

Борисова Т.П.¹ , Бадогіна Л.П.¹ , Аллахвердієва З.С.¹ , Заболотня Л.Д.², Щудро С.О.² ¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро, Україна²КП «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР, м. Дніпро, Україна

Цитомегаловірусний езофагіт у підлітка з ВІЛ-інфекцією: клінічний випадок

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2020;15(4):266-270. doi: 10.22141/2224-0551.15.4.2020.208474

Резюме. Ураження шлунково-кишкового тракту є одним з основних елементів у низці патологічних змін при ВІЛ-інфекції в дітей. Таке пошкодження може бути викликане прямим впливом вірусу, опортуністичними інфекціями, тривалим прийомом лікарських препаратів (антибіотики, противірусні, протигрибкові). При прогресуванні ВІЛ-інфекції ймовірність патології травної системи зростає. Серед опортуністичних захворювань на особливу увагу заслуговує цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція, при якій у патологічний процес залучаються всі органи й системи дитини, у тому числі шлунково-кишковий тракт. Езофагіт — друге за частотою після коліту ураження системи травлення в таких хворих. При ЦМВ-езофагіті у ВІЛ-інфікованих дітей клінічні симптоми неспецифічні. Достатньо інформативним є ендоскопічне обстеження. У доступній літературі є описи езофагіту в дітей із ВІЛ-інфекцією, однак переважна увага приділяється ураженню стравоходу, викликаному грибами. Поданий клінічний випадок демонструє розвиток ЦМВ-езофагіту в підлітка з ВІЛ-інфекцією. Порушення прихильності до терапії в дитини дозволило захворюванню розвиватися природно, з прогресуючим зниженням показників імунного статусу, виникненням опортуністичної ЦМВ-інфекції з переважним ураженням стравоходу й розвитком тяжкого ЦМВ-езофагіту. Розвиток даного uszkodження не давав можливості проводити корекцію антиретровірусної терапії. Даний клінічний випадок ілюструє прогресуючий перебіг ВІЛ-інфекції з розвитком тяжкого ЦМВ-езофагіту в підлітка на тлі відсутності прихильності до антиретровірусної терапії.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція; діти; імунodefіцит; шлунково-кишковий тракт; цитомегаловірусна інфекція; езофагіт

Однією з найактуальніших проблем сьогодення є ВІЛ-інфекція — захворювання, що розвивається внаслідок тривалого персистування в лімфоцитах, макрофагах, клітинах нервової тканини вірусу імунodefіциту людини і характеризується прогресуючим дефектом імунної системи, що призводить до загибелі хворого від вторинних уражень, описаних як синдром набутого імунodefіциту (СНІД). Мішенями для ВІЛ є клітини — носії рецептора CD4, основні представники яких — імунорегуляторні лімфоцити Т-хелпери. Подальший розвиток інфекційного процесу призводить до поступового зниження рівня CD4 і співвідношення CD4/CD8. Підсумком ураження CD4-носіїв є весь спектр захворювань порушеного гомеостазу: від неспроможності

протимікробного й протипухлинного захисту до хронічного запалення з ураженням усіх органів і систем.

Природний перебіг ВІЛ-інфекції є стадійним. Це стало основою сучасної клінічної класифікації ВІЛ-інфекції в дітей [1]. Кінцевою стадією ВІЛ-інфекції є СНІД, коли виражена імуносупресія призводить до розвитку опортуністичних інфекцій і пухлинних захворювань, що відповідає III і IV клінічним стадіям хвороби. За міжнародними стандартами діагноз СНІДУ виставляється всім особам зі СНІД-асоційованими захворюваннями (незалежно від вмісту CD4+-клітин), а також тим хворим, які мають рівень Т-хелперів нижче від 200/мкл, навіть за відсутності СНІД-індикаторних хвороб.

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Борисова Тамара Петрівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії 2, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: toma.inform@gmail.com; 420@dsm.dp.ua; контактний телефон +380504225709.

