

SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE

Renata Socha, Joanna Madej

Zakażenie wirusem HIV, zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS) u dorosłych i dzieci – opis przypadku

Ze Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie,
Specjalistycznego Oddziału Dziecięcego
Ordynator: dr med. J. Rusin

Powszechnie uważa się, że kliniczny przebieg chorób zakaźnych u dzieci jest podobny jak u dorosłych, z tym że objawy są często bardziej nasilone. Jednak zakażenie HIV i AIDS mają u dzieci i u dorosłych odmienny przebieg. Różnice dotyczą właściwie wszystkich aspektów zakażenia: definicji AIDS, epidemiologii, patogenезы, dróg szerzenia zakażenia, podejścia diagnostycznego, obrazu klinicznego i sposobu leczenia.

Słowa kluczowe: zakażenie wirusem nabytego niedoboru odporności, zespół nabytego niedoboru odporności

Human Immunodeficiency Virus infection, Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) in adults and children – case report

It is commonly said that the clinical courses of the infectious diseases in both children's and adults' cases are comparable; however children's symptoms are often more escalated. The HIV virus infection and AIDS proceed differently in children and adults. The differences concern all aspects of the infection: definition of AIDS, epidemiology, pathogenesis, ways of spreading of the infection, diagnostic approach, clinical picture and methods of treatment.

Key words: *Human Immunodeficiency Virus Infection, Acquired Immune Deficiency Syndrome*

Opis przypadku dziecka z infekcją wirusem nabytego niedoboru odporności

Chłopiec urodzony 05.04.2005 – CI, PI, o czasie, CC (wskazania matczyne), masa urodzeniowa – 3690 g, Apgar – 10 pkt. Okres noworodkowy niepowikłany. Karmiony piersią 2 tygodnie, następnie Bebiko 1, Bebilon 2. W tym okresie dziecko nie przechodziło żadnych poważniejszych infekcji ani chorób zakaźnych. Obserwowano jedynie na skórze wyprysk atopowy, który wiązano z alergią na białko mleka krowiego. Dziecko trafiło do szpitala jako 11-miesięczne niemowlę z rozpoznaniem: opóźnienia psychoruchowego, powiększenia wątroby i śledziony. Przy przyjęciu stwierdzono: znaczne opóźnienie rozwoju psychoruchowego (słabo trzyma głowę, nie siedzi, nie siada samodzielnie, nie raczkuje, nie staje), zwraca

całą uwagę uogólniona wiotkość, nieco bardziej wyrażona w kończynach dolnych. Na skórze całego ciała liczne zmiany o charakterze wyprysku atopowego, powiększona wątroba i śledziona, macalne pakiety powiększonych, miękkich węzłów chłonnych (największe w dołach pachowych). Dziecko przy badaniu było rozdrażnione, niespokojne. Masa ciała: 9120 g (10-25 c).

W wykonanych badaniach laboratoryjnych: OB. – nieoznaczalne, CRP – 3,8 mg/l, HGB – 10,3 g/dl, HCT – 31,7%, RBC – 4,69 mln/mm³, WBC – 22,3 tys./mm³, PLT – 335 tys./mm³, MCV 67,4 fl, w rozmazie: seg. – 20%, limf. – 60%, mon. – 17%, eos. – 3. Pozostałe badania: jonogram prawidłowy poza poziomem Ca – 13,3 mg% (kontrolny 10,2 mg%), obniżony poziom żelaza 40 ug%, podwyższone AspAT – 124 U/l, AlAT – 94 U/l, glukoza,

parametry wydolności nerek w normie, wysoki poziom białka we krwi- 11,2 g%. Kwas mlekowy, amoniak, LDH, fosfataza alkaliczna, także hormony tarczycy w granicach normy dla wieku dziecka. W związku ze stanem ogólnym dziecka oraz powyższymi wynikami zlecono badanie poziomu przeciwciał w surowicy. Stwierdzono podwyższone miano przeciwciał: IgA – 0,92 g/l (N do 0,66), IgM – 5,11 g/l (N do 1,54), bardzo wysokie miano klasy IgG – 59,4 g/l (N do 9,18). Wykonana elektroforeza białek wykazała wysoki odsetek miana gammaglobulin – 29% (N do 19%). Badanie ogólne i posiew moczu – prawidłowe, wymaz z odbytu, badania p/infestacjom pasożytniczym – ujemne. Posiew krwi jałowy. Wykluczono infekcje wrodzone z grupy TORCH, zakażenie wirusem mononukleozy zakaźnej, Rt23 – ujemny.

