу заманбап инструменттерди киргизүүнү талап кылат, ошондой эле алдын алуу чараларын иштеп чыгуу үчүн негиз боло алат. ГИС*

системалары ар кандай инструменттерди сунуштайт. Бирок, алардын мүмкүнчүлүктөрү картада маалыматтарды көрсөтүү менен гана чектелбестен, мындан тышкары, мейкиндик маалыматтарды талдоодо карталардын натыйжалуулугун жогорулатууга да жардам берет.

Негизги сөздөр: *эхинококкоз, альвеококкоз, географиялык маалымат системалары, таралышы, санариптик карта түзүү, КР геомаалыматтар базасы.*

MAPPING THE DISTRIBUTION OF ECHINOCOCCOSIS AND ALVEOCOCCOSIS IN THE KYRGYZ REPUBLIC USING GEOGRAPHIC INFORMATION SYSTEMS

K.M. Raimkulov[1], V.S. Toigombaeva[1], J.M. Usubalieva[2], O.T. Kuttubaev[1], A.U. Chymyrov[3], A.T. Tynybekova[3]

[1]Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev. I.K. Akhunbaev,
[2]Department of Disease Prevention and State Epidemiological Surveillance of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic
[3]I. Razzakov Kyrgyz State Technical University

Abstract: *This article analyzes the outcomes of geoinformation mapping regarding the prevalence of echinococcosis and alveococcosis in the Kyrgyz Republic. The research is based on epidemiological surveillance data and official statistics, which enable the identification of regions that are most affected by these parasitic diseases. Geographical, ecological, and sociocultural factors contribute to their spread, necessitating the implementation of modern tools such as geographic information systems (GIS) for effective analysis and management of the situation. GIS technologies can also serve as a foundation for developing preventive measures. GIS provides a wide range of tools, and its capabilities are not limited to merely displaying results on a map. The effectiveness of maps as an analytical tool lies in their ability to analyze spatial data.*

Keywords: *echinococcosis, alveococcosis, geographic information systems, prevalence, digital mapping, geodatabase of the Kyrgyz Republic.*

Актуальность

Одной из задач в борьбе с паразитарными заболеваниями является улучшение эффективности системы эпидемиологического надзора через активное внедрение новых информационных и телекоммуникационных технологий [1]. Эпидемиологическая диагностика, анализ, разработка мероприятий по борьбе с эпидемиями и профилактике, а также оценка их результативности в современных условиях невозможны без системы сбора и учета достоверной информации, которая вводится в базу данных (БД) и подвергается многофакторному анализу. Прогресс в лабораторных технологиях, включая паразитологические исследования, должен быть направлен на обеспечение точности, воспроизводимости и прослеживаемости всех этапов исследований, а также их стандартизации.

Эхинококкоз и альвеококкоз являются значительными паразитарными заболеваниями, представляющими серьезную общественную проблему в Кыргызской Республике. Их широкое распространение, обусловленное географическими, экологическими и социокультурными факторами, требует системного и комплексного подхода к диагностике, изучению распространенности и профилактике. Эти заболевания наносят вред здоровью населения, что подчеркивает необходимость разработки эффективных мер борьбы с ними.

Успешное решение задач в сфере здравоохранения требует не только реализации лечебных и профилактических мероприятий, но и активного использования информационных технологий, среди которых важную роль играют геоинформационные системы (ГИС). ГИС играют ключевую роль в исследованиях в области здравоохранения. Они предоставляют возможность визуализировать информацию о болезнях и отслеживать их распространение [2].

Использование ГИС и пространственного анализа способствует созданию рекомендаций, направленных на оптимизацию работы медицинских учреждений и уменьшение случаев паразитарных заболеваний, что, в свою очередь, оказывает благоприятное воздействие на здоровье населения. Настоящее исследование сосредоточено на анализе пространственного распространения этих заболеваний с помощью функций ГИС, что помогает создать детализированную картину эпидемиологической ситуации в стране. ГИС сочетают в себе картографию и многомерный статистический анализ, что позволяет исследовать сложные пространственные связи (например, связь людей с определенными местами) и представлять данные в наглядной и яркой форме. ГИС служат инструментом, который можно использовать для анализа взаимосвязей между результатами работы системы здравоохранения и различными социальными, демографическими, экономическими и политическими факторами. Применение ГИС стремительно развивается как способ эффективного связывания и анализа данных, необходимых для решения сложных задач в области укрепления здоровья, общественного здравоохранения, эпидемиологии и других смежных областях [3]. ГИС интегрируют исследовательские и аналитические подходы как в медицинской географии, так и в пространственной эпидемиологии, и в настоящее время находят применение в различных сферах здравоохранения и науки. За последнее десятилетие наблюдается значительный рост эпидемиологических исследований с использованием ГИС, особенно в контексте неравенства в области здоровья, доступности ресурсов и поведенческих факторов риска. Одним из наиболее распространенных способов применения ГИС в эпидемиологических исследованиях является кластеризация заболеваний [4]. Гохман В.В., выделяет ключевые области применения ГИС в медицине, где акцентирует внимание на таких направлениях, как оценка существующей инфраструктуры, повышение ситуационной осведомленности, обеспечение эффективного управления, улучшение качества обслуживания, страхование, маркетинг и разработка стратегий развития как на уровне региона, так и на уровне страны, принимая во внимание пространственные аспекты [5].

Визуализация данных в веб-ГИС повышает точности и оперативности сбора данных о болезнях, облегчает принятие решений о распределении ресурсов, проведении вакцинации, санитарной обработке и других профилактических мерах. Например, можно планировать кампании по снижению численности животных-носителей (собак или диких животных), которые являются переносчиками болезни.

Внедрение искусственного интеллекта (ИИ) в процессы обработки данных и анализа эпидемиологический ситуации и прогнозирования различных заболеваний является одним из наиболее перспективных направлений развития современной медицины. Большой объем информации, связанных с сбором больших данных, географически связанных с местами проживания и контактов людей и животных, могут быть анализированы с помощью алгоритмов машинного обучения системы ИИ и определены закономерности, которые не могут быть обнаружены вручную [6, 7, 8].

Цистный эхинококкоз – это заболевание, вызванное паразитами, находящимися в тканях и органах человека, представляющими собой личиночную стадию цестоды *E. granulosus*. Оно характеризуется хроническим течением, образованием кист и разрушительным воздействием на печень, легкие и другие органы [9]. С 1950 года гидатидный эхинококкоз стал признанной проблемой общественного здравоохранения [10]. Это заболевание широко распространено по всему миру и представляет собой значительное бремя для глобального здравоохранения и экономики [11].

Кистозный эхинококкоз встречается на всех континентах, за исключением Антарктиды. По оценкам, ежегодно регистрируется 188 000 новых случаев, что приводит к потере 183 500 лет жизни с учетом инвалидности (DALY) по всему миру. Уровень хирургической заболеваемости кистозным эхинококкозом варьируется от 2,3 до 18,0 на 100 000 населения в странах с высокой

эндемичностью, где в некоторых очагах заболеваемость может превышать 30,0 на 100 000 населения в год. В отличие от этого, альвеолярный эхинококкоз ограничен северным полушарием, в основном в таких странах, как Китай, Центральная Азия, Россия, Европа и Северная Америка. По оценкам, 18 400 новых случаев в год приводят к 687 800 DALY [12].

Официальная регистрация случаев эхинококкоза в Кыргызской Республике началась в 60-х годах XX века. С тех пор наблюдается заметный рост заболеваемости. В 60-е годы уровень заболеваемости составлял 2,50 на 10 000, в 70-е он увеличился до 30 на 10 000, в 80-е – до 3,60 на 10 000, в 90-е – до 8,20 на 10 000, а в 2000-х достиг 12,70 на 10 000. Тенденция к увеличению заболеваемости сохраняется и в XXI веке, с ежегодным приростом в 14,6%. В период с 1986 по 2022 годы в стране было зарегистрировано 19 262 хирургически подтвержденных случая эхинококкоза, что в среднем составляет 520 случаев в год. Средний уровень заболеваемости составил 9,98 на 10 000, максимальный – 16,9 (в 2015 году), минимальный – 2,9 (в 1986 году) [13].

С 1985 по 1994 годы заболеваемость эхинококкозом увеличилась более чем в два раза по сравнению с предыдущими двадцатью годами. В следующие десять лет (1995-2004) заболеваемость возросла в четыре раза, особенно среди детей до 14 лет – в два раза. До 2000 года рост заболеваемости был равномерным по всему Северному Кыргызстану, однако с 2001 по 2018 годы наибольшее количество случаев стало фиксироваться в Ошской области. Динамика заболеваемости с 2000 по 2018 год также показывает выраженный рост, со средним показателем 16,70 на 10 000, минимальным – 14,30 на 10 000 (в 2018 году) и максимальным – 20,20 на 10 000 (в 2014 году) [14].

За 20 лет общий экономический ущерб от эхинококкоза в Кыргызской Республике составил 384 357 481,2 сомов (4 956 253,8 долларов США по курсу на 20.07.2020). В среднем ежегодно на борьбу с этой инфекцией тратилось 19 217 874,1 сомов (247 812,7 долларов США) [15]. Наибольшие расходы на профилактику эхинококкоза были зафиксированы в сельских районах Ошской области, составив 2 765 136 долларов США [16].

