



© Ю. С. Полковникова¹,
В. Н. Тимченко¹, С. И. Минченко²,
Р. А. Иванова¹, Т. А. Каплина¹,
С. И. Рыжая², Т. В. Вишневская²

¹ Кафедра инфекционных заболеваний
у детей им. М. Г. Данилевича. Санкт-
Петербургская государственная
педиатрическая медицинская
академия

² Детская городская клиническая
больница №5 им. Н. Ф. Филатова,
Санкт-Петербург

Резюме. Наблюдали девочку 6 лет
с генерализованной вирусно-
бактериальной инфекцией
невьясненной этиологии на фоне
вторичного иммунодефицита
(клинически). Ведущим проявлением
была дыхательная недостаточность,
обусловленная прогрессирующим
РДС-синдромом, резистентным к
проводимой терапии. Посмертно
у ребенка диагностирована
ВИЧ-инфекция в стадии СПИДа,
осложнённая пневмоцистной
пневмонией

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция;
СПИД; пневмоцистная пневмония;
РДС-синдром.

СЛУЧАЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СТАДИИ СПИДА У РЕБЕНКА ШЕСТИ ЛЕТ, ДИАГНОСТИРОВАННЫЙ ПОСМЕРТНО

В мире насчитывается свыше 40 млн. ВИЧ-инфицированных. В России число зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции составляет более 0,2 % всего населения страны. Однако, реальное поражение ВИЧ-инфекцией взрослого населения отмечается в пределах от 0,5 % до 1 %, что, несомненно, делает данное заболевание важнейшей медицинской и социальной проблемой [2, 4, 5, 6]. Статистически 0,5 % беременных женщин в РФ инфицированы ВИЧ. По данным на декабрь 2008 г., официально на учете состоит 4221 ребенок (от 0 до 18 лет) с ВИЧ-инфекцией, 99 % из них были заражены перинатально [1, 7].

По данным литературы, в РФ из детей, инфицированных ВИЧ перинатально, при отсутствии лечения 28 % погибают на первом году жизни, 11 % — на втором. В итоге, из оставшихся к 6 годам умирает каждый пятый ребенок, и только 2 % ВИЧ-инфицированных детей не имеют клинических проявлений этого заболевания [1, 2].

Клиническая картина инфекции у детей зависит от стадии онтогенеза, на которой происходит проникновение ВИЧ в организм (внутриутробно или постнатально), и от возраста ребенка в случае постнатального заражения. При инфицировании плода в позднем перинатальном периоде или уже родившегося ребенка течение заболевания в меньшей степени отличается от взрослых, хотя и имеет свои особенности как в симптоматике, так и в динамике: латентный период короче и составляет три-пять лет, а средний срок выживания от момента первых проявлений клинических симптомов СПИДа составляет 2,5 года. В 20 % случаев манифестация ВИЧ-инфекции происходит на 3–4 мес жизни, однако наиболее часто — в 5–7 лет [2, 3, 7]. Наиболее частыми признаками как врожденной, так и приобретенной ВИЧ-инфекции у детей являются персистирующая генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, энцефалопатия, диарея, цитопенический синдром, задержка физического развития, кандидозы, увеличение околоушных желез, гиперферментемия, гипергаммаглобулинемия [1, 2, 7]. Иммунодефицит повышает восприимчивость детского организма к различным инфекциям и отражается на их течении: дети чаще переносят ОРВИ, у них весьма часто возникают тяжелые бактериальные инфекции с тенденцией к затяжному, рецидивирующему течению и генерализации. Нередко отмечаются диссеминированные CMV- и герпетическая инфекции и токсоплазмоз. Одной из ведущих оппортунистических инфекций у детей является пневмоцистная пневмония, которая наиболее часто, по данным литературы, отмечается в первые 6–8 мес жизни. Данное заболевание у детей старше 1 года является показателем тяжелого иммунодефицита [1, 2, 5]. Рентгенологические изменения, характерные для пневмоцистной пневмонии, такие как снижение прозрачности легких, появление симметричных теней в виде «крыльев бабочки», «ватные легкие», отмечают-

УДК: 616.98-053.2

ся, по данным разных авторов, менее чем у половины больных детей [2, 7].

