

УДК 616-092+616-092:612.017.1:053.2

БОГАДЕЛЬНИКОВ И.В., ВЯЛЬЦЕВА Ю.В., КРАВЧЕНКО Н.Г., СЮРИНА Н.А., МАЗИНОВА Э.Р., ДЯДЮРА Е.Н.
ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»,
г. Симферополь

ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫЕ НЕЗАРАЖЕННЫЕ ДЕТИ

Резюме. В статье представлена новая педиатрическая проблема: ВИЧ-отрицательные дети, рожденные от ВИЧ-позитивных матерей, требуют наблюдения и коррекции иммунитета. Выводы подтверждаются клиническим случаем.

Ключевые слова: ВИЧ-отрицательные дети, иммунитет, вакцинация.

В процессе эволюции взаимоотношения между человеком и микроорганизмами стали подчиняться хотя и сложным, но определенным «правилам». Так, например, в зимне-весеннее время человек подвергается преимущественно воздействию возбудителей острых респираторных заболеваний, летом и осенью — возбудителей кишечных инфекций. И даже смена возбудителя, например, типов вируса гриппа (H_3N_2 , H_1N_1 и др.) или шигелл (вначале Григорьева — Шиги, затем Ньюкастла, Флекснера и Зонне), ничего принципиально не меняла в этих взаимоотношениях. Периодически возникали эпидемии, вызываемые возбудителями чумы, холеры, натуральной оспы, и другие, привычные для человека заболевания (скарлатина, корь, ветряная оспа и т.д.).

Подавляющее большинство инфекционных заболеваний вызывались возбудителями, использующими первую стратегию паразитизма (возбудители чумы, холеры, шигеллы, сальмонеллы, эшерихии, вирусы гриппа и др.) [2, 4]. Однако начиная с конца XX и в начале XXI века доминирующую роль в инфекционной патологии человека все чаще стали играть возбудители, использующие вторую стратегию паразитизма [2, 4]. К ним прежде всего относятся ВИЧ, герпесвирусы, вирусы гепатитов В, С и другие. Они обладают целым рядом особенностей, достаточно подробно описанных в целом ряде монографий и статей [6]. Вместе с тем в борьбе с такими возбудителями человечество столкнулось с целым рядом проблем. В противостоянии с возбудителями инфекционных заболеваний, использующими первую стратегию паразитизма, человечество, выстроив целый ряд барьеров, действующих как на самих возбудителей (антимикробные, противовирусные препараты, иммуноглобулины), так и на механизмы их распространения (фекально-оральный, воздушно-капельный, парентеральный), а также на восприимчивый организм

(стимуляция Т- и В-клеточного иммунитета), достигло вполне удовлетворительных результатов. Внедрение же в широкую медицинскую практику вакцинации, казалось, вообще стало неубиенной картой человечества в борьбе с инфекционными болезнями.

Однако все эти методы и приемы оказались малоэффективными в борьбе с микроорганизмами, использующими вторую стратегию паразитизма. Оказалось, что в противостоянии с этими патогенами человек не может добиться их эрадикации из организма, эффективно воздействовать на пути передачи инфекции. Как воздействовать, например, на половой путь? Ограничить? Запретить? Дай бог сделать его безопасным. Стимуляция иммунной системы оказалась бессмысленной, а в ряде случаев и опасной [16, 23]. Но, как часто это бывает при противостоянии с природой, добившись определенного успеха в каком-то одном направлении, ограничивающем реализацию этих возбудителей в организме, человек столкнулся с новыми проблемами, не замечать которые уже невозможно.

В качестве примера рассмотрим следующий клинический случай.

Ребенок С., родился 30 июля 2012 года, от V беременности, 2-х срочных родов, путем кесарева сечения. Оценка по шкале Апгар — 8 баллов, вес при рождении 3350 г, рост 53 см. При рождении ребенку выставлен диагноз: R-75 (ребенок, родившийся от ВИЧ-позитивной матери). Рекомендовано совместное пребывание матери

Адрес для переписки с авторами:

Богдельников Игорь Владимирович
E-mail: bogadelnikov@mail.ru

© Богдельников И.В., Вяльцева Ю.В., Кравченко Н.Г.,
Сюрина Н.А., Мазина Э.Р., Дядюра Е.Н., 2014
© «Международный неврологический журнал», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

и ребенка; кормление адаптированной смесью «Лазана», прием зидавира. Вакцинация БЦЖ не проводилась по медицинским противопоказаниям, в возрасте 5 дней ребенок выписан домой.

