

10. Calprotectin is a stronger predictive marker of relapse in ulcerative colitis than in Crohn's disease / Costa F. et al. // *Am. J. Gastroenterol.* — 2008. — № 8. — P. 2007—2014.
11. Faecal calprotectin in children with chronic gastrointestinal symptoms / Bremner A., Roked S., Robinson R., Phillips I. et al. // *Acta Paediatr.* — 2005. — № 12. — P. 1855—1858.
12. Faecal calprotectin: validation as a noninvasive measure of bowel inflammation in childhood inflammatory bowel disease / Bunn S.K., Bisset W.M., Main M.J., Golden B.E. // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2001. — № 1. — P. 14—22.
13. Faecal calprotectin concentrations and diagnosis of necrotising enterocolitis / Carroll D., Corfield A., Spicer R., Cairns P. // *Lancet.* — 2003. — № 9354. — P. 310—311.
14. Faecal calprotectin: a marker of inflammation throughout the intestinal tract / Summerton C.B., Longlands M.G., Wiener K., Shreeve D.R. // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2002. — № 8. — P. 841—845.
15. Faecal calprotectin and elastase 1 determinations in patients with pancreatic diseases: a possible link between pancreatic insufficiency and intestinal inflammation / Pezzilli R. et al. // *J. Gastroenterol.* — 2007. — № 9. — P. 754—760.
16. Евстигнеев И.В. Иммунологические методы исследования в диагностике заболеваний толстого кишечника // *Клиническая иммунология, аллергология, инфектология.* — 2012. — № 1—2. — С. 22—32. [Yevstigneyev I.V. Immunological research methods in the diagnosis of diseases of the large intestine // *Clinical immunology, Allergology, Infectology.* — 2012. — № 1—2. — P. 22—32. (In Russ.)]
17. Diagnostic value of faecal calprotectin in paediatric gastroenterology clinical practice / Berni Canani R. et al. // *Dig. Liver Dis.* — 2004. — № 36. — P. 263—271.

Клинико-иммунологическая характеристика оппортунистических инфекций у детей с ВИЧ-инфекцией

В. Б. ДЕНИСЕНКО, Э. Н. СИМОВАНЬЯН

ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития, Ростов-на-Дону

В течение 120 месяцев обследованы 98 детей, инфицированных ВИЧ парентеральным путем. В течение первых лет после заражения ВИЧ (Ме 23—35 месяцев) на фоне умеренного снижения количества CD4⁺-лимфоцитов (Ме 19—20%) развивались локализованные формы бактериальных инфекций (94,9%), инфекции простого герпеса (89,8%) и кандидоза (84,7%). В последующие годы (Ме 51—78 мес.) в условиях дальнейшего уменьшения уровня CD4⁺-лимфоцитов (Ме 9—13%) присоединились локализованные формы Эпштейна-Барр вирусной инфекции (30,6%), пневмоцистоза (23,5%), опоясывающего герпеса (17,3%), криптоспоридиоза (8,2%) и туберкулеза (5,1%). В эти же сроки (Ме 66 месяцев) у 45,9% пациентов при значительном снижении количества CD4⁺-лимфоцитов (Ме 9,5%) развивались генерализованные формы оппортунистических инфекций.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, дети, оппортунистические инфекции

Clinical and Immunological Characteristics of Opportunistic Infections in Children with HIV Infection

V. B. Denisenko, E. N. Simovanyan

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

Within 120 months the authors examined 98 children infected with HIV by the parenteral route. During the first years after HIV infection (Ме 23—35 months) on the background of a moderate decline in the number of CD4⁺-lymphocytes (Ме 19—20%) localized forms of bacterial infections developed (94,9%), in particular: herpes simplex infection (89,8%) and candidiasis (84,7%). In subsequent years (Ме 51—78 months) localized forms of Epstein-Barr viral infection joined (30,6%), pneumocystosis (23,5%), herpes herpes (17,3%), cryptosporidiosis (8,2%) and tuberculosis (5,1%) in conditions of reducing level of CD4⁺-lymphocytes (Ме 9—13%). In the same period (Ме 66 months) in 45,9% of patients with a significant decrease in the number of CD4⁺-lymphocytes (Ме 9,5%) generalized forms of opportunistic infections developed.