В качестве примера мы приводим следующее клиническое наблюдение. Пациентка Я., 6 лет, находилась на лечении в ДГКБ №5 им. Н. Ф. Филатова с 22.11.2009 по 27.11.09 (5 койко-дней). 22.11.2009 переведена из военно-медицинской академии (ВМА) в сопровождении матери с диагнозом: «Остаточные явления бронхита. Острый аппендицит? Кишечная колика?» С поступления отмечались жалобы на стойкую лихорадку до 40 °С в течение недели, периодические боли в животе, незначительно выраженные катаральные явления (редкий кашель).

Было установлено, что девочка заболела остро 15.11.2009 с повышения температуры тела до 38 °С, сопровождавшейся симптомами интоксикации. С 19.11.2009 появился нечастый сухой кашель. Наблюдалась участковым педиатром с диагнозом ОРВИ, получала симптоматическую терапию (жаропонижающие препараты). Всю неделю до поступления в стационар отмечалась упорная лихорадка до 39,5–40 °С, кратковременно снижавшаяся после приема нурофена. С 20.11.2009 получала супракс. С 21.11.2009 появились боли в животе эпизодического характера, стул — оформленный, дизурических расстройств не отмечалось. 22.11.2009 по поводу болей в животе обратились в ВМА, девочка была осмотрена педиатром и направлена в ДГКБ №5.

Из анамнеза жизни известно: росла и развивалась по возрасту, профилактические прививки проведены по календарю, на учете у специалистов не состояла, из детских инфекций перенесла ветрянку, часто болела простудными заболеваниями. Контакты с инфекционными больными отрицались. Страдала аллергией на цитрусовые, другие (неустановленные) пищевые продукты, бисептол, аугментин.

В феврале 2009 г. перенесла компрессионный перелом позвоночника (Th 5). В сентябре 2009 г. с болями в животе, пояснице с подозрением на острый аппендицит госпитализирована в ДГБ №22. Выписана с диагнозом: Кишечная колика.

С сентября 2009 г. — частые простудные заболевания, характеризующиеся затяжным течением, проявлениями отитов, замедленной реакцией на антибактериальную терапию; получила 3 курса антибиотиков (сумамед, аугментин, супракс); имело место длительно сохраняющееся ускорение СОЭ, тенденция к лейкопении в анализах крови, что в совокупности в последующем было расценено как признаки вторичного иммунодефицита.

С поступления состояние ребенка было тяжелым, обусловленным явлениями интоксикации, упорной лихорадкой до 39,5 °С, требующей повторного введения жаропонижающих препаратов, и пе-

риодическими приступами тахипноэ. Девочка была правильного телосложения, с нормальными массовыми показателями. Отмечалась вялость, бледность и «мраморность» кожных покровов, редкое подкашливание. Язык был обложен белым налетом, суховат. Периферические лимфоузлы — подчелюстные размерами до фасоли, в других группах — мелкие; единичные, эластичные, подвижные, безболезненные. В легких дыхание жесткое, без хрипов, равномерно проводящееся во все отделы; перкуторно — ясный легочный тон с коробочным оттенком. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС 108 уд/мин. Живот мягкий, не вздут, умеренно болезненный в нижних отделах (при осмотре хирургом), в дальнейшем — безболезненный. Гепатоспленомегалия: печень на 3,5–4 см, селезенка на 1,5 см выступали из-под края реберной дуги, при пальпации их края — без особенностей. При осмотре хирургом — положительный симптом поколачивания слева, в дальнейшем — отрицательный с обеих сторон. Хирургическая патология органов брюшной полости была исключена. Стул после клизмы — каловая взвесь. Мочеиспускание — без особенностей.

