

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ  
ФЕВРАЛЬ  
1997

1

ТОМ  
LXXVIII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,  
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И  
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.98:578.828.6]—053.2

### ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ У РЕБЕНКА

*В.А. Анохин, Д.К. Баширова, К.И. Исламов, Р.А. Сабирова,  
Г.З. Ахметшина, М.В. Макарова*

*Кафедра детских инфекционных болезней (зав. — проф. В.А. Анохин)*

*Казанского государственного медицинского университета,*

*кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д.К. Баширова)*

*Казанской государственной медицинской академии последипломного образования,  
инфекционная больница № 1 (главврач — К.И. Исламов), г. Набережные Челны, Центр  
по профилактике и борьбе со СПИДом (главврач — М.В. Макарова), г. Набережные Челны*

ВИЧ/СПИД-инфекция у детей является проблемой общества и с каждым годом все более обостряется. Первый ребенок, больной СПИДом, был выявлен в 1982 г. В настоящее время частота случаев детского СПИДа в США составляет 1,5—2%, в различных регионах Африки — 1—23%, в Западной Европе — около 2% от всех случаев, в России — примерно треть (до 1996 г.). В Африке СПИД как причина летальных исходов занимает в ряду других заболеваний первое место. По мнению специалистов ВОЗ, к 2000 г. ВИЧ-инфекцией будет заражено около 10 млн. детей [ 1 ].

С 1987 г. — времени регистрации первого случая СПИДа, завезенного советским гражданином [ 2, 3 ], — в нашей стране выделяют несколько периодов развития ВИЧ-инфекции. С 1988 по 1990 г. происходит внезапное увеличение числа новых, местных случаев ВИЧ-инфекции (пик в 1989 г. — 268

случаев) в связи с внутрибольничным заражением детей в стационарах Юга России (Элиста, Ростов-на-Дону, Шахты, Волгоград, Ставрополь).

Период с 1991 по 1995 г. характеризовался увеличением общего числа зарегистрированных с ВИЧ-инфекцией, преимущественно за счет взрослых. В среде гомосексуалистов к 1995 г. число случаев ВИЧ-инфекции достигло 1062, а к ноябрю 1996 г. — 2081. Такой подъем заболеваемости был обусловлен главным образом распространением в ряде городов страны инфекции среди наркоманов вследствие внутривенного введения наркотических средств.

В последние десятилетия наблюдалось развитие пандемии ВИЧ-инфекции с охватом густонаселенных стран Юго-Восточной Азии, наличием множества механизмов передачи [ 3 ]. Все большую роль в мире начинает играть гетеросексуальный механизм передачи инфекции. Так, в США в 1982 г. число

мужчин и женщин, больных СПИДом, соотносилось как 15:1, в 1995 г. — уже как 4:1 [ 4 ], а к 2000 г. это соотношение, как считают специалисты ВОЗ, будет равно 1:1. В связи с этим особую тревогу вызывает влияние ВИЧ-инфекции на систему "мать—дитя". Не только за рубежом, но и в России рождаются ВИЧ-инфицированные дети. На 1 июля 1995 г. в России было зарегистрировано 18 случаев перинатального инфицирования детей при отсутствии среди них внутрибольничных заражений. По официальным данным, на апрель 1996 г. в России зарегистрировано 277 детей с ВИЧ-инфекцией.

Примерно половину от числа всех умерших от СПИДа составляют дети. Широко распространена ВИЧ-инфекция среди женщин-наркоманок. В США СПИД находится на четвертом месте среди причин смерти женщин в возрасте от 15 до 45 лет [ 4 ]. Риск заражения ребенка от ВИЧ-инфицированной или больной женщины варьирует от 15 до 30%. Однако желание женщины иметь ребенка совершенно естественно, ибо возможно рождение неинфицированных детей. ВИЧ-инфекция у детей раннего возраста может передаваться вертикальным, горизонтальным путями, через кровь и ее препараты.

Течение ВИЧ-инфекции у детей имеет ряд особенностей, обусловленных возрастом, механизмом заражения и исходным состоянием иммунной системы. У детей раннего возраста, рожденных ВИЧ-инфицированными или больными женщинами, сложна диагностика интранатального заражения, и связано это с тем, что они могут родиться с материнскими антителами к ВИЧ. Клинические признаки болезни при этом проявляются в течение 1—2 лет с рождения и характеризуются прогрессирующим течением без четких переходов стадий и фаз, множеством оппортунистических инфекций, наблюдаемых у ослабленных детей.

