

Прогноз при узелковом полиартериите неблагоприятен, особенно при острых формах. Чаще узелковый полиартериит протекает хронически. Активные фазы заболевания чередуются с периодами ремиссии. Длительность заболевания достигает нескольких лет. Остро начавшийся узелковый периартериит под действием терапии приобретает иногда хронически-рецидивирующее течение.

Терапия иммунодепрессантами (после выписки из стационара больному назначен приём преднизолона 60 мг/сутки в течение 2-х месяцев, с последующим снижением дозы, циклофосфан 200 мг в/м 1 раз в неделю) может замедлять течение заболевания и приводить к стабилизации процесса; в 50 % случаев можно достигнуть ремиссии и выздоровления.

Первоначальная трудоспособность больного (учитывая молодой возраст – 20 лет) была утрачена, что привело к увольнению со службы.

### **Литература**

1. Коренберг Э.И. Иксодовые клещевые боррелиозы как группа заболеваний человека и главные итоги ее изучения в России // Журнал инфекционной патологии. – 1996. - 3 (4). – С. 22–4.
2. Steere AC, Malawista SE, Newman J et al // Ann Int Med. – 1980. – 93. P. 1–8.
3. Ананьева Л.П. Боррелиоз Лайма и его ревматические проявления. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1999. - 54 с.
4. Asch ES, Bujak DI, Weiss M et al. // J Rheumatol. – 1994. - 21 (3). – P. 454–61.
5. Лайковская Е.Э. Изучение эффективности антибактериальной терапии ранней стадии Лайм-боррелиоза (болезни Лайма) при длительном проспективном наблюдении. Дис. ... канд. мед. наук. - Екатеринбург, 1997. – 127 с.
6. Steere AC. // The New Engl J Med. – 1989ю – 321. – P. 586–96.
7. Baradaran-Dilmahani R, Stanek // G. Infection. – 1996. - 24 (1). P. 60–3.

### **Сведения об авторах**

*Нафеев Александр Анатольевич – д.м.н., зав. отделением особо опасных инфекций, профессор кафедры инфекционных и кожно-венерических болезней Ульяновского государственного университета, E-mail: nafeev@mail.ru;*

УДК: 616.831.9-085.373-053.2

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ПРИ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ**

**О.Г. Кимирилова<sup>1</sup>, Г.А. Харченко<sup>1</sup>, А.А. Кимирилов<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Астраханский медицинский университет» Минздрава России,*

*<sup>2</sup>ГБУЗ «Областная инфекционная клиническая больница», г.Астрахань*

*Представлен материал собственных наблюдений по клинико-лабораторной эффективности иммуноглобулина для внутривенного введения «Габриглобин» при вирусных менингитах (ВМ) у детей. Оценка эффективности лечения осуществлялась по выраженности и продолжительности интоксикации, общемозговой симптоматики, менингеального синдрома, изменений ликвора. Включение в комплексную терапию иммуноглобулина для внутривенного введения способствовало быстрой обратной динамике клинических синдромов в основной группе, по сравнению с группой контроля, сокращало сроки стационарного лечения.*

*Электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования позволили выявить соответствие синдрому ликвородинамических нарушений полиритмичного типа ЭЭГ, церебральному синдрому и вегетативной дистонии – гиперсинхронного типа ЭЭГ. Параметры нарушений ЭЭГ могут использоваться для оценки эффективности лечения и реабилитационных мероприятий в*

восстановительном периоде.

**Ключевые слова:** вирусный менингит, дети, клиника, иммуноглобулин для внутривенного введения.

***Immunoglobulin for intravenous injection in viral meningitis in children – clinical and laboratory efficiency***

**O.G. Kimirilova, G.A. Kharchenko, A.A. Kimirilov**

**"Astrakhan State Medical University" of Ministry of Health of the Russian Federation**

**Regional Infectious Diseases Clinical Hospital**

*The data of authors' own observations regarding clinical and laboratory efficiency of immunoglobulin ("Gabriglobin") for intravenous administration in children with viral meningitis are presented in the current study. Treatment effectiveness was evaluated based on severity and duration of intoxication, cerebral symptoms, meningeal syndrome and changes in cerebrospinal fluid. Inclusion of intravenous immunoglobulin in the complex therapy promoted fast feedback dynamics of clinical syndromes and reduces hospitalization time of an intervention group compared to a control group. Electroencephalographic (EEG) studies helped to identify correspondence of syndrome of liquorodynamic abnormalities of polyrhythmic type of EEG to cerebral and vegetative dystonia syndromes (hypersynchronous type of EEG). Parameters of EEG abnormalities could be used to evaluate the effectiveness of treatment and rehabilitation measures during the recovery period.*

