



**В.Б. Денисенко, Э.Н. Симованьян**

## **КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАННИХ СТАДИЙ ВИЧ- ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ ПУТЕМ**

*Ростовский государственный медицинский университет,  
Кафедра детских инфекционных болезней.*

*Россия, 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: detinfrostov@gmail.com*

Цель: охарактеризовать клинико-иммунологические особенности начальных стадий ВИЧ-инфекции у детей, инфицированных парентеральным путем.

Материалы и методы: проведено клиническое и иммунологическое обследование 100 детей, инфицированных ВИЧ парентеральным путем, в ранние стадии ВИЧ-инфекции.

Результаты: после инкубационного периода (стадия 1) у пациентов развивалась стадия первичных проявлений 2 (2А у 54%, 2Б – у 26%, 2В – у 20% больных), затем латентная стадия 3. Скорость перехода в стадию вторичных заболеваний 4 ассоциирована с наличием групп риска в антенатальном и постнатальном периодах, заражением ВИЧ в грудном возрасте, на фоне инфекционного заболевания, развитием и продолжительным течением стадии 2В, ранним появлением лимфопролиферативного и метаболического синдромов, снижением CD4+-лимфоцитов. У детей, инфицированных ВИЧ грудном возрасте, отмечались сокращение инкубационного периода, тяжелое и продолжительное течение стадии первичных проявлений 2, быстрое присоединение ВИЧ-ассоциированных симптомов, прогрессирование иммуносупрессии, уменьшение длительности латентной стадии 3.

Заключение: результаты исследования выявили факторы, влияющие на скорость прогрессирования заболевания у детей, и особенности ранних стадий, ассоциированные с возрастом в момент заражения ВИЧ.

*Ключевые слова:* ВИЧ-инфекция, дети, иммунный статус.

**V.B. Denisenko, A.N. Simovanyan**

## **CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF EARLY STAGES OF HIV INFECTION IN CHILDREN INFECTED BY THE PARENTERAL ROUTE**

*Rostov State Medical University,*

*Department of Pediatric Infectious Diseases.*

*29 Nahichevansky st., Rostov-on-Don, Russia, 344022. E-mail: detinfrostov@gmail.com*

Purpose: to give characteristic of clinical and immunological features of HIV infection initial stages in parenterally infected children.

Materials and methods: clinical and immunological examination of 100 parenterally HIV infected children to early stages of HIV infection are surveyed.

Results: after the incubation period (stage 1) the stage of primary manifestations 2 (2A in 54%, 2B – in 26%, 2B – in 20% patients), then latent stage 3 in patients developed. Speed of transition to secondary diseases stage 4 is associated with existence of antenatal and postnatal risk groups, HIV infection at chest age, against infectious disease, development and long current of stage 2B, early emergence of lymphoproliferative and metabolic syndromes, decrease CD4+-lymphocytes count. In chest age HIV infected children, reduction of the incubation period, a heavy and long current of primary manifestations stage 2, fast accession of the HIV-associated symptoms, immunosuppression progressing, reduction of latent stage 3 duration were noted.

Summary: research results revealed disease speed progressing factors in children and early stages feature associated with age at the time of HIV infection.

*Keywords:* HIV infection, children, immune status.



Актуальность проблемы ВИЧ-инфекции у детей определяется продолжающимся развитием пандемии этого заболевания. В последние годы значительно возросло количество детей, заразившихся ВИЧ вертикальным путем [1]. Неуклонно увеличивается число подростков, инфицированных ВИЧ парентеральным путем при употреблении наркотиков и в результате беспорядочных половых контактов [2]. Известно, что ВИЧ-инфекция у детей характеризуется неблагоприятным течением, что связано с незрелостью иммунной системы, высокой частотой фоновых состояний, которые оказывают влияние на основные патогенетические звенья ВИЧ-инфекции – скорость репликации вируса, интенсивность иммунного ответа против ВИЧ, выраженность иммуносупрессии [3, 4]. В связи с этим большое значение приобретают не только ранняя диагностика, но и прогнозирование динамики инфекционного процесса. При обследовании взрослых пациентов установлено, что скорость прогрессирования ВИЧ-инфекции во многом зависит от особенностей ранних стадий инфекционного процесса [5, 6]. Используемая в нашей стране классификация В.И. Покровского (2001) достаточно четко отражает этапы развития инфекционного процесса и лежащие в их основе патогенетические механизмы [6]. Так, в течение инкубационного периода (стадия 1) происходит репликация вируса в клетках-мишенях. Развитие начальной вирусемии соответствует стадии первичных проявлений 2, а формирование специфического иммунного ответа, достижение равновесия между скоростью размножения вируса и его элиминации иммунной системой приводят к переходу ВИЧ-инфекции в латентную стадию 3 [4-6]. В дальнейшем в результате прогрессирования иммунологических нарушений ВИЧ-инфекция переходит в стадию вторичных заболеваний 4, затем в терминальную стадию 5. Следует отметить, что клинико-иммунологические особенности ранних стадий ВИЧ-инфекции у детей, инфицированных парентеральным путем, и их влияние на динамику инфекционного процесса до настоящего времени остаются практически не изученными.