Согласно рекомендациям ВОЗ [ 5 ], к индикаторным заболеваниям СПИДа у детей младше 13 лет следует отнести не менее двух указанных ниже заболеваний, наблюдаемых в течение 2 лет, —

септицемию, пневмонию, менингит, вызванный стафилококком, сальмонеллами и другими микроорганизмами.

Приводим историю болезни ребенка, инфицированного вирусом иммунодефицита, в возрасте 10 месяцев, у которого СПИД проявился прежде всего в виде генерализованной стафилококковой инфекции.

О. родился 16.08.1987 г. от четвертой беременности, протекавшей с угрозой выкидыша и кровотечением на сроке 16 нед. Роды вторые, срочные, масса тела при рождении — 3700 г, длина — 54 см, оценен по шкале Апгар на 8 баллов. Период новорожденности протекал без особенностей. На первом году жизни ребенок 5 раз перенес респираторную вирусную инфекцию, причем дважды тяжело, что потребовало лечения в стационаре. Проведен полный курс вакцинации АКДС и против полиомиелита, с ноября 1988 г. ребенок прививок не получал из-за категорического от них отказа его матери.

В конце июня — начале июля 1989 г. в возрасте 11 месяцев мальчик перенес тяжелую форму острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), протекавшей с явлениями стенозирующего ларингита I—II ст. Находился на лечении в реанимационном отделении областной детской больницы г. Ростова-на-Дону. Основному заболеванию сопутствовала аллергическая реакция (видимо, на какой-то из лекарственных препаратов) в виде пятнисто-папулезной экзантемы. С терапевтической целью ребенку была назначена инфузионная терапия, сделаны различные внутримышечные и внутривенные инъекции. Гемотрансфузий не проводилось, препаратов крови не получал. Исход данного заболевания был благоприятным: купированы респираторные проявления, исчезла сыпь на коже.

До февраля 1989 г. ребенок ничем не болел, но с 26.02.1989 г. по 30.03.1989 г. дважды перенес ОРВИ, в последнем случае с развитием левосторонней очаговой пневмонии и вновь в сочетании с аллергической сыпью. В обоих случаях его лечили в инфекционной больнице г. Набережные Челны. После вы-

писки из стационара у ребенка сохранялись субфебрилитет, увеличенная СОЭ. Повторные рентгенограммы грудной клетки показали расширение тени сердца в поперечнике. С подозрением на кардит больного госпитализировали в больницу № 4. Специальное лабораторное исследование методом иммуноферментного анализа (ИФА) с антигеном ВИЧ выявило положительную реакцию (повторно 5 и 16.06.1989 г.), специфичность которой была подтверждена иммуноблотингом: обнаружены антитела к антигенам вируса с молекулярной массой 17, 24, 55, 66, 120 и 160 кДа. В результате последующего анализа эпидемической ситуации в тех стационарах, где лечили ребенка, было установлено, что инфицирование вирусом иммунодефицита человека произошло в г. Ростове-на-Дону.

Для уточнения диагноза и полного иммунологического обследования ребенка перевели в клиническую инфекционную больницу № 2 г. Москвы. При поступлении состояние было расценено как среднетяжелое: на бледном фоне кожи — мелкая везикуло-папулезная сыпь, повышенная потливость, множественное увеличение различных групп лимфоузлов (генерализованная лимфаденопатия) — затылочных, заднешейных, тонзиллярных, подмышечных, паховых размером от 0,3 до 2 см в диаметре, плотно-эластической консистенции, безболезненных. Определена гепатоспленомегалия.

Рентгеновское обследование: двусторонняя интерстициальная пневмония.

Специальным лабораторным обследованием подтверждено иммунодефицитное состояние: уменьшение содержания Т-лимфоцитов хелперов до 0,561 (норма — от 0,7 до 1,9), резкое подавление их функциональной активности (по реакции бласттрансформации), гипериммуноглобулинемия G. Соотношение T4/T8 — 1,76 (показатель не изменен). В течение стационарного наблюдения у мальчика периодически возникала немотивированная дисфункция кишечника.

