

ZESPÓŁ NABYTEGO NIEDOBORU ODPORNOŚCI (AIDS) O NIEZWYKŁEJ PROGRESJI PO ZAKAŻENIU DROGĄ TATUAŻU

ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME (AIDS) OF UNUSUAL PROGRESSION AFTER TATTOO-INDUCED INFECTION

Grażyna Sobol, Agnieszka Mizia, Halina Woś, Małgorzata Kozowicz

Klinika Pediatrii Ś A M Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka i Matki w Katowicach

Streszczenie: Przedstawiamy przypadek 16-letniej dziewczynki. Została przyjęta do Oddziału z powodu: trombocytopenii z objawami skazy krwotocznej, narastającego osłabienia oraz nawracających bólów głowy. Rozpoznano zespół nabytego upośledzenia odporności o niezwyklej progresji.

Słowa kluczowe: AIDS, trombocytopenia, infekcje oportunistyczne

Abstract: We present a case of a 16-year old girl. She was admitted to our unit because of thrombocytopenia with haemorrhagic symptoms, progressive weakness and recurrent headaches. Acquired Immunodeficiency Syndrome was diagnosed. The disease presented with unusual progression.

Key words: AIDS, thrombocytopenia, opportunistic infection

AIDS - zespół nabytego upośledzenia odporności, opisany został po raz pierwszy u dziecka w 1992 r.

Czynnikami etiologicznym jest wirus RNA-HIV należący do rodziny *Retroviridae* i rodzaju *Lentivirus*. Zidentyfikowano dwa serotypy wirusa: HIV 1- występujący pandemicznie, oraz HIV 2- spotykany u części chorych w Afryce Zachodniej. Zakażenie nimi prowadzi do identycznych objawów klinicznych, a źródłem zakażenia jest człowiek (1, 2).

Wirion HIV zbudowany jest z lipidowej osłonki zewnętrznej, w której znajdują się glikoproteidy (m.in. gp 120), oraz białkowej osłony rdzenia (antygen p 17, p 18) otaczającej centrum rdzenia (antygen p24). Glikoproteiny gp 120 są komplementarne z receptorami limfocytów CD 4, co jest odpowiedzialne za szczególnie tropizm wirusa do tych komórek i ich niszczenie w przebiegu choroby. Antygen CD 4 występuje również, chociaż w mniejszej ilości w błonie komórkowej makrofagów, monocytów, komórek dendrytycznych, komórek gleju, mikrogleju, neuronów, z czym wiąże się różnorodność objawów klinicznych związanych z zakażeniem wirusem HIV.

Wirus HIV znajduje się we krwi, mleku matczym, wydzielinie pochwowej lub nasieniu chorego człowieka. Wrota zakażenia stanowi naruszona ciągłość powłok skórnych ciała (uszkodzenia skóry, błony śluzowej), bezpośredni kontakt z zakażoną krwią (przetaczane preparaty krwiopochodne), kontakty seksualne (homo- i heteroseksualne). Chore matki mogą zarazić swoje dziecko na drodze wertykalnej czyli przezłożyskowo lub okołoporodowo. Do grupy szczególnego ryzyka należą narkomani. Wykonywanie tatuażu również może zwiększyć ryzyko zakażenia HIV (3, 4).

W Polsce do połowy 2000 r. zakażenie zdiagnozowano u 6369 osób (64% to narkomani), zmarło 488 chorych (3).

Dynamika rozwoju objawów klinicznych u niemowląt zakażonych drogą wertykalną jest znacznie szybsza niż u młodzieży (3, 10). Związane jest to z wysoką bezwzględna liczbą limfocytów CD 4 u niemowląt, które są komórkami receptorowymi dla wirusa HIV. U młodzieży obserwowano znamienne krótszy okres narastania wiremii po serokonwersji, która obniża się do stabilnego poziomu w ciągu 4-6 miesięcy od zakażenia, w porównaniu z zakażonymi niemowlętami, u których maksymalny poziom wiremii utrzymuje się do 9-12 miesiąca życia i bardzo powoli obniża się (do 5 lat), niszcząc układ immunologiczny dziecka (3, 5, 6).

