

Danuta Chlebna-Sokół, Anna Stańczyk, Janusz Piotr Sikora, Anna Sikora

ZESPÓŁ AIDS U 8-MIESIĘCZNEGO NIEMOWLĘCIA

Klinika Propedeutyki Pediatrii Instytutu Pediatrii AM w Łodzi

Kierownik: dr hab. n. med. *D. Chlebna-Sokół*

W pracy przedstawiono opis choroby 8-miesięcznej dziewczynki, u której rozpoznano AIDS. Autorzy zwracają uwagę na złożony i mało swoisty obraz objawów klinicznych w tym zespole i podkreślają konieczność uwzględniania w procesie diagnostycznym możliwości zakażenia wirusem HIV, szczególnie u dzieci chorujących przewlekłe z wielonarządowymi nieswoistymi objawami.

WSTĘP

Przebieg AIDS u dzieci jest inny aniżeli u osób dorosłych. Dlatego dobra znajomość obrazu klinicznego ułatwia szybkie rozpoznanie, a tym samym zwiększa skuteczność leczenia. W Europie 15-40% wszystkich zakażeń HIV u dzieci stanowią zakażenia przenoszone pionowo, od matki do płodu (2). Do zakażenia dochodzi najczęściej w czasie porodu, bardzo rzadko wewnątrzmacicznie; możliwe jest także zakażenie przez pokarm kobiecy (4, 8).

W Polsce AIDS zgłoszono dotychczas u 13 dzieci, w tym u 3 chorych na hemofilię. Pozostałe 10 dzieci w wieku 0-4 lata, zostały zakażone przez matki HIV dodatnie. Spośród tych dzieci do chwili obecnej zmarło czworo (dane PZH).

OPIS PRZYPADKU

Ośmiomiesięczna dziewczynka W.G. (nr historii choroby 6819/97) została skierowana do Kliniki Chirurgii Dziecięcej z powodu krwawienia z przewodu pokarmowego. U dziewczynki podejrzewano wgłobienie jelit, które wykluczył dyżurny chirurg. Wobec braku wskazań do leczenia operacyjnego dziewczynkę przyjęto do Oddziału Obserwacyjno-Izolacyjnego Kliniki Propedeutyki Pediatrii, celem dalszej obserwacji i leczenia. Na podstawie wywiadu ustalono, że dziecko urodzone było o czasie, siłami natury, z pierwszej ciąży z masą ciała 3200 g; karmione było pokarmem matki przez pierwsze 4 miesiące. Od pierwszego miesiąca życia, u dziecka obserwowano okresowo luźne stolce oraz uporczywe pleśniawki w jamie ustnej. W 4 miesiącu życia niemowlę było hospitalizowane w szpitalu rejonowym, gdzie rozpoznawano zapalenie płuc, zapalenie żołądkowo-jelitowe, niedokrwistość, powiększenie wątroby i śledziony oraz pleśniawki. Od początku hospitalizacji w Klinice stan dziewczynki oceniano jako

dość ciężki. Niemowlę było blade, cierpiące, z bolesnym, wzdętym brzuchem, a wątroba i śledziona były wyraźnie powiększone. Nad płucami wysłuchiowano zaostyczny szmer pęcherzykowy. Wykonane zdjęcie radiologiczne potwierdziło obecność śródmiąższowego zapalenia płuc. W badaniach wykonanych w dniu przyjęcia, stwierdzono: niedokrwistość (Hb – 10,2 g%), leukopenię (leukocyty – 4 000/mm³) i małopłytkowość (płytki – 66 000/mm³) oraz znacznie podwyższony poziom transaminaz w surowicy (AspAT – 238 j, AlAT – 100 j). Na podstawie badań serologicznych wykluczono zakażenia HBV, HCV, EBV, wirusem różyczki, wirusami herpes, oraz toksoplazmą. Rozpoznano natomiast zakażenie wirusem cytomegalii, stwierdzając w surowicy krwi dziecka zarówno obecność swoistych przeciwciał w klasie IgM przeciw CMV jak również materiału genetycznego wirusa (DNA-CMV), co upoważniło nas do przeprowadzenia trzytygodniowej kuracji gancyklowirem. Jednak stan dziewczynki nadal był ciężki, okresowo gorączkowała, nie przybywała na wadze, na skórze całego ciała pojawiały się zmienne wysypki, postępowała anemizacja. Aczkolwiek doszło do eliminacji wirusa cytomegalii nie ustąpiły ani zmiany zapalne w płucach ani cechy uszkodzenia wątroby. U dziecka wielokrotnie występowały napadowe bóle brzucha oraz okresowo rozluźnione stolce; nie obserwowano krwawień z przewodu pokarmowego. W kilkakrotnie wykonanym badaniu usg jamy brzusznej oraz badaniu CT wykazano hepatosplenomegalię i obecność powiększonych węzłów chłonnych okołoaortalnych. W biopsji wątroby stwierdzono cechy niespecyficznego uszkodzenia; obraz szpiku także nie był charakterystyczny i odpowiadał wtórnej depresji wielokładowej. W utkaniu węzła chłonnego wykazano obecność ziarniny z nielicznymi komórkami histiocytarnymi.