Ребенку был назначен месячный курс специфической терапии азидоти-

мидином (АЗТ) в суточной дозе 0,1 г. Дополнительно он получал десенсибилизирующую, седативную, витаминотерапию, местное лечение кожных изменений. В результате терапевтических мероприятий состояние больного улучшилось: разрешились изменения со стороны легких, купированы кожные проявления, наметилась прибавка в массе тела, уменьшились явления лимфаденопатии и гепатоспленомегалии.

Обследование иммунного статуса показало прирост числа Т-хелперов с нормализацией реакции бласттрансформации, уменьшение содержания иммуноглобулинов G. Комплекс клинико-лабораторных исследований позволил установить диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний (фаза IIIa согласно классификации В.В. Покровского [1]; СПИД-ассоциированный комплекс); двусторонняя интерстициальная пневмония; фолликулиты на atopически измененном фоне; диаррейный синдром.

После выписки из стационара ребенок был под наблюдением в г. Набережные Челны, где дополнительно получил месячный курс АЗТ в той же дозе. Отмечалась стойкая стабилизация показателей иммунного статуса, который существенно не нарушился даже после перенесенной в сентябре-октябре 1989 г. правосторонней бронхопневмонии (повторная госпитализация в г. Москве).

В последующем до марта 1990 г. ребенок чувствовал себя относительно неплохо, хорошо прибавлял в массе тела, практически ничем не болел. Значительное ухудшение состояния здоровья произошло 01.03.1990 г.: повысилась температура, возникли катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей. В последующие дни на фоне нарастающих проявлений общей интоксикации появились признаки угнетения сознания (сомноленция, сопор). Ребенок был срочно госпитализирован в клиническую инфекционную больницу № 2 г. Москвы.

По результатам комплексного обследования поставлен следующий диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний (фаза IIIa, генерали-

зации оппортунистических инфекций); СПИД; стафилококковый сепсис, септицемия, септический (инфекционно-токсический) шок I-II ст. (*Staph. aureus* выделен из крови, мочи, кала, ликвора); дисбактериоз кишечника субкомпенсированный (дефицит нормальной флоры с преобладанием ассоциаций стафилококка и грибов рода *Candida*); анемия, тяжелая форма смешанной этиологии; ВИЧ-энцефалопатия; диффузная алопеция; дистрофия по типу гипотрофии II ст.; хронический активный гепатит (HBsAg отрицательный); кандидоз слизистой полости рта.

Иммунный статус на момент поступления характеризовался снижением содержания Т4-лимфоцитов и ростом Т8-супрессоров (Т4/Т8—0,36), подавлением реакции бласттрансформации, увеличением концентрации циркулирующих иммунных комплексов до 330 опт. ед. (норма — 200 опт. ед.), гипериммуноглобулинемией G. По результатам иммуноблотинга — полная сероконверсия на антигены ВИЧ. Клиническая картина соответствовала описанному диагнозу. Регистрировалась генерализованная лимфаденопатия.

Комплекс лечения включал АЗТ в суточной дозе (0,3 г), повторные трансфузии плазмы, эритроцитарной массы, антистафилококковый иммуноглобулин, антибиотики, препараты железа, витамины, препараты симпоматической терапии. По настойчивой просьбе матери ребенок был выписан на амбулаторное лечение, где ему продолжили курс терапии АЗТ. В последующие полгода, несмотря на некоторую стабилизацию процесса и наметившуюся прибавку в массе тела, явления энцефалопатии продолжали нарастать: правосторонний гемипарез, отставание в психическом развитии.

К моменту обследования в сентябре 1990 г. ребенок в общей сложности получил 6-месячный курс АЗТ. Подтверждено формирование СПИДа, рекомендованы общестимулирующая терапия (витамины, лечебная физкультура), курс лечения ноотропными препаратами, уменьшение (в 2 раза по сравнению с ранее используемой) дозы

АЗТ. Результаты иммуноблотинга показали снижение интенсивности реакции с антигенами внутренних структур вируса (17, 24, 31 кДа) при сохранении ее с комплексом белков оболочки (41, 120, 160 кДа). В течение последних месяцев 1990 г. и начала 1991 г. больной несколько раз перенес острые респираторные заболевания, и при обследовании в апреле 1991 г. из мокроты у ребенка и матери была выделена *Pneumocystis carinii*. В крови больного ребенка выявлен HBsAg.

На конец апреля 1991 г. диагноз был следующим: ВИЧ-инфекция (стадия вторичных заболеваний), фаза III; СПИД; пневмоцистная пневмония; энцефалопатия; рецидивирующий кандидоз слизистой полости рта; хронический активный гепатит (HBsAg-положительный); дисбактериоз кишечника; аллергический дерматит.

Помимо комплекса специфической и патогенетической терапии, которую ребенок традиционно получал в стационаре, назначен противогрибковый препарат низорал. Иммунологические анализы показали выраженную Т4-лимфоцитопению со снижением показателя Т4/Т8 до 0,1, гипериммуноглобулинемию G до 22,6 мкг/мл (норма — до 15,4 мкг/мл). В ходе повторных наблюдений амбулаторно и в стационарах Ленинграда и Набережных Челнов установлены генерализованный кандидоз желудочно-кишечного тракта и микоз стоп. При обследовании 28.04.1992 г. выявлена резко положительная реакция связывания комплемента с токсоплазменным диагностикумом в разведении 1:20, по поводу которой ребенку был проведен курс специфической терапии метакельфином.

В результате комплексного обследования с 11.08.1992 по 12.11.1992 г. в инфекционной больнице г. Набережные Челны был поставлен окончательный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия III; СПИД; пневмоцистоз легких; генерализованный кандидоз желудочно-кишечного тракта; энцефалопатия, хронический активный гепатит В (HBsAg-положительный); волосатая лейкоплакия слизистых; латентная форма токсоплаз-

менной инфекции; кахексия; дисбактериоз кишечника.

В течение времени пребывания в стационаре состояние больного расценивалось как тяжелое. Тяжесть была обусловлена явлениями нарастающей анемии, тяжелой легочно-сердечной недостаточностью, выраженной потерей массы тела. Проводился комплекс активной патогенетической терапии, направленной на купирование указанных проявлений, в результате которой был получен временный положительный эффект. Однако к началу ноября состояние ребенка вновь ухудшилось и 12.11.1992 г. на фоне бурно нараставшей легочной и сердечной недостаточности наступила смерть. По просьбе родителей секционного исследования не проводилось.

На примере данного клинического наблюдения можно проследить ряд особенностей развития приобретенной формы ВИЧ-инфекции у детей: быстрота и динамичность прогрессирования основного процесса с общей продолжительностью заболевания менее 5 лет (с момента появления первых симптомов до летального исхода), относительно короткие инкубация и бессимптомная фаза болезни, стертость последовательности развития отдельных фаз болезни с клинической манифестацией СПИДа уже на втором году наблюдения, довольно яркий "бактериальный компонент" оппортунистических заболеваний, наличие большого числа СПИД-ассоциированных инфекций.

В данном случае имело место традиционное доминирование в общем симптомокомплексе легочного поражения (пневмоцистной природы) с изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лысенко А.Я., Гурьянов М.Х., Лавдовская М.В., Подольский В.М. ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциируемые заболевания. — М., 1996.
2. Покровский В.В., Савченко И.Г., Ладная Н.Н. и соавт. // Журн. эпид. и инфекц. бол. — 1996. — № 1. — С. 22—27.
3. Покровский В.В. // Журн. эпид. и инфекц. бол. — 1996. — № 3. — С. 4—10.
4. Ruyrok, G.J.M. Burer, Burger D.M. et al. // ПМЖ. — 1996. — № 8. — С. 487—497.
5. Бюллетень ВОЗ. — 1988. — Т. 66. — С. 104—110.

Поступила 14.08.96.

#### HIV-INFECTION IN THE CHILD

V.A. Anokhin, D.K. Bashirova, K.I. Islamov,  
R.A. Sabirova, G.Z. Akhmetshina, M.V. Makarova

#### Summary

The clinical description of HIV-infection with Aids development in the child aged 5 is given. The peculiarity of the development of the acquired form of HIV-infection in children is shown: quickness and dynamics of the development of the basic process with general duration of the disease less than 5 years (from the moment of initiation of first symptoms up to fatal outcome), relatively short incubation and asymptomatic phase of the disease, the development sequence obliteration of discrete phases of the disease with the development of clinically manifestative Aids in second year of observation, rather prominent "bacterial component" of opportunist diseases, the presence of a great quantity of AIDS-associated infections.