

УДК:378.6:61:371.212

Кожные проявления при ВИЧ-инфекции (клиническая лекция)

Федотов В. П.

Днепропетровская государственная медицинская академия

**ШКІРНІ ПРОЯВИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ
(КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)**

Федотов В. П.

**SKIN MANIFESTATIONS OF HIV-INFECTION
(A CLINICAL LECTURE)**

Fedotov V. P.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1 История вопроса.....	126	8.6 Сальмонеллёз.....	137
2 Источники инфекции, факторы и пути передачи.....	127	8.7 Комплексные инфекции (микст-инфекции).....	137
3 Этиология.....	128	8.8 Пиомиозит.....	137
4 Патогенез ВИЧ-инфекции.....	129	8.9 Остеомиелит.....	137
5 Клиника ВИЧ-инфекции.....	131	9 Венерические инфекции.....	137
5.1 Инкубационный период.....	132	9.1 Сифилис.....	137
5.2 Стадия острой ВИЧ-инфекции.....	132	9.2 <i>Granuloma inguinale</i>	138
5.3 Стадия бессимптомного носительства.....	132	9.3 <i>Lymphogranuloma venereum</i>	138
5.4 Стадия персистирующей генерализованной лимфоденопатии.....	133	10 Кожные вирусные заболевания при СПИДе.....	138
5.5 СПИД-ассоциированный комплекс.....	133	10.1 Папилломавирусные поражения.....	138
5.6 Стадия СПИДа.....	133	10.2 Контагиозный моллюск.....	138
6 Поверхностные грибковые и протозойные инфекции.....	134	10.3 Простой пузырьковый лишай.....	138
6.1 Рубромикоз.....	134	10.4 Опоясывающий лишай.....	139
6.2 Разноцветный лишай.....	134	10.5 Цитомегаловирусная инфекция.....	139
6.3 Альтерналириоз.....	134	10.6 Инфекция вируса Эпштейна–Барр..	139
6.4 Кандидоз.....	134	10.7 Генерализованная вакцинация.....	139
7 Диссеминированные грибковые и протозойные инфекции.....	135	11 Кожные проявления при ВИЧ-инфекции и СПИДе.....	139
7.1 Криптококкоз.....	135	11.1 Саркома Капоши.....	139
7.2 Гистоплазмоз.....	135	11.2 Лимфоретикулярные неоплазмы.....	140
7.3 Споротрихоз.....	135	11.3 Иммунобластные саркомы.....	141
7.4 Кокцидиоидоз.....	135	11.4 Другие опухоли.....	141
7.5 Лейшманиоз.....	135	12 Поражение слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции и СПИДе.....	141
7.6 Амебиоз.....	135	12.1 Острая ВИЧ-инфекция.....	141
7.7 Пневмоцистоз.....	135	12.2 Кандидоз.....	141
8 Бактериальные, паразитарные и микст-инфекции.....	136	12.3 Волосатая лейкоплакия.....	141
8.1 Бактериальный ангиоматоз.....	136	12.4 Другие вирусные инфекции ротовой полости.....	142
8.2 Поражения кожи, вызванные микобактериями.....	137	12.5 Проявления диссеминированных заболеваний на слизистой полости рта.....	142
8.3 Чесотка.....	137	12.6 Поражения слизистых при саркоме Капоши.....	142
8.4 Актиномикоз.....	137	12.7 Назальные септические абсцессы.....	142
8.5 Листериоз.....	137	12.8 Инфекция <i>Dermatophilus congolensis</i>	142
		12.9 Отёк паращитовидных желез.....	142

12.10 Афтоз.....	142	15.8 Ксеродерма (сухая кожа).....	144
13 СПИД у детей.....	142	15.9 Высыпания, напоминающие кольцевидную эритему.....	144
13.1 Ранние симптомы или признаки.....	142	15.10 Поздняя кожная порфирия.....	144
13.2 Инфекции.....	142	15.11 Иммунобуллезные заболевания....	144
13.3 Другие дерматозы.....	143	15.12 Витилиго.....	144
13.4 Вторичные проявления.....	143	15.13 Сосудистые поражения.....	145
14 Пруригинозные папулезные и фолликулярные высыпания.....	143	15.14 Красный плоский лишай.....	145
14.1 Эозинофильный пустулезный фолликулит.....	143	15.15 Гнойный гидраденит.....	145
14.2 Диссеминированные папулезные высыпания.....	143	16 Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции.....	146
14.3 Малассезийный фолликулит.....	143	17 Антиретровирусная терапия.....	146
14.4 Демодекс-фолликулит.....	143	17.1 Цель терапии.....	146
14.5 <i>Prurigo nodularis</i>	143	17.2 Стратегия и тактика антиретровирусной терапии.....	146
15 Папуло-сквамозные дерматозы.....	143	17.3 Характеристика антиретровирусных препаратов.....	146
15.1 Себорейный дерматит.....	143	17.4 Принципы комбинаций групп препаратов.....	147
15.2 Псориаз.....	143	17.5 Выбор и подготовка больных к лечению.....	147
15.3 Синдром Рейтера.....	144	18 Профилактика ВИЧ-инфекции.....	147
15.4 Хроническая фотосенсибилизация..	144		
15.5 Очаговое выпадение волос.....	144		
15.6 Изменения волос.....	144		
15.7 Изменения ногтей.....	144		

1 История вопроса

В истории человечества не было такой болезни, которая бы не привлекала к себе столь пристальное внимание всей медицинской и немедицинской общественности, как ВИЧ-инфекция. Это стало причиной многочисленных научных исследований во всем мире и колоссальных экономических затрат. СПИД – одно из опаснейших инфекционных болезней человека, угрожающей существованию человеческой популяции, поскольку неизбежна гибель инфицированных в среднем через 10-11 лет после заражения ВИЧ.

Биологическому «процветанию» ВИЧ-инфекции способствует многолетнее малосимптомное носительство ВИЧ и крайне редкая возможность спонтанной санации биологического хозяина. Поэтому ВИЧ-инфицированный человек в течение многих лет остается источником инфекции и только потом неизбежно заболевает и погибает от СПИДа.

За период 1982-2010 гг. в мире зарегистрировано около 85 млн. ВИЧ-инфицированных, включая больных СПИДом; из них 38 млн. человек умерло.

В течение последнего времени Украина по темпам роста числа инфицированных занимает одно из ведущих мест в Европе, наряду с Российской Федерацией и Белоруссией.

Количество ВИЧ-инфицированных в Украине в 2010 г. превышает 1 млн. человек, умерло 2400 взрослых и 95 детей. Сейчас наибольшее число

инфицированных в:

- Одесской обл.;
- Донецкой обл.;
- Днепропетровской обл.;
- Николаевской обл.;
- Республике Крым.

ВИЧ-инфекция – новое инфекционное заболевание человека, называвшееся ранее, до открытия его возбудителя, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). В настоящее время название СПИД применяется (по традиции) для обозначения только манифестной стадии ВИЧ-инфекции.