Po dwumiesięcznej hospitalizacji, wobec postępującego wyniszczenia, anemizacji oraz braku poprawy pomimo celowanej antybiotykoterapii i kuracji gancyklowirem wykonano badania w kierunku zakażenia wirusem HIV.

U dziecka i u matki stwierdzono w surowicy obecność przeciwciał anti-HIV (metodą ELISA). W teście Western Blot (Ortho) uzyskano reakcje z licznymi polipeptydami HIV1 (p24, p66, gp41, gp120). Ponadto u dziewczynki potwierdzono obecność antygeny p24 w nadsączu z hodowli limfocytów, a ocena subpopulacji limfocytów w krwi obwodowej wykazała u niej niską liczbę bezwzględną limfocytów CD4 (383/mm³, przy normie 750–1 500/mm³) oraz obniżenie wartości CD4/CD8 do 0,52 (norma 1,3–2,6).

Powyższe wyniki badań wykonano dwukrotnie, spośród których antygen P24 i ocena subpopulacji limfocytów upoważniły nas do rozpoznania AIDS u dziecka. W związku z tym dziewczynkę wraz z matką skierowano do Kliniki Chorób Zakaźnych celem dalszego leczenia.

DYSKUSJA

Według europejskiej definicji AIDS, podstawą rozpoznania choroby u dziecka jest obecność przynajmniej jednej lub większej liczby chorób wskaźnikowych oraz laboratoryjnych dowodów zakażenia HIV (3). U opisywanego przez nas niemowlęcia stwierdziliśmy obecność następujących chorób wskaźnikowych: nawracające zapalenie płuc, zakażenie CMV oraz zespół wyniszczenia, zaś w surowicy krwi antygen p24 (potwierdzony dwukrotnymi oznaczeniami). U około 80% dzieci zakażonych perinatal-

nie objawy choroby występują w ciągu pierwszych 24 miesięcy życia (4, 7). Ustalenie czasu ujawnienia się pierwszych objawów klinicznych AIDS u naszej pacjentki nie jest jednoznaczne, wydaje się, że mogły nimi być nawracające pleśniawki oraz zmienne stolce. Wielonarządowa manifestacja choroby (przewlekłe zapalenie płuc, zaburzenia jelitowe, hepatosplenomegalia i niedokrwistość) ujawniła się dopiero w 7 miesiącu życia. W trakcie dwumiesięcznego pobytu w Klinice obserwowano u dziecka postępujące zaburzenia łaknienia i w konsekwencji brak przyrostu masy ciała. Zahamowanie rozwoju fizycznego, a także psychomotorycznego mogło odpowiadać zespołowi wyniszczenia w przebiegu zakażenia HIV (3). Do zmian narządowych należy zaliczyć m.in. uszkodzenie przewodu pokarmowego, którego najczęstszymi objawami są bóle brzucha oraz przewlekła lub nawracająca biegunka. Częstym objawem u zakażonych wirusem HIV dzieci jest hepatosplenomegalia, której towarzyszą biochemiczne cechy uszkodzenia hepatocytów, a przyczyną tego uszkodzenia może być zarówno samo zakażenie wirusem HIV jak również zakażenia towarzyszące, przede wszystkim wywołane wirusem CMV (5). Najczęstszą infekcją oportunistyczną u dzieci jest pneumocystozowe zapalenie płuc (PCP), które występuje u ponad 50% niemowląt i jest jednym z pierwszych objawów AIDS (6). U leczonej przez nas dziewczynki nie stwierdziliśmy obecności PCP. Natomiast stałym objawem była u niej pancytopenia krwi obwodowej: niedokrwistość, leukopenia i małopłytkowość. Według niektórych autorów neutropenia występuje u około 10% dzieci z AIDS i wydaje się być skutkiem hamującego granulopoezę wpływu infekcji HIV, a także poniekąd reakcją na stosowane leczenie (1).

WNIOSKI

Należy zwrócić uwagę na konieczność uwzględniania AIDS w diagnostyce różnicowej dzieci, chorujących przewlekłe oraz demonstrujących nieswoiste i wielonarządowe objawy. Problem dotyczy nie tylko dzieci, których rodzice należą do grup ryzyka zachorowania na AIDS. Dochodzenie epidemiologiczne ustaliło, że źródłem zakażenia był ojciec, który zaraził matkę; dziewczynka zaś została zakażona wewnątrzmacicznie.

D. Chlebna-Sokół, A. Stańczyk, J.P. Sikora, A. Sikora

AIDS SYNDROME IN AN EIGHT-MONTH-OLD INFANT

SUMMARY

The paper presents multiorgan manifestations of AIDS syndrome in an infant at the age of 8 months. The child was admitted to the Clinic with enteric disorder, anaemia, hepatosplenomegaly and pneumonia. The diagnosis of those anomalies and the treatment of pneumonia took much time. Infection with CMV was recognized but, despite the treatment and elimination of the virus, the child's condition did not improve and general emaciation progressed.

The diagnosis of AIDS syndrome was based upon indicator illnesses: chronic recurrent pneumonia, cytomegaly and emaciation syndrome as well as upon the results of additional examinations, first of all including the presence of p24 antigen in the serum.

In children with chronic diseases and manifesting non-specific multiorgan symptoms we should take into consideration AIDS syndrome in the differential diagnosis.

PIŚMIENNICTWO

1. Burns ER, Krieger BZ, Bernstein L i in. Acquired circulating anticoagulant in children with AIDS. *Pediatrics* 1988; 82:763-765.
2. D' Ercole C, Cravillo L, Sperandeo D i in. Transmission of human immunodeficiency virus to the fetus during pregnancy. *Presse Med* 1996; 25:119-125.
3. Głowaczewska I, Halota W, Juszczyk J. Postępowanie zapobiegawcze i diagnostyczne w przypadku zakażenia HIV i zachorowania na AIDS. Wydanie Krajowe Biuro Koordynacyjne ds. zapobiegania AIDS. Warszawa 1997.
4. Peckaham C, Gibb D. Current concepts: mother - to - child transmission of the human immunodeficiency virus. *N Eng J Med*, 1995; 333:298-302.
5. Podlasin RB. Zakażenia cytomegalowirusowe wśród chorych na AIDS, *Klinika* 1995; 2:28-37.
6. Rubinstein A. Pediatric AIDS. *Curr Probl Pediatr*, 1986; 16:361-409.
7. Taljański Zygmunt W, Siwińska-Gołębiowska H. Zespół nabytego niedoboru odporności AIDS w przebiegu choroby HIV u dzieci. w: Zakład Immunologii Instytut Matki i Dziecka, 1993; 5-26.
8. Van de Perre P, Simon A, Msellati P, i in. Postnatal transmission of HIV-1 from mother to infant. A prospective cohort study in Kigali, Rwanda. *N Eng J Med* 1991; 325:93-98.

Adres autora:

Danuta Chlebna-Sokół

Klinika Propedeutyki Pediatrii

Instytut Pediatrii AM

ul. Sporna 36/50, 91-738 Łódź

tel. (0-42) 656-78-00