

ПАРАМЕТРЫ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОК В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ В АНАМНЕЗЕ

*Кафедра акушерства и гинекологии № 2 Ростовского государственного медицинского университета,
Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: anzhelka17@rambler.ru*

В работе исследовано состояние углеводного обмена и липидного метаболизма у пациенток в перименопаузе, имеющих в анамнезе СПКЯ. Являясь своеобразным маркером неблагополучия эндокринной системы в репродуктивном периоде, СПКЯ в перименопаузе обуславливает развитие более выраженных нарушений липидного метаболизма и углеводного обмена по сравнению с условно здоровыми женщинами. С увеличением календарного возраста у пациенток с СПКЯ в анамнезе без адекватных диагностических и лечебных мероприятий прогрессирующие обменно-эндокринные нарушения могут способствовать дальнейшему нарастанию клинических симптомов менопаузального метаболического синдрома и экстрагенитальной патологии и, следовательно, ускорять темпы старения данных пациенток.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, перименопауза, инсулинорезистентность, дислипидемия.

F. S. KHOLUKHAEVA

PARAMETERS LIPID METABOLISM AND CARBOHYDRATE EXCHANGE AT PATIENTS IN PERIMENOPAUSE WITH A POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN THE ANAMNESIS

*Faculty of obstetrics and gynecology № 2, the Rostov state medical university,
Russia, 344022, Rostov-on-Don, per. Nakhichevanskij, 29. E-mail: anzhelka17@rambler.ru*

In work the condition of a carbohydrate exchange and lipid a metabolism at patients in perimenopause, having in anamnesis polycystic ovary syndrome is investigated. Being an original marker of trouble endocrinal systems in the reproductive period. Polycystic ovary syndrome in perimenopause are caused with development of more expressed infringements lipid a metabolism and a carbohydrate exchange in comparison with conditionally healthy women. With increase in calendar age at patients with polycystic ovary syndrome in the anamnesis, without the adequate diagnostic and medical actions, progressing metabolic infringements can promote the further increase of clinical symptoms menopausal a metabolic syndrome and extragenital pathologies and, hence, to accelerate rates of ageing of the given patients.

Key words: a syndrome ovarical polikistosis, perimenopause, hyperinsulinaemia, dyslipidaemia.

Проблема здоровья людей пожилого возраста не теряет своей актуальности, что обусловлено прогрессирующим увеличением продолжительности жизни. По данным ВОЗ, к 2015 году более 40% женского населения планеты будут составлять женщины старше 45 лет, т. е. почти половина женщин мира будет находиться в перименопаузальном периоде.

Возникновение тяжелых состояний в периоде перименопаузы, приводящих к снижению работоспособности и социальной активности женщины, а в ряде случаев к развитию тяжелой соматической патологии, зачастую связано с влиянием неблагоприятных факторов или патологических процессов, обусловленных нарушением функции репродуктивной системы в юношеском и детородном возрасте.

По данным разных авторов, эндокринная патология составляет от 32% до 40% в структуре нарушений функции репродуктивной системы, среди которых синдром поликистозных яичников (СПКЯ) занимает одно из ведущих мест [3, 4, 5, 6, 8]. В настоящее время поликистозные яичники рассматриваются как полиэтиологическая и полисимптомная патология, патогенез которой обусловлен нарушениями как в центральных, так и в периферических звеньях репродуктивной системы [2, 3, 4, 7].

Подходы к лечению СПКЯ, разработанные схемы консервативного и оперативного лечения данного за-

болевания направлены в основном на нормализацию процесса овуляции и выполнения генеративной функции, после реализации которой наблюдение за пациентками, как правило, прекращается [4]. Все виды коррекции СПКЯ имеют лишь временный эффект, а патологический симптомокомплекс, возникший в пубертате и существующий в репродуктивном периоде, может способствовать различным патологическим состояниям в перименопаузальном периоде.

В связи с этим нам представлялось интересным исследовать состояние углеводного обмена и липидного метаболизма у пациенток, имеющих в анамнезе СПКЯ, по сравнению с группой относительно здоровых женщин сопоставимого возрастного периода.

Методика исследования

В работе использовались общеклинические методы исследования, гинекологическое обследование; оценивалась тяжесть климактерического синдрома по шкале модифицированного менопаузального индекса (ММИ), определялось содержание в крови спектра липидов и углеводов (биохимическими методами), статистическая обработка результатов.

