

© Гунько Б.А., Онищенко М.А., Матковський І.А., 2011
УДК 616.002.828

Б.А. Гунько, М.А. Онищенко, І.А. Матковський ІМУННІ ФЕНОМЕНИ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Описаний клінічний випадок ВІЛ-інфекції у дитини відображає один з імунних феноменів цієї хвороби. Якщо у дітей молодше 3 місяців на фоні антиретровірусної терапії вдалося пригнітити реплікацію вірусу, то, як наслідок, імунна відповідь на вірус ВІЛ-інфекції у них може не сформуватися.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, антиретровірусна терапія, імунний феномен, діагностика.

ВІЛ-інфекція є однією з найбільш серйозних проблем з тих, що постали перед людством у ХХ ст. За роки свого існування вона перетворилася із захворювання, яке вражає окремі контингенти населення, на повномасштабну епідемію, що охопила всі країни. За висновками міжнародних експертів з проведення «Комплексної зовнішньої оцінки національної відповіді на епідемію ВІЛ/СНІДу в Україні», епідемія ВІЛ/СНІДу в Україні залишається найтяжчою у Східній та Західній Європі. Розміри епідемії ВІЛ постійно зростають [1].

Запровадження профілактики вертикальної трансмісії ВІЛ допомогло зменшити кількість інфікованих від матерів дітей. У 2008 р. в Україні народилося від ВІЛ-інфікованих жінок 3 635 дітей (у 2007 р. – 3 430, у 2006 – 2 822 дитини). Таким чином, спостерігається стійка тенденція до збільшення кількості народжених дітей від ВІЛ-інфікованих матерів в Україні, передача інфекції від матері до новонародженої дитини (вертикальна трансмісія) – один із домінуючих шляхів інфікування дітей молодшого віку. Як відомо, при цьому ВІЛ в організм дитини попадає: трансплацентарно, гематогенно, через навколоплідні води та амніотичні оболонки і при грудному вигодовуванні. Встановлено, що внутрішньоутробне інфікування може мати місце в будь-якому триместрі вагітності [2, 3].

Перед фахівцями, які спостерігають ВІЛ-інфікованих дітей, стоїть подвійна задача: розібратися, як вірус діє на імунітет дорослої людини, та пристосувати ці знання до дитини, чия імунна система навіть в нормі незріла і продовжує розвиватися. Якщо лікар володіє знаннями з фізіології імунної системи та її особливостями у дітей, якість наданої їм медичної допомоги буде значно краща. Ці знання дозволяють вірно тлумачити результати аналізів, виділяти групи ризику, правильно трактувати клінічну картину хвороби і робити прогноз [4].

Описуємо окремих клінічний випадок, який яскраво висвітлює особливості дитячої імунної системи та як вони можуть відобразитися на перебігу ВІЛ-інфекції.

Хвора К., віком 2 р. 2 міс., народилась 11.11.2008 р. від другої вагітності, пологи перші, маса тіла при народженні 3 250 г, довжина тіла 50 см. ВІЛ-статус матері та дитини був встановлений під час пологів швидким тестом, і дитині була призначена профілактика вертикальної трансмісії згідно клінічного протоколу з акушерської допомоги «Попередження передачі ВІЛ від матері до дитини» №716 від 14.11.07 (зидовудин 4 мг/кг + ламівудин 2 мг/кг протягом 4 тижнів + невірапін 2 мг/кг одноразово у перші 72 години життя), а також 14.11.08 з діагнозом : R-75 взята на облік в Центр СНІДу. Дані обстеження представлені на малюнку 1.

Обстеження при народженні: дослідження зі зразком сироватки крові дитини (пуговинна кров) методом ІФА (ВІЛ) – виявлено АТ до ВІЛ (щільність +3,7).

09.12.08 Провірусна ДНК ВІЛ – результат позитивний (лабораторія Українського Центру СНІДу).

