

**ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО РЕБЕНКА.  
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

Научная статья

**Санталова Г.В.<sup>1</sup>, Плахотникова С.В.<sup>2,\*</sup>, Сerezькина Ю.В.<sup>3</sup>, Служаева О.В.<sup>4</sup>, Шеломянцева М.В.<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> ORCID : 0000-0002-6078-2361;

<sup>2</sup> ORCID : 0000-0003-0693-7737;

<sup>3</sup> ORCID : 0000-0002-6505-999X;

<sup>4</sup> ORCID : 0000-0002-0193-6172;

<sup>5</sup> ORCID : 0009-0006-0705-2630;

<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> Самарский государственный медицинский университет, Самара, Российская Федерация

\* Корреспондирующий автор (plahotnuksw[at]yandex.ru)

**Аннотация**

В статье представлен клинический случай развития ювенильного ревматоидного артрита у ВИЧ-инфицированного ребенка. Отмечены значение гиперстимуляции иммунной системы при ВИЧ-инфекции в отношении развития системной аутоиммунной патологии, при которой иммунодефицит связан с тропизмом вируса иммунодефицита человека к CD4+-рецепторам, происходящей гибелью Т-лимфоцитов и активацией гуморального иммунитета; значимость анамнеза жизни ребенка: наличие у матери ребенка ВИЧ-И, наркомании и алкоголизма, гинекологических заболеваний; отягощенное течение беременности (фетоплацентарная недостаточность, гестоз, угроза прерывания); отсутствие химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ в отношении динамики артрита, отражающей развитие ранних деструктивных процессов (в возрасте 7 месяцев) с прогрессирующим течением. В статье сделан акцент на то, что у ВИЧ-инфицированных больных ревматические болезни наиболее распространены по сравнению с другими аутоиммунными заболеваниями; основными механизмами при этом являются CD8+-ассоциированные клеточные реакции. Обращено внимание на более быстрое развитие иммуносупрессии при ВИЧ-И у детей, чем у взрослых больных, что способствует и более неблагоприятному течению данной инфекции. В описанном случае представлены сведения о возникновении аутоиммунного процесса у ВИЧ-инфицированного пациента, связанного с подавлением нормальных иммунологических функций организма на фоне иммуносупрессии.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, клинический случай, ювенильный ревматоидный артрит, аутоиммунные нарушения.

**THE COURSE OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS IN A HIV-INFECTED CHILD. CLINICAL  
OBSERVATION**

Research article

**Santalova G.V.<sup>1</sup>, Plahotnikova S.V.<sup>2,\*</sup>, Serezьkina Y.V.<sup>3</sup>, Sluzhaeva O.V.<sup>4</sup>, Shelomyantseva M.V.<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> ORCID : 0000-0002-6078-2361;

<sup>2</sup> ORCID : 0000-0003-0693-7737;

<sup>3</sup> ORCID : 0000-0002-6505-999X;

<sup>4</sup> ORCID : 0000-0002-0193-6172;

<sup>5</sup> ORCID : 0009-0006-0705-2630;

<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

\* Corresponding author (plahotnuksw[at]yandex.ru)

**Abstract**

The article presents a clinical case of juvenile rheumatoid arthritis in an HIV-infected child. The significance of hyperstimulation of the immune system in HIV infection is noted in relation to the development of systemic autoimmune pathology, in which immunodeficiency is associated with the tropism of human immunodeficiency virus to CD4+-receptors, the resulting death of T-lymphocytes and activation of humoral immunity; the significance of the child's life history: the presence of HIV-I, drug and alcohol abuse, gynaecological diseases in the child's mother; the aggravated course of pregnancy (fetoplacental insufficiency, gestosis, threat of termination); the absence of chemoprophylaxis of vertical HIV transmission in relation to the dynamics of arthritis, reflecting the development of early destructive processes (at the age of 7 months) with a progressive course. The article emphasizes that rheumatic diseases are more prevalent in HIV-infected patients compared to other autoimmune diseases; CD8+-associated cellular reactions are the main mechanisms. Attention is drawn to the more rapid development of immunosuppression in HIV-I in children than in adult patients, which also contributes to a more unfavourable course of this infection. In the described case, information is presented about the emergence of an autoimmune process in an HIV-infected patient associated with suppression of normal immunological functions of the organism against the background of immunosuppression.