W USG jamy brzusznej potwierdzono powiększenie wątroby oraz śledziony, a także ujawniono powiększone węzły chłonne okolicy wnęki wątroby i krezki, w USG OUN – ośrodkowy układ nerwowy strukturalnie prawidłowy. W obrazie rtg klatki piersiowej pola płucne bez zmian ogniskowych, przepona i kąty wolne, sylwetka serca dziecięca.

Dno oka bez zmian, konsultujący neurolog stwierdził znaczne opóźnienie rozwoju psychoruchowego, obniżone napięcie mięśniowe.

Z uwagi na całokształt obrazu klinicznego i badania dodatkowe, podejrzewając zespół zaburzeń odporności poszerzono diagnostykę – pobrano materiał na badania w kierunku zakażenia HIV oraz ocenę limfocytów metodą cytometrii przepływowej. Badanie serologiczne w kierunku p/ciała anty – HIV dwukrotnie oznaczane: p/ciała anty – HIV1/HIV2, antygen p-24 – obecne. W cytometrii przepływowej zwraca uwagę odwrócony stosunek limfocytów CD4/CD8 = 0,4 (N do 2) oraz zwiększony odsetek aktywowanych limfocytów T. Testem Western-Blot wykazano reakcję z następującymi proteinami HIV –1 z grupy białek :

- rdzeniowych p17, p24, p40 – słaba, p55
- enzymatycznych: p31, p51 – słaba, p66
- powierzchniowych: gp41, gp120/gp160

Wynik został zinterpretowany jako dodatni.

Dziecko przekazano celem dalszego leczenia do Oddziału Chorób Zakaźnych.

ZAKAŻENIE HIV I AIDS

Zakażenie wirusem HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) prowadzi do stopniowo nasilającego się upośledzenia funkcji układu odpornościowego, którego ostatnim etapem jest rozwój pełno-

objawowego AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrom*). Zakażenie HIV upośledza i rozregulowuje system odpornościowy – zmniejsza się liczba limfocytów T mających receptor CD4, głównych komórek pamięci układu odpornościowego, zostaje obniżona sprawność limfocytów cytotoksycznych niszczących obce antygeny, następuje zaburzenie i rozregulowanie systemu informacji między elementami układu odpornościowego.

Rys historyczny – najważniejsze fakty z historii badań nad HIV i AIDS:

- 1981 r. – u 5 zdrowych homoseksualistów w Los Angeles rozpoznano zapalenie płuc wywołane przez *Pneumocystis carinii*, u 3 z nich wykryto zaburzenia odporności komórkowej
- 1982 r. – choroba otrzymuje nazwę zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS), wykryto zakażenia wśród biorców preparatów krwiopochodnych, CDC podaje pierwszą definicję zespołu
- Identyfikacja HIV 1983 r. przez Luca Montagnier we Francji, kilka miesięcy później (1984 r.) w USA przez Roberta Gallo, pierwsze przypadki AIDS w Afryce Zachodniej i na Haiti, pierwszy przypadek AIDS u dziecka, zidentyfikowano limfocyty CD4 jako główne komórki docelowe wirusa HIV
- 1985 r. wykryto pierwsze przypadki zakażeń HIV w Polsce, a AIDS po raz pierwszy rozpoznano w 1986 r.
- 1985 r. wprowadzono pierwsze testy serologiczne wykrywające p/ciała skierowane p/HIV (test ELISA)
- 1986 r. – izolacja HIV-2 (dominuje w Afryce Zachodniej, mniej patogenny, zakażenie przebiega łagodniej, później prowadzi do rozwoju AIDS)

Wirus HIV należy do rodziny Retroviridae, podrodziny Lentiviridae – wirusów powolnych. Genom wirusa stanowi RNA zawierający geny strukturalne i regulacyjne. Na zewnątrz RNA posiada otoczkę z białek – stanowi to rdzeń wirusa. Rdzeń okryty jest płaszczem lipidów i białek tworzących zewnętrzną otoczkę wirusa. Charakterystyczną cechą retrowirusów jest obecność w rdzeniu odwrotnej transkryptazy (rewertazy), enzymu niezbędnego do replikacji materiału genetycznego wirusa. Na matrycy wirusowego RNA syntetyzowany jest DNA, który zostaje zintegrowany z genomem komórki zakażonej. W komórce wytwarza się w ten sposób stan nosicielstwa genów wirusa, a komórka stale produkuje nowe cząstki wirusa. Namnażaniu się wirusa towarzyszą muta-

cje. Na podstawie różnic genetycznych w obrębie białka otoczki gp120 wyodrębniono podtypy HIV (11 HIV1, 6 HIV2).