Key words: HIV infection, children, opportunistic infections

Контактная информация: Денисенко Валентин Борисович — к.м.н., асс. каф. детских инфекционных болезней РГМУ, Ростов-на-Дону; 8(863) 232-73-58; dvalentinb@gmail.com

УДК 616.98:578.828

В последние годы в нашей стране наблюдается быстрый рост числа детей с ВИЧ-инфекцией, заразившихся вертикальным путем [1]. Вместе с тем, у детей старшего возраста и подростков, употребляющих наркотики, особую актуальность приобрел парентеральный путь передачи вируса [1, 2]. Неблагоприятное течение ВИЧ-инфекции у пациентов детского возраста, быстрый переход в СПИД с развитием летального исхода диктуют необходимость своевременной диагностики заболевания, основанной на комплексном учете данных эпидемиологического анамнеза, кли-

нической симптоматики, результатов лабораторного обследования [3, 4]. Не менее важное значение для предотвращения неблагоприятного исхода заболевания имеет назначение высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) с учетом клинико-лабораторных показателей у больного [5].

Известно, что наиболее частыми и тяжелыми клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции служат оппортунистические инфекции (ОИ) [6, 7]. Их клиническая манифестация связана с прогрессирующей иммуносупрессией, о чем

свидетельствует снижение в крови числа основных клеток-мишеней вируса — Т-хелперов (CD4⁺-лимфоцитов) [6—8]. Присоединение ОИ характерно для перехода ВИЧ-инфекции из латентной стадии 3 в стадию вторичных заболеваний 4 [6]. Последняя протекает в виде трех последовательно сменяющих друг друга фаз [11]. В фазе 4А происходит присоединение локализованных ОИ без поражения внутренних органов. В фазе 4Б ОИ сохраняют локализованный характер, однако возникает стойкая патология внутренних органов, в том числе за счет инфекции, вызванной вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ), туберкулеза, опоясывающего герпеса. В фазе 4В (СПИД) происходит генерализация ОИ, развитие пневмоцистоза легких, криптоспоридиоза кишечника.

Следует отметить, что у взрослых больных прослеживается четкая зависимость между уровнем CD4⁺-лимфоцитов и спектром ОИ [7, 8]. У детей, инфицированных ВИЧ вертикальным путем, не всегда имеет место соответствие между уровнем иммуносупрессии и спектром ОИ [3—5]. Что касается пациентов детского возраста, заразившихся парентеральным путем, то у данной категории больных клинико-иммунологические особенности ОИ остаются практически неизученными. Исследование этиологической структуры, характера течения ОИ в динамике ВИЧ-инфекции с учетом стадии заболевания и степени иммуносупрессии будут способствовать совершенствованию диагностики, позволят своевременно назначать ВААРТ с учетом клинических и иммунологических показаний, проводить профилактические мероприятия.

Цель работы — охарактеризовать клинико-иммунологические особенности ОИ у детей, инфицированных ВИЧ парентеральным путем.

Материалы и методы исследования

Обследованы 98 детей с ВИЧ-инфекцией, заразившихся ВИЧ парентеральным путем в нозокомиальных очагах. Проведенное эпидемиологическое расследование внутрибольничных вспышек ВИЧ-инфекции позволило установить время инфицирования ВИЧ [9]. Исследование начинали через 12 месяцев после установления диагноза ВИЧ-инфекции. Наблюдение завершали при наступлении летального исхода (41 человек; 41,9%) или при истечении 120 мес. после начала наблюдения (57 больных; 58,1%). В дальнейшем выжившим пациентам назначали ВААРТ, которая существенным образом модифицировала естественное течение заболевания [10]. Диагностику стадий ВИЧ-инфекции осуществляли согласно классификации В. И. Покровского (2001) [11].