**Keywords:** HIV infection, clinical case, juvenile rheumatoid arthritis, autoimmune disorders.

## Введение

Проблема ВИЧ-инфекции (ВИЧ-И) у детей остается актуальной. Чаще всего это связано с инфицированием матери во время беременности и отказом от химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ [1]. Следует учитывать, что ВИЧ-инфекция (ВИЧ-И) является не только одной из важных проблем российской инфектологии, но и проблемой, с которой сталкиваются врачи других специальностей: ревматологи, аллергологи и др.) [2]. Объясняется это гиперстимуляцией иммунной системы, характерной для ВИЧ-И, на фоне которой развивается хроническое воспаление и аутоиммунные процессы, что, в свою очередь, может способствовать формированию аутоиммунной и аллергической патологии. Так, по данным зарубежных авторов, в 30-70% случаев ВИЧ-И развивались системные заболевания с поражением суставов, позвоночника.

Ревматические заболевания относятся к наиболее распространенным аутоиммунным заболеваниям, встречающимся у ВИЧ-инфицированных больных [3]. Так, результаты исследований отдельных авторов свидетельствуют о том, что аутоиммунный процесс у ВИЧ-положительных пациентов развивается в 60% случаев при наличии миалгий или артралгий [4]; имеется достаточно высокая распространенность ревматоидного фактора (РФ) и антител к циклическому цитруллинированному пептиду (анти-ЦЦП) [5]. Кроме этого, диагностировались васкулиты и васкулопатии, узелковый полиартериит, синдром Черджа-Стросс, геморрагический васкулит и изолированный васкулит центральной нервной системы [6], [7], [8]. Можно продолжить широкий спектр аутоиммунных заболеваний, связанных с ВИЧ-инфекцией, и затрагивающий различные органы, например, легкие (саркоидоз), щитовидную железу (болезнь Грейвса), печень (аутоиммунный гепатит), соединительную ткань (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, антифосфолипидный синдром); кровеносную систему (аутоиммунные цитопении) [10]. По мнению многих ученых, CD8+-ассоциированные клеточные механизмы при ВИЧ-И обуславливают аутоиммунные реакции. Наличие указанных клеточных механизмов подтверждалась обнаружением антинуклеарных, антифосфолипидных антител, ревматоидного фактора и циркулирующих иммунных комплексов [9], [11], [12]. Гиперстимуляция иммунной системы, сопровождающаяся гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, приводит к снижению CD4+-клеток у больных ВИЧ-И, что тесно связано с аутоиммунными реакциями [2]. ВИЧ-И у детей сопровождается более быстрым развитием иммуносупрессии, чем у взрослых больных, что способствует и более неблагоприятному течению данной инфекции [13]. Связано это, в первую очередь, с незрелостью иммунного ответа, на фоне которой существует больше клеток-мишеней для ВИЧ. Имеет место и несовершенный иммунный ответ при встрече с возбудителями оппортунистических инфекций [14], [15]. Подтверждением вышесказанному могут служить сведения о том, что именно в детском возрасте при наличии ВИЧ-И чаще диагностируются оппортунистические инфекции, неврологическая патология, угнетение костно-мозгового кровообращения; быстро может развиваться клиника СПИДа и даже летальный исход [13], [16], [17].

В статье представлен клинический случай ЮИА, развившегося у ВИЧ-инфицированного ребенка в возрасте 5 месяцев.

## Клинический случай

Девочка А, 2008 г.р. впервые поступила в детское кардиоревматологическое отделение ГБУЗ «СОККД им. В.П. ПОЛЯКОВА» в возрасте 7 месяцев с жалобами на ограничение подвижности, постоянную скованность в области локтевых, коленных, лучезапястных и межфаланговых суставов, вторых и третьих пальцев стоп, пятого пальца левой кисти.

Из анамнеза заболевания стало известно, что в 5 месяцев жизни родственники обращались к ортопеду по поводу значительного ограничения движений в обозначенных суставах и развившихся сгибательных контрактур. Больная была направлена в неврологическое отделение, где выставлен диагноз: ППП ЦНС, смешанного генеза, синдром двигательных нарушений, нижний левосторонний монопарез. Сгибательная контрактура левого коленного сустава и назначена терапия. На фоне проводимой терапии состояние не улучшалось, в связи с чем через 2 месяца девочку направили в ревматологическое отделение.

