

Пустулезный псориаз и уретроокулосиновидальный синдром у ВИЧ-инфицированных пациентов. Клинико-патогенетические параллели

К.М.Н. Е.А. Бахлыкова¹, К.М.Н. М.В. Головизнин²

¹ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ

²ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва

РЕЗЮМЕ

Патогенез и клинические проявления аутоиммунных синдромов на фоне ВИЧ-инфекции отличаются сложностью и многообразием. Если ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ) у больных ВИЧ-инфекцией часто стихают, то псориаз, напротив, по мере прогрессирования Т-клеточного иммунодефицита приобретает агрессивное течение, осложняется артропатией, пустулезным поражением кожи, деструкцией ногтевых пластинок. Тяжелый уретроокулосиновидальный синдром также свидетельствует о манифестации иммунодефицитного состояния у этих пациентов. Вышесказанное, вероятно, связано с тем, что при РА и СКВ, с одной стороны, и при псориазе – с другой в патогенез вовлечены «альтернативные» клоны Т-лимфоцитов (Т-клетки CD4+ при РА и СКВ и CD4 при псориазе). Последнее должно учитываться при разработке стратегий генно-инженерной «анти-Т-лимфоцитарной» терапии псориаза. В статье представлено описание клинических случаев пустулезных дерматозов, протекающих на фоне ВИЧ-инфекции. Показана необходимость обследования пациентов с различными формами пустулезных дерматозов в сочетании с поражением суставов на инфекции, передаваемые половым путем, и вирус иммунодефицита человека.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, ревматологические проявления, реактивный артрит, пустулезный псориаз, акродерматит Аллопо, уретроокулосиновидальный синдром.

Для цитирования: Бахлыкова Е.А., Головизнин М.В. Пустулезный псориаз и уретроокулосиновидальный синдром у ВИЧ-инфицированных пациентов. Клинико-патогенетические параллели // РМЖ. 2017. № 11. С. 845–849.

ABSTRACT

Pustular psoriasis and urethrookulosinovi al syndrome in HIV-infected patients. Clinical and pathogenetic parallels

Bakhlykova E.A.¹, Goloviznin M.V.²

¹Tyumen State Medical University

²Moscow State Medical Stomatological University named after A.I. Evdokimov

Pathogenesis and clinical manifestations of autoimmune syndromes associated with HIV infection differ in complexity and variety. If rheumatoid arthritis (RA) and systemic lupus erythematosus (SLE) in patients with HIV infection often subsided, then psoriasis, on the contrary, acquires an aggressive course, as the T-cell immunodeficiency progresses, and it is often complicated by arthropathy, pustular lesions of the skin, destruction of nail plates. Severe urethrookulosinovi al syndrome also indicates the manifestation of immunodeficiency in these patients. It is probably caused by the fact that in RA and SLE, on the one hand, and in psoriasis, on the other hand, the "alternative" clones of T-lymphocytes (CD4 + T cells in RA and SLE and CD4 in psoriasis) are involved into pathogenesis. The latter should be taken into account when developing strategies for genetically engineered "anti-T-lymphocyte" therapy for psoriasis. The article describes the clinical cases of pustular dermatoses that occur against the background of HIV infection. It is also shown that patients with various forms of pustular dermatoses in combination with joint damage need examination on sexually transmitted infections and human immunodeficiency virus.

Key words: HIV infection, rheumatological manifestations, reactive arthritis, pustular psoriasis, acrodermatitis Allopo, urethrookulosinovi al syndrome.

For citation: Bakhlykova E.A., Goloviznin M.V. Pustular psoriasis and urethrookulosinovi al syndrome in HIV-infected patients. Clinical and pathogenetic parallels // RMJ. 2017. № 11. P. 845–849.

