

## THE TENDENCIES OF THE POPULATIONS HEALTH CONDITION OF THE IRKUTSKAY REGION

G.M. Gaidarov, T.I. Alexeevskay  
(Irkutsk State Medical University)

The article presents the facts on forming the medical and demography indices. There has been presented general and special of the populations health for individual municipal organizations of the Irkutsk region.

© КЕМАЛОВ Р.Ф. – 2006

## СОВРЕМЕННЫЕ АЛГОРИТМЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Р.Ф. Кемалов*

(Казанский государственный медицинский университет, ректор – акад. РАМН, проф. Н.Х. Амиров, кафедра гигиены, медицины труда с курсом медэкологии, зав. – акад. РАМН, проф. Н.Х. Амиров, Санаторно-курортный комплекс «Ульрика», Карловы Вары, Чехия, ген. директор – к.м.н. Р.Ф. Кемалов)

**Резюме.** Эпидемиологические исследования последних лет показали прямую корреляцию между нарушениями липидного обмена и риском развития сердечно-сосудистых осложнений. В статье детально проанализированы клинические подходы к определению и классификации дислипидемии, которая считается главным фактором риска развития атеросклероза и его осложнений. Указывается, что существенное значение в формировании атеросклеротического процесса имеют изменения соотношений различных фракций и субфракций липидов крови дислипидемии даже при условии нормального или незначительно повышенного уровня общего холестерина. Однако в практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего холестерина и холестерин липопротеинов низкой плотности следует считать главной целью терапии и наиболее обоснованным и эффективным методом проведения первичной и вторичной профилактики атеросклероза.

**Ключевые слова.** Дислипидемия, лабораторная диагностика.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ЗСС), как известно, являются одной из наиболее значимых причин смертности населения, а также его инвалидизации. Максимальное распространение среди заболеваний системы кровообращения имеют атеросклероз и такое его клиническое проявление, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), характеризующееся специфическим поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов. В их стенах происходит разрастание соединительной ткани в сочетании с липидной (жировой) инфильтрацией внутренней оболочки. Это приводит к органным и общим нарушениям кровообращения [1,6,7].

В организме человека большинство процессов регулируется противоположно действующими механизмами с их конкретными «исполнителями». Противовесом «вредному» холестерину (ХС) выступает условно так называемый «полезный» ХС или ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). В противовес «вредному» белково-жировому комплексу, привлекающему ХС к сосудистой стенке для образования атеросклеротической бляшки, «полезный» ХС (ХС ЛПВП) забирает из стенки артерий «плохой» ХС и отводит его для переработки в печень.

Атеросклероз может развиваться и в тех случаях, когда количество «вредного» ХС в крови не превышает нормы, но при этом снижен уровень «полезного» ХС. Соответственно, самым нежелательным вариантом является сочетание высокого уровня «вредного» и низкого уровня «полезного» ХС. На практике такое сочетание наблюдается более чем у 60% больных, что особенно усложняет лечение таких больных [3,7,26,31].

Ведущим фактором патогенеза атеросклероза являются нарушения обмена липопротеинов (белков, связанных с жирами). Нарушения их обмена называют

дислипопротеинемии (ДЛП). Их выявление и детальный анализ являются основой лабораторной диагностики ранних «доклинических» стадий атеросклеротических поражений. Обнаружение даже небольших нарушений обмена липопротеидов является показанием к исследованию и других лабораторных и физиологических показателей [2,5,7,11,21].

Очень важно, что не все липопротеины способствуют развитию атеросклероза. Некоторые из них так называемые ЛПВП оказывают антиатеросклеротический эффект. Именно соотношение различных показателей, входящих в систему липидного (жирового) обмена, позволяет предсказать опасность развития атеросклероза и выбрать наилучшие методы его предупреждения и лечения [4,7,8,18].

По классификации ВОЗ выделено 5 типов ДЛП: I, IIa, IIb, III, IV, V, отличающихся нарушением обмена тех или иных липопротеинов. На практике врачу чаще приходится встречаться с типами IIa, IIb, IV, которые необходимо рассмотреть более подробно.