Komórkami docelowymi dla HIV są komórki układu immunologicznego posiadające receptor CD4 (limf. T CD4, makrofagi, monocyty, kom. Langerhansa w skórze i inne).

Zakażenie HIV to wieloetapowy proces: przyłączenie do powierzchni kom. docelowej, fuzja z błoną komórkową, uwolnienie wirusowego RNA wewnątrz komórki, transkrypcja wirusowego RNA na DNA, integracja wytworzonego DNA z DNA komórki gospodarza, replikacja (namnażanie) DNA wirusa, produkcja jego RNA i białek, dojrzewanie wirusa, uwalnianie cząsteczek HIV i zakażanie innych komórek.

U chorych z AIDS dochodzi do wielu zaburzeń immunologicznych. Przede wszystkim dotyczy to limfocytów T, stwierdza się defekt ilościowy i jakościowy: całkowita limfopenia, selektywna limfopenia w zakresie komórek CD4, obniżenie stosunku limfocytów CD4/CD8, osłabienie skórnej reakcji opóźnionej nadwrażliwości na przypominające i nowe antygeny. Obserwuje się osłabienie reakcji cytotoksycznych: komórek NK, cytotoksycznych limfocytów T, monocytów, zaburzenia w zakresie limfocytów B: poliklonalna hipergammaglobulinemia, zwiększona spontaniczna produkcja immunoglobulin in vitro, osłabiona produkcja p/ciał na nowe antygeny, zwiększony poziom krążących immunokompleksów, a także zaburzenia czynności monocytów.

Zakażenie HIV szerzy się trzema głównymi drogami. Najczęstszą jest droga kontaktów seksualnych (homo- i heteroseksualnych). Druga co do częstości (w wielu krajach, w tym także w Polsce dominuje), to droga krwi (przetoczenia, zakażenia u narkomanów, transplantacje, sztuczne zapłodnienie). U dzieci do zakażenia dochodzi drogą wertykalną (zakażenie wewnątrzmaciczne, okołoporodowe, w wyniku karmienia piersią).

Zakaźne są: krew, nasienie, wydzielina z pochwy oraz pokarm kobiety zakażonej.

Pandemia HIV/AIDS dotyczy ponad 150 krajów świata. Wg Zakładu Epidemiologii PZH od wdrożenia badań w 1985 r. do 28.02.06 stwierdzono zakażenie HIV u 9961 obywateli polskich, wśród których 5308 używających narkotyki, zachorowania na AIDS 1742, 817 chorych zmarło.

Przebieg zakażenia HIV można podzielić na kilka etapów.

Po 2–4 tyg. od zakażenia pojawiają się objawy niecharakterystyczne (ostra choroba retrowirusowa): wysypka, gorączka, powiększenie węzłów

chłonnych, ból gardła, głowy, mięśni, stawów, rzadziej biegunka, wymioty, utrata masy ciała, obj. neurologiczne. Okres ten trwa około 1 – 2 tyg., wówczas zakaźność osoby zarażonej jest bardzo duża (wysoki poziom HIV we krwi, gwałtowny spadek liczby limf. CD4). W tym czasie wykrywalny jest HIV RNA, natomiast badanie anty-HIV testem ELISA lub Western Blot daje wynik ujemny lub niejednoznaczny. Po ok. 4 tyg. (najwcześniej), średnio po ok. 2–6 miesiącach od zakażenia można wykryć p/ciała anty HIV. Drugi okres to zakażenie bezobjawowe – utrzymuje się od kilku do kilkunastu lat, brak objawów lub występują niewielkie objawy, takie jak: powiększenie węzłów chłonnych. Kolejny okres wczesnego zakażenia objawowego, gdzie obserwuje się: zaburzenia hematologiczne (niedokrwistość, małopłytkowość, leukopenię), neurologiczne (polineuropatię, ostre i podostre zap. mózgu i rdzenia kręgowego, zap. opon mózgo-rd., otępienie związane z AIDS), zakażenia bakteryjne, zesp. wyniszczenia (utrata m.c. >10%, przewlekła biegunka, gorączka, osłabienie, poty nocne >1 msc)

