

ПСОРИАЗ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ

[О. Б. Немчанинова](#)¹, [А. А. Бугримова](#)^{1,2}

¹ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава
России (г. Новосибирск)

²ГБУЗ НСО «Новосибирский областной кожно-венерологический диспансер»
(г. Новосибирск)

В статье представлены результаты особенностей клинического течения псориаза у ВИЧ-инфицированных пациентов. Показано, что дебют псориаза может наступить в любой стадии ВИЧ-инфекции. Нередко (26,3 % больных) развитие первого эпизода псориаза совпадает с обнаружением антител к ВИЧ. Клиническая картина дерматоза у таких пациентов разнообразна. В большинстве случаев (78,9 % больных) преобладали более легкие формы псориаза. У 21,1 % пациентов наблюдались более тяжелые и распространенные формы дерматоза на фоне выраженного иммунодефицита по Т-клеточному звену. Полученные данные подтверждают необходимость дальнейшего накопления и обобщения клинических и лабораторных данных с целью разработки критериев для скринингового обследования пациентов на ВИЧ-инфекцию.

Ключевые слова: псориаз, ВИЧ-инфекция.

Немчанинова Ольга Борисовна — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет», рабочий телефон: 8 (383) 225-07-43, e-mail: sadv.nsk@mail.ru

Бугримова Анна Александровна — аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет», врач-дерматолог «Кожно-венерологический диспансер № 1», контактный телефон: 8 (383) 225-07-43, e-mail: okvd@inbox.ru

Введение. В настоящее время патогенез псориаза до конца не изучен. В то же время, существует достаточно свидетельств того, что нарушение регуляции иммунных клеток в коже, особенно Т-клеток, играет важную роль в развитии псориаза [1]. Количество больных псориазом в разных странах варьирует от 1–3 до 5–7 % [2]. Провоцирующими факторами псориаза могут выступать перенесенная инфекция, травма, стресс, прием

лекарственных средств, а также ВИЧ-инфекция [3]. Распространенность псориаза среди ВИЧ-инфицированных пациентов принципиально не отличается от таковой в общей популяции и, по данным ряда исследований, составляет 6,4 % [4, 5].

Псориаз у пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, может встречаться на любой стадии ВИЧ-инфекции и обычно имеет сходство с этим дерматозом в популяции [6, 7]. Псориаз часто возникает внезапно и может быть первым клиническим проявлением ВИЧ-инфекции, реже появляется на поздних стадиях ВИЧ-инфекции и СПИД [4, 8-10]. У пациентов с псориазом, возникшим ранее, чем ВИЧ-инфекция, тяжесть заболевания тесно связана с прогрессированием ВИЧ и снижением количества CD4-клеток, в большинстве случаев делая прогноз пациента с ВИЧ-ассоциированным псориазом неблагоприятным [10].

Рядом исследователей показано, что в прогрессивной стадии псориаза в клеточном инфильтрате большую часть клеток составляют Т-лимфоциты с фенотипом CD4⁺, тогда как регресс псориазических бляшек сопровождается появлением в эпидермисе активированных Т-супрессоров. В эпидермисе, дермоэпидермальной границе и дерме псориазических очагов, существующих менее 1-го года, выявляется достоверно повышенное количество Т-лимфоцитов с фенотипом CD8⁺, CD68⁺, CD45RO⁺. В циркулирующей крови отмечается снижение абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов за счет преимущественного уменьшения субпопуляции Т-хелперов по сравнению с таковой Т-супрессоров, что проявляется снижением иммунорегуляторного индекса Т-хелперы/Т-супрессоры. Таким образом, подтверждена важнейшая роль Т-хелперов и Т-супрессоров в формировании псориазических бляшек [2, 11, 12].

Клинические проявления псориаза могут варьировать от легких до тяжелых при любой стадии ВИЧ-инфекции. Замечено, что у одного пациента могут быть одновременно симптомы различных клинических форм псориаза [7, 9]. Нередко развиваются такие тяжелые формы, как генерализованная пустулезная и эритродермическая [8]. Часто в кожный патологический процесс вовлекаются дистальные отделы конечностей, волосистая часть головы, крупные складки кожи, ладони и подошвы. Отмечается более упорное течение псориаза, трудно поддающееся терапии [4].

Цель исследования: изучить особенности клинического течения псориаза у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 19 человек с диагнозом ВИЧ-инфекция и псориаз. В процессе исследования проводился осмотр пациентов, сбор анамнеза, исследование иммунного статуса (определение количества Т-лимфоцитов (CD4, CD8)); иммунорегуляторного индекса CD4/CD8; «вирусной нагрузки» (количественное определение РНК ВИЧ-1).

Результаты исследования. На базе Центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями г. Новосибирска обследовано 19 человек с диагнозом ВИЧ-инфекция и псориаз. Из них 17 мужчин и 2 женщины в возрасте от 21 до 45 лет (средний возраст составил 33 года). На момент осмотра у 13-ти человек (68,4 %) была 4А стадия ВИЧ-инфекции, у 3-х человек (15 %) — 4В, количество пациентов со стадиями 2Б, 2В и 3А — по 1-му человеку (по 5,2 %).

Длительность ВИЧ-инфекции (с момента обнаружения антител к ВИЧ) составила от 1-го месяца до 13-ти лет. Псориаз дебютировал от 2-х месяцев до 24-х лет назад. О семейных случаях псориаза сообщили 5 человек. При сборе анамнеза 6 пациентов (31,6 %)

сообщили, что псориаз возник на фоне уже существующей ВИЧ-инфекции, при этом период времени от момента обнаружения антител к ВИЧ колебался от 1 года до 5,5 лет. У 5-ти пациентов (26,3 %) развитие первого эпизода псориаза совпало с обнаружением антител к ВИЧ, у 8-ми пациентов (42,1 %) псориаз существовал задолго до обнаружения антител к ВИЧ.

Частота обострений псориаза у 11-ти больных (57,8 %) в среднем составляла 1-3 раза в год, сезонность обострений преимущественно в осенне-весенний периоды отметили 5 человек (26,3 %). Один пациент указал на обострение псориаза на фоне снижения количества Т-лимфоцитов. У двоих пациентов псориаз существовал в среднем от 2 до 6 лет и ограничивался «дежурными бляшками» в области локтевых суставов. Трое больных сообщили об отсутствии периода ремиссии псориаза в течение 2-х месяцев — 2-х лет.

На момент осмотра псориаз в стационарной и стационарно-регрессивной стадии был у 15-ти человек (78,9 %). В основном высыпания локализовались на коже волосистой части головы, туловища, голеней, предплечий. Поражение ладоней и подошв было у 1-го пациента. Морфологически элементы были представлены единичными папулами и бляшками розового или бледно-розового цвета с незначительной инфильтрацией в основании. Шелушение на поверхности было крупно- и мелкопластинчатым, иногда встречались единичные плотные чешуе-корки серо-желтого цвета. У 2-х больных элементы имели синюшный оттенок. Псевдоатрофический ободок Воронова вокруг элементов наблюдался у 6-ти человек.

У 4-х пациентов (21,1 %) с 4А стадией ВИЧ-инфекции была диагностирована прогрессивная стадия псориаза. Элементы сыпи локализовались на коже лица, туловища, конечностей, волосистой части головы, в паховых складках и подмышечных впадинах (у 2-х человек), ладоней и подошв (у 1-го больного). Высыпания были представлены многочисленными папулезными и бляшечными элементами, очагами парциальной эритродермии красного и темно-розового цвета. Инфильтрация в основании умеренно выраженная и/или выраженная. Шелушение крупнопластинчатое, обильное, единичные чешуе-корки. Симптом Пильнова и триада Ауспитца положительные у всех пациентов. У всех больных наблюдался выраженный иммунодефицит по Т-клеточному звену (количество CD4-лимфоцитов 57-69 кл/мкл, CD8-лимфоцитов 61-326 кл/мкл).

Изменения ногтевых пластинок кистей и стоп наблюдались у 8-ми человек (42 %) и были представлены в виде частичного онихолизиса, подногтевого гиперкератоза, дисхромии. Симптом «наперстка», поперечная исчерченность, истончение ногтевых пластин наблюдались только на кистях. Изменение околоногтевого валика в виде гиперемии и отека было у 2-х пациентов.

При исследовании иммунного статуса количество CD4-лимфоцитов находилось в пределах 9-590 кл/мкл (норма 470-1298 кл/мкл), количество CD8-лимфоцитов — от 61 до 2801 кл/мкл (норма 208-796 кл/мкл), иммунорегуляторный индекс (ИРИ) во всех случаях был ниже нормального значения более 1,5. Количество РНК ВИЧ-1 у всех пациентов было высоким и составило от $7,00 \times 10^4$ до $3,00 \times 10^6$ копий/мл. По результатам лабораторных исследований у всех пациентов наблюдался выраженный иммунодефицит по Т-клеточному звену, а также активная репликация ВИЧ.

У пациентов со стационарной и стационарно-регрессивной стадиями псориаза отмечалось значительное снижение количества CD4-лимфоцитов (Т-хелперов) и нормальное или повышенное количество CD8-лимфоцитов (Т-супрессоров). У пациентов с прогрессивной

стадией псориаза отмечалось значительное снижение как CD4-лимфоцитов, так и CD8-лимфоцитов.

Выводы. Таким образом, дебют псориаза может быть в любой стадии ВИЧ-инфекции. В 26,3 % случаев первый эпизод псориаза совпал с обнаружением антител к ВИЧ; у 31,6 % пациентов псориаз возник на фоне уже диагностированной ВИЧ-инфекции, а у 42,1 % больных псориаз существовал задолго до обнаружения антител к ВИЧ.

У 78,9 % обследованных пациентов преобладали более легкие формы псориаза, что, вероятно, связано со значительным снижением в периферической крови Т-хелперов. В 21,1 % случаев наблюдались более тяжелые и распространенные формы дерматоза на фоне выраженного иммунодефицита по Т-клеточному звену. Полученные данные подтверждают необходимость дальнейшего накопления и обобщения клинических и лабораторных данных с целью разработки критериев для скринингового обследования пациентов на ВИЧ-инфекцию.

Список литературы

1. Cai Y. New insights of T cells in the pathogenesis of psoriasis / Y. Cai, C. Fleming, J. Yan // Cell. Mol. Immunol. — 2012. — Vol. 9 (4). — P. 302-309.
2. Павлова О. В. Новые аспекты патогенетической терапии псориаза / О. В. Павлова // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2005. — № 6.
3. Mak R. K. H. Progress in understanding the immunopathogenesis of psoriasis / R. K. H. Mak, C. Hundhausen, F. O. Nestle // Actas. Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100 (Suppl 2). — P. 2-13.
4. Cedeno-Laurent F. New insights into HIV-1-primary skin disorders / F. Cedeno-Laurent, M. Gómez-Flores, N. Mendez // J. Int. AIDS Soc. — 2011. — Vol. 14. — P. 5.
5. Hydroxyurea for the Treatment of Psoriasis including in HIV-infected Individuals : A Review / E. S. Lee [et al.] // Psoriasis forum / National Psoriasis Foundation. — 2011. — Vol. 17 (3). — P. 180-187.
6. Patel R. V. Psoriasis in the patient with human immunodeficiency virus, Part 2: Review of treatment / R. V. Patel, J. M. Weinberg // Cutis. — 2008. — Vol. 82 (3). — P. 202-10.
7. Wanat K. A. HIV-associated Psoriasis — Is There an Optimal Treatment Regimen? / K. A. Wanat, A. S. VanVoorhees // European Dermatology. — 2010. — Vol. 5. — P. 22.
8. Скрипкин Ю. К. Кожные и венерические болезни : руководство для врачей : в 4 т. / Ю. К. Скрипкин. — М. : Медицина, 1996. — Т. 4. — 352 с.
9. Duvic M. Human Immunodeficiency Virus and the Skin : Selected Controversies / M. Duvic // J. Invest. Dermatol. — 1995. — Vol. 105 (Suppl). — P. 117-121.
10. Patel R. V. Psoriasis in the Patient With Human Immunodeficiency Virus, Part 1. Review of Pathogenesis / R. V. Patel, J. M. Weinberg // Cutis. — 2008. — Vol. 82 (2). — P. 117-122.
11. Случай псориаза на фоне ВИЧ-инфекции / Ю. Э. Русак [и др.] // Рос. журн. кожных и венерических болезней. — 2006. — № 1. — С. 24-25.
12. Чуйко Н. А. Иммунопатологические аспекты развития псориаза / Н. А. Чуйко // Украинский журн. дерматологии, венерологии, косметологии. — 2004. — № 4. — С. 16-19.

PSORIASIS AT HIV-POSITIVE PATIENTS: FEATURES OF DISEASE COURSE

O. B. Nemchaninova¹, A. A. Bugrimova^{1,2}

¹*SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health» (Novosibirsk)*

²*SBHE NR «Dermatovenerologic Dispensary» (Novosibirsk)*

Results of features of psoriasis clinical course at HIV-positive patients are presented in the article. It is shown that psoriasis can come in any stage of HIV infection. Quite often (26,3% of patients) the development of the first episode of psoriasis coincides with detection of HIV antibodies. The clinical picture of dermatosis at such patients is quite various. In most cases (78,9% of patients) have mild forms psoriasis. At 21,1% of patients more serious and widespread forms of dermatosis against expressed immunodeficiency on the T-cellular link were observed. The obtained data confirm the need of further accumulation and generalization of clinical and laboratory data for the purpose of development of criteria for screening patients on HIV infection.

Keywords: psoriasis, HIV infection.

About authors:

Nemchaninova Olga Borisovna — doctor of medical science, professor, head of dermatovenerology and cosmetology chair at SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health», office phone: 8(383) 225-07-43, e-mail: sadv.nsk@mail.ru

Bugrimova Anna Aleksandrovna — post-graduate student of dermatovenerology and cosmetology chair at SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health», dermatologist at SBHE NR «Dermatovenerologic Dispensary № 1», office phone: 8 (383) 225-07-43, e-mail: sadv.nsk@mail.ru

List of the Literature:

1. Cai Y. New insights of T cells in the pathogenesis of psoriasis / Y. Cai, C. Fleming, J. Yan // *Cell. Mol. Immunol.* — 2012. — Vol. 9 (4). — P. 302-309.
2. Pavlova O. V. New aspects of pathogenetic therapy of psoriasis / O. V. Pavlova // *Bulletin of dermatologies and venerologies.* — 2005. — N 6.
3. Mak R. K. H. Progress in understanding the immunopathogenesis of psoriasis / R. K. H. Mak, C. Hundhausen, F. O. Nestle // *Actas. Dermosifiliogr.* — 2009. — Vol. 100 (Suppl 2). — P. 2-13.
4. Cedeno-Laurent F. New insights into HIV-1-primary skin disorders / F. Cedeno-Laurent, M. Gómez-Flores, N. Mendez // *J. Int. AIDS Soc.* — 2011. — Vol. 14. — P. 5.
5. Hydroxyurea for the Treatment of Psoriasis including in HIV-infected Individuals : A Review / E. S. Lee [et al.] // *Psoriasis forum / National Psoriasis Foundation.* — 2011. — Vol. 17 (3). — P. 180-187.
6. Patel R. V. Psoriasis in the patient with human immunodeficiency virus, Part 2: Review of treatment / R. V. Patel, J. M. Weinberg // *Cutis.* — 2008. — Vol. 82 (3). — P. 202-10.
7. Wanat K. A. HIV-associated Psoriasis — Is There an Optimal Treatment Regimen? / K. A.

- Wanat, A. S. VanVoorhees // *European Dermatology*. — 2010. — Vol. 5. — P. 22.
8. Skripkin Y. K. *Dermatovenereal diseases: guidance for doctors: in 4 V.* / Yu. K. Skripkin. — M.: Medicine, 1996. — T. 4. — 352 P.
 9. Duvic M. *Human Immunodeficiency Virus and the Skin : Selected Controversies* / M. Duvic // *J. Invest. Dermatol.* — 1995. — Vol. 105 (Suppl). — P. 117-121.
 10. Patel R. V. *Psoriasis in the Patient With Human Immunodeficiency Virus, Part 1. Review of Pathogenesis* / R. V. Patel, J. M. Weinberg // *Cutis*. — 2008. — Vol. 82 (2). — P. 117-122.
 11. *The psoriasis case against HIV infection* / Y. E. Rusak [etc.] // *Rus. journal of dermatovenereal diseases*. — 2006. — N 1. — P. 24-25.
 12. Chuyko N. A. *Immunopathological aspects of psoriasis development* / N. A. Chuyko // *Ukrainian journal of dermatology, venerology, cosmetology*. — 2004. — N 4. — P. 16-19.