For correspondence: Tamara Borysova, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: toma.inform@gmail.com; 420@dsm.dp.ua; phone +380504225709.

Full list of author information is available at the end of the article.

До СНІД-асоційованих хвороб відносять захворювання та інфекції, що розвиваються в результаті імунodefіцитного стану людини і є проявом СНІДу, у тому числі цитомегаловірусні (ЦМВ) ураження будь-яких органів (за винятком печінки, селезінки й лімфовузлів) у хворого старше від 1 міс. Останні вважаються СНІД-індикаторними, або СНІД-маркерними, станами.

Патологічний процес при ВІЛ-інфекції охоплює практично всі органи й системи людини, але однією з центральних ланок патогенезу ВІЛ-інфекції і таких її проявів, як затримка розвитку й погіршення імунного статусу, є ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ). З прогресуванням захворювання ймовірність ураження ШКТ зростає. Так, на другій стадії захворювання воно реєструється в 52,6 %, на третій — у 86,3 %, на четвертій — у 100 % хворих [2]. Патологічні зміни травної системи можуть бути викликані прямою дією ВІЛ, опортуністичними інфекціями, тривалим використанням лікарських препаратів (антибіотиків, противірусних, протигрибкових), а також можуть бути пов'язані з пухлинами ШКТ, що розвиваються на тлі СНІДу [3].

Серед опортуністичних захворювань на особову увагу заслуговує ЦМВ інфекція, що вражає всі відділи шлунково-кишкового тракту. Езофагіт — друге за частотою після коліту ураження ШКТ у таких хворих [4, 5].

У загальній популяції найбільш типовою причиною розвитку езофагіту в дітей на сучасному етапі є гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. У пацієнтів будь-якого віку з імунodefіцитом, у тому числі ВІЛ-інфікованих, основною причиною езофагіту є інфекції [6]. Найбільш часто зустрічається кандидоз стравоходу (30–45 % у ВІЛ-інфікованих пацієнтів) [6–8]. На другому місці — герпесвірусні ураження стравоходу, спричинені цитомегаловірусом. Частота ЦМВ-уражень стравоходу становить 10–36 % від усіх інфекційних езофагітів і розвивається лише на фоні імунodefіциту. ЦМВ-езофагіт добре задокументований в імуноскомпрометованих дорослих пацієнтів [4, 6, 9]. Повідомлення про розвиток ЦМВ-езофагіту в імунокomпетентних дітей поодинокі [10].

Типові клінічні симптоми при езофагіті в пацієнтів з ВІЛ: дисфагія (порушення ковтання, відчуття затримки їжі у стравоході), одинофагія (болісне ковтання, відчуття дискомфорту й болю під час проходження їжі по стравоході), езофагодинія (больові відчуття, що локалізуються за грудиною вздовж стравоходу, не мають прямого зв'язку з вживанням їжі, наприклад під час нахилання). Больові відчуття можуть мати пекучий, ниючий і нападopodobний характер. За інтенсивністю такий біль може нагадувати серцевий напад. Досить характерною ознакою є регургітація, або стравохідне блювання. При запаленні стравоходу можуть виникнути скарги, не пов'язані з травною системою: загальна слабкість, адинамія, нездужання, підвищення температури тіла, пітливість, надмірне слиновиділення, особливо в нічний час, кашель, не пов'язаний із респіраторним захворюванням [11].

Найбільш інформативним додатковим методом є ендоскопічне обстеження стравоходу, яке виявляє, як правило, поодинокі плоскі або щілоподобні виразки

довжиною до 10 см, глибокі, з рихлими краями в середній третині, на відміну від множинних дрібних неглибоких виразок із псевдомембранами, утворених пухирцями-попередниками, при езофагіті, викликаному вірусом простого герпесу [12–14].

Інфекційний (у тому числі при ЦМВ) езофагіт асоціюється з певними ускладненнями: патологічна моторика, непрохідність стравоходу, його перфорація, утворення свищів, вторинні бактеріальні інфекції та крововиливи [15–17]. Через дисфагію і/або одинофагію пацієнт, який вже має дефіцит маси тіла, не отримує необхідні поживні речовини. Це може призвести до прогресуючої втрати маси й погіршення загального стану дитини [18]. Показана також можливість рецидивування ЦМВ-езофагіту. Оскільки ЦМВ-езофагіт зустрічається в імуноскомпрометованих пацієнтів, захворюваність і смертність, пов'язані із самим езофагітом, важко підрахувати [19]. Але вважається, що ураження стравоходу у ВІЛ-інфікованих дітей свідчить про тяжкий перебіг хвороби й може розглядатися як фактор ризику смертності [6, 20].

Незважаючи на те, що ВІЛ/СНІД, як і раніше, — невиліковне захворювання, факт інфікування вже не можна прирівняти до неминучої смерті. При своєчасному призначенні й правильному проведенні антиретровірусної терапії (АРТ) вдається досягти зниження вірусного навантаження, зменшення й ліквідації імунodefіцитної і значного покращання прогнозу і якості життя пацієнта [21]. Мета лікування — досягнення невизначуваного вірусного навантаження, що дозволить зупинити прогресування хвороби й запобігти формуванню резистентності або віддалити його. Успішним вважається також лікування в разі досягнення вірусного навантаження РНК ВІЛ < 1000 копій в 1 мл крові.

Вирішальною умовою досягнення клінічної, імунологічної і вірусологічної ефективності АРТ є прихильність до терапії, дотримання режиму лікування. Пацієнт повинен приймати не менше від 95 % призначених йому доз препаратів. Прихильність до АРТ є основним чинником досягнення вірусологічної супресії й запобігання ризику передачі ВІЛ-інфекції, прогресуванню захворювання й смерті [22, 23].

Наступний клінічний випадок демонструє розвиток ЦМВ-езофагіту в підлітка з ВІЛ-інфекцією на тлі неприхильності до лікування.

Клінічний випадок

Пацієнт В., 17 років, госпіталізований до КП «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР у листопаді 2019 року зі скаргами на болі при ковтанні, неможливість прийому їжі протягом 3 діб, лихоманку до 40 °С, головний біль, багаторазове блювання, слинотечу, втрату ваги.

Анамнез: дитина, народжена від матері зі встановленим ВІЛ-статусом, V вагітності на тлі трихомоніазу, II самотійних пологів. Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини проведена. Народилася в терміні 39 тижнів з помірними ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку: маса тіла 2800 г, довжина 50 см. Вигодовування штучне. Щеплення БЦЖ не проводилось. У віці 2 років

на підставі позитивного серологічного обстеження у дитини встановлена ВІЛ-інфекція. Перенесені захворювання: неускладнена вітряна віспа (у 7 років). До 11 років імуносупресії не відмічалось, АРТ не отримував. Після 7 років мати стала помічати в дитини затримку фізичного розвитку, апатію, агресивність, однак до лікарів не зверталась. В 11 років виявлені ознаки явної енцефалопатії: неврівноваженість, соціальна дезадаптація, зниження успішності в школі, у зв'язку з чим за клінічними показаннями призначена АРТ — зидовудин, ламівудин, ефавіренц, яку пацієнт приймав нерегулярно, порушуючи дозовий режим, а в подальшому взагалі відмовився від неї. Ознаки енцефалопатії прогресували: дитина стала більш агресивною, збільшувалась затримка фізичного розвитку. У 12 років обстеження виявило зниження абсолютної кількості Т-лімфоцитів до 442 клітин, зростання вірусного навантаження до 61 133 копій, що стало підставою для посилення АРТ — заміни ефавіренцу на калетру. У зв'язку з неприхильністю пацієнта до терапії з ним працювали лікар кабінету довіри, психолог. Однак порушення режиму прийому препаратів зберігалось. За чотири роки кількість CD4+ Т-лімфоцитів знизилась з 276 клітин/1 мкл (24 %) до 4 клітин/1 мкл (1,4 %), що характеризувало розвиток дуже тяжкої імуносупресії. Відмічено зростання вірусного навантаження: РНК ВІЛ у плазмі крові — з 64 132 копій/мл у 2015 році до 155 792 копій/мл у 2019 році. За цей час у дитини мали місце два епізоди *herpes zoster* (у 12 і 17 років). У листопаді 2019 р. у віці 17 років у дитини з'явилися дискомфорт при ковтанні твердої, а потім і рідкої їжі, помірний біль при ковтанні, який поступово посилювався. Стан дитини прогресивно погіршувався, підвищилась температура тіла до 40 °С, з'явилися слинотеча, блювання, прогресувала втрата маси (9 кг за останні 3 місяці). Госпіталізований в ургентному порядку в інфекційно-боксоване відділення.