12.01.09 (вік 3 місяці). Провірусна ДНК ВІЛ – результат позитивний (лабораторія Українського Центру СНІДу). 12.01.09. CD4+ 37.6%, 2528 кл./мкл. 22.01.09. Враховуючи дані анамнезу, клінічного огляду, а також результати аналізів дитині, було встановлено діагноз : Z-21.

З 10.03.09 по 28.03.09 пацієнтка перебувала на лікуванні в Центрі УДСЛ «Охматдит» з діагнозом: B23.1 ВІЛ-інфекція, імуносупресія легкого ступеня, генералізована лімфаденопатія, грудноперековий сколіоз.

12.03.09. CD4+ 28 %, 3405 кл./мкл.

Імуноферментні дослідження: Знайдено антитіла класу IgG до капсидного антигену EBV. IgG та IgM до токсоплазми, HSV 1/2 не знайдено.

Отримувала лікування: З 11.03.09 призначено антиретровірусну терапію за схемою – AZT/3ТС/NVP. карсил, сульперазон, кіндербіовіталь (дозування ліків проводилося відповідно до віку).

14.09.09 (вік 9 міс.). CD4+ 45.3 %, 4082 кл./мкл. Вірусне навантаження (PHK ВІЛ-1) – 88 PHK копій/мкл

10.12.09 (вік 1 рік). Вірусне навантаження (PHK ВІЛ-1) – 10⁷ PHK копій/мкл. 01.12.10 Дослідження зі зразком сироватки крові дитини методом ІФА (ВІЛ) – зразок крові затриманий для подальшого дослідження.

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

11.03.10 (вік 1 рік 3 міс.). Вірусне навантаження (РНК ВІЛ-1) <40 РНК копій/мкл. 05.03.10. CD4+ 37.0 %, 2067 кл./мкл.

06.05.10 (вік 1 рік 6 міс.). CD4+ 49.7 %, 2044 кл./мкл.

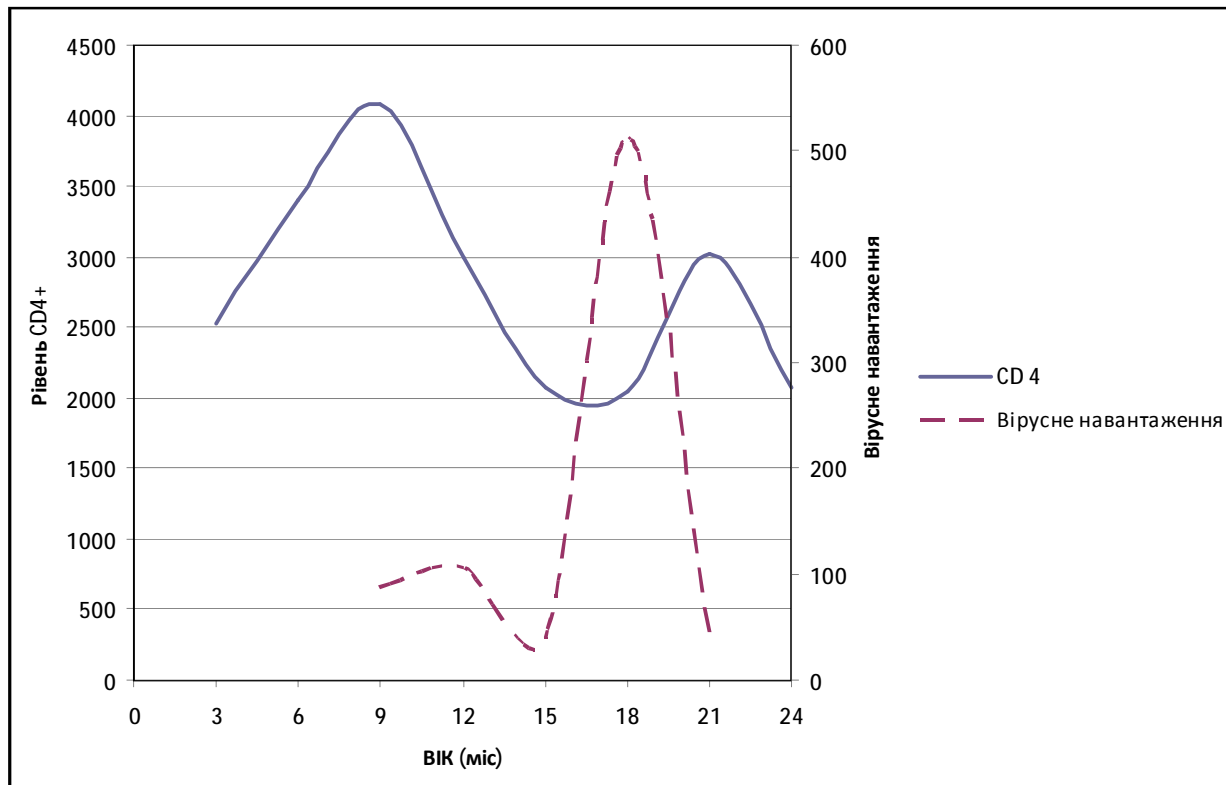
14.09.10 (вік 1 рік 9 міс.). CD4+ 48.8 %, 3023 кл./мкл.