Возрастной состав пациентов на момент начала исследования был следующим: в возрасте от 1 до 3 лет — 43 ребенка (43,8%), от 3 до 7 лет — 37 (37,8%), старше 7 лет — 18 больных (18,4%). При первичном обследовании латентная стадия 3 диагностирована у 59,2% детей, стадия вторичных заболеваний 4А — у 24,4%, 4Б — у 11,2%, 4В — у 3%, терминальная стадия 5 — у 2% больных. В течение последующих 120 месяцев у всех пациентов имело место прогрессирование ВИЧ-инфекции. К моменту окончания исследования стадия вторичных заболеваний 4А диагностирована у 13,2% детей, 4Б — у 40,8%, 4В — у 4,1% боль-

ных. У 41,9% пациентов развилась терминальная стадия 5, и эти дети погибли. Всего в стадии вторичных заболеваний 4А обследованы 82 ребенка, в стадии 4Б — 80, в стадии 4В — 45, в терминальной стадии 5 — 41 человек.

Протокол исследования включал изучение жалоб, анамнеза заболевания, жизни, клинический осмотр, параклиническое обследование (общий анализ крови, мочи, биохимическое исследование крови), определение количества CD4⁺-лимфоцитов в крови, лабораторных маркеров ОИ с частотой 1 раз в 3 месяца, по показаниям — чаще. Бактериологическое и микологическое исследование биологических материалов проводили по стандартным методикам. Для диагностики криптоспоридиоза и пневмоцистоза использовали микроскопию кала и мокроты соответственно. Исследовали мочу и слюну на наличие клеток-цитомегалов. В крови методом иммуноферментного анализа определяли антитела классов IgM и IgG к вирусам простого герпеса, цитомегаловирусам, токсоплазмам, IgM к VCA-, IgG к EA-, IgG к EBNA-антигенам ВЭБ с использованием тест-систем «Вектор-Бест» (Россия). По показаниям проводили инструментальное обследование — рентгенографию органов грудной клетки, черепа и придаточных пазух, компьютерную, магнитно-резонансную томографию, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, сердца, электрокардиографию. У умерших больных исследовали биопсийный материал.

Количество CD4⁺-лимфоцитов в крови изучали в реакции непрямой иммунофлуоресценции с использованием мышиных моноклональных антител производства «Сорбент» (Россия). Учет полученных результатов проводили на лазерном проточном цитофлуориметре «Epic-XL Coulter» (Франция). Согласно рекомендациям Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом для детей, оценивали относительное содержание CD4⁺-лимфоцитов [6]. При определении уровня Т-хелперов, при котором развивалась определенная форма ОИ, учитывали результат исследования за 3 месяца до наступления события. Оценку степени иммуносупрессии осуществляли по критериям Центра по контролю за заболеваниями США (1994) [12]. Умеренную иммуносупрессию диагностировали при количестве CD4⁺-лимфоцитов от 15 до 24%, глубокую иммуносупрессию — при менее 15%.

Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы «R» (версия 12.11.1). Соответствие вариационных рядов абсолютных показателей нормальному распределению оценивали по критерию Шапиро-Уилка. В связи с тем, что не все ряды абсолютных показателей соответствовали нормальному распределению, для их характеристики вычисляли медиану (Me), 25- и 75-квартили (интерквартильный интервал — ИКИ). Достоверность различий абсолютных показателей оценивали по критерию Вилкоксона. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Динамическое наблюдение за больными показало, что медиана срока развития стадии вторичных заболеваний 4А составила 33 мес. (ИКИ 28—38 мес.) после инфицирования ВИЧ, стадии 4Б — 58 мес. (ИКИ 51—65 мес.),

Таблица 1. Степень иммуносупрессии у детей с ВИЧ-инфекцией с учетом стадии заболевания

Степень иммуносупрессии	Стадии							
	4А, n = 82		4Б, n = 80		4В, n = 45		5, n = 41	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Умеренная иммуносупрессия	76	92,7	56	70	3	6,7	—	—
Глубокая иммуносупрессия	6	7,3	24	30	42	93,3	41	100

стадии 4В — 66 мес. (ИКИ 58—90 мес.), терминальной стадии 5 — 88 мес. (ИКИ 78—98 мес.).

