

По нашему материалу, около 50% лечебно-диагностических дефектов, обусловленных субъективными причинами, у больных лептоспирозом, на наш взгляд, имели признаки «преступления, совершенного по неосторожности».

ХАРАКТЕРИСТИКА АССОЦИАЦИЙ РЕЗИДЕНТНЫХ СИМБИОНТОВ КОЖИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ РОЖЕ ГОЛЕНЕЙ ДО И ПОСЛЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Амбалов Ю.М., Васильева Л.И., Брагина И.Н.
*РостГМУ,
Ростов-на-Дону*

В патогенезе рожи важную роль могут играть дисбиотические изменения в составе резидентных видов стафилококков, коринебактерий и микрококков как основных компонентов микробиоценозов кожных покровов. Изучена динамика изменений состава резидентных симбионтов у 108 больных в возрасте от 45 до 84 лет с первичной рожой нижних конечностей. Микробиологические исследования проводили до и после проведения антибактериальной терапии. Идентификацию микроорганизмов проводили по морфологическим, культуральным, биохимическим свойствам с использованием тестов фирмы "Lachema" (Чехия). Всего изучены 2136 штаммов.

Изучение частоты встречаемости резидентных симбионтов в микробиоценозах кожи голеней больных первичной рожой до проведения антибактериальной терапии показало наличие всех 3-х представителей этой микрофлоры у 44,5% обследуемых против 66,0% в группе условно-здоровых людей. Присутствие 2-х резидентных симбионтов в микробиоценозах кожи голеней больных РВ, а именно КОС и коринебактерий на фоне отсутствия микрококков регистрировали в 48,1% случаев. Значительно реже кожу голеней при РВ колонизировали 2-х компонентные ассоциации КОС и микрококков, без участия в них коринебактерий.

Частота присутствия всех 3-х резидентных симбионтов в микробиоценозах кожи голеней пациентов после этиотропной терапии выявлена (КОС + коринебактерии + микрококки) в 37,1% случаев против 44,5% - в начале заболевания.

Изменения в составе резидентных симбионтов также характеризовались существенным снижением удельного веса таких 2-компонентных сочетаний представителей резидентной микрофлоры как КОС и коринебактерий и, напротив, увеличением (в 2,5 раза, $p < 0,05$) ассоциаций КОС и микрококков по сравнению с началом заболевания. Кроме того, у 19,4% пациентов резидентная микрофлора кожи после лечения была представлена только коагулазоотрицательными стафилококками на фоне полной элиминации микрококков и коринебактерий, что не наблюдалось в начале заболевания.

Таким образом, при первичной роже в начале заболевания более чем у 50,0% больных резидентная микрофлора характеризуется определенной дефектностью из-за отсутствия одного из важных ее компонентов (в основном микрококков, реже – коринебак-

терий), определяющих колонизационную резистентность исследуемого биотопа. После проведения антибактериальной терапии не только не происходит нормализации микробиоценозов КГ, но и наблюдалось дальнейшее снижение колонизационной резистентности исследуемого биотопа, что может способствовать рецидивам инфекции.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЫСТРОГО И МЕДЛЕННОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Амбалов Ю.М., Перепечай С.Д., Сизякина Л.П.
*Ростовский государственный
медицинский университет*

До настоящего времени нет четкой определенности в отношении факторов, обуславливающих различные темпы прогрессирования ВИЧ-инфекции в сочетании с ХГС, не выяснены до конца и механизмы иммунопатогенеза сочетанного течения этих заболеваний.

Цель исследования: выявить факторы, связанные с быстро прогрессирующим (БП) и медленно прогрессирующим (МП) течением ВИЧ-инфекции в сочетании с ХГС на основе клинических и иммунологических показателей.

Обследовано 73 больных ВИЧ-инфекцией, в т.ч. 48 - с БП и 25 - с МП.

Течение ВИЧ-инфекции расценивалось как БП, если длительность пребывания в одной и той же стадии болезни составляла менее 1 года, в противном случае - как МП. Помимо клинического обследования проводилось изучение показателей иммунного статуса ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD20^+$, $CD95^+$, IgA, IgM, IgG, ЦИК, НСТ-тест).

Сопоставляя частоту различных клинических проявлений ВИЧ-инфекции в стадии ГЛАП, сочетающейся с ХГС, у больных с МП и БП течением инфекционного процесса было установлено, что в последнем случае чаще встречались гепатомегалия (соответственно в $60,0 \pm 16,3\%$ и 100% ; $p < 0,05$), а в стадии пре-СПИД – спленомегалия (в $40,0 \pm 13,1\%$ и $70,7 \pm 7,1\%$; $p < 0,05$).

При сравнительном анализе показателей иммунного статуса у больных ВИЧ-инфекцией в стадии ГЛАП в сочетании с ХГС в группе с относительно быстрым темпом прогрессирования заболевания было выявлено более выраженное, чем у лиц с медленным развитием инфекционного процесса, снижение абсолютного числа $CD4^+$ -клеток (соответственно $0,36 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ против $0,74 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,001$), относительного ($5,70 \pm 1,1\%$ против $11,83 \pm 2,1\%$, $p < 0,05$) и абсолютного ($0,07 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ против $0,17 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$) количества $CD20^+$ -лимфоцитов, а также величины спонтанного НСТ-теста (соответственно $117,9 \pm 9,9$ у.е. против $157,2 \pm 13,2$ у.е., $p < 0,05$).

В стадии пре-СПИД при БП течении заболевания абсолютное число $CD4^+$ -лимфоцитов (соответственно $0,37 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ против $0,41 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$) и

величина ИРИ ($0,74 \pm 0,05$ против $0,93 \pm 0,04$, $p < 0,05$) были более низкими, чем при сравнительно медленном темпе развития ВИЧ-инфекции, сочетающейся с ХГС. В то же время, абсолютное количество CD8+ ($0,75 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ против $0,51 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,001$) и CD20+-клеток ($0,16 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$ против $0,07 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,01$) оказалось достоверно более высоким.