По данным обследования: воспалительные изменения в анализах крови (относительный нейтрофилез, лимфопения, ускорение СОЭ до 45 мм/ч), изменения в анализе мочи в виде лейкоцитурии до 30 в п/з, протеинурии (0,33 г/л), кетонурии (2+), биохимические признаки реактивного гепатита: повышение трансаминаз (АЛТ 66,7; АСТ 104,1 Ед/л), а также повышение СРБ до 5,4 мг/дл, амилазы до 152,5 ЕД/л, ЛДГ до 2605 Ед/л, гипоальбуминемия до 29,3 г/л. УЗИ-признаки мезаденита (увеличение брыжеечных лимфоузлов), рентгенологически — усиление легочного рисунка при отсутствии инфильтративных изменений.

По клиничко-лабораторным данным с поступления был поставлен диагноз: Генерализованная бактериальная инфекция; начата антибактериальная (в/в цефотаксим 100 мг/кг/сут), дезинтоксикационная терапия. В 1-е сут пребывания в стационаре на фоне подъема температуры тела до 39,5 °С отмечались вступы тахипноэ с частотой 36–72 уд/мин, умеренная тахикардия до 105 уд/мин, эпизоды артериальной гипотензии 70/40–76/56 мм рт. ст., в связи с чем 22.11.2009 девочка была переведена в ОРИТ для проведения интенсивной терапии, наблюдения и мониторинга показателей гемодинамики. Общее состояние оставалось тяжелым, сохранялись выраженные признаки эндогенной интоксикации, ЧДД до 30–36/мин. Впоследствии со слов матери выяснено, что учащенное дыхание отмечалось с начала заболевания.

23.11.2009 на отделении состояние девочки оставалось стабильно-тяжелым, сохранялись

Таблица 1

Показатели клинических анализов крови пациентки Я

Дата	Hb, г/л	Er, *10 ¹² /л	Ht, %	Tr, *10 ⁹ /л	L, *10 ⁹ /л	п%	с/я%	э %	Б %	л%	м%	СОЭ, мм/ч
22.11.09	103	4,13	30,7	200	7,2	8	78	2	0	10	2	45
24.11.09	92	3,6	27	186	6,7	5	81	1	0	11	2	45
25.11.09	109	4,3	32,1	140	10,8	9	80	0	0	9	2	40
26.11.09	97	3,9	29	98	17	22	59	0	0	13	6	45

симптомы интоксикации, лихорадила постоянно до 38,2 °С, отмечалось тахипноэ до 64/мин, тахикардия до 112–116/мин, в зеве — гиперемия слизистой, гипертрофия миндалин до II ст, гнойное содержимое в лакунах. На ЭхоКГ — трикуспидальная регургитация I ст, на ЭКГ — синусовая тахикардия до 137/мин, синдром ранней реполяризации желудочков. В 12.30 23.11.2009 вновь возникли сильные боли в животе (преимущественно в околопупочной области), однократная рвота съеденной пищей, отмечалось умеренное вздутие живота, болезненность его при пальпации в правой половине, тахипное до 68–72/мин, ЧСС — 106 уд/мин. Девочка повторно осмотрена хирургом, выполнена обзорная рентгенограмма живота; данных за острую хирургическую патологию не получено, констатирован мезаденит. С учетом полученных клинико-лабораторных данных было установлено, что девочка переносит генерализованную бактериальную инфекцию (поражение почек, печени, дыхательной системы, мезаденит), тяжесть состояния обусловлена токсикозом. В терапию добавлен второй антибиотик — амикацин в/в 10 мг/кг/сут, продолжена дезинтоксикационная терапия (глюкозосолевые растворы, в/в кап трентал, рибоксин).

Посевы крови, мочи на стерильность, кровь в РЛА, РНГА с кишечной группой, посевы кала на иерсиниоз, псевдотуберкулез были отрицательными.

На фоне проводимой терапии состояние ребенка оставалось стабильно тяжелым, ведущие симптомы — интоксикация и гипертермия. 24.11.2009 в связи со стойкой, не поддающейся терапии лихорадкой до 40–41 °С, выраженной эндогенной интоксикацией, сопровождавшимися приступами тахипноэ, девочка снова находилась в ОРИТ. Лабораторно отмечено нарастание в динамике гиперферментемии, снижение ПТИ до 68 %, анемия I ст (Hb 92 г/л, Er 3,6), лимфопения, прокальцитонин-тест <0,5 (табл. 1). Произведена смена антибактериальной терапии на цефтриаксон в/в в комбинации с амикацином в/в.