Objawy kliniczne zakażenia wirusem HIV są zwykle nieswoiste i zależą od etapu rozwoju pełnoobjawowego AIDS. Najczęściej obserwujemy: przetrwałe uogólnione powiększenie węzłów chłonnych (węzły chłonne zwykle powiększają się symetrycznie obustronnie, są niebolesne, ruchome względem skóry i podłoża, o średnicy powyżej 1 cm, w dwóch lub więcej okolicach pozapachwinowych), hepatosplenomegalię, atopowe zapalenie skóry, zapalenie ślinianek, nawracające zakażenia, spadek masy ciała, stany gorączkowe, przewlekłe pleśniawkowe zapalenie jamy ustnej, przewlekłą biegunkę. Objawy swoiste dla AIDS to: postępująca encefalopatia, kardiomiopatia, nefropatia, uszkodzenie przewodów pokarmowych, nowotwory złośliwe, infekcje oportunistyczne (1, 2, 6, 7, 8, 12).

Zanim rozwinię się pełnoobjawowy AIDS (oportunistyczne infekcje, mięsak Kaposiego, chłoniak mózgu), mamy do czynienia z zespołem objawów klinicznych i la-

boratoryjnych określanych jako zespół związany z AIDS (AIDS Related Complex= ARC). Laboratoryjne objawy ARC to: przyspieszony OB, leukopenia, limfopenia, anemia, małopłytkowość, antygenemia HIV oraz przeciwciała anty-HIV (1, 10, 11, 12, 13).

W postępowaniu diagnostycznym duże znaczenie ma wywiad środowiskowy dotyczący dziecka i rodziców.

Zakażenie zostaje potwierdzone w oparciu o badanie kliniczne oraz wyniki testów serologicznych wykrywających przeciwciała anty-HIV- testy Elisa stosowane powszechnie jako badania przesiewowe oraz potwierdzający rozpoznanie test Western-blot, który choć mniej czuły jest testem bardziej swoistym (1, 2, 7).

Najpewniejszą metodą rozpoznania zakażenia HIV w obecnych czasach jest test PCR, polegający na wykrywaniu materiału genetycznego wirusa (1, 3).

Leczenie zakażenia HIV u dzieci oparte jest na terapii antyretrowirusowej, leczeniu immunomodulującym, leczeniu zakażeń oportunistycznych i nowotworów charakterystycznych dla AIDS.

W terapii antyretrowirusowej obecnie stosowany jest blocker wirusowej odwrotnej transkryptazy-AZT (Retrowir, Zidowudine) (1, 6, 8) najczęściej w skojarzeniu z innymi lekami przeciwretrowirusowymi (metoda leczenia HAART= high active antiretro treatment).

Opis przypadku

17-letnia pacjentka (M.L. Nr hist. ch.1126/00) przyjęta do Oddziału Hematologii Kliniki Pediatrii Ś A M, Górnośląskiego Centrum Zdrowia Dziecka i Matki w Katowicach w kwietniu 2000 r. z powodu objawów skazy krwotocznej oraz bólów głowy i narastającego osłabienia. Przyjęta w stanie ogólnym średniociężkim.

W wywiadzie: obserwowane od roku drożdżakowate zapalenia gardła i nawrotowa opryszczka wargowa, skłonność do krwawień z nosa. W badaniu fizykalnym z odchyleniem od normy stwierdzono: wylewy podskórne na kończynach dolnych o charakterze siniaków, na lewej łopacie oraz na brzuchu tatuaże, złuszczone swędzące, zmiany skórne na dłoniach, przedramionach i podudziach, nasilone drożdżakowate zapalenie błony śluzowej jamy ustnej i gardła, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych (głównie węzły chłonne szyjne górne symetryczne o wymiarach 2x2 cm, ruchome względem skóry i podłoża, niebolesne), powiększenie wątroby i śledziony, które to narządy wystawały spod łuku żebrowego na ok. 4 cm, sztywność karku (+-).