В динамике ВИЧ-инфекции наблюдалось прогрессирование нарушений в иммунной системе. Так, если в стадии вторичных заболеваний 4А у подавляющего большинства детей имела место умеренная иммуносупрессия, то при переходе в стадию 4Б у трети пациентов количество CD4⁺-лимфоцитов было ниже 15% (табл. 1). Практически у всех пациентов в стадии вторичных заболеваний 4В и у 100% больных в терминальной стадии 5 выявлена глубокая иммуносупрессия. Отмечалось достоверное снижение количества Т-хелперов с Me 20% (ИКИ 19—21%) в стадии вторичных заболеваний 4А до Me 17% (ИКИ 16—18%) — в стадии 4Б, до Me 9% (ИКИ 8—10%) — в стадии 4В, до Me 7% (ИКИ 6—8%) — в терминальной стадии 5 ($P < 0,05$). Медиана срока развития умеренной иммуносупрессии составила 28 мес. (ИКИ 24,5—30,5 мес.), глубокой иммуносупрессии — 78 мес. (ИКИ 71—85 мес.).

Проспективное наблюдение в течение 120 мес. показало, что локализованные ОИ развились у 100% пациентов, генерализованные ОИ — у 45,9% больных. Выявлена зависимость этиологической структуры, характера течения ОИ от стадии заболевания и выраженности иммуносупрессии.

Стадия вторичных заболеваний 4А характеризовалась присоединением локализованных ОИ, вызванных бактериями, вирусом простого герпеса и кандидами (табл. 2). Бактериальные инфекции, инфекция простого герпеса (ИПГ) и кандидоз диагностированы у подавляющего боль-

шинства больных — у 94,9%, 89,8% и 84,7% соответственно. Они клинически манифестировали через 23 мес. (ИКИ 12—33 мес.), 33,5 мес. (ИКИ 21,5—62 мес.) и 35 мес. (ИКИ (19—72) после заражения ВИЧ соответственно. Наиболее частыми формами бактериальных инфекций (93 больных) являлись пневмонии (60,2%), инфекции кожи и подкожной клетчатки (55,9%), отиты (46,2%), синуситы (35,5%), более редкими — лимфадениты (9,7%) и остеомиелиты (9,7%). К клиническим проявлениям ИПГ (88 пациентов) относились кожно-слизистая форма (75%), гингивостоматит (55,7%) и генитальный герпес (2,3%). Кандидозная инфекция (83 ребенка) протекала в виде орофарингеального кандидоза (67,5%), ангулярного хейлита (18,1%), кандидоза кожи и ее придатков (18,1%), пищевода (8,4%), вульвовагинита (2,4%). Уровень CD4⁺-лимфоцитов, при котором присоединялись бактериальные инфекции, составлял 20% (ИКИ 18—22%), ИПГ — 19% (17—21%), кандидоз — 19% (16—21%).

В стадии вторичных заболеваний 4Б ОИ сохраняли локализованный характер, однако происходило расширение их этиологического спектра за счет присоединения туберкулеза (5,1%), ВЭБ-инфекции (30,6%) и опоясывающего герпеса (17,3%), которые диагностированы через 54,5 мес. (ИКИ 21—90 мес.), 67,5 мес. (ИКИ 53—90 мес.) и 78 мес. (ИКИ 54—99 мес.) после инфицирования ВИЧ соответственно. Туберкулез легких диагностирован у 5 больных, в том числе очагово-инфильтративная форма — у 3, диссеминированная форма — у 1, туберкулез внутригрудных

Таблица 2. Частота, сроки и количество CD4⁺-лимфоцитов на момент присоединения оппортунистических инфекций у детей с ВИЧ-инфекцией

Оппортунистические инфекции	Частота (n = 98)		Сроки присоединения (мес.), Me (ИКИ)	Количество CD4 ⁺ -лимфоцитов (%), Me (ИКИ)
	n	%		
Локализованные ОИ, в т. ч.	98	100	23 (12—33)	20 (18—22)
Бактериальные инфекции	93	94,9	23 (13—36,5)	20 (18—22)
ИПГ	88	89,8	33,5 (21,5—62)	19 (17—21)
Кандидоз	83	84,7	35 (19—72)	19 (16—21)
Туберкулез	5	5,1	54,5 (21—90)	13 (11—15)
ВЭБ-инфекция	30	30,6	67,5 (53—90)	12 (11—14)
Опоясывающий герпес	17	17,3	78 (54—99)	11 (10,5—13)
Криптоспоридиоз	8	8,2	51 (43—102)	10 (6—11)
Пневмоцистоз	23	23,5	67 (53—99)	9 (4—11)
Генерализованные ОИ	45	45,9	66 (46—97)	9,5 (4—11)