22.09.10. Вірусне навантаження (РНК ВІЛ-1) – 513 РНК копій/мкл.

02.12.10 (вік 2 роки). CD4+ 42.4 %, 2075 кл./мкл.

21.12.10. Вірусне навантаження (РНК ВІЛ-1) – <40 РНК копій/мкл.

24.01.11. Дослідження зі зразком сироватки крові дитини методом ІФА (ВІЛ) – АТ до ВІЛ не виявлено.



Мал. 1. Динаміка показників вірусного навантаження та рівня CD4+ залежно від віку.

У зв'язку з негативним результатом ІФА на антитіла до ВІЛ були проведені дослідження гуморального імунітету з метою виключення можливого первинного імунодефіциту.

11.02.11. Дослідження зі зразком сироватки крові дитини методом ІФА:

загальний IgE – 7.73 МО/мл (норма 1-5 років до 60,0), сироватковий IgA – 0.29 г/л (норма 1-3 роки 0,20-1,00), сироватковий IgM – 0.9 г/л (норма 1-3 роки 0,19-1,46), сироватковий IgG – 5.49 г/л (норма 1-3 роки 4,53-9,16).

Таким чином очевидно, що первинного імунодефіциту в дитини не було.

Оцінюючи результати лабораторних досліджень, можна зробити висновок, що цей клінічний випадок описує один з багатьох імунних феноменів, що трапляються при ВІЛ-інфекції. За даними В.В. Покровського, типові імунні феномени, що виникають при ВІЛ-інфекції, були старанно описані вже при відкритті збудника. Зни-

кають відповіді на мітогени, проліферативна відповідь на розчинні антигени та алогенні лімфоцити, знижується продукція інтерлейкіну-2 та активність натуральних кілерів, продукція цитотоксичних лімфоцитів, здатність розпізнавати антигени та відповідати на них [5].

Наведений приклад, а саме зникнення у ВІЛ-інфікованої дитини антитіл до ВІЛ, більшість провідних вчених [1-6] пояснює наступним чином. Якщо у дітей молодше 3 місяців на фоні антиретровірусної терапії вдалося пригнітити реплікацію вірусу, то, як наслідок, у них не спостерігалась імунна відповідь на вірус ВІЛ-інфекції. При обстеженні таких дітей у віці 12-15 місяців у них не виявлено ні гуморального, ні клітинного імунітету до ВІЛ-інфекції, тоді як реакція на інші антигени була нормальна. Тим не менше, у таких дітей можлива імунна відповідь на ВІЛ-інфекцію – після відміни антиретровірусної терапії в них швидко з'являються специфічні до

ВІЛ антитіла. Також дані літератури свідчать, що у дітей, яким лікування було призначене у віці 3-6 місяців, виявляють більшу кількість специфічних цитотоксичних лімфоцитів CD8 і великий рівень антитіл до ВІЛ [6].