Цель исследования – охарактеризовать клинико-иммунологические особенности начальных стадий ВИЧ-инфекции у детей, инфицированных парентеральным путем.

### Материалы и методы

Обследованы 100 детей, инфицированных ВИЧ парентеральным путем в нозокомиальных очагах. Проводилось изучение жалоб, анамнеза, данных медицинской документации. Клинико-лабораторное обследование пациентов проводили один раз в три месяца. Продолжительность наблюдения колебалась от 1 до 116 мес. (медиана Ме – 24 мес., интерквартильный интервал ИКИ – 13,5-36 мес.). Диагностику стадий ВИЧ-инфекции проводили согласно классификации В.И. Покровского и соавт. (2001) [5]. В 1-ую группу вошли 44 ребенка (44%), инфицированных ВИЧ в грудном возрасте, во 2-ую группу – 56 пациентов (56%), заразившихся в возрасте старше одного года.

О состоянии иммунного статуса судили по количеству Т-хелперов (CD4+-лимфоцитов), которые являются основными клетками-мишенями для ВИЧ и отражают степень выраженности иммуносупрессии [4-6]. Содер-

жание Т-хелперов в крови исследовали в реакции непрямой иммунофлуоресценции с использованием мышиных моноклональных антител производства «Сорбент» (Россия). Учет полученных результатов осуществляли на лазерном проточном цитофлуориметре «Epiх-XL Coulter» (Франция). Согласно рекомендациям Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом для детей младшего возраста, учитывали относительное содержание Т-хелперов [5]. С целью выработки нормативного показателя обследовали 15 детей первой группы здоровья.

Статистическую обработку данных осуществляли с использованием компьютерной программы «R» (версия 12.11.1). Вариационные ряды абсолютных показателей исследовали на соответствие нормальному распределению по критерию Шапиро-Уилка. Поскольку не все ряды соответствовали нормальному распределению, для их характеристики вычисляли показатели Ме и ИКИ (25- и 75-квартили). Достоверность различий абсолютных показателей оценивали по критерию Манна-Уитни, относительных показателей – с использованием двустороннего варианта точного теста Фишера. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ . Для выявления ассоциации между клинико-иммунологическими показателями и сроками перехода в стадию вторичных заболеваний 4 применяли анализ выживаемости с использованием регрессионной модели пропорциональных интенсивностей Кокса. Вычисляли коэффициент  $\beta$  регрессионного уравнения, стандартную ошибку  $\beta$ , статистическую достоверность модели ( $p$ ).

### Результаты и обсуждение

Анализ анамнестических данных показал, что у всех пациентов ВИЧ-инфекция развивалась на отягощенном преморбидном фоне (табл. 1). С высокой частотой регистрировали патологию периода беременности и родов у матерей, перинатальное поражение ЦНС, ранний перевод на искусственное вскармливание в возрасте младше 3-х месяцев, инфекционные заболевания у детей. У больных 1-ой группы выявлена более высокая частота фоновых состояний. У матерей этих детей чаще развивались гестоз и угроза прерывания беременности, имели место стремительные роды. В постнатальном периоде у детей чаще регистрировались перинатальное поражение ЦНС, неонатальный сепсис, ранний перевод на искусственное вскармливание, частые острые респираторные и кишечные инфекции.

Все дети, как показало эпидемиологическое расследование, были инфицированы ВИЧ парентеральным путем в нозокомиальных очагах [7]. Во время пребывания в стационаре проводились внутримышечные инъекции (100% больных), инфузионная терапия (88%), катетеризация подключичной вены (61%), переливание крови и ее препаратов (60% пациентов), что привело к заражению вирусом. Инфицирование ВИЧ у 70% детей произошло на фоне тяжелых инфекционных заболеваний (острых кишечных и респираторных инфекций, сепсиса, вирусного менингоэнцефалита), у трети больных – на фоне неинфекционной патологии (ожогов, хирургических болезней, отравлений). Причем, дети 1 группы чаще поступали в стационар по поводу инфекционных заболеваний, а пациенты 2 группы – с неинфекционной патологией.



Характеристика преморбидного фона детей с ВИЧ-инфекцией

| Фоновые состояния                             | Все больные n=100 |     | 1-ая группа n=44 |       | 2-ая группа n=56 |      |
|---|-------------------|-----|------------------|-------|------------------|------|
|   | n                 | %   | n                | %     | n                | %    |
| Отягощенный преморбидный фон                  | 100               | 100 | 44               | 100   | 56               | 100  |
| Гестоз во время беременности                  | 59                | 59  | 34               | 77,3* | 25               | 44,6 |
| Угроза прерывания беременности                | 40                | 40  | 26               | 59,1* | 14               | 25   |
| Стремительные роды                            | 31                | 31  | 25               | 56,8* | 6                | 10,7 |
| Перинатальное поражение ЦНС                   | 51                | 51  | 32               | 72,7* | 19               | 33,9 |
| Неонатальный сепсис                           | 6                 | 6   | 6                | 13,6* | 0                | 0    |
| Ранний перевод на искусственное вскармливание | 49                | 49  | 29               | 65,9* | 20               | 35,7 |
| Частые острые респираторные инфекции          | 56                | 56  | 30               | 68,2* | 26               | 46,4 |
| Острые кишечные инфекции                      | 40                | 40  | 23               | 52,2* | 17               | 30,3 |
| Заболевания на момент инфицирования ВИЧ       |                   |     |                  |       |                  |      |
| Инфекционные заболевания:                     | 70                | 70  | 39               | 88,6* | 31               | 55,3 |
| Острые кишечные инфекции                      | 42                | 42  | 23               | 52,3* | 19               | 33,9 |
| Острые респираторные инфекции                 | 20                | 20  | 8                | 18,2  | 12               | 21,4 |
| Сепсис  | 7                 | 7   | 7                | 15,9* | 0                | 0    |
| Менингоэнцефалит                              | 1                 | 1   | 1                | 2,3   | 0                | 0    |
| Неинфекционные заболевания:                   | 30                | 30  | 5                | 11,4* | 25               | 44,6 |
| Ожог  | 17                | 17  | 3                | 6,8*  | 14               | 25   |
| Хирургические болезни                         | 11                | 11  | 2                | 4,5   | 9                | 16,1 |
| Отравления                                    | 2                 | 2   | 0                | 0     | 2                | 3,6  |

\* – достоверность различий показателей у больных 1-ой и 2-ой групп (p<0,05).

Анализ анамнестических данных показал, что после инкубационного периода (стадия 1) у 54% детей развилась бессимптомная стадия первичных проявлений 2А по классификации В.И. Покровского (2001), у 26% – острая ВИЧ-инфекция без оппортунистических инфекций (2Б), у 20% – острая ВИЧ-инфекция с оппортунистическими инфекциями (2В). Медиана продолжительности стадии 1 составила 27 дн. (ИКИ 24-30 дн.), острой ВИЧ-инфекции (стадий 2Б и 2В) – 22 дн. (ИКИ 15-30 дн.). У детей 1-ой группы реже, чем у старших пациентов, развивалась бессимптомная стадия 2А (34,6% и 67,8%; соответственно; p<0,05) и чаще регистрировалась стадия 2В (34,1% и 8,9%; соответственно; p<0,05). Частота стадии 2Б в обеих группах была сопоставимой (29,5% и 23,2%; соответственно; p>0,05). В этой группе отмечалось сокращение продолжительности инкубационного периода (Ме 24 дн., ИКИ 21-27 дн.) и увеличение длительности острой ВИЧ-инфекции (Ме 30 дн., ИКИ 27-32 дн.) по сравнению с аналогичными показателями во 2-ой группе (Ме 29 дн., ИКИ 28-30 дн. и Ме 21 дн., ИКИ 17-25 дн., соответственно; p<0,05).