II тип: гипер-β-липопротеинемия. Гипер-β-липопротеинемия (синонимы: семейная гиперхолестеринемия, множественная бугорчатая ксантома) делится на два подтипа IIa и IIb. Гиперлипопротеинемия IIa характеризуется повышенным содержанием ЛПНП (β-ЛП) при нормальном содержании липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) – пре-β-ЛП. Она обусловлена замедлением метаболизма ЛПНП и элиминации из организма ХС. Проявляется ранним атеросклерозом (коронаросклерозом, инфарктом миокарда), ксантоматозом, коагулопатией. Гиперлипопротеинемия IIb характеризуется повышенным содержанием ЛПНП и ЛПОНП. Диагноз ставится при обнаружении повышенного содержания ХС, триглицеридов (ТГ), β- и пре-β-ЛП, сниженной толерантностью к глюкозе. Может со-

проводить в качестве вторичной формы сахарный диабет, заболевания печени [2,7,11,16].

IV тип: гипер- $\beta$ -липопротеинемия. Её синонимы: семейная эссенциальная гиперлипемия, индуцированная углеводами липемия. Она характеризуется повышенным уровнем ЛПОНП (пре- $\beta$ -ЛП) при нормальном или сниженном содержании ЛПНП и отсутствии хиломикронов. Отличается гиперинсулинизмом и избытком углеводов в питании, вызывающими интенсивный синтез ТГ в печени. Встречается часто, проявляется атеросклерозом коронарных и периферических сосудов, снижением толерантности к глюкозе и гиперуринемией. Эруптивные ксантомы образуются при содержании ТГ в крови более 17,0 ммоль/л, они легко рассасываются при нормализации уровня ТГ. Нередко гиперлипемия сочетается с диабетом. Как вторичная форма сопровождает гликогенозы, подагру, алкоголизм, синдром Кушинга, гипофункцию гипофиза, диабет, панкреатиты, нарушения переваривания липидов. Диагностируется лабораторно при повышенном содержании пре- $\beta$ -липопротеинов и триглицеридов, содержание  $\beta$ -липопротеинов не изменено или понижено.

Необходимо отметить, что представляют интерес и другие типы ДЛП, среди них наиболее важные:

1. Гипер- $\beta$ -липопротеинемия (сионим: гипер- $\alpha$ -холестеринемия). Она характеризуется повышенным содержанием ЛПВП при нормальном содержании остальных фракций липопротеидов и обнаруживается среди лиц с нормальным содержанием липидов в крови. Это вариант благоприятного соотношения липопротеиновых фракций крови в плане развития атеросклероза и продолжительности жизни.

2. Гипо- $\beta$ -липопротеинемия (сионим: гипо- $\alpha$ -холестеринемия). Она характеризуется пониженным содержанием ЛПВП при нормальной концентрации остальных фракций липопротеидов. Неблагоприятное снижение ЛПВП является фактором повышенного риска развития атеросклероза и ИБС, независимым от других липидных показателей.

Для оценки риска развития атеросклероза на основании определения общего ХС и  $\beta$ -липопротеинового ХС рассчитывают холестероловый коэффициент атерогенности. Этот коэффициент у новорожденных является «идеальным»: он равен 1. У здоровых женщин в возрасте до 30 лет он равен примерно 2,2, а у мужчин – 2,5. После 40 лет у здоровых людей он не превышает 3,5, а у людей с ИБС или другими проявлениями атеросклероза он превышает 4, достигая нередко 5, 6 и выше.

Очень важно при подозрении на ДЛП производить определение уровня ТГ и ХС на фоне смены различных диетических режимов. Если уровень ТГ под влиянием диеты с уменьшенным количеством жиров понижается на 50% и более, то прогноз можно считать благоприятным при условии соблюдения такой диеты [11,14,16,25].

Таким образом, лабораторные исследования основных показателей обмена липидов (особенно в сочетании с показателями обмена углеводов и функций печени) позволяют определить степень риска развития атеросклероза, ИБС и наметить пути профилактики и терапии [4,7,10,15,19].