**Key words:** viral meningitis, children, clinic, immunoglobulin for intravenous administration.

**Введение**

На долю вирусных менингитов у детей приходится более 60% всех инфекционных заболеваний нервной системы. Начиная с 1999 г. во многих регионах Российской Федерации, в ряде стран Европы отмечаются ежегодные подъемы заболеваемости вирусными менингитами (ВМ) и менингоэнцефалитами в летне-осенний период [1, 12, 5, 7, 11, 6, 15]. Последствиями перенесенного заболевания могут являться эпилепсия, гидроцефалия, очаговая микросимптоматика и др. [8, 10, 16].

При ВМ патофизиологические факторы характеризуются сосудистой дисфункцией с последующей ишемией и гипоксией тканей головного мозга, что сопровождается ангиоспазмом и повышением проницаемости сосудистой стенки. Конечным итогом данных процессов является ликворная гипертензия, отек мозга, ишемический или геморрагический инсульт [8, 13, 14, 4, 9, 18].

Наиболее часто в комплексной терапии ВМ используются препараты интерферона или индукторы интерферона [2]. Несмотря на использование противовирусных средств частота резидуальных явлений перенесенного заболевания остается высокой и может достигать 60-80%. В последние годы в лечении тяжелых форм вирусных и бактериальных менингитов стали применять иммуноглобулины для внутривенного введения, содержащие антитела к некоторым вирусным и бактериальным агентам, что способствует нейтрализации антигенов и их элиминации, модуляции воспалительного процесса и стимуляции фагоцитоза [13, 3, 17].

**Цель работы:** оценить терапевтическую эффективность отечественного иммуноглобулина для внутривенного введения «Габриглобин» у детей, больных ВМ на основе анализа клинко-лабораторных данных.

**Материалы и методы**

Исследования проводились в двух группах больных в возрасте от 5 до 14 лет с тяжелыми формами менингитов, вызванных вирусом лихорадки Западного Нила (ЛЗН).

1-я группа (основная) – 60 больных тяжелыми формами ВМ, получавших на фоне базисной терапии иммуноглобулин для внутривенного введения;

2-я группа (контрольная) – 60 больных тяжелыми формами ВМ, находившихся на базисной терапии.

Больные 1-ой и 2-ой групп были равнозначными.

Этиология заболевания подтверждалась ПЦР-диагностикой (выделением вирусных РНК из крови и ликвора), иммуноферментным анализом (ИФА) с использованием парных сывороток крови для определения антител. Диагностическим являлся титр IgM 1:800.

В комплексную терапию первой группы включался иммуноглобулин для внутривенного введения «Габриглобин» (ГУЗ «Ивановская областная станция переливания крови», Россия) получаемый из плазмы доноров и содержащий фрагмент молекулы IgG с сохраненными биологическими функциями. Препарат способствует нейтрализации токсинов, антигенов и выведению их из организма. Путем опсонизации стимулирует фагоцитоз, оказывает воздействие на пролиферацию и созревание иммунокомпетентных клеток.

«Габриглобин» назначали в разовой дозе 0,5-1,0 мл на 1 кг массы тела (максимальная доза 25 мл). Перед введением препарат разводился раствором натрия хлорида изотоническим 0,9% для инъекций или 5% раствором глюкозы для инъекций (из расчета 1 часть препарата и 4 части разводящего раствора). Разведенный иммуноглобулин вводили внутривенно со скоростью 8-10 капель в 1 минуту. Инфузии проводили ежедневно в течение 3-5 суток. У детей старшего возраста иммуноглобулин вводили без дополнительного разведения внутривенно со скоростью 30 капель в 1 минуту.

Оценку эффективности проводили под контролем динамики клинических признаков менингита, функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС), клинико-биохимических показателей крови и ликвора. Функциональное состояние ЦНС (по 30 больных в каждой группе) оценивали по параметрам стандартного электроэнцефалографического обследования до начала лечения, после окончания терапии и перед выпиской (выборочно). Проводилась оценка средней амплитуды и спектральный состав ЭЭГ в отведениях.