лимфоузлов — у 1 ребенка. Клиническими формами ВЭБ-инфекции (30 больных) являлись хронический инфекционный мононуклеоз (63,3%), лимфоидный интерстициальный пневмонит (20%) и волосистая лейкоплакия (16,7%). Опоясывающий герпес (17 больных) характеризовался рецидивирующим течением и поражением новых сегментов кожи. Туберкулез развился при уровне CD4⁺-лимфоцитов 13% (ИКИ 11–15%), ВЭБ-инфекция — 12% (ИКИ 11–14%), опоясывающий герпес — 11% (ИКИ 10,5–13%).

У больных в стадии вторичных заболеваний 4В отмечалось присоединение криптоспоридиаза (8%), пневмоцистоза легких (23,5%) и генерализация ОИ (45,9%). Криптоспоридиоз кишечника диагностирован через 51 мес. (ИКИ 43–102 мес.), пневмоцистная пневмония — через 67 мес. (ИКИ 53–99 мес.), генерализованные формы ОИ — через 66 мес. (ИКИ 46–97 мес.) после инфицирования ВИЧ. Криптоспоридиоз кишечника развился при уровне CD4⁺-лимфоцитов 10% (ИКИ 6–11%). Заболевание протекало в форме тяжелой диареи осмотического характера, сопровождавшейся развитием токсико-эксикоза. Пневмоцистная пневмония сопровождалась тяжелой дыхательной недостаточностью и у всех детей служила причиной летального исхода. Заболевание диагностировано у больных с уровнем CD4⁺-лимфоцитов 9% (ИКИ 4–11%).

Генерализованные ОИ развились у почти половины пациентов (45,9%) при уровне CD4⁺-лимфоцитов 9,5% (ИКИ 4–11%). Наиболее частой формой генерализованных ОИ являлся бактериальный сепсис, который был диагностирован у 17 детей и сопровождался формированием множественных очагов в различных органах. У 5 больных сепсисом из крови выделен один возбудитель, у 12 пациентов — ассоциация двух и более возбудителей. В этиологической структуре преобладали эпидермальный и золотистый стафилококки (у 8 и 7 человек соответственно). Реже встречались сальмонеллы (у 4 больных), протей (у 4), стрептококки (у 3), эшерихии (у 3) и цитробактеры (у 3 детей). К более редким генерализованным бактериальным инфекциям относились внелегочный туберкулез и атипичный микобактериоз. Внелегочный туберкулез развился у одного больного и сопровождался поражением лимфоузлов, печени, оболочек и вещества головного мозга, почек, костей. Еще у одного пациента диагностирован атипичный микобактериоз, проявлениями которого служили пневмония, гепатит, нефрит, кардит.

Второе место в этиологической структуре генерализованных ОИ занимали вирусные инфекции. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) развилась у 11 детей. У этих больных происходило формирование полиорганной патологии — сиалоаденита, энцефалита, пневмонии, гепатита, эзофагита, энтероколита, кардита, нефрита, эпинефрита, хориоретинита. У 5 пациентов диагностирована генерализованная форма ИППГ с поражением кожи, слизистых оболочек, конъюнктивы, склеры, головного мозга, легких. У одного ребенка отмечалась генерализация инфекции, вызванной вирусом варицелла-зостер (ВВЗ), при которой выявлено вовлечение в патологический процесс кожи, слизистых оболочек, головного мозга, легких и печени.

Третье место по частоте генерализованных ОИ занимали микозы. Инвазивный кандидоз развился у 6 больных с поражением кожи, ротовой полости, пищевода, кишечника, легких, печени, желчного пузыря и головного мозга. У двух пациентов диагностирована генерализованная форма криптококкоза с формированием менингоэнцефалита, пневмонии и энтероколита, у одного ребенка — генерализованная форма пневмоцистоза с поражением легких, печени и желчного пузыря.

Что касается протозойных инвазий, то у четырех детей развилась генерализованная форма токсоплазмоза — менингоэнцефалит, пневмония, гепатит, энтероколит, нефрит, тимит, сплениит, лимфаденит.

Таким образом, результаты проведенного исследования выявили неуклонное углубление нарушений в иммунной системе в динамике ВИЧ-инфекции, что приводило к изменению этиологической структуры и характера течения ОИ (рис. 1). Развитие умеренной иммуносупрессии (Me CD4⁺-лимфоцитов 19–20%) служило причиной перехода ВИЧ-инфекции из латентной стадии 3 в стадию вторичных заболеваний 4А, для которой характерно развитие локализованных ОИ без поражения внутренних органов. В сроки 23–35 мес. после инфицирования ВИЧ происходило присоединение локализованных форм бактериальных инфекций (патологии кожи, подкожной клетчатки, ЛОР-органов), ИППГ (кожно-слизистой формы, гингивостоматита, генитального герпеса), кандидоза (молочницы, ангулярного хейлита, кандидоза кожи и ее придатков, вульвовагинита).

В дальнейшем ВИЧ-инфекция переходила в стадию 4Б. Причем, можно выделить два варианта течения заболевания. Более, чем у половины детей на фоне постепенного прогрессирования от умеренной к глубокой иммуносупрессии длительно ОИ сохраняли локализованный характер, однако сопровождалось поражением внутренних органов. В сроки 54,5–78 мес. после инфицирования ВИЧ на фоне снижения числа CD4⁺-лимфоцитов до 11–13% происходило присоединение туберкулеза, ВЭБ-инфекции и опоясывающего герпеса.

У почти половины больных имело место быстрое развитие глубокой иммуносупрессии, в результате чего ВИЧ-инфекция переходила в стадию 4В (СПИД). В сроки 51–67 мес. после

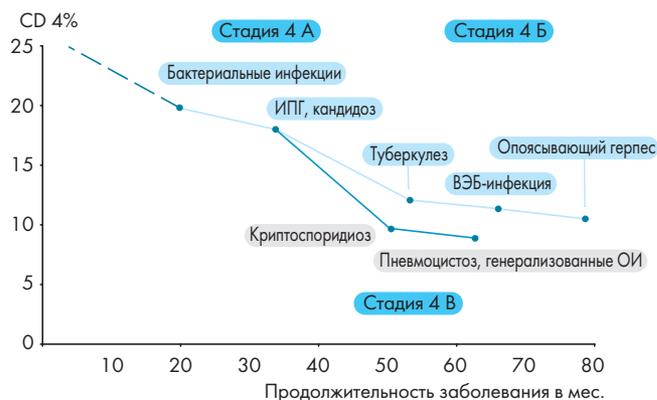


Рисунок 1. Динамика оппортунистических инфекций у детей с ВИЧ-инфекцией с учетом уровня CD4⁺-лимфоцитов

инфицирования ВИЧ на фоне значительного снижения числа CD4⁺-лимфоцитов (Me 9—10%) происходило присоединение криптоспориоза кишечника, пневмоцистоза легких и развитие генерализованных форм ОИ, что являлось причиной формирования тяжелой полиорганной недостаточности и летального исхода.

Указанные закономерности этиологической структуры, характера течения ОИ с учетом степени иммуносупрессии и стадии ВИЧ-инфекции необходимо учитывать при планировании клинико-лабораторного обследования, определении показаний для назначения высокоактивной антиретровирусной терапии, проведении профилактических мероприятий у детей с ВИЧ-инфекцией.

Выводы

1. В течение первых лет после инфицирования ВИЧ в результате развития умеренной иммуносупрессии (Me CD4⁺-лимфоцитов 19—20%) ВИЧ-инфекция переходит в стадию вторичных заболеваний 4А — присоединяются локализованные формы бактериальных инфекций, ИПГ и кандидоза.

2. В последующем в условиях постепенного перехода от умеренной к глубокой иммуносупрессии (Me CD4⁺-лимфоцитов 11—13%) у более половины пациентов развиваются характерные для стадии вторичных заболеваний 4Б локализованные ОИ — туберкулез, ВЭБ-инфекция и опоясывающий герпес.