Мать ребенка в соответствии с существующими правилами Протокола и результатами лабораторного обследования (уровень CD4-лимфоцитов и вирусной нагрузки) получала высокоактивную антиретровирусную терапию (ВААРТ) по схеме: зидовир + ламивир + алувия, которую она продолжала принимать и после родов.

После выписки из роддома, в возрасте 6 дней, ребенок осмотрен участковым врачом, который оценил состояние как удовлетворительное. Диагноз: период новорожденности. R-75.

В дальнейшем ребенок наблюдался врачом-педиатром по месту жительства ежемесячно.

В возрасте 1 и 3 месяцев осмотрен специалистами СПИД-центра. Состояние оценено как удовлетворительное, данных о клинических проявлениях ВИЧ-инфекции нет. Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) повторно проведено исследование крови на ДНК ВИЧ — провирусная ДНК ВИЧ не обнаружена.

Согласно совместному приказу МЗ, МОН, Министерства по делам семьи, молодежи и спорта, Государственного департамента Украины по вопросам исполнения наказаний, Министерства труда и социальной политики от 23.11.2007 № 740/1030/4154/321/614, пункт 4.3.11.4, «получение двух отрицательных результатов исследования генетического материала ВИЧ методом ПЦР означает, что ребенок, рожденный от ВИЧ-позитивной женщины, является не ВИЧ-инфицированным. Первичную профилактику пневмоцистной пневмонии не проводить. Вакцинацию ребенка проводить на общих основаниях». *То есть ребенок признан здоровым и отпущен в «свободное плавание» (выделено автором).*

В первые месяцы жизни рос и развивался без особенностей, но в возрасте 5 месяцев 20 дней мать обратилась на прием к дежурному врачу-педиатру детской поликлиники с жалобами на появление у ребенка кашля, повышение температуры тела до 37,2 °С. При осмотре больного состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, чистые, по органам без особенностей. Был выставлен диагноз: острый ринит. Назначено симптоматическое лечение.

С 21.01 по 25.01.2013 ребенок продолжает наблюдаться педиатром по поводу ОРВИ, получает антибактериальную и симптоматическую терапию.

25.01.2013 в связи с ухудшением состояния здоровья ребенок направлен на госпитализацию в детскую инфекционную клиническую больницу, куда поступил в 15 часов 20 мин с диагнозом: острый обструктивный бронхит.

В приемном покое осмотрен дежурным врачом. Жалобы на повышение температуры тела до 37,5 °С, кашель, насморк, сонливость.

Состояние больного при поступлении оценено как средней степени тяжести, температура тела 36,8 °С, пульс

137 в 1 мин, ЧД 48 в 1 мин. При объективном осмотре кожные покровы бледные, отмечался периоральный цианоз. Пальпировались периферические группы лимфоузлов (подчелюстные, шейные) в диаметре до 0,5 см, безболезненные. Слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания выслушивались сухие и влажные крупнопузырчатые хрипы с обеих сторон. Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпировались. Стул и мочеиспускание без особенностей.

Диагноз: ОРВИ. Обструктивный бронхит. ДН 0-й ст.

Назначено лечение: клавам 240 мг 3 раза в/в, но-шпа 0,2 мл 2 раза в/в, муколан в/в 0,5, виброцил в нос. Вентолин 3 раза, щелочные ингаляции 3 раза.

В анализе крови от 25.01.2013: Нб — 128 г/л, тромбоциты — 280 тыс., лейкоциты — $6,2 \cdot 10^9$, палочкоядерные — 10 %, сегментоядерные — 29 %, лимфоциты — 55 %, моноциты — 5 %, СОЭ — 4 мм/час.

26.01.2013 ребенок осмотрен дежурным врачом. Состояние оставалось средней степени тяжести, температура 36,5 °С, пульс 140 ударов в 1 мин, ЧД — 46 в 1 мин, кашель влажный малопродуктивный. В легких при аускультации выслушивались жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы с обеих сторон. Стул кашицеобразный, без патологических примесей.

Анализ мочи от 26.01.2013: светло-желтая, уд. вес 1013, лейкоциты — 2–4 в п/з. Кал желто-зеленого цвета, неоформленной консистенции, в копрограмме: слизь, лейкоциты 30–40 в п/з.

В дополнение к лечению назначен нифуроксазид 2,5 мл 3 раза, смекта.