Стандартная терапия включала препараты интерферона (виферон), индукторы интерферона (циклоферон), глюкокортикостероиды, препараты волеимического действия (при шоке), оксигенотерапию, как метод борьбы с гипоксией. Под контролем коагулограммы проводилась гепаринотерапия. Учитывая риск развития бактериальных осложнений, применяли антибиотики группы цефалоспоринов и аминогликозидов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «MSExcel-2003» (Microsoft, США) и «Statistica v7,0» (StatSoft, США) с использованием параметрических методов вариационной статистики. Значимость различий определялась по критерию t Стьюдента и коэффициента корреляции r Пирсона. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

При анализе основных симптомов заболевания у больных обеих групп отмечено острое начало с повышением температуры тела до фебрильных цифр  $39^{\circ}\text{C}$  и выше, наличием выраженной общемозговой симптоматики, менингеального синдрома, изменений ликвора воспалительного характера. При оценке эффективности лечения иммуноглобулином для внутривенного введения сравнивали приведенные выше клинические симптомы с учетом степени их выраженности и продолжительности.

Анализ гемограммы показал, что применение иммуноглобулина не оказывало влияния на показатели красной крови, количество лейкоцитов, лейкоцитарную формулу и СОЭ. В основной и контрольной группе, до и после лечения, данные значения были сопоставимы. Так, в основной группе среднее количество эритроцитов до лечения составляло  $3,8 \pm 0,05 \times 10^{12}/\text{л}$ ; гемоглобин  $120 \pm 1,6$  г/л; лейкоциты  $8,5 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$ ; СОЭ  $7,9 \pm 0,2$  мм/час. После проведенной терапии данные показатели составили  $3,9 \pm 0,04 \times 10^{12}/\text{л}$ ;  $122 \pm 1,6$  г/л;  $8,2 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$  и  $8,0$  мм/час соответственно ( $p < 0,5$ ). В контрольной группе данные показатели до лечения составляли  $3,9 \pm 0,08 \times 10^{12}/\text{л}$ ;  $118 \pm 1,2$  г/л;  $8,6 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$ ;  $8,2 \pm 0,2$  мм/час, после лечения соответственно  $4,0 \pm 0,02 \times 10^{12}/\text{л}$ ;  $124,0 \pm 0,9$  г/л;  $8,4 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$ ;  $8,7 \pm 0,5$  мм/час ( $p < 0,5$ ).

В течение первых 5 дней лечения, лихорадка купировалась у 96,7% основной и у 80% больных контрольной группы. Интоксикация, сохранялась у двух больных в основной группе и у 18 (30%) – в контрольной. Головная боль, как следствие ликворной гипертензии, сохранялась в обеих группах более длительно и после 6 дня заболевания отмечалась у 20% больных основной группы и 33,3% – контрольной ( $p < 0,05$ ). Рвота исчезала в обеих группах в течение 4-5 дней лечения с некоторым преимуществом у больных основной группы в более ранние сроки (1-3 день).

Менингеальные симптомы после 6 дня лечения сохранялись у 46,7% больных основной группы и 56,7% – контрольной (табл.1).

В основной и контрольной группе в первые три дня заболевания отмечался цитоз ликвора до 400 клеток с преобладанием нейтрофилов, у 76,7% больных основной группы и 73,3% контрольной, что характерно для начала заболевания при арбовирусных менингитах. Включение в комплексную терапию иммуноглобулина для внутривенного введения, к 6-7 дню терапии, способствовало уменьшению количества клеток ликвора в основной группе с 338 до 96, т.е. в 3,5 раза и полной его санации к 13-14 дню лечения ( $p < 0,001$ ). В группе сравнения к 6-7 дню цитоз уменьшался с 340 до 124, т.е. в 2,7 раза, а полной санации ликвора к 14 дню лечения не происходило. У 55,3% больных сохранялся цитоз до 20 клеток лимфоцитарного характера ( $p < 0,001$ ).

У 30 больных, получавших иммуноглобулин для внутривенного введения, и 30 аналогичных больных, находившихся на базисной терапии, проводилась компьютерная ЭЭГ до начала лечения, на 5 и 14 дни лечения.

Таблица 1.

