

2. Бицадзе В. О., Макацария А. Д., Акиньшина С. В. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической клинике. Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений. – М.: МИА, 2007. – 1064 с.
3. Макацария А. Д., Бицадзе В. О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. – М., 2001. – С. 219–285.
4. Макацария А. Д., Долгушина Н. В. Герпес и антифосфолипидный синдром у беременных // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 5. – С. 53.
5. Макацария А. Д., Бицадзе В. О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. – М.: Триада-Х, 2003. – 904 с.
6. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Акиньшина С. В. Метаболический синдром и тромбофиля в акушерстве и гинекологии. – М.: МИА, 2006. – 480 с.
7. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Акиньшина С. В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 448 с.
8. Макацария А. Д. Новый взгляд на причины и структуру материнской смертности// Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. – 2008. – № 1. – С. 3–10.
9. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Акиньшина С. В. Тромбофилии и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической практике// Журнал Российского общества акушеров-гинекологов. – 2008. – № 1. – С. 11–18.
10. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Баймурадова С. М., Акиньшина С. В. Патогенез и профилактика тромбоэмболических осложнений при беременности. – 2008. – № 1. – С. 18–31.
11. Макацария А. Д. Антифосфолипидный синдром // Журнал Российской общества акушеров-гинекологов. – 2008. – № 1. – С. 32–44.
12. Мурашко А. В., Кумыкова З. Х.. Хроническая венозная недостаточность и беременность // Consilium Medicum – Гинекология. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 50–52. Мурашко Л. Е. Гестоз // Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорожденного: Пособие для врачей. – М., 2003. – 234 с.
13. Серов В. Н., Пасман Н. М., Бурухина А. Н. Синдром системной воспалительной реакции при критических состояниях в акушерской клинике. Материалы IV форума «Мать и дитя». – 2002. – С. 534–536.

Поступила 17.08.2011

**C. A. ПАВЛИЩУК<sup>1</sup>, N. V. ЛАБИНЦЕВА<sup>1</sup>, A. Г. СТАРИЦКИЙ<sup>2</sup>, A. И. ПОНОМАРЕВА<sup>3</sup>**

## **МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С АСТМОЙ**

<sup>1</sup>Кафедра терапии № 1 ФПК и ППС ГБОУ ВПО

«Кубанский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития»,  
Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167;

<sup>2</sup>муниципальное учреждение здравоохранения Краснодарская городская клиническая  
больница скорой медицинской помощи (МУЗ КГК БСМП),

Россия, 350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14;

<sup>3</sup>кафедра клинической фармакологии ГБОУ ВПО

«Кубанский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития»,  
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2

Отсутствие адекватной базисной терапии астмы является наиболее частой причиной тяжелых обострений заболевания, требующей госпитализации и приводящей к значительным медицинским расходам. Произведен расчет прямых медицинских расходов на лечение обострения астмы в Краснодарской городской клинической больнице скорой медицинской помощи, проанализированы причины и триггерные факторы развития обострения.

**Ключевые слова:** астма, обострение, прямые медицинские расходы.

**S. A. PAVLISCHUK<sup>1</sup>, N. V. LABINTSEVA<sup>1</sup>, A. G. STARITSKIY<sup>2</sup>, A. I. PONOMAREVA<sup>3</sup>**

## MEDICAL AND ECONOMIC CHARACTERISTICS OF THE FIRST AID TO PATIENTS HAVING ASTHMA

<sup>1</sup>The chair of therapy № 1 Kuban state medical university,

Russia, 350086, Krasnodar, 1-st Maya str., 167;

<sup>2</sup>hospital of emergency aid,

Russia, 350042, Krasnodar, 40 years of Viktory str., 14;

<sup>3</sup>the chair of clinical pharmacology Kuban state medical university,

Russia, 350012, Krasnodar, Krasnukh partisan str., 6/1

The absence of an adequate basic therapeutics of asthma is the most frequent reason of heavy exacerbations of the disease demanding hospitalization and leading to considerable expenditures. The calculation of direct medical expenditures on the treatment of exacerbation of asthma in the Hospital of emergency aid of Krasnodar has been made. The reasons and starting factors of the development of exacerbation has been analysed.