Из 26 больных обеих групп, у которых имела место стадия первичных проявлений 2Б, лихорадка зарегистрирована у 100%, катаральный синдром – у 73,1%, диарейный синдром – у 23,1%, мононуклеозоподобный синдром – у 19,2%, синдром желтухи – у 3,8%, менингеальный синдром – у 3,8%, синдром пятнисто-папулезной экзантемы – у 3,8%. Достоверные различия симптоматики стадии 2Б с учетом возраста в момент инфицирования ВИЧ отсутствовали.

Клиника острой ВИЧ-инфекции с оппортунистическими инфекциями 2В, которая развилась у 20 пациентов обеих групп, включала лихорадку (100%), катаральный синдром (65%), диарейный синдром (40%), мононуклеозоподобный синдром (60%), желтушный синдром (35%), менингеальный синдром (25%), синдром пятнисто-папулезной экзантемы

(20%), а также инфекционный синдром (100%). Среди оппортунистических инфекций преобладали бактериальные инфекции (пневмония, отит, флегмона, сепсис – у 80%). Реже развивались кожно-слизистая форма инфекции простого герпеса (45%) и орофарингеальный кандидоз (10%). У детей 1 группы чаще, по сравнению с пациентами старшего возраста, возникали бактериальные инфекции (93,3% и 40%; соответственно; p<0,05) и реже регистрировалась кожно-слизистая форма инфекции простого герпеса (26,4% и 100%; соответственно; p<0,05).

После стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекция переходила в латентную стадию 3. У пациентов 1 группы ее длительность была меньше, чем у старших детей (Ме 23 мес., ИКИ 20-26 мес. и Ме 32 мес., ИКИ 27-37 мес., соответственно; p<0,05). При переходе в латентную стадию 3 появлялись ВИЧ-ассоциированные симптомы, связанные с прямым цитопатогенным действием вируса и гиперактивацией иммунной системы [5, 6]. Синдромальная модель этой стадии включала проявления лимфопролиферативного синдрома, в том числе генерализованную лимфаденопатию (ГЛАП) – у 100%, гепатомегалию – у 94%, спленомегалию – у 42% пациентов. У 63% больных имел место метаболический синдром – снижение массы тела на 10-30%). У детей 1-ой группы с более высокой частотой выявлялись гепатомегалию (100%), спленомегалию (59,1%) и отставание в физическом развитии (75%) по сравнению с аналогичными показателями в старшей группе (89,3, 28,6% и 53,6%, соответственно; p<0,05).

У пациентов обеих групп в динамике заболевания наблюдалось неуклонное снижение количества Т-хелперов. Особенно быстро иммуносупрессия прогрессировала у детей 1-ой группы. Количество CD4+ лимфоцитов у этих пациентов в дебюте латентной стадии 3 было более низким (27%, ИКИ 24-30%) по сравнению не только со здоровыми детьми (45%, ИКИ 42-48%; p<0,05), но и с больными 2-ой группы



(32%, ИКИ 29-35%;  $p < 0,05$ ). К моменту окончания латентной стадии 3 у пациентов обеих групп происходило достоверное снижение количества Т-хелперов по отношению с исходными данными ( $p < 0,05$ ). Причем, у детей 1-ой группы этот показатель оставался более низким, чем у старших пациентов (21%, ИКИ 19-23% и 25%, ИКИ 24-26%, соответственно;  $p < 0,05$ ).

С помощью анализа выживаемости проведено изучение ассоциации между показателями преморбидного фона, анамнеза заболевания, клиники ранних стадий ВИЧ-инфекции, количеством CD4+-лимфоцитов и сроками перехода в

стадию вторичных заболеваний 4 (табл. 2). Статистически значимые ассоциации в регрессионной модели пропорциональных интенсивностей Кокса получены для следующих показателей – угроза прерывания беременности у матери, перинатальное поражение ЦНС, ранний перевод на искусственное вскармливание, частые острые респираторные инфекции, инфицирование ВИЧ в грудном возрасте, заражение на фоне инфекционного заболевания, развитие стадии 2В, ее продолжительность, наличие ГЛАП, гепатомегалии, спленомегалии, дефицита массы тела, количество CD4+-лимфоцитов в дебюте латентной стадии 3.

Таблица 2

**Показатели регрессионных моделей для факторов, ассоциированных со скоростью перехода в стадию вторичных заболеваний 4 у детей в ВИЧ-инфекцией**

| Факторы   | Beta  | Стандартная ошибка beta | P     |
|---|-------|-------------------------|-------|
| <b>Преморбидный фон:</b>                        |       |                         |       |
| Угроза прерывания беременности у матери         | 0,533 | 0,224                   | 0,017 |
| Перинатальное поражение ЦНС                     | 0,405 | 0,203                   | 0,046 |
| Ранний перевод на искусственное вскармливание   | 0,830 | 0,214                   | 0,001 |
| Частые острые респираторные инфекции            | 0,498 | 0,214                   | 0,019 |
| <b>Анамнез заболевания:</b>                     |       |                         |       |
| Заражение ВИЧ в грудном возрасте                | 0,568 | 0,207                   | 0,006 |
| Заражение ВИЧ на фоне инфекционного заболевания | 0,745 | 0,226                   | 0,001 |
| <b>Стадия первичных проявлений 2:</b>           |       |                         |       |
| Развитие стадии 2В                              | 0,422 | 0,262                   | 0,037 |
| Продолжительность стадии 2В                     | 0,026 | 0,010                   | 0,008 |
| <b>Латентная стадия 3 (дебют):</b>              |       |                         |       |
| ГЛАП  | 1,030 | 0,270                   | 0,001 |
| Гепатомегалия                                   | 1,234 | 0,360                   | 0,001 |
| Спленомегалия                                   | 1,566 | 0,388                   | 0,001 |
| Дефицит массы тела                              | 1,262 | 0,359                   | 0,001 |
| Количество CD4+-лимфоцитов                      | 0,047 | 0,028                   | 0,009 |

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что начальные стадии ВИЧ-инфекции с парентеральным путем заражения у детей аналогичны таковым у взрослых пациентов и соответствуют классификации В.И. Покровского (2001) [5]. После инкубационного периода (стадия 1) развивается стадия первичных проявлений 2, которая протекает в виде бессимптомной сероконверсии (2А), острой ВИЧ-инфекции без оппортунистических инфекций (2Б) или в сочетании с ними (2В). В дальнейшем ВИЧ-инфекция переходит в латентную стадию 3.

К критериям ранней диагностики ВИЧ-инфекции у детей при инфицировании парентеральным путем, помимо данных эпидемиологического анамнеза, относится появление у почти половины пациентов клиники острой ВИЧ-инфекции (стадия первичных проявлений 2Б и 2В). Ее симптоматика включает лихорадку, катаральный, диарейный, мононуклеозоподобный, желтушный, менингеальный и экзантематозный синдромы, у части пациентов – оппортунистические инфекции, преимущественно бактериальной этиологии. В дальнейшем в латентной стадии 3 присоединяется симптоматика лимфопролиферативного синдрома (ГЛАП, гепатомегалия, спленомегалия), отмечается снижение массы тела. Сочетание указанных клинико-анамнестических данных со снижением количества CD4+-лимфоцитов является показа-

нием для обследования на наличие антител к ВИЧ методами иммуноферментного анализа и иммуноблота.

Выявлен ряд особенностей ранних стадий заболевания у детей, инфицированных ВИЧ в грудном возрасте. К причинам быстрого развития ИДС у этих пациентов, помимо прямого и опосредованного иммунодепрессивного действия вируса, относятся физиологическая незрелость иммунной системы, высокая частота групп риска в ante-, intra- и постнатальном периодах, заражение на фоне тяжелых инфекционных заболеваний [4, 8]. В условиях фонового ИДС происходит интенсивное размножение ВИЧ в клетках-мишенях, что находит отражение в сокращении инкубационного периода (стадия 1) [6]. Быстрое накопление большого количества вирионов приводит к более выраженной и продолжительной начальной вирусемии, которая сопровождается поражением иммунокомпетентных клеток. Об этом свидетельствуют увеличение продолжительности стадии первичных проявлений 2, частое развитие симптоматики острой ВИЧ-инфекции в сочетании с оппортунистическими инфекциями (2В). При переходе в латентную стадию 3 достаточно быстро развивается гиперактивация иммунной системы, что документировано высокой частотой лимфопролиферативного синдрома. Катаболическая направленность обменных процессов в клетках приводит к частому развитию метаболического



синдрома. В результате быстрого прогрессирования иммуносупрессии сокращается промежуток времени, соответствующий равновесию между репликацией ВИЧ и его элиминацией иммунной системой. Происходит уменьшение продолжительности латентной стадии 3 и быстрое присоединение оппортунистических инфекций.

Использование регрессионной модели пропорциональных интенсивностей Кокса позволило выделить ряд показателей, ассоциированных со скоростью перехода в стадию вторичных заболеваний 4. Статистически значимые результаты, полученные для некоторых анамнестических данных (угроза прерывания беременности у матери, перинатальное поражение ЦНС, ранний перевод на искусственное вскармливание, частые острые респираторные инфекции у ребенка, заражение на фоне инфекционного заболевания), отражают, по-видимому, роль указанных факторов в формировании иммунодефицитного состояния (ИДС), на фоне которого произошло инфицирование ВИЧ [8]. Ассоциацию грудного возраста в момент заражения с быстрым прогрессированием заболевания можно объяснить незрелостью иммунной системы, большим количеством клеток-мишеней для вируса вследствие физиологического лимфоцитоза [4]. У пациентов с быстрым прогрессированием заболевания имеет место, очевидно, более выраженная и длительная начальная вирусемия, приводившая к раннему формированию нарушений в иммунной системе, о чем свидетельствует связь между частотой стадии 2В, ее продолжительностью и срокам перехода в стадию вторичных заболеваний 4 [6]. Клинико-иммунологические показатели в дебюте стадии 3 (симптоматика лимфопролиферативного и метаболического синдромов, уровень

CD4+-лимфоцитов), ассоциированные с неблагоприятным течением ВИЧ-инфекции, служат маркерами активной репликации ВИЧ и гиперактивации иммунной системы, которые способствуют быстрому прогрессированию иммуносупрессии и присоединению вторичных заболеваний [5].

#### Выводы:

К критериям ранней диагностики ВИЧ-инфекции у детей при парентеральном пути заражения относятся данные эпидемиологического анамнеза, появление симптоматики острой ВИЧ-инфекции (сочетания лихорадки с различной полиорганной патологией) с последующим присоединением лимфопролиферативного и метаболического синдромов, снижение количества CD4+ лимфоцитов, результаты серологического обследования.

При инфицировании ВИЧ грудном возрасте отмечаются сокращение инкубационного периода, тяжелое и продолжительное течение стадии первичных проявлений 2, быстрое присоединение ВИЧ-ассоциированных симптомов, прогрессирование иммуносупрессии, уменьшение длительности латентной стадии 3.

Со скоростью перехода в стадию вторичных заболеваний 4 ассоциированы наличие групп риска в антенатальном и постнатальном периодах, заражение ВИЧ в грудном возрасте, на фоне инфекционного заболевания, развитие и продолжительное течение стадии 2В, ранее появление лимфопролиферативного, метаболического синдромов, снижение CD4+-лимфоцитов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Тимченко В.Н. Иммунологические и лабораторные особенности ВИЧ-инфекции у детей первого года жизни / Тимченко В.Н., Архипова Ю.А., Джангавадзе Н.Д. // Журнал инфектологии. – 2013. – №1. – С. 63-68.
2. Клинико-лабораторные особенности течения ВИЧ-инфекции у детей при различных механизмах инфицирования / Баликин В.Ф., Белина Л.А., Климова О.А. и др. – Материалы X Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». – М., 2006. – С. 45.
3. Денисенко В.Б. Прогнозирование течения ВИЧ-инфекции у детей, инфицированных парентеральным путем / Денисенко В.Б., Симованьян Э.Н. // Детские инфекции. – 2012. – №4. – С. 32-36.
4. Textbook of pediatric HIV care / Ed. by S. Zeichner and J. Read. – Cambridge, 2005. – 784 p.
5. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / Покровский В.В. и др. – М.: Геотар-Медицина, 2004. – 496 с.
6. Бартлетт Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. 2009-2010 / Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. – М.: Р. Валент, 2010. – 490 с.
7. Влияние случаев ВИЧ-инфекции, связанных с нозокомальными очагами, на дальнейшее развитие эпидемиологического процесса / Саухат С.Р. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. – № 4. – С. 16-20.
8. Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция у детей (Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А.). – СПб.: Питер, 2003. – 448 с.

ПОСТУПИЛА 28.03.2014