3. У менее половины пациентов с быстрым формированием глубокой иммуносупрессии (Me CD4⁺-лимфоцитов 9—10%) в эти же сроки ВИЧ-инфекция переходит в стадию вторичных заболеваний 4В (СПИД), которая характеризуется развитием криптоспориоза, пневмоцистоза и генерализованных ОИ.

4. Выявленные клинико-иммунологические особенности ОИ необходимо учитывать при планировании лечеб-

но-диагностических и профилактических мероприятий у детей с ВИЧ-инфекцией.

Литература:

1. Садовникова В.Н. Особенности заболеваемости ВИЧ-инфекцией у детей и меры по профилактике перинатальной трансмиссии ВИЧ-инфекции // Педиатрия. — 2010. — № 1. — С. 14—20.
2. Течение ВИЧ-инфекции у детей и подростков / В.Ф. Балакин и др. // Мат. V Российского конгресса детских инфекционистов «Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики у детей». — М., 2006. — С. 28.
3. Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция у детей / А.Г. Рахманова, Е.Е. Воронин, Ю.А. Фомин. — СПб.: Питер, 2003. — 448 с.
4. Textbook of pediatric HIV care / S. Zeichner et al. — Cambridge, 2005. — 784 p.
5. Афонина Л.Ю. Антиретровирусная терапия у детей с ВИЧ-инфекцией / Л.Ю. Афонина, Ю.А. Фомин, Е.Е. Воронин. — М., 2009. — 57 с.
6. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В.В. Покровский и др. — М.: Геотар-Медицина, 2004. — 496 с.
7. Бартлетт Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. 2009—2010 / Дж. Бартлетт, Дж. Галлант, П. Фам. — М.: Р. Валент, 2010. — 490 с.
8. Вирус иммунодефицита человека — медицина / Под ред. Н.А. Белякова и А.Г. Рахмановой. — СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2010. — 752 с.
9. Влияние случаев ВИЧ-инфекции, связанных с нозокомиальными очагами, на дальнейшее развитие эпидемического процесса / С.Р. Саухат и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2004. — № 4. — С. 16—20.
10. Симованьян Э.Н. Эффективность применения комбинированной терапии у детей с ВИЧ-инфекцией / Э. Н. Симованьян, В.Б. Денисенко // Педиатрическая фармакология. — 2010. — № 2. — С. 41—45.
11. Покровский В.И. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции / В.И. Покровский, В.В. Покровский, О.Г. Юрин // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2001. — № 1. — С. 7—10.
12. Center of disease control and prevention. 1994 revised classification system for HIV infection in children less than 13 years of age // MMWR. — 1994. — № 43. — P. 1—10.

Особенности течения пневмококковых пневмоний у детей

Т. А. ДАМИНОВ, Л. Н. ТУЙЧИЕВ, Н. У. ТАДЖИЕВА, Д. Ф. РАИМКУЛОВА

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Проведен анализ анамнестических, клинических и лабораторных данных, характеризующих основные клинические симптомы заболевания, гемограммы, рентгенограммы органов грудной клетки у 147 детей с внебольничной пневмонией пневмококковой этиологии в возрасте от 6 мес. до 14 лет, госпитализированных в детское пульмонологическое отделение клиники Ташкентской медицинской академии и городской клинической детской больницы № 1 г. Ташкента. Анализ показал, что характерным является преобладание долевой (или лобарной) пневмонии, с частым правосторонним поражением легких и в редких случаях присоединением бактериальной деструкции легких и гнойного плеврита, который протекал с особой тяжестью. Иммунохроматографический тест BinaxNOW и реакция латекс-агглютинации позволяет идентифицировать пневмококковую этиологию пневмонии на ранних этапах болезни. Антибактериальная терапия на догоспитальном этапе значительно снижает результативность различных методов исследования у госпитализированных пациентов, что делает целесообразным более широкое использование методов диагностики на догоспитальном этапе.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, пневмония, реакция латекс-агглютинации, иммунохроматографический тест, дети