**Key words:** asthma, exacerbations, direct medical expenditures.

Астма является одной из актуальных проблем современной медицины. Анализ опубликованных данных по смертельным исходам от астмы свидетельствует о ежегодном их количестве в России около 750 человек [9]. По данным исследования социально-экономических последствий астмы в России, общие расходы на заболевание в 2007 году составили более 11 миллиардов рублей [7]. В Краснодарском крае в течение последних 5 лет патология органов дыхания занимает второе место в структуре вызовов «скорой помощи» и госпитализаций в БСМП [5]. Преобладающая часть из них приходится на вызовы, связанные с обострением астмы. Обострение астмы – эпизоды прогрессивного нарастания экспираторной одышки, кашля, появление свистящих хрипов или различные сочетания этих симптомов. Обострения характеризуются нарастанием бронхиальной обструкции: уменьшением объема форсированного выдоха за 1 сек. (ОФВ1) или пиковой скорости выдоха (ПСВ), а также повышением вариабельности этих показателей по данным суточного мониторирования [3]. В настоящее время астма считается неизлечимым заболеванием. Между тем адекватная базисная (плановая, поддерживающая) терапия позволяет сохранять трудоспособность больных и контролировать клинические симптомы болезни. Отсутствие или неадекватность данной терапии приводит к неконтролируемому течению заболевания и необходимости неотложных мероприятий, включающих в себя и стационарное лечение.

Целью настоящего исследования является оценка медико-экономического бремени, связанного с обострением астмы.

### **Материалы и методы**

Проведены ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного и расчет прямых медицинских расходов на стационарное лечение обострения астмы в 2010 году в МУЗ КГК БСМП.

### **Результаты и обсуждение**

В течение 2010 года по поводу обострения астмы было госпитализировано 102 пациента. Из них 7 пациентов (6,8%) с впервые установленным диагнозом.

Среди госпитализированных значительную часть составляли пациенты старше 50 лет с преобладанием женщин.

Распределение пациентов по полу и возрасту отражено в таблице 1.

Обострение астмы, требовавшее госпитализации в БСМП, возникало чаще у пациентов с тяжелой астмой, преимущественно у женщин. Распределение пациентов по полу и тяжести течения астмы отражено в таблице 2.

Наличие сопутствующей патологии, влияющей на возможность выбора тактики медикаментозной терапии, отмечалось у 55 человек. Структура сопутствующей патологии представлена в таблице 3.

Средняя длительность госпитализации была обусловлена тяжестью обострения и составила: при тяжелом обострении астмы – 10,5 койко/дня, при обострении средней тяжести – 8,2 койко/дня.

Триггерные факторы обострения астмы зафиксированы в анамнезе только у 30 (29,4%) пациентов. Среди причин обострения отмечены неэффективность предшествующей обострению плановой терапии астмы – у 26 пациентов (25,5%) и ОРЗ – у 4 пациентов (3,9%).

Сведения о характере базисной терапии имелись в 26 медицинских картах пациентов с тяжелой и умеренной астмой. Согласно этим данным, только один пациент получал рекомендованную международными стандартами комплексную терапию ингаляционными кортикоステроидами (ИГКС) и бета-2-агонистами длительного действия (БАДД), четверо пациентов получали избирательную терапию ИГКС, четверо – системные кортикостероиды, семнадцать – бронходилататоры длительного и/или короткого действия.

Таким образом, почти половина проанализированных по базисной терапии медицинских карт свидетельствует о недостаточности базисной терапии.

**Таблица 1**

### **Распределение пациентов с обострением астмы, госпитализированных в БСМП, по полу и возрасту**

| Возраст       | Мужчины | Женщины | Всего |
|---------------|---------|---------|-------|
| До 20 лет     | 0       | 2       | 2     |
| 20–30 лет     | 7       | 7       | 14    |
| 30–40 лет     | 0       | 2       | 2     |
| 40–50 лет     | 6       | 8       | 14    |
| Старше 50 лет | 14      | 56      | 70    |
| Итого         | 27      | 75      | 102   |

**Таблица 2**

### **Распределение пациентов с обострением астмы, госпитализированных в БСМП, по полу и тяжести течения астмы**

| Тяжесть астмы                                | Мужчины | Женщины | Всего |
|--|---------|---------|-------|
| Легкая персистирующая                        | 0       | 4       | 4     |
| Умеренная                                    | 8       | 18      | 26    |
| Тяжелая                                      | 14      | 51      | 65    |
| Без указания тяжести<br>(впервые выявленная) | 5       | 2       | 7     |
| Итого  | 27      | 75      | 102   |

### Структура сопутствующей патологии у пациентов с обострением астмы, госпитализированных в БСМП

| Сопутствующая патология                        | Количество пациентов<br>(абс.) | в % от общего числа |
|--|--------------------------------|---------------------|
| Ишемическая болезнь сердца (ИБС)               | 17                             | (16,7%)             |
| Гипертоническая болезнь                        | 18                             | (17,6%)             |
| ИБС + гипертоническая болезнь                  | 12                             | (11,8%)             |
| Сахарный диабет                                | 1                              | (0,99%)             |
| Сахарный диабет + гипертоническая болезнь      | 2                              | (1,96%)             |
| Сахарный диабет + гипертоническая болезнь +ИБС | 2                              | (1,96%)             |
| Сахарный диабет + пневмония                    | 1                              | (0,99%)             |
| Пневмония                                      | 2                              | (1,96%)             |
| Всего  | 55                             | (53,4%)             |

ствует об отсутствии адекватной базисной терапии, что и приводит к развитию тяжелых обострений болезни.