Количественные характеристики лабораторных по-

казателей липидного обмена, расцениваемые как норма, в течение последних 50 лет претерпели значительные изменения. К примеру, в конце 40-х годов прошлого столетия диагноз гиперхолестеринемии ставили при повышении уровня ХС более 300 мг/дл. В настоящее время нормальными считают уровни общего ХС менее 200 мг/дл.

Необходимо отметить, что сегодня, несмотря на установленные нормы лабораторных показателей для липидных фракций, продолжают обсуждать вопрос о степени их рациональной коррекции. Считают, что в общей популяции уровень ХС в сыворотке крови должен быть ниже 5 ммоль/л (190 мг/дл), а уровень ХС ЛПНП должен быть ниже 3 ммоль/л (115 мг/дл). В связи с этим уместно вспомнить о простом мнемоническом правиле «пятерки», помогающем легко запомнить ориентировочные величины нормального липидного спектра крови, согласно которому уровень общего ХС должен быть ниже 5 ммоль/л, индекс атерогенности – ниже 4, уровень ХС ЛПНП – ниже 3 ммоль/л, ТГ – ниже 2 ммоль/л, ХС ЛПВП – выше 1 ммоль/л. Для больных с клиническими проявлениями ИБС и других ЗССС, а также с сахарным диабетом, целевые уровни должны быть ниже: для общего ХС – менее 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и для ХС ЛПНП – менее 2,5 ммоль/л (100 мг/дл). Целевые уровни для ХС ЛПВП и ТГ окончательно не установлены, однако уровни ХС ЛПВП менее 1 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин и менее 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) у женщин, а также ТГ более 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) являются маркерами повышенного сердечно-сосудистого риска [2,8,11,14,17,19,27].

Учитывая антиатерогенный эффект ХС ЛПВП, снижение этого показателя можно рассматривать как один из факторов риска развития ИБС. В то же время, повышенный уровень ХС ЛПВП более 60 мг/дл (более 1,6 ммоль/л) – негативный фактор риска атеросклероза и ИБС. Снижение ХС ЛПВП может быть связано с гипертриглицеридемией, избыточной массой тела, низкой физической активностью, сахарным диабетом 2-го типа, курением, употреблением избыточного количества углеводов (более 60% от общего количества калорий), влиянием лекарственных препаратов ( $\beta$ -адреноблокаторов, анаболических стероидов и др.). Вместе с тем, возможности специфической фармакологической коррекции уровня ХС ЛПВП в настоящее время ограничены. Фибраты и никотиновая кислота оказываются эффективными только в случае сочетания низких уровней ХС ЛПВП с повышением уровня ТГ [5,9, 15,17,20,27].

Общепризнанными рекомендациями для нормализации ХС ЛПВП считаются изменение стиля жизни, регуляция массы тела, увеличение физической активности, а также коррекция ХС ЛПНП, поскольку зачастую наблюдают сочетание указанных нарушений. Показано, что алкоголь в умеренных количествах, очевидно, способствует увеличению синтеза apoA-I – ключевого белка в метаболизме ХС ЛПВП и увеличению уровня ХС ЛПВП в плазме крови, в то время как интенсивные физические упражнения лишь усиливают катаболизм триглицериднасыщенных липопротеинов, повышение ХС ЛПВП в этом случае происходит редко и имеет вторичный характер [6,15,17,22,30].

Независимым фактором риска ИБС признана ги-

пер триглицеридемия (уровень ТГ выше 150 мг/дл). Однако в клинической практике пока нет убедительных доказательств того, что снижение уровня ТГ приводит к уменьшению сердечно-сосудистой и общей смертности. У больных с очень высоким уровнем ТГ (выше 500 мг/дл) увеличивается риск развития панкреатита. В последнем случае снижение уровня ТГ рассматривают, как более важную задачу терапии, чем влияние на содержание ЛПНП. Обязательным для таких больных, помимо фармакотерапевтических препаратов и общих мероприятий по изменению стиля жизни, является диетический режим с уменьшением употребления жира до уровня менее 15% от суммарного суточного рациона [1,3,6,26,30].