Выявленные в 1981 г. первые случаи заболевания у гомосексуалистов сопровождались нарушениями функций иммунной системы, и поэтому оно получило название AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) или СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита).

Вирусная природа заболевания установлена в 1983 г. независимо друг от друга двумя исследователями – Л. Монтанье (институт Пастера, Франция) и Р. Галло (Национальный институт рака, США). Р. Галло в 1980 г. открыл первый ретровирус человека у больных лейкозом (*HTLV-I*, II, III). В лаборатории Л. Монтанье новый вирус был выделен от больного с синдромом лимфаденопатии и назван *LAV*. (Lymphadenopathy-associated virus).

После того, как было установлено, что *HTLV-III*

и LAV являются одним и тем же вирусом, в 1986 году Международным комитетом по таксономии вирусов был утвержден единый термин – вирус иммунодефицита человека, ВИЧ (Human Immunodeficiency Virus, HIV).

Поэтому стало явным, что СПИД является одной из стадий инфекционного заболевания, а именно ВИЧ-инфекции.

Огромным событием было предложение ученых США в 1984 г. использовать для лечения больных СПИДом азидотимидин, обладающий антивирусной активностью, который и сейчас не потерял своего значения в качестве одного из этиотропных средств при ВИЧ-инфекции.

С целью обнаружения ВИЧ была предложена полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Допускают, что «родиной» ВИЧ является тропическая экваториальная Африка, т. е. места обитания зеленых мартышек и шимпанзе. У них был выделен лимфотропный вирус *STLV* или *SIV*, сходный с человеческим – ВИЧ-1, который находился в организме обезьян столетиями.

ВИЧ-2 менее распространенный и такой же вирулентный, генетически очень напоминает вирус иммунодефицита обезьян и является эндемичным для местности, где распространены мангобены. Он не вызывает заболевания у обезьян, но при смене хозяина и попадании в организм человека он становится вирулентным и вызывает заболевание СПИД.

По-видимому, инфицирование произошло при попадании крови шимпанзе в открытые повреждения кожи человека при разделке обезьяньих туш. Мутации, сделавшие возможным успешный перенос вируса из организма шимпанзе в организм человека, происходили в геноме этого микроорганизма, вероятно, на протяжении многих столетий. Вирус адаптировался к условиям существования в организме человека, и произошла трансформация вируса иммунодефицита обезьяны (ВИО) в ВИЧ. Строго зоонозная ВИО-инфекция превратилась в антропонозную ВИЧ-инфекцию, получившую сначала спора-

дическое, а затем эпидемическое и, в конечном счете, пандемическое распространение.

Эпидемия начала проявлять себя только тогда, когда демографические и социальные условия стали благоприятными для передачи вируса от человека к человеку; такими условиями были:

- миграция большого количества населения;
- разрыв родственных связей из-за необходимости путешествовать в поисках работы и связанные с этим неразборчивость в половых связях;
- посещение публичных домов;
- заражение крови, предназначенной для переливания.

Существуют и другие теории возникновения СПИДа: ошибки ученых при создании живой вакцины, пересадка органов, переливание крови, наркомания, гетеросексуальные связи, «генная инженерия» и др.

Одна из версий: ВИЧ жил на планете всегда, он дремал у человека, не приводя к заболеванию. Но под воздействием каких-то, пока не установленных факторов, вирус видоизменился.

Таким образом, не акцентируя внимание на том, от кого люди приобрели ВИЧ, можно с уверенностью утверждать, что СПИД является давнишней болезнью, распространившейся еще в 1950-1970 гг., но оставшейся нераспознанной до 1981 г. вследствие ее спорадического распространения в прошлые годы.

Сложившиеся в 70-е годы социально-экономические условия в США и развитых странах Европы способствовали широкому распространению вируса среди различных групп населения, в первую очередь, среди гомосексуалистов, наркоманов, проституток, реципиентов донорской крови и трансплантантов. В конце 80-х годов развилась пандемия ВИЧ-инфекции, охватившая почти все страны мира. Это породило весьма сложные демографические и нравственные проблемы в связи с неуклонным увеличением числа инфицированных лиц и отсутствием эффективных способов лечения и профилактики.

2 Источники инфекции, факторы и пути передачи

Источником ВИЧ-инфекции является:

- ВИЧ-инфицированный человек на всех стадиях заболевания;
- вирусоносители.

ВИЧ-инфекция как антропоноз (поскольку животные не болеют, и заражение обезьян закончилось неудачей) передается от людей, находящихся:

- в конце инкубационного периода;
- в периоде первичных проявлений;
- в поздней стадии заболевания, когда концентрация вируса максимальна и он не нейтрализуется антителами.

Восприимчивость к ВИЧ у людей всеобщая. Передача вируса происходит при попадании биологической жидкости от ВИЧ-инфицированного

на кожу и слизистые при наличии на них микро-травм. Передача вируса определяется и такими факторами, как травмы, вторичные инфекции, эффективность эпителиальных барьеров, наличие или отсутствие клеток с рецепторами для ВИЧ.

Таким образом, следующие факторы влияют на передачу инфекции:

- титр вируса;
- эффективность экспозиции;
- травмы;
- вторичные инфекции;
- наличие или отсутствие клеток с рецепторами для ВИЧ;
- фаза инфекции.

ВИЧ обнаруживается почти во всех биологических жидкостях и во многих клеточных элементах человека, особенно лейкоцитах. Одну из ведущих ролей в передаче инфекции занимает кровь. Основным транспортером вируса является сперма. Высокий риск заражения:

- при вагинальном и оральном сексе при факторах передачи в виде спермы, менструальной крови, слизи и вагинального секрета;
- парэнтерально (гемотрансфузии, «шприцевой», гемоконтактный и трансплантационный путь заражения), через кровь, гемоконцентраты, плазму, колюще-режущий инструментарий, органы и ткани;

- от матери к ребенку – перинатально, через кровь.

Бывают и другие, редко встречающиеся источники инфекции:

- укусы насекомых;
- социальные контакты;
- через пищу, воду, предметы общего пользования;
- воздушно-капельно;
- фекально-орально.

На долю полового пути заражения приходится 75 % всех случаев заражения ВИЧ в мире, что позволило отнести ВИЧ-инфекцию к группе болезней, передаваемых половым путем.

Группы риска:

- гомо-бисексуалы;
- инъекционные наркоманы;
- реципиенты крови и кровепродуктов;
- проститутки;
- медицинские работники;
- внутрибольничные заражения;
- новорожденные;
- спортсмены;
- женщины, подвергающиеся искусственному осеменению;
- подростки с беспорядочными половыми связями.

3 Этиология

ВИЧ относится к семейству ретровирусов и подсемейству лективированных (медленных вирусов), поскольку они обуславливают инфекции с продолжительным инкубационным периодом (месяцы, годы), длительным хроническим течением. В морфологическом отношении оба известных к настоящему времени варианта ВИЧ – ВИЧ-1 и ВИЧ-2 сходны с другими ретровирусами.

