

Материалы и методы. Обследовано 36 впервые выявленных больных с ко-инфекцией ВИЧ/туберкулёз. Среди них мужчин было 24 человека, женщин – 12. Средний возраст пациентов составил $35,6 \pm 2,79$ лет. Всем больным определяли абсолютное и относительное количество CD4+ лимфоцитов в периферической крови. Все больные получали лечение в интенсивную фазу с применением пяти противотуберкулёзных препаратов. ВААРТ проводилась в среднем через 1 месяц после начала противотуберкулёзного лечения, а в одном случае – через 5 месяцев. Никто из пациентов на момент выявления заболевания не принимал ВААРТ. В зависимости от показателей CD4+ лимфоцитов, отражающих состояние клеточного иммунитета, все пациенты были разделены на 4 группы. Первую группу составили больные с количеством CD4+ лимфоцитов более 500 кл/мкл. Во второй группе у больных количество CD4+ лимфоцитов колебалось от 200 до 499 кл/мкл. У пациентов третьей группы количество CD4+ лимфоцитов было 100–199 кл/мкл. В четвертую группу включены больные с количеством CD4+ лимфоцитов менее 100 кл/мкл.

Результаты. У абсолютного большинства пациентов (90%) количество CD4+ лимфоцитов было менее 500 кл/мкл. При этом у 16 (62%) количество CD4+ лимфоцитов был менее 200 кл/мкл. Около 50% от всех пациентов (9 человек) имели CD4+ менее 100 кл/мкл. Наиболее высокий уровень смертности отмечен среди больных с количеством CD4+ лимфоцитов менее 100 кл/мкл – 77% (7 человек). В группе больных с количеством CD4+ лимфоцитов менее 100 кл/мкл (n=9) чаще наблюдались распространенные процессы с диссеминацией и выраженными клиническими проявлениями. У половины пациентов, получавших ВААРТ, существенного положительного эффекта не было 7% больных умерли от генерализации туберкулёзного процесса. В группе пациентов с количеством CD4+ лимфоцитов от 100 до 199 кл/мкл (n=4) умерло 2 человека. В данной группе отмечалось более благоприятное течение туберкулёза. На момент выявления заболевания наблюдались ограниченные процессы. ВААРТ начинали принимать все пациенты, в последующем 2 пациента бросили. Среди пациентов с количеством CD4+ лимфоцитов 200–499 кл/мкл туберкулёзный процесс протекал преимущественно бессимптомно и у 73% больных был выявлен при профосмотре. Умерло в этой группе 12% больных от прогрессирования туберкулёзного процесса. Все пациенты данной группы получали ВААРТ.

Выводы. Количество CD4+ лимфоцитов в периферической крови явилось одним из критериев тяжести течения туберкулёза и определения его прогноза у больных с ко-инфекцией ВИЧ/туберкулёз. Эффективность как ВААРТ так и противотуберкулёзной терапии зависит от своевременности их назначения, а также от состояния иммунитета.

Зоц Я.В., Сохань А.В., Гаврилов А.В., Калюжный В.А., Копиленко Е.А.
ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ
НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Кафедра инфекционных болезней

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Научный руководитель: профессор Козько В.Н.

Цель. Изучить этиологическую структуру и клиническую картину острых гнойных менингитов за период с 2011 по 2014 года на основании данных ОКИБ г. Харькова. Материалы и методы: За период с 2011 по 2014 года под нашим наблюдением находилось 90 пациентов с острым гнойным менингитом. Для определения этиологии заболевания использовались бактериологические методы и ПЦР ликвора. Результаты.

При обследовании наиболее часто из ликвора больных выделялся *Str. Pneumonia* – 18 случаев (20%), а также *St. Epidermidis* – 8 (8,8%), *N. Meningitidis* – 4 (4,4%) и по одному случаю заболевания, обусловленному *St. Aureus*, *N. Subflavia*, *H. Influenzae*, что составляет 1,1% соответственно. Этиологический фактор удалось установить в 36,6% случаев, однако, в 63,4% случаев заболевания возбудитель выявлен не был. Заболевание тяжелой степени тяжести отмечалось у 61 пациента (67,7 %), средней степени тяжести – 29 (32,3%). Средний возраст пациентов средней тяжести – 46 лет, тяжелое течение – 52, умерших – 63 года. Тяжелое течение заболевания сопровождалось развитием отека головного мозга – 100% случаев. У 25% пациентов гнойный менингит протекал в сочетании с пневмонией. При тяжелом течении и у умерших пневмония встречалась в 30% и 50% соответственно. Проанализировав данные за 2011-2014 года, можно сделать вывод, что в этиологической структуре преобладает *Str. Pneumonia* (20% случаев). На фоне лечения наблюдалась положительная динамика на 5-8 день пребывания в стационаре. Однако, нарушение сознания до уровня комы более 3-4 дней на фоне лечения, наличие сопутствующей патологии, а также возраст пациентов старше 60 лет является прогностически неблагоприятным признаком.

Кирсанова Т.А., Донская А.П., Шевченко А.А.

ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ВИРУСА ЭБОЛА. ВОЗМОЖНО ЛИ ЭТО?

Кафедра детских инфекционных болезней

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Научный руководитель: профессор С.В. Кузнецов

Болезнь, вызванная вирусом Эбола (БВВЭ), является тяжелой, часто смертельной болезнью людей. Вспышки БВВЭ происходят постоянно раз в несколько лет, главным образом, в странах Центральной и Западной Африки. Самая масштабная эпидемия БВВЭ в Западной Африке (Гвинея, Сьерра-Леоне и Либерия) 2014 года с февраля по ноябрь уже унесла жизни более 6000 человек, общее число случаев заражения более 17 тысяч. Зафиксированы случаи болезни среди прилетавших из Западной Африки в другие страны: Нигерию, США, Англию, Германию, Канаду. 8 августа 2014 года БВВЭ была признана ВОЗ как угроза мирового масштаба. Учёные сходятся в том, что единственным эффективным средством борьбы с любым инфекционным заболеванием, в т.ч. и БВВЭ является получение вакцины от этого заболевания.

Этой осенью сразу несколько групп ученых объявили о создании и начале клинических испытаний вакцин против вируса Эбола (ВЭ). Специалистами Канадской национальной микробиологической лаборатории (город Виннипег, провинция Манитоба) разработана вакцина VSV-EBOV. В настоящее время в Африке преступили к испытанию этой вакцины, предварительные результаты будут представлены в течение 1 месяца. Вакцина основана на вирусном векторе, родственном вирусу бешенства (VSV). Это пулевидная частица, на поверхности которой находится структурный белок гликопротеин, позволяющий вирусу узнавать клетку-хозяина, связываться с ней и брать ее под контроль. В созданной канадскими учеными вакцине в штамме вируса был заменен ген, кодирующий гликопротеин вируса VSV, геномом, кодирующим гликопротеин ВЭ. В итоге получается вакцина с гликопротеином ВЭ на поверхности. Она ведет себя не как ВЭ, потому что остальная часть генома у нее отличается, однако благодаря наличию в ней гликопротеина ВЭ организм человека «учится» распознавать его как нечто чужеродное и отвечать иммунной реакцией в виде продукции антител против ВЭ. Также на стадии