Цель исследования: изучение и оценка пространственных закономерностей распространения эхинококкоза и альвеококкоза, составление карт их распространения в КР с использованием геоинформационных систем, а также совершенствования эпидемиологического надзора за эхинококкозом на основе географических информационных систем.

Объект исследования – зарегистрированные случаи заболеваний в различных регионах страны. Результаты картирования позволят более эффективно планировать меры по профилактике и контролю заболеваний, а также способствовать улучшению здоровья населения.

Материалы и методы исследования

Исследование основывалось на годовых отчетах формы 1 «Отчет об инфекционных и паразитарных заболеваниях», первичных данных эпидемиологического обследования, форме 18 «Отчет о деятельности Центра Государственного Санитарно-эпидемиологического надзора (дезинфекционной станции) Департамента профилактики заболеваний и государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ КР» (ДПЗиГСЭН МЗ КР), а также на информации от государственных статистических органов и данных, собранных и проанализированных в период с 1985 по 2023 гг., включая результаты собственных исследований. Для создания визуализаций использовались карты и геоинформационные системы (ГИС).

Применялись методы геоинформационного картирования, включая сбор, обработку и анализ данных с использованием специализированных ГИС-платформ. Основные этапы включали создание базовой карты распространения заболеваний, наложение тематических слоев и анализ полученных результатов. В данной работе было использовано геоинформационное картирование на платформе ArcGIS Online.

Результаты исследования и их обсуждение

Современные геоинформационные системы на основе веб-технологий становятся основными инструментами в проведении геопространственного анализа расположения,

динамики и направления распространения таких заболеваний, как эхинококкоз, альвеококкоз и других болезней [17, 18].

В данной работе используется ArcGIS Online – программный комплекс, предназначенный для выполнения геопространственных рабочих процессов с целью анализа и принятия решений за счет сбора, управления и анализа пространственных, медицинских и статических данных, который упрощает процесс создания и обмена картами и приложениями. Данные по паразитарным заболеваниям имеют многочисленных и разнообразных данных, предоставляемых разными учреждениями здравоохранения, специалистами и местными властями. Благодаря интегрированной и совместной веб-платформе ГИС (рис. 1, 2), ArcGIS Online обеспечивает эффективное взаимодействие между пользователями и доступ к данным в режиме реального времени [19, 20].

На рис. 1 показана карта распростронения альвеолярного эхинококкоза в КР в период 1986-2023 гг. Для более детального анализа использовали геоинформационные системы (ГИС), которая позволило нам визуализировать данные о распространенности заболевания, выявить эндемичные зоны и отслеживать динамику изменений, что способствовало эффективному планированию профилактических и лечебных мероприятий по данному типу заболевания.

На рис. 2 – карта оценки относительного риска для кистозного экиноккоза в Кыргызской Республике. Геоинформационные системы играют ключевую роль в оценке данного типа заболевания. С помощью ГИС можно интегрировать и анализировать пространственные данные о случаях заболевания, экологических факторах и распределении промежуточных заболеваний. Это позволяет выявлять эндемичные зоны, определять факторы риска и разрабатывать целенаправленные меры профилактики и контроля кистозного экиноккоза. Применение ГИС способствует повышению эффективности эпидемиологического надзора и оптимизации ресурсов здравоохранения в борьбе с этим заболеванием.

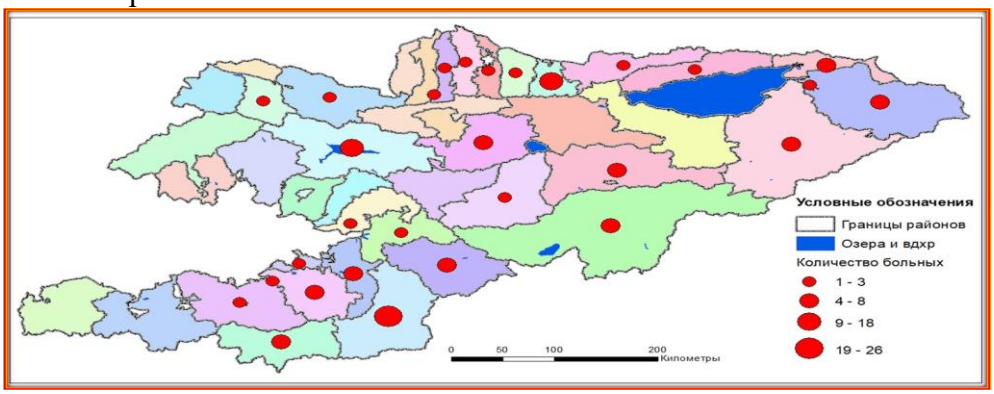


Рисунок 1. Распространенность альвеолярного эхинококкоза в Кыргызстане.

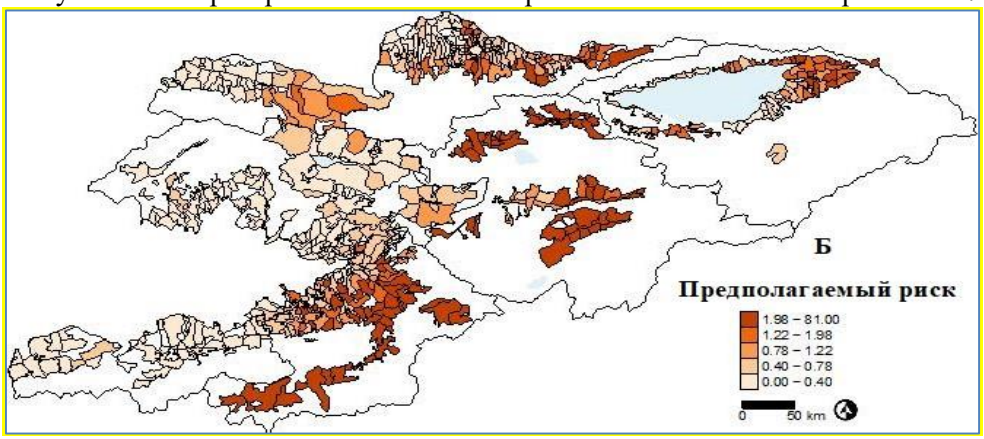
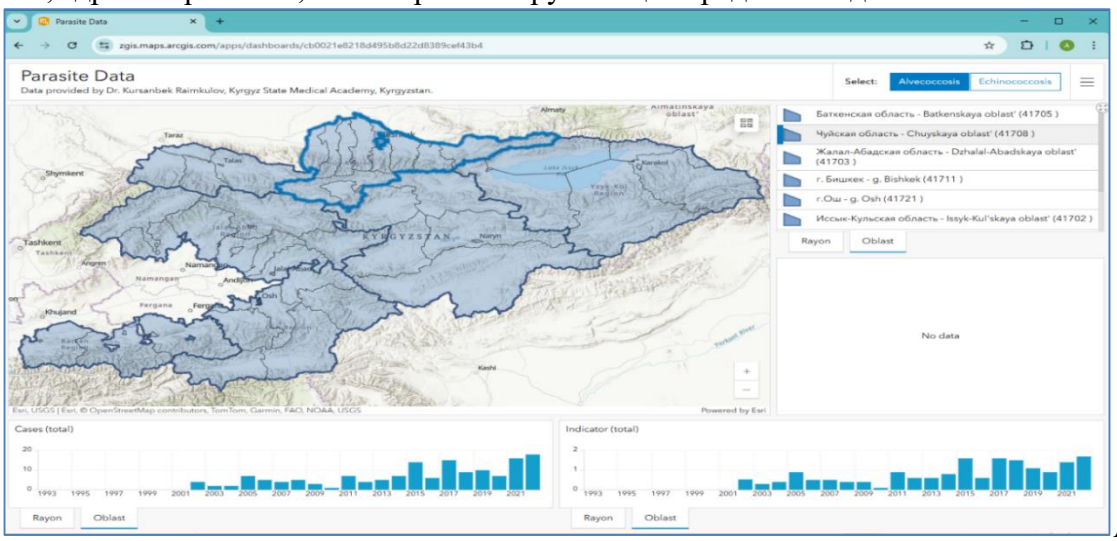


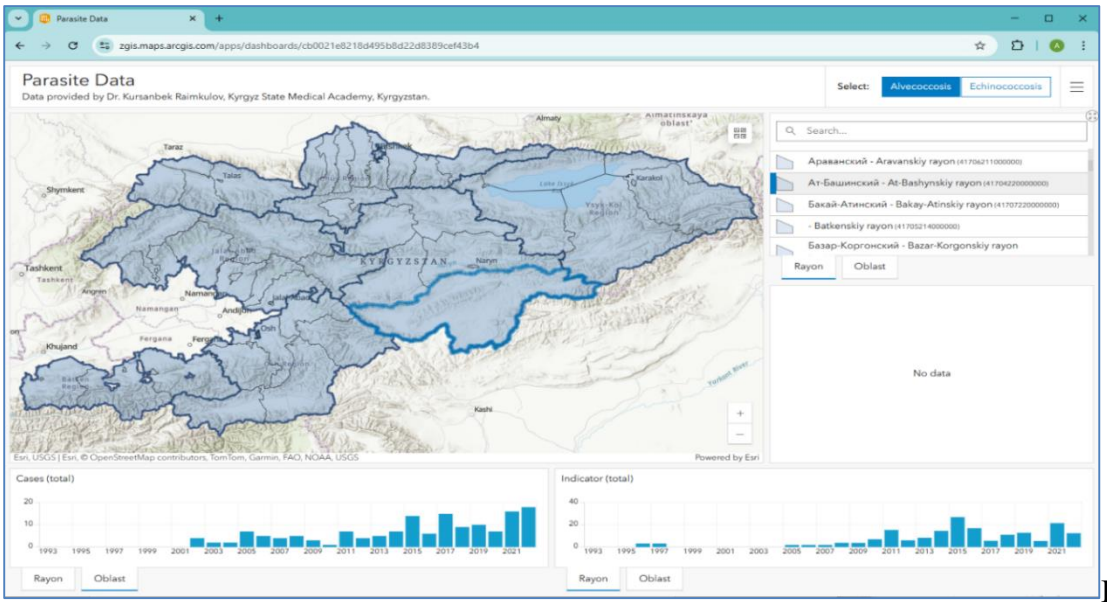
Рисунок 2. Оценка относительного риска для кистозного эхинококкоза в Кыргызстане.