Характерно для ретровирусов – наличие в составе двух совершенно одинаковых молекул РНК и уникального фермента, который синтезирует не РНК на матрице ДНК, как обычный фермент транскрипции (транскриптаза), а ДНК на матрице РНК (этот процесс называется обратной транскрипцией).

Подобно другим вирусам, ретровирусы воспроизводятся, проникая в живые клетки и узурпируя клеточный аппарат синтеза белков. Для того, чтобы геном ретровируса соединился с геномом клетки-хозяина, вначале с помощью обратной транскриптазы происходит синтез ДНК по матрице вирусной РНК. Затем ДНК провируса

встраивается в геном клетки-хозяина, которая в дальнейшем начинает продуцировать вирусные частицы. Результатом этого является пожизненная инфекция.

Под электронным микроскопом: ВИЧ в виде почкообразных частиц с серпообразным ядром, а также зрелые вирионы со скрытым, эксцентричным, очерченным ядром. Вирусные частицы имеют сферическую форму, диаметром 100-140 нм, хотя бывают и мелкие, и более крупные вирионы.

ВИЧ состоит из оболочки и нуклеотида (нуклеокапсид) – сердцевидная часть.

Особенностью ВИЧ является относительно высокая, в сравнении с другими ретровирусами, сложность структуры генома. Геном ВИЧ – генетическая информация вируса, необходимая для его репродукции. Он состоит из двух идентичных нитей РНК, соединенных между собой на одном из концов. Некоторые участки генома характеризуются стабильностью, другие – подвержены высокой мутации.

4 Патогенез ВИЧ-инфекции

Патогенез ВИЧ-инфекции включает два противоборствующих элемента:

- активное повреждающее действие возбудителя;

- ответные защитные реакции организма.

Цикл ВИЧ-инфекции состоит из:

- периода проникновения, диссеминации возбудителя;

- периода первичного ответа организма;

- длительного периода примерно равной борьбы организма с возбудителем;

- периода постоянного ослабления защитных сил организма, сопровождающегося постепенным нарастанием регистрации оппортунистических заболеваний.

Основные особенности ВИЧ:

- по своим биологическим свойствам ВИЧ близок как к возбудителям медленных инфекций, так и онкохелеродным вирусам;

- главную роль в распространении ВИЧ в организме и, соответственно, в генерализации инфекции играют инфицированные лимфоциты и макрофаги, являющиеся резервуаром инфекции;

- интегрированный вирус может сохраняться в латентной форме длительное время, осуществляя симбиоз на генетическом уровне; инфицированная клетка становится устойчивой к воздействию механизмов иммунитета;

- ВИЧ может передаваться непосредственно от клетки к клетке;

- объектами инфицирования ВИЧ могут служить клетки ЦНС – астроциты и олигодендриты, играющие ответственную роль в трофике нейронов;

- штаммы ВИЧ вариабельны по их тропизму к тем или иным клеткам-мишеням;

- для ВИЧ характерна высокая степень антигенной изменчивости, что способствует «ускользанию возбудителя из-под иммунного надзора».

ВИЧ является интегральным вирусом, которые в течение определенного этапа размножения ковалентно встраиваются (интегрируют) в клеточную хромосому, приобретая статус части клеточного генома, результатом чего является пожизненная инфекция. Но чтобы встроиться в геном клетки, вирус сначала должен проникнуть в нее; поэтому вначале вирус должен прикрепиться к ее поверхности. Это взаимодействие зависит от комплементарности (взаимного соответствия) шипообразных выступов на внешней оболочке вируса и рецепторов клетки: они

должны соответствовать один другому, как ключ к замку. Применительно к ВИЧ этот процесс контролируется взаимодействием оболочечного гликопротеина др 120 с рецептором $CD4+$ на клеточной поверхности.

Клетками-мишенями для ВИЧ являются клетки, имеющие на своей поверхности $CD4+$ рецептор, к которому имеет большое сродство вирусный мембранный гликопротеин др 120.

Белок распознавания и прикрепления др 120 находит $CD4+$ рецептор и вступает с ним во взаимодействие. Однако только одного контакта их мало, необходимо слияние др 41 с f пептидом в мембране клеток хозяина.

В патологический процесс вовлекаются, в первую очередь и в большей степени:

- $CD4+$ -лимфоциты;

- моноциты крови;

- макрофаги тканей;

- дендритные клетки крови, лимфатических узлов, селезенки, кожи, альвеолярных и интерстициальных макрофагов легких, микроглия и другие клетки нервной системы, имеющие $CD4+$ рецепторы.

Также поражаются:

- B - и O -лимфоциты;

- ретикулярные клетки;

- эпителиальные клетки кишечника;

- клетки Лангерганса.

Наличие $CD4+$ рецептора на многих и не только иммунокомпетентных клетках, возможность поражать клетки, не имеющие этого рецептора, определяют политропность ВИЧ и полиморфизм клинической картины.

Процесс инфицирования клетки-мишени вирусом иммунодефицита человека можно разделить на следующие стадии:

- связывание вириона с поверхностью клетки; рецепция вируса;

- слияние мембраны вируса и клетки;

- высвобождение нуклеоида и геномной РНК вируса;

- синтез провирусной ДНК на матрице геномной РНК вируса;

- интеграция генома провируса в геном клетки;

- латентный период, в течение которого ДНК провируса интегрирована в геном;

- активация процесса транскрипции с ДНК провируса, трансляция белков вируса;

- активная репликация вируса, т.е. продукция всех компонентов вируса и формирование из них зрелых дочерних вирионов;

- высвобождение вирионов и отдельных белков ВИЧ из клетки-хозяина во внешнюю среду

и беспрепятственное заражение других клеток; цитопатогенные эффекты ВИЧ.

При ВИЧ-инфекции происходит прогрессирующее разрушение иммунной системы организма. Репродукция ВИЧ в *T*-хелперах сопровождается разрушением и гибелью клетки-хозяина на стадии выхода вновь образованных вирионов из инфицированной клетки. На *T*-хелперы ВИЧ производит прямой цитопатогенный эффект, следствием чего является прогрессивное уменьшение числа *CD4+* *T*-лимфоцитов в крови. Истощение пула *T*-хелперов приводит к тому, что они не могут полноценно обеспечивать функцию и взаимодействие других иммунокомпетентных клеток.

Четкая связь между прогрессированием заболевания и уменьшением у больного количества клеток, несущих рецептор *CD4+*, указывает, что уменьшение их числа является главной особенностью патогенеза заболевания.

Поражение *T*-хелперов выражается не только в падении их количества, но и в избыточном выбросе гуморальных факторов, которые активизируют *B*-лимфоцитарную систему; это приводит к гиперпродукции иммуноглобулинов и повышению количества циркулирующих иммунных комплексов, образованию аутоантител против лимфоцитов, ядерных антигенов и иммуноглобулинов.

Многие авторы отводят ведущую роль в развитии болезни аутоиммунному процессу с направленностью агрессии на иммунокомпетентные клетки. Об этом свидетельствуют как лабораторные данные, так и клинические изменения:

- сподиллоартропатии;
- волчаночноподобный синдром Шегрена;
- полимиозит;
- некротизирующий васкулит.