Цим описом хотілося б звернути увагу практичного лікаря до проблеми ВІЛ-інфекції в педіатрії. При проведенні планових обстежень ВІЛ-інфікованих дітей, у разі виявлення відсутності антитіл до ВІЛ у дітей з раніше діагностованою ВІЛ-інфекцією, а також дітей, які приймають антиретровірусну терапію, ні в якому разі не слід припиняти лікування, а провести додаткові обстеження (визначення вірусного навантаження та полімеразну ланцюгову реакцію) з метою виявлення провірусної РНК, а також виключити у дитини інші імунодефіцитні стани. Це дасть змогу вчасно розібратися з перебігом недуги, за необхідності призначити етіотропне лікування і тим самим зберегти якість життя пацієнта.

Література

1. ВІЧ-інфекція: клініка, діагностика і лікування / В.В. Покровський, Т.Н. Ермак, В.В. Беляєва, О.Г. Юрін. – М.: ГЕОТАР-МЕД, 2003. – 522 с.
2. Всесвітня організація охорони здоров'я. Імунізація людей, що живуть з ВІЛ/СНІДом, та людей з високим ризиком ВІЛ-інфекції. – WHO Regional Office for Copenhagen, 2006.

3. Державний протокол «Попередження передачі ВІЛ від матері до дитини» № 716 від 14.11.07.р.

4. Руководство по оказанию помощи ВИЧ-инфицированным детям / Под ред. С. Зайхнера и Дж. Рид. – М.: Мед, 2008. – 124 с.

5. Возможности клинико-лабораторной диагностики лимфаденопатической стадии инфекции вирусом иммунодефицита человека / Ирова Т.И., Резников Ю.П., Покровский В.В. и др. // Терапевт. архив. – 1988. – № 7. – С. 14-16.

6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. - Одесса: Астро Принт, 1999. – 340 с.

IMMUNE PHENOMENA AND HIV-INFECTION

B.A. Hunko, M.A. Onyshchenko, I.A. Matkovsky

SUMMARY. There is adduced clinical the case of HIV infection in the child that displays one of the immune phenomena of the disease. If the viral replication is suppressed against the background of antiretroviral therapy in children up to 3 months, then as a result, the immune response to the HIV virus infection can be absent.

Key words: HIV infection, antiretroviral therapy, immune phenomenon, diagnostics.

Отримано 17.05.2011 р.

© Єлоєва З.В., 2011
УДК 616.36-002.1-002.6-053-07:616.36-008.8-036

З.В. Єлоєва

РОЛЬ ХОЛЕСТАЗУ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ ГЕПАТИТУ А У ДІТЕЙ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Проведене фізико-хімічне вивчення жовчі у дітей з циклічним і ациклічним варіантами гепатиту А з метою розробки діагностичних критеріїв біліарних порушень у вислідах захворювання. У 105 із 150 обстежених дітей гепатит А перебігав циклічно, а у 45 – ациклічно, з переважанням холестазу. Результати проведених досліджень свідчать про патогенетичну роль холестазу у формуванні холецистохолангітів і холелітазу у вислідах гепатиту А у дітей.

Виявлення в жовчі факторів холестазу, запалення та літогенезу є показанням для проведення антихолестатичної, протизапальної та літолітичної терапії.

Ключові слова: наслідки гепатиту А, холестаза, літогенез, біліарна патологія.

Гепатит А є частим інфекційним захворюванням дитячого віку і може бути причиною розвитку біліарних порушень у його наслідках [1-5].

У наш час захворювання біліарної зони у дітей становлять 10 % (А.М. Запруднов, 1991). Найбільш вірогідним способом виявлення групи ризику щодо розвитку постхолестатичних порушень біліарної системи серед хворих на гепатит А є аналіз перебігу захворювання: