

1. Кощанова Г.А., Амонова Н.А., Зияева Ш.Т., Иноятова Ш.К., Хамроев Ш.Ф. Бронхообструктивный синдром: эффективность различных вариантов лечения // International scientific review. – 2016
2. Симонова О.И., Горинова Ю.В., Алексеева А.А., Томилова А.Ю. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. - № 2. – С. 276-280
3. Калмыкова А.С., Федько Н.А., Калмыкова В.С., Зарытовская Н.В., Джанибекова А.С. Клинико-функциональная характеристика бронхообструктивного синдрома у детей с дисплазией соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2019. – Т. 14. - № 1.1. – С. 88-90
4. Савенкова Н. Д., Джумагазиев А. А., Безрукова Д. А., Клинико – прогностическое значение фенотипов бронхообструктивного синдрома для развития бронхиальной астмы у детей// Астраханский медицинский журнал. – 2019 – Т.14. - №2

УДК 616.92.93

Дерюшева А.Ю.

**МАНИФЕСТАЦИЯ ОППОРТУНИСТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ
ИММУНОДЕФИЦИТНОГО СОСТОЯНИЯ У РЕБЕНКА РАННЕГО
ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Кафедра детских инфекционных болезней
Пермский государственный медицинский университет
имени ак. Е.А. Вагнера
Пермь, Российская Федерация

Deryusheva A.Yu.

**MANIFESTATION OF OPPORTUNISTIC INFECTION ON THE
BACKGROUND OF AN IMMUNO DEFICIENCY CONDITION IN A CHILD
OF AN EARLY AGE: A CLINICAL CASE**

Department of Children's Infectious Diseases
E.A.Vagner Perm State Medical University
Perm, Russian Federation

E-mail: derucheva@mail.ru

Аннотация: Представлен клинический случай отсроченной манифестации симптомов ВИЧ-инфекции, протекавшей по типу пневмонии на фоне иммунодефицитного состояния. Способность ВИЧ поражать незрелую иммунную систему является особенностью патогенеза этой инфекции. Среди оппортунистических инфекций, маскирующих состояние иммунодефицита у детей раннего возраста, ведущее значение имеет цитомегаловирусная инфекция.

Annotation: A clinical case of delayed manifestation of symptoms of HIV infection proceeding as pneumonia against the background of an immunodeficiency state is presented. The ability of HIV to infect an immature immune system is a feature of the pathogenesis of this infection. Among opportunistic infections that mask the state of immunodeficiency in young children, cytomegalovirus infection is of primary importance.

Ключевые слова: дети, ВИЧ, цитомегаловирусная инфекция, пневмония.

Key words: children, HIV, cytomegalovirus infection, pneumonia.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) повсеместно распространена среди детского населения, серопозитивность в разных возрастных группах составляет от 20% до 60% [1]. Цитомегаловирусная болезнь отличается многообразием клинических проявлений от бессимптомного течения до тяжелых генерализованных форм с поражением внутренних органов и ЦНС у лиц с иммунодефицитом и при внутриутробном поражении плода [2]. Ниже представляем клинический случай развития цитомегаловирусной болезни на фоне иммунодефицитного состояния.

Анамнез жизни: ребенок 4 мес, от 5 беременности (3 детей – здоровы, 1 м/а), протекавшей на фоне отягощенного гинекологического анамнеза – хронический эндометрит, субкомпенсированная фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода, маловодие. Роды самостоятельные на 39 неделе, ребенок с признаками незрелости массой 2940 гр и длиной 49 см. С рождения – на грудном вскармливании, выписан на 4-е сутки. Ребенок с рождения наблюдался неврологом по поводу гипоксически-ишемического поражения ЦНС, мышечной дистонии. УЗИ скрининг в 3 месяца: умеренное скопление жидкости в межполушарной щели и по конвексиальной поверхности полушарий головного мозга. Субэпендимальные кисты с обеих сторон. Со стороны сердца и органов брюшной полости и МВС изменений не выявлено. В первые 3 месяца жизни ребенок достаточно прибывал в весе, получал профилактические прививки: БЦЖ, вирусный гепатит. В 3,5 месяца ребенок переносит ОРВИ в виде легкого катарального синдрома и повышения температуры до 37,5, лечился амбулаторно.