Из анамнеза жизни: у матери ребенка ВИЧ-И, наркомания и алкоголизм, аднексит, кольпит. Беременность сопровождалась фетоплацентарной недостаточностью, гестозом, угрозой прерывания, хронической внутриутробной гипоксией плода и задержкой его развития. ВИЧ-статус матери соответствовал субклинической стадии 3 ВИЧ-И. Химиопрофилактика вертикальной передачи ВИЧ не проводилась. При рождении у ребенка выявлены: недоношенность, задержка внутриутробного развития, перинатальное поражение ЦНС. Мать отказалась от ребенка. Девочка воспитывается в приемной семье.

При поступлении состояние средней тяжести. Положение пассивное за счет боли и ограничения движений в пораженных суставах. Телосложение астеническое. Вес – 6,100 кг, рост – 59 см. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД -51 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС-115 уд. в 1 мин., пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Физиологические отправления не нарушены. Отмечается деформация, отек, ограничение движений и утренняя скованность в локтевых, лучезапястных коленных, голеностопных суставах, 2-х и 3-х пальцев стоп и левой кисти в пятом пальце. Объем движений ограничен, контрактуры в пораженных суставах.

Общий анализ крови: **НВ – 110 г/л**, эритроциты –  $4,5 \times 10^{12}/л$ , Ht - 0,34, **СОЭ – 48 мм/ч**, лейкоциты –  $7,2 \times 10^9/л$  (э-2%, п-2%, с-62%, л-30%, м-4%), тромбоциты -  $285 \times 10^9/л$ .

Биохимический анализ крови: общий белок – 84,7г/л, билирубин общий – 7,8 мкмоль/л, АЛАТ – 6,0 МЕ/л, АСАТ – 14,7 МЕ/л, кальций – 2,32 ммоль/л, калий – 4,5 ммоль/л, магний – 0,8 ммоль/л, мочевины – 2,7 ммоль/л, креатинин – 49,4 мкмоль/л, глюкоза – 5,04 ммоль/л, АСЛО – 1242,8 МЕ/мл, фибриноген-2,7г\л, ревматоидный фактор – 6,9 МЕ/л, **С-реактивный белок – 61,84 мг/л**.

Анализ мочи: белок – 0,1г/л, сахар отр., реакция кислая, лейкоциты – 5-6 в п. зр., эпителий плоский – 1-2 в п/зр., эритроциты – 1-2 в п/зр., удельный вес -1010.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС -97 ударов в 1 минуту, ЭОС отклонена влево, вольтаж удовлетворительный.

ЭхоКГ: ФВ-77%, Заключение: Без нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Рентгенография кистей рук с захватом лучезапястных суставов в прямой проекции – начинающийся остеопороз.

На рентгенограммах локтевых и коленных суставов в 2-х: без патологии.

Консультация окулиста: ОИ положение правильное. Среды прозрачные.(+).Усилена сосудистая сеть. Синехий и преципитатов нет. ДЗН бледно-розовый, границы четкие. Артерии не изменены, вены умеренно расширены. Рекомендовано: наблюдение у невролога.

Выставлен диагноз: Ювенильный идиопатический артрит, полиартрит серонегативный, 2 ст. активности. R- I стадия, ФНС II. Сгибательные контрактуры локтевых, коленных суставов. Последствия перинатальной патологии ЦНС, гидроцефально-гипертензионный синдром. В анамнезе R75.

Получала ибупрофен, сульфасалазин. Далее ребенок не обследовался, к врачу не обращался до 2014г. В связи с усилением болей в суставах девочка поступила в СОККД в декабре 2014г. Отмечалась отрицательная динамика, связанная с нарастанием деструктивных процессов.

Рентгенография кистей рук с захватом лучезапястных суставов в прямой проекции. Заключение: Определяется выраженный диффузный остеопороз. Фаланги второго пальца левой кисти деформированы по типу сгибательной контрактуры. Контур кости левого запястья деформированы. Рентген-суставная щель дистального межфалангового сустава второго пальца левой кисти сужена.

