

in children and adolescents: a multicentre cohort study. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2016; 17 (9): 707–712.

49. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincheri R, Adler Y. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011; 124 (11): 1270–1275.

50. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с перикардитами. А.А. Баранов, ред М., 2014. [www.cardio-rus.ru/doc/pericarditis.pdf](http://www.cardio-rus.ru/doc/pericarditis.pdf) (дата обращения: 29.04.2017)

51. Chong BH, Chong JJ. IVIg immune inhibitory activity: APC is key. *Blood*. 2010; 115 (9): 1663–1664.

52. Nimmerjahn F, Ravetch JV. The antiinflammatory activity of IgG: the intravenous IgG paradox. *J. Exp. Med.* 2007; 204 (1): 11–15.

53. Sewell WAC, Jolles S. Immunomodulatory action of intravenous immunoglobulin. *Immunology*. 2002; 107 (4): 387–393.

54. Finetti M, Insalaco A, Cantarini L, Meini A, Breda L, Alessio M, D'Alessandro M, Picco P, Martini A, Gattorno M. Long term efficacy of interleukin-1 receptor antagonist (anakinra) in steroid dependent and colchicine-resistant recurrent pericarditis. *J. Pediatr*. 2014; 164: 1425–1431.

55. Scardapane A, Brucato A, Chiarelli F, Breda L. Efficacy of interleukin-1beta receptor antagonist (anakinra) in idiopathic recurrent pericarditis. *Pediatr. Cardiol*. 2013; 34: 1989–1991.

56. Карась А.С., Обрезан А.Г. Щитовидная железа и сердце. Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2009; 5 (3): 37–42.

© Коллектив авторов, 2017

DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-4-90-95

<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2017-96-4-90-95>

Ф.К. Манеров<sup>1</sup>, О.И. Андриянова<sup>1,2</sup>, Е.И. Лютина<sup>1</sup>, А.В. Шеметов<sup>2</sup>,  
С.П. Щепетков<sup>2</sup>, С.Н. Шеин<sup>2</sup>, Я.Я. Яковлев<sup>1</sup>, А.В. Глушков<sup>2</sup>

## ПНЕВМОНИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ В СТАДИИ СПИД

<sup>1</sup>Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей — филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ (НГИУВ — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ), <sup>2</sup>ГБОУЗ Кемеровской области «Новокузнецкая городская детская клиническая больница № 4», г. Новокузнецк, РФ



Пандемия ВИЧ-инфекции в РФ и связанный с ней СПИД многократно увеличили количество иммунокомпрометированных детей, подверженных риску заболеваний оппортунистическими инфекциями: туберкулез, пневмоцистоз, кандидоз, криптококкоз и большое количество вирусных инфекций. На их развитие указывают: температура субфебрильная или фебрильная, одышка, цианоз, приступообразный кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке; орофарингит, трахеобронхит с выраженным бронхообструктивным синдромом; повышенная СОЭ (40–60 мм/ч), повышение суммарной активности лактатдегидрогеназы. Поэтому у всех детей с рефрактерными к антибактериальной терапии двусторонними пневмониями, особенно при отрицательных биомаркерах бактериального воспаления, целесообразно исключить ВИЧ-инфекцию и оппортунистическую этиологию пневмонии.

**Ключевые слова:** дети, пневмония, ВИЧ-инфекция, СПИД, пневмоцистоз, цитомегаловирус, спиральная компьютерная томография, гипоксия, цианоз.

**Цит.:** Ф.К. Манеров, О.И. Андриянова, Е.И. Лютина, А.В. Шеметов, С.П. Щепетков, С.Н. Шеин, Я.Я. Яковлев, А.В. Глушков. Пневмонии у ВИЧ-инфицированных детей в стадии СПИД. *Педиатрия*. 2017; 96 (4): 90–95.

F.K. Manerov<sup>1</sup>, O.I. Andriyanova<sup>1,2</sup>, E.I. Lyutina<sup>1</sup>, A.V. Shemetov<sup>2</sup>, S.P. Shchepetkov<sup>2</sup>,  
S.N. Shein<sup>2</sup>, Y.Y. Yakovlev<sup>1</sup>, A.V. Glushkov<sup>2</sup>

## PNEUMONIA IN HIV-INFECTED CHILDREN IN AIDS STAGE

<sup>1</sup>Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education — branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; <sup>2</sup>Novokuznetsk City Children's Clinical Hospital № 4, Novokuznetsk, Russia

### Контактная информация:

**Манеров Фарок Каримович** — д.м.н., проф., зав. каф. педиатрии и неонатологии НГИУВ — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ

Адрес: Россия, 654005, Кемеровская область, г. Новокузнецк, пр. Строителей, 5

Тел.: (3843) 73-46-91, E-mail: manerov@list.ru

Статья поступила 2.05.17, принята к печати 20.07.17.