W badaniach dodatkowych przy przyjęciu z odchyleniem: przyspieszony OB (40/godz.), podwyższona liczba leukocytów (WBC-11,1 K/u), z odmlodzeniem w rozmazie, obniżona liczba płytek krwi (PLT-85,0 K/u). W kontrolnych badaniach (w 3 dobie) znaczące obniżenie liczby płytek krwi (PLT-48,0 K/u), czemu towarzyszyło krwawienie z nosa wymagające założenia tamponady tylnej, obserwowano również nasilenie bólu głowy. Wykonano badanie TK głowy z podejrzeniem krwawienia śródczaszkowego, którego wynik był ujemny. Z powodu objawów hematologicznych (uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, hepatosplenomegalia, nieprawidłowy rozmaz białokrwinkowy, trombocytopenia) wykonano mielogram, który przedstawiał obraz patologiczny, sugerował zespół mielodysplastyczny (cechy dyserytropoezy, dysgranulopoezy, brak megakariocytów, obecność płytek olbrzymich). Z powodu pogłębiających się niepokojących objawów neurologicznych pod postacią drgawek uogólnionych oraz podwójnego widzenia wykonano punkcję lędźwiową na podstawie której u dziecka rozpoznano grzybicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (odczyn Pandy'ego (-), pleocytoza 2/3, białko 39,4 mg/dl, glukoza 23,0 mg/dl, liczne komórki

grzybów; w posiewie wyhodowano *Cryptococcus neoformans*).

Biorąc pod uwagę wywiad (przede wszystkim infekcje nawrotowe o charakterze oportunistycznym, narastające osłabienie), oraz stan kliniczny dziecka (alergiczne zapalenie skóry, drożdżycza jamy ustnej, limfadenopatia, hepatosplenomegalia), u pacjentki wykonano badania w kierunku zakażenia wirusem HIV uzyskując ich dodatni wynik - dwukrotnie dodatni test Elisa, dodatni test Western blot - obecne przeciwciała przeciwko następującym antygenom wirusa HIV: gp 120, gp 120, p 65, p 51, gp 41, p 24. W związku z powyższym rozpoznano u dziecka zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS) z zaawansowaną demonstracją kliniczną. W leczeniu stosowano m.in.: antybiotyki, środki przeciwwgrzybicze, koncentraty płytek krwi, osocze antyhe-mofilowe. Po 6 dniach od przyjęcia do Kliniki po otrzymaniu wyników badań serologicznych w kierunku zakażenia HIV dziewczynkę przekazano do Kliniki Chorób Zakaźnych Ś A M w Chorzowie celem dalszego leczenia, gdzie po 2 miesięcznym pobycie zmarła z powodu progresji klinicznych objawów choroby.

Dyskusja

Do zakażenia HIV u dzieci w Polsce najczęściej dochodzi na drodze transmisji wertykalnej. U młodzieży do zakażenia może dojść tak jak u dorosłych przez zanieczyszczone krwią igły i strzykawki przy stosowaniu dożylnych narkotyków, oraz drogą kontaktów seksualnych (1, 3). Powyższe zostało wykluczone u naszej pacjentki (wywiad, badanie toksykologiczne i ginekologiczne ujemne), choć przynależność do subkultury młodzieżowej, którą podawała w wywiadzie sugerowała bardzo mocno udział tych czynników w mechanizmie zakażenia. Ponadto dziecko nie otrzymało nigdy preparatu krwiopochodnego. Ewidentnym u dziewczynki czynnikiem ryzyka zakażenia były dość rozległe tatuaże, wykonane przed ponad rokiem przed przyjęciem do Kliniki w nielicencjonowanym zakładzie o niskim poziomie higieny. Ta droga zakażenia wydaje się być najbardziej prawdopodobna. Epizod ten przekonuje do prowadzenia wśród młodzieży, wśród której tatuaże są tak popularne szerokiej akcji uświadamiającej odnośnie wiążących się z nimi zagrożeniami. Od chwili zakażenia HIV do momentu rozwoju pełnoobjawowego AIDS upływa od 6 miesięcy do 10 lat. W przypadku pełnoobjawowego AIDS dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia odporności, co z powodu powikłań zakaźnych prowadzi do śmierci. W ok. 45% chorych po roku od pojawienia się infekcji oportunistycznych dochodzi do śmierci, u 70% po 2 latach, u 100% po 3 latach (1, 8, 9).