В последние годы в связи с масштабным ростом заболеваемости инфекцией, вызываемой вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), клиницисты и иммунологи разных стран мира накапливают клинический материал об особенностях клинической картины этого заболевания и различных его осложнений. В настоящее время очевидно, что болезнь, ассоциированная с ВИЧ, с течением времени проходит через несколько стадий. Развернутая клиника терминальной стадии ВИЧ-инфекции – синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа) была описана в середине 80-х годов

XX в. как сочетание атипичной пневмоцистозной пневмонии и редкой опухоли саркомы Капоши у пациентов с очень низким содержанием Т-лимфоцитов-хелперов, несущих рецептор CD4, который, как стало известно позже, является лигандом для некоторых белков ВИЧ. Вместе с тем в те же годы стали появляться сообщения о ревматологических проявлениях СПИДа с признаками аутоиммунных реакций. Аутоиммунные проявления ВИЧ-инфекции могут показаться парадоксальными, т. к. ВИЧ вызывает в конечном итоге гибель Т-клеток-хелперов (лимфоциты CD4+), которые отвечают, в т. ч. и за аутоиммунные реак-

ции. Однако, как свидетельствуют факты, на фоне манифестации СПИДа аутоиммунная экспансия может осуществляться другими иммунокомпетентными клетками, которые также имеют аутореактивный потенциал. Кроме этого при ВИЧ-инфекции происходит выраженное снижение так называемых Т-регуляторных клеток, основная функция которых заключается в подавлении аутоиммунных реакций. Возможно, в связи с этим в ходе первичной фазы ВИЧ-инфекции в сыворотке крови могут быть обнаружены многочисленные воспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли, интерлейкин-6, интерлейкин-12 и интерферон-гамма. Все аутоиммунные синдромы (АС) при ВИЧ-инфекции, включая таковые с кожными проявлениями, можно разделить на 2 неравные группы. Первая группа АС включает изолированный реактивный артрит, синдром Шегрена, диффузный инфильтративный лимфоцитоз и пр. Эти нозологии патогенетически проявляются повышенной продукцией аутоантител, иммунных комплексов и провоспалительных цитокинов, активирующих В-лимфоциты. Они характерны для ранних стадий ВИЧ-инфекции, так называемого СПИД-ассоциированного комплекса, или пре-СПИДа. На поздних стадиях СПИДа эти болезни (наряду с ревматоидным артритом (РА)) обычно затихают. Вторая группа АС, о которой в большей степени пойдет речь в данном сообщении, включает все виды псориаза, анкилозирующие поражения позвоночника и некоторые системные васкулиты. Манифестация данных нозологий происходит чаще в развернутой стадии СПИДа при выраженном снижении уровня Т-клеток, несущих рецептор CD4, и частом сочетании с инфекционными заболеваниями, также манифестирующими у ВИЧ-инфицированных пациентов. Резкое увеличение заболеваемости спондилоартритами в сочетании с реактивным артритом и без него и, в меньшей степени, псориатическим артритом было, в частности, отмечено в связи с распространением пандемии ВИЧ в Африке. Это наводит на мысль о патогенной роли ВИЧ-инфекции при этих заболеваниях. Клинические, диагностические и рентгенологические признаки ВИЧ-ассоциированных спондилоартритов неотличимы от типичного АС, связанного с HLA-B27, хотя ВИЧ-инфицированные пациенты имеют более высокую общую частоту проявления увеита, кератодермии и онихолизиса и зачастую худший, чем у ВИЧ-негативных пациентов, прогноз. Следует отметить, что спондилоартрит обычно ассоциируется с позитивностью по HLA-B27 у людей белой расы, но не у африканцев [1].

Псориатический артрит (с поражением кожи или без такового) типичен для ВИЧ-инфицированных лиц. Распространенность псориатических изменений кожи и псориатического артрита у ВИЧ-инфицированных пациентов примерно такая же, как и у неинфицированных (от 1 до 2%), но тяжесть псориаза и псориатического артрита, ассоциированных с ВИЧ, как правило, выраженнее. Стопы и голеностопные суставы при ВИЧ-инфекции с подозрением на псориаз поражаются наиболее часто и тяжело. Артрит сопровождается интенсивными энтезопатиями и дактилитом. Энтезопатии являются одной из основных причин ограничения подвижности. Выпот в полость сустава менее распространен, но может быть обнаружен в полости голеностопного сустава и подтаранном, плюснефаланговых и межфаланговых суставах стоп. Возможно вовлечение крестцово-подвздошного сочленения и позвоночника. Рентгенологическая картина при этом может имитировать

классический псориатический артрит даже в случае отсутствия типичных кожных проявлений. Вовлечение ногтей имеет место у большинства пациентов с псориатической артропатией на фоне ВИЧ.