### Contact Information:

**Manerov Farock Karimovich** — MD., prof., head of Pediatrics and Neonatology Department, Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Education — branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Address: Russia, 654005, Kemerovo region, Novokuznetsk, pr. Stroiteley, 5

Tel.: (3843) 73-46-91, E-mail: manerov@list.ru

Received on May 2, 2017, submitted for publication on Jul. 20, 2017.

The HIV pandemic in the Russian Federation and related AIDS have multiplied the number of immunocompromised children at risk of opportunistic infections (OIs): tuberculosis, pneumocystis, candidiasis, cryptococcosis and a large number of viral infections. On their development indicate: fever subfebrile or febrile, breath shortness, cyanosis, paroxysmal cough, hemoptysis, chest pain; oropharyngitis, tracheobronchitis with a pronounced broncho-obstructive syndrome; increased ESR (40–60 mm/h), an increase in lactate dehydrogenase total activity. There fore, in all children with bilateral pneumonia refractory to antibacterial therapy, especially with negative biomarkers of bacterial inflammation, it is advisable to exclude HIV infection and pneumonia opportunistic etiology.

**Keywords:** children, pneumonia, HIV infection, AIDS, pneumocystis, cytomegalovirus, spiral computed tomography, hypoxia, cyanosis.

**Quote:** F.K. Manerov, O.I. Andriyanova, E.I. Lyutina, A.V. Shemetov, S.P. Shchepetkov, S.N. Shein, Y.Y. Yakovlev, A.V. Glushkov. Pneumonia in HIV-infected children in AIDS stage. *Pediatrics*. 2017; 96 (4): 90–95.

В настоящее время проблема иммунокомпрометированных больных существенно усугубилась в связи с нарастанием числа больных ВИЧ-инфекцией. Актуальность проблемы ВИЧ-инфекции обусловлена тем, что около 1,5 млн жителей Российской Федерации являются носителями вируса иммунодефицита человека, при этом темпы инфицирования в стране неуклонно растут, 240 тыс человек уже умерли от СПИД. Такую неутешительную статистику привел на заседании президиума Российской академии наук руководитель Федерального научно-методического центра по борьбе и профилактике ВИЧ-инфекции В.В. Покровский 27.12.2016 [1].

Кемеровская область входит в тройку лидеров в РФ по заболеваемости ВИЧ-инфекцией. На 1.03.2017 кумулятивное число ВИЧ-инфицированных в области составило 56 767 человек (2088,8 на 100 000 населения); из них детей – 858 (172,2 на 100 000 детского населения); число детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей – 6998, из них у 578 (8,3%) диагноз ВИЧ-инфекции подтвержден. Вертикальный путь передачи ВИЧ-инфекции, снизившийся в последние годы до 1%, вновь стал нарастать и составил в г. Новокузнецке в 2016 г. 1,9%. За весь период наблюдения в Кузбассе от СПИД-индикаторных заболеваний умерли 13 685 больных, из них 34 ребенка. Основной причиной смерти у этих пациентов при СПИД является поражение легких.

Подавляющее большинство детей (более 80%) инфицируются ВИЧ в пренатальном периоде. При таком заражении имеет место вариант быстрого прогрессирования заболевания с неблагоприятным исходом в первые месяцы жизни ребенка. У незначительного числа детей ВИЧ-инфекция может продолжаться годами.

Наиболее частыми возбудителями пневмоний у пациентов с ВИЧ в стадии СПИД являются пневмоцисты (*Pneumocystis jirovecii*), цитомегаловирус (ЦМВ) (*Cytomegalovirus*) и другие вирусы (простого герпеса, ветряной оспы, кори, аденовирусы). Единственное крупное проспективное клиническое исследование заболеваний легких у ВИЧ-инфицированных было завершено до появления высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) в 1995 г. (Джон Бартлетт «Клинический подход к лечению ВИЧ-

инфекции», 2003). За 3 года (1992–1995 гг.) был выявлен 521 случай легочных инфекций: пневмоцистная пневмония (ПЦП) – 232 случая (45%), пневмонии, вызванные пиогенными бактериями – 220 случаев (42%), туберкулез – 25 случаев (5%), цитомегаловирусная (ЦМВ) пневмония – 19 случаев (4%), аспергиллез – 12 случаев (2%), криптококкоз – 7 случаев (1%).

При снижении у пациентов количества лимфоцитов CD4 <200 клеток/мкл самой частой причиной поражения легких являлись: туберкулез – у 41,5%, бактериальные – у 28,6% и ПЦП – у 14,3% [2]. Если у пациента с количеством CD4 менее 200 клеток/мкл не проводится противопневмоцистная профилактика, риск развития ПЦП составляет 8,4; 18,4 и 33,3% в течение 6, 12 и 36 месяцев соответственно [3]. Основные возбудители бактериальной пневмонии (БП) у больных СПИД и неиммунокомпрометированных больных старше 6 мес жизни идентичны: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *S. aureus*. Клинико-рентгенологическая картина пневмонии в этих группах также не имеет существенных отличий, однако частота развития БП у больных с ВИЧ-инфекцией в 2–5 раз и более выше, чем у здоровых [4].

При развитии пневмонии у больных СПИД с целью ранней (доэтиологической) дифференциальной диагностики БП от пневмоний другой (вирусной, грибковой) этиологии и выбора адекватной стартовой антибактериальной терапии (АБТ) рекомендуется определение биомаркеров бактериального воспаления: прокальцитонина (ПКТ) и С-реактивного белка (СРБ). Их высокий уровень документирует бактериальную природу пневмонии, а сохраняющиеся на проводимой АБТ повышенные показатели являются сильными предикторами ранней неэффективности лечения [5, 6].

Суммарный относительный риск (ОР) поражения легких оппортунистическими агентами существенно выше, чем бактериальными. ОР пневмонии, вызванной *Pneumocystis jirovecii* у ВИЧ-инфицированных детей составляет 10,1; 95% ДИ 17,7–62,1, по данным прижизненных исследований; ЦМВ-инфекцией – ОР 14,4; 95% ДИ 6,7–30,8; пневмоний, вызванных *S. aureus* – ОР 2,5; 95% ДИ 0,95–6,4 [7].

Ниже представляем собственные наблюдения пневмоний различной этиологии у ВИЧ-

инфицированных детей разного возраста в стадии СПИД.

**Клинический случай № 1. История болезни М. Софьи, 5 месяцев.**

Ребенок от III беременности, III срочных родов, масса тела при рождении 2880 г, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Заболела, со слов родственников, остро, появились одышка, вялость, диффузный цианоз. Поступила в клинику в крайне тяжелом состоянии, тяжелая гипоксия, диффузный цианоз кожи и слизистых оболочек, вялость, мышечная гипотония. Дыхание стонущее, с участием вспомогательной мускулатуры, одышка более 60 в мин. При дотации O<sub>2</sub> через лицевую маску уровень SpO<sub>2</sub> не превышал 75%. Обширные грибковые поражения кожных покровов, явления хейлита. Гепатомегалия до +4 см ниже края реберной дуги.

Экстренно начата аппаратная искусственная вентиляция легких (ИВЛ), катетеризирована подключичная вена. Стартовая АБТ проводилась эртапеномом с азитромицином, противогрибковая – дифлюканом. На терапии сохранялась стойкая фебрильная лихорадка, нарастали объем и тяжесть поражения легочной ткани (рис. 1) и зависимость от «жестких» параметров ИВЛ. Однако на фоне нарастания лейкоцитоза 15,8–29 · 10<sup>9</sup> /л и СОЭ 20–40 мм/ч показатели ПКТ оставались менее 0,5 нг/мл, СРБ 6 и 18 мг/л. Несмотря на это, на 4-й день терапии вводится внутривенный иммуноглобулин (ВВИГ) 1 г/кг и производится смена АБТ и антимикотической терапии (АМТ) на комбинацию цiproфлоксацин+линезолид+ко-тримоксазол+микафунгин.

ИФА крови на туберкулез, сифилис – отрицательные. При микроскопии трахеального аспирата (ТА) пневмоцисты не обнаружены. Многократные бактериальные посевы крови, ТА отрицательные. ИФА на ЦМВ IgM (+), IgG 1:100. ИФА и ПЦР на ВИЧ – положительные; вирусная нагрузка 348 000 копий в мл.

На 10-е сутки лечения в связи с нарастающей тяжестью состояния в очередной раз изменена проводимая терапия на комбинацию: линезолид+меропенем+каспофунгин+ко-тримоксазол. Несмотря на это, на 14-е сутки лечения ребенок умер.

Патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия СПИД. ВИЧ-ассоциированная ЦМВ-инфекция легких (двусторонняя интерстициальная пневмония).

Таким образом, нормальные показатели ПКТ и СРБ исключали бактериальную природу пневмонии и необходимость смены АБТ. Было целесообразно, с учетом обнаружения РНК ВИЧ и положительных результатов обследования на ЦМВ, предположить данный вирус в качестве возбудителя пневмонии и усилить в этом направлении диагностику и лечение. При гистологическом исследовании в легких выявлены ЦМВ-клетки (рис. 2).

**Клинический случай № 2. История болезни К. Сергея, 12 лет.**

До данного заболевания ребенок считался здоровым. Заболел за 5 дней до госпитализации, когда появились лихорадка и кашель. Госпитализирован с подозрением на кардит: одышка при нагрузке, при этом отмечалась выраженная зависимость от респираторной поддержки: SpO<sub>2</sub><80% без O<sub>2</sub>, при подаче O<sub>2</sub> через лицевую маску SpO<sub>2</sub> до 92%, непродуктивный кашель, прерывистая речь. Брадикардия 42–60 в мин, без проявлений гипотензии – артериальное давление (АД) 100/50 мм Hg, темп диуреза до 1 мл/кг/ч. На рентгенограмме грудной клетки усилен интерстициальный рисунок легких, КТИ 0,69, но по данным ЭХОКГ значимой патологии не обнаружено.



Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки ребенка М. (прямая проекция): двусторонние затемнения малой интенсивности.

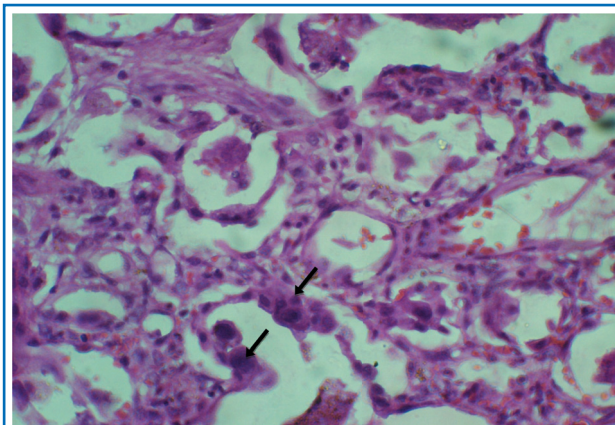


Рис. 2. Микропрепарат ткани легкого ребенка М. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 400. ЦМВ-клетки указаны стрелками.

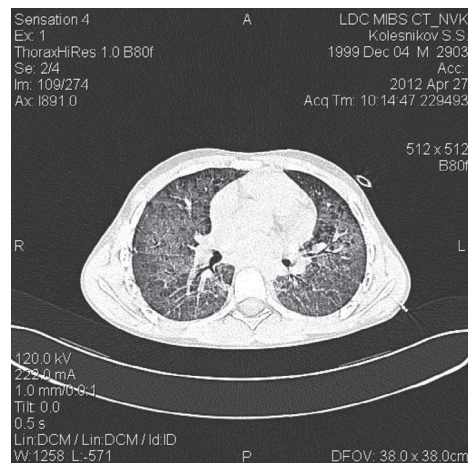


Рис. 3. СКТ органов грудной клетки ребенка К.: двусторонние гомогенные затемнения по типу «матового стекла».

При лабораторном обследовании Hb 113 г/л, лейкоциты 4,5 · 10<sup>9</sup> /л, тромбоциты 218 · 10<sup>9</sup> /л, СОЭ 25 мм/ч; ПКТ менее 0,5 нг/мл; СРБ 12 мг/л; КФК 172 ед/л (норма до 90 ед/л); ЛДГ 1513 ед/л (норма до 450 ед/л); фибриноген 4,2 г/л; общий белок 74 г/л (α<sub>2</sub>-глобулины 17,2%, γ-глобулины 23,7%).