В связи с этим больные с атеросклеротическими заболеваниями (перенесшие инфаркт, инсульт, операции на сердце или сосудах, имеющие стенокардию, кардиосклероз, перемежающуюся хромоту и другие сердечно-сосудистые заболевания) должны постоянно принимать базовое медикаментозное лечение на фоне постоянного соблюдения диеты [1,3].

Для оценки риска развития ЗССС имеет важное значение определение гомоцистеина в плазме. Исследования, проведенные за последние годы, показывают, что гомоцистеин является независимым фактором риска ЗССС. По данным клинических исследований, увеличение концентрации гомоцистеина в плазме на 5 мкмоль/л увеличивает риск ЗССС и общей смертности в 1,3-1,7 раза. Снижение повышенного уровня гомоцистеина в плазме может предотвращать возникновение сердечно-сосудистых осложнений. При нарушениях метаболизма гомоцистеина вследствие генетических или функциональных дефектов ферментов, участвующих в метаболических реакциях, при дефиците необходимых витаминов гомоцистеин накапливается внутри клеток в повышенных количествах и поступает во внеклеточное пространство, а затем – в плазму. Повышенные концентрации гомоцистеина являются цитотоксичными. Гомоцистеин может повреждать стенки сосудов, делая их поверхность рыхлой. На поврежденную поверхность осаждаются ХС и кальций, образуя атеросклеротическую бляшку. Повышенный уровень гомоцистеина усиливает тромбообразование. Повыше-

ние уровня гомоцистеина крови на 5 мкмоль/л приводит к увеличению риска атеросклеротического поражения сосудов на 80% у женщин и на 60% – у мужчин.

Самой частой причиной гипергомоцистеинемии является дефицит фолиевой кислоты. Нехватка витамина В<sub>12</sub>, даже при адекватном поступлении фолиевой кислоты, также может вести к накоплению гомоцистеина. Следует отметить, что дефицит как фолиевой кислоты, так и витамина В<sub>12</sub> может и независимо от гомоцистеина увеличивать риск ЗССС [2,4,8,9,11,14,17,18].

Исходя из этого, при обнаружении повышенного содержания гомоцистеина рекомендуется также исследовать параллельно концентрацию креатинина, ТТГ, фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub> для установления возможной причины гипергомоцистеинемии и проведения адекватного лечения.

Терапия ДЛП включает в себя немедикаментозные мероприятия по профилактике атеросклероза и назначение гиполипидемических препаратов. Основная цель этих воздействий – достижение оптимальных параметров липидного спектра больного. Однако в практическом аспекте именно воздействие на повышенный уровень общего ХС и ХС ЛПНП следует считать главной целью терапии и наиболее обоснованным и эффективным методом проведения первичной и вторичной профилактики атеросклероза. В последние годы также активно разрабатываются подходы к коррекции других независимых факторов риска ИБС: воздействие на гипертриглицеридемию, ЛПВП, субфракции ЛПНП (маленькие плотные частицы). Важное значение при проведении первичной и вторичной профилактики атеросклероза имеет оценка индивидуального риска развития ИБС у конкретного больного с учетом дополнительных нелипидных факторов риска [2,4,11,16,18,27].

Таким образом, исследования липидного спектра позволяют определить комплекс патогенетически значимых факторов риска ЗССС, осуществить не только диагностику, но и индивидуализированный мониторинг субъектов с назначением оптимальных рекомендаций по модификации стиля жизни, диеты и двигательной активности, а также применения профилактических и лечебных препаратов.

