

ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

АМИРАСЛАНОВ АХЛИМАН ТАПДЫГ оглы, академик, докт. мед. наук, зав. кафедрой онкологии Азербайджанского медицинского университета, Азербайджанская Республика, AZ1078, Баку, ул. С. Вургун, 208, тел. (+994) 12541-59-77 (102)

САФАРОВА САМИРА ИЛЬЯС кызы, врач-онколог Онкологической клиники Азербайджанского медицинского университета, Азербайджанская Республика, AZ1078, Баку, ул. С. Вургун, 208, тел. (+994) 12541-59-77 (135)

Реферат. Цель – изучение факторов риска и прогностических показателей атипической гиперплазии эндометрия, а также методов профилактики данного заболевания. **Материал и методы.** В исследование были включены 35 пациенток, поступивших в гинекологическое отделение онкологической клиники с диагнозом «атипическая гиперплазия эндометрия» с 2016 по 2017 г. Всем пациенткам с гиперплазией было проведено клинико-лабораторное обследование и диагностическое выскабливание. Возраст пациенток с диагнозом «атипическая гиперплазия эндометрия» в нашем исследовании колебался в пределах 39–56 лет. **Результаты и их обсуждение.** Среди 10 пациенток климактерического и менопаузального возраста у 8 больных атипическая гиперплазия эндометрия была диагностирована на основании обращения по поводу маточных кровотечений (80%). Большинству обследованных (28 больных, 80%) проводилось плановое хирургическое лечение, остальные случаи госпитализации (7 больных, 20%) касались экстренно госпитализированных пациенток, поступивших в клинику с маточным кровотечением. Одним из характерных симптомов в анамнезе были мено- и метроррагии, которые наблюдались более чем в половине случаев атипической гиперплазии эндометрия. Среди пациенток с атипической гиперплазией эндометрия были выявлены 11 (31,5%) больных с ожирением, 13 (37,2%) больных гипертонической болезнью и 11 (31,5%) больных сахарным диабетом. При гиперпластических процессах эндометрия происходит патологическая диффузная или очаговая пролиферация, что приводит к поражению железистых структур и в меньшей степени ее стромального компонента. В итоге происходит стромальный отек и увеличение желез. **Выводы.** Прогнозирование и профилактика данного заболевания зависит от этиологических и генетических факторов. В зависимости от раннего диагностирования новообразований органов женской репродуктивной системы пятилетняя выживаемость составляет около 75%.

Ключевые слова: атипическая гиперплазия эндометрия, рак эндометрия, рак тела матки, факторы риска.

Для ссылки: Амирасланов, А.Т. Факторы риска и прогностические показатели атипической гиперплазии эндометрия / А.Т. Амирасланов, С.И. Сафарова // Вестник современной клинической медицины. – 2019. – Т. 12, вып. 2. – С.7–11. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(2).7-11.

RISK FACTORS AND PROGNOSTIC INDICATORS OF ATYPICAL ENDOMETRIAL HYPERPLASIA

AMIRASLANOV AKHLIMAN T., academician, D. Med. Sci., Head of the Department of oncology of Azerbaijan Medical University, Azerbaijan Republic, AZ1078, Baku, S. Vurgun str., 208, tel. (+994) 12541-59-77 (102)

SAFAROVA SAMIRA I., oncologist of the Oncology Clinic of Azerbaijan Medical University, Azerbaijan Republic, AZ1078, Baku, S. Vurgun str., 208, tel. (+994) 12541-59-77 (135)