Końcowa faza zakażenia wiąże się z wystąpieniem tzn. chorób wskaźnikowych, takich jak:

1) **Zakażenia oportunistyczne:** *zapalenie płuc wywołane przez *Pneumocystis carinii*;

*zakażenie wirusem CMV (poza wątrobą, śledzioną i węzłami chłonnymi); *kandydoza przełyku, oskrzeli, tchawicy lub płuc; *kryptokoza pozapłucna; kryptosporydioza (biegunka trwająca ponad miesiąc); *kokcidioidiomikoza (rozsiana lub pozapłucna);

*toksoplazmoza mózgu; *histoplazmoza (rozsiana lub pazapłucna); *zakażenie *Mycobacterium tuberculosis* (płuc lub pozapłucne); *zakażenie innymi gatunkami *Mycobacterium*; *nawracająca posocznica salmonellozowa; *nawracające bakteryjne zapalenia płuc; *zakażenie Herpes simplex; *postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia

2) Zespoły neurologiczne: *encefalopatia związana z zakażeniem HIV; *zmiany zwyrodnieniowe rdzenia kręgowego lub neuropatia objawowa

3) Nowotwory: *mięsak Kaposiego; *chłoniaki (pierwotny mózgu, Burkitta, immunoblastyczny); *inwazyjny rak szyjki macicy

4) Zmiany ogólne: *zespół wyniszczenia spowodowany HIV (ponad 10% spadek masy ciała, przewlekła biegunka, osłabienie i utrzymująca się gorączka); *zmiany psychiczne

Wystąpienie u osoby zakażonej HIV jednej z wyżej wymienionych chorób upoważnia do roz-

poznania końcowej fazy tego zakażenia, tzn. zespołu nabytego upośledzenia odporności – AIDS (stadium C). Drugim kryterium rozpoznania AIDS jest obniżenie liczby limf. CD4 we krwi poniżej 200/mm³.

Średni okres pomiędzy zakażeniem a wystąpieniem objawów AIDS u chorych nieleczonych wynosi 8–10 lat. Śmierć następuje zwykle 1–2 lata od wystąpienia objawów AIDS.

Diagnostyka laboratoryjna zakażeń HIV opiera się na wykrywaniu przede wszystkim p/ciał anty-HIV w surowicy (test ELISA, test Western Blot). Zgodnie z zaleceniami WHO, każdy dodatni wynik należy sprawdzić powtórnie za pomocą testu ELISA z innej próbki surowicy. Gdy wynik jest ponownie dodatni, wykonuje się test potwierdzenia, najczęściej metodą Western Blot. Oznacza się także: antygeny wirusowe (głównie białko p24), RNA wirusa i prowirusowe DNA w płynach ustrojowych i tkankach (metodą PCR), prowadzi się także hodowlę samego wirusa.

Pozytywny wynik standardowego testu ELISA uzyskuje się zwykle po 4–6 tygodniach od zakażenia, gdy pojawiają się p/ciała anty-HIV. Wymienione metody serologiczne są nieprzydatne we wczesnym okresie zakażenia do ok. 4 tyg., który nazwany jest oknem serologicznym. Dowodem diagnostycznym ostrej fazy zakażenia jest wykrywalne białko p24 i RNA HIV.

Aby wykonać badania serologiczne należy uzyskać zgodę pacjenta. Przypadki wykryte podlegają obowiązkowi zgłoszenia, przy zachowaniu tajemnicy lekarskiej.

LECZENIE

Od wielu lat są intensywnie prowadzone prace nad stworzeniem skutecznej szczepionki profilaktycznej, zapobiegającej zakażeniu HIV, a także terapeutycznej, stymulującej odporność w już zakażonym organizmie. Obecnie podstawowe elementy terapii to leczenie prowadzące do zmniejszenia tempa replikacji HIV aż do wyeliminowania wirusa, odbudowa sprawności układu odpornościowego, leczenie schorzeń oportunistycznych i nowotworowych. Intensywne oddziaływania socjalne, psychologiczne oraz psychiatryczne są również niezbędnymi elementami postępowania.