Терапия обострения астмы включала в себя: комбинацию бета-2-агониста короткого действия и антихолинергического препарата в виде небулайзерной терапии, парентеральное введение глюкокортикоидов с эуфиллином и оксигенотерапию с последующим назначением фиксированных комбинаций ингаляционных глюкокортикоидов и бета-2-агонистов длительного действия.

При проведении экстренных мероприятий пациентам в 100% случаев использовался беродуал (небулайзерная терапия). Неоспоримыми преимуществами беродуала являются: существенно меньший риск возникновения кардиотоксического действия в сравнении с большинством других групп бронходилататоров, что делает его «препаратом выбора» для пациентов с сердечными и циркуляторными нарушениями, а также у пожилых пациентов; отсутствие тахифилаксии при повторном применении; стабильная рецепторная активность (количество М-холинорецепторов с возрастом не уменьшается в отличие от количества и активности бета-2-адренорецепторов); редко встречающиеся побочные эффекты (сухость, горький вкус во рту); снижение чувствительности кашлевых рецепторов, изменение секреции вязкой мокроты, уменьшение потребления кислорода дыхательными мышцами; большая продолжительность действия – до 8 ч.

Дексаметазон (преднизолон) с эуфиллином (внутривенно капельно на изотоническом растворе хлорида натрия) получили 98% пациентов. Доказана способность системных ГКС (дексаметазон, преднизолон) ускорять купирование обострения, при этом в GINA (2010) отмечено полное совпадение эффектов преднизолона, принятого внутрь и введенного внутривенно (доказательство категории А).

Эуфиллин является слабым бронходилататором и обладает узким терапевтическим интервалом (токсическая доза ненамного превышает терапевтическую), предпочтение ему отдается при передозировке бета-2-агонистов, при утомлении дыхательных мышц, а также для продления бронходилатирующего действия. Следует иметь в виду замедление клиренса теофиллина у людей старше 55 лет, а также у пациентов с хроническими заболеваниями печени, недостаточностью кровообращения, легочным сердцем. Не рекомендуется сочетанное применение эуфиллина и больших

доз бета-2-адrenoагонистов, поскольку терапевтический эффект при этом не усиливается, а риск развития осложнений увеличивается [1, 2, 6].

Оксигенотерапия применялась в 15% случаев.

После успешного купирования бронхобструктивного синдрома, для дальнейшей терапии пациентам назначались фиксированные комбинации ингаляционных глюкокортикоидов (ИГКС) и бета-2-агонистов длительного действия (БАДД) (форадил/комби – 80%, симбикорт – 0,9%, серетид – 0,9%). На разных уровнях исследований, включая молекулярно-генетический и клинико-функциональный, доказана синергичность (комплémentарность) сочетания БАДД и ИГКС. Многие контролируемые исследования продемонстрировали большую эффективность сочетания БАДД и ИГКС при персистирующей астме среднетяжелого и тяжелого течения по сравнению с увеличением дозы ИГКС [10].

У 10% пациентов фиксированные комбинации (ИГКС + БАДД по 1 дозе 2 раза в день) назначались одновременно с ежедневной небулайзерной терапией беродуалом (по 20 капель 4 раза в день). Данное сочетание препаратов является нежелательным, так как ведет к увеличению суммарной дозы бета-2-адrenoагонистов, что увеличивает риск развития нежелательных реакций.

Расчет прямых медицинских расходов на терапию обострения астмы включает в себя расходы на догоспитальный этап (медикаментозная терапия специалистами бригад «Скорой медицинской помощи» и доставка пациента в стационар) и стационарное лечение в больнице скорой медицинской помощи (лекарственная терапия, лабораторно-инструментальное обследование, стоимость медицинских процедур и прочие расходы).

Все пациенты были доставлены в стационар бригадами «Скорой медицинской помощи». Стоимость догоспитального этапа рассчитывалась исходя из стоимости одного вызова (821,38 рубля) [4] и количества пациентов, госпитализированных с обострением астмы в 2010 году. Она составила 83 780,76 рубля.

Расходы на стационарное лечение были рассчитаны с учетом стоимости 1 койко/дня (1079,71 рубля) [4] и общего количества койко/дней, проведенных пациентами с обострением астмы в 2010 году (880 к/д). Они составили 950 144,80 рубля.

В итоге прямые медицинские расходы на неотложную помощь пациентам с астмой в больнице скорой медицинской помощи за 2010 год составили 1 033 925,56 рубля.

Таким образом, наиболее частой причиной тяжелого обострения астмы, требующей экстренной госпитализации, является отсутствие адекватной плановой противоастматической терапии. Это приводит к значительным медицинским расходам на неотложную помощь пациентам с астмой.