Веб-ГИС позволяет оперативно мониторить и отслеживать случаи заболеваемости эхинококкозом, анализировать географическое распространение болезни и выявлять очаги эпидемий. Это особенно полезно для эндемичных регионов, где эхинококкоз является серьезной угрозой здоровью населения. Также можно отметить, что Веб-ГИС обычно не требует сложного оборудования и может быть доступна через обычный интернет-браузер или специальных приложений в мобильных телефонах. Это позволяет использовать систему для сбора данных специалистами в удаленных регионах, где технические ресурсы ограничены, но где необходимость в мониторинге и анализе заболеваний наиболее высока (рис. 3, 4).

На рис. 3 и 4 показаны результаты динамики заболеваний эхинококкозом и альвеококкозом по областям и районам. Для составления электронной карты динамики заболевания была применена геоинформационная система ArcGIS Online (Dashboards). Данная программа позволяет нам создавать динамические панели мониторинга для визуализации и анализа распространения и роста заболеваний эхинококкозом и альвеококкозом на территории Кыргызской Республики в режиме реального времени. Он широко используется в управлении ресурсами, здравоохранении, мониторинге окружающей среды и эпидемиологическом надзоре.



A



B

Рисунок 3, 4. Электронные карты динамики заболеваний эхинококкозом и альвеококкозом: а) по областям; б) по районам Кыргызской Республики.

В ходе исследования выявлены ключевые особенности распространения эхинококкоза и альвеококкоза: заболевания охватывают всю территорию республики, но наиболее высокие показатели заболеваемости зарегистрированы в Ошской области. За период 1986-2022 гг. наблюдается устойчивый рост заболеваемости с ежегодным темпом прироста 14,6%. За 20 лет совокупный экономический ущерб от эхинококкозов составил более 384 млн сомов, что подчеркивает необходимость целенаправленных профилактических мероприятий. Геопространственный анализ позволил выявить корреляцию между уровнем заболеваемости и такими факторами, как плотность населения, санитарные условия и наличие животных-носителей.

Исследование показывает, что использование ГИС обеспечивает: совершенствование сбора, хранения и обработки данных. Материалы эпидемиологических обследований, информация по случаям заболеваний людей и животных представляют собой большой массив пространственных и статистических данных. Сложность процессов сбора, хранения и обработки требует разработки и внедрения специализированных ГИС на основе веб-технологий и искусственного интеллекта. Информативную визуализацию данных. ГИС позволяет создавать наглядные карты, которые упрощают анализ и принятие решений. Правильный выбор символов, цветов, видов диаграмм и графиков, интерактивная и информативная визуализация результатов исследований и анализа данных повышает эффективности контроля и управления эпидемиологической ситуацией в стране. Эффективное планирование. Пространственный анализ способствует выявлению зон повышенного риска и оптимизации распределения ресурсов. Имеющиеся возможности непространственного моделирования процессов и явлений позволяют определять имеющиеся закономерности появления и прогнозировать направлений и масштабов распространения случаев паразитарных болезней для планирования противоэпидемиологических мероприятий. Улучшение эпидемиологического мониторинга. Современные ГИС системы, основанные на веб-технологиях, такие как ArcGIS Online, позволяют специалистам отслеживать данные в режиме реального времени, что особенно важно для отдаленных регионов. Создание удобных приложений для компьютеров и мобильных телефонов на основе ГИС, разработанными по международным стандартам позволит совершенствовать процессов наблюдения или мониторинга и анализа эпидемиологической ситуации.

ГИС предоставляют уникальные возможности для анализа и управления эпидемиологической ситуацией. Создание национальной или ведомственной геоинформационной системы для оперативного сбора, надлежащего хранения, обработки и анализа материалов эпидемиологических обследований и случаев заболеваний людей и животных в соответствии с требованиями ВОЗ и других международных организаций способствует повышению эффективности борьбы с паразитарными заболеваниями и улучшению общего уровня здоровья населения КР. Внедрение таких современных систем, основанных на передовых информационных технологиях и искусственном интеллекте, является неотложной задачей перед системой здравоохранения страны.

Рекомендации:

Разработать долгосрочную стратегию интеграции передовых геоинформационных систем с элементами искусственного интеллекта в систему здравоохранения.

Повысить квалификацию специалистов в области использования ГИС в сборе, обработке и анализе эпидемиологических материалов.

Создать единую базу геоданных для сбора, хранения и анализа эпидемиологических данных.

Усилить межведомственное сотрудничество для обмена информацией и координации усилий. Внедрение современных технологий, таких как ГИС и ИИ, является важным шагом на пути к эффективной борьбе с эхинококкозом и альвеококкозом.

Литература:

1. Применение методов и технологий современной цифровизации в области изучения паразитических организмов / Л. М. Коколова, М. М. Черосов, Л. Ю. Гаврильева [и др.] // Устойчивое развитие сельского хозяйства и агросистем будущего в Арктике : Сборник научных статей по материалам Всероссийской студенческой научно-практической конференции с международным участием, Якутск, 30 ноября 2023 года. – Якутск: Издательство "Знание-М", 2023. – С. 512-515. – EDN GIJVLY.

2. Jamedinova U., Shaltynov A., Konabekov B., Abiltayev A., Myssayev A.O. Application of geoinformation systems in health care: literary review. Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]. 2018, (Vol.20) 6, pp. 39-47.

3. McLafferty S.L., Sara L. GIS and health care. // Annu. Rev. Public Health. 2003. С.25-42.

4. Auchincloss A. H., Gebreab S. Y., Mair D. R., Ana V. A Review of Spatial Methods in Epidemiology, 2000– 2010 // SSRN. 2012. С.107-122.

5. Гохман В.В. Геоинформационные системы для здравоохранения и медицины // Век качества. 2012. Т. 3. С. 74-75.

6. Кузин А.А., Глушаков Р.И., Парфенов С.А., Сапожников К.В., Лазарев А.А. Разработка системы прогноза развития инфекционных заболеваний на основе искусственного интеллекта. Фундаментальная и клиническая медицина. 2023;8(3):143-154. https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-3-143-154.

7. Parija SC, Poddar A. Artificial intelligence in parasitic disease control: A paradigm shift in health care. Trop Parasitol. 2024 Jan-Jun;14(1):2-7. doi: 10.4103/tp.tp_66_23.

8. Dantas-Torres, F. Artificial intelligence, parasites and parasitic diseases. Parasites Vectors 16, 340 (2023). https://doi.org/10.1186/s13071-023-05972-1.

9. Брико Н. И., Онищенко Г. Г., Покровский В. И. Эхинококкозы // Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. М.: МИА. — 2019. — Т. 1. — С. 649–653.

10. Wen H. et al. Echinococcosis: advances in the 21st century // Clinical microbiology reviews. — 2019. — V. 32. №. 2. — P. e00075-18.

11. World Health Organization et al. Meeting of the WHO Informal Working Group on Echinococcosis (WHO-IWGE): WHO Headquarters, Geneva, Switzerland, 15–16 December 2016. — World Health Organization, 2017. — №. WHO/HTM/NTD/ NZD/2017.01.

12. Epidemic cystic and alveolar echinococcosis in Kyrgyzstan: an analysis of national surveillance data / G. Paternoster, K. K. Abdykerimov, P. R. Torgerson [et al.] // The Lancet Global Health. – 2020. – Vol. 8, No. 4. – P. e603-e611. – DOI 10.1016/S2214-109X (20)30038-3. – EDN VZZFQX.

13. Epidemiological aspects of echinococcosis in Kyrgyzstan / K. Raimkulov, M. Aliev, V. Toigombaeva [et al.] // Biomedicine. – 2024. – Vol. 43, No. 6. – P. 1776-1781. – DOI 10.51248/.v43i6.3759. – EDN UABMSO.

14. Раимкулов, К. М. Эволюция паразитарных заболеваний в Кыргызской Республике / К. М. Раимкулов, В. С. Тойгомбаева // Вестник Кыргызстана. – 2024. – № 2-1. – С. 274-287. – DOI 10.33514/BK-1694-7711-2024-2(1)-274-287. – EDN GDOCON.

15. Раимкулов, К.М. Оценка социально-экономического бремени эхинококкозов в Кыргызской Республике / К. М. Раимкулов, В. С. Тойгомбаева, О. Т. Куттубаев // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. – 2020. – № 4. – С.55-61. – DOI 10.26104/NNTIK.2019.45.557. – EDN UTQRBN.