Уретроокулосиновиальный синдром (УС, синдром Рейтера) был первым ревматологическим синдромом, обнаруженным у больных с ВИЧ-инфекцией. Он встречается и у бессимптомных пациентов, но чаще – при клинически выраженном иммунодефиците. В случае манифестации УС без других проявлений иммунодефицита их появления следует ожидать в течение ближайших 2-х лет. Классическая триада: уретрит, артрит и конъюнктивит – встречается у некоторых ВИЧ-инфицированных больных, однако чаще имеет место неполная клиническая картина. Общим признаком УС служит олигоартрит крупных суставов (обычно лодыжек или колен). Внесуставные проявления включают баланит (*balanitis circinata*), кератодермию (*keratoderma blennorrhagicum*), стоматит и увеит. Энтезопатии, вовлечение Ахиллова сухожилия, фасций подошвы, сухожилий мышц голени, а также множественный дактилит в случае вовлечения верхних конечностей являются достаточно типичными для ВИЧ-инфекции. Синевит запястья, локтевых и плечевых суставов встречается редко, но может привести к контрактурам и анкилозам. Энтезопатии могут захватывать медиальные и латеральные надмыщелки. Клиницисты должны рекомендовать обследование на ВИЧ всем пациентам с УС, анамнез жизни которых позволяет предположить увеличенный риск ВИЧ-инфекции. Такие симптомы, как потеря веса, общее недомогание, лимфоаденопатия и диарея, могут быть у них ранними проявлениями манифестации СПИДа [1].

Гнойничковые поражения кожи при ВИЧ-инфекции у лиц с аутоиммунными синдромами и без таковых также чрезвычайно распространены. В первом случае ВИЧ-инфекция может являться триггерным фактором пустулезного псориаза. СПИД может протекать также под маской других форм пустулезных дерматозов, что представляет определенные трудности для дифференциальной диагностики, а также для лечения пациентов. Обычно заболевания протекают тяжело, имеют распространенный характер, острое течение, особенно это касается различных форм пустулезного псориаза, субкорнеального пустулезного дерматоза Снеддона – Вилькинсона, глубоких форм пиодермий, бленнорейной кератодермии. У ВИЧ-инфицированных эти нозологии имеют ряд особенностей, а именно: возникают в необычных возрастных и половых группах, протекают тяжело, плохо поддаются терапии. Присоединение инфекций, передающихся половым путем (ИППП), у данного контингента больных также обуславливает более злокачественное течение заболевания [2].

Практически неотличим от пустулезного псориаза у ВИЧ-инфицированных **акродерматит стойкий пустулезный Аллопо** – заболевание неясного генеза, характеризующееся пустулезными небактериальными высыпаниями в дистальных отделах конечностей. Это редкое заболевание с пустулезными стерильными высыпаниями на пальцах кистей или стоп, которое медленно распространяется на голени и предплечья. В дальнейшем длительная пустулизация приводит к деструкции ногтя и атрофии дистальной фаланги. Провоцирующими факторами акродерматита Аллопо служат травма, пиодермия, дефицит цинка. Заболевание развивается в любом возрасте, чаще у мужчин. Клинически проявляется пораже-

нием концевых фаланг пальцев кистей, реже стоп, пустулезного, везикулезного или эритематозно-сквамозного характера и постепенным переходом на прилегающие участки кистей и стоп без проксимального распространения. Высыпания дебутируют на концевых фалангах пальцев рук, реже ног, постепенно распространяясь на другие участки кожи ладоней и подошв. В редких случаях процесс принимает генерализованный характер. Ногтевые валики резко-гиперемированны, отечны, инфильтрованы, из-под них выделяется гной. В дальнейшем на коже всей поверхности ногтевой фаланги появляются пустулы или везикулы, которые, подсыхая, покрываются корко-чешуйками. Пальцы деформируются, принимают полусогнутое положение, концевые фаланги резко увеличиваются в размерах. Первые признаки болезни проявляются в виде маленьких пустул, после которых на эритематозном фоне остается блестящая поверхность, на ней развиваются новые пустулы. В ряде случаев наблюдаются вторичные атрофические изменения кожи. Патогномонично поражение ногтей, обычно одного пальца, приводящее к вовлечению в патологический процесс ногтевого ложа, к онихолизису и онихомадезису. Особенности клинических проявлений в основном зависят от интенсивности процессов экссудации. Если они незначительны, в очагах поражения обнаруживаются эритематозно-сквамозные изменения с усилением красноты по периферии, наслоением сухих блестящих чешуек, множественными поверхностными трещинами. Если пустулезные высыпания доминируют в клинической картине, заболевание протекает более тяжело. При длительном процессе появляются признаки атрофии кожи и мышц пальцев, мутилирующие изменения за счет трофических нарушений. Прогноз для жизни благоприятный. Однако течение длительное, часто рецидивирующее, резистентное к терапии. Спонтанное улучшение отмечается редко, а эпизоды острой пустулизации наблюдаются без видимой причины [3].

Поздняя диагностика заболеваний кожи и суставов, отсутствие полноценного обследования ВИЧ-инфицированных больных, нерациональное лечение на начальных этапах, недооценка сопутствующей патологии могут приводить к тяжелому течению основного и сопутствующих заболеваний.

Наблюдение 1

Пациентка Б., 23 года, в ноябре 2012 г. была доставлена бригадой скорой помощи в областной кожно-венерологический диспансер (ОКВД) г. Тюмени с диагнозом «распространенная пиодермия, острое течение, средней степени тяжести». При поступлении в стационарное отделение ОКВД – жалобы на высыпания на коже, корки, поражение ногтей, боли в суставах, повышение температуры тела в течение 1,5 мес. до 37,5–38° С. Из анамнеза заболевания: известно, что болеет около 1,5 мес. Свое заболевание связывает с приемом большого количества слив в пищу. Первые высыпания появились на нижних конечностях, после интенсивного расчесывания стали покрываться корками. Самостоятельно не лечилась.

Анамнез жизни: родилась и постоянно проживает в Курганской области. В 2009 г. был диагностирован гепатит В, тогда же имели место множественные переломы костей таза, бедер, голени в результате падения с высоты. Аллергоанамнез не отягощен.

Гинекологический анамнез: менструации регулярные, беременностей не было. Не замужем. Имеет постоянного полового

партнера 1979 г. р., половые связи в течение 2-х лет. Последняя половая связь – 1,5 мес. назад. Другие половые контакты не указывает. Половой партнер вызван к венерологу в ОКВД. Наследственность не отягощена.

Состояние на момент обследования: общее состояние удовлетворительное. Температура 37,6° С. Телосложение неправильное, конституция астеническая. Питание пониженное. Кожные покровы бледные, влажные, отечность, пастозность коленных, голеностопных суставов, нижней трети голени. Паховые лимфоузлы увеличены до размеров боба, тяжистые, болезненные при пальпации. ЧДД – 16 в мин, ЧСС – 76 в мин, АД – 110/70 мм рт. ст.

Локальный статус: патологический процесс носит распространенный характер с локализацией на коже красной каймы губ, предплечий, локтевых суставов, живота, бедер, голени, стоп. Красная кайма губ ярко-гиперемированна, в углах рта видны линейные язвы с серозно-геморрагическими корками. На слизистой языка заметны «географический рисунок» и складчатость. На коже предплечий, голени видны множественные высыпания, округлые очаги на фоне гиперемированной, отечной, инфильтрованной кожи, диаметром от 1 до 5 см. На поверхности кожных элементов определяется наслоение толстых коричневых чешуйко-корок – рупий. На коже бедер, голени, в области лобка, промежности локализуются сливная эритема, отечность и слоистые чешуйчатые корки. На коже околоногтевых валиков также выявляется отечность, яркая гиперемия с наслоением серовато-желтых чешуек. Ногтевые пластинки на кистях, стопах утолщены, отслаиваются от ногтевого ложа, имеют желто-серую окраску. Межфаланговые суставы первого пальца правой кисти отечны по типу «сосискообразного» пальца, межфаланговые суставы стоп также отечны, при движении тугоподвижны, болезненны. На коже в области суставов гиперемия застойно-красного цвета с наслоением корок.

Гинекологический осмотр: наружные половые органы сформированы правильно. Большие и малые половые губы резко отечны, слизистая ярко-гиперемированна, имеет зернистый рельеф. Губки уретры отечны, гиперемированны. Задняя спайка надорвана, кровоточит. Выделения из влагалища обильные, гнойно-геморрагические. Осмотр в зеркалах затруднен ввиду резкой болезненности и отказа пациентки от осмотра в зеркалах.

Данные лабораторных исследований

Рентгенография органов грудной клетки: легкие без очаговых и инфильтративных теней, синусы свободны, сердце в норме.

Электрокардиограмма: синусовая тахикардия, ЧСС – 103 в мин.; признаки нагрузки на правое предсердие.

Общий анализ крови: лейкоциты – $4,7 \times 10^9$ /л; эритроциты – $3,07 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин – 93 г/л; гематокрит – 17,9%; тромбоциты – 200×10^9 /л; э-О, п-2, с-79, л-12, м-6, СОЭ – 69 мм/ч, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Общий анализ мочи: рН – 6,5, прозрачная, уд. вес – 1030, белок – 0,3 г/л, сахар – отрицательный результат, уробилиноген – 17 мкмоль/л, лейкоциты – 25/мкл, кетон – 0,5 ммоль/л, нитраты – положительный результат.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 9 мкмоль/л, прямой – 1 мкмоль/л, АСТ – 29 Ед/л, АЛТ – 33 Ед/л, щелочная фосфатаза – 124 Ед, серомукоид – 0,67 Ед, СРБ – 4 мг/л, креатинин – 128 мкмоль/л, натрий – 133, калий – 4,1, хлор – 97, мочевины – 5,7 – ммоль/л, сахар – 5,3 ммоль/л. РМП, ИФА на сифилис суммарный – отрицательный результат; РИФ на хламидии – положительный результат; ПЦР на хламидии – положительный результат.

Мазок на микрофлору. Уретра: лейкоциты 6–8 в поле зрения (п/зр), эпителий 2–4 в п/зр. Шейка матки: лейкоциты 40–60 в

п/зр., эпителий 6–8 в п/зр. Задний свод влагалища: лейкоциты 20–24 в п/зр., эпителий 2–4 в п/зр, трихомонады – обнаружены, микрофлора (gram+) – умеренная.

Бактериологический посев чешуек кожи и ногтевых пластинок: рост грибов рода *Candida albicans*. Кал на яйца глистов: не обнаружены.

РИФ на герпес 1-го и 2-го типа: обнаружены.

ИФА на *Chl. Trachomatis*: IgA не обнаружены, IgG 1:5 ОП, 0,367/0,290.

РНК ВИЧ методом ПЦР: обнаружена в концентрации $2,14 \times 10^5$ копий/мл.

Иммунограмма: CD4 – 252/109/л, CD8 – 488/109/л, CD4/CD8: 0,52.

Консультирована специалистом Центра по борьбе со СПИДом (ЦПБС), предварительный диагноз: ВИЧ-инфицирование, стадия 4а, фаза прогрессирования. После выписки рекомендовано дальнейшее наблюдение и лечение в ЦПБС для проведения антиретровирусной терапии.

На основании анамнеза, клинико-лабораторных исследований установлен **диагноз**: Реактивный артрит, уретросиновиальный синдром, острое течение, средней степени тяжести (артрит, уретрит, вульвит, кератодермия бленнорейная распространенная). Хламидийная инфекция нижних отделов мочеполового тракта. Урогенитальный трихомониаз. Урогенитальный герпес, обострение. ВИЧ-инфицирование, стадия 4а, фаза прогрессирования. Кандидозный онихомикоз, паронихии. Гипохромная анемия легкой степени тяжести (рис. 1–3).

Лечение: раствор (р-р) натрия тиосульфата 30%, 10,0 в/в, №10; р-р хлорида натрия 0,9%, 400,0 + дексаметазон 8 мг, в/в капельно, № 5, ежедневно; р-р хлорида натрия 0,9%, 200,0 + р-р аскорбиновой кислоты 5%, 4,0, в/в капельно, № 5, ежедневно; доксицилин 0,1 по 1 капсуле 2 р./сут 21 день; раствор метронидазола 100,0 – 2 р./сут, в/в капельно, № 6; капсулы диклофенак-ретард 0,1, 1 р./сут, 10 дней; итраконазол 0,1, 2 р./сут, 21 день; метронидазол 0,25 по 2 таб. 2 р./сут, 5 дней; ацикловир 200 мг, 3 р./сут, 7 дней; флуконазол 150,0, 1 р./сут, через 3 дня, № 3. Местно: тетрациклиновая мазь под повязку. На ногтевые пластинки и околоногтевые валики 5% раствор йода, крем клотримазол. Выписана с улучшением: на коже лица, предплечий произошло отторжение корок, на коже туловища, конечностей на месте бывших очагов отмечено появление вторичных буроватых пятен, сохраняется эритема околоногтевых валиков, ногтевые пластинки желтого цвета. В области наружных половых органов произошла полная эпителизация эрозий с сохраняющейся вторичной эритемой.



Рис. 1. Пациентка Б. Уретроокулосиновиальный синдром на фоне ВИЧ-инфекции. Артрит I пальца кисти. Кератодермия. Кандидозные онихии и паронихии

Наблюдение 2

Больной В., 35 лет, поступил в ОКВД г. Тюмени в июне 2015 г., жалобы на высыпания на коже, болезненность в области кистей и стоп, изменение ногтей, боли в суставах. Ухудшение состояния отмечает около 3 нед., когда на стопах появилось мокнутие. Болен в течение года, когда впервые отметил высыпания на волосистой части головы, боли в суставах. Обследовался у ревматолога, поставлен диагноз «псориазический артрит», в связи с чем получает терапию метотрексатом в дозе 15 мг/нед. Состоит на учете в ЦПБС с 2014 г. с диагнозом: «ВИЧ-инфицирование, стадия неизвестна». В анамнезе отмечена симптоматическая лобная эпилепсия, последствия закрытой черепно-мозговой травмы, ушиб головного мозга в 2014 г.

Локальный статус: патологический процесс имеет распространенный характер. На коже волосистой части головы локализуется диффузная бляшка ярко-красного цвета, с инфильтрацией и обильным серебристо-белым шелушением. На туловище множество бляшек ярко-красного цвета с шелушением. На коже концевых фаланг кистей и стоп выявляются яркая гиперемия, шелушение, экссудация, мокнутие. Околоногтевые валики и ногтевые ложа ярко-гиперемированны, отечны. Ногтевые пластинки рук и ног желтого цвета, тотально утолщены за счет подногтевого гиперкератоза, крошатся со свободного края, на некоторых пальцах



Рис. 2. Пациентка Б. Уретроокулосиновиальный синдром на фоне ВИЧ-инфекции. Поражение суставов пальцев стоп по типу «сосискообразного» пальца



Рис. 3. Пациентка Б. Уретроокулосиновиальный синдром на фоне ВИЧ-инфекции. Сливная эритема в области коленных суставов, множественные высыпания с признаками отшелушивания на коже голени

отсутствуют. При надавливании на ногтевые пластинки стоп выделяется гнойное отделяемое. Индекс PASI 45,0 балла.

Диагноз: Псориаз бляшечный, прогрессирующая стадия. Акродерматит пустулезный Аллопо, гнойная форма, средней степени тяжести. Псориаз артралгический. ВИЧ- инфекция (рис. 4, 5).

После проведенного лечения выписан с клиническим улучшением кожного процесса. Гиперемия и инфильтрация в области бляшек уменьшились, на волосистой части головы регрессировали, сохраняется гиперемия ногтевых лож и околоногтевых валиков. Ногтевые пластинки частично отторглись, сохраняется умеренное среднеластинчатое шелушение. На кистях и стопах сохраняется ограничение подвижности в межфаланговых суставах. Индекс PASI 14,4 балла.

Заключение

Псориаз с клинико-патогенетической точки зрения часто включается в группу системных аутоиммунных заболеваний, куда входят РА, системная красная волчанка (СКВ) и другие болезни соединительной ткани. Клинико-патогенетическая общность этих нозологических единиц является отправной точкой в стратегии современной терапии псориаза генно-инженерными биологическими препаратами, многие из которых уже зарекомендовали себя в ревматологии. Действительно, на клеточном и молекулярном уровне при псориазе внутри папулы обнаружены активированные кератиноциты, экспрессирующие антигены HLA-DR и другие рецепторы активации, выявляемые, в

частности, на активированных синовиоцитах при ревматоидном артрите [4]. Вместе с тем накопление данных об особенностях течения аутоиммунных синдромов на фоне ВИЧ-инфекции позволило заметить и существенные различия между проявлениями болезней соединительной ткани: по мере снижения уровня клеток CD4+ активность РА и СКВ у ВИЧ-инфицированных больных стихает, а активность псориаза в условиях CD4+Т-клеточного иммунодефицита, наоборот, нарастает. Вышеуказанное противоречие может быть объяснено, в частности, тем, что патогенез псориаза и аутоиммунных ревматических заболеваний может быть обусловлен участием разных Т-клеточных популяций. Если при РА и СКВ главным фактором, провоцирующим аутоиммунноагрессию, являются Т-лимфоциты CD4+, то активность псориаза, вероятно, связана с экспансией других клонов – Т-лимфоцитов гамма/дельта, клеток CD8+CD4– или натуральных киллеров, локальная активность которых выявлена при псориазе [5]. Эти суждения имеют не только теоретическое значение – они должны быть учтены при составлении схем генно-инженерной биологической терапии псориаза, дабы не усугублять иммунодефицитное состояние, важное в патогенезе этой нозологии. Как показано выше, псориаз в развернутой стадии СПИДа приобретает упорное, рецидивирующее течение, осложняется пустулезными высыпаниями на коже и слизистых оболочках, снижением массы тела, лимфаденопатией и диареей. Эти признаки, возможно, связаны с активацией гноеродной флоры кожи, присоединением других сопутствующих инфекций [6]. В этой связи пациенты с тяжелыми формами пустулезного дерматоза, сопровождающегося поражением суставов, должны быть тщательно обследованы, в т. ч. на ИППП [7]. С клинической точки зрения манифестация пустулезных дерматозов является маркером развития тяжелого Т-клеточного иммунодефицита у ВИЧ-инфицированных пациентов. Их несвоевременная диагностика и неправильная тактика лечения могут усугубить состояние пациентов и привести к неблагоприятным исходам.

Литература

1. Rashmi M. Maganti, John D. Reveille, Frances M. Williams. The Changing Spectrum of Rheumatic Disease in HIV Infection // *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2008. Vol. 4(8). P. 428–438.
2. Лезвинская Е.М., Балданова Т.А., Корж В.В. Случай гангренозной пиодермии у больного СПИДом, перенесшего сифилис // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2008. №2. С. 65–67 [Lezvinckaja E.M., Baldanova T.A., Korzh V.V. Sluchaj gangrenoznoj pioderмии u bol'nogo SPIDom, perenesshego sifilis. *Rossiiskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*. 2008. №2. S. 65–67 (in Russian)].
3. Gluckman S.J., Heymann W. Diagnosis: acrodermatitis continua of Hallopeau // *Clin Infect Dis*. 2001. Vol. 32. P. 505.
4. Головизнин М.В. «Периферизация» процессов Т-клеточной селекции Т-лимфоцитов как причина развития аутоиммунных заболеваний // *Иммунология*. 1993. №5. С. 4–8 [Goloviznin M.V. «Periferizacija» processov T-kletochnoj selekcii T-limfocitov kak prichina razvitiya autoimmunnyh zabozevanij // *Immunologija*. 1993. №5. S. 4–8 (in Russian)].
5. Головизнин М.В. Ретровирусная трансформация процессов Т-клеточной селекции как причина прогрессирования синдрома приобретенного иммунодефицита // *Иммунология*. 1996. №5. С. 13–18 [Goloviznin M.V. Retrovirusnaja transformacija processov T-kletochnoj selekcii kak prichina progressirovanija sindroma priobretennogo immunodeficitа // *Immunologija*. 1996. №5. S. 13–18 (in Russian)].
6. Головизнин М.В. Инфекция как пусковой фактор аутоиммунных заболеваний, обусловленных патологией Т-клеточной селекции // *Иммунология*. 1996. №1. С. 12–17 [Goloviznin M.V. Infekcija kak puskovoj faktor autoimmunnyh zabozevanij, обусловленных патологией Т-клеточной селекции // *Immunologija*. 1996. №1. С. 12–17 (in Russian)].
7. Бутов Ю.С. Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем. М.: Медицина, 2002. С. 333–336 [Butov Ju.S. *Kozhnye bolezni i infekcii, peredajushhiesja polovym putem*. М.: Medicina, 2002. S. 333–336 (in Russian)].



Рис. 4. Пациент В. Акродерматит пустулезный стойкий Аллопо на фоне ВИЧ-инфекции. Поражение кистей и ногтевых пластинок



Рис. 5. Пациент В. Акродерматит пустулезный стойкий Аллопо. Поражение пальцев стоп и ногтевых пластинок