## MODERN ALGORITHMS OF LABORATORY DIAGNOSIS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

R.F. Kemalov  
(Kazan State Medical University)

The epidemiological researches of the last years have shown the direct correlation between infringements of the lipid exchange and risk of the development of cardiovascular complications. In clause clinical approaches to definition of changes of a spectrum lipid in plasma of blood which are considered as primary factors of risk of development of an atherosclerosis and its complications are in details analysed. It is underlined, that the essential value in formation of atherosclerotic process have changes of parities of various fractions and subfractions of blood lipids of the high lipid level even under condition of the normal or slightly raised level of the general cholesterol. However in practical aspect the influence on the raised level of the general cholesterol and the low density of the cholesterol of lipoproteins should be considered as the main aim of the therapy and the most proved and effective method of carrying out the primary and the secondary prophylaxis of an atherosclerosis.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Беркович О.А., Беляева О.Л., Баженова Е.А. и др. Влияние статинов на функциональное состояние эндотелия сосудов у больных ишемической болезнью сердца // Рес. мед. журнал. – 2002. – Т. 10, № 19. – С.8-14.
2. Доборджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Дислипидемии: липиды и липопротеины, метаболизм и участие в атерогенезе // Рес. мед. журнал. – 2000. Т. 8, № 7. – С.
3. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Атеросклероз и факторы воспаления: нелипидные механизмы действия статинов / / Рес. мед. журнал. – 2001. – Т. 9, № 10. – С.5-9.
4. Курданов Х.А., Хашимов Х.А. Коронарный атеросклероз и липопротеиды высокой плотности плазмы крови // Атеросклероз человека. – М.: Наука, 1989. – С.204-230.
5. Либов И.А., Ройтман А.П. и др. Показатели липидного обмена в остром периоде ИМ // Сб. трудов науч.-практ. конфер. «Акт. вопросы клинической медицины». – М., 2000.
6. Репин В.С. Фундаментальные науки против атеросклероза. – М.: Союзмединформ, 1989. – 57 с.
7. Репин В.С. Современные молекулярно-клеточные ос-

- новы липопротеидной теории атеросклероза. — М.: ВНИИМи, 1987. — 69 с.
8. Тертов В.В. Множественно-модифицированные липопротеиды низкой плотности, циркулирующие в крови человека // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — № 5 (прил.). — С.218-239.
  9. Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса // Рос. кардиол. журнал. — 1999. — № 5. — С.48-56.
  10. Abraham R., Kumar N.S., Kumar G.S., et al. Synthesis and secretion of apo B containing lipoproteins by primary cultures of hepatocytes isolated from rats fed atherogenic diet // Atherosclerosis. — 1993. — Vol. 100, № 1. — P.75-83.
  11. Asymptomatic hypercholesterolemia: a clinical policy review. The Toronto Working Group on Cholesterol Policy // J. Clin. Epidemiol. — 1990. — Vol. 43. — P.1028-1031.
  12. Athyros V., Papageorgiou A., Mercouris B., et al. Threatment with atorvastatin to the national cholesterol educational program goal versus usial care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary heart disease Evaluation (GREACE) Study // Cur. Med. Res. - 2002. - Vol. 18. - P.220-228.
  13. Bilheimer D.W., Goldstein J.L., Grundy S.M., Starzl T.E. Liver transplantation to provide low density lipoprotein receptors and lower plasma cholesterol in a child with homozygous familial hypercholesterolemia // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 311. — P.1658-1664.
  14. Boisvert W.A., Spangenberg I., Curtiss L.K., et al. // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 96. — P.1118-1124.
  15. Boisvert W.A., Spangenberg J., Curtiss L.K. Treatment of severe hypercholesterolemia in apolipoprotein E-deficient mice by bone marrow transplantation // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 96, № 2. — P.1118-1124.
  16. Buja L.M., Kita T., Goldstein J.L., et al. Cellular pathology of progressive atherosclerosis in the WHHL rabbit. An animal model of familial hypercholesterolemia // Arteriosclerosis. — 1983. — Vol. 3, № 1. — P.87-101.
  17. Canadian Consensus Conference on Cholesterol: Final Report. The Canadian Consensus Conference on the Prevention of Heart and Vascular Disease by Altering Serum Cholesterol and Lipoprotein Risk Factors // Can. Med. Assoc. J. — 1988. — Vol. 139, № 11 (suppl.). — P.1-8.
  18. Chowdhury R.J., Grossman M., Gupta S., et al. Long-term improvement of hypercholesterolemia after ex vivo gene therapy in LDLR-deficient rabbits // Science. — 1991. — Vol. 254. — P.1802-1805.
  19. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary ftry disease: random- ized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study) // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P.782-788.
  20. Fazio S., Linton M.F. // Trends Cardiovasc. Med. — 1996. — Vol. 6. — P.58-65.
  21. Garber A.M., Browner W.S., Hulley S.B. Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. // Ann. Intern. Med. — 1996. — Vol. 124. — P.518-531.
  22. Goldstein J.L., Brown M.S. Regulation of low-density lipoprotein receptors: implications for pathogenesis and therapy of hypercholesterolemia and atherosclerosis // Circulation. — 1987. — Vol. 76, № 3. — P.504-507.
  23. Goto A.M., Whitney E., Stein E.A., et al. // Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in Air Force / Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS) // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P.477-484.
  24. Lambert M., Lupien P. I., et al. // Pediatrics. — 1996. — Vol. 97. — P.619-628.
  25. Linton M.F., Atkinson J.B., Fazio S. // Science. — 1995. — Vol. 267. — P.1034-1037.
  26. Linton M.F., Atkinson J.B., Fazio S. Prevention of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice by bone marrow transplantation // Science. — 1995. — Vol. 276. — P.1034-1037.
  27. McNamara D.J., Kolb R., Parker T.C. et al. Heterogeneity of cholesterol homeostasis in man: response to changes in dietary fat quality and cholesterol quantity // J. Clin. Invest. — 1987. — Vol. 79. — P.1729-1739.
  28. Neaton J.D., Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316 099 white men (multiple risk factor Intervention trial research group) // Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P.56-64.
  29. Periodic health examination, 1993 update: 2. Lowering the blood total cholesterol level to prevent coronary heart disease. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination // Can. Med. Assoc. J. — 1993. — Vol. 148. — P.521-538.
  30. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // — 1994. — Vol. 344. — P.1383-1389.
  31. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. The Expert Panel // Arch. Intern. Med. — 1988. — Vol. 148. — P.36-69.
  32. Shimano H., Namba Y., et al. // J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 93. — P.2215-2223.

© ГЕЛЛЕР Л.Н., ФЕДОРОВА Н.В. — 2006

## МОДЕЛИРОВАНИЕ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ С ПОЗИЦИЙ ФАРМАКОЭКОНОМИКИ У ДЕТЕЙ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Л.Н. Геллер, Н.В. Федорова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра управления и экономики фармации, зав. — к.ф.н., доц. Л.Н.Геллер; Иркутская государственная областная детская клиническая больница, гл. врач — В.М.Селиверстов)

**Резюме.** На основе контент-анализа установлены основные схемы антибиотикотерапии, применяемые при лечении гнойно-септической патологии у детей в стационарах г. Иркутска. Результаты фармакоэкономического исследования позволили авторам разработать оценочную компьютерную программу «Минима». Использование программы «Минима» дает возможность автоматизировать подбор рациональных схем лечения конкретного гнойно-септического заболевания в зависимости от финансовых ресурсов лечебного учреждения.

**Ключевые слова.** Гнойно-септические заболевания, фармакоэкономические аспекты, финансовые ресурсы ЛПУ, компьютерное моделирование, программное обеспечение.

Вопросы лечения гнойно-септических заболеваний у детей привлекают внимание специалистов в связи с большим количеством больных, частыми рецидивами, сложностью профилактики гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде и высоким процентом инвалидизации. Лечение этой группы заболеваний представляет собой сложный комплекс средств и мероприятий, направленных против общих и местных проявлений инфекции.

Более того, в условиях дефицита средств очень важ-

но эффективно использовать, то есть активно искать, внутренние резервы и альтернативные источники ресурсов [1,2]. Сохраняют свою актуальность проблемы адекватности финансовых ресурсов государственным гарантиям в сфере здравоохранения; усиления государственного регулирования в области обеспечения лекарственными средствами (ЛС); повышения эффективности инвестиционной политики.

Одним из наиболее действенных путей реализации данной проблемы является программное обеспечение