28.01.2013 ребенок осмотрен заведующей отделением. Состояние по-прежнему остается средней степени тяжести, температура тела 37,2 °С, пульс 138 в 1 мин, ЧД 38 в 1 мин, сатурация кислорода 96 %. При осмотре отмечалось умеренное нарушение самочувствия, кашель малопродуктивный, из носа — слизистое отделяемое. Слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована. При аускультации в легких выслушивались жесткое дыхание, хрипы сухие и влажные, мелко- и среднепузырчатые. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот мягкий, печень и селезенка не пальпировались. Мочеиспускание и стул без особенностей.

Для обследования назначена рентгенография органов грудной клетки.

В этот же день ребенок осмотрен врачом-оториноларингологом. Диагноз: ОРВИ. Рекомендовано в нос виброцил и физраствор по 1 капле 3 раза в день.

На рентгенограмме от 28.01.2013 в правом ключичном поле определяется однородное затемнение, размытость сосудистого рисунка в прикорневой зоне, тень сердца расширена за счет дуги левого желудочка. Заключение: интерстициальный отек легочной ткани правого легкого. ВПС?

Результаты бактериологического исследования кала от 29.01.2013 — патогенной флоры не выявлено.

29.01.2013 на основании клинических проявлений и данных лабораторного обследования лечащим врачом ребенку выставлен основной клинический диагноз: ОРВИ.

Осложнения: правосторонняя пневмония. ДН 0-й ст. ВПС?

В этот же день к лечению добавлен антибиотик фромилит 60 мг 2 раза в день, бифиформ по 0,5 кап. 2 раза в день, фуцис по 25 мг 1 раз в день.

30.01 и 31.01.2013 состояние ребенка по-прежнему оценивалось как средней степени тяжести, больной не лихорадил, в легких выслушивались необильные влажные и сухие хрипы.

01.02.2013 при осмотре состояние оценено как средней степени тяжести, но ночью отмечался однократный подъем температуры тела до 39 °С. Пульс 128 в 1 мин, ЧД 30 в 1 мин. Одышки нет, кашель продуктивный. Сон и аппетит не нарушены. При аускультации легких — многочисленные сухие и влажные хрипы.

В общем анализе крови от 01.02.2013: Нб — 120 г/л, лейкоциты — $6,6 \cdot 10^9$, палочкоядерные — 8 %, сегментоядерные — 62 %, лимфоциты — 25 %, моноциты — 4 %, СОЭ — 5 мм/час.

В копрограмме: цвет желто-зеленый, консистенция кашицеобразная, лейкоциты 5–6 в п/з, жиры — умеренное количество.

Ребенок передан под наблюдение дежурного врача.

02.02.2013 в 11 ч 20 мин больной осмотрен дежурным врачом. Жалобы матери на повышение температуры, беспокойство, жидкий стул. Температура тела при осмотре 37,8 °С, ЧД 30 в 1 мин, пульс 144 в 1 мин. Ребенок на осмотр реагирует негативно, при аускультации в легких выслушиваются жесткое дыхание, рассеянные хрипы с обеих сторон. Тоны сердца звучные, ритмичные. Живот доступен глубокой пальпации, отмечается урчание по ходу кишечника. Мочеиспускание свободное. Возникли мысли о ротавирусной инфекции. К лечению добавлена инфузионная терапия: физраствор 200,0, глюкоза 100,0, кокарбоксилаза 25 мг, витамин С 0,5 мл; антибиотик амикацин 50 мг 2 раза в/м, но-шпа 0,2 мл.

В тот же день в 19 ч 30 мин больной повторно осмотрен дежурным врачом. Температура 37,5 °С, инфузионную терапию перенес адекватно. Рекомендовано продолжить терапию согласно листу назначения.

03.02.2013 в 5 ч 20 мин по вызову медсестры ребенка осмотрел дежурный врач, который оценил состояние как тяжелое: сознание не нарушено, температура тела 39,5 °С, ЧД 44 в 1 мин, пульс 146 в 1 мин. Кожные покровы чистые, бледные. Менингеальные знаки отрицательные. Тоны сердца звучные. К лечению назначено в/м введение р-ра анальгина 50% 0,2 мл, р-ра димедрола 1% 0,2 мл.

В 6 ч 10 мин при повторном осмотре дежурным врачом состояние оценивалось как тяжелое. Температура тела 37,6 °С, ЧД 44 в 1 мин, пульс 140 в 1 мин. Кожные покровы бледные, с синюшным оттенком. Со стороны сердца тахикардия. Рекомендовано продолжить лечение по листу назначения.