16. Экономический ущерб от эхинококкозов в Кыргызской Республике / К.М. Раимкулов, М.Ж. Алиев, В.С. Тойгомбаева, О.Т. Куттубаев // Научные исследования в Кыргызской Республике. – 2021. – № 4-2. – С. 72-81. – EDN HZDNGM.

17. Parandin F, Hanafi-Bojd AA, Heydarpour F, Mohebali M, Zeinali M, Akbari Sari A, Rezaei M, Rokni MB. Risk Mapping and Spatial Modeling of Human Cystic Echinococcosis in Iran from 2009

to 2018: A GIS-Based Survey. Iran J Parasitol. 2022 Jul-Sep;17(3):306-316. doi: 10.18502/ijpa.v17i3.10620. PMID: 36466033; PMCID: PMC9682367.

18. Kulawiak, M., Kulawiak, N., Sulima, M. et al. A novel architecture of Web-GIS for mapping and analysis of echinococcosis in Poland. Appl Geomat 14, 181–198 (2022). https://doi.org/10.1007/s12518-022-00424-4.

19. He, W., Wang, LY., Yu, WJ. et al. Prevalence and spatial distribution patterns of human echinococcosis at the township level in Sichuan Province, China. Infect Dis Poverty 10, 82 (2021). https://doi.org/10.1186/s40249-021-00862-z.

20. Gao, Sheng & Mioc, Darka & Anton, François & Yi, Xiaolun & Coleman, David. (2008). Online GIS services for mapping and sharing disease information. International journal of health geographics. 7. 8. 10.1186/1476-072X-7-8.

УДК: 616.61-092:616.697-092+581.9:615.322
DOI: 10.70948/1694-8459-2025-1(9)-149-154

ВЛИЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА МОРФОЛОГИЮ ЯИЧЕК: ДЕЙСТВИЕ КОРНЯ FERULA SUMBUL НА МУЖСКОЕ РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ

Тилавов Т. Б., Хасанова Д. А.

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан
tilavov.tolibjon@bsmi.uz

Аннотация: *Хроническая болезнь почек (ХБП) чаще ассоциируется с мужской репродуктивной дисфункцией, в частности с морфологическими изменениями яичек. Однако существующие исследования представляют противоречивые результаты относительно повреждения яичек, вызванного ХБП. Корень Ferula sumbul традиционно используется для повышения мужской фертильности, однако точные механизмы его действия остаются мало изученными.*

Ключевые слова: *Хроническая болезнь почек, морфология яичек, мужское репродуктивное здоровье, Ferula sumbul, фитотерапия, гистопатология, эндокринные нарушения, репродуктивная токсикология, фитотерапия.*

БӨЙРӨКТҮН ӨНӨКӨТ ООРУУСУНУН ЭРКЕКТИН УРУК БЕЗИНИН МОРФОЛОГИЯСЫНА ЖАНА РЕПРОДУКТИВДҮҮ ДЕН СООЛУГУНА ФЕРУЛА СУМБУЛ ТАМЫРЫНЫН ТААСИР ЭТҮҮ МЕХАНИЗМИ

Тилавов Т.Б., Хасанова Д.А.

Бухара мамлекеттик медициналык институту, Өзбекстан Республикасы,
tilavov.tolibjon@bsmi.uz

Аннотация: *Өнөкөт бөйрөк оорусу (ӨБӨ) көбүнчө эркектин репродуктивдүү дисфункциясы менен, атап айтканда урук бездериндеги морфологиялык өзгөрүүлөр менен байланышкан. Бирок, бул изилдөө ӨБӨ менен шартталган урук безинин зыянга байланыштуу карама-каршы натыйжаларды берет. Ferula sumbul тамыры салттуу түрдө эркектердин тукумдуулугун жогорулатуу үчүн колдонулуп келген, бирок анын иш-аракетинин так механизмдери азыраак түшүнүктүү бойдон калууда.*

DISCREPANCIES AND KNOWLEDGE GAPS IN RESEARCH ON CHRONIC KIDNEY DISEASE'S IMPACT ON TESTICULAR MORPHOLOGY AND THE MECHANISMS OF *FERULA SUMBUL* ROOT IN MALE REPRODUCTIVE HEALTH

Tilavov Tolibjon Baxtiyor ugli, Khasanova Dilnoza Akhrorovna,
Bukhara state medical institute, Republic of Uzbekistan,
tilavov.tolibjon@bsmi.uz

Abstract: *Chronic kidney disease (CKD) is most commonly associated with male reproductive dysfunction, particularly testicular morphological changes. However, this study provides conflicting results regarding CKD-induced testicular damage. Ferula sumbula root has been traditionally used to enhance male fertility, but its exact mechanisms of action remain poorly understood.*

Keywords: *Chronic Kidney Disease, Testicular Morphology, Male Reproductive Health,* Ferula sumbul*, Herbal Medicine, Histopathology, Endocrine Disruption, Reproductive Toxicology, Phytotherapy.*

Introduction

Chronic Kidney Disease (CKD) is a widespread global health issue, affecting approximately 752.7 million individuals in 2016, including 417.0 million women and 335.7 million men [7]. CKD not only impairs renal function but also has a detrimental impact on male reproductive health. Studies indicate that sexual dysfunction is prevalent among men with CKD, with erectile dysfunction (ED) rates ranging from 56.9% to 85.7% [8].

The pathophysiological link between CKD and male reproductive dysfunction is complex. Renal insufficiency disrupts the hypothalamic-pituitary-gonadal axis, leading to hormonal imbalances that result in hypogonadism. Consequently, a decline in libido, impaired spermatogenesis, and morphological alterations in the testes are observed. Histopathological examinations have revealed seminiferous tubule degeneration and Leydig cell dysfunction in CKD patients. However, inconsistencies in the literature regarding the extent and nature of these morphological changes necessitate a critical evaluation of existing studies.

Simultaneously, there is growing scientific interest in exploring plant-based therapies to improve male reproductive dysfunction. *Ferula sumbul*, a plant traditionally recognized for its aphrodisiac properties, has gained attention. Preliminary studies have demonstrated the beneficial effects of *Ferula* species on spermatogenesis and libido enhancement [9].

Nevertheless, the precise molecular mechanisms underlying the impact of *Ferula sumbul* on male reproductive physiology remain insufficiently investigated. The lack of mechanistic studies hinders the development of standardized therapeutic applications and limits a comprehensive understanding of its efficacy and safety profile.

This article aims to systematically evaluate the existing scientific evidence on testicular morphological changes induced by CKD and the mechanistic effects of *Ferula sumbul* root on male reproductive health. By identifying contradictions and knowledge gaps, this analysis will help shape future research directions and potential therapeutic strategies.

Chronic Kidney Disease (CKD) is a prevalent condition, affecting approximately 11-13% of the global population, with the majority of cases classified as stage 3 [10].

This condition has been associated with significant reproductive challenges in males, notably erectile dysfunction (ED). A systematic review and meta-analysis encompassing 50 studies reported an overall ED prevalence of 75% among patients with CKD stage 5 undergoing dialysis (CKD 5-D), and a lower prevalence of 59% in kidney transplant recipients (CKD 5-T)[11].

The pathophysiological mechanisms underlying reproductive dysfunction in CKD patients are multifaceted. Studies utilizing shear wave sonoelastography have demonstrated significant alterations in testicular morphology among CKD patients undergoing hemodialysis. Specifically, these patients

exhibited reduced testicular volumes and increased parenchymal stiffness compared to healthy controls [12]. These morphological changes are indicative of compromised testicular function, potentially contributing to impaired spermatogenesis and hormonal imbalances.

In addition to structural alterations, CKD is associated with endocrine disruptions that adversely affect male reproductive health. The accumulation of uremic toxins in CKD can lead to oxidative stress, which has been shown to impair sperm quality, including reductions in count, motility, and morphology [13]. This oxidative stress may further exacerbate testicular damage, leading to a decline in reproductive function. The use of herbal remedies, particularly those derived from the *Ferula* genus, has been explored as a potential therapeutic approach for male reproductive dysfunction. Among various species, *Ferula hermonis* has been extensively studied for its aphrodisiac properties and its capacity to improve sperm health [9].

However, the specific molecular mechanisms by which *Ferula sumbul* exerts its effects remain inadequately characterized, highlighting a significant gap in the current literature.

Methodology

A comprehensive literature search was conducted to elucidate the impact of CKD on testicular morphology and to explore the mechanistic effects of *Ferula sumbul* on male reproductive health. The search encompassed peer-reviewed articles published up to February 2025 and was performed across multiple databases, including PubMed, Scopus, and Web of Science. Keywords utilized in the search strategy included "Chronic Kidney Disease," "testicular morphology," "male reproductive health," "Ferula sumbul," "aphrodisiac," and "spermatogenesis."

Inclusion criteria were established to select studies that provided empirical data on: The effects of CKD on testicular structure and function; The reproductive implications of *Ferula sumbul* administration in male subjects.

Studies focusing solely on female reproductive health or lacking morphological assessments were excluded from the analysis.

Data extraction was meticulously performed, capturing details on study design, sample size, CKD staging, duration of disease, methodologies employed for morphological assessment (e.g., imaging modalities, histopathological examination), and key findings related to testicular changes. For studies investigating *Ferula sumbul*, information on the preparation and dosage of extracts, duration of treatment, reproductive parameters assessed (e.g., sperm count, motility, hormonal levels), and proposed mechanisms of action were extracted.

The quality of the selected studies was appraised using standardized criteria, evaluating aspects such as study design robustness, sample size adequacy, methodological rigor, and the validity of conclusions drawn. This critical appraisal aimed to identify potential biases and to assess the reliability of the reported findings.

The synthesis of the extracted data involved a comparative analysis to identify consistencies and discrepancies across studies. Particular attention was given to variations in study outcomes, which were analyzed in the context of differences in study populations, CKD severity, methodological approaches, and potential confounding factors. This analytical approach facilitated the identification of prevailing knowledge gaps and informed recommendations for future research directions.

Results

Impact of Chronic Kidney Disease on Testicular Morphology. A comprehensive analysis of the literature reveals significant alterations in testicular morphology among patients with Chronic Kidney Disease (CKD). A study employing shear wave sonoelastography assessed 28 male CKD patients undergoing thrice-weekly hemodialysis and compared them to 25 healthy controls. The findings demonstrated a statistically significant reduction in testicular volume in the CKD group, with mean volumes of 10.2 ± 2.5 mL for the right testis and 9.8 ± 2.3 mL for the left testis, compared to 15.4 ± 3.1 mL and 14.9 ± 2.8 mL, respectively, in the control group ($p < 0.001$). Additionally, testicular parenchymal stiffness was markedly increased in CKD patients, with mean stiffness values of 3.2 ± 0.6

kPa for the right testis and 3.3 ± 0.5 kPa for the left testis, versus 2.1 ± 0.4 kPa and 2.0 ± 0.3 kPa in controls ($p < 0.001$) [12].

Further histopathological investigations have corroborated these findings. Testicular biopsies from CKD patients reveal increased interstitial fibrosis and a significant reduction in germ cell lineage, indicating impaired spermatogenesis. Quantitative analysis shows a 40% decrease in spermatogonia and a 35% reduction in primary spermatocytes compared to healthy individuals. These morphological changes are accompanied by hormonal imbalances, including decreased serum testosterone levels and elevated luteinizing hormone (LH) and follicle-stimulating hormone (FSH) levels, suggesting a disruption of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis.

Mechanistic Insights into *Ferula sumbul* Root's Effects on Male Reproductive Health. The exploration of *Ferula sumbul* root as a therapeutic agent for male reproductive dysfunction has yielded promising yet preliminary results. Phytochemical analyses have identified bioactive constituents, such as ferulic acid and coumarins, which possess antioxidant and anti-inflammatory properties. In vivo studies on rodent models have demonstrated that administration of *Ferula sumbul* extract at a dosage of 200 mg/kg body weight for 8 weeks resulted in a 25% increase in sperm count and a 15% improvement in sperm motility compared to control groups. Additionally, treated animals exhibited a significant elevation in serum testosterone levels, with a 20% increase relative to baseline [9].

Despite these encouraging findings, the precise molecular mechanisms underlying *Ferula sumbul*'s effects remain inadequately elucidated. Current hypotheses suggest that its bioactive compounds may modulate key signaling pathways involved in spermatogenesis and steroidogenesis, potentially through the upregulation of antioxidant defense systems and suppression of pro-inflammatory cytokines. However, comprehensive mechanistic studies, particularly in human subjects, are lacking and warrant further investigation.

Identification of Knowledge Gaps and Discrepancies. The existing body of research highlights several critical knowledge gaps and inconsistencies:

Variability in Testicular Morphological Findings: While some studies report pronounced testicular atrophy and fibrosis in CKD patients, others describe milder changes or no significant alterations. This discrepancy may stem from differences in study populations, CKD stages, and assessment methodologies.

Limited Human Studies on Ferula sumbul: The majority of research on Ferula sumbul's reproductive effects has been conducted in animal models. Human clinical trials are sparse, and existing studies often lack standardized dosing regimens and comprehensive safety evaluations.

Mechanistic Ambiguities: The exact pathways through which CKD induces testicular damage and how Ferula sumbul ameliorates reproductive dysfunction remain incompletely understood. Elucidating these mechanisms is essential for developing targeted therapeutic strategies.

Addressing these gaps through rigorous, well-designed studies is imperative to advance our understanding of CKD's impact on male reproductive health and the potential therapeutic role of *Ferula sumbul* root.

Discussion

Chronic Kidney Disease (CKD) exerts a profound impact on male reproductive health, manifesting through multifaceted mechanisms that culminate in testicular morphological alterations and endocrine disruptions. The observed reduction in testicular volume and increased parenchymal stiffness among CKD patients, as evidenced by shear wave sonoelastography, underscore the structural detriments associated with renal insufficiency. These morphological changes are concomitant with histopathological findings of seminiferous tubular derangement, interstitial fibrosis, and calcification, indicative of compromised spermatogenesis and Leydig cell dysfunction. Such structural impairments are further corroborated by hormonal aberrations, notably hypogonadism, which is prevalent in approximately 40–60% of hemodialysis patients and 15–40% of individuals with CKD stages 1–4 [11].

The pathophysiological nexus between CKD and testicular dysfunction is intricate, involving the accumulation of uremic toxins that perturb the hypothalamic-pituitary-gonadal axis, leading to diminished testosterone synthesis. This hormonal insufficiency not only impairs libido and erectile function but also exacerbates testicular atrophy and spermatogenic failure. Moreover, hyperprolactinemia, observed in 30–65% of CKD patients, further disrupts gonadotropin-releasing hormone pulsatility, culminating in hypogonadotropic hypogonadism [11].

In the quest for therapeutic interventions, *Ferula sumbul* root emerges as a potential candidate, attributed to its bioactive constituents such as ferulic acid and coumarins, which exhibit antioxidative and anti-inflammatory properties. Preclinical studies have demonstrated that administration of *Ferula sumbul* extract in rodent models results in a 25% augmentation in sperm count and a 15% enhancement in sperm motility, alongside a 20% elevation in serum testosterone levels. These findings suggest a restorative effect on spermatogenesis and endocrine function. However, the precise molecular mechanisms remain inadequately elucidated, necessitating further research to delineate the pathways involved.

Despite these insights, several knowledge gaps persist. The variability in reported testicular morphological changes among CKD patients may stem from heterogeneity in study designs, patient populations, and assessment methodologies. Additionally, the paucity of human clinical trials evaluating the efficacy and safety of *Ferula sumbul* root in ameliorating CKD-induced reproductive dysfunction underscores the need for rigorous, well-designed studies. Addressing these gaps is imperative for the development of targeted therapeutic strategies aimed at mitigating the reproductive sequelae of CKD and enhancing the quality of life in affected individuals.

Chronic Kidney Disease (CKD) significantly impacts male reproductive health, leading to testicular morphological changes, endocrine imbalances, and impaired spermatogenesis. The findings of this study highlight a consistent reduction in testicular volume, increased parenchymal stiffness, and structural degeneration in CKD patients, all of which contribute to decreased reproductive potential. Hormonal disruptions, including testosterone deficiency and hyperprolactinemia, further exacerbate these issues, underlining the need for targeted interventions.

Despite the growing body of evidence linking CKD to male infertility, substantial gaps remain in understanding the precise mechanisms driving testicular dysfunction. The role of uremic toxins, oxidative stress, and inflammatory pathways in testicular degeneration warrants further investigation. Additionally, the potential therapeutic benefits of *Ferula sumbul* root, though promising in preclinical studies, require rigorous validation through well-controlled human trials.

Future research should focus on elucidating the molecular mechanisms underlying CKD-induced reproductive dysfunction and the pharmacological properties of *Ferula sumbul* in modulating testicular health. A multidisciplinary approach integrating nephrology, endocrinology, and reproductive medicine is essential for developing effective therapeutic strategies to mitigate the adverse reproductive outcomes associated with CKD. Addressing these knowledge gaps will contribute to improving the reproductive health and overall quality of life in CKD patients.

References:

1. Jiang, J., Li, J., Yang, R., et al**.** Effects of Chronic Kidney Disease on Male Reproductive Function: A Systematic Review and Meta-Analysis // *PLoS One*. – 2016. – T. 11, №7. – C. e0158765. – DOI: 10.1371/journal.pone.0158765.

2. Malekmakan, L., Tadayon, F., Sayadi, M., et al**.** Erectile Dysfunction in Chronic Kidney Disease Patients Undergoing Hemodialysis and Kidney Transplantation: A Systematic Review // *Journal of Renal Care*. – 2023. – T. 49, №1. – C. 12–21. – DOI: 10.1111/jorc.12345.

3. Fujihara, C.K., Antunes, G.R., Zatz, R. Testicular Morphological Changes in Chronic Kidney Disease Patients: A Prospective Study Using Shear Wave Sonoelastography // *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. – 2021. – T. 14. – C. 211–219. – DOI: 10.2147/IJNRD.S308576.

4. Wang, X., Wang, Y., Liu, S. The Role of Uremic Toxins in Male Reproductive Dysfunction: A Review of Molecular Mechanisms // *Andrology*. – 2023. – Т. 11, №5. – С. 879–892. – DOI: 10.1111/andr.13176.