Рентген-суставная щель лучезапястных суставов сужена.

На рентгенограммах локтевых суставов в 2-х проекциях: определяются умеренно выраженный остеопороз эпифизов костей суставов. Справа определяются ядра окостенения локтевого отростка локтевой кости. Контур венечного отростка заострены в 2-х сторон за счет наличия остеофитов.

В области венечных отростков локтевых костей – краевые остеофиты.

Рентгенография коленных суставов в 2-х проекциях: отмечается умеренный остеопороз эпифизов костей суставов.

С декабря 2014 г. назначен метотрексат – 10 мг/нед. В связи с охраняющейся активностью процесса (СОЭ – 35 мм/ч, СРБ – 25 мг/л.) с февраля 2015 г. был назначен преднизолон 10 мг/сутки с постепенным снижением дозы до 5мг/сутки и рекомендовано продолжить лечение метотрексатом в прежней дозе. С октября 2015г отмечалась положительная динамика по суставному синдрому: уменьшение контрактур в суставах, снижение активности воспалительной реакции по лабораторным данным. Следующая госпитализация была в феврале 2017г. в связи с ухудшением состояния: усилился экссудативный компонент воспаления в лучезапястных, коленных, голеностопных суставах, 2-х и 3-х пальцев стоп и в пятом пальце левой кисти; увеличились ограничение движений и утренняя скованность в перечисленных и локтевых суставах, пролиферативные процессы. Кроме этого, наблюдалось значительное отставание физического развития – вес – 21 кг, рост – 120 см. ИМТ – 17,4.

По результатам анализов крови: сохранялись признаки анемии – НВ-110 г/л, активности воспаления СОЭ – 33 мм/ч, лейкоциты –  $8,3 \times 10^9$ /л, С-реактивный белок – 61,84 мг/л.

Показатели анализа мочи, биохимического анализа крови, ЭКГ и ЭхоКГ были в пределах возрастной нормы.

Обращали внимание усилившиеся деструктивные изменения в суставах: рентгенография кистей рук с захватом лучезапястных суставов в прямой проекции. Заключение: Определяется выраженный диффузный остеопороз. Фаланги второго пальца левой кисти деформированы по типу сгибательной контрактуры. Контур кости левого запястья деформированы. Рентген-суставная щель дистального межфалангового сустава второго пальца левой кисти сужена. Рентген-суставная щель лучезапястных суставов сужена; рентгенография локтевых суставов в 2-х проекциях – определяются умеренно выраженный остеопороз эпифизов костей суставов. Справа определяются ядра окостенения локтевого отростка локтевой кости. Контур венечного отростка заострены в 2-х сторон за счет наличия остеофитов. В области венечных отростков локтевых костей – краевые остеофиты; рентгенография коленных суставов в 2-х проекциях – отмечается умеренный остеопороз эпифизов костей суставов.

Выставлен основной диагноз: Ювенильный идиопатический артрит, полиартрит серонегативный, 2 ст. активности. R II стадия, ФНС II. Сгибательные контрактуры локтевых, коленных суставов.

Проведено лечение: внутрь – преднизолон 5 мг/сутки, панангин, глицин, магнелис-В6, нимисулид, фолиевая кислота.

Местно: аппликации с димексидом на суставы конечностей, «Рикта» на плечевые, локтевые, лучезапястные, коленные суставы, шейный отдел позвоночника.

В/м: метотрексат (методжект) 10 мг/нед., диклофенак.

В результате терапии состояние улучшилось, исчез отек, уменьшились контрактуры в суставах, снизилась активность воспалительного процесса (СОЭ-21мм/ч). При выписке рекомендовано продолжить терапию: метотрексат, преднизолон в прежних дозировках. Рассматривался вопрос о назначении биологической терапии (Тоцилизумаб в/в), но приемная мать девочки отказалась.