03.02.2013 в 7 ч 00 мин ребенок переведен в ОАИТ, где осмотрен реаниматологом, который констатировал признаки клинической смерти (асистолия, апноэ, арефлексия). Проведенные реанимационные мероприятия (искусственная вентиляция легких, закрытый массаж сердца, введение адреналина и атропина) оказались неэффективными, и в 7 ч 32 мин констатирована биологическая смерть.

Ребенок в стационаре находился 8 дней.

Заключительный клинический диагноз:

Основной: 1.1. Острая внебольничная пневмония неустановленной этиологии, тяжелое течение.

1.2. Врожденный порок сердца неуточненный.

Осложнения: сердечно-сосудистая недостаточность. Отек легких. Отек головного мозга.

Сопутствующий: Е-ВИЧ-инфекция.

Патологоанатомический диагноз: МКБ А 48.8, Z 20.6, R-89.7

Основное заболевание: сепсис: септицемия: серозный менингит, эрозивный энтероколит, интерстициальная двусторонняя пневмония, миелоз селезенки (бакпосев № 9, 10 — *K.pneumoniae*).

Фоновое: контакт с ВИЧ-инфицированным в сочетании с выявленными при гистологическом исследовании патологическими отклонениями, характерными для стадии первичных проявлений ВИЧ (лимфаденопатия, фолликулярная гиперплазия лимфоидного аппарата кишечника и селезенки, наличие в фолликулярном аппарате многоядерных клеток типа Уортина — Финкелдея, акцидентальная трансформация тимуса).

Осложнения основного заболевания: геморрагический синдром. Отек легких. Отек головного мозга. Венозное полнокровие и паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Имеет место расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию второй категории. Причиной расхождения являются объективные трудности диагностики и недооценка клинических и анамнестических данных.

С позиции формальной медицинской практики, несмотря на весь трагизм ситуации (умер ребенок), случай на первый взгляд кажется банальным: ребенок грудного возраста, тяжелое течение заболевания, некоторая недооценка клинических симптомов, летальный исход.

Однако при более пристальном изучении медицинской документации и всех других обстоятельств обращают на себя внимание следующие моменты:

1. Торпидный (убаюкивающий) характер развития болезни, о чем свидетельствует отсутствие у больного яркой клинической картины практически на всем протяжении болезни. С первого дня заболевания и до последнего дня жизни ребенка состояние оценивалось как средней степени тяжести, температурная реакция колебалась в пределах субфебрильной (37,2–37,8 °С), и только в предпоследний день жизни больного отмечался однократный подъем до 39 °С. Несмотря на возраст и болезнь (ОРВИ), ни в одном из объективных статусов не говорится о проявле-

нии интоксикационного синдрома, нарушении функции органов дыхания (одышки нет, везикальные данные скудные и неубедительные), достаточно скромные клинические изменения и со стороны сердечно-сосудистой системы. Ни на какую полиорганную недостаточность, или декомпенсацию какой-либо функции или системы, или наличие очага инфекции, столь характерные для сепсиса, не было и намека. Да и изменения показателей периферической крови были более чем скромные. То есть в течение 12 суток болезнь протекала в каком-то «убаюкивающем» ритме — «чуть лучше, чуть хуже», без тенденции к развитию угрожающих симптомов поражения органов и систем.

2. Молниеносная развязка. На 13-е сутки стремительно развивается трагедия. Врач впервые оценивает состояние ребенка как тяжелое. Тяжесть состояния заключалась в развитии гипертермии (39,5 °С), тахикардии и тахипноэ, появлении бледности кожных покровов с синюшным оттенком. Изменения со стороны внутренних органов остались прежними. Перевод ребенка в отделение реанимации и интенсивной терапии, проводимые реанимационные мероприятия оказываются неэффективными, и больной погибает. Такая клиническая картина больше похожа на состояние, близкое к отравлению или другому, схожему с ним происшествию (не будем фантазировать), чем на закономерный исход (ОРВИ, бронхита) нетяжелого по своей сути заболевания. Но, несмотря на определенные обстоятельства, не будем рассматривать эту версию.

Во всех случаях летального исхода, тем более труднообъяснимого и неожиданного, результаты патологоанатомического исследования, как правило, ставят все точки над «i».