Ухудшение состояния с вечера 24.11.2009 — на фоне продолжающейся фебрильной лихорадки наросли признаки нарушения дыхания в виде эпизодов тахипноэ до 80/мин (одышка смешанного характера, раздувание

крыльев носа, бледный носогубный треугольник); на фоне введения жаропонижающих, кортикостероидов, в/в инфузии — эффект кратковременный.

С 25.11.2009 — состояние с отрицательной динамикой, фебрильно лихорадит, очень вялая, стойкое тахипное до 120/мин, брюшной тип дыхания со сниженной экскурсией грудной клетки, кожные покровы бледные, акроцианоз; губы сухие, цианотичные, слизистые суховатые, зев гиперемирован, миндалины II ст с белыми творожистыми налетами, в легких — дыхание жесткое, поверхностное, ослаблено по задней поверхности, перкуторно — без отчетливого укорочения; тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 120 уд/мин (тяжесть состояния обусловлена ДН II ст, НК IIA, токсикозом II). Была переведена в ОРИТ, в терапии в/в цефтриаксон 100 мг/кг/сут, в/в амикацин 15 мг/кг/сут, «тамифлю» (в сусп.), в/в кап «неотон», инфузионная терапия, инотропы. Лабораторно: нарастание в динамике гиперферментемии, прогрессирующее снижение ПТИ, повышение МНО, в клиническом анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз, постоянно сохранялась выраженная лимфопения, ускоренное СОЭ. На рентгенограмме органов грудной клетки с 25.11 появилась и в течение суток быстро нарастала диффузная очаговая инфильтрация по всем легочным полям, 26.11 — резкая отрицательная динамика: затемнение обоих легких (однородная, интенсивная инфильтрация), диафрагма не контурируется с обеих сторон за счет наличия жидкости (рентгенологическая картина отека легких). По данным ЭхоКГ — сократительная функция миокарда на нижней границе нормы. В мазках со слизистой носовых ходов выделен методом ИФА вирус гриппа А, другие этиологические факторы при комплексном обследовании выявить не удалось.

В дальнейшем, несмотря на усиление терапии в виде ИВЛ, инотропной поддержки, расширение антибактериальной (меронем и ванкомицин в/в) и противовирусной (тамифлю, виферон-II) терапии, подключение кардиотрофиков, переливание плазмы с заместительной целью, введение глюкокортикоидов, состояние ухудшалось за счет развития полиорганной недостаточности. Тяжесть заболевания определялась, в первую очередь, дыхатель-

Таблица 2

Результаты обследования пациентки Я. на ВИЧ (иммуноблоттинг)

ENV			GAG				POL		
GP 160	110/120	GP 41	P 55	P 40	P 24	P 18	P 68	P 52	P 34
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

ной недостаточностью, обусловленной прогрессирующим респираторным дистресс-синдромом (РДС-синдромом) с присоединением кардиогенной недостаточности, печеночной недостаточности, с развитием ДВС-синдрома I стадии.

Состояние быстро ухудшалось, преимущественно за счет прогрессирующего РДС-синдрома, индифферентного к проводимой терапии. Коллективно, с учетом мнения консультантов принято решение о введении сурфактанта в виде препарата курсурф в дозе 60 мг/кг. На фоне введения достигнута кратковременная положительная динамика в виде улучшения сатурации, микроциркуляции — клинически, по показателям КОС и рентгенологическим данным. С 23.00 26.11.2009 переведена на высокочастотную ИВЛ. После кратковременного улучшения в течение 30 мин вновь выросли проявления гипоксии, кардиогенной недостаточности; брадикардия; ухудшение КОС-показателей. С 1.30 27.11.2009, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, отмечалась прогрессирующая брадиаритмия с последующей остановкой сердца. В 2.10 27.11.2009 констатируется смерть. 26.11.2009 была получена информация, что мать девочки является ВИЧ-инфицированной; у пациентки был взят анализ крови на ВИЧ, 2.12.2009 получен положительный результат (АГ/АТ ИФА, АГ/АТ Комбо, анти-ВИЧ- I иммуноблот) (табл. 2).

В дальнейшем из беседы с матерью ребенка было установлено, что диагноз «ВИЧ-инфекция» ей был поставлен 4 года назад, когда умер отец девочки, который страдал наркоманией. Девочка никогда не была обследована на ВИЧ. При поступлении в стационар мать скрыла, что является ВИЧ-инфицированной.

При патологоанатомическом исследовании было установлено, что девочка Я. страдала ВИЧ-инфекцией. Основное заболевание осложнилось тяжелой двусторонней пневмонией пневмоцистной этиологии, микроскопически респираторный отдел легких был безвоздушным, в просветах альвеол находились пенистые эозинофильные массы с мелкими шаровидными ШИК-позитивными образованиями размерами до 1 мкм, вокруг этих масс и в них располагались макрофаги, плазматические клетки, лимфоциты, единичные нейтрофилы. В органах лимфоидной и нервной системы найдены характерные для ВИЧ-инфекции изменения: дольки тимуса мелкие, плоские, контуры неровные, границы между слоя-

ми отсутствуют, тимоциты в небольшом количестве, фолликулоподобные структуры, островки жировой ткани; в селезенке клеточность красной пульпы низкая, лимфатические фолликулы и периартериальные лимфатические влагиалища малочисленные, мелких размеров, скопления крупных макрофагов; в лимфатических узлах фолликулярный рисунок неотчетлив, ткань рыхлая, синусы расширены, плотно заполнены лимфоцитами, лимфобластами, крупными макрофагами со светлыми ядрами; в мозге в субэпендимарных отделах мелкие очажки глиоза, изредка с некротическими изменениями. Кроме этого, воспалительные изменения вирусной природы (респираторный вирус) были обнаружены в легких и печени (перипортальные лимфогистиоцитарные инфильтраты). Непосредственной причиной смерти ребенка послужило тяжелое поражение легких (пневмоцистная пневмония и респираторный дисстресс-синдром).

Окончательный патологоанатомический диагноз:

Основной: Генерализованная инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, в стадии синдрома приобретенного иммунодефицита с преимущественным поражением лимфоидной и центральной нервной систем (ИФА HIV 1/2 Ab + от 4.12.09)

Осложнения: Двусторонняя пневмоцистная пневмония. Острая генерализованная вирусная инфекция (неуточненной этиологии) с поражением легких и печени. Острый лакунарный тонзиллит (*S.aureus*). Жировая дистрофия печени. Белковая дистрофия почек. Респираторный дисстресс-синдром взрослого типа (гиалиновые мембраны легких). Отек мозга. Отек легких. Острое полнокровие внутренних органов.

ВЫВОДЫ

- 1) По состоянию лимфоидной и центральной нервной систем пациентки, где были обнаружены характерные для поздней стадии ВИЧ-инфекции изменения, а также с учетом наличия оппортунистической инфекции — пневмоцистной пневмонии, являющейся маркером тяжелого иммунодефицита, был сделан вывод о том, что девочка страдала ВИЧ-инфекцией в стадии СПИДа.
- 2) Наиболее вероятно, что источником ВИЧ-инфекции у девочки явилась ее мать, а передача инфекции произошла вертикальным путем. На это указывают следующие факты:
 - длительный срок заболевания — выявлена последняя стадия ВИЧ-инфекции — СПИД;

- отсутствие в анамнезе парентеральных вмешательств;
- отец девочки — наркоман, давно страдавший ВИЧ-инфекцией;
- мать ребенка ВИЧ-инфицирована.

Факт ВИЧ-инфицирования у матери был установлен сразу же после смерти отца девочки, когда ребенку исполнилось 2 года. Однако очевидно, что мать инфицировалась раньше, скорее всего до рождения дочери. Отрицательные результаты обследования женщины на форму 50 во время беременности объясняются тем, что она находилась в серонегативном периоде ВИЧ-инфекции, который, как известно, может продолжаться до 6 мес с момента заражения, а в редких, казуистических случаях — до 1 года. [1, 5]

- 3) Приведенный случай позволяет дать рекомендацию врачам обращать особое внимание на детей старше раннего возраста, внезапно начинающих болеть частыми и затяжными простудными заболеваниями, плохо реагирующими на проводимую антибактериальную и противовирусную терапию, и обследовать таких пациентов на ВИЧ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин Е. Е., Афонина Л. Ю., Фомин Ю. А., Садовникова В. Н. Диспансеризация детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями. Наблюдение и лечение детей с ВИЧ-инфекцией // Рекомендации для педиатров амбулаторно-поликлинической сети, медицинских, социальных и образовательных учреждений, врачей общей практики. — М., 2006. — 82 с.
2. Голохвостова Н. О. Врожденная ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение // Лечащий врач. — 2009. — №1.
3. Горшкова Н. В. Клинико-эпидемиологическая характеристика ВИЧ-инфекции у детей с парентеральным путем инфицирования (по данным Волгоградского областного Центра по профилактике и борьбе со СПИДом): Автореферат. — СПбМАПО, 1998.
4. Онищенко Г. Г., Наркевич М. И., Голиусов А. Т. ВИЧ-инфекция, развитие эпидемии в Российской Федерации // Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. — 1997. — №6. — С. 47–50.
5. Покровский В. В., Ермак Т. Н., Беляева В. В., Юрин О. Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение: Руководство. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2003. — 488 с.
6. Рахманова А. Г. ВИЧ-инфекция (клиника и лечение): Монография. — СПб.: ССЗ, 2000. — 370 с.
7. Рахманова А. Г., Воронин Е. Е., Фомин Ю. А. ВИЧ-инфекция у детей: Руководство. — СПб.: Питер, 2003. — 448 с.

HIV-INFECTION CASE IN A STAGE OF AIDS AT THE CHILD OF SIX YEARS, DIAGNOSED POSTHUMOUSLY

Y. S. Polkovnikova, V. N. Timchenko, S. I. Minchenko, R. A. Ivanova, T. A. Kaplina, S. I. Ryzhaya, T. V. Vishnevskaya

◆ **Resume:** The article represents the girl 6th years with a generalized viral-bacterial infection (an obscure etiology), against a secondary immunodeficiency (clinically) has arrived. The respiratory insufficiency caused by the progressing RDS-SYNDROME, refractory to spent therapy was leading implication. Posthumously for the girl it is diagnosed a HIV-infection in a stage of AIDS, complicated pneumocystis pneumonia.

◆ **Key words:** HIV-infection; AIDS; pneumocystis pneumonia; RDS-SYNDROME.

◆ Информация об авторах

Полковникова Юлия Сергеевна — врач.

Тимченко Владимир Николаевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой.

Иванова Регина Анатольевна — к. м. н., доцент.

Каплина Татьяна Анатольевна — к. м. н., доцент.

Кафедра инфекционных заболеваний у детей им. М. Г. Данилевича. Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия. Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100. E-mail: detinfection@mail.ru.

Минченко Светлана Ивановна — заместитель главного врача.

Рыжая Светлана Ивановна — заведующая 11 отделением.

Вишневская Татьяна Владимировна — заведующая 7 отделением.

Детская городская клиническая больница №5 им. Н. Ф. Филатова. 192289, СПб ул. Бухарестская, 134. E-mail: admin@db5.ru.

Polkovnikova Yuliya Sergeevna — physician.

Timchenko Vladimir Nikolaevich — professor, head of the department.

Ivanova Regina Anatolevna — MD, PhD, senior lecturer.

Kaplina Tat'yana Anatolevna — MD, PhD, senior lecturer.

M. G. Danilevich department of infectious diseases at children. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street, 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: detinfection@mail.ru.

Minchenko Svetlana Ivanovna — the assistant to the head physician.

Ryzhaya Svetlana Ivanovna — managing 11 branch.

Vishnevskaya Tatyana Vladimirovna — managing 7 branch.

The children's clinical hospital (CCCH) №5 of N. F. Filatov. 192289, 134 Bukharetskaya st., St.-Petersburg E-mail: admin@db5.ru.