W przypadku przedstawionej dziewczynki dość niezrozumiałym aspektem jest niezwykle progresja choroby. Choć w wywiadzie u dziecka podkreślane są nawracające obturacyjne zapalenia oskrzeli do 12 roku życia, będące przyczyną wielokrotnych hospitalizacji, to analiza kart informacyjnych z pobytów w Oddziale Klinicznym wykluczała u pacjentki pierwotny niedobór odporności, na który mogła nałożyć się infekcja HIV i co mogło być przyczyną tak szybkiego przebiegu choroby. Podobnie oznaczone podczas aktualnie omawianego pobytu dziecka w Klinice wybrane parametry odporności (m.in. stężenie immunoglobulin, odsetek limfocytów T i B) mieściły się w granicach normy. Wobec braku wówczas możliwości technicznych nie oznaczono subpopulacji limfocytów T. W przeglądanej piśmiennictwie nie dostrzegliśmy doniesień o tak szybkiej dynamice zmian chorobowych u pacjentów z zakażeniem HIV, rzadkie są doniesienia o AIDS u pacjentów pediatrycznych zakażonych inną niż odmatczyna drogą. Z uwagi na powyższe przypadek wydawał się zasługiwać na przedstawienie.

PIŚMIENNICTWO:

1. Skotnicki A.B., Kornaszewski W. AIDS. Powstawanie, obraz kliniczny, próby leczenia, epidemiologia, 1998, Ossolineum Wrocław, 1-182
2. Taljański W., Siwińska-Gołębiowska H. Zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS) w przebiegu HIV u dzieci, Przegląd Stomatologii Wiek Rozwojowego 4-1994/1-1995, 8-9, 39-49
3. Marczyńska M., Szczepańska-Putz M. Dziecko zakażone HIV. Dlaczego ryzyko odmatczynego zakażenia HIV jest wysokie, *Pediatrics po Dyplomie* 2000, 4/4, 5-8
4. Marczyńska M., Szczepańska-Putz M. Vertical transmission of HIV-1 in Poland, *Scand J Inf.Dis.*, 2000, 32, 165-167
5. Joshi V.V. Pathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) in children, *Keio-J-Med.* 1996, 45(4), 306-12
6. Marczyńska M. Odmienności przebiegu i leczenia zakażenia HIV u dzieci, *Terapia* 2000, 7, 38-40
7. Marczyńska M., Szczepańska-Putz M. Najczęstsze objawy kliniczne i diagnostyka zakażeń HIV u dzieci, *Przegląd Pediatryczny* 1999, supl.I, 9-12
8. Skotnicki A.B. Immunopatologia i klinika nabytego zespołu niedoboru immunologicznego (AIDS), *Post.Hig.Med.Dośw* 1996, 40, 1-44
9. Hilgarthner M. Hematologic manifestations in HIV- infected children, *J.Pediatr.* 1991, 119, 47
10. Englund J. A, Baker C. J., Raskino C. Clinical and laboratory characteristics of a large cohort of symptomatic human immunodeficiency virus- infected and children, *Ped. Infect. Dis. J.* 1996, 15, 1025-36
11. Fallo A., Basok N., Drelichman G. Hematologic manifestations of pediatric HIV infection, *IDSA 35th Annual Meeting*, Washington 12-13 June 1996, Abstract (491), 446
12. Garlicki A., Krukowiecki J., Postawa B., Caban J. Wybrane wskaźniki kliniczne i laboratoryjne u chorych zmarłych na AIDS, *Klinika-Nabyte Zaburzenia Odporności*, 1996, 3, 2, 81-83
13. Radkowski M, Laskus T., Szymańska B., Kopicz-Kamińska E. Występowanie małopłytkowości u chorych zakażonych HIV, *Polski Tygodnik Lekarski* 1993, T XLVIII, 9-10, 210-212

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Grażyna Sobol
Klinika Pediatrii
Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka i Matki
ul. Medyków 16
40-752 Katowice
tel. (032) 207 17 45, fax: (032) 207 17 21