Патологоанатомический диагноз не позволяет усомниться в причине смерти. Он основан на следующих данных: при проведении гистологического исследования выявлены изменения, явно свидетельствующие в пользу длительности страдания, значительно большей, чем указано в клинических данных, а также о наличии явной иммунной скомпрометированности. Так, при проведении гистологического исследования тимуса выявлена тяжелая степень акцидентальной трансформации, гистологическое исследование лимфатических узлов выявило изменения, которые могут быть расценены как стадия «цветущей» фолликулярной гиперплазии (начальная стадия) лимфоузлов при ВИЧ-инфекции. Кроме того, выявлена резко выраженная фолликулярная гиперплазия лимфоидного аппарата кишечника и селезенки, в фолликулярном аппарате встречаются многоядерные гигантские клетки Уортина — Финкелдея. В легких выявлены лимфоцитарная межочечная пневмония и лимфоидная гиперплазия перибронхиальных лимфоидных скоплений, которые хоть и не являются специфическими, но тем не менее могут быть одним из маркеров СПИДа в детском возрасте, а в совокупности с изменениями вилочковой железы точно свидетель-

ствуют о давности заболевания, значительно большей, чем 2 недели. Мягкие мозговые оболочки умершего также инфильтрированы лимфоцитами. Несмотря на отрицательные результаты ПЦР, проведенной ребенку в возрасте 1 и 3 месяцев, в связи с вышеизложенным можно думать о ВИЧ-инфекции в стадии первичных клинических проявлений.

Однако постановка такого диагноза с учетом имеющихся данных противоречит существующей практике, основанной на принципе: «...получение двух отрицательных результатов генетического материала ВИЧ методом ПЦР означает, что ребенок, рожденный от ВИЧ-инфицированной женщины, является не ВИЧ-инфицированным» и т.д., т.е. *является здоровым*. Но впервые ребенок заболел ОРВИ только в возрасте 5 месяцев. Что мешало ребенку за это время заразиться от ВИЧ-инфицированной матери, которая нерегулярно являлась в СПИД-центр, курила, т.е., мягко говоря, не являлась образцом добродетели? Вновь не будем на этом настаивать, а обратимся к другим обстоятельствам.

Прежде всего приведем краткую справку, касающуюся ПЦР, применение которой в диагностике инфекционных болезней, вне всякого сомнения, явилось значительным диагностическим прорывом.

Диагностика ВИЧ-инфекции у детей в возрасте до 18 месяцев основана на выявлении провирусной ДНК ВИЧ методом ПЦР, проводимой двукратно. Однако и при ней ложноположительные или ложноотрицательные результаты могут иметь место из-за ряда обстоятельств [13]. Так, известно, что если у ребенка ВИЧ-инфекция вызвана подтипом С, а не В, то ложноотрицательные результаты могут наблюдаться неоднократно [15, 30].

Кроме того, полученные результаты могут быть отрицательными в том случае, если заражение ребенка ВИЧ произошло в родах или после них [25], а также на фоне получения ВААРТ женщиной во время беременности [11, 12].

Не исключено, что у данного ребенка инфицирование произошло в родах или после них при совместном проживании с ухаживающей за ним ВИЧ-инфицированной матерью, что требовало проведения у него дополнительного (третьего) ПЦР-исследования в более старшем возрасте, прежде чем снимать с учета.

Однако и в этом случае не будем настаивать, а рассмотрим следующее обстоятельство.

Прежде всего обратим внимание на морфологические признаки, указывающие на наличие явного иммунодефицитного состояния. Для развития этих признаков и самого иммунодефицита необходимо время. Но у ребенка до настоящего поступления в больницу никаких серьезных заболеваний, которые могли бы привести к такому состоянию, кроме Е-ВИЧ-инфекции, не было.

Кроме того, сегодня не только общеизвестно, но и многократно доказано, что ребенок, родившийся от ВИЧ-инфицированной матери, получавшей ВААРТ, рождается с угнетенной иммунной системой. Такие