Также появляются манифестные формы аллергии:

- ринит;
- лекарственная аллергия;
- крапивница;
- атопический дерматит;
- ангионевротический отек с повышением уровня *Ig E*.

ВИЧ-инфекция вызывает глубокое подавление иммунной системы организма человека. Он становится уязвимым даже для условно патогенных микроорганизмов, что приводит к появлению оппортунистических инфекций и инвазий. Угнетение киллерной системы приводит к развитию опухолей. Возможно поражение клеток нервной системы.

Восприимчивость к ВИЧ у людей всеобщая. Возможна ли резистентность к ВИЧ? В последние годы были выделены белки-хемонины, блокирующие проникновение ВИЧ в макрофаги с антигеном *CD4+* и белки корцепторы, способствующие инфицированию. Было установлено, что лица, длительно контактирующие с ВИЧ-инфицированными и при этом не заражающиеся, имеют мутации в рецепторе *CCR-5*; поэтому мононуклеары у них высокорезистентны к ВИЧ. Причем, лица, гомозиготные по аномальным рецепторам этого типа (не более 1-2 % населения), резистентны к заражению вирусом ВИЧ. Однако подобные мутации не обуславливают абсолютной резистентности к ВИЧ.

Последние данные показывают, что причиной невосприимчивости к заражению ВИЧ могут быть специфические иммуноглобулины класса *A* (*IgA*), обнаруживаемые на слизистых оболочках половых органов. *IgA*, связанные с секреторным протеином, могут играть защитную роль на поврежденных слизистых оболочках.

В организме ВИЧ-инфицированного человека в ходе инфекционного процесса формируется иммунный ответ. Иммунная система, хотя и является главным объектом нападения со стороны ВИЧ, она и сама реагирует на вирус и на его антигены путем образования специфических антител и сенсibilизированных лимфоцитов – эффекторов, вырабатывающих различные интерлейкины.

Взаимодействие вируса и иммунной системы проявляется взаимной модуляцией. С одной стороны, под влиянием образующихся антител происходит отбор всё более вирулентных вариантов ВИЧ. А с другой стороны, воздействие вируса приводит к функциональным нарушениям в иммунных клетках, что приводит к хронизации инфекции. Способность ВИЧ разрушать инфицированные *CD4+* лимфоциты приводит к дезорганизации и дисфункции иммунной системы, а в конечном итоге – и к полному параличу. В процессе ВИЧ-инфекции постепенно начинают присоединяться различные патологические механизмы, которые приводят к окончательному уничтожению различных клеток и систем организма. ВИЧ-инфекция всегда заканчивается смертельно, независимо от того, сколько может продолжаться течение этого заболевания.

К специфическим прогностическим маркерам ВИЧ-инфекции относится определение:

- вирусного антигена *p 24/25*;
- антител к *p 24/25* и β -2-микроглобулину.

5 Клиника ВИЧ-инфекции

В Украине для характеристики хронической сификация стадий ВИЧ-инфекции (Табл. 1)
ВИЧ-инфекции используется клиническая клас-

Таблица 1 - Клиническая классификация стадий ВИЧ-инфекции

№№	Характеристики инфекции	Уровень функциональных возможностей пациента
I клиническая стадия		
1	Бессимптомная	Безсимптомное течение; нормальный уровень повседневной активности
2	Персистирующая генерализованная лимфоденопатия	
II клиническая стадия		
3	Потеря веса меньше 10 % от начальной	Симптоматическое течение; нормальный уровень повседневной активности
4	Минимальные поражения кожи и слизистых (себорейный дерматит, почесуха, грибковые поражения ногтей, рецидивирующие язвы слизистой оболочки ротовой полости, ангулярный хейлит)	
5	Эпизод опоясывающего лишая на протяжении последних пяти лет	
6	Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей (например, бактериальный синусит)	
III клиническая стадия		
7	Потеря веса больше 10 % от исходной	На протяжении месяца, который предшествовал осмотру, пациент проводил на койке меньше 50 % дневного времени
8	Немотивированная хроническая диарея, которая длится более одного месяца	
9	Немотивированное повышение температуры тела, которое длится более одного месяца (постоянно или периодически)	
10	Кандидоз ротовой полости (молочница)	
11	Волосатая лейкоплакия слизистой полости рта	
12	Туберкулез легких, который развился на протяжении года, который предшествовал осмотру	
13	Тяжелые бактериальные инфекции (например, пневмония, пиомиозит)	
IV клиническая стадия		
14	Синдром истощения (кахексия) на фоне ВИЧ-инфекции согласно маркеру СДС(а)	На протяжении месяца, который предшествовал осмотру, пациент проводил на койке больше 50 % дневного времени
15	Пневмоцистная пневмония (возбудитель <i>Pneumocystis carinii</i>)	
16	Церебральный токсоплазмоз	
17	Криптоспоридиоз с диареей продолжительностью больше одного месяца	
18	Внелегочный криптококкоз	
19	Цитомегаловирусная инфекция с поражением любых органов, кроме печени, селезенки или лимфатических узлов	
20	Инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса с поражением внутренних органов или хроническим (более одного месяца) поражением кожи и слизистых оболочек	
21	Прогрессирующая множественная лейкоэнцефалопатия	
22	Любой диссеминированный эпидемический микоз (например, гистоплазмоз, кокцидиодомикоз)	
23	Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов или легких	
24	Диссеминированная инфекция, вызванная атипичными видами микобактерий	
25	Сальмонеллезная септицемия (кроме <i>Salmonella typhi</i> , возбудителя брюшного тифа)	
26	Внелегочный туберкулез	
27	Лимфома	
28	Саркома Капоши	
29	ВИЧ-энцефалопатия в соответствии с маркером СДС (в)	

В Украине также широко используется классификация ВОЗ (1992), согласно которой выделяют 5 стадий заболевания:

- стадия острого заболевания;
- стадия бессимптомного носительства;
- стадия прогрессирующей генерализованной лимфоденопатии;
- СПИД-ассоциированный комплекс;
- СПИД.

Как видно из представленных классификаций, ВИЧ-инфекция не имеет своего собственного, клинически очерченного статуса; ее клиника в развернутой фазе болезни – это клиника тех, преимущественно оппортунистических, инфекций или опухолей, которые наслаиваются на иммунологически дефицитный организм.

5.1 Инкубационный период колеблется от 2 до 6 недель. Клинических проявлений болезни нет. Диагностировать ВИЧ-инфекцию в период инкубации нужно путем определения вируса, его антигенов или его генный материал.

Человек в инкубации опасен для окружающих в плане заражения.

5.2 Стадия острой ВИЧ-инфекции непостоянна и развивается у 34-53 % ВИЧ-инфицированных. Она отличается большим клиническим полиморфизмом; чаще всего проявляется в виде мононуклеозоподобного синдрома или напоминает асептический менингит:

- повышение температуры тела до высоких значений;
- головная боль;
- миалгии;
- артралгии;
- анорексия;
- недомогание, общая слабость.