Полученные результаты могут быть использованы для прогнозирования БП и МП течения ВИЧ-инфекции в сочетании с ХГС и уточнения некоторых сторон иммунопатогенеза заболевания при различных вариантах его течения.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ В ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ ТЕРАПИИ РОЖИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Амбалов Ю.М., Пшеничная Н.Ю., Коваленко А.П.

*Ростовский государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Цель исследования: клиническая и экономическая оптимизация терапии рожки нижних конечностей (РНК).

Материал и методы исследования: обследовано 439 больных РНК, из числа которых в соответствии с применявшимися схемами лечения методом алфавитной рандомизации сформировано 7 групп, оказавшихся практически идентичными по своим исходным клинико-лабораторным данным. Это позволило провести их сравнительный анализ.

Пациенты 1-й группы получали в качестве этиотропного лечения препараты пенициллинового ряда в течение 6-9 дней по 6 млн ЕД в сутки, 2-й – цефалоспорины I поколения по 4 г. в сутки в течение 5-8 дней, 3-й – бициллин-3 по 1200000 ЕД 3 раза с интервалом в 4 дня в 1-й межпальцевый промежуток стопы пораженной конечности. Больным остальных групп назначали 2-х курсовую этиотропную терапию. У пациентов 4-й и 6-й групп первый курс состоял из препаратов пенициллинового ряда (по 6 млн. ЕД в сутки в течение 4-6 дней), второй – из линкомицина (4-6 дней по 600 мг 3 раза в сутки). Больные 5-й и 7-й групп в качестве первого курса получали цефалоспорины I поколения (по 4 г в сутки в 4-5 дней), вторым курсом также использовался линкомицин (4-6 дней по 600 мг 3 раза в сутки). Всем пациентам назначали стандартную патогенетическую терапию. Дополнительно в 6-й и 7-й группах использовали: при негеморрагических формах рожки – гемолизат аутокрови (ГАК) внутривенно по 20 мл в течение 7-10 дней, при геморрагических – эмоксипин по 1,0 мл в течение 10 дней.

Для проведения сравнительного фармакоэкономического анализа исследуемых схем лечения составлена модель Маркова [Авксентьева М.В. с соавт., 2000; Ades A.E., Cliffe S., 2002], состоящая из графа, равного, в нашем случае, 2-х летнему периоду наблюдения за пациентами. Было сделано допущение, что в течение марковского процесса пациент может находиться в 3-х состояниях: 1) острое заболевание, 2)

неполная ремиссия и 3) полная ремиссия. В начале наблюдения больные пребывали в состоянии «острого заболевания», после которого все они переходили в состояние «неполной ремиссии». Вероятность перехода из первого во второе пациентов любой из исследуемых групп равнялась 1 (т.е. 100%). Состояние «неполной ремиссии» было промежуточным. У части пациентов, находящихся в этом состоянии, возникал рецидив болезни, и тогда они возвращались в состояние «острого заболевания». Риск возникновения рецидивов (p) определялась по формуле: $p = \text{число рецидивов} / \text{число больных в группе}$. Другая часть пациентов, при условии, что в течение марковского процесса у них не было рецидива заболевания, переходила в состояние «полной ремиссии». С учетом вероятности возникновения рецидивов определяли затраты на лечение по формуле $\text{COI} \cdot (1+p)$, где COI – полная стоимость болезни, состоящая из прямых и непрямых затрат на лечение пациентов в остром периоде заболевания.

Для установления оптимальной стратегии лечения также использовали графическое представление метода Парето [Рейнолдс М., Смоленский Ю., 1981; Lustig A., 2004]. Были взяты 2 интересующих нас параметра – число рецидивов и полная стоимость болезни (COI), величины которых отложили на графике по осям X и Y . Каждую из исследуемых стратегий лечения представили в виде определенной точечной геометрической фигуры, в месте пересечения числа рецидивов по истечении 2-х лет наблюдения и COI. Кривая Парето или компромиссов представляла собой равностороннюю гиперболу. Ее передвигали по оси симметрии в сторону возрастания величин X и Y , добиваясь пересечения с ближайшими, расположенными к ней стратегиями лечения. Альтернативными стратегиями лечения считали те, которые практически одновременно первыми пересекались с кривой Парето. Затем, из них из них выбирали наиболее оптимальную по соотношению указанных параметров.

Результаты. Максимальными затраты на лечение, определенные с использованием модели Маркова оказались в группе больных, леченных с использованием препаратов пенициллинового ряда (1-я) и применением 2-х курсовой антибактериальной терапии пенициллинами и линкомицином (4-я). Практически идентичны по затратам и более экономичными, чем две предыдущие были 2-я и 5-я группы. Оптимальными в отношении затрат являлись 3-я (группа, с использованием бициллина-3), 6-я и 7-я группы, причем наименьшими они были зарегистрированы в последней из перечисленных.

В соответствии с законом Парето, 3-я и 7-я группы лежали на кривой компромиссов, в нашем случае компромисса между числом рецидивов и затратами на лечение. Выбор необходимо было сделать только из стратегий лечения, находящихся на этой кривой. 3-я группа практически не имела преимуществ перед 7-й по числу рецидивов, вместе с тем, оказалась более дорогостоящей. 1-я, 2-я, 4-я и 5-я группа в соответствии с законом Парето вообще не должны рассматриваться как альтернативные, так как находились в значительном удалении от этой кривой. 6-я стратегия лечения не лежала на кривой Парето, однако находи-