Через 2 недели у ребенка усилился кашель и появилась одышка, в связи с чем он был госпитализирован в педиатрическое отделение ДГКБ № 13 г. Перми. При поступлении: состояние стабильно тяжелое за счет дыхательной недостаточности, ЧД-65, ЧСС-150, SpO₂- 80%. Дыхание спонтанное, требующее дополнительной оксигенации – кислородная маска (2 л/мин). Рефлексы достаточные, симметричные. Слизистые влажные, массивный беловатый налёт на слизистой щёк, миндалинах. Зев гиперемирован. Кожные покровы бледные, цианоз н/г треугольника. На животе, в паховой обл. слева – мелкоточечная сыпь, на гиперемированом фоне, исчезает при надавливании.

В лёгких дыхание жесткое, неравномерно ослаблено с обеих сторон. Хрипы проводные, сухие, влажные разнокалиберные, выслушиваются с обеих сторон в большом количестве. Выдох затруднен. Укорочения перкуторного звука над легкими нет. Живот не вздут, мягкий, доступен глубокой пальпации. Перитонеальных симптомов нет. Перистальтика выслушивается. Печень + 4,0 см. Селезёнка + 3,0 см. По результатам рентгенологического исследования в день поступления - полисегментарная двусторонняя пневмония.

В клиническом анализе крови при поступлении: лейкоциты $6,5 \times 10^9$ /л, лимфоциты - 41×10^9 /л, сегментоядерные нейтрофилы - 56×10^9 /л, моноциты - 3×10^9 /л, тромбоциты 370×10^9 /л, СОЭ – 58 мм/час, СРП менее 6, на протяжении примерно трех недель характер показателей значительно не изменялся. В биохимическом анализе крови патологических изменений нет. Была назначена инфузионная и эмпирическая антибактериальная терапия цефалоспорином III поколения – цефиксим, амикацин. В течение следующих трех недель ребенок наблюдается в стационаре без положительной динамики. По результатам трижды проведенной рентгенографии сохраняются явления полисегментарной пневмонии, ателектаз справа. Проведенное КТ грудной клетки с контрастированием подтверждает двустороннюю полилобарную пневмонию. Последовательно сменяется антибиотикотерапия – цефипим, ровамицин, меронем, зивокс, ванкомицин. А также добавляются следующие препараты – бисептол, флуконазол, через небулайзер получает беродуал и будесонид, внутримышечно – дексазон.

Проведено серологическое обследование – выявлены анти-ЦМВ IgM (1:200) трехкратно в динамике, индекс avidности анти-ЦМВ IgG нарастает от 19% до 74% в течение месяца, в крови и в соскобе ДНК ЦМВ не выделена. Другие герпетические инфекции (ВПГ-1, 2, ЭБВ, ВГЧ-6), респираторный микоплазмоз и хламидиоз, токсоплазмоз, коклюш и паракоклюш, а также адено-, рео- и вирусы гриппа не подтверждены. Двукратно обнаружены анти-chlamidiatrachomatis IgM (1:400, КП=11,0), при отрицательных IgG (мать серонегативна к chlamidiatrachomatis). При бактериологическом исследовании в кале обнаружен умеренный рост *Klebsiella pneumoniae*, *Candida spp*, из зева выделена *Pseudomonas aeruginosa*, из крови – *St. warneri*. Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, и на четвертой неделе госпитализации в связи с нарастанием дыхательной недостаточности переведен на ИВЛ.

Ранний возраст ребенка, тяжелое течение двусторонней пневмонии предположительно вирусно-бактериальной этиологии, отсутствие эффекта от проводимой антибактериальной терапии предполагает диагноз активной смешанной хламидийно-цитомегаловирусной инфекции с поражением легких. Полученные данные потребовали присоединения противовирусных препаратов – Неоцитотект, Вальцит. Однако состояние продолжало оставаться крайне тяжелым, без положительной динамики. Затяжное развитие тяжелой пневмонии с манифестацией оппортунистической инфекции позволило предположить наличие иммунодефицитного состояния. Ребенок обследован:

иммуноглобулины общие – в границах возрастной нормы, в иммунограмме определено снижение СД4 лимфоцитов – 34% (норма 35-57%), СД8-21%, СД4/СД8=1,59, Тлимф- 55% ($1,76 \times 10^9$ г/л). На 28 день госпитализации проведен анализ на ВИЧ – результат положительный, обнаружена ДНК ВИЧ в количестве более 10 млн копий/мл. При проведении эпидемиологического исследования установлено, что отец и мать ребенка инфицированы ВИЧ, во время беременности у матери результаты на ВИЧ были отрицательны (серонегативное окно). По согласованию с Пермским краевым центром СПИД на 30-й день госпитализации ребенку назначена антиретровирусная терапия – Зидовудин, Эпивир, Калетра. Состояние ребенка продолжало резко ухудшаться, на 4й день АРВТ развивается панцитопенический синдром: Эр- $3,86 \times 10^9$ /л, лейкоциты – $1,3 \times 10^9$ /л, юные - 2×10^9 /л, палочкоядерные – 47×10^9 /л, сегментоядерные – 17×10^9 /л, лимфоциты- 24×10^9 /л, моноциты- 7×10^9 /л, тромбоциты – 106×10^9 /л, СОЭ- 43. Через десять дней АРВТ - : Эр- $2,36 \times 10^9$ /л, гемоглобин -65г/л, лейкоциты – $0,6 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 0, сегментоядерные – 0, лимфоциты- 0, моноциты-0, тромбоциты – 25×10^9 /л, СОЭ- 15. Нарастают показатели СРП от 23,8 при начале терапии до 978, прокальцитонина – от 0,65 нг/мл, до 12,8 нг/мл, АСТ – от 76 до 1410. Данные лабораторные изменения свидетельствуют о генерализации инфекционного процесса и формировании синдрома полиорганной недостаточности. Через 6 недель от поступления, несмотря на проводимую терапию, произошла остановка сердечной деятельности, констатирована биологическая смерть пациента.

Диагноз заключительный клинический:

Основной диагноз: Острая ВИЧ-инфекция, стадия 2В, фаза вторичных заболеваний (пневмония, кандидоз, острая ЦМВ-инфекция);

Осложнения основного диагноза: синдром полиорганной недостаточности, острая почечная недостаточность, инфекционно-токсический шок 3 степени, кома 3 степени, панцитопения, энтероколит.

Сопутствующий диагноз: острый бронхит с обструктивным синдромом, иммунодефицитное состояние, перинатальное поражение ЦНС, анемия гипохромная.

Окончательный патологоанатомический диагноз: основное заболевание: Острая ВИЧ-инфекция, стадия 2В, фаза вторичных заболеваний. Редукция лимфатической ткани. Акцидентальная трансформация тимуса 3-4 фазы. Спленомегалия(44гр.)

Данный случай демонстрирует отсроченную манифестацию симптомов ВИЧ-инфекции, которая протекала по типу пневмонии на фоне иммунодефицитного состояния. Заражение детей ВИЧ может происходить от инфицированной матери, риск передачи инфекции составляет от 15% до 50%, инкубационный период – до 12 месяцев. Особенности патогенеза является способность ВИЧ поражать незрелую иммунную систему. Среди оппортунистических инфекций, маскирующих состояние иммунодефицита у

детей раннего возраста, ведущее значение имеет цитомегалия. Известно, что ЦМВ обладает выраженной иммуносупрессивной способностью и при внутриутробном инфицировании способствует длительной персистенции и отсроченной манифестации в постнатальном периоде. Физиологическая иммунная недостаточность детей раннего возраста в совокупности с иммуносупрессивным действием ЦМВ обуславливают клиническую симптоматику врожденной/приобретенной ЦМВ инфекции

Список литературы

1. Лобзин Ю.В. Врожденные инфекции: клиника, диагностика, лечение, профилактика: учебное пособие для врачей / Ю.В. Лобзин, ред. 2-е изд. Санкт-Петербург: Тактик-Студио. – 2013. – С.104

2. Лобзин Ю.В. Ключевые аспекты проблемы врожденных инфекций / Лобзин Ю.В., Васильев В.В. // Инфектология. – 2014. – №6(3). – С.5-14

УДК 616.34-002.153

Дорофеева А.Д., Юдицкий А.Д.
**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКРОТИЧЕСКОГО
ЭНТЕРОКОЛИТА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Кафедра педиатрии и неонатологии
Ижевская государственная медицинская академия
Ижевск, Российская Федерация

Dorofeeva A.D., Yuditskiy A.D.
**CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF NECROTIC
ENTEROCOLITIS IN PRETERM INFANTS**

Department of Pediatrics and neonatology
Izhevsk State Medical Academy
Izhevsk, Russian Federation

E-mail: Sasha7a22@mail.ru

Аннотация. В данной статье рассмотрена проблема некротического энтероколита у новорожденных детей, особенности клинических и лабораторных данных при данном заболевании в зависимости от гестационного возраста.

Annotation. This article deals with the problem of necrotizing enterocolitis in newborns, the features of clinical and laboratory data for this disease, depending on the gestational age.

Ключевые слова: педиатрия, неонатология, некротический энтероколит, недоношенные.

Key words: Pediatrics, neonatology, necrotic enterocolitis, preterm infants.