

# ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И СПИД – АССОЦИИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

Л.И. Глебова, Г.Н. Стоянова, А.Н. Кулешов, Е.Г. Спицина

ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет  
Минздравсоцразвития РФ, ГКБ №14 им. В.Г. Короленко, Москва.

**Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) – важная медицинская и социальная проблема. ВИЧ-инфекция распространена географически повсеместно. Её источником является ВИЧ-инфицированный человек на всех стадиях заболевания, как в период бессимптомного вирусонительства, так и во время развёрнутых клинических проявлений болезни. Восприимчивость к ВИЧ у людей всеобщая.**

Пути передачи ВИЧ-инфекции: половой, парентеральный, вертикальный. Если женщина заражена ВИЧ, то вероятность инфицирования плода составляет около 50%. Контактной-бытовой и воздушно-капельный пути передачи при ВИЧ-инфекции не встречаются.

ВИЧ-инфекция характеризуется многолетним течением, клинически связанным с прогрессирующим снижением иммунитета и приводящим к развитию тяжелых форм оппортунистических заболеваний. До настоящего времени считалось, что в большинстве случаев ВИЧ-инфекция имеет единственный исход – гибель заражённого ВИЧ организма. Среднюю продолжительность жизни инфицированного человека оценивают сейчас в 12 лет, однако продолжительность болезни может быть связана с путями заражения, возрастом, доступностью медицинской помощи. [7, 8]

Ранние клинические проявления ВИЧ-инфекции, за исключением увеличения лимфоузлов, проходят, и затем в течение нескольких лет у заражённых лиц другие клинические признаки ВИЧ-инфекции не обнаруживаются. В этот период сохраняется активность ВИЧ и происходит медленное снижение количества CD4 клеток. (8) Когда защитные силы организма достаточно ослабевают, у пациента начинают возникать разнообразные оппортунистические заболевания, выраженность которых в дальнейшем нарастает по мере снижения количества CD4 клеток. [1, 4] При значительном снижении этих клеток развиваются оппортунистические поражения приобретают угрожающий для жизни характер.

В нашей стране принята следующая классификация ВИЧ-инфекции (В.И.Покровский). [2, 3, 4]

**I. Стадия инкубации.**

**II. Стадия первичных проявлений:**

- А – острая лихорадочная фаза;
- Б – бессимптомная фаза;
- В – персистирующая генерализованная лимфоаденопатия.

**III. Стадия вторичных заболеваний:**

- А – потеря массы тела менее 10%, поверхностные грибковые, бактериальные, вирусные поражения кожи и слизистых оболочек;
- Б – прогрессирующая потеря массы тела более 10%, диарея, лихорадка, волосатая лейкоплакия, стойкие поражения кожи и слизистых оболочек, локализованная саркома Капоши;
- В – генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые заболевания, кандидоз пищевода, кахексия.

**IV. Терминальная стадия.**

ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциированные заболевания представляют существенные трудности для диагностики, т.к. по существу базируются на весьма многообразных клинических проявлениях СПИДа, поражающего многие органы и системы – лёгкие, желудочно-кишечный тракт, лимфатические узлы, кожу и слизистые оболочки и др.

Патология кожи и слизистых оболочек на стадии начальных клинических проявлений ВИЧ-инфекции наблюдалась в 70-72% случаев. [1, 6] Эти поражения носили вирусный, бактериальный, грибковый и аллергический характер. В ряде случаев кожно-слизистые заболевания были первыми и единственными признаками перехода ВИЧ-инфекции в клиническую стадию.

В ВО ГКБ №14 им.В.Г. Короленко мы наблюдали трёх молодых больных, госпитализированных со вторичным сифилисом кожи и слизистых оболочек и имевших ВИЧ-инфекцию в течение 5-10 лет.

При осмотре больных, кроме клинических проявлений вторичного сифилиса и положительных серореакций была выявлена лимфоаденопатия, потеря веса за последние 2 года на 5-6кг, довольно редкое поражение языка в виде волосатой лейкоплакии у одного из больных; кольцевидная гранулёма (диссеминированная форма) у молодой женщины; распространённый кандидоз крупных кожных складок, кожи конечностей и угла рта у мужчины 31 года.

**ПРИВОДИМ НАШИ НАБЛЮДЕНИЯ:**

**1) Больной А.** (мед.карта №332), 24 лет, поступил в ВО ГКБ №14 им. В.Г. Короленко по направлению КВД №29 с диагнозом: сифилис вторичный кожи и слизистых оболочек.

Впервые высыпания на коже и слизистой полости рта заметил 1,5 года назад. Обратился в КВД №29, где был установлен диагноз: сифилис вторичный кожи и слизистых оболочек. В феврале 2009г. получил одну инъекцию бициллина-3 внутримышечно в дозе 1 800 000 ед. На дальнейшее лечение не являлся. Высыпания постепенно распространялись по кожным покровам, в связи с чем в январе 2010г. обратился в КВД №29, откуда госпитализирован в ВО ГКБ №14.

РПГА 4+; РМП 4+ (1:4); РИФ 4+/4+ от февраля 2010г. РИБТ положительный – 65%.

Не женат, имеет случайные половые связи. Последняя половая связь около 3 месяцев назад.

Кровь на ВИЧ – положительная с ноября 2005г. Не пьёт, не курит. До января 2010г. работал мастером по маникюру в косметическом салоне. Состоит на учёте в центре по СПИДу в инфекционной больнице с 2005г.

АД 120/70 мм рт.ст. Исследование антител к вирусным гепатитам: HBsAg не обнаружено. Анти-HCV не обнаружено. Анализ отделяемого из моче-половых органов и прямой кишки без патологии. Анализ крови: эритроциты – 4,9; лейкоциты – 9,9; гемоглобин – 145; гематокрит – 44,1; палочкоядерные – 2; сегментоядерные – 30; эозинофилы – 1; моноциты – 2; лимфоциты – 64; СОЭ – 14. Антитела к ВИЧ – обнаружены.

При осмотре кожных покровов волосистой части головы имеются единичные мелкие папулы красноватого цвета, покрытые серозными корочками. На коже туловища обильная бледно-розовая пятнистая сыпь размером от однокопеечной до двухкопеечной монеты. На коже ладоней и подошв крупные синюшно-красные папулы без шелушения до 3см в диаметре. На коже полового члена в области головки, на коже мошонки и в перианальной области крупные папулы красновато-багрового цвета, часть папул с незначительным шелушением на поверхности. Субъективные ощущения отсутствуют.

При осмотре слизистой полости рта в зеве, на миндалинах слева и справа имеется папулезная ангина: с двух сторон застойная багрово-красная гиперемия с четкими границами и инфильтрацией миндалин и язычка. На слизистой твёрдого нёба массивный инфильтрат, занимающий 2/3 твёрдого нёба, имеет чёткие границы, насыщенно багрово-красный цвет, состоит из нескольких крупных папул, слившихся между собой. На поверхности инфильтрата в центре – остатки желто-белого налёта, который снимается шпателем. В углу рта справа трещина, покрытая серозными корочками.

Вся поверхность языка от корня до кончика покрыта беловато-серым плотным ороговевающим налётом, неснимающимся шпателем. Процесс орогования значительно выражен: плотные бугристые образования возвышаются над поверхностью языка на 2-3мм. По боковым поверхностям языка слева и справа спускаются белые нити, напоминающие тонкие волосы. Белый налёт на поверхности нитей не снимается, слизистая по периферии не изменена. (Рис. 1)

Подчелюстные, подмышечные и паховые лимфоузлы увеличены до крупных горошин и мелкой вишни, безболезненные, плотно-эластической консистенции, не спаянные между собой. Оценив комплекс серологических реакций и имеющиеся высыпания на коже и слизистых больному поставлен диагноз: сифилис вторичный кожи и слизистых оболочек. Папулезная ангина. Папулы слизистой твёрдого нёба, ладоней, подошв, волосистой части головы, полового члена, мошонки. Обильная розеолезная сыпь кожи туловища. Сифилитическая заеда. Волосатая лейкоплакия языка у больного ВИЧ-инфекцией с давностью заболевания 5 лет. Лимфоаденопатия.

Сифилис у ВИЧ-инфицированных пациентов отличается рядом особенностей: более частые и более выраженные поражения ладоней и подошв, папулезные высыпания во вторичном периоде; развивающийся иммунодефицит способствует быстрому появлению симптомов нейросифилиса в результате поражения центральной нервной системы бледной трепонемой, несмотря на полноценное лечение.

Известно, что веррукозная лейкоплакия имеет 2 клинические разновидности: бляшечную и бородавчатую. Для последней, этиологическим фактором которой считают вирус Эпштейна-Барр, относящийся к семейству герпес вирусов, типично появление образований молочно-белого или белого цвета с неровными краями или бородавчатыми разрастаниями. У 80% пациентов с признаками бородавчатой лейкоплакии («волосатый язык») через различные сроки от 7 месяцев до 3 лет после установления диагноза развился СПИД. Таким образом, проявления на слизистых полости рта, наблюдаемые на фоне иммунодефицита, позволяют не только заподозрить его у больного и после серологического обследования подтвердить клинический диагноз, но также прогнозировать течение СПИДа. Наличие лейкоплакии языка и «волосатый» язык являются признаками плохого прогноза.

**2). Больная И.** (мед.карта №3048), 31 год, поступила в ВО ГКБ №14 им. В.Г. Короленко по направлению КВД №18 с диагнозом: сифилис скрытый ранний. Обследована в КВД №18: РПГА 4+; РМП 4+. У мужа экспресс-метод отрицательный.

При поступлении в ВО жалобы на высыпания на правой ладони и левом бедре. Высыпания появились в феврале 2009г.

Перенесённые заболевания: сифилис в 1998г. (лечилась в г.Новгороде), хронический гастрит, острый пиелонефрит, травма позвоночника в детстве.

Курит, употребляет алкоголь. Ps – 76 уд./мин. АД 130/70 мм рт.ст., аллергоанамнез не отягощён. При обследовании: РИБТ положит. 65%; РИФ 200/abs положит. 4+/4+.

Исследование антител к вирусным гепатитам: HBsAg не обнаружено; анти HCV не обнаружено. Анализ отделяемого моче-половых органов и прямой кишки без патологии. Общий анализ мочи без патологии. Анализ крови: эритроциты – 5,03; лейкоциты – 11,9; гемоглобин – 150; гематокрит – 43,9; палочкоядерные – 2; сегментоядерные – 30; эозинофилы – 1; моноциты – 1; лимфоциты – 66; СОЭ – 7.



Рис. 1. Волосатая лейкоплакия языка у больного ВИЧ-инфекцией



Рис. 2. Кольцевидная гранулёма у больной ВИЧ-инфекцией



Рис. 3. Кандидоз крупных кожных складок у больного СПИДом



Рис. 4. Кандидоз угла рта у больного СПИДом

РПГА полуколичественный метод 4+; РМП качественный 4+, количественный 1:128. Антитела к ВИЧ обнаружены.

При осмотре кожных покровов больной выявлено 3 округлых, крупных очага с элементами красновато-багрового цвета, располагающиеся на правой ладони (очаг занимает всю ладонную поверхность) и два очага размером 5-6см в диаметре на задней поверхности левого бедра – на границе с левой ягодичей и чуть ниже, ближе к подколенной ямке.

На ладонной поверхности правой кисти и на левом бедре очаги с множественными мономорфными узелками, величиной от просыного зерна, до чечевицы и горошины, плоской и полусферической формы, насыщенного, красновато-багрового цвета. Узелки резко ограничены, имеют плотную консистенцию, и располагаются глубоко в толще дермы. Кожа над узелками не изменена. В результате слияния располагающиеся близко друг к другу узелков, образовались кольцевидные очаги диаметром 5-6см. Центральная часть колец несколько запавшая, кожа слегка атрофична. (Рис. 2) В нашем случае имеется диссеминированная форма, с большим количеством очагов (колец) (их три) на различных участках кожного покрова. Субъективные ощущения отсутствуют.

Оценив комплекс серологических реакций и имеющиеся высыпания на коже больной, поставлен диагноз: сифилис скрытый ранний. ВИЧ инфекция. Гранулёма кольцевидная, диссеминированная форма.

После проведения курсового лечения антибиотиками согласно принятым схемам (пенициллин в/м) больная выписана под наблюдение КВД.

**3). Больной П.** (мед.карта №3637), 31 года, поступил в ВО ГКБ №14 им. В.Г. Короленко по скорой помощи с диагнозом: обследование на сифилис. Микоз кожи Пиодермия?

Впервые высыпания на коже и в углу рта появились 4 месяца назад. К врачам не обращался. БОМЖ. Обратился в социальной приют, откуда мобильной службой «Социальный патруль» был доставлен в приёмное отделение больницы №14. При поступлении: состояние удовлетворительное. Температура тела 37,8°. АД 90/60 мм рт.ст.

При обследовании: РПГА отр., РМП отр. Выпивает, курит, не работает. Несколько лет находился в местах лишения свободы. Кровь на ВИЧ (иммуноблот) положительна (№392421) от 08.11.11г. Исследование антител к вирусным частицам: HBsAg не обнаружено; анти HCV не обнаружено. Анализ отделяемого из мочеполювых органов

и прямой кишки без патологии. Анализ крови: эритроциты – 4,3; лейкоциты – 8,9; гемоглобин – 138; палочкоядерные – 7, сегментоядерные – 42; эозинофилы – 6; моноциты – 2; лимфоциты – 43; СОЭ – 37. Рентгенограмма грудной клетки: свежих очаговых изменений в лёгких нет. Лёгочный рисунок значительно обогащён и деформирован за счёт перибронхиального склероза. Корни структурны. Диафрагма обычно расположена.

При осмотре кожи и слизистой полости рта выявлено следующее: поражение носит распространенный характер, располагается в крупных складках (подмышечные впадины, паховые, перианальная складка), в углу рта слева, на тыле кистей рук, на коже локтей, коленных суставах и голенях.

В подмышечных впадинах симметрично с обеих сторон, а также в паховых и перианальной складках имеются обширные очаги гиперемии мокнущей кожи яркого розово-красного цвета, с чёткими границами, с серо-белым мягким снимающимся налётом в складках. Границы очагов резкие, чёткие, по периферии их имеются отсевы в виде мелких (с каплю, точку) розовых узелков. (Рис. 3)

В углу рта слева округлый узелковый элемент размером с однокопеечную монету, розового цвета, покрытый экссудативными серо-белыми корочками. (Рис.4)

На локтях, коленях, тыле кистей и голеней имеются множественные узелковые высыпания размером от одно- до пятикопеечной монеты с чёткими границами, покрытые обильными слоистыми корочками. Субъективно: зуда нет.

В анализе на грибы с мокнущих участков крупных кожных складок обнаружен дрожжевой мицелий в большом количестве.

Диагноз: Распространённый кандидоз крупных кожных складок, кожи конечностей и угла рта у больного СПИДом.

После получения ВИЧ (+) анализа крови при беседе с больным выяснено, что он знал о наличии у него ВИЧ (+) крови с 2000г.

Во время пребывания в ВО у больного постоянно была повышена температура от 39° вечером до 37,4° в утренние часы.

Лечение флуконазолом в капсулах по 50мг (от 8 до 4 капсул в сутки) эффекта не дало. Местное лечение кремом эодакс и раствором метиленовой сини 1% также без эффекта. Процесс на коже, в углу рта и в крупных кожных складках не имел тенденции к разрешению.

После получения анализа крови на ВИЧ (иммуноблот – положит.) больной был переведен в инфекционную

больницу №2 (отделение для больных СПИДом).

Кандидозу, как клиническому тесту ВИЧ-инфекции, присущи следующие особенности: поражение лиц молодого возраста, особенно мужчин; преимущественное вовлечение в процесс слизистых оболочек полости рта, гениталий и перианальной области, тенденция к образованию обширных очагов, сопровождающихся болезненностью, склонностью к эрозированию. Оральный кандидоз часто распространяется на область зева и поражает углы рта. Возможна генерализация процесса.

Таким образом, дерматологические проявления, наблюдаемые на фоне иммунодефицита, позволяют не только заподозрить его наличие и после серологического обследования подтвердить клинический диагноз, а также прогнозировать течение СПИДа.

Предполагалось, что только у небольшой части (5-10%) зараженных людей рано или поздно разовьётся СПИД. [6] Однако, имеется всё больше данных, что в течение 5-10 лет после инфицирования СПИД может развиться у 25-50% заражённых. [1] Неблагоприятный прогноз заболевания, особенности передачи возбудителя, молодой возраст заразившихся – все эти факторы усугубляют социально-психологическую ситуацию пациентов. Правильно начатое лечение может на несколько лет увеличить продолжительность жизни инфицированных лиц, а также улучшить качество их жизни.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Голохвастова Е.Л. Клиника и лечение ВИЧ-инфекции. / Инфекционные болезни. 2011.
2. Клинические рекомендации: ВИЧ-инфекция и СПИД. Под ред. В.В. Покровского. М. Геотар-Медиа, 2006, 128.
3. Покровский В.В. ВИЧ/СПИД в России: ситуация и прогноз. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008;3:4-7.
4. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение. М. Геотар-Медиа, 2004г., 496.
5. Покровский В.И., Покровский В.В., Юрин О.Г. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2001;1:7-10.
6. Шинаев Н.Н. Инфекционные болезни, 2011г. «Заболевания кожи и слизистых оболочек как проявление СПИДа у африканцев».
7. Morris L., Martin D.J., Bredell H. et al. Human immunodeficiency virus-1 RWA levels and CD4 lymphocyte counts, during treatment for active tuberculosis, in South African patients. J.Infect.Dis. 2003; 187(12): 1967-71.
8. Sepkowitz K.A. Effect of HAART on natural history of AIDS-related opportunistic disorders. Lancet 1998; 351 (9098): 228-30.