дети на пике вакцинального ответа слабее реагируют на дифтерийный анатоксин и коклюшный компонент АКДС-вакцины. У них синтезируется меньше антител изотипа IgG и всех его субклассов, а также IgA, но повышена продукция IgM. Их ответ отличается избыточной несбалансированной экспансией CD4+T- и $\gamma\delta$ -Т-клеток (типичной для ранней стадии ВИЧ-инфекции). Они слабее формируют как гиперчувствительность замедленного (ГЗТ), так и немедленного (ГНТ) типа к анатоксинам [5, 17, 19, 20]. И, что особенно важно, функциональная несостоятельность Т-клеток может удерживаться до 10 лет [3–5, 17, 26]. У таких детей повышена заболеваемость и смертность [14, 27], а также восприимчивость к условно-патогенным возбудителям инфекционных болезней [21, 22, 24]. У них нарушен метаболизм [29], что проявляется слабой способностью CD4+Т-лимфоцитов к пролиферативному ответу, выработке цитокинов [9, 14] и формированию иммунологической памяти при вакцинации [8, 18, 22]. Согласно современным данным, препараты, применяемые для профилактики вертикальной трансмиссии, такие как ламивудин (ЗТС, EpiVir), зидовудин (ZDV, AZT, Retrovir), обладая токсичностью, угнетают не только функцию костного мозга, но и функции митохондрий [7, 18], о чем свидетельствует развитие гранулоцитопении и анемии. Сходным по токсическому воздействию на функцию костного мозга, наряду с ВААРТ, является также и ко-тримоксазол, применяемый для профилактики пневмоцистной пневмонии [1].

Да, у данного ребенка ВИЧ не выявлен. Но умерто он от сепсиса, в патогенезе которого сниженный иммунитет является главным фактором. То же самое имеет место и при ВИЧ. В докладе, представленном на XVI Международной конференции по ВИЧ/СПИДу в 2006 году, говорится, что при естественном течении СПИДа без лечения заболевание заканчивается обычно развитием такого критического состояния, как сепсис, смерть от которого наступает в течение 48 часов от начала заболевания. Более того, у некоторых больных не наблюдается никаких клинических проявлений до тех пор, пока у них не развивается сепсис. Так, согласно опыту Livingstone General Hospital (Южная Замбия), сепсис является ведущей причиной госпитализации ВИЧ-инфицированных в этой больнице (около 1/3 госпитализаций). По их данным, приблизительно у 1/3 (97/302) пациентов, поступивших в течение периода исследования, наблюдались симптомы — критерии, соответствующие предположительному диагнозу сепсиса. Из числа этих больных сепсисом 35,1 % скончались в больнице. Таким образом, сепсис является ключевой причиной смерти от СПИДа [10, 28]. То есть стремительность развития болезни, реализовавшейся картиной сепсиса, которую мы и наблюдали в данном случае, указывает на общность механизмов развития сепсиса как у ВИЧ/СПИД-больных, так и у детей, ВИЧ-отрицательных,

но рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, получавших ВААРТ.

И еще одно важное обстоятельство. ВИЧ-экспонированные незараженные дети часто дают гиперактивный ответ на первичные иммунизации [5]. Если это так, то, следовательно, тем более вероятно, что гиперреактивного ответа можно ожидать и при встрече с полноценным инфекционным патогеном. Возможно, что эпизод кишечной дисфункции у разбираемого больного, причиной которого был инфекционный фактор, как раз и был той последней каплей, которая вызвала гиперактивную реакцию, спровоцировавшую такое течение болезни.

Детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями и снятых с учета после достижения возраста 18 мес., становится все больше, о чем свидетельствуют цифры статистики. Если в Украине в 1995 году таких детей родилось 99 человек, в 2002 году — 1379, то в 2008 г. — уже 5828 [30–32], а сегодня их уже насчитывается десятки тысяч.

Заключение

Фактически мы столкнулись с новой педиатрической проблемой: дети, рожденные ВИЧ-положительной матерью, получавшей ВААРТ, не являются ВИЧ-инфицированными, но они и не являются здоровыми. Их становится все больше, они отданы под наблюдение участковых педиатров, и что с ними может произойти в любой момент — никто гарантировать не может. Кто должен их курировать или, во всяком случае, снимать с Д-учета с полным заключением не только об отсутствии ВИЧ, но и о состоянии иммунной системы в целом? На сегодняшний день очевидно, что подходы к лечению и обследованию детей, рожденных от ВИЧ-положительных матерей, получавших ВААРТ, должны быть иными не только при заболевании «банальными» инфекциями, но и при проведении вакцинопрофилактики.