Наличие менопаузального метаболического синдрома у женщин, включенных в исследование, осуществлялось по оценке антропометрических параметров:

индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ) и коэффициент ОТ/ОБ. Изучены масса тела и характер распределения жира. При величине ОТ ≥ 80 см косвенно устанавливали висцеральное ожирение (ВОЗ, 1997). А величину коэффициента ОТ/ОБ $> 0,85$ расценивали как признак абдоминального ожирения (ВОЗ, 1997). Для диагностики метаболического синдрома использованы диагностические критерии (основные и дополнительные) метаболического синдрома (2005 г).

Концентрации ХС, ХСЛПВП и ТГ в плазме определяли на анализаторе «Humalyzer-2000» с использованием реактивов фирмы «Human» (Германия). ХСЛПВП определяли расчетным методом по Friedewald. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывался по стандартной формуле:

$$ИА = \frac{ХС - ЛПНП}{ХС - ЛПВП}$$

Базальный и стимулированный глюкозой (75 г) уровень иммунореактивного инсулина определяли радиоиммунологическим методом (РИМ) с помощью стандартных тест-наборов фирмы ГП «ХОПИБОХНАНБ» (Беларусь). За опорные критерии диагностики гиперинсулинемии были взяты следующие (при наличии хотя бы одного): ИРИ – базальный >25 мкЕД/мл (160 пмоль/л), ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой >28 мкЕД/мл (180 пмоль/л).

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере типа IBM PC/AT с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0» и электронных таблиц «Excel 2003» (В. П. Боровиков, 2003; О. Ю. Реброва, 2002). Оценивались общепринятые уровни значимости: $p < 0,05$; $p < 0,01$ и $p < 0,001$. Для сравнения бинарных данных использовались точный критерий Фишера и χ^2 . Для характеристики корреляционных зависимостей признаков применялись линейный коэффициент корреляции Пирсона и ранговый коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты исследования

При первичном обследовании у 79,7% (142 женщины из 178) женщин всех исследуемых групп была установлена избыточная масса тела или ожирение I, II и III степени. Женщины с нормальной массой тела – 20,2%

(36) – также были включены в исследование, т. к. наряду с выявлением «основных» диагностических критериев метаболического синдрома – показатель ОТ/ОБ больше 0,85 или ОТ больше 80 см, у данных пациенток определялись как минимум 2 «дополнительных» критерия: уровень ЛПВП $< 1,3$ ммоль/л, а также гликемия натощак $> 5,6$ ммоль/л. Это свидетельствовало о наличии у исследуемых женщин метаболического синдрома (даже при нормальных значениях индекса массы тела) и, соответственно, повышенного риска развития сопряженных с ожирением заболеваний.

Анализ антропометрических показателей, оценивающих висцеральное ожирение и степень абдоминального ожирения (ОТ, коэффициент ОТ/ОБ) в исследуемых группах выявил наиболее высокие значения данных параметров у неоперированных женщин с СПКЯ в анамнезе (II группа) (табл. 1).

Определение иммунореактивного инсулина у женщин исследуемых групп показало, что базальная гиперинсулинемия была обнаружена нами у 3 (4,5%) пациенток I группы, у 18 женщин (34,6%) II группы и 5 (8,5%) – контрольной. Гиперинсулинемия после орального глюкозотолерантного теста была обнаружена у неоперированных женщин с СПКЯ в анамнезе с достоверно более высокой частотой (у 49, 94,2%) по сравнению с I и контрольной группами: соответственно у 8 (11,9%) и 9 (15,3%) женщин.

Среднее значение концентрации тощакового инсулина у пациенток I группы составило $22,54 \pm 2,8$, у женщин во II группе – $25,91 \pm 3,1$ мкЕД/мл, а в контрольной – $21,31 \pm 3,4$ мкЕД/мл. Достоверно большее среднее значение концентрации стимулированного глюкозой ИРИ было обнаружено нами у женщин II группы, которое составило $63,66 \pm 6,3$, что превышало таковые значения у женщин I группы в 1,8 раза. Достоверных отличий между исследуемыми параметрами в I и контрольной группах обнаружено не было.

Проведенный корреляционный анализ свидетельствовал о тесной связи между ожирением и стимулированным ИРИ ($r=0,749$, $p < 0,05$), между показателем ОТ/ОБ и стимулированным ИРИ ($r=0,512$, $p < 0,05$), а также о связи между выраженностью инсулиновой резистентности и подходами к лечению СПКЯ (оперативные и консервативные методы) ($r=0,756$, $p < 0,05$).

Таблица 1

Величина объема талии, коэффициента отношения объема талии к объему бедер у пациенток исследуемых групп

Исследуемые группы	Параметры	Достоверность (p)
Объем талии (см)		
I группа (n=67)	$94,62 \pm 3,56$	$p_{I-K} > 0,05$
II группа (n=52)	$106,67 \pm 2,58$	$p_{I-II} < 0,05$
Контрольная группа (n=59)	$95,31 \pm 4,39$	$p_{II-K} < 0,05$
Коэффициент отношения объема талии к объему бедер		
I группа (n=67)	$0,87 \pm 0,01$	$p_{I-K} > 0,05$
II группа (n=52)	$0,91 \pm 0,01$	$p_{I-II} < 0,05$
Контрольная группа (n=59)	$0,87 \pm 0,02$	$p_{II-K} < 0,05$
Индекс массы тела		
I группа (n=67)	$29,32 \pm 1,01$	$p_{I-K} > 0,05$
II группа (n=52)	$32,36 \pm 1,12$	$p_{I-II} < 0,05$
Контрольная группа (n=59)	$29,13 \pm 1,23$	$p_{II-K} < 0,05$

**Показатели углеводного обмена у пациенток исследуемых групп
с нарушением толерантности к глюкозе**

I группа (n=19)	Глюкоза натощак	5,7±0,34	P _{I-II} <0,05
	Оральный глюкозо-толерантный тест	7,2±0,57	P _{I-II} <0,05
II группа (n=22)	Глюкоза натощак	6,7±0,48	P _{II-K} <0,05
	Оральный глюкозо-толерантный тест	8,9±0,21	P _{II-K} <0,05
Контрольная группа (n=16)	Глюкоза натощак	5,8±0,21	P _{I-K} >0,05
	Оральный глюкозо-толерантный тест	7,2±0,14	P _{I-K} >0,05

Таблица 3

Показатели липидного спектра крови у пациенток исследуемых групп

Показатели	Исследуемые группы			Достоверность различий
	I группа, n=67	II группа, n=52	Контрольная, n=59	
Общий холестерин, ммоль/л	4,43±0,05	5,98±0,06	4,03±0,02	P _{I-K} >0,05 P _{I-II} <0,05 P _{II-K} <0,05
Триглицериды, ммоль/л	0,84±0,04	1,86±0,04	0,89±0,03	P _{I-K} >0,05 P _{I-II} <0,05 P _{II-K} <0,05
Холестерин, липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	2,88±0,04	3,96±0,09	2,78±0,04	P _{I-K} >0,05 P _{I-II} <0,05 P _{II-K} <0,05
Холестерин, липопротеиды очень низкой плотности, ммоль/л	0,50±0,02	0,66±0,02	0,48±0,02	P _{I-K} >0,05 P _{I-II} <0,05 P _{II-K} <0,05
Холестерин, липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	1,22±0,03	1,19±0,02	1,25±0,03	P _{I-K} >0,05 P _{I-II} <0,05 P _{II-K} <0,05
Индекс атерогенности	2,2±0,1	3,8±0,1	2,1±0,1	P _{I-K} >0,05 P _{I-II} <0,05 P _{II-K} <0,05

Несмотря на то что именно гиперинсулинемия является ведущим патогенетическим звеном в развитии дислипидемии, нарушении углеводного обмена, повышении артериального давления и т. д., только по концентрации инсулина судить об инсулинорезистентности не рекомендуется (И. И. Дедов, М. В. Шестакова, 2007). Одним из наиболее простых и в то же время чувствительных критериев для определения инсулинорезистентности является индекс Саго, рассчитывающийся как отношение концентрации глюкозы крови (в ммоль/л) к уровню ИРИ (в мкЕд/мл) и превышающий в норме 0,33 (F. Саго, 1991). Индекс Саго рассчитывали как для тощаковых, так и для стимулированных концентраций глюкозы и ИРИ.

У женщин I группы, перенесших в анамнезе клиновидную резекцию яичников по поводу СПКЯ, инсулинорезистентность по тощаковому индексу Саго установлена у 19 (28,4% случаев). При этом среднее значение тощакового индекса Саго в I группе составило 0,27±0,04. Во II группе инсулинорезистентность по тощаковому индексу Саго была выявлена у всех пациенток – n=52 (100% случаев). Тощаковый индекс Саго в данной группе оказался ниже по сравнению с предыдущей группой и

составлял в среднем 0,20±0,03. В контрольной группе инсулинорезистентность по тощаковому индексу Саго была выявлена у 12 пациенток (20,3% случаев), что не отличалось от данных в I группе. Среднее значение исследуемого параметра в контроле составляло 0,29±0,05, что было максимально приближено к его уровню в группе оперированных женщин.

Поскольку наиболее ранние изменения в нарушении чувствительности рецепторов к инсулину и гиперинсулинемии можно выявить только после нагрузки глюкозой, нами была изучена динамика стимулированного индекса Саго, то есть индекса Саго, рассчитанного по значениям концентраций глюкозы после орального глюкозо-толерантного теста (ОГТТ) и уровню иммунореактивного инсулина (ИРИ), стимулированного 75 граммами глюкозы.

Среднее значение стимулированного индекса Саго у 53 (79,1% случаев) женщин в I группе составило 0,12±0,03. Стимулированный индекс Саго у 46 женщин контрольной группы (78,0%) оказался несколько выше и соответствовал средним значениям 0,13±0,03. При этом у 100% женщин II группы стимулированный индекс Саго имел наименьший уровень – 0,10±0,02.

Корреляционный анализ выявил тесную отрицательную связь между ожирением и значениями стимулированного индекса Саго. Так, между ИМТ и стимулированным индексом Саго коэффициент корреляции составлял: $r = -0,628$, между ОТ и стимулированным индексом Саго: $r = -0,764$; между ОТ/ОБ и стимулированным индексом Саго: $r = -0,617$.

Еще одним компонентом метаболического синдрома, изучение которого также представляло научный и практический интерес, являлось нарушение толерантности к глюкозе и/или сахарный диабет 2-го типа (СД2). Показатели углеводного обмена у пациенток исследуемых групп с нарушением толерантности к глюкозе представлены в таблице 2.

При первичном обследовании в I группе нарушение толерантности к глюкозе выявлено у 28,4% (19) пациенток. Во II группе среди нарушений углеводного обмена, выявленных впервые, нарушение толерантности к глюкозе отмечалось у большей доли исследуемых – у 42,3% (22) пациенток. В группе контроля частота таковых пациенток была сопоставима с I группой – 27,1% (16).

Статистический анализ подтверждал достоверность различий полученных данных: в группе женщин, не оперированных в репродуктивном возрасте по поводу СПКЯ (II группа), в периоде перименопаузы нарушения углеводного обмена с СД2 достоверно чаще встречались, чем у женщин, перенесших клиновидную резекцию яичников – в I группе ($\chi^2=25,3$, $p<0,001$; $\chi^2=10,4$, $p<0,01$ соответственно).

В нашем исследовании нарушения липидного спектра сыворотки крови различного типа выявлены у 37,6% (67) женщин, при этом достоверно большую долю составляли пациентки, имеющие в анамнезе СПКЯ, – 82,1% (55) пациенток – 14 женщины I группы (20,9 %) и 41 пациентка II группы (78,8%). Причем во II группе наиболее часто встречался IIб тип дислипидемии – 78,0% (32 женщины), то есть нарушение липидного обмена, характерное для метаболического синдрома.

Детальный анализ вида дислипидемий у 14 женщин I группы показал, что IIб тип был обнаружен у 35,7% (5), IIа тип – у 64,3% (9) пациенток. В данной группе нормолипидограмма встречалась у 53 пациенток (79,0% случаев). Во II группе распределение по типам дислипидемий показало, что нормолипидограмма встречалась значительно реже, чем у оперированных пациенток, – у 21 (40,4%) женщины. Необходимо еще раз отметить, что именно IIб тип дислипидемий был выявлен нами у большинства пациенток данной группы – 87,1% (27), а IIа тип – лишь у 12,9% (4). У женщин в контрольной группе распределение типов дислипидемий было однонаправленно данным в I группе: IIб тип обнаруживался у 33,3% (4), IIа тип – у 66,7% (8) пациенток. Нормолипидограмма была выявлена у 79,7% пациенток (47).

Проведенный анализ средних показателей уровней липидов в сыворотке крови женщин перименопаузального возраста свидетельствовал о более выраженных нарушениях липидного обмена у неоперированных пациенток с СПКЯ в анамнезе по сравнению с женщинами I группы и контроля (табл. 3).

Средний уровень ХС в сыворотке крови женщин, не оперированных по поводу СПКЯ, достоверно превышал ($p<0,05$) показатели женщин I и контрольной групп.

У неоперированных женщин с СПКЯ по сравнению с показателями контрольной и I групп выявлены значительные более высокие значения ($p<0,05$) уровня атерогенных фракций липопротеидов (ХСЛПНП, ХСЛ-

ПОНП) и достоверно более низкие ($p<0,05$) антиатерогенных – ХСЛПВП. Нарушенное соотношение между липидными фракциями сыворотки крови сопровождалось повышением ИА, который был наиболее высок у неоперированных женщин.

По данным нашего исследования, показатели липидного метаболизма были взаимосвязаны с избытком массы тела. Величина ИМТ положительно коррелировала с уровнями ХС, ТГ и ХСЛПНП (соответственно $r=0,302$, $r=0,407$, $r=0,211$; $p<0,05$) и отрицательно с ХСЛПВП ($r = -0,412$, $p<0,05$). Уровни ХС, ТГ, ХСЛПНП положительно коррелировали с индексом ОТ/ОБ (соответственно $r=0,506$, $r=0,618$, $r=0,623$; $p<0,05$).

Обсуждение

Полученные нами данные показали, что среди всех обследуемых пациенток в перименопаузе 79,7% женщин имели избыточную массу тела, у 56% из них развивалось ожирение различной степени выраженности. У 95,2% женщин отложение жировой ткани происходило по абдоминальному типу. При этом в группе неоперированных женщин с СПКЯ в анамнезе антропометрические показатели, оценивающие висцеральное ожирение и степень абдоминального ожирения (ОТ, коэффициент ОТ/ОБ), оказались значимо выше по сравнению с контрольной и I группами.

Негативная тенденция к увеличению уровня атерогенных фракций липидов прогрессирует с возрастом, что типично как для пациенток с СПКЯ, так и для здоровых женщин сопоставимой возрастной группы. Однако для неоперированных пациенток с СПКЯ в анамнезе дислипидемические нарушения (увеличение уровня ТГ и низкое содержание ЛПВП) более выражены.

СПКЯ, являясь своеобразным маркером неблагополучия эндокринной системы в репродуктивном периоде, в перименопаузе обуславливает развитие более выраженных нарушений липидного метаболизма и углеводного обмена по сравнению с условно здоровыми женщинами. Полученные данные дают возможность предположить, что с увеличением календарного возраста без адекватных диагностических и лечебных мероприятий прогрессирующие обменно-эндокринные нарушения будут способствовать дальнейшему нарастанию клинических симптомов менопаузального метаболического синдрома, экстрагенитальной и гинекологической патологии и, следовательно, ускорять темпы старения данных пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – М.: Медицина, 2007. – 112 с.
2. Манухин И. Б., Кухаркина О. Б., Геворкян А. А. Дифференциальный подход к выбору методики хирургического лечения больных с поликистозными яичниками I и II типов // Пробл. репродукции. – 2004. – № 2. – С. 20–25.
3. Назаренко Т. А., Дурина Э. Р., Чечурова Т. Н., Смирнова А. А. Обоснование дифференцированного подхода к индукции овуляции при лечении бесплодия у больных СПКЯ // Пробл. репродукции. – 2002. – № 3. – С. 52–56.
4. Чернуха Г. Е., Валуева Л. Г., Сметник В. П. Особенности липидного спектра крови у больных с синдромом поликистозных яичников // Пробл. репродукции. – 2004. – № 1. – С. 52–56.
5. Шаргородская А. В., Пищулин А. А., Мельниченко Г. А. Синдром поликистозных яичников в возрастном аспекте (обзор литературы) // Пробл. репродукции. – 2003. – № 1. – С. 28.

6. Balen A., Rajkowska M. Polycystic ovary syndrome – a systemic disorder? // Best pract. res. clin. obstet. gynaecol. – 2003. – Vol. 17. № 2. – P. 263–274.

7. Legro R. S., Castracane V. D., Kauffman R. P. Detecting insulin resistance in polycystic ovary syndrome: purposes and pitfalls // Obstet. gynecol. surv. – 2004. – Vol. 59. № 2. – P. 141–154.

8. Association of the polycystic ovary syndrome with genomic variants related to insulin resistance, type 2 diabetes

mellitus, and obesity / J. L. San Millan, M. Corton, G. Villuendas et al. // Clin endocrinol. metab. – 2004. – Vol. 89. № 6. – P. 2640–2646.

9. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome / A. K. Schroder, S. Tauchert, O. Ormann et al. // Wien klin. wochenschr. – 2003. – Vol. 115. № 23. – P. 812–821.

Поступила 10.12.2010

М. А. ШАПОВАЛОВА¹, Л. Р. КОРЕЦКАЯ²

ОРГАНИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ КАК МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

¹Кафедра общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением
Астраханской государственной медицинской академии,
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121;

²НУЗ отделенческая больница на станции Астрахань-1 ОАО «РЖД»,
Россия, 414041, г. Астрахань, ул. Сун Ят-Сена, 62, тел. 89171712437. E-mail: lelka1966@mail.ru

В соответствии с целью и задачами исследования на базе неврологического отделения НУЗ отделенческой больницы на ст. Астрахань-1 ОАО «РЖД» были проведены клинко-экономический анализ фармакотерапии и медицинских услуг за 2009 г., анализ «стоимость болезни» при типичной практике ведения больных за период 2006–2010 гг., оценка расходов на пребывание больных в стационаре.

Ключевые слова: клинко-экономический анализ, ABC, VEN и частотный анализ, «стоимость болезни».

М. А. SHAPOVALOVA¹, L. R. KORETSKAYA²

THE ORGANIZATION OF THE MEDICAL TREATMENT IN THE NEUROLOGICAL PRACTICE AS A MEDIKO-EKONOMICAL PROBLEM

¹Public health, economy and health management department of the Astrakhan state medical academy,
Russia, 414000, Astrakhan, Bakinskaya street, 121;

²railroad hospital in Astrakhan-1 «Russian railroads Co»,
Russia, 414041, Astrakhan, Sun Yat-Sen street, 62, tel. 89171712437. E-mail: lelka1966@mail.ru

In accordance with the purpose and goals of the research, we conducted clinico-economical analysis of pharmacotherapy and medical services for the year 2009, analysis of the disease cost of the typical treatment of patients for the period of 2006–2010, and conducted evaluation of the cost of patient hospital treatment in neurological department of the NOH of the Railroad hospital in Astrakhan.

Key words: clinico-economical analysis, ABC, VEN and frequency analysys, disease cost.

Введение

Стационарная помощь в условиях дефицитного финансирования системы здравоохранения и высокого уровня затратности отрасли является сложной медико-экономической проблемой, требующей оптимизации подходов к диагностике, лечению и профилактике. Клинко-экономический анализ не только позволяет дать оценку адекватности проводимого лечения, но и является основой для научно обоснованной управленческой деятельности медицинских служб.

Учитывая данные факты, на базе неврологического отделения НУЗ отделенческой больницы на станции Астрахань-1 ОАО «РЖД» были проведены исследования, позволяющие оценить расходы на пребывание больных в стационаре, на лекарственную терапию, на медицинские услуги.

Методика исследования

Нами изучены и проанализированы материалы медицинской документации пациентов, обратившихся за медицинской помощью в 2006–2010 гг. в неврологическое отделение НУЗ отделенческой больницы на станции Астрахань-1 ОАО «РЖД» (всего 3434 истории болезни) [4, 5].

ABC-анализ показал процентное распределение расходов на лекарственные средства в исследуемой группе больных. Группа А – это группа лекарств или услуг, затраты на которые составляли 80% расходов на все применявшиеся лекарственные средства, группа В – это группа лекарств или услуг, затраты на которые составляли 15% расходов, С – группа лекарств или услуг, на которую ложилось 5% всех затрат [1, 2, 3]. ABC-анализ продемонстрировал, на какие лекарства