Возможна полиаденопатия, тонзиллит и фарингит.

У 50 % больных в разгар заболевания появляется сыпь, напоминающая экзантему при кори или сифилитическую розеолу.

Пятна и папулы до 1 см в диаметре, розового или красного цвета, не сливаются между собой, локализуются на туловище, лице, шее, ладони и подошвах. Шелушение отсутствует. Иногда возникают волдыри, везикулы, пустулы, пластинчатое шелушение ладоней и подошв. Сыпь регрессирует в сроки от трёх дней до нескольких недель.

При острой ВИЧ-инфекции возникают:

- геморрагические пятна до 2-3 см в диаметре, изъязвления на слизистых оболочках рта, пищевода с дисфагией;

- язвы на мягком и твердом нёбе, миндалинах, щеках, – от 5 до 10 мм в диаметре, круглой или овальной формы, поверхностные, дно покрыто белым налетом; окружены красным венчиком; возможны язвы:

- 1) на крайней плоти, мошонке;
- 2) вокруг заднего прохода;
- 3) на слизистой ануса и прямой кишки.

Сыпь существует от нескольких дней до 2-3 недель. В это время возможно развитие диссеминированных вирусных поражений кожи, иногда – кандидозного стоматита.

У некоторых больных острая стадия начинается с полиаденопатии: лимфоузлы мягкие, тестоватые, от 1 до 3 см в диаметре, не спаянные, кожа над ними не изменена, болезненные при пальпации. Позднее становятся плотной консистенции. Длительность – от 2 до 4 недель. При вялотекущей или рецидивирующей инфекции полиаденит трансформируется в персистирующую генерализованную лимфоаденопатию.

Может протекать в виде:

- гастроэнтерита:

- 1) диарея;
- 2) анорексия;
- 3) тошнота;
- 4) боли в животе;

- серозного менингита:

- 1) острое начало;
- 2) повышение температуры
- 3) головные боли, рвота, общая слабость;
- 4) фарингит;
- 5) склерит;
- 6) ригидность мышц затылка.

В спинномозговой жидкости – белок, плеоцитоз.

Иногда острая стадия протекает в виде:

- энцефалопатии;
- острой миелопатии;
- нефропатии;
- тромбоцитопенической пурпуры.

Длительность острого периода – от 1 до 6 недель. Отмечается:

- низкий уровень $CD4^+$;
- положительные реакции ИФА, РИФ;
- в крови – лимфоцитопения, тромбоцитопения, повышение СОЭ, уровень С-реактивного белка, повышение активности сывороточных трансаминаз.

5.3 Стадия бессимптомного носительства характеризуется отсутствием симптомов. Самочувствие больных хорошее, хотя они остаются вирусносителями. В целом эта стадия харак-

теризуется относительным равновесием между иммунным ответом организма и деятельностью вируса.

Длительность – 2-10 лет, и даже 20 лет.

У некоторых лиц это состояние может быть пожизненным. Через 12 лет СПИД развивается у 55-62 %. Стадия бессимптомной ВИЧ-инфекции верифицируется только лабораторным путем:

- выделение вируса;
- определение антител и антигена;
- изучение иммунологических показателей;
- снижение *CD4+*.

5.4 Стадия персистирующей генерализованной лимфоденопатии. В этой стадии активируются *CD8+* клетки.

Лимфоузлы мягкой консистенции, безболезненные, не спаянные; кожа над ними не изменена. Затем они уменьшаются, становятся твердыми; иногда повышается температура, ознобы, ночные поты; увеличение печени и селезенки. Больной теряет в весе. Отмечается лабильность лимфоденопатии.

Длительность – несколько месяцев и более.

5.5 СПИД-ассоциированный комплекс. Отмечается ухудшение общего состояния:

- потеря веса;
- быстрая утомляемость;
- высокая температура с ознобами и сильными потами;
- сонливость;
- анорексия;
- диарея;
- головная боль;
- кожный зуд;
- аменорея.

Появляется целый ряд оппортунистических инфекций:

- герпетическая, бактериальные, грибковые инфекции;
- «волосатая» лейкоплакия языка;
- афтозные поражения полости рта;
- себорейный дерматит;
- ихтиоз;
- эозинофильный фолликулит;
- чесотка и др.

Идет формирование значительного иммунодефицита, о чем свидетельствуют лабораторные данные. Больные часто обращаются в пульмонологические, гематологические, гастроэнтерологические, инфекционные, неврологические, дерматологические и другие клиники.

5.6 Стадия СПИДа – это терминальная стадия клинического течения ВИЧ-инфекции.

Резко снижается количество *CD4+*-лимфоцитов, возрастает вирусемия и концентрация антигена *p24*. В этот период больной крайне истощен, поражаются кожа, слизистые оболочки, легкие, желудочно-кишечный тракт, ЦНС, глаза. В результате необратимого иммунодефицита возникают СПИД-ассоциированные инфекции и злокачественные опухоли, поражения ЦНС. Болезнь прогрессирует и заканчивается смертью.

СПИД-индикаторные инфекции:

- простейшие:

- 1) *Toxoplasma gondii*;
- 2) *Isospora belli*;
- 3) *Cryptosporidium spp.*;
- 4) *Pneumocystis carinii*;

- грибы:

- 1) *Candida albicans*;
- 2) *Cryptococcus neoformans*;
- 3) *Histoplasma capsulatum*;
- 4) *Coccidioides immitis*;

- бактерии:

- 1) *Salmonella spp.* ;
- 2) *Mycobacterium avium complex*;

- вирусы:

- 1) *Herpes simplex*;
- 2) *Cytomegalovirus njminis*.

Дополнительно в последние годы установлены:

- *Leishmania infatum*;
- *Blastocystis hominis*;
- *Acanthamoeba spp.*;
- *Strongyloides stercoraris*;
- *Sarcoptes scabiei*.

СПИД-индикаторные опухоли:

- саркома Капоши;
- первичная лимфома ЦНС, другие «неходжкинские» В-клеточные лимфомы;
- цервикальная дисплазия (карцинома).

Исход ВИЧ-инфекции зависит от присоединения вторичных «оппортунистических» заболеваний, возможность проявления которых связана с уровнем *CD4+*-лимфоцитов. Снижение уровня *CD4+* в крови связано с появлением оппортунистических инфекций.

Согласно рекомендациям ВОЗ, выделяют формы СПИДа:

- легочная;
- кишечная;
- церебральная.

Также выделяют диссеминированную и недифференцированную формы.

6 Поверхностные грибковые и протозойные инфекции

6.1 Рубромикоз. Чаще отмечаются диссеминированные формы, возбудитель – *T. rubrum*. Очаги, кроме кистей и стоп, появляются на голенях, кожных складках, в межъягодичной области, на туловище, половых органах. Нередко бывают гиперкератотические формы. У некоторых пациентов поражается даже волосистая часть головы с очагами обломанных волос и выраженной воспалительной и инфильтративной реакцией. На коже наблюдаются округлые, различных размеров синюшно-красные очаги с незначительно шелушащейся поверхностью и воспалительным выступающим валиком по периферии. Очаги имеют вид колец, полуколец, дуг, которые иногда сливаются и напоминают географическую карту.

Особенно часто поражаются ногти на кистях и стопах с деструкцией ногтевых пластинок, подногтевым гиперкератозом, или наоборот – с истончением их, появлением поперечных борозд и поперечной исчерченности, желтых и серо-грязных пятен в толще ногтей, потерей нормального цвета и блеска.

Отмечается значительная ломкость ногтей, отслаивание их, развитие паронихий. Нередко поражается кожа пальцев, ладоней с появлением гиперкератоза, шелушения и мацерации. Характерно торпидное, хроническое течение микоза.

Атипичные поражения встречаются на коже лица, шеи, напоминая многоформную экссудативную эритему, себорейный дерматит, фолликулит, хроническую бактериальную инфекцию. Лечение продолжительное, часты рецидивы.

6.2 Разноцветный лишай. Возбудитель – грибы рода *Malassezia*. Процесс с ВИЧ-инфекцией характеризуется диссеминированными поражениями кожи с тенденцией к развитию в области пятен инфильтрации и лихенификации кожи. Пятна могут достигать размеров пятикопеечной монеты с появлением фолликулитов.

6.3 Альтерналиоз. Возбудитель – плесневый микоз *Alternaria*, относящийся к подкожному феогифомикозу. Часто сочетается у ВИЧ-инфицированных с лейкоемией. Высыпания одиночного узелка отмечаются на кисти, предплечье, голени, в области коленного сустава. Узелок не спаян с окружающими тканями, безболезненный; кожа

над ним не изменена. В дальнейшем он размягчается и превращается в абсцесс. Впоследствии он вскрывается, и появляется язва с гнойным налётом, появлением геморрагической корки. Иногда бывают веррукозные и бляшечные разновидности заболевания. Нередко заболеванию предшествует травма.

Встречаются и другие виды феогифомикоза, обусловленные *Curvularia*, напоминающие себорейный кератоз.

6.4 Кандидоз. «Упорный» кандидоз, особенно слизистой оболочки полости рта и кожи периаанальной области, является ранним симптомом ВИЧ-инфекции. Кандидоз при этой вирусной инфекции отличается:

- поражением людей молодого возраста, особенно мужчин;

- преимущественным вовлечением в процесс слизистых оболочек полости рта, гениталий и периаанальной области;

- тенденцией к образованию обширных очагов, сопровождающихся болезненностью, склонностью к эрозированию и изъязвлению.

Кандидоз крупных кожных складок начинается с появления мелких, поверхностных фликтен с серозно-гнойным содержимым; после вскрытия – эрозии, которые за счет периферического роста сливаются, образуя обширные эрозии с полициклическими краями, резко ограниченные, окаймленные воротничком набухшего рогового слоя. Цвет вишнево-коричневый, поверхность влажная, в глубине – трещины и скопление белой кашицеобразной массы. Вокруг основного очага – мелкие пузырьки и пустулы. В периаанальной области – глубокие язвы, зуд, жжение.

Нередко поражаются околоногтевые валики и ногти: покраснение, отёк, трещины, гной, корочки, эрозии. На ногте – борозды и возвышения, буровато-коричневые участки. Ноготь теряет блеск и отделяется от ложа; дистрофия ногтевой пластинки.

Описаны случаи кандидоза в виде подрывающего фолликулита в затылочной области с появлением фолликулитов, язв, рубцовой атрофии, облысения. Описаны глубокие фолликулиты в подмышечных впадинах, напоминающие гидрадениты.

7 Диссеминированные грибковые и протозойные инфекции

7.1 Криптококкоз (европейский бластомикоз, болезнь Буссе–Бушке, торуллез) – это диссеминированная грибковая инфекция, вызываемая *Cryptococcus neoformans*; начинается с поражения легких, а затем проникает в мозговые оболочки, кожу и слизистые. На коже – полиморфные сыпи в виде папул и узлов, окруженные эритемой, иногда вскрываются с выделением слизи. Напоминает контактный моллюск, угри, герпес, панникулит, васкулит, подкожные абсцессы, фолликулиты, вегетирующие папулы, язвы. На ягодицах, бёдрах и голенях – узлы, которые увеличиваются и сливаются, образуя бляшки плотно-эластической консистенции, с последующим размягчением, появлением свищей с серозно-гнойным отделяемым. Затем – язвы с грануляциями, гнойными корками; края инфильтрированы и подрыты, кровоточивость при контакте.

Для больных ВИЧ-инфекцией характерен диссеминированный криптококкоз с фунгемией, поражением мозговых оболочек, легких, костного мозга, мочевых путей и половых органов, простаты, печени и селезенки.

Диагностика: клиническая картина, мазки-отпечатки, микроскопия, посев, патоморфологическое исследование.

7.2 Гистоплазмоз (болезнь Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитомикоз) – глубокий микоз, вызываемый *Histoplasma capsulatum*; эндемическое заболевание, но при ВИЧ-инфекции встречается и не в эндемических очагах. У ВИЧ-инфицированных возникает диссеминированный гистоплазмоз при значительном снижении CD4+.

Кожные проявления неспецифичны и напоминают узловатую и полиморфную экссудативную эритему. Появляются пятна, красные папулы и узлы, пустулы, бляшки с вегетациями, нередко – ороговение и некроз, иногда – эритродермия, панникулит, гиперпигментация. Нередко напоминает каплевидный параспориоз. Локализация – лицо, туловище, конечности, слизистые оболочки.

Диагностика: микроскопия, посев, иммунологические и патоморфологические исследования.

7.3 Споротрихоз – глубокий микоз, вызываемый *Sporothrix schenkeii*; возникает при попадании в кожу возбудителя при различных травмах, либо при вдыхании, аспирации и проглатывании. В месте внедрения возникает узел, затем лимфангит и регионарный лимфаденит. У больных СПИДом инфекция распространяется гематогенным путем из первичного очага (кожного и легочного), и возникает диссеминированный споротрихоз. В месте травмы появляется папула,

пустула или узел, который спаивается с окружающими тканями и изъязвляется, кожа вокруг лилового цвета, формируется споротрихозный шанкр в виде безболезненной язвы на плотном основании с неровными подрытыми краями. Локализация – тыл кисти или на пальце. Затем – лимфангит, лимфаденит. Язвы покрыты корками, бляшки с бородавчатой поверхностью. Очаги напоминают эктиму и гангренозную пиодермию; также встречаются папулы и бляшки на инфильтрированном основании. При диссеминированном споротрихозе при ВИЧ-инфекции – универсальная сыпь, за исключением ладоней и подошв.

Поражаются легкие и суставы.

Диагностика: клиническая картина, микроскопия, посев, гистологическое исследование.

7.4 Кокцидиоидоз (коцидиоидомикоз, долинная лихорадка, пустынный ревматизм) – глубокий микоз, вызываемый *Coccidioides immitis*; возбудитель проникает через лёгкие или поврежденную кожу.

При остром легочном микозе на коже наблюдается распространенная эритема, кореподобная сыпь; бывает крапивница, узловатая эритема, полиморфная экссудативная эритема.

Диссеминированный кокцидиоидоз при ВИЧ-инфекции сопровождается высыпанием папул, пустул, бляшек, узлов, абсцессов, флегмон, множественных свищей, язв, бородавчатых разрастаний, гранулем, рубцов.

Первичное поражение кожи – узел с изъязвлением, лимфангит, лимфаденит.

Локализация: лицо, конечности.

Диагностика: клиническая картина; микроскопия, посев, патологическое исследование.

7.5 Лейшманиоз (возбудитель – *Leishmania donovani*) поражает селезенку, печень, на коже – диссеминированные язвенные узловатые поражения в области шеи, рук и туловища.

7.6 Амебиоз (возбудитель – *Entamoeba castellanii*) проявляется в виде прогрессирующего назального воспаления, головных болей; также бывают темно-коричневые папулы на голенях и туловище, абсцессы в мышцах. Эта оппортунистическая инфекция активизируется в результате иммуносупрессии при ВИЧ-инфекции.

7.7 Пневмоцистоз (возбудитель – *Pneumocystis carinii*) встречается в основном как легочная патология; поражаются селезенка, печень, кровь, лимфатические узлы. Эта инфекция становится высоковирулентной при ВИЧ-инфекции и приобретает диссеминированный характер. Поражает нередко слуховой проход, появляются отит, мастоидит, лимфаденопатия.

8 Бактериальные, паразитарные и микст-инфекции

Чаще всего из бактериальных поражений кожи встречаются фолликулиты, так наз. акнеформные фолликулиты и различные формы импетиго на коже лица, спины, верхней части груди. Предшествует обычно диффузная эритема. Затем переходят на другие участки кожи, присоединяется зуд с развитием экскориаций и экзематизации. Развиваются аксиллярные фолликулиты в подкрыльцовых впадинах, а также малассезийные фолликулиты.

У ВИЧ-инфицированных описаны фурункулы и карбункулы различной локализации, особенно в области головы и шеи. Цикл развития фурункула удлиняется, и лечение малорезультативно.

Импетигиозные высыпания, обусловленные стрептококками, представлены фликтенами в области подбородка и шеи, в дальнейшем – появление ярко-желтых корок («цветущее импетиго»). Стрептококковые эктимы у инфицированных ВИЧ отличаются небольшими размерами, сочными розово-красными краями и дном; покрытые серозно-гнойным отделяемым и корками. По периферии – ярко-красный ободок. Эктимы – многочисленные в различных участках кожи.

По мнению большинства авторов, ценным клиническим маркером ВИЧ-инфекции служат хронические формы пиококкового процесса – вегетирующая, диффузная и, особенно, шанкриформенная пиодермии.

Вегетирующая пиодермия – чаще в складках, напоминает широкие кондиломы, с упорным течением и резистентна к терапии.

Диффузная пиодермия: крупные очаги инфильтрации, кожа синюшно-розовая, покрыта чешуйками, серозно-гнойными корками, эрозиями, фликтены. Часто локализуется на пояснице и бывает в виде заед.

У ВИЧ-инфицированных шанкриформенная пиодермия: локализация на гениталиях, нижней губе и ягодицах в виде эрозий – язвы до 1,5 см в диаметре, округлой формы, средними границами. В основании – плотно-эластический инфильтрат, далеко выходящий за пределы язвы.

У больных с ВИЧ-инфекцией описаны атипичные пиодермии:

- пиогенная гранулёма;
- целлюлит;
- пиомиозит;
- стафилококковый ожоговый синдром.

Возможно развитие фистул, абсцессов и язвенно-деструктивных пиодермий.

Также встречаются мионекроз, газообра-

зующая инфекция мягких тканей, вызываемая анаэробами. Мионекроз: деструкция мышц, крипитация, токсемия.

Больные ВИЧ-инфекцией подвержены высокому риску развития и неклостридиального мионекроза, вызванного бактероидами и стрептококками.

Рецидивирующие абсцессы – это СПИД-индикаторные поражения кожи у детей в возрасте до 13 лет.

Нередко у больных СПИДом встречается микст-инфекция:

- стафилококк;
- цитомегаловирус;
- вирус герпеса;
- дерматомицеты;
- атипичные микобактерии, –

которые протекают в виде вегетирующих гиперкератотических папул, язв, напоминающих контактный моллюск.

8.1 Бактериальный ангиоматоз – это инфекция, вызываемая *Bartonella spp.*; встречается только у ВИЧ-инфицированных людей. Резервуар инфекции – кошки. Передается от животных через укусы и царапины с дефектом кожи. Инкубационный период неизвестен. Начинается заболевание с местной воспалительной реакции, нарушением общего состояния с лихорадкой, недомоганием, похуданием.

Бактериальный ангиоматоз характеризуется появлением папул или узлов, напоминающих гемангиому, до 2-3 см в диаметре. Располагается в дерме, эпидермис истончен, вокруг – воротничок из отслоившегося эпидермиса. Образуются узлы, абсцессы, некоторые элементы похожи на телеангиэктатическую гранулёму. Количество элементов – от единичных до тысячи и более. Цвет красный, фиолетовый, при пальпации – плотной консистенции, болезненные. Локализация любая, бывает дактилит. Узлы бывают на губах и слизистой рта.

Гематогенно поражается печень и селезенка, реже – сердце, костный мозг, лимфоузлы, мышцы, ЦНС.

Диагностика: клиническая картина, патоморфология кожи, выделение возбудителя в культуре клеток, ПЦР, биохимические и серологические исследования, лучевая диагностика.

У некоторых больных процесс регрессирует самостоятельно, у других – тяжелые осложнения и смерть. Часты рецидивы.

8.2 Поражения кожи, вызванные микобактериями. У ВИЧ-инфицированных, помимо *M. tuberculosis*, играют роль и *M. avium*, *M. intracellulare*. Клинически проявляется образованием классических гранулематозных инфильтратов в дерме, что связано с псевдокарциноматозной гиперплазией. Возможно развитие гнойного процесса на фоне скудной гранулематозной инфильтрации дермы. Можно увидеть мелкие папулы и пустулы в виде фолликулита, небольших абсцессов, изъязвлений, а также гиперкератоз ладоней и подошв, наличие гнойного лимфаденита.

M. haemophilus вызывает болезненные эритематозные узелки и узлы на конечностях, ушных раковинах.

Диагностика: патогистологические исследования.

8.3 Чесотка у ВИЧ-инфицированных протекает атипично, поэтому диагностика затруднена. Высыпания в виде генерализованных, сильно зудящих папулосквамозных очагов, возникающих в нехарактерных для чесотки местах: лицо и волосистая часть головы. Иногда развивается норвежская чесотка; развитию таких форм чесотки способствует иммуносупрессия с большим числом клещей и высокой контагиозностью. Клинически норвежская чесотка у ВИЧ-инфицированных проявляется множественными гипертрофическими шелушащимися бляшками на гиперемизованном фоне. Высыпания распространены, более выражены на шее, волосистой части головы и туловища. Отмечается интенсивный зуд.