Odpowiednio wcześniej wprowadzona terapia antyretrowirusowa może znacznie wydłużyć życie zakażonych HIV. Leczenie, w świetle obecnej wiedzy, powinno trwać do końca życia, jest obciążone poważnymi działaniami ubocznymi, wymaga samodyscypliny pacjenta.

Leki antyretrowirusowe dzielą się na trzy grupy:

1. Nukleozydowe Inhibitory Odwrotnej Transkryptazy – NRTI: Didanozyna (ddi), Lamiwudyna (3TC), Stawudyna (d4t), Zalcytabina (ddC), Azydotymidyna (AZT, ZVD), Abakawir (ABC)

2. Nienukleozydowe Inhibitory Odwrotnej Transkryptazy – NNRTI: Delawirydyna, Efavirez, Newirapina

3. Inhibitory Proteazy – P: Indinawir, Nelfinawir, Ritonawir, Sakwinawir, Ampenawir

Obecnie zalecane jest tzw. intensywne leczenie antyretrowirusowe (HAART) – jednoczesne stosowanie co najmniej 3 leków działających na różnych etapach namnażania się wirusa HIV. Celem leczenia jest obniżenie wiremii, spowolnienie niszczenia układu immunologicznego, wydłużenie okresu bezobjawowego oraz jak najdłuższe podtrzymywanie tego efektu.

Równocześnie trwają poszukiwania nowych metod leczniczych wzmacniających układ odpornościowy. W celu zwalczania zakażenia latentnego i likwidacji rezerwuarów HIV w organizmie podaje się związki będące modulatorami odpowiedzi immunologicznej. Próby odtworzenia układu odpornościowego prowadzone są poprzez przeszczepianie populacji komórek macierzystych szpiku odpornych na wirusa.

Od szeregu lat trwają prace nad stworzeniem skutecznej szczepionki dotychczas niewienczone sukcesem. Przeszkodą jest duża zmienność wirusa, jego różne podtypy, niecałkowicie sprecyzowane drogi odpowiedzi immunologicznej w infekcji HIV.

ZAKAŻENIE HIV U DZIECI

Obecnie na całym świecie żyje ponad milion zakażonych dzieci, a liczba ich zwiększa się o 1500 dziennie!!!

Charakterystyczne cechy zakażenia HIV u dzieci to: nieprzewidywalny czas wystąpienia objawów klinicznych oraz niezwykle ich zróżnicowanie. Dynamika rozwoju choroby u dzieci zakażonych matek jest szybsza niż u młodzieży i dorosłych, gdyż niedojrzały układ immunologiczny nie jest w stanie przeciwdziałać skutecznie zakażeniu. Krótki jest czas zakażenia bezobjawowego, w związku z tym również szybciej rozwijają się zakażenia oportunistyczne. Wirus we wczesnej fazie choroby atakuje OUN dziecka, co skutkuje zaburzeniami rozwoju psychoruchowego, często zahamowaniu ulega również rozwój fizyczny dziecka zakażonego. U małych dzieci obserwuje się większą zjadliwość i całkowitą ilość wirusa w organizmie –wiremia u dzieci zakażonych

TABELA 1. Klasyfikacja immunologiczna
TABLE 1. Immunological classification

Liczba limfocytów CD 4 w 1 ul krwi			
Stan odporności	<12 miesiąca	1–5 lat	6–12 lat
Brak supresji	> 1500 (>25%)	>1000 (>25%)	>500 (25%)
Umiarkowana supresja	750-1495 (15-24%)	200-499 (15-24%)	
Ciężka supresja	<750 (<15%)	<500 (<15%)	<200 (<15%)

wertykalnie jest 4-krotnie wyższa niż u dorosłych, max. poziom utrzymuje się do 12 msc.ż., a obniża w ciągu 5 lat (w porównaniu u dorosłych max. wiremia do 3 msc od serokonwersji, stabilizacja w ciągu 4–6 msc.). Szybciej u dzieci występuje pełnoobjawowy AIDS oraz zgon (16% umiera przed ukończeniem 4 r.ż.). Możliwości leczenia są również niestety mniejsze niż u dorosłych – co jest związane z mniejszą ilością badań klinicznych nad dostępnymi lekami w tej grupie wiekowej, licznymi działaniami niepożądanymi stosowanych leków.

Objawy zakażenia u dzieci są różne w poszczególnych grupach wiekowych.

Noworodek nie wykazuje zmian morfologicznych ani klinicznych, nie występują wady wrodzone ani objawy przebytej fetopatii, jedynie może mieć niższą masę ciała.

Od 2 m-ca do 2 r.ż. obserwuje się (objawy grupy A): powiększenie węzłów chłonnych (90%), powiększenie wątroby i śledziony (76%), zahamowanie przyrostu masy ciała (60%), nawracające pleśniawkowe zakażenie jamy ustnej (50%), ubytki w rozwoju psychomotorycznym, porażenie spastyczne kończyn, opóźnienie chodzenia, mowy (40%), łojotok skóry, atopowe wysypki na skórze, zakażenia bakteryjne (wywołane przez pneumokoki, enterobakterie, czasem powikłane posocznica, (grupa B): choroba cytomegaliczna, opryszczkowa, grzybicza, zapalenie płuc na tle *Pneumocystis carinii*, zakażenia skóry, ukł. moczowego, biegunka, limfoidalne śródmiąższowe zapalenie płuc (LIP), małopłytkowość (10%), niedokrwistość, neutropenia, zapalenie ślinianek przyusznych (10%), (grupa C): między innymi zakażenia oportunistyczne. U dzieci w wieku szkolnym i młodzieży zakażenie przebiega jak u dorosłych.

Kliniczna klasyfikacja dzieci poniżej 13 r.ż. zakażonych HIV wg CDC 1994 r.

Grupa I – bezobjawowa

Grupa II – z łagodnymi objawami klinicznymi (A)

Grupa III – z umiarkowanymi objawami (B)

Grupa IV – pełnoobjawowa (C)

Diagnostyka zakażenia u dzieci jest trudniejsza niż u dorosłych. Do 18 miesiąca życia dziecko posiada przeciwciała przekazane od matki. Roz-

poznanie wówczas opiera się na: 2-krotnym stwierdzeniu obecności we krwi antygenu wirusa (Agp24), obecności HIV-DNA metodą PCR lub hodowli wirusa. U dzieci od 2 r.ż. kryteria rozpoznania są podobne jak u dorosłych.

Do oceny stanu immunologicznego służy badanie liczby limf. CD4 (obniżenie liczby limfocytów poniżej normy dla wieku, a także obniżenie stosunku CD4/CD8 < 1) oraz określenie stężenia gammaglobuliny w surowicy (charakterystyczna jest hipergammaglobulinemia).

Do zakażenia HIV u dziecka może dojść podczas ciąży, porodu, w następstwie karmienia piersią.

W profilaktyce przeniesienia z matki na dziecko stosuje się: 1) profilaktykę antyretrowirusową przed porodem (rozpoczynanie w 14–34 tyg. ciąży i kontynuowanie przez okres jej trwania – AZT 5 x 100 mg) i w czasie porodu (2 mg/kg i.v. w ciągu godziny, następnie 1 mg/kg/godz. aż do ukończenia porodu) 2) cesarskie cięcie przed rozpoczęciem akcji porodowej (elektywne) – poród drogami natury zwiększa ryzyko zakażenia noworodka (transfuzja matczynej krwi podczas skurczów porodowych, zakażenie po pęknięciu błon płodowych i bezpośredni kontakt płodu z zawierającymi wirus HIV wydzielinami lub krwią matczynej dróg rodnych) 3) stosowanie leków antyretrowirusowych po przyjściu dziecka na świat – profilaktyka poekspozycyjna (AZT p.o. syrop 2 mg/kg co 6 godz. przez pierwszych 6 tygodni życia) 4) unikanie karmienia piersią.

Leczenie w wieku niemowlęcym i starszym:

Wskazaniem do rozpoczęcia leczenia jest spełnienie kryteriów klinicznych (rozpoznanie AIDS-grupa IV-C, wystąpienie ciężkich lub umiarkowanych zakażeń – z grupy IIIB lub IIA, nowotwór, LIP, neutropenia lub granulocytopenia) oraz immunologicznych (spadek liczby limf. CD4 w 1 r.ż. <1759/mm³ – <30%, w 1–2 r.ż. <1000/mm³ – <25%, w 2–6 r.ż. <750/mm³ – <20%, powyżej 6 r.ż. <500/mm³ – <20%)

Stosuje się: *AZT (azydotymidyna, Retrovir) 1 d.ż.– 6 t.ż. 2mg/kg/dawkę co 6 h, do 12 r.ż. 120–180mg/m²/dawkę co 6 h, po 12 r.ż. 100mg 5x/24 h; *ddi (dideoksyinozyna, Videx) od 3 m.ż. 90–

150mg/m²/dawkę co 12 h; *ddC (zalcytabina, Hivid) od 3 m.ż. 0,005mg/kg/dawkę co 8 h; *3TC (lamivudyna, Epivir) od 3 m.ż. 4mg/kg/ dawkę co 12 h

W przypadku hipogammaglobulinemii ze zwiększoną zapadalnością na zakażenia raz w miesiącu podaje się immunoglobulinę i.v. 400 mg/kg. W chemioprophylaktyce pneumocystowego zapalenia płuc stosuje się Biseptol w dawce 150 mg TMP/m²/dobę w 2 dawkach p.o. (4 t.ż.– 12 m.ż.), 1 r.ż.– 5 r.ż. j.w gdy CD4 < 500/mm³, 5 r.ż.– 12 r.ż. j.w gdy CD4 < 200 /mm³; altnatywnym lekiem jest Dapson 2mg/kg/dobę p.o.

Szczepienia wykonuje się wg kalendarza szczepień: DTP, inaktywowaną szczepionką p/polio (IPV) parenteralnie, p/odrze (żywą szczepionką, ale niebezpieczeństwo powikłań odrowych jest większe niż szczepienia), p/HBV, p/Hib. Można szczepić: MMR, p/grypie, p/pneumokokom. Szczepienie p/tbc dopuszczalne jedynie przy ryzyku zakażenia.

Pomimo ciągle prowadzonych badań naukowych i ciągle udoskonalanych metod leczenia AIDS pozostaje chorobą nieuleczalną, stąd tak ważna szeroko pojęta profilaktyka. W zapobieganiu zakażeniu HIV ogromną rolę odgrywa oświata zdrowotna, zwalczanie narkomanii, bezpieczeństwo kontaktów seksualnych. Ważna jest także diagnostyka w okresie ciąży, a także profilaktyka u płodu i noworodka.

PIŚMIENNICTWO

1. A. B. Skotnicki, Wacław Kornaszewski; *AIDS– powstanie, obraz kliniczny, próby leczenia, epidemiologia*, Wrocław, 1988

2. K. Kubicka, Wanda Kawalec; *Pediatrics*, PZWL – Warszawa, 2004.
3. A. Stapiński, *Zespół nabytego upośledzenia odporności*, Warszawa, 1987.
4. Teresa Goździk- Żołnierkiewicz; *Zakażenie HIV i AIDS w otolaryngologii*, Problemy laryngologiczne w codziennej praktyce 44, Warszawa, V/2004.
5. *Choroby wskazujące na AIDS” – metody rozpoznawania*; Medycyna Praktyczna 5, 1996.
6. J. Church, *Zakażenie HIV u dzieci*; Medycyna po Dyplomie Vol 10, 5, 2001.
7. J. R. Kowalczyk, *Stany przebiegające z powiększeniem węzłów chłonnych*; Biblioteka Pediatri 22, Warszawa, 2001.
8. A. Gładysz; *Zakażenie HIV i AIDS*; Medycyna Praktyczna- Pediatrics 2/2001.
9. J. Januszkiewicz, *Zarys kliniki chorób zakaźnych*, PZWL- Warszawa 1994.
10. P. Oszukański; *HIV a ciąża*, Klinika Pediatryczna 7, 1/1999.
11. Z. Chłap, *AIDS*, Służba Życiu 02/2001.
12. T. Mroczkowski *Choroby przenoszone drogą płciową*, Warszawa 1998.
13. *AIDS Research In Africa*, Science, vol. 288, June 2000.
14. *Raport Specjalny Pokonać AIDS: jak to zrobić?*, Świat Nauki, IX 1998.
15. M. Pawłowska, *Wirusowe zakażenie wertykalne*, Przegląd Epidemiologiczny 3, 54, Warszawa 2000.
16. Kuhn L; Stein ZA. *Mother to infant HIV transmission: timing, risk factors and prevention*, Pediatr Perinat Epidemiol 1995.
17. European Collaborative Study, *Mother- to child transmission of HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy.*”, Clin Infect Dis 2005.

Renata Socha
Specjalistyczny Oddział Dziecięcy
Szpital Wojewódzki nr 2
ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów
tel. (017) 8664245