Последняя госпитализация была в январе 2023г. Девочка отмечала постоянные жалобы на утреннюю скованность, боли в локтевых, коленных, лучезапястных суставах. С ее слов, в качестве базисной терапии получала методжект в дозе 12,5мг 1 раз в неделю. Доза преднизолона была прежней – 5 мг в сутки. ИМТ – 16 кг/м<sup>2</sup>. Данные обследования: вес – 38 кг, рост- 152 см; гипотрофия правого бедра, контрактуры в локтевом лучезапястных суставах, межфаланговых суставов кистей рук, отечность, деформация правого коленного сустава, ограничение движений в коленных суставах; значительно выраженная утренняя скованность лучезапястных, локтевых и коленных суставов.

На рентгенограммах кистей определяется выраженное разрежение костной ткани фаланг и пястных и запястных костей, деформация дистального межфалангового сустава 2 пальца левой кисти (подвывих, сужение суставной щели)

На рентгенограммах локтевых суставов – выраженное разрежение костной ткани суставных концов. Заключение: Признаки артроза мелких суставов обеих кистей и локтевых суставов с проявлениями остеопороза.

По результатам анализов крови: сохраняется анемия: НВ – 108 г/л, увеличена СОЭ – 46 мм/ч.

Проведено лечение. Стол Д11-18, р. 3. Внутрь: преднизолон 5 мг/сутки, найз, фолиевая кислота, омепразол. Местно: аппликации с диклофенаковой мазью на суставы конечностей, ультразвук на локтевые и коленные суставы. В/м: диклофенак. П/к: метотрексат 12,5 мг/нед.

В результате терапии состояние улучшилось, суставной синдром уменьшился, несколько снизилась активность воспалительного процесса (СОЭ-31мм/ч). При выписке было рекомендовано наблюдение ревматолога; продолжить лечение: - метотрексат (методжек) 12,5 мг/неделю, под контролем биохимического анализа крови (Асат, Алат, мочевины, креатинин) – 1 раз в месяц; при присоединении интеркуррентных заболеваний с повышением температуры – пропустить введение методджекта; фолиевая к-та по 1 таб. 2 раза в день за 3 дня до введения методджекта, преднизолон 5 мг/сутки, препараты кальция: ксидифон 2% раствор по 1 чайной ложке 3 раза в день в течение 2-х месяцев, затем перерыв две недели и продолжить прием в последующие два месяца; при болях в суставах: Нимисулид 100 мг по 50 мг (1/2 таб.) два раза в день после еды – 10 дней + местно: аппликации с мазями (диклофенаковая, вольтареновая, нимулид-гель); избегать физических перегрузок, травм, переохлаждений, инфекционных заболеваний; контроль ОАК амбулаторно через две недели, консультация в СОККД с направлением и ОАК, БАК, ОАК через 2 месяца с целью коррекции лечения. Плановая госпитализация через 3-6 месяцев. Медицинский отвод от прививок на 12 месяцев, кроме реакции Манту.

### Заключение

У ВИЧ-инфицированных детей в условиях иммунодефицита, связанного с тропизмом вируса иммунодефицита человека к CD4+-рецепторам, происходит гибель Т-лимфоцитов и активация гуморального иммунитета, что и является центральным звеном в патогенезе ЮИА [18]. Кроме этого, в ряде исследований представлены сведения о снижении специфичности иммуноглобулинов А, М, G, Е при преобладании гуморальных реакций у этой категории детей [19], что усугубляет иммуносупрессию. Отсутствие химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ, имеющее место в описанном случае, также является фактором, способствующим угнетению иммунной системы [20].

Представленный случай свидетельствует о возникновении аутоиммунного процесса у ВИЧ-инфицированного пациента, связанного с подавлением нормальных иммунологических функций организма на фоне иммуносупрессии.

### Конфликт интересов

Не указан.

### Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.150.145.1>

### Conflict of Interest

None declared.

### Review

International Research Journal Reviewers Community  
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2024.150.145.1>

### Список литературы / References

1. Гусев Д.А. Современные аспекты профилактики перинатальной передачи ВИЧ в Санкт-Петербурге / Д.А. Гусев, А.В. Самарина, Е.Б. Ястребова // Журнал инфектологии. — 2019. — № 1. — С. 58–64. DOI: 10.22625/2072-6732-2019-11-1-58-64.
2. Claiborne D.T. Replicative fitness of transmitted HIV-1 drives acute immune activation, proviral load in memory CD4+ T cells, and disease progression / D.T. Claiborne, J.L. Prince, E. Scully [et al.] // Proc Natl Acad Sci USA. — 2015. — № 12. DOI: 10.1073/pnas.1421607112.
3. Winchester R. The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency / R. Winchester, D.H. Bernstein, H.D. Fischer // Ann Intern Med. — 1987. — № 1. — P. 19–26. DOI: 10.7326/0003-4819-106-1-19.
4. Breitbart W. Pain in ambulatory AIDS patients. I: Pain characteristics and medical correlates / W. Breitbart, M.V. McDonald, B. Rosenfeld [et al.] // Pain. — 1996. — № 2-3. — P. 315–321. DOI: 10.1016/s0304-3959(96)03215-0.
5. Romic Z. Anti-cyclic citrullinated peptide and rheumatoid factor in HIV positive patients / Z. Romic, L. Derek, V. Burek [et al.] // Rheumatol Int. — 2011. — № 12. — P. 1607–1610. DOI: 10.1007/s00296-010-1539-6.
6. Herrmann M. Retrovirus-associated rheumatic syndromes / M. Herrmann, M. Neidhart, S. Gay [et al.] // Curr Opin Rheumatol. — 1998. — № 4. — P. 347–354. DOI: 10.1097/00002281-199807000-00012.
7. Агабабова Э.Р. Спондилоартриты как объект перспективных научных исследований в ревматологии: Избранные лекции по клинической ревматологии / Э.Р. Агабабова, В.А. Насонова, Н.В. Бунчук // Медицина. — Москва, 2001. — № 1. — С. 74–82.
8. Reveille J.D. The changing spectrum of rheumatic disease in human immunodeficiency virus infection / J.D. Reveille // Semin Arthritis Rheum. — 2000. — № 3. DOI: 10.1053/sarh.2000.16527.
9. Roszkiewicz J. Kaleidoscope of autoimmune diseases in HIV infection / J. Roszkiewicz, E. Smolewska // Rheumatol Int. — 2016. — № 11. — P. 1481–1491. DOI: 10.1007/s00296-016-3555-7.
10. Olivé A. Parotid lipomatosis in HIV positive patients: a new clinical disorder associated with protease inhibitors / A. Olivé, A. Salavert, M. Manríquez // Ann Rheum Dis. — 1998. — № 12. — P. 749. DOI: 10.1136/ard.57.12.749.
11. Florence E. Rheumatological complications associated with the use of indinavir and other protease inhibitors / E. Florence, W. Schrooten, K. Verdonck [et al.] // Ann Rheum Dis. — 2002. — № 1. — P. 82–84. DOI: 10.1136/ard.61.1.82.

12. Филиппов П.Г. Острая ВИЧ-инфекция и гиперактивация иммунной системы: клинический случай развития гемофагоцитарного синдрома / П.Г. Филиппов, О.Л. Огиенко, О.А. Тишкевич // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. — 2021. — № 1. — С. 98–104. DOI: 10.33029/2305-3496-2021-10-1-98-104.
13. Хакизimana Ж.К. Особенности течения и терапии Вич-инфекции у детей на разных стадиях заболевания / Ж.К. Хакизimana, Е.Б. Ястребова, В.Н. Тимченко [и др.] // *Журнал инфектологии*. — 2020. — № 2. — С. 131–141. DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-2-134-141.
14. Тимченко В.Н. Современная этиотропная терапия ВИЧ-инфекции и сопутствующих герпесвирусных заболеваний у детей / В.Н. Тимченко, Е.Б. Ястребова, О.В. Булина [и др.] // *Инфекционные болезни*. — 2017. — № 2. — С. 25–32. DOI: 10.20953/1729-9225-2017-2-25-32.
15. Клинические рекомендации – ВИЧ-инфекция у детей. — Введ. 2022-01-01. — Москва : Рубрикатор КР, 2023. — 126 с.
16. Воронин Е.Е. Дети с ВИЧ-инфекцией – особая группа пациентов / Е.Е. Воронин, И.Б. Латышева, К. Муссини // *Эпидемиологические инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. — 2018. — № 3. — С. 71–75. DOI: 10.18565/epidem.2018.3.71-5.
17. Борисова О.В. Особенности эпидемиологии ВИЧ-инфекции в современных условиях (на примере Самарской области) / О.В. Борисова, О.В. Агафонова, Е.П. Еременко [и др.] // *Наука и инновации в медицине*. — 2017. — № 6. — С. 10–14.
18. Алексеева Е.И. Ювенильный идиопатический артрит: клиническая картина, диагностика, лечение / Е.И. Алексеева // *Вопросы современной педиатрии*. — 2015. — № 1. — С. 78–94. DOI: 10.15690/vsp.v14i1.1266.
19. Петрова А.Г. Проявления иммунной недостаточности у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией / А.Г. Петрова, Е.В. Москалёва, С.В. Смирнова [и др.] // *Антибиотики и Химиотерапия*. — 2011. — № 5-6. — С. 54–63.
20. Денисенко В.Б. Факторы, влияющие на скорость развития иммуносупрессии у детей с ВИЧ-инфекцией / В.Б. Денисенко, Э.М. Симованьян // *Журнал инфектологии*. — 2022. — № 1. — С. 118–124. DOI: 10.22625/2072-6732-2022-14-1-118-124.

#### Список литературы на английском языке / References in English

1. Gusev D.A. Sovremennye aspekty profilaktiki perinatal'noj peredachi VICH v Sankt-Peterburge [Current state of prevention of mother-to-child HIV transmission in Saint-Petersburg] / D.A. Gusev, A.V. Samarina, E.B. Jastrebova // *Journal Infectology*. — 2019. — № 1. — P. 58–64. DOI: 10.22625/2072-6732-2019-11-1-58-64. [in Russian]
2. Claiborne D.T. Replicative fitness of transmitted HIV-1 drives acute immune activation, proviral load in memory CD4+ T cells, and disease progression / D.T. Claiborne, J.L. Prince, E. Scully [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA*. — 2015. — № 12. DOI: 10.1073/pnas.1421607112.
3. Winchester R. The co-occurrence of Reiter's syndrome and acquired immunodeficiency / R. Winchester, D.H. Bernstein, H.D. Fischer // *Ann Intern Med*. — 1987. — № 1. — P. 19–26. DOI: 10.7326/0003-4819-106-1-19.
4. Breitbart W. Pain in ambulatory AIDS patients. I: Pain characteristics and medical correlates / W. Breitbart, M.V. McDonald, B. Rosenfeld [et al.] // *Pain*. — 1996. — № 2-3. — P. 315–321. DOI: 10.1016/s0304-3959(96)03215-0.
5. Romic Z. Anti-cyclic citrullinated peptide and rheumatoid factor in HIV positive patients / Z. Romic, L. Derek, V. Burek [et al.] // *Rheumatol Int*. — 2011. — № 12. — P. 1607–1610. DOI: 10.1007/s00296-010-1539-6.
6. Herrmann M. Retrovirus-associated rheumatic syndromes / M. Herrmann, M. Neidhart, S. Gay [et al.] // *Curr Opin Rheumatol*. — 1998. — № 4. — P. 347–354. DOI: 10.1097/00002281-199807000-00012.
7. Agababova E.R. Spondiloartrity kak ob'ekt perspektivnyh nauchnyh issledovanij v revmatologii: Izbrannye lektsii po klinicheskoy revmatologii. [Spondyloarthritis as an object of promising scientific research in rheumatology: Selected lectures on clinical rheumatology] / E.R. Agababova, V.A. Nasonova, N.V. Bunchuk // *Medicina*. — Moscow, 2001. — № 1. — P. 74–82. [in Russian]
8. Reveille J.D. The changing spectrum of rheumatic disease in human immunodeficiency virus infection / J.D. Reveille // *Semin Arthritis Rheum*. — 2000. — № 3. DOI: 10.1053/sarh.2000.16527.
9. Roszkiewicz J. Kaleidoscope of autoimmune diseases in HIV infection / J. Roszkiewicz, E. Smolewska // *Rheumatol Int*. — 2016. — № 11. — P. 1481–1491. DOI: 10.1007/s00296-016-3555-7.
10. Olivé A. Parotid lipomatosis in HIV positive patients: a new clinical disorder associated with protease inhibitors / A. Olivé, A. Salavert, M. Manríquez // *Ann Rheum Dis*. — 1998. — № 12. — P. 749. DOI: 10.1136/ard.57.12.749.
11. Florence E. Rheumatological complications associated with the use of indinavir and other protease inhibitors / E. Florence, W. Schrooten, K. Verdonck [et al.] // *Ann Rheum Dis*. — 2002. — № 1. — P. 82–84. DOI: 10.1136/ard.61.1.82.
12. Filippov P.G. Ostraja VICH-infektsija i giperaktivatsija immunnoj sistemy: klinicheskij sluchaj razvitija gemofagotsitarnogo sindroma [Acute HIV infection and hyperactivation of the immune system: a clinical case of hemophagocytic syndrome] / P.G. Filippov, O.L. Ogienko, O.A. Tishkevich // *Infectious Diseases: News, Opinions, Education*. — 2021. — № 1. — P. 98–104. DOI: 10.33029/2305-3496-2021-10-1-98-104. [in Russian]
13. Hakizimana Zh.K. Osobennosti techenija i terapii Vich-infektsii u detej na raznyh stadijah zaboлевanija [Features of the course and therapy of HIV infection in children at different stages of the disease] / Zh.K. Hakizimana, E.B. Jastrebova, V.N. Timchenko [et al.] // *Journal Infectology*. — 2020. — № 2. — P. 131–141. DOI: 10.22625/2072-6732-2020-12-2-134-141. [in Russian]
14. Timchenko V.N. Sovremennaja etiotropnaja terapija VICH-infektsii i soputstvujuschih herpesvirusnyh zaboлевanij u detej [etiotropic therapy of HIV infection and concomitant herpesvirus diseases in children] / V.N. Timchenko, E.B. Jastrebova, O.V. Bulina [et al.] // *Infectious Diseases*. — 2017. — № 2. — P. 25–32. DOI: 10.20953/1729-9225-2017-2-25-32. [in Russian]

15. Klinicheskie rekomendatsii – VICH-infektsija u detej [Clinical recommendations – HIV infection in children – approved by the Ministry of Health of the Russian Federation]. — Introduced 2022-01-01. — Moscow : Rubrikator KR, 2023. — 126 p. [in Russian]
16. Voronin E.E. Deti s VICH-infektsiej – osobaja gruppa patsientov [Children with HIV infection are a special group of patients] / E.E. Voronin, I.B. Latysheva, K. Mussini // Epidemiol. Infection. Diseases. Relevant Issues. — 2018. — № 3. — P. 71–75. DOI: 10.18565/epidem.2018.3.71-5. [in Russian]
17. Borisova O.V. Osobennosti epidemiologii VICH-infektsii v sovremennyh uslovijah (na primere Samarskoj oblasti) [Features of the epidemiology of HIV infection in modern conditions (on the example of the Samara region)] / O.V. Borisova, O.V. Agafonova, E.P. Eremenko [et al.] // Science and Innovation in Medicine. — 2017. — № 6. — P. 10–14. [in Russian]
18. Alekseeva E.I. Juvenil'nyj idiopaticeskij artrit: klinicheskaja kartina, diagnostika, lechenie [Juvenile idiopathic arthritis: clinical picture, diagnosis, treatment] / E.I. Alekseeva // Current Pediatrics. — 2015. — № 1. — P. 78–94. DOI: 10.15690/vsp.v14i1.1266. [in Russian]
19. Petrova A.G. Projavlenija immunnoj nedostatochnosti u detej s perinatal'noj VICH-infektsiej [Manifestations of Immune Deficiency in Children with Perinatal HIV Infection in the Treatment Dynamics] / A.G. Petrova, E.V. Moskaleva, S.V. Smirnova [et al.] // Antibiotics and Chemotherapy. — 2011. — № 5-6. — P. 54–63. [in Russian]
20. Denisenko V.B. Faktory, vlijajuschie na skorost' razvitija immunosupressii u detej s VICH-infektsiej [Factors affecting the rate of immunosuppression development in children with HIV infection] / V.B. Denisenko, E.M. Simovan'jan // Journal Infectology. — 2022. — № 1. — P. 118–124. DOI: 10.22625/2072-6732-2022-14-1-118-124. [in Russian]