Abstract. Aim. To study risk factors, prognostic indicators of atypical endometrial hyperplasia, as well as the methods for prevention of the disease. **Material and methods.** The study included 35 patients admitted to gynecology department at the oncology clinic with a diagnosis of atypical endometrial hyperplasia in 2016–2017. All of the patients with hyperplasia have undergone clinical and laboratory examination and diagnostic curettage. In our study the age of the patients with a diagnosis of atypical endometrial hyperplasia ranged from 39 to 56 years. **Results and discussion.** Atypical endometrial hyperplasia was diagnosed in 8 patients among 10 of menopausal and menopausal age upon the visit for uterine bleeding (80%). Most of the patients examined (28 patients, 80%) underwent planned surgical treatment. The remaining cases of hospitalization (7 patients, 20%) were the patients admitted to the hospital emergency with uterine bleeding. One of the typical symptoms in the history was meno- and metrorrhagia, which was observed in more than 1/2 cases of atypical endometrial hyperplasia. Among patients with atypical endometrial hyperplasia there were 11 (31,5%) with obesity, 13 (37,2%) with hypertension and 11 (31,5%) with diabetes. Pathological diffuse or focal proliferation, which leads to damage of the glandular structures and its stromal component to a lesser extent, occurs in endometrial hyperplastic processes. As a result, stromal swelling and gland enlargement might be developing. **Conclusion.** Prognosis and prevention of the disease depend on the etiological and genetic factors. Depending on the early diagnosis of the tumors of the female reproductive system organs, five-year survival is seen in 75%.

Key words: atypical endometrial hyperplasia, uterine cancer, endometrial cancer, risk factors.

For reference: Amiraslanov AT, Safarova SI. Risk factors and prognostic indicators of atypical endometrial hyperplasia. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2019; 12 (2): 7–11. DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(2).7-11.

Изучение гиперпластических изменений эндометрия является одним из важных направлений деятельности онкогинекологов и гинекологов всех стран мира. По классификации патологии эндометрия (ВОЗ, 2014) выделяются две категории изменений: неатипическая и атипическая гиперплазия эндометрия (АГЭ, неоплазия эндометрия) [1].

Наиболее часто встречается данная патология у пациенток в возрасте с 45 до 55 лет. Предраковым состоянием можно считать длительную повторяющуюся гиперплазию в период климакса и менопаузы. Перерождение в злокачественный процесс зависит от формы болезни и варьирует от 8 до 29%. Исходя из практических и литературных данных, можем отметить, что АГЭ часто наблюдается в сочетании с различными заболеваниями гинекологической сферы [2, 3].

Онкологические заболевания, особенно рак тела матки (РТМ), на сегодняшний день не теряет своей актуальности среди морфологов, гинекологов, онкологов и эндокринологов. Нарастание рака эндометрия (РЭ) во всем мире связано не только с показателями продолжительности жизни, но и тесно коррелирует с урбанизацией. В развитии гормонозависимых опухолей гениталий эндокринные обменные нарушения играют своеобразную роль. Происходящие в организме метаболические нарушения, объединяющие в себе ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемию и другие состояния, приводят к системным нарушениям всего организма [4].

Поэтому немаловажное значение придается профилактике и лечению гормонозависимых опухолей, особенно у женщин молодого возраста. Среди женщин более старшего возраста важным представляется борьба с ожирением, гиперлипидемией, гипергликемией, гипертензией.

Увеличение уровня эстрогенов в крови и уменьшение уровня прогестерона в отсутствие и наличии овуляции приводит к развитию гиперплазии эндометрия (ГЭ). Циклическое изменение эндометрия зависит от соотношения эстроген-прогестероновых факторов. Пролиферация клеток происходит в первой фазе менструального цикла за счет эстрогенов, а пролиферация и стимуляция секреции происходит во второй половине, за что отвечает прогестерон. Во время ановуляторного цикла второй фазы повышение эстрогенов в крови может привести к отсутствию секреции. В результате разрастания клеток эндометрия происходит гиперплазия матки [5]. Длительное влияние эстрогенов на эндометрий может стать причиной возникновения РЭ.

В структуре гинекологических заболеваний на долю АГЭ приходится от 15 до 50%. В последние годы отмечен рост патологии эндометрия у женщин всех возрастных групп. Причем до 40% – у женщин молодого возраста, что зачастую приводит к потере репродуктивной функции. Как и отмечалось выше, АГЭ объединяет в себе ряд факторов: изменение уровня половых гормонов в крови (в зависимости от возраста), преждевременный и ановуляторный менструальный цикл при поликистозных яичниках, поздний климакс, ожирение, сахарный диабет, гипертония, в том числе генетическая склонность,

прием тамоксифена и другие причины. Маточные кровотечения являются основными признаками АГЭ. Чаще на фоне задержки менструального цикла в сроке 1–3 мес у пациенток возникает кровотечение. Реже при явной эндокринной патологии наблюдается удлинение цикла более чем на 7 дней [6].

Таким образом, АГЭ представляет собой заболевание, от которого степень риска и антириска зависит от значительного числа факторов. На фоне АГЭ в 25–30% случаев наблюдается формирование злокачественных опухолей эндометрия (ЗОЭ) [7, 8, 9, 10, 11].

Для изучения факторов риска в 2016 г. тремя ведущими европейскими онкологическими сообществами (ESMO; ESGO; ESTRO) была предложена стратификация групп риска рака эндометрия, представленная в *табл. 1*.

Таблица 1

Факторы риска рака эндометрия (ESMO; ESGO; ESTRO, 2016)

Риск	Фактор риска	Относительный риск
Повышенный	Метаболический синдром	1,89
	Ожирение	2,21
	Гипертония	1,81
	Триглицеридемия	1,17
	Сахарный диабет, в частности 2-го типа	2,1
	Отсутствие родов в анамнезе и бесплодие, склерокистозные яичники	2,8
	Ожирение, диабет, бесплодие	2,2
	Эстрогенная заместительная гормонотерапия более 5 лет	10–30
	Эстрогенпродуцирующие опухоли яичников	У 20% с раком эндометрия
	Раннее менархе и поздняя менопауза	2,0
	Менархе <12 против >15 лет Менопауза >55 против <50 лет	2,4 1,8
Высокий	Больные раком молочной железы, прием тамоксифена В менопаузе, в постменопаузе	2,53 1,0; 4,0
	Синдром Линча с мутациями в MLH1, MSH2, MSH6, PMS2	У 40–60% с раком эндометрия и наследственным неполипозным колоректальным раком; у 9–12% с раком яичников

Цель исследования – изучение факторов риска и прогностических показателей АГЭ, а также методов профилактики данного заболевания.

Материал и методы. Из общего контингента больных, получавших лечение в онкологической клинике АМУ за период с 2016 по 2017 г., в наше исследование было включено 35 больных АГЭ. Возраст оперированных пациенток с диагнозом АГЭ варьировал в пределах от 39 до 56 лет, средний возраст больных составил (47,3±2,4) года. Были изучены и проанализированы амбулаторные карты и истории болезни пациенток, анамнестические данные, а также результаты клинических, лабораторных

и инструментальных исследований. Среди больных с поставленным на основании ультразвукового исследования диагнозом ГЭ 50% имели в анамнезе сахарный диабет, поликистоз яичников, гипертоническую болезнь, ожирение, длительное применение препарата тамоксифен и т.д. Этим больным было проведено диагностическое выскабливание. В зависимости от морфологического заключения пациенткам назначали наблюдение или оперативное вмешательство. Операционный материал подвергался морфологическому исследованию.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований мы установили, что большинству обследованных (28 больных, 80%) проводилось плановое хирургическое лечение, остальные случаи госпитализации (7 больных, 20%) касались экстренно госпитализированных пациенток, поступивших в клинику с маточным кровотечением. Одним из характерных симптомов в анамнезе были мено- и метроррагии, которые наблюдались более чем в половине случаев АГЭ. У пациенток репродуктивного возраста с сохранной менструальной функцией АГЭ выявлялась с помощью ультразвукового исследования при обращении по поводу различной гинекологической патологии (нарушение оварияльно-менструального цикла, бесплодие, поликистоз и мультифолликулярный яичник и др.). Данные о частоте бесплодия представлены в табл. 2.

Таблица 2

Частота встречаемости бесплодия в разных возрастных группах АГЭ

Возраст больных, лет	Больные		Бесплодие в анамнезе	
	Абс. число	%	Абс. число	%
30–39	4	11,4	2	33,3
40–49	6	17,1	3	42,8
50–59	13	37,2	3	30,0
60–69	12	34,3	3	25,0

Среди 10 пациенток климактерического и менопаузального возраста у 8 больных АГЭ была диагностирована на основании обращения по поводу маточных кровотечений (80%).

Как и было отмечено ранее, ожирение, гипертоническая болезнь и сахарный диабет – триада, которая является основной причиной патологии эндометрия [12]: эндометриальной гиперплазии (ЕН), эндометриальной (эндометриодной), интраэпителиальной неоплазии (endometrial intraepithelial neoplasia, EIN) и рака эндометрия [13]. В нашем исследовании у больных с диагнозом атипичской гиперплазии также встречались данные патологические состояния: у 11 (31,5%) больных с ожирением, у 13 (37,2%) больных гипертонической болезнью и у 11 (31,5%) больных сахарным диабетом.

АГЭ – это утолщение слизистой оболочки, в которой происходит пролиферация тканей внутреннего слоя матки. Этот процесс сопровождается морфологическими изменениями клеток, в результате чего происходит патологическое разрастание функционального слоя матки. В итоге в тканях же-

лезистого эпителия происходят глубокие изменения, чего нельзя сказать о стромальной структуре клеток.

Гиперпластические процессы эндометрия представляют собой патологическую диффузную или очаговую пролиферацию внутреннего слоя матки с преимущественным поражением железистых структур и в меньшей степени – ее стромального компонента. Во время патоморфологического исследования мы наблюдали увеличение количества желез и стромальный отек. В том числе наблюдалось близкое расположение клеток, неравномерное расположение сосудов, гиперхромное изменение клеток и ядер эпителиального слоя. Помимо этого, определялись многочисленные патологические митозы. При появлении в ткани эндометрия клеточной атипии разной степени гиперплазия эндометрия приобретает характер атипичской гиперплазии (рис. 1, 2).

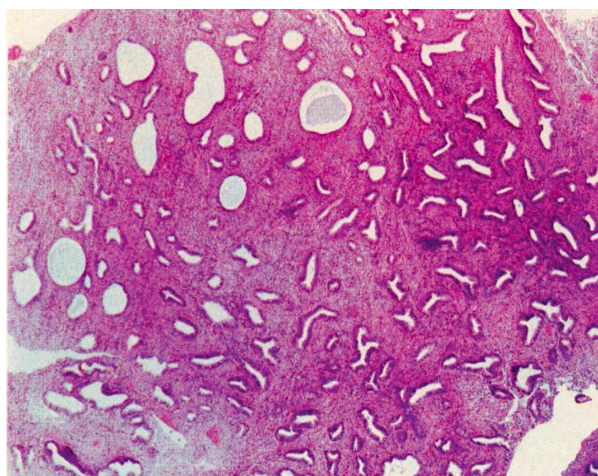


Рис. 1. Гиперплазия эндометрия

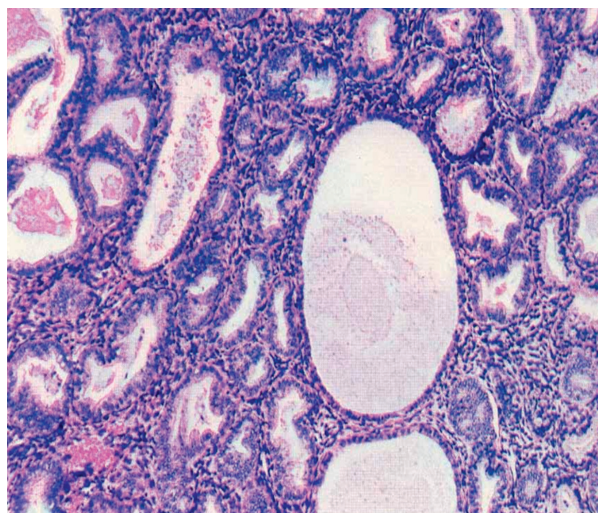


Рис. 2. Атипичская гиперплазия эндометрия I степени

Различают две формы АГЭ в зависимости от расположения и особенностей железистых клеток: простая и аденоматозная. При первой форме АГЭ в качестве основного характера процесса можно отметить увеличение клеток, избыточное их количество без изменений слизистой оболочки. При второй форме АГЭ образуются особые железистые клетки,

способствующие появлению особых структур, которые невозможно встретить в эндометрии нормальной матки. Эти атипические клетки можно наблюдать на всем протяжении внутреннего слоя матки (диффузная форма). У больных с полипозом матки обнаруживаются участки аденоматозных клеток, в результате чего происходит деградация капилляров.

Первичная профилактика рака органов репродуктивной системы у женщин, направленная на устранение этиологических факторов, в настоящее время проблематична. Более реально проводить вторичную профилактику, которая направлена на выявление и лечение предраковых заболеваний (дисплазии эпителия различной степени) и преинвазивного рака. В этом аспекте раннее диагностирование может предотвратить и снизить показатели смертности.

Длительное наблюдение за больными с гиперплазией эндометрия позволило установить, что у 80% простая и комплексная гиперплазия (суммарно) подвергается обратному развитию, а у 1% больных с простой и 3% больных с комплексной гиперплазией отмечено прогрессирование процесса вплоть до развития АГЭ.

Выводы. Прогнозирование РЭ зависит от диагностирования данной патологии на начальных стадиях. Для того чтобы атипическая гиперплазия эндометрия не перешла в рак эндометрия нужен правильный подход к больным с нарушениями эндокринной системы, гиперплазией эндометрия, а в необходимых случаях – оперативное вмешательство. Проведение скрининга среди женского населения, как и во всех случаях онкологических заболеваний, может помочь в борьбе с данной патологией. При появлении жалоб больных, имеющих менометроррагии, ГЭ на фоне бесплодия, в пост- или пременопаузальном периоде гиперплазия эндометрия (N. max. 15,0 mm, в менопаузе 5,0 mm) может предотвратить заболевание и снизить смертность. При раннем диагностировании данной патологии, по сравнению с другими новообразованиями органов женской репродуктивной системы, 5-летняя выживаемость составляет около 75%. Это связано с тем, что в таком случае опухоль матки диагностируется на начальных стадиях вследствие раннего выявления.

Основываясь на данных научных исследований и результатах нашей работы, можем сказать, что АГЭ во многих случаях становится причиной развития рака тела матки. Перерождение процесса в отсутствие лечения происходит в 1–14% случаев. В постменопаузальном возрасте встречаемость данного заболевания более выражена по сравнению с другими возрастными категориями.

Прозрачность исследования. Исследование выполнено при финансовой поддержке Фонда развития науки при Президенте Азербайджанской Республики. Грант № EIF/GAM-2-2013-2(8)-25/19/3. Грант № EIF-KETPL-2-2015-1(25)-56/34/3-M04. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в

написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молекулярно-биологические профили гиперплазии эндометрия и эндометриальной интраэпителиальной неоплазии / С.А. Леваков, Н.А. Шешукова, А.Г. Кедрова [и др.] // Опухоли женской репродуктивной системы. – 2018. – Т. 14. – № 2. – С.76–81.
2. Берлев, И.В. Рак эндометрия / И.В. Берлев, Л.М. Бернштейн, А.Ф. Урманчеева. – М.: Эко-вектор, 2017. – 263 с.
3. Lacey, J.V. Absolute risk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrial hyperplasia / J.V. Lacey, M.E. Sherman, B.B. Rush // J. Clin. Oncol. – 2010. – Vol. 28 (5). – P.788–792.
4. Suh-Burgmann, E. Complex atypical endometrial hyperplasia. The risk of unrecognized adenocarcinoma and value of preoperative dilatation and curettage / E. Suh-Burgmann, Yu. Hung, M. Armstrong // J. Obstet. Gynaecol. – 2009. – Vol. 114. – P.523–529.
5. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progesterone treatment / L.C. Horn, U. Schnurrbusch, K. Bilek [et al.] // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2004. – Vol. 14, № 2. – P.348–353.
6. Cancer survival in Australia, Canada, Denmark, Norway, Sweden and the UK, 1995–2007 (the International Cancer Benchmarking 154 Partnership): an analysis of population-based cancer registry data / M.P. Coleman, D. Forman, H. Bryant [et al.] // Lancet. – 2011. – Vol. 377 (9760). – P.127–138.
7. К вопросу о патогенезе гиперплазии эндометрия / А.Х. Биштави, О.А. Горных, В.Н. Гулиева [и др.] // Опухоли женской репродуктивной системы. – 2012. – № 3/4. – С.108–111.
8. Дусаи, Ф.Дж. Клиническая онкогинекология: в 3 т. / Ф.Дж. Дусаи, У.Т. Крисман. – М.: Практическая медицина, 2012. – Т. 2. – 320 с.
9. Diagnosing endometrial hyperplasia: why is it so difficult to agree? / K.H. Allison, S.D. Reed, L.F. Voigt [et al.] // Am. O. Surg. Pathol. – 2008. – Vol. 32 (5). – P.691–698.
10. Preoperative and postoperative correlation of histopathological findings in cases of endometrial hyperplasia / G. Gundem, F. Sendag, M. Kazandi [et al.] // Eur. J. Gynaecol. Oncol. – 2003. – Vol. 24 (3/4). – P.330–333.
11. Masur M.T. Endometrial hyperplasia/adenocarcinoma, a conventional approach / M.T. Masur // Ann. Diagn. Pathol. – 2005. – Vol. 9(3). – P.174–181.
12. Clinical over- and under-estimation in patients who underwent hysterectomy for atypical endometrial hyperplasia diagnosed by endometrial biopsy: the predictive value of clinical parameters and diagnostic imaging / T. Kimura, S. Kamiura, T. Komoto [et al.] // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2003. – Vol. 108 (2). – P.213–216.
13. Atypical hyperplasia of endometrium and hysteroscopy / A. Agostini, V. Schaeffer, L. Cravello [et al.] // Gynecol. Obstet. Fertil. – 2003. – Vol. 31 (4). – P.355–358.

REFERENCES

1. Levakov SA, Sheshukova NA, Kedrova AG, Fedotova AS, Obuhova EA. Molekulyarno-biologicheskie profili giperplazii endometriya i endometrial'noj intraepitelial'noj neoplazii [Molecular biological profiles of endometrial hyperplasia and endometrial intraepithelial neoplasia]. Opuholi zhenskoy reproduktivnoy sistemy [Tumors of the female reproductive system]. 2018; 14(2): 76-81.

2. Berlev IV, Bernshtejn LM, Urmancheeva AF. Rak endometriya [Endometrial cancer]. Moskva [Moscow]: Eko-vektor. 2017; 263 p.
3. Lacey JV, Sherman ME, Rush BB. Absolute Risk of Endometrial Carcinoma During 20-Year Follow-Up Among Women With Endometrial Hyperplasia. *J Clin Oncol*. 2010; 28 (5): 788-792.
4. Suh-Burgmann E, Hung Yu, Armstrong M. Complex Atypical Endometrial Hyperplasia; The Risk of Unrecognized Adenocarcinoma and Value of Preoperative Dilatation and Curettage. *J Obstet Gynaecol*. 2009; 114: 523-529.
5. Horn LC, Schnurrbusch U, Bilek K, et al. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progestogen treatment. *Int J Gynecol Cancer*. 2004; 14 (2): 348-353.
6. Coleman MP, Forman D, Bryant H, et al. Cancer survival in Australia, Canada, Denmark, Norway, Sweden and the UK, 1995-2007 (the International Cancer Benchmarking 154 Partnership): an analysis of population-based cancer registry data. *Lancet*. 2011; 377 (9760): 127-138.
7. Bishtavi AH, Gornyh OA, Gulieva VN, et al. K voprosu o patogeneze giperplazii endometriya [About the pathogenesis of endometrial hyperplasia]. *Opuholi zhenskoy reproduktivnoy sistemy* [Tumors of the female reproductive system]. 2012; 3-4: 108-111.
8. Disai FDzh, Krisman UT. Klinicheskaya onkoginekologiya, v 3 tomah [Clinical Oncogynecology]. Moskva: Prakticheskaya meditsina [Moscow: Practical medicine]. 2012; 2: 320 p.
9. Allison KH, Reed SD, Voigt LF, et al. Diagnosing endometrial hyperplasia: why is it so difficult to agree? *Am J Surg Pathol* 2008; 32(5): 691-698.
10. Gundem G, Sendag F, Kazandi M, et al. Preoperative and postoperative correlation of histopathological findings in cases of endometrial hyperplasia. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2003; 24 (3-4): 330-333.
11. Masur MT. Endometrial hyperplasia/adenocarcinoma, a conventional approach. *Ann Diagn Pathol*. 2005; 9 (3): 174-181.
12. Kimura T, Kamiura S, Komoto T, et al. Clinical over- and under-estimation in patients who underwent hysterectomy for atypical endometrial hyperplasia diagnosed by endometrial biopsy: the predictive value of clinical parameters and diagnostic imaging. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003; 108 (2): 213-216.
13. Agostini A, Schaeffer V, Cravello L, et al. Atypical hyperplasia of endometrium and hysteroscopy. *Gynecol Obstet Fertil*. 2003; 31 (4): 355-358.

© Е.А. Берсенева, С.А. Мендель, Р.Т. Таирова, В.В. Шкарин, Д.А. Кураков, Е.А. Савостина, 2019

УДК 616-057.36-082-039.57(470+571)

DOI: 10.20969/VSKM.2019.12(2).11-17

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИКО-САНИТАРНЫХ ЧАСТЕЙ МИНИСТЕРСТВА ВНУТРЕННИХ ДЕЛ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В 2013–2017 ГОДАХ

БЕРСЕНЕВА ЕВГЕНИЯ АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID ID: 0000-0003-3481-6190; докт. мед. наук, руководитель Центра высшего и дополнительного профессионального образования ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко», Россия, 105064, Москва, ул. Воронцово Поле, 12, стр. 1, тел. +7(916)216-84-59, e-mail: eaberseneva@gmail.com

МЕНДЕЛЬ СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-7679-7106; канд. мед. наук, начальник Клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по г. Москве», Россия, 127299, Москва, ул. Новая Ипатьевка, 3а, тел. +7(916)076-46-41, e-mail: 89160764641@mail.ru

ТАИРОВА РАИСА ТАИРОВНА, ORCID ID: 0000-0002-4174-7114; канд. мед. наук, старший научный сотрудник Национального научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1, тел. +7(926)226-59-88, e-mail: tairova-r@mail.ru

ШКАРИН ВЛАДИМИР ВЯЧЕСЛАВОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-4009-9733; канд. мед. наук, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения факультета усовершенствования врачей ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 400131, Волгоград, площадь Павших борцов, 1, тел. +7(902)311-83-66, e-mail: vlshkarin@mail.ru

КУРАКОВ ДМИТРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-7753-2537; начальник отдела демографической политики комитета здравоохранения Волгоградской области, Россия, 400001, Волгоград, ул. Рабоче-крестьянская, 16, тел. +7(927)252-52-31, e-mail: dkurakov@yandex.ru

САВОСТИНА ЕЛЕНА АНАТОЛЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-2039-4639; докт. мед. наук, доцент кафедры медицинской статистики и информатики ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Россия, 123242, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, тел. +7(916)486-50-50, e-mail: eas-m@mail.ru

Реферат. Цель исследования – анализ деятельности поликлиник медико-санитарных частей Министерства внутренних дел Российской Федерации за период 2013–2017 гг. **Материал и методы.** Анализ проведен на основании показателей, характеризующих обслуживаемый контингент и объемы медицинской поликлинической помощи. Показатели сформированы в динамике и в региональном аспекте при помощи лексического анализа медицинской документации. Данные сформированы на основании статистической отчетности, формируемой медико-санитарными частями Министерства внутренних дел России за период 2013–2017 гг. **Результаты и их обсуждение.** Выявлен рост численности лиц, подлежащих прикреплению для медицинского обеспечения (показатель превысил 2,9 млн человек к концу 2017 г., что составило 90,1% по отношению к численности данного контингента лиц в 2013 г.). Выявлена значительная дифференциация и разнонаправленная динамика показателей медицинской поликлинической помощи по медико-санитарным частям (субъектам Российской Федера-