**Продолжительность основных клинических симптомов, при тяжелых формах арбовирусного менингита у детей, в зависимости от проводимой терапии**

Симптомы	Число больных и продолжительность симптомов в днях					
	1-3		4-5		6 и более	
	ОГ	КГ	ОГ	КГ	ОГ	КГ
Лихорадка	40 (66,7%)	26 (43,3%)*	18 (30%)	22 (36,7%)	2 (3,3%)	12 (20%) **
Интоксикация	24 (40%)	10 (16,7%)*	34 (56,7%)	32 (53,3%)	2 (3,3%)	18 (30%) *
Головная боль	16 (26,7%)	6 (10%) **	32 (53,3%)	34 (56,7%)	12 (20%)	20 (33,3%) **
Гиперестезия	10 (16,7%)	6 (10%)	50 (83,3%)	40 (66,7%) **	0	14 (23,3%)
Рвота	44 (73,3%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)	22 (36,7%)	0	0
Менингеальные симптомы	4 (6,6%)	2 (3,3%)	28 (46,7%)	24 (40%)	28 (46,7%)	34 (56,7%)

Примечания:

ОГ – основная группа, КГ – контрольная группа. Количество больных в каждой группе – 60.

\*-  $p < 0,001$ , \*\*-  $p < 0,05$  (соответствие между ОГ и КГ)

Выявлены следующие изменения:

- общезлобовые нарушения с преобладанием диффузной медленной активности и восстановлением нормальных ритмов со снижением или нормализацией пароксизмальной активности у 16 (53,3%) больных основной группы и 10 (33,3%) – контрольной, после 5 дня лечения;

- диффузные изменения (дизритмия, десинхронизация, преобладание медленных волн) как отражение общезлобовых расстройств. В дальнейшем очаговые изменения в виде групповых высокоамплитудных медленных или острых волн – как свидетельство иритативных процессов в ЦНС.

- снижение амплитуды, десинхронизация, распространенная частая и острая активность как отражение иритативных процессов в ЦНС. Синхронизированная активность как следствие ликворологических нарушений у 16 (26,66%) больных основной группы и у 16 (26,66%) – контрольной.

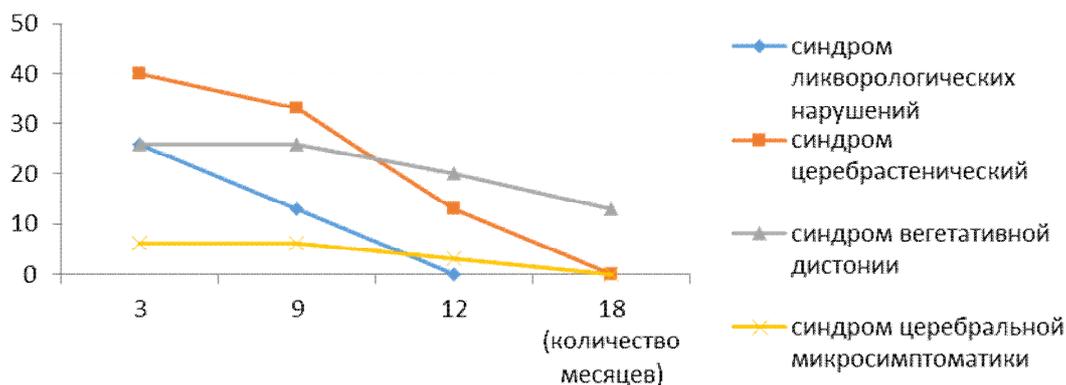
Сопоставляя изменения ЭЭГ в динамике заболевания, в зависимости от вида терапии, можно отметить, что на фоне лечения иммуноглобулином для внутривенного введения положительная динамика ЭЭГ отмечалась уже после 5 дня лечения. К 14 дню значительно уменьшалась пароксизмальная активность, появлялся и увеличивался индекс ритма, восстанавливалась его пространственное распределение, что указывало на улучшение функционального состояния головного мозга. В контрольной группе это происходило более медленно и отклонения сохранялись после 14 дня базисной терапии ( $p < 0,05$ ).

Интерес представляет клинико-энцефалографическая характеристика исходов ВМ больных, находившихся на различных терапевтических режимах (рис.1). После перенесенного заболевания, церебрастенический синдром определялся у 40% больных основной группы и 46,7% контрольной, синдром ликвородинамических нарушений у 26,6% основной и 33,3% контрольной групп. Синдром вегетативной дистонии определялся у 26,7% основной и 13,3% контрольной. Очаговая микросимптоматика в обеих группах определялась у 6,7% больных.

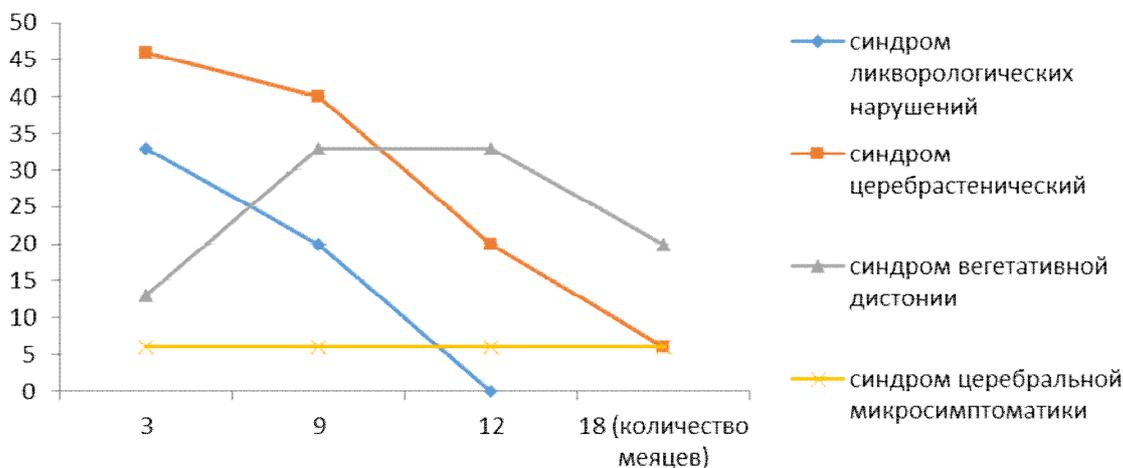
Через 7-9 месяцев, после перенесенного заболевания, последствия перенесенного менингита отмечались у 80% основной группы и у всех больных контрольной с изменением частоты определения следующих синдромов: синдром ликвородинамических нарушений уменьшался в обеих группах – в основной до 13,3%. т.е. в 2 раза, в контрольной – до 20%, т.е. в 1,7 раза. Церебрастенический синдром встречается практически с той же частотой, составляя 33,3%, в основной группе и 40% – в контрольной. Синдром вегетативной дистонии в основной группе оставался на прежнем уровне, а в контрольной – увеличивался в 2,5 раза и встречался у 33% больных. ( $P < 0,05$ ).

Частота встречаемости очаговой микросимптоматики в обеих группах оставалась без изменений – 6,7%. К 12 месяцам ликвородинамические нарушения в обеих группах отсутствовали. Сохранялись проявления церебрастенического синдрома, вегетативной дистонии и очаговой микросимптоматики. При этом можно отметить, что в основной группе частота определения последствий перенесенного заболевания составляла 46,3%, а в контрольной – 60%, с превалированием синдрома вегетативной дистонии – 20% и 33,3% соответственно. Через 18 месяцев в основной группе встречался только синдром вегетативной дистонии у 8 (13,3%) больных, т.е. у 86,7% больных данной группы достигнута полная нормализация неврологического статуса, а в контрольной группе синдром вегетативной дистонии составлял 20%. Сохранялась очаговая микросимптоматика у 6,7% больных, т.е. полное восстановление достигнуто у 73,3% больных.

Наблюдение за реконвалесцентами с изучением биоэлектрической активности головного мозга показало, что в первые три месяца после перенесенного заболевания отмечались диффузные изменения полиритмического типа у 26,7% больных основной группы и 30% контрольной и дезорганизованного с преобладанием тета и дельта активности у 6,7% больных обеих групп. Исчезновение ликвородинамических нарушений к концу первого года после перенесенного менингита в обеих группах сопровождалось отсутствием диффузных изменений полиритмического типа. В данный период определялся гиперсинхронный тип ЭЭГ с максимальным числом к 12 месяцам и уменьшением к 18 месяцу после перенесенного заболевания, что можно объяснить наличием церебрастенического синдрома и синдрома вегетативной дистонии в данные сроки поздней реконвалесценции. К 18 месяцу наблюдения у 4 (6,7%) больных контрольной группы отмечался дезорганизованный тип ЭЭГ с преобладанием тета и дельта активности, что указывало на сохранение очаговой микросимптоматики и требовало продолжения дальнейшего наблюдения за данными детьми. У большей части наблюдавшихся детей, в периоде поздней реконвалесценции, отмечались организованные и дезорганизованные типы ЭЭГ, что присуще здоровым детям.



**Рисунок 1. Характеристика исходов тяжелых форм арбовирусных менингитов у детей, получавших иммуноглобулин для внутривенного введения (основная группа, n=60)**



**Рисунок 2. Характеристика исходов тяжелых форм арбовирусных менингитов у детей, находившихся на базисной терапии (контрольная группа, n=60)**

Таким образом, у больных с тяжелыми формами ВМ в остром периоде заболевания, регистрируются патологические типы ЭЭГ. Сроки обратного развития неврологической симптоматики различные. Клинико-энцефалографические сопоставления выявили наличие корреляции между клиническими синдромами и типами ЭЭГ. Синдрому ликвородинамических нарушений соответствовал полиритмичный тип ЭЭГ ( $r = 0,65$ ;  $p < 0,002$ ), церебральному и вегетативной дистонии – гиперсинхронный ( $r = 0,72$ ;  $p < 0,002$ ), очаговой микросимптоматике – десинхронный и дезорганизованный по тета и дельта активности типы ЭЭГ ( $r = 0,86$ ;  $p < 0,05$ ). Данные параметры нарушений функций головного мозга могут использоваться для оценки эффективности реабилитационных мероприятий, в раннем и позднем восстановительных периодах.

#### Выводы:

1. Использование иммуноглобулина для внутривенного введения «Габриглобин» в разовой дозе 0,5-1,0 мл на кг массы тела (максимальная доза – 25 мл), ежедневно, курсом 3-5 введений, при тяжелых формах арбовирусных менингитов у детей, способствует положительной динамике основных клинических синдромов, благоприятному течению периода реконвалесценции.
2. «Габриглобин» оказывает положительное влияние на биоэлектрическую активность мозга в виде уменьшения патологических дельта и тета форм и увеличения альфа активности.
3. Инфузии «Габриглобина» хорошо переносятся больными ВМ, сочетаются с основными лекарственными средствами. Побочных эффектов препарата в нашем исследовании не отмечалось.

#### Литература

1. Альмишева А.Ш. Эпидемиологические и экологические аспекты серозных менингитов энтеровирусной природы: Автореферат дисс. канд. мед. наук. – Москва. – 2008. – 19 с.
2. Баликин В.Ф., Сулейманова Ф.К. Интенсификация циклофероном антимикробной терапии при гнойных менингитах у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5; №1. – С. 46.
3. Бочкарева С.С., Лютов А.Г., Новиков Л.И. Оценка специфической активности отечественного иммуноглобулинового препарата для внутривенного введения «Габриглобин – JgG» // Астраханский мед. журнал. – 2011. - №4. – С. 36-38.
4. Волкова Н.Н., Мусабаев Э.И., Шерматов В.А. Лихорадка Западного Нила в Узбекистане // Инфекционные болезни – 2012. – Т.10 - №2. – С. 26-29.
5. Ешмоллов С.Н., Ситников И.Г., Мельникова И.М. Клинико-лабораторные особенности энтеровирусных менингитов у детей в современных условиях // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2012. - №3 - С. 38-42.
6. Зиновьева Л.И., Иванов И.В. Клиническая характеристика серозных менингитов у детей // Инфекционные болезни. - 2014. - Т. 12. - прил. №1. -С. 187.
7. Иванова О.Е., Еремеева Т.П., Байкова О.Ю. и др. Этиология серозных менингитов в г. Москве в 2008-2012 г.г. // Инфекционные болезни – 2013. – Т.11. - прил. 1. – С. 167.
8. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громыко В.В. Менингиты и энцефалиты. - Издательство «Фолиант» Санкт-Петербург, 2001г. – 123 с.
9. Мартынова Г.П., Картель Т.С., Кутишева И.А. Менингиты энтеровирусной этиологии у детей // Инфекционные болезни. – 2013. – Т. 11. - прил. 1. – С. 253.
10. Мишакина Н.О., Кашуба Э.А., Ханипова Л.В. Иммунологические показатели у детей в острый период энтеровирусного менингита // Лечение и профилактика. -2 012. - №3(4). - С. 14-18.
11. Михайлова Е.В., Штейнберг А.В., Еремеева И.Г. Алгоритм этиологической диагностики менингита у детей с учетом уровня белков острой фазы воспаления // Детские инфекции. – 2008. – Т. 7. - №4. – С. 61-64.
12. Протасеня И.И. Энтеровирусная инфекция у детей: Автореф. дисс. .. д-ра. мед. наук. – Москва, 2010 – 42 с.
13. Скрипченко Н.В. Внутривенные иммуноглобулины при нейроинфекциях у детей: Пособие для врачей; - Москва, 2009. – 18 с.
14. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Кряжева С.С. Заразные болезни человека. – М.: Медицина, 2009. – 262 с.
15. Archimbaut C. Impact of rapid enterovirus molecular diagnosis on the management of infants, children, and adults with aseptic meningitis // J. Med. Virol. – 2009. - V.81. - №1. – Pp. 42-48.
16. Cantile C., De Guardo G., Eleni C., Arispici M. Clinical and neuropathological features of West Nile virus equine encephalomyelitis in Italy // Equine vet. J. 2000. - V. 32. - №1. - Pp. 31-35.
17. Kazatchkine M.D. Mechanisms of action of intravenous immunoglobulin in immune-mediated diseases intravenous immunoglobulin in immune-mediated diseases intravenous immunoglobulin: research and therapy // Bath. - UK. - 1996. - Pp. 29-40.
18. Tsai T.F., Popovici F., Cemescu C., Campbell G.L., Nedelcu N.I. West Nile encephalitis epidemic

in southeastern Romania // Lancet. 1998.-V. 352.- № 9130. -pp. 767-771.

**Сведения об авторах**

Кимирилова Ольга Геннадьевна – к.м.н., ассистент кафедры детских инфекций ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, E-mail: Olgakit@mail.ru.

Харченко Геннадий Андреевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских инфекций ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, E-mail: xarchenkoGA@mail.ru.

Кимирилов Алексей Алексеевич, врач-реаниматолог ГУЗ «Областная инфекционная клиническая больница им. А.М. Ничоги», E-mail: OIKB@ASTRANET.RU.

УДК: 616.5-006/304:616/98:578/828НIV

## ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ САРКОМА КАПОШИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

И.В. Давудова<sup>1</sup>, Г.А. Безлобенко<sup>1</sup>, М.А. Олексюк<sup>1</sup>,  
Н.В. Фокина<sup>1</sup>, Т.В. Корита<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «Камчатский краевой центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями»,

<sup>2</sup>ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора

Описан случай возникновения саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированного больного на стадии СПИД. Отмечены регрессия элементов опухоли и улучшение качества жизни на фоне антиретровирусной терапии.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, СПИД, саркома Капоши, антиретровирусная терапия.

**Generalized Kaposi sarcoma in HIV-infected patient, clinical case**

*I.V. Davoodova<sup>1</sup>, Bezlobenko G.A<sup>1</sup>, Oleksyuk M.A.<sup>1</sup>, Fokina N.V.<sup>1</sup>, Korita T.V.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Kamchatka regional centre for AIDS prevention and control,*

<sup>2</sup>*Khabarovsk Research Institute of Epidemiology and Microbiology of Rosbotrebnadzor*

*A case of generalized Kaposi sarcoma in HIV-infected patient in early stage of the disease is described in this article. Reformed antiretroviral therapy led to tumor regression and improvement of quality of life.*

**Key words:** HIV-infection, AIDS, Kaposi sarcoma, antiretroviral therapy.

Саркома Капоши – многоочаговая злокачественная опухоль сосудистого генеза с преимущественным поражением кожи, лимфатических узлов и внутренних органов. Данное заболевание впервые было описано в 1872 году венгерским дерматологом Морицем Капоши под названием «идиопатическая множественная пигментная саркома кожи» [1]. На протяжении 80-90 лет после открытия, данная патология рассматривалась, как мало распространенное экзотическое заболевание хронического генеза.

До пандемии ВИЧ/СПИДа саркома Капоши встречалась относительно редко, в основном у мужчин пожилого возраста и характеризовалось многолетним течением. Отмечено, что на фоне ВИЧ-инфекции случаи развития данного заболевания наблюдаются в 20 раз чаще, преимущественно среди гомо-и бисексуальных мужчин молодого возраста. Болезнь отличается злокачественным течением. Среди женщин, больных СПИДом выявление случаев саркомы Капоши встречается относительно