Об'єктивно: стан тяжкий. Лихоманить до 39,2 °С. Нестабільний настрій, депресія, негативізм. Надмірна затримка ваги й зросту, надмірне виснаження (маса тіла — 37 кг, зріст — 157 см, індекс маси тіла — 14,8 кг/м²). Шкірні покриви бліді, чисті, ознаки дегідратації. Хейліт. Лімфатичні вузли не збільшені. Дихання над легеньми везикулярне. Тони серця звучні, ритмічні. Печінка — на 7 см, селезінка — на 6 см нижче від реберної дуги. Випорожнення 1 раз на добу. Сечовипускання не порушене.

Результати обстеження. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 132 г/л, еритроцити — $4,9 \times 10^{12}$ /л, кольоровий показник — 0,81, гематокрит — 39 %, тромбоцити — 321×10^9 /л, лейкоцити — $4,3 \times 10^9$ /л, еозинофіли — 6 %, промієлоцити — 1 %, мієлоцити — 1 %, паличкоядерні — 4 %, сегментоядерні — 16 %, лімфоцити — 62 %, моноцити — 10 %, швидкість осідання еритроцитів — 7 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 69 г/л, альбуміни — 37 г/л, глобуліни — 32 г/л, білірубін загальний — 10 мкмоль/л, АЛТ — 9 Од/л, АСТ — 26 Од/л, альфа-амілаза — 90 Од/л, лужна фосфатаза — 112 Од/л, глюкоза — 5,3 ммоль/л, С-реактивний білок — 48 мг/л.

Імунологічне обстеження повторно в клініці не проводилось (попередні результати — див. анамнез).

Консультація невролога: ВІЛ-енцефалопатія, астеноневротичний синдром.

Консультація окуліста: VOD = 1,0; VOS = 1,0. Ознак ретиніту не виявлено.

Встановлений діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія: гепатоспленомегалія, ВІЛ-енцефалопатія, астеноневротичний синдром, затримка темпів фізичного розвитку, виснаження, хейліт, езофагіт.

З огляду на найбільшу частоту розвитку кандидозного ураження стравоходу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів призначена емпірична терапія флуконазолом у дозі 10 мг/кг внутрішньовенно краплинно.

На четвертий день перебування в клініці проведена ендоскопія: стравохід вільно прохідний, слизова рожева. У середній третині стравоходу дефект слизової розміром 4–5 см у діаметрі з рихлими, «підритими» краями. Нижній стравохідний сфінктер змикається. Просвіт шлунка звичайних розмірів, з помірною кількістю пінистого слизу. Складки шлунка звичайних розмірів, слизова помірно гіперемована. Пілорус прохідний. Дванадцятипала кишка — цибулина не деформована, слизова її рожева, постбульбарні відділи без особливостей. Висновок: виразковий езофагіт середньої третини стравоходу. Отже, ендоскопічна картина відповідала змінам, характерним для ЦМВ-езофагіту, а саме: наявність одиначної виразки великих розмірів із рихлими, «підритими» краями.

Наявність ЦМВ інфекції була підтверджена імуноферментним аналізом крові: IgM до цитомегаловірусу — результат позитивний (індекс 1,8), і методом полімеразної ланцюгової реакції крові (якісне визначення): ДНК цитомегаловірусу — виявлена. Отримані дані підтвердили наявність ЦМВ інфекції, активної стадії.

На підставі результатів обстеження встановлений діагноз ЦМВ-езофагіту. Проведена корекція терапії: відміна флуконазолу, призначення повного парентерального харчування, внутрішньовенного введення ганцикловіру, внутрішньовенного імуноглобуліну, омепразолу, антибіотика. На сьомий день лікування стан дитини покращився: зникли дисфагія, біль при ковтанні, слинотеча й блювання. Було поновлене ентеральне харчування, що дозволило на сьому добу лікування відновити АРТ, призначити профілактику пневмоцистної пневмонії та інфекції *Mycobacterium avium*.

Після покращення стану пацієнта з огляду на IV клінічну стадію ВІЛ-інфекції проведено дообстеження з метою виключення лімфопроліферативного процесу. Комп'ютерна томографія головного мозку: в речовині мозку вогнищевих змін не виявлено. Шлуночки розширені: III — 7 мм, бокові — 11 мм. Висновок: енцефалопатія.

Комп'ютерна томографія грудної клітки, черевної порожнини з внутрішньовенним посиленням: вогнищево-інфільтративних змін не виявлено, внутрішньогрудні й черевні лімфатичні вузли не збільшені, гепатоспленомегалія.

На тлі значної позитивної динаміки через 2 тижні дитина переведена на пероральний прийом ганцикловіру й виписана додому з рекомендаціями продовжити лікування ганцикловіром до 3 тижнів і проведення АРТ.

Наведене клінічне спостереження демонструє тяжкий перебіг ВІЛ-інфекції з розвитком ЦМВ-езофагіту в

підлітка на тлі неприхильності до лікування. Неналежне специфічне лікування з порушенням режиму проведення АРТ, що може бути прирівняне до її відсутності, дало можливість захворюванню розвиватись природно, з прогресуючим зниженням показників імунного статусу [24]. Це призвело до приєднання опортуністичної ЦМВ інфекції з переважним ураженням стравоходу й розвитком тяжкого ЦМВ-езофагіту, наявність якого на певному етапі не дозволяла скорегувати й продовжити АРТ. Отже, сформувалося так зване порочне коло.

За даними літератури, діти підліткового віку порівняно з дорослими мають істотно вищий ризик виходу з-під нагляду, а їхня прихильність до лікування часто знаходиться на неналежному рівні [25]. У сучасному протоколі застосування антиретровірусних препаратів для лікування й профілактики ВІЛ-інфекції зазначено, що неналежна прихильність є основною проблемою, пов'язаною з різними особистісними й програмними факторами (депресія, нерозуміння важливості лікування, побоювання щодо стигматизації та дискримінації, побічні реакції і складність дозування в схемах тощо) [24]. Більше ніж третина (38 %) підлітків в усьому світі мають недостатній рівень дотримання АРТ, проте цей показник значно варіює за регіонами [26].

Виникнення опортуністичної інфекції у хворого з ВІЛ-інфекцією при правильній схемі АРТ може свідчити перш за все про невиконання пацієнтом правил її проведення. Особливої актуальності проблема неприхильності до лікування набуває в підлітків з ВІЛ-інфекцією, що має враховуватись при проведенні їх медико-соціального супроводу.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

References

1. Ministry of Health of Ukraine. Order on February 24, 2015 № 92. On Adoption and Implementation of Medical and Technological Documents for Standardizing Medical Care for HIV-infected Children. Available from: https://ips.ligazakon.net/document/view/MOZ24344?an=1&ed=2015_02_24. Accessed: February 24, 2015. (in Ukrainian).
2. Khasanova GM, Urunova DM, Akhmedzhanova ZI, Giyasova GM, Chernikova AA, Khasanova AN. Defeat of the gastrointestinal tract in hiv infection. *Tihookeanskij medicinskij žurnal*. 2019;(77):24-28. doi:10.17238/PmJ1609-1175.2019.3.24-28. (in Russian).
3. Timchenko VN, Arkhipova YuA. Gastrointestinal manifestations of pediatric HIV infection. *Detskie Infektsii*. 2010;(3):22-26. (in Russian).
4. Wang HW, Kuo CJ, Lin WR, et al. The clinical characteristics and manifestations of cytomegalovirus esophagitis. *Dis Esophagus*. 2016;29(4):392-399. doi:10.1111/dote.12340.
5. Gori A, Tincati C, Rizzardini G, et al. Early impairment of gut function and gut flora supporting a role for alteration of gastrointestinal mucosa in human immunodeficiency virus pathogenesis. *J Clin Microbiol*. 2008;46(2):757-758. doi:10.1128/JCM.01729-07.
6. Bordea MA, Pîrvan A, Gheban D, et al. Infectious Esophagitis in Romanian Children: From Etiology and Risk Factors to Clinical Characteristics and Endoscopic Features. *J Clin Med*. 2020;9(4):939. doi:10.3390/jcm9040939.
7. Nyankovskyy SL, Horodilovska MI, Ivantsiv VA, Boyko OI. Differential diagnosis of esophagitis in schoolchildren. *Zdorov'e rebenka*. 2016;(76):56-61. doi:10.22141/2224-0551.8.76.2016.90825. (in Ukrainian).
8. Rosolowski M, Kierzkiewicz M. Etiology, diagnosis and treatment of infectious esophagitis. *Prz Gastroenterol*. 2013;8(6):333-337. doi:10.5114/pg.2013.39914.
9. Hoversten P, Kamboj AK, Wu TT, Katzka DA. Risk Factors, Endoscopic Features, and Clinical Outcomes of Cytomegalovirus Esophagitis Based on a 10-year Analysis at a Single Center. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(3):736-738. doi:10.1016/j.cgh.2019.04.066.
10. Machado NC, Carvalho MA, Ortolanb EVP, Rodrigues MAM. Severe Distal Cytomegalovirus Esophagitis With Aerodigestive Symptoms in an Immunocompetent Infant. *Int J Clin Pediatr*. 2013;2(1):40-43. doi:10.4021/ijcp78w.
11. Madsen M, Nielsen H. Cytomegalovirus esophagitis in a child with human immunodeficiency virus-1 infection presenting as fever of unknown origin and stunted growth. *Eur J Pediatr*. 2006;165(9):665-666. doi:10.1007/s00431-006-0144-x.
12. Bobak DA. Gastrointestinal Infections Caused by Cytomegalovirus. *Curr Infect Dis Rep*. 2003;5(2):101-107. doi:10.1007/s11908-003-0044-4.
13. Apont J, Vera JD, Chaar A, Martin D, Yency F. Cytomegalovirus Infection (CMV) and Human Immunodeficiency Virus: Diagnostic and Therapeutic Challenges in Virology. *Arch Microbiol Immunology*. 2018;(2):018-035. doi:10.26502/ami.936 50019.
14. Jung KH, Choi J, Gong EJ, et al. Can endoscopists differentiate cytomegalovirus esophagitis from herpes simplex virus esophagitis based on gross endoscopic findings? *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(23):e15845. doi:10.1097/MD.00000000000015845.
15. Sheth A, Boktor M, Diamond K, Lavu K, Sangster G. Complete esophageal obliteration secondary to cytomegalovirus in AIDS patient. *Dis Esophagus*. 2010;23(6):E32-E34. doi:10.1111/j.1442-2050.2010.01095.x.
16. Diamond GH, Mascarenhas MR. Pediatric Esophagitis. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/928891-overview>. Accessed: September 20, 2017.
17. Marques S, Carmo J, Pinto D, Bispo M, Ramos S, Chagas C. Cytomegalovirus Disease of the Upper Gastrointestinal Tract: A 10-Year Retrospective Study. *GE Port J Gastroenterol*. 2017;24(6):262-268. doi:10.1159/000479232.
18. Hanisch BR, Belani K. CMV esophagitis as a cause of failure to thrive. *Minn Med*. 2014;97(9):50.
19. Velocci V, Piper MH. Cytomegalovirus Esophagitis Overview of Cytomegalovirus. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1952121-overview>. Accessed: April 01, 2019.
20. Lim DS, Lee TH, Jin SY, Lee JS. Cytomegalovirus esophagitis in an immunocompetent patient: case report. *Turk J Gastroenterol*. 2014;25(5):571-574. doi:10.5152/tjg.2014.4073.
21. Cooke ML, Goddard EA, Brown RA. Endoscopy findings in HIV-infected children from sub-Saharan Africa. *J Trop Pediatr*. 2009;55(4):238-243. doi:10.1093/tropej/fmn114.
22. Nachega JB, Hislop M, Dowdy DW, Chaisson RE, Regensberg L, Maartens G. Adherence to nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor-based HIV therapy and virologic outcomes. *Ann Intern Med*. 2007;146(8):564-573. doi:10.7326/0003-4819-146-8-200704170-00007.
23. Reddi A, Leeper SC. Antiretroviral therapy adherence in children: outcomes from Africa. *AIDS*. 2008;22(7):906-907. doi:10.1097/QAD.0b013e3282f706ba.
24. Ministry of Health of Ukraine. Order on June 05, 2019 № 1292. On Adoption of the New Clinical Protocol for the Use of Antiretroviral Drugs for the Treatment and Prevention of HIV-infection. Available from: <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-05062019--1292-pro-zatverdzhennja-novogo-klinichnogo-protokolu-iz-zastosuvannja-antiretrovirusnih-preparativ-dlja-likuvannja-ta-profilaktiki-vil-infekcii>. Accessed: June 05, 2019. (in Ukrainian).
25. Martin S, Elliott-DeSorbo DK, Wolters PL, et al. Patient, caregiver and regimen characteristics associated with adherence to highly active antiretroviral therapy among HIV-infected children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26(1):61-67. doi:10.1097/01.inf.0000250625.80340.48.
26. Kim SH, Gerver SM, Fidler S, Ward H. Adherence to antiretroviral therapy in adolescents living with HIV: systematic review and meta-analysis. *AIDS*. 2014;28(13):1945-1956. doi:10.1097/QAD.0000000000000316.

Отримано/Received 26.05.2020

Рецензовано/Revised 08.06.2020

Прийнято до друку/Accepted 17.06.2020 ■

Information about authors

Borysova Tamara, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: toma.inform@gmail.com; 420@dsma.dp.ua; phone +380504225709; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0001-8347-4348>

Badogina Lyudmila, MD, PhD, Associate Professor at the department of Pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: lyudmila.badogina@gmail.com; 420@dsma.dp.ua; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-2971-9815>

Allakhverdiiieva Zeinab, Assistant Professor at the Department of Pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: 420@dsma.dp.ua; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-5701-154X>

Zabolotnia Liubov, Pediatrician, Dnepropetrovsk Children's Regional Clinical Hospital, Dnipro, Ukraine; e-mail: doctor.wwp3@icloud.com

Shchudro Sergey, endoscopist, Dnepropetrovsk Children's Regional Clinical Hospital, Dnipro, Ukraine; e-mail: sergey_schudro@ukr.net; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-2621-9639>

Борисова Т.П.¹, Бадогина Л.П.¹, Аллаhverдиева З.С.¹, Заболотная Л.Д.², Щудро С.А.²

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», г. Днепр, Украина

²КП «Днепропетровская областная детская клиническая больница» ДООС, г. Днепр, Украина

Цитомегаловирусный эзофагит у подростка с ВИЧ-инфекцией: клинический случай

Резюме. Поражение желудочно-кишечного тракта является одним из основных элементов в ряду патологических изменений при ВИЧ-инфекции у детей. Такое поражение может быть вызвано прямым воздействием вируса, оппортунистическими инфекциями, длительным приемом лекарственных препаратов (антибиотики, противовирусные, противогрибковые). При прогрессировании ВИЧ-инфекции вероятность патологии пищеварительной системы возрастает. Среди оппортунистических заболеваний особого внимания заслуживает цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция, при которой в патологический процесс вовлекаются все органы и системы ребенка, в том числе желудочно-кишечный тракт. Эзофагит — второе по частоте после колита поражение органов пищеварения у таких больных. При ЦМВ-эзофагите у ВИЧ-инфицированных детей клинические симптомы неспецифичны. Достаточно информативным является эндоскопическое обследование. В доступной литературе имеются описания эзофагита у де-

тей с ВИЧ-инфекцией, однако преимущественное внимание уделяется поражению пищевода, вызванному грибами. Представленный клинический случай демонстрирует развитие ЦМВ-эзофагита у подростка с ВИЧ-инфекцией. Нарушение приверженности к терапии у ребенка позволило заболеванию развиваться естественно, с прогрессирующим снижением показателей иммунного статуса, возникновением оппортунистической ЦМВ-инфекции с преимущественным поражением пищевода и развитием тяжелого ЦМВ-эзофагита. Развитие данного осложнения не давало возможности проводить коррекцию антиретровирусной терапии. Данный клинический случай иллюстрирует прогрессирующее течение ВИЧ-инфекции с развитием тяжелого ЦМВ-эзофагита у подростка на фоне отсутствия приверженности к антиретровирусной терапии.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция; дети; иммунодефицит; желудочно-кишечный тракт; цитомегаловирусная инфекция; эзофагит

T.P. Borysova¹, L.P. Badogina¹, Z.S. Allahverdieva¹, L.D. Zabolotnia², S.O. Shchudro²

¹State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

²Municipal Institution "Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital" of DRC, Dnipro, Ukraine

Cytomegalovirus esophagitis in an adolescent with human immunodeficiency virus infection: a clinical case

Abstract. Gastrointestinal disorder is one of the main elements in a number of pathological changes characteristic of human immunodeficiency virus (HIV) infection in children. Such lesion can be caused by direct impact of the virus on the gastrointestinal tract, opportunistic infections, prolonged use of drugs (antibiotics, antivirals, antifungals). With the progression of HIV-infection, the risk of pathology of the digestive system increases. Among opportunistic diseases, a special attention should be paid to cytomegalovirus (CMV) infection, in which all the organs and systems of the child are involved in the pathological process, including the gastrointestinal tract. Esophagitis is the second most common gastrointestinal disorder after colitis in such patients. With CMV esophagitis in HIV-infected children, the clinical symptoms are nonspecific. Endoscopic examination is quite informative. Available literature contains descriptions of esophagitis in children with HIV-infec-

tion, but the focus was made on damage to the esophagus caused by fungi. The presented clinical case demonstrates the development of CMV esophagitis in an adolescent with HIV-infection. Poor patient's adherence to therapy allowed the disease to develop naturally, with a progressive decline in the immune status, the occurrence of an opportunistic CMV infection with a predominant lesion of the esophagus and severe CMV esophagitis. The development of this complication did not make it possible to correct antiretroviral therapy. This clinical case illustrates the progressive course of HIV-infection with the development of severe CMV esophagitis in an adolescent against the background of poor adherence to antiretroviral therapy.

Keywords: human immunodeficiency virus infection; children; immunodeficiency; gastrointestinal tract; cytomegalovirus infection; esophagitis