Их иммунологическая несостоятельность, которая может продолжаться до 10 лет, является той базой, на которой могут развиваться любые, часто непредсказуемые варианты как течения инфекционных болезней, так и ответов на профилактические прививки. Поэтому врачебная тактика по отношению к таким детям должна быть индивидуальной, всем врачам известной и строго выполняемой. Известный российский ученый М.В. Супотницкий [3, 4] считает, что «мира без ВИЧ уже не будет» и что борьба с ВИЧ/СПИДом, основанная только на «соблюдении прав человека», «невмешательстве в личную жизнь», «толерантности» и других демократических принципах, опасна прежде всего для самих детей, даже если они ВИЧ-отрицательные. Очевидно, что такие дети длительное время должны быть под наблюдением в группе риска, им необходимы специализированная помощь и иммунологический контроль за состоянием и поддержанием их здоровья. Сегодня такие дети, достигнув возраста 18 мес., фактически приравниваются к практически здоровым. И это неправильно.

Список литературы

1. Запорожан В.Н., Аряев Н.Л. ВИЧ-инфекция и СПИД. — К.: Здоровье, 2003. — 634 с.
2. Супотницкий М.В. Микроорганизмы, токсины и эпидемии. — М., 2005. — 376 с.
3. Супотницкий М.В. Биотеррор в Ветхом Завете // Асклепий. — 2012. — № 1. — С. 50-56.
4. Супотницкий М.В. Эволюционная патология. — М.: Вузовская книга, 2009. — 400 с.
5. Кузьмина М.Н., Чепрасова Е.В., Свиридов В.В., Николаева А.М., Петровских В.П., Афанасьева Т.М., Селезнева Т.С., Маца А.Н. Попытка иммунокоррекции Аффинолейкином нарушенной ревакцинаторного ответа на АКДС у ВИЧ-негативных детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями после антиретровирусной химиопрофилактики // Биопрепараты. — 2010. — № 4.
6. Юлиш Е.И., Волосовец А.П. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей. — Донецк: Регина, 2005. — 216 с.
7. Barret B., Tardieu M., Rustin P. et al. Persistent mitochondrial dysfunction in HIV-1-exposed but uninfected infants: clinical screening in a large prospective cohort // AIDS. — 2003. — Vol. 17(12). — P. 1769-1785.
8. Chougnet C., Kovacs A., Baker R. et al. Influence of human immunodeficiency virus-infected maternal environment on development of infant interleukin-12 production // J. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 181. — P. 590-597.
9. Clerici M., Saresella M., Colombo F. et al. T-lymphocyte maturation abnormalities in uninfected newborns and children with vertical exposure to HIV // Blood. — 2000. — Vol. 96, № 12. — P. 3866-3871.
10. Dorobăț C.M. et al. Antibiotic therapy in severe sepsis in HIV-positive patients // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. — 2012. — 116(3). — 714-7.
11. False-negative confirmatory HIV tests in children are frequent after starting ART // Carole Leach-Lemens Published: 19 September 2012, <http://www.aidsmap.com/False-negative-confirmatory-HIV-tests-in-children-are-frequent-after-starting-ART/page/2513869/>
12. False-negative post-18-month confirmatory HIV tests in HIV DNA PCR-positive children: a retrospective analysis / Garcia-Prats A.J., Draper H.R., Sanders J.E., Agrawal A.K., Mohapi E.Q., Schutze G.E. — Baylor College of Medicine International Pediatric AIDS Initiative at Texas Children's Hospital (BIPAI), Texas Children's Hospital, Houston, TX 77030, USA. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22739392>
13. Feucht U., Forsyth B., Kruger M. False-positive HIV DNA PCR testing of infants: Implications in a changing epidemic // SA Med. J. — 2012. — Vol. 102, № 3.
14. Foster C., Lyall H. HIV and mitochondrial toxicity in children // J. Antimicrob. Chemother. — 2008. — Vol. 61, № 1 — P. 8-12; http://www.hivinchildren.org/Diagnosis/hiv_diagnosis_children.aspx#.UUjYbp9Mbsw
15. Kline N.E., Schwarzwald H., Kline M.W. False negative DNA polymerase chain reaction in an infant with subtype C human immunodeficiency virus 1 infection // Pediatr. Infect. Dis. J. — 2002. — 21(9). — 885-6.
16. Krueger Gerhard, Ablashi Dharam. Human herpesvirus 6: General virology, epidemiology and clinical pathology. — 2nd Edition. — 2006.
17. Kuhn L., Meddows-Taylor S., Gray G. et al. Reduced HIV-stimulated T-helper cell reactivity in cord blood with short-course niretroviral treatment for prevention of maternal-infant transmission // Clin. Exp. Immunol. — 2001. — Vol. 123, № 3. — P. 443-450.
18. Kupka R., Msamanga G.I., Aboud S. et al. Patterns and predictors of CD4 T-cell counts among children born to HIV-infected women in Tanzania // J. Trop. Pediatr. — 2009. — Vol. 55, № 5. — P. 290-296.
19. Lambert C., Genin C. CD3 bright lymphocyte population reveal gammadelta T-cells // Cytometry B. Clin. Cytom. — 2004. — Vol. 61, № 1. — P. 45-53.
20. Mofenson L.M., Brady M.T., Danner S.P. et al. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections among HIV-exposed and HIV-infected children // MMWR Recomm. Rep. — 2009. — Vol. 58 (RR-11). — P. 1-166.
21. Moss W.J., Clements C. J., Halse N.A. Immunization of children at risk of infection with human immunodeficiency virus // Bul. WHO. — 2003. — Vol. 81, № 1. — P. 61-70.
22. Mussi-Pinhata M.M., Motta F., Freimanis-Hance L. et al. Lower respiratory tract infections among human immunodeficiency virus-exposed, uninfected infants // Int. J. Infect. Dis. — 2010. — PMID: 20452798.
23. Nelson P.N., Hooky P., Roden D. et al. Human endogenous retroviruses: transposable elements with potential? // Clin. Exp. Immunol. — 2004. — Vol. 138. — P. 1-9.
24. Nielsen S.D., Jeppesen D.L., Kolte L. et al. Impaired progenitor cell function in HIV-negative infants of HIV-positive mothers results in decreased thymic output and low CD4 counts // Blood. — 2001. — Vol. 98, № 2. — P. 398-404.
25. Shah I. Efficacy of HIV PCR Techniques to Diagnose HIV in Infants Born To HIV Infected Mothers — An Indian Perspective.
26. Pizza G., Chiodo F., Colangeli V. et al. Preliminary observations using HIV-specific transfer factor in AIDS // Biotherapy. — 1996. — Vol. 9. — P. 41-47.
27. Tejiokem M.C., Njamkepo E., Gouandjika I. et al. Whole-cell pertussis vaccine induces low antibody levels in human immunodeficiency virus-infected children living in sub-Saharan Africa // Clin. Vaccine. Immunol. — 2009. — Vol. 16, № 4. — P. 479-483.
28. Theodosis C. et al. Framework and rationale for studying sepsis in high HIV seroprevalence resource poor settings: the Livingstone General Hospital experience // AIDS 2006 — XVI International AIDS Conference: Abstract no. CDB1279".
29. Vigano A., Saresella M., Schenal M. et al. Immune activation and normal levels of endogenous antivirals are seen in healthy adolescents born of HIV-infected mothers // AIDS. — 2007. — Vol. 21, № 2. — P. 245-248.
30. ВІЛ-інфекція в Україні // Інформ. бюлетень. — 2004. — № 23.
31. Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні. — <http://www.aidsalliance.kiev.ua>.
32. Общій обзор ситуації с ВИЧ/СПИДом в Україні на 01.12.2009. — www.antiaids.org/ru/hiv-aids/ukraine.