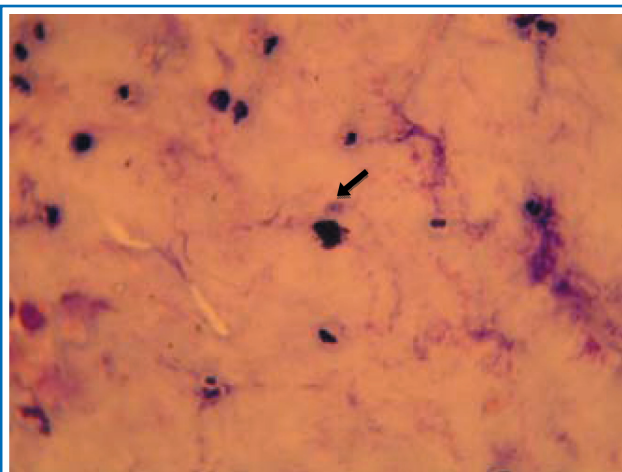


Рис. 4. Микропрепарат мокроты ребенка К.: пневмоцисты (указано стрелкой).

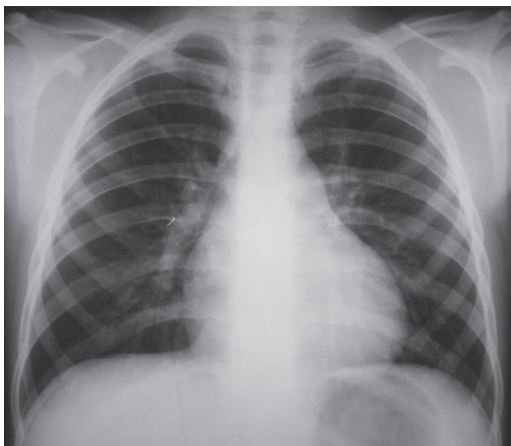


Рис. 5. Рентгенограмма грудной клетки ребенка К. (прямая проекция): период выздоровления, КТИ=49%.

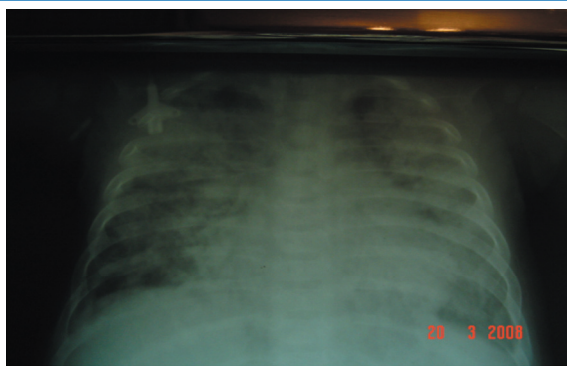


Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки ребенка Ч. (прямая проекция) от 24.01.08 г.: двусторонние затемнения в легких.

Предположена дыхательная недостаточность, вызванная диффузным пневмоцистным поражением легких, и назначен ко-тримоксазол.

На спиральной компьютерной томографии (СКТ) легких подтвержден диффузный интерстициальный процесс в легких по типу «матового стекла» (рис. 3).

Начата пульс-терапия метилпреднизолоном и ко-тримоксазолом (14 мг/кг/сут по триметоприму). К 6-му дню лечения самочувствие улучшилось, исчезла одышка, частота дыхания 18–20 в мин, SpO<sub>2</sub>>92%, без дотации кислорода.

Иммунологический скрининг: показатели фагоцитоза в норме; IgM 1,4 г/л; IgA 5 г/л; IgG 12,1 г/л; лейкоциты 4,2 · 10<sup>9</sup>/л, лимфоциты 31%; CD3

(Т-лимфоциты) 48,5% (абс. 632 кл); CD3+CD4 0,76% (абс. 10 кл); концентрация РНК ВИЧ-1= 1 846 650 копий в мл; кислотоустойчивые микроорганизмы в мокроте не обнаружены; ИФА на туберкулез – отрицательный.

По результатам ПЦР и иммунологического скрининга начата ВААРТ 4 препаратами (фузеон, эпивир, зиаген, калетра).

Клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4А, интерстициальная пневмоцистная пневмония.

Пневмоцистная пневмония в дальнейшем была подтверждена при исследовании мокроты (рис. 4).

В динамике состояние улучшилось: купировались все физикальные симптомы, на рентгенограмме органов грудной клетки на 3-й неделе лечения КТИ=0,49, в легких без видимых изменений (рис. 5); CD4 20 кл в 1 мкл, вирусная нагрузка снизилась до 1147 копий РНК ВИЧ-1 в мл, а через 1 месяц – до 602 коп/мл.

**Клинический случай № 3. История болезни Ч. Ирины, 6 месяцев.**

Ребенок рожден от ВИЧ-инфицированной, наркозависимой женщины. Во время беременности амбулаторно не наблюдалась. Роды срочные, стремительные. Масса тела ребенка при рождении 3090 г, длина 50 см. Оценка по шкале Апгар 9/10 баллов. Вакцинация НВВ в родильном доме, БЦЖ не привита. Выписана домой с диагнозом: R 75. Лабораторное обнаружение вируса иммунодефицита человека (ИФА на ВИЧ у ребенка «+»). Анализ ПЦР на ВИЧ был в работе.

Так как ребенок с матерью не проживал по месту прописки, в возрасте 1,5 месяцев девочка впервые была выявлена и приглашена участковой медсестрой на прием. При осмотре состояние ребенка удовлетворительное, на искусственном вскармливании молочной смесью, прибавка массы 1610 г, АРВТ не получает. Мать с ребенком в возрасте 6 месяцев обратилась к врачу с жалобами на повышение температуры тела (37,5 °С) и кашель. При осмотре на миндалинах выявлен налет бело-желтого цвета, мать отказалась от госпитализации, но спустя 3 дня ребенок был доставлен в городскую инфекционную больницу с диагнозом: гнойно-некротическая ангина, бронхообструктивный синдром, и в течение 3 дней получал АБТ – цефотаксим+гентамицин.

В связи с отрицательной динамикой и нарастанием дыхательной недостаточности, девочка

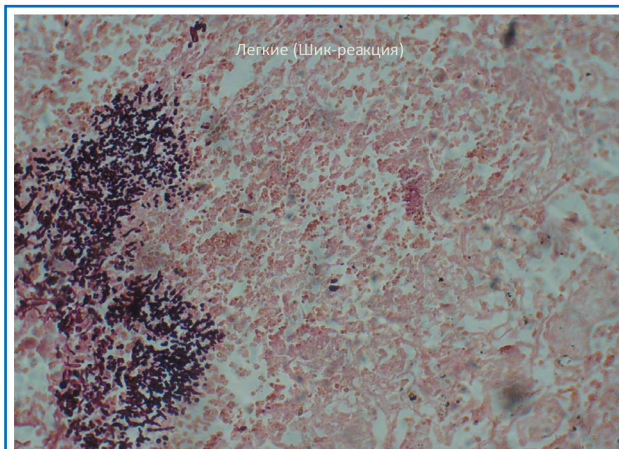


Рис. 7. Микропрепарат ткани легкого ребенка Ч.: положительная шик-реакция на *Candida spp.*

переведена в клинику. При поступлении состояние тяжелое: выражена интоксикация, одышка до 60 в мин, лихорадка 39 °С, начата комбинированная АБТ (мидекамицин+цефепим+ко-тримоксазол), ингаляции с беродуалом и пульмикортом. Осмотрена ЛОР-врачом: течение гнойно-некротической ангины. В последующие 2 дня нарастали клиника стенозирующего ларингита, грибковое поражение кожи и слизистых оболочек полости рта с язвами, лихорадка 39 °С, в легких – диффузная бронхитическая симптоматика, на рентгенограмме легких документирована двусторонняя инфильтрация, предположена пневмоцистная этиология пневмонии (рис. 6). Живот вздут, гепатомегалия +7 см из-под реберной дуги, кишечный синдром (дефекации 9 раз в сутки – кал жидкий с зеленью и слизью).

Ребенку начата аппаратная ИВЛ, катетеризирована подключичная вена.

В общем анализе крови лейкопения  $1,4 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитопения до  $5 \cdot 10^9$ /л, анемия Hb 75 г/л. В иммунологическом скрининге: CD3  $0,35 \cdot 10^9$ /л, CD4  $0,15 \cdot 10^9$ /л, CD8  $0,12 \cdot 10^9$ /л, CD20  $0,26 \cdot 10^9$ /л, ИРИ 1,2. Иммуноглобулины: IgA 2,8 г/л, IgM 2,12 г/л, IgG 14,2 г/л, IgE 100 нг/мл. Результат ПЦР ВИЧ (г. Новокузнецк), взятый месяцем ранее амбулаторно, отрицательный (!), но ПЦР ВИЧ (г. Кемерово), полученный при госпитализации, документировал 235 000 копий вируса в мл.

Специалистом центра АнтиСПИД было рекомендовано воздержаться от специфической терапии до получения референсных результатов ПЦР. Несмотря на проводимый объем лечения: АБТ (ванкомицин+меропенем+ципрофлоксацин+ко-тримоксазол), АМТ (флуконазол), ВВИГ 1 г/кг, в отсутствие ВААРТ, как на до-, так и на госпитальном этапе, в динамике нарастала инфильтрация легочной ткани, прогрессировала гипоксия и, на 12-е сутки лечения ребенок умер. Положительные результаты ПЦР на ВИЧ были получены уже после смерти больного. На аутопсии выявлен генерализованный кандидоз с поражением легких (рис. 7), желудочно-кишечного тракта, кожи.

### Заключение

Таким образом, следует подчеркнуть, что у детей при ВИЧ-инфекции в стадии СПИД существенно увеличился спектр возбудителей внебольничной пневмонии за счет нарастания оппортунистических агентов (грибы, вирусы, микобактерии и др.). Проблема усугубляется тем, что родители с ВИЧ-инфекцией нередко скрывают свое заболевание и не привержены профилактике и лечению.

В связи с этим произошел патоморфоз пневмоний, что выражается следующими клиническими и рентгенологическими особенностями их течения:

- температура тела субфебрильная или фебрильная;
- респираторные проявления, одышка разной степени, цианоз, приступообразный кашель, могут быть кровохарканье, боли в грудной клетке;

- орофарингит, трахеобронхит с выраженным бронхообструктивным синдромом;
- СОЭ всегда повышена и может достигать 40–60 мм/ч;
- самым характерным биохимическим неспецифическим показателем является значительное повышение суммарной активности лактатдегидрогеназы.

Рентгенологически при оппортунистических инфекциях в большинстве случаев определяются достаточно симметричная, незначительная или умеренно выраженная сетчатая перестройка легочного рисунка или диффузное сетчато-узловое поражение. По мере прогрессирования заболевания отдельные тени сливаются, образуя двусторонние гомогенные затемнения (по типу «матового стекла») в нижних частях обоих легких (обнаруживаются не всегда). В целом рентгенологическое исследование не может быть ценным диагностическим методом, так как и другие оппортунистические инфекции, а также их сочетания вызывают сходные симметричные интерстициальные изменения (по типу «ватного» или «завуалированного» легкого) на рентгенограмме, а в 5–10% случаев рентгенограмма может оставаться нормальной [2, 8, 9].

Дифференциальная диагностика цитомегаловирусной и пневмоцистной пневмонии по данным рентгенологических исследований невозможна [4, 8, 11].

Кроме того, сочетание ПЦП с другими вторичными поражениями легких (туберкулез, ЦМВ-пневмонией) зарегистрировано у 58% больных [9]. Из них наиболее тяжело ПЦП протекает при сочетании с ЦМВ-пневмонией (59%), туберкулезом легких (31%) и сочетание этих трех поражений регистрировали у 10% [8, 10, 11].

Без определения возбудителя лечение этих пневмоний неэффективно. «Золотой стандарт» этиологической диагностики – бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) с определением возбудителя до начала АБТ. Могут потребоваться специальные лабораторные исследования: определение сверхраннего антигена ЦМВ (pp 65) в крови или БАЛ; выявление возбудителя, его антигена или ДНК в мокроте, лаважной жидкости, оральных смывах, крови методом ПЦР, которому присущи 100% предсказательная диагностическая ценность, высокая чувствительность и специфичность, посев на специальные среды для медленнорастущих возбудителей, в частности *Nocardia spp.* [5].

Наиболее частыми возбудителями пневмоний у ВИЧ-инфицированных больных в стадии СПИД являются пневмоцисты (*Pneumocystis jirovecii*), ЦМВ (*Cytomegalovirus*) и другие вирусы (простого герпеса, ветряной оспы, кори, аденовирусы), а также грибы и легионеллы (*Legionella pneumophila*). Эти пневмонии отличаются тяжелым течением и сопровождаются высокой летальностью [1–3].

Приведенные клинические примеры свидетельствуют, что при отсутствии ВААРТ и этиотропной терапии пневмонии лечение пациентов всегда неэффективно. Однако возможность назначения ВААРТ в педиатрических стационарах регламентируется клиническими рекомендациями Минздрава РФ 2015 г., согласно

которым все препараты ВААРТ назначаются и выдаются пациентам специалистами Центра Антиспид только при документированной ВИЧ-инфекции.

*Информация о конфликте интересов: авторы статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки, о которой необходимо сообщить.*

## Литература

1. Покровский В.В. В РАН назвали число носителей вируса ВИЧ в России. <https://rg.ru/2016/12/27/v-ran-nazvali-chislo-nositelej-virusa-vich-v-rossii.html> (дата обращения 2.05.17).
2. Васильева Т.Е., Литвинова Н.Г., Шахгильдян В.И., Ольшанский А.Я., Филиппов И.Г., Морозова С.В., Кравченко А.В., Груздев Б.М., Данилова Т.В. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией. Терапевтический архив. 2007; 79 (11): 31–35.
3. Евстигнеев И.В. Спектр легочной патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов в зависимости от степени иммуносупрессии. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2011; 3: 61–71.
4. Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе. Клинические протоколы для Европейского региона ВОЗ. Eramova I, Matic S, Munz M, ред. 2007. XII +. 552 с. ISBN 978 92 890 72991.
5. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, Macfarlane JT, Read RC, Roberts NJ, Levy ML, Wani M, Woodhead MA. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. Thorax. 2009; 64: 1–55.
6. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Авдеев С.Н., Тюрин И.Е., Руднов В.А., Рачина С.А., Фесенко О.В.

Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых. Consilium Medicum. 2015; 3: 8–37.

7. Punpanich W, Groome M, Muhe L, Qazi SA, Madhi SA. Systematic review on the etiology and antibiotic treatment of pneumonia in human immunodeficiency virus-infected children. The Pediatric infectious disease journal. 2011; 30 (10): e192–e202.

8. Goodman PhC. Radiographic Assessment of HIV-Associated Diseases <http://www.hivinsite.com/InSite?page=kb-04-01-16> (дата обращения 2.05.17).

9. Самитова Э.Р. Пневмоцистная пневмония у больных ВИЧ-инфекцией: особенности клиники, диагностики и лечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011.

10. Королева И.М. Пневмонии у лиц с иммунодефицитом (врожденным или приобретенным). Consilium Medicum. Болезни органов дыхания. 2010; 1 (Приложение): 16–17.

11. Ермак Т.Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Туберкулез. Пневмоцистная пневмония. Фарматека. 2010; 4: 54–56.

© Коллектив авторов, 2017

DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-4-95-102  
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2017-96-4-95-102>

Л.Н. Мазанкова<sup>1</sup>, С.Р. Родионовская<sup>2</sup>, А.А. Чебуркин<sup>1</sup>,  
Э.Р. Самитова<sup>3</sup>, Т.Э. Ворожбиева<sup>3</sup>

## ГЕМОФАГОЦИТАРНЫЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА

<sup>1</sup>Кафедра детских инфекционных болезней ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, <sup>2</sup>ФБНУ Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой, ФГБУЗ ЦДКБ ФМБА России, <sup>3</sup>ГБУЗ «ДГКБ им. З.А. Башляевой ДЗМ», Москва, РФ



Гемофагоцитарный синдром (ГФС) является тяжелым, жизнеугрожающим заболеванием, которое в основном характеризуется повреждением или отсутствием активности естественных киллерных клеток (НК) и цитотоксических Т-клеток, что приводит к неконтролируемой активации макрофагов и гиперэкспрессии цитокинов. Патогномоничной характеристикой ГФС является активация хорошо дифференцированных макрофагов, фагоцитирующих эритроциты, лейкоциты и тромбоциты в костном мозге, лимфатических узлах, селезенке, печени и других органах. Результатом процесса неконтролируемой и неэффективной иммунной активации являются полиорганная дисфункция и гемофагоцитоз во всей ретикулоэндотелиальной систе-

### Контактная информация:

Мазанкова Людмила Николаевна – д.м.н., проф.,  
зав. каф. детских инфекционных болезней  
ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ  
Адрес: Россия, 123995, г. Москва,  
ул. Баррикадная, 2/1  
Тел.: (495) 949-17-22, E-mail: mazankova@list.ru  
Статья поступила 12.05.17,  
принята к печати 20.07.17.

### Contact Information:

Mazankova Lyudmila Nikolaevna – MD., prof.,  
Head of Pediatric Infectious Diseases Department,  
Russian Medical Academy of Continuous Professional  
Education  
Address: Russia, 123995, Moscow,  
Barrikadnaya str., 2/1  
Tel.: (495) 949-17-22, E-mail: mazankova@list.ru  
Received on May 12, 2017,  
submitted for publication on Jul. 20, 2017.