## ЛИТЕРАТУРА

- Барановская Т. В. Лечение обострения бронхиальной астмы. – Минск, 2003. – С. 22.
- Верткин А. Л. Лечение обострения бронхиальной астмы на догоспитальном этапе / А. Л. Верткин, И. С. Элькис, Е. В. Кривцова // Лечащий врач. – М., 2000. – № 7.
- Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA-2010) / Под ред. А. Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2010.
- Закон Краснодарского края от 29 декабря 2009 г. № 1878-КЗ «О Территориальной программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи в Краснодарском крае на 2010 год» // Информ. бюл. Законодательного собрания Краснодарского края. – 2009. – № 16. – С. 27.

5. О состоянии здоровья населения Краснодарского края в 2009 году. Государственный доклад / Под. ред. Е. Н. Редько, Н. В. Босак, М. А. Вартазарян, С. Н. Стриханова. – Краснодар: ГУЗ МИАЦ, 2010. – С. 86.

6. Павлищук С. А. Сопоставление аритмогенных эффектов различных симпатаогонистов у пациентов с впервые возникшей астмой / С. А. Павлищук, О. Р. Сивохин, Г. А. Темир-булат // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – СПб, 1999. – № 1. – С. 51–53.

7. Рудакова А. В. Фармакоэкономические аспекты комбинированной терапии бронхиальной астмы // Фармакоэкономика. – 2010. – № 1. – С. 47.

8. Цветкова О. А. Ингаляционная терапия бронхобструктивного синдрома // Трудный пациент. – 2011. – № 2–3.

9. Чучалин А. Г. Актуальные вопросы пульмонологии // РМЖ. – 2004. – Т. 12. № 2.

10. Черняк Б. А. Агонисты beta2-адренергических рецепторов в терапии бронхиальной астмы: вопросы эффективности и безопасности / Б. А. Черняк, И. И. Воржева // Consilium Medicum. — 2006. – Т. 8. № 10.

Поступила 15.07.2011

Г. Г. ПЕТРИК<sup>1</sup>, С. А. ПАВЛИЩУК<sup>1</sup>, С. В. БУТАЕВА<sup>2</sup>

## ПАРАМЕТРЫ МЕТАБОЛИЗМА И ГЕМОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО И 2-ГО ТИПОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

<sup>1</sup>Кафедра терапии № 1 ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета,  
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: spirogr@bk.ru;

<sup>2</sup>эндокринологическое отделение краевой клинической больницы № 1,  
Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167

Риск сосудистых поражений в зависимости от компенсации углеводного обмена у пациентов с продолжительностью сахарного диабета не более года анализировали по параметрам метаболизма и гемостаза у 57 пациентов с сахарным диабетом (СД) 1-го типа в возрасте 26,0 (21,0; 32,0) года и у 69 пациентов с СД 2-го типа в возрасте 53,0 (48,0; 57,0) года.

Выявлено: параметры гемостаза у пациентов с СД 1-го и 2-го типов с длительностью заболевания до года зависят от состояния углеводного обмена. Стадия компенсации характеризуется увеличением СОТ и ААКП при сохранности дезагрегации и второй фазы агрегации кровяных пластинок, нарушение компенсации дополняется снижением способности к дезагрегации, появлением реакций выброса и активацией внутреннего пути коагуляции. Характер дисметаболизма определяется патогенезом и степенью компенсации. Общим для СД 1-го и 2-го типов является повышение концентрации холестерина и, в случае декомпенсации, альфа2-глобулинов. Различия состоят в увеличении концентрации ХС-ЛПВП при СД 1-го и наличии триглицеридемии при СД 2-го типа у пациентов при отсутствии компенсации заболевания.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, состояние компенсации, белковый, липидный обмен, тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз.

G. G. PETRIK<sup>1</sup>, S. A. PAVLISHCHUK<sup>1</sup>, S. V. BUTAEVA<sup>2</sup>

## PARAMETERS OF METABOLISM AND HEMOSTASIS IN DIABETES MELLITUS TYPE 1 AND 2 DEPENDING ON THE COMPENSATION OF CARBOHYDRATE METABOLISM

<sup>1</sup>The therapy department № 1 of postgraduate faculty Kuban state university of medcine,  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4. E-mail: spirogr@bk.ru;

<sup>2</sup>endocrinology department within territorial clinical hospital № 1 S. V. Ochapovsky,  
Russia, 350086, Krasnodar, street on 1 st May, 167

The risk of vascular lesions depending on the compensation of carbohydrate metabolism, in patients with the duration with the duration of diabetes up to a year, was analyzed by the parameters of metabolism and hemostasis in 57 patients with diabetes type 1 at the age of 26,0 (21,0, 32,0) years and in 69 patients with diabetes type 2 at the age of 53,0 (48,0, 57,0) years.