5. Ghasemi, M., Nabavi, S.F., Nabavi, S.M. The Aphrodisiac and Spermatogenic Effects of *Ferula hermonis* in Experimental Models // *Clinical and Experimental Reproductive Medicine*. – 2023. – Т. 50, №2. – С. 75–83. – DOI: 10.5653/cerm.2023.05995.

6. Akbari, A., Rezaei, M., Hemmati, M. Evaluation of *Ferula sumbul* Extract on Sperm Parameters and Testosterone Levels in a Rat Model of Infertility // *Journal of Ethnopharmacology*. – 2024. – Т. 317. – С. 117932. – DOI: 10.1016/j.jep.2023.117932.

7. Bikbov, B., Perico, N., & Remuzzi, G. (2018). Disparities in chronic kidney disease prevalence among males and females in 195 countries: Analysis of the Global Burden of Disease 2016 study. *Nephron*, *139*(4), 313–318. https://doi.org/10.1159/000489897

8. Fu, R., He, P., Hong, W., Liang, Y., Wang, W., Yuan, S., & Liu, L. (2024). Male sexual dysfunction in patients with chronic kidney disease: A cross-sectional study. *Scientific Reports*, *14*(1), 9207. https://doi.org/10.1038/s41598-024-59844-4

9. Bagheri, S. M., Shieh, A., Ghalenoei, J. A., Yadegari, M., & Alborzi, N. (2023). Review of potential spermatogenic and aphrodisiac effects of the *Ferula* genus. *Clinical and Experimental Reproductive Medicine*, *50*(3), 143–153. https://doi.org/10.5653/cerm.2023.05995

10. Hill, N. R., Fatoba, S. T., Oke, J. L., Hirst, J. A., O'Callaghan, C. A., Lasserson, D. S., & Hobbs, F. D. R. (2016). Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, *11*(7), e0158765. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158765

11. Edey, M. M. (2017). Male sexual dysfunction and chronic kidney disease. *Frontiers in Medicine (Lausanne)*, *4*, 32. https://doi.org/10.3389/fmed.2017.00032

12. Hekimoglu, A., Tatar, I. G., Ergun, O., Turan, A., Aylı, M. D., & Hekimoglu, B. (2017). Shear Wave Sonoelastography Findings of Testicles in Chronic Kidney Disease Patients Who Undergo Hemodialysis. *The Eurasian journal of medicine*, *49*(1), 12–15. https://doi.org/10.5152/eurasianjmed.2017.16173

13. Walke, G., Gaurkar, S. S., Prasad, R., Lohakare, T., & Wanjari, M. (2023). The Impact of Oxidative Stress on Male Reproductive Function: Exploring the Role of Antioxidant Supplementation. *Cureus*, *15*(7), e42583. https://doi.org/10.7759/cureus.42583

Electronic resources:

14. National Institutes of Health (NIH) Database: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/
15. Web of Science (Clarivate): https://www.webofscience.com/
16. Scopus (Elsevier): https://www.scopus.com/
17. European Journal of Urology: https://www.europeanurology.com/
18. PubMed Central (PMC): https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Абиров Кубанычбек Эсеналиевич – врач хирург Университетской клиники «Аманат госпиталь», Кыргызская Республика, г. Бишкек
2. Акментьева Татьяна Александровна – врач-хирург Национального центра охраны материнства и детства, Кыргызская Республика, г. Бишкек
3. Атабаева Луиза Ирмекбаевна – ассистент кафедры патологической физиологии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек, luizaatabaeva@rambler.ru
4. Атабекова Мавлюда Акимжановна – заведующая отделением гастроэнтерологии и профпатологии Национального госпиталя МЗ КР, Кыргызская Республика, г. Бишкек
5. Атакулов Бакыт Аскарович – ассистент кафедры факультетской хирургии им. К.Р. Рыскуловой КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, dr.atakulov@gmail.com
6. Аттокурова Гульмира Нишанбаевна – к.м.н., доцент медицинского факультета ОшГУ, кафедры внутренних болезней с курсом семейной медицины, г. Ош, guattokurova@oshsu.kg
7. Аттокурова Рахат Махаматжановна – старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, https://orcid.org/0000-0002-1929-8930, E-mail: raxat.attokurova@bk.ru
8. Ахунбаева Таттыгуль Райимжановна – преподаватель, Ошский государственный университет, Кыргызская Республика, г. Ош, tahunbaeva@oshsu.kg, https://orcid.org/0009-0007-9883-9662
9. Ашимова Гүлзире - магистрант, Кыргызский Национальный Университет имени Ж. Баласагына, Кыргызская Республика, г. Бишкек
10. Джумабаев Мамираим Нарынбаевич – к.м.н., председатель Общества гастроэнтерологов КР, заведующий отделением гастроэнтерологии НЦКиТ им. М.М. Миррахимова, Кыргызская Республика, г. Бишкек, dmn8888@mail.ru
11. Джуманова Рахат Ганыевна – н.с., врач отделения гастроэнтерологии НЦКиТ им. М.М. Миррахимова, Кыргызская Республика, г. Бишкек, guzal98.98@mail.ru
12. Ешиев Абдыракман Молдалиевич – д.м.н., профессор, член-корр. НАН КР, Ошская межобластная объединенная клиническая больница, Кыргызская Республика, г. Ош
13. Ешиев Данияр Абдыракманович – к.м.н., Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
14. Жакишова Эльвира Аманкановна – врач отделения гастроэнтерологии Национального Госпиталя МЗ КР, Кыргызская Республика, г. Бишкек, elvira.zhakishova@mail.ru
15. Жолдошев Эмир Кылычбекович – завуч кафедра неврологии и клинической генетики им. А.М. Мурзалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
16. Закирова Гулкаир Шайназаровна – ассистент кафедры инфекционных болезней, Международная Высшая Школа Медицины (МВШМ), Кыргызская Республика, г. Бишкек, zakirovagulkaiyr@gmail.com
17. Ибадуллаев Бексултон Махмудович – врач-гастроэнтеролог, клиника «Бишкек – Мед», Кыргызская Республика, Beksisa97@gmail.com
18. Ивашиненко Виктория С. – к.м.н, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии Воропаева С.В., Тамбовский государственный университет им. Г.Р. Державина, Российская Федерация, г. Тамбов, ivasinenkoviktoria@gmail.com 0009-0008-4061-1259
19. Исраилова Айчолпон Тагайбековна – ассистент кафедры неврологии и клинической генетики им. А.М. Мурзалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек

алдыбаева Алтынчач Мурзаевна – врач гастроэнтеролог отделения гастроэнтерологии НГ МЗ КР, Кыргызская Республика, г. Бишкек
21. Калиев Рысбек Рысмамбетович – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии им. М.Е. Вольского – М.М. Миррахимова, КГМА им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
22. Калматов Роман Калматович – д.м.н., профессор, Ошский государственный университет, Кыргызская Республика, г. Ош, rkalmatov@oshsu.kg, ORCID 0000-0002-0175-0343
23. Камалова Батма Омоевна – клин. ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, kamalova.batma99@icloud.com
24. Камилова Гулзада Туратбековна – клин. ординатор «Внутренние болезни» НОО, НЦКиТ им. М. М. Миррахимова, Кыргызская Республика, г. Бишкек
25. Куттубаев Омурбек Ташыбекович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой медицинской биологии, медицинской генетики и паразитологии КГМА им. И.К. Ахунбаева, e-mail: mirbek-k@mail.ru
26. Малинникова Е.Ю. – д.м.н., Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России ФГБОУ ДПО, Россия, г. Москва, malinnikovaeyu@rmapo.ru
27. Мамбет кызы Гулина - ассистент, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
Мамытова Бактыгуль Миталиповна – к.м.н., доцент, зав. отделение микрохирургии глаза №2 НГ МЗ КР, Кыргызская Республика, г. Бишкек
амытова Эльмира Миталиповна – д.м.н., доцент, зав. кафедры неврологии и клинической генетики им. А.М. Мурзалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
30. Мейматкулова Гулмира Шайбековна – преподаватель Ошского государственного университета, Кыргызская Республика, г. Ош, gmeimatkulova@oshsu.kg
31. Мурзаибраимов Азамат Кочконбаевич – челюстно-лицевой хирург, Ошская межобластная объединенная клиническая больница, Кыргызская Республика, г. Ош, azamat.1992stom@gmail.com
32. Осмоналиев Бакытбек Кубатбекович – к.м.н., и.о. доцента кафедры факультетской хирургии им. К. Р. Рыскуловой, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек, osmonaliev_2005@mail.ru, http://orcid.org/0000-0003-3939-0504
33. Осмонбекова Алтынкул Токталиевна – врач невролог отделения неврологии инвалидов отечественной войны (ИОВ) Национальный госпиталь при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики
34. Раимкулов К.М. - к.б.н., доцент, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
35. Расулов А.Р. – Международный университет Кыргызстана, Университетская клиника «Аманат госпиталь», Кыргызская Республика, г. Бишкек
36. Самородова М.В. – к.м.н, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и факультетской терапии Воропаева С.В., Тамбовский государственный университет, им. Г.Р. Державина, Российская Федерация, г. Тамбов, mari.samorodova68@mail.ru 0009-0003-6646-9362
37. Сапарғали Тұрсынай Ержанқызы – врач-резидент кафедры гастроэнтерологии КазНМУ им. С. Асфендиярова, Республика Казахстан, г. Алматы

38. Султангазиев Расул Абалиевич – к.м.н., вице-президент Ассоциации инфекционистов и гепатологов Кыргызской Республики, врач хирург Университетской клиники «Аманат госпиталь», Кыргызская Республика, г. Бишкек, E-mail: rsultangaziev@mail.ru
39. Суранбаева Гулмира Сайбилдаевна – д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек, E-mail:gul1967@inbox.ru.
40. Таалайбеков Нурсултан Таалайбекович – к.м.н., ст.преп. кафедры ортопедической стоматологии с курсом ортодонтии, Ошский государственный университет, г. Ош, taalaibekov.nt@gmail.com
41. Ташев Атабек Абдикайымович – ассистент кафедры факультетской хирургии им. акад. К.Р. Рыскуловой, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, Хирургический центр «Кортекс», Кыргызская Республика, г. Бишкек
42. Тилавов Толибжон Бахтиёр угли - научный сотрудник Бухарского государственного медицинского института, Республика Узбекистан, https://orcid.org/0009-0008-0781-92851, tilavov.tolibjon@bsmi.uz, +998973031520
43. Тинадил к. Сабыргуль – клин. ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
44. Тогочуев Азат Азырбекович – к.м.н., врач хирург Университетской клиники «Аманат госпиталь», Кыргызская Республика, г. Бишкек, E-mail: azattyk@mail.ru
45. Тойгомбаева Вера Садбакасовна – д.м.н., профессор, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек
46. Токтогулова Нургул Асылбековна – д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом гематологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек, t.nur30@mail.ru
47. Турсунбаева М.С. – Международная высшая Школа Медицины, Кыргызская Республика, г. Бишкек
48. Тыныбекова Алина Тыныбековна – старший преподаватель кафедры геодезия и геоинформатика, Кыргызский государственный технический университет имени И. Раззакова, Кыргызская Республика, г. Бишкек, alina.tynybekova@kstu.kg
49. Увайдиллаева Ферузахан Тойчуевна – старший преподователь кафедры терапии №1 специальностей педиатрия и стоматология Кыргызско-Российского Славянского университета (КРСУ) им. Б.Н. Ельцина, Кыргызская Республика, г. Бишкек, uvaidillaeva@mail.ru
50. Узакбаев Камчыбек Аскарбекович – д.м.н., профессор, Салымбеков Университет, Кыргызская Республика, г. Бишкек
51. Усубалиева Жумагуль Маматкуловна – зав. паразитологическим отделом Департамента профилактики заболеваний и госсанэпиднадзора МЗ КР, Кыргызская Республика, г. Бишкек
52. Хасанова Дилноза Ахроровна – д.м.н., профессор кафедры анатомии, клинической анатомии Бухарского государственного медицинского института, Республика Узбекистан, dilnoza_xasanova@bsmi.uz
53. Чымыров Акылбек Уркалыйевич – к.т.н, доцент проректор по международным связям Кыргызского государственного технического университета им. И. Раззакова, Кыргызская Республика, г. Бишкек, chymyrov@kstu.kg
54. Шаршеева Б. К. – к.б.н., доцент, Кыргызский Национальный Университет имени Ж. Баласагына, Кыргызская Республика, г. Бишкек
55. Элдиярова Алтынкыз Элдияровна – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии и профпатологии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызская Республика, г. Бишкек

56. Эмилбекова Жанара Эмилбековна – клин. ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами эндокринологии и профпатологии, КГМА им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек
57. Эркинбаев Жаныбек Сардалович – врач хирург Университетской клиники «Аманат госпиталь», Кыргызская Республика, г. Бишкек

ПАРТНЕРЫ КОНГРЕССА

Генеральные партнеры:

МУ ПИНЬ СЭНЬ

Abbott

PRO.MED.CS Praha a.s.

Главные партнеры:

NOBEL

santo Member of Polpharma Group

KRKA

GM PHARMA С ЗАБОТОЙ О КАЖДОМ

Grindex

CCL

GEDEON RICHTER

Партнеры:

Sevene Наука для счастья...

Vegapharm Lodestar of health

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ
научной статьи для публикации в журнале
«Вестник медицины и образования»
(ВМиО)

Редакция журнала рекомендует о необходимости ознакомления авторов с правилами и требованиями к оформлению научной статьи, разработанные на основе рекомендации НАК ПКР.

1. *Журнал публикует данные о результатах исследований в области фундаментальной и клинической медицины, биологических, педагогических, общественных и гуманитарных наук.*
2. *Недопустимо направлять в редакцию ранее опубликованные либо напечатанные в других изданиях работы.*
3. *Текстуальное заимствование или присвоение результатов исследований других авторов недопустимо. Автор должен представить в редакцию документ, подтверждающий проверку публикуемого материалы на плагиат.*
   Редакция также оставляет за собой право на проверку поступивших Материалыов на плагиат, сокрашение либо редактирование научных статей.
4. *Датой принятия статей в бумажной и электронной версиях считается время поступления окончательного варианта в случае ее доработки авторами после рецензирования.*
5. *Рукописи материалов, рецензируемые (внутренними или внешними) докторами и/или кандидатами наук соответствующего профиля (в печатном и электронном вариантах)*
6. *Редакция оставляет за собой право рецензировать поступившие научные статьи другими специалистами, членами редакционного совета.*
7. ***Объем статьи** 7-10 страниц, размер шрифта – 12, межстрочный интервал 1,0, поля шириной 2 см справа и слева, 2 см сверху и снизу.*
   В статье должны быть отражены (на русском, кыргызском, английском языках):

- ***УДК** (Универсальная десятичная классификация) в верхнем левом углу;*
- ***Название статьи** (по центру) строчными жирными буквами;*
- ***Фамилия, имя, отчество, ученая степень, звания всех авторов**;*
- ***Место работы, ВУЗ, страна, город, факс, электронная почта.***

*Далее пишется **Аннотация** (шрифт 11, курсив, не более 5-8 строк) и **ключевые слова:** не более 10-12 слов (на трех языках).*

***Основной текст** (шрифт 12, Times New Roman) включает:*

- ***Введение** (либо актуальность исследования), отражающее суть проблем, вопросов к моменту оформления материалов исследования;*
- ***Цель исследования;***
- ***Объект (материалы) и методы исследования;***
- ***Результаты исследования и их обсуждение;***
- ***Заключение или выводы по пунктам**.*
- ***Литература** (шрифт 12) (перечень использованных источников приводится по мере цитирования в квадратных скобках, например [2], по мере цитирования, а не по алфавиту).*

В оригинальных статьях цитировать не более 10-15 источников. Библиография должна содержать публикации за последние 5 лет (кроме основополагающих работ).

***Для книг:** ФИО авторов, полное название книги, место издания, издательство, год издания, том, выпуск, общее количество страниц.*

***Для журналов** (периодических изданий): ФИО автора, название журнала, год издания, том, номер, первая и последняя страницы статьи.*

При авторском составе до 3 человек, упоминаются все авторы, при больших авторских коллективах только 3 первых авторов «и др.», в иностранных работах «et al.».

8. *Рисунки и тексты к ним, диаграммы должны быть четкими. В подписях к микрофотографиям указывается метод окраски и объем увеличения.*
9. *Номер таблицы обозначается сверху в правом углу. Цифры в текстах должны соответствовать цифрам в таблицах.*
   Номер и подписи к рисункам подрисуночные.
10. *Возвращение материалов к авторам на доработку не означает что она принята к публикации.*
    Доработанный текст необходимо вернуть вместе с первичным (исходным) материалом с учетом всех замечаний.
11. *Не принятые к публикации материалы авторам не возвращаются.*
12. *Научные статьи, отклоненные редакционным советом не подлежат пересмотру.*
13. *Редакция принимает к изданию «ВМиО» рекламные материалы.*
14. *Ответственность за содержание и достоверность публикуемых (в том числе рекламных) материалов несут авторы.*

“МЕДИЦИНА ЖАНА БИЛИМ ЖАРЧЫСЫ”
журналына илимий макалаларды жарыялоо эрежелери

Журналдын редакциялык кеңеши авторлорду КР Президентинин алдындагы Улуттук Аттестациялык Комиссиясынын сунушунун негизинде иштелип чыккан илимий макаланы жарыялоонун эрежелери жана талаптары менен тааныштырат.

1. Журнал фундаменталдык жана клиникалык медицина, биологиялык, педагогикалык, коомдук жана гуманитардык илимдер жаатындагы изилдөөлөрдүн натыйжалары жөнүндө маалыматтарды жарыялайт.

2. Редакцияга мурда жарыяланган же башка басылмаларда басылып чыккан макалаларды кабыл албайт.

3. Изилдөөнүн натыйжаларын тексттик жол менен башка авторлордон бөлүп алууга жол берилбейт. Автор редакторго жарыялануучу материалдын «плагиат» үчүн текшерилгендигин тастыктаган документ тапшырышы керек.

Редакция ошондой эле берилген материалдарды «плагиат» текшерүү, илимий макалалардын кыскаргандыгын же редакциялоо укугун өзүнө калтырат.

4. Макалалардын кагаз жана электрондук варианттарда кабыл алынган күнү болуп, авторлор кайра карап чыккан учурдагы акыркы вариантын алган убактысы эсептелет.

5. Тийиштүү профилдеги илимдин докторлору жана / же кандидаттары тарабынан каралып чыккан (ички же тышкы) материалдардын рецензияланган кол жазмалары (басма жана электрондук варианттарында) кабыл алынат.

6. Редакция башка адистер жана редакциялык кенештиң мүчөлөрү тарабынан берилген илимий Материалыдарды карап чыгуу укугун өзүнө калтырат.

*7. **Макаланын көлөмү** 7-10 баракты түзөт, шрифттин көлөмү - 12, аралык аралыгы 1,0, оң жана сол капталында 2 см кеңдикте, жогору жана төмөн 2 см.*

Макалада (орус, кыргыз, англис тилдеринде) камтылышы керек:

- ***УДК** (универсалдуу ондук классификациясы) жогорку сол бурчта;*
- ***Макаланын аталышы** (орточо) кара майлуу тамгалар менен;*
- ***Бардык авторлордун фамилиясы, аты, атасынын аты, илимий даражасы, наамдары;***
- ***Иштеген жери, университет, өлкө, шаар, факс, электрондук почта**.*

*Андан кийин **Аннотация** жазылат (шрифт 11, курсив, 5-8 саптан ашпаган) жана **негизги сөздөр**: 10-12 сөздөн ашпашы керек (үч тилде).*

***Негизги текстке (12 шрифт, Times New Roman**) төмөнкүлөр кирет:*

*• изилдөө материалдарын каттоодо көйгөйлөрдүн, суроолордун маңызын чагылдырган **Киришүү** (же изилдөөнүн **Актуалдуулугу**);*
*• **Изилдөөнүн максаты**;*
*• **Объект (материал) жана изилдөө методдору;***
*• **Изилдөөнүн натыйжалары жана аларды талкуулоо;***
*• **Корутунду же тыянак** (пункту менен).*
*• **Адабият** (шрифт 12) колдонулган булактардын тизмеси алфавиттик эмес, квадраттык кашаанын ичинде келтирилген, мисалы [2].*

Макалаларда 10-15тен ашык эмес маалымат булактарын келтирүү керек. Библиографияда акыркы 5 жылдагы басылмалар камтылышы керек (фундаменталдык эмгектерден тышкары).

***Китептер** үчүн: авторлордун толук аты-жөнү, китептин толук аталышы, чыккан жери, басмаканасы, чыккан жылы, көлөмү, чыгарылышы, жалпы баракчардын саны.*

***Журналдар** (мезгилдүү басылмалар) үчүн: автордун аты-жөнү, журналдын аталышы, чыккан жылы, көлөмү, саны, макаланын биринчи жана акыркы беттери.*

3 адамга чейинки курамы менен, бардык авторлор эскерилет, чоң автордук топторунда болгону 3 биринчи автор "ж.б.", чет элдик эмгектерде "et.al."

8. Сүрөттөр жана аларга тексттер, схемалар так болушу керек. Фотомикрографтардын жазууларында боёо ыкмасы жана чоңойтуу көлөмү көрсөтүлөт.

9. Таблицанын номери оң бурчтун жогору жагында. Тексттердеги сандар таблицалардагы сандарга дал келиши керек.

Сүрөттөрдүн белгилениши алдынкы тарабында.

10. Материалдарды кайра карап чыгуу үчүн авторлорго кайтарып берүү, ал жарыялоого кабыл алынды дегенди билдирбейт.

Түзөтүлгөн текст бардык сын-пикирлерди эске алуу менен түпнуска (булак) Материалыы менен кошо кайтарылышы керек.

11. Жарыялоого кабыл алынбаган Материалыдар авторлорго кайтарылбайт.

12. Редакция тарабынан четке кагылган илимий макалалар кайра карооого жатпайт.

13. Редакция жарнамалык Материалыдарды жарыялоого кабыл алат.

14. Авторлор жарыяланган (анын ичинде жарнамалык) Материалыдардын мазмунуна жана тактыгына жооп беришет.

RULES FOR REGISTRATION of scientific article for publication in the journal "Bulletin of Medicine and Education"

The editorial board of the journal recommends the need to familiarize the authors with the rules and requirements for the design of a scientific article, developed on the basis of the recommendation of the National Attestation Commission under the President of the Kyrgyz Republic.

1. The journal publishes data on the results of research in the field of fundamental and clinical medicine, biological, pedagogical, social and humanitarian sciences.

2. It is inadmissible to send to the editorial office previously published or published works in other publications.

3. Textual borrowing or appropriation of research results from other authors is unacceptable. The author must submit to the editor a document confirming the verification of the published material for plagiarism.

The editorial board also reserves the right to check the submitted materials for plagiarism, reduction or editing of scientific articles.

4. The date of acceptance of articles in paper and electronic versions is the time of receipt of the final version in case of its revision by the authors after reviewing.
5. Manuscripts of materials reviewed (internal or external) by doctors and / or candidates of sciences of the corresponding profile (in printed and electronic versions)
6. The editorial board reserves the right to review received scientific articles by other specialists, members of the editorial board.
7. ***The volume of the article*** *is 7-10 pages, font size - 12, line spacing 1.5, margins 2 cm wide on the right and left, 2 cm above and below.*
The article should contain (in Russian, Kyrgyz, English):

- ***UDC*** *(Universal Decimal Classification) in the upper left corner;*
- ***Title of the article*** *(centered) in lowercase bold letters;*
- ***Surname, name, patronymic, academic degree, titles of all authors****;*
- ***Place of work, university, country, city, fax, e-mail****.*

Then the ***Abstract*** *is written (font 11, italics, no more than 5-8 lines) and* ***keywords****: no more than 10-12 words (in three languages).*

- ***Main*** *(font 12) includes:*
- ***Introduction*** *(or the relevance of the research), reflecting the essence of the problems, questions at the time of registration of research materials;*
- ***Purpose of the study****;*
- ***Object (material) and research methods;***
- ***Results of research and their discussion;***
- ***Conclusion or conclusions point by point****.*
- ***References*** *(font 12) (the list of sources used is given as cited in square brackets, for example [2], as cited, and not alphabetically).*

In original articles, cite no more than 10-15 sources. The bibliography should contain publications from the last 5 years (except for the fundamental works).
For books: *full name of authors, full title of the book, place of publication, publisher, year of publication, volume, issue, total number of pages.*
For journals *(periodicals): name of the author, title of the journal, year of publication, volume, number, first and last pages of the article.*
With a composition of up to 3 people, all authors are mentioned, with large groups of authors only 3 first authors "et al.".
8. Figures and texts to them, diagrams must be readable. The captions to the photomicrographs indicate the staining method and the magnification.
9. The table number is indicated at the top in the right corner. The numbers in the texts must correspond to the numbers in the tables.
The number and captions to the figures are sketches.
10. The return of materials to the authors for revision does not mean that it has been accepted for publication.
The revised text must be returned along with the original (source) material, taking into account all the comments.
11. Materials not accepted for publication will not be returned to the authors.
12. Scientific articles rejected by the editorial board are not subject to revision.
*13. The editorial office accepts advertising materials for publication by "****Bulletin of Medicine and Education****".*
14. *The authors are responsible for the content and accuracy of published (including advertising) materials.*

Подписано к печати

Формат 64×92 1/16. Печать офсетная.

Объем 10,25 п.л.

Технический редактор Эльдиярова А.Э.

Тираж 100 экз.

SALYMBEKOV UNIVERSITY

ИННОВАЦИОННАЯ ЛАБОРАТОРИЯ ДОКЛАБ “DOCLAB PATHOLOGY” НОВЫЙ ЭТАП В ДИАГНОСТИКЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ДОКЛАБ — совместный американо-кыргызский проект, реализованный при участии международного биотехнологического холдинга Cureline Biopathology (США, Сан-Франциско). В создании лаборатории участвовали ведущие специалисты из США, России, Индии, Китая и других стран.

ПРЕИМУЩЕСТВА ЛАБОРАТОРИИ:

- Современное оборудование от ведущих производителей Германии, Испании, Италии, США, Израиля, Южной Кореи, России и Китая
- Использование передовых технологий, таких как FISH-диагностика
- Цифровая патология (Digital Pathology)
- Применение уникальных методов диагностики, усовершенствованных в США и в Израиле, для решения сложных диагностических случаев
- Включение в международную сеть цифровой диагностики, объединяющую крупнейшие центры из США, России, Индии, Китая, Турции и стран ЕС


ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ:

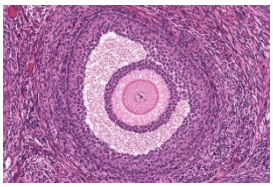
- Проведение иммуногистохимической диагностики: доступно 35 маркеров с последующим расширением до 120 маркеров, включая индивидуальные тесты
- Возможность получения второго мнения
- Возможность подбора получения персонализационной терапии
- Использование цифровых технологий для повышения качества диагностики



ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ:

- Быстрые и точные результаты исследований, включая иммуногистохимические тесты
- Возможность получения цифровых консультаций с международными экспертами
- Доступ к референсным лабораториям для проверки сложных случаев
- Участие в международных научных и исследовательских проектах



МЕЖДУНАРОДНЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

ДОКЛАБ предоставляет возможности, участия кыргызских клинических учреждений в международных онкологических проектах. Интеграции передовых технологий диагностики в медицинскую практику страны.

Адрес: г. Бишкек, ул 7 апреля, 3/1, Контакты: +996 (550) 211-911, Почта: registrature@doclab.kg,
Сайт: doclab.kg