Вперше опубліковано
в журналі «Здоров'я ребенка»
№ 4, 2013 ■

Богадельніков І.В., Вяльцева Ю.В., Кравченко Н.Г.,
Сюріна Н.А., Мазінова Е.Р., Дядюра Є.Н.
ДУ «Кримський державний медичний університет
ім. С.І. Георгієвського», м. Сімферополь

ВІЛ-ЕКСПОНОВАНІ НЕЗАРАЖЕНІ ДІТИ

Резюме. У статті представлена нова педіатрична проблема: ВІЛ-негативні діти, народжені від ВІЛ-позитивних матерів, вимагають спостереження та корекції імунітету. Висновки підтверджуються клінічним випадком.

Ключові слова: ВІЛ-негативні діти, імунітет, вакцинація.

Bogadelnikov I.V., Vyaltseva Yu.V., Kravchenko N.G.,
Syurina N.A., Mazinova E.R., Dyadyura Ye.N.
State Institution «Crimean State Medical University
named after S.I. Georgiyevsky», Simferopol, Ukraine

HIV-EXPOSED UNINFECTED CHILDREN

Summary. The paper presents a new pediatric problem: HIV-negative children, born to HIV-positive mothers, require observation and correction of immunity. The findings are confirmed by a clinical case.

Key words: HIV-negative children, immunity, vaccination.