8.4 Актиномикоз. У больных с ВИЧ-инфекцией нередко обнаруживают *Streptomyces* и *Nocardia*. Возникают диссеминированные высыпания на голенях, туловище, плечах и других участках с поверхностной лимфоденопатией. Возникают очаги актиномикоза во рту – после экстракции зуба – с отёком и болями. Описаны у

больных с ВИЧ-инфекцией случаи актиномикоза с локализацией крупных болезненных узлов с последующим распадом, обусловленные *Actinomyces israelii*.

8.5 Листерия. *Listeria* – инфекция у больных ВИЧ-инфекцией не проявляется специфически: болезненные язвы на стопах. Возбудитель – *Listeria monocytogenes*, аэроб, в виде палочек. Пути передачи – алиментарный (мясо). У здоровых людей встречается крайне редко. Напоминает по клинике врожденный сифилис, развивается септический гранулематоз.

8.6 Сальмонеллёз. При СПИДе обнаруживают *S. typhimurium* и *S. Enteritidis*; они могут быть первыми проявлениями СПИДа. Развивается бактериемия с минимальными гастроэнтерологическими симптомами.

8.7 Комплексные инфекции (микст-инфекции). Многие случаи СПИДа ассоциируются с лейкоплакией, которая ассоциируется с:

- папилломавирусной инфекцией;
- вирусом Эпштейна–Барр;
- поверхностным кандидозом.

Также возможны ассоциации цитомегаловирусной и герпетической инфекций, иногда с *M. avium intracellulare*. Также типичные высыпания контагиозного моллюска, грамположительных кокков, цитомегаловирусной инфекции. Описаны случаи сочетания герпесвирусной инфекции и дерматомикозов, а также папилломавирусной инфекции, кератоакантомы.

8.8 Пиомиозит – это гнойная инфекция скелетной мускулатуры. Начинается с боли и отека в мышцах туловища и конечностей, а потом развиваются уплотнения, обусловленные *S. aureus*. Иногда одновременно формируется целлюлит, флебит, гематомы.

8.9 Остеомиелит. Вызывается типичный процесс, чаще обусловленный стафилококком.

9 Венерические инфекции

9.1 Сифилис. Могут встречаться неадекватные иммунологические реакции на сифилис:

- наличие прозон;
- неспецифические положительные ответы;
- отрицательные - при наличии сифилиса и др.

Первичные и вторичные высыпания у больных с ВИЧ-инфекцией такие же, как и у ВИЧ-отрицательных. Из особенностей следует отметить более частое поражение ладоней и подошв. Твердый шанкр у них протекает в виде язвы и является результатом реинфекции. Он часто

осложняется микрофлорой, что приводит к его трансформации в гангренозную или фагеденическую разновидность, что приводит к увеличению язвы и появлению лихорадки.

Вторичный сифилис чаще представлен папулезными элементами, даже в виде кератодермий на ладонях и подошвах.

Иногда бывают яркие обильные папулезные высыпания с явлениями интоксикации (повышенная температура, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, слабость).

На поверхности папул бывают пустулы, петехии, эксфолиации, геморрагические корки. Наблюдались необычные себорейные папулы на волосистой части головы с отсутствием на них волос. На слизистых оболочках преобладают эрозивные и вегетирующие папулы, специфические ангины, очаги алопеции.

Злокачественное течение сифилиса на фоне ВИЧ-инфекции проявляется генерализацией и полиморфизмом папулезных высыпаний, лихорадкой, развитием нейро-, висцеро- и кардиоваскулярного сифилиса.

Описаны формы безжелтушного гепатита, с поражением селезенки, интерстициальная пневмония, ранние специфические поражения нервной системы (изменения в ликворе). Иногда развивается подострый менингит с головной болью, лихорадкой и менингеальными симптомами, даже с формированием миелопатии и слабоумия.

У больных ВИЧ-инфекцией при первичном сифилисе описана афазия и геминорез, полирадикулопатия, рвота, головные боли, дизартрия, параличи, парезы, птоз.

Описан сифилитический энцефалит, ассоциированный с ВИЧ-инфекцией, а также гепатит.

При поражении органа зрения были обнару-

жены при сочетанной инфекции неврит, панuveит, хориоретинит, кератит, ирит и др.

9.2 *Granuloma inguinale* вызывается *Calymmatobacterium granulomatous*.

Высыпания описаны у больных в области головки полового члена в виде язвы с гнойным налетом. Язвы неправильной формы с инфильтрированными краями. Также наблюдалась паховая односторонняя лимфоденопатия с резкой болезненностью, выраженной гиперемией и очагами нагноения.

9.3 *Lymphogranuloma venereum* характеризуется:

- генерализованной лимфоденопатией;
- узлы - 4-8 см в диаметре, мягкие, фиксированные с кожей;
- отеком члена и мошонки;
- эрозиями на головке;
- поражением ануса – гиперемия, отек, эрозия.

Венерические неспецифические изъязвления.

Описаны у больных СПИДом язвы в области половых органов, мошонки, паховых областей с глубокими подрытыми краями, достаточно глубокие, неправильной формы. При этом не установлена бактериальная и вирусная инфекция.

10 Кожные вирусные заболевания при СПИДе

10.1 Папилломавирусные поражения – бородавки и веруциформная эпидермодисплазия; часто развиваются на фоне иммуносупрессии при ВИЧ-инфицировании. Они характеризуются обильными высыпаниями, нередко – с поражением лица, кистей, стоп; высыпания в виде бородавок. Характерно поражение паховых областей, кожи мошонки, особенно – остроконечные кондиломы очень крупных размеров; также кондиломы описаны в перианальной области, на вульве. Нередко встречаются в комбинации с герпес-вирусной инфекцией, иногда наблюдается злокачественное перерождение.

При ВИЧ-инфекции бородавки множественные, быстро растут, трудно поддаются терапии.

Вирусы папилломы человека обладают у больных с ВИЧ-инфекцией выраженной онкогенностью, вызывая:

- дисплазию шейки матки;
- плоскоклеточный рак шейки;
- бовеноидный папулез;
- эритроплазию Кейра;
- рак вульвы, полового члена, ануса.

10.2 Контагиозный моллюск встречается у 18 % ВИЧ-инфицированных. Характерны множе-

ственные элементы – папулы, узлы, одиночные опухолевидные элементы на коже лица, шеи и кожных складок.

У ВИЧ-инфицированных заболевание прогрессирует, даже на фоне лечения; неизбежны рецидивы после лечения.

Описаны высыпания папул перианально и периорально, в области волосистой части головы – до 2,0 см в диаметре.

10.3 Простой пузырьковый лишай. Заболеваемость герпесом среди ВИЧ-инфицированных составляет 25 %. При этом, наряду с типичными проявлениями у людей с нормальным иммунитетом, у больных с ВИЧ-инфекцией развивается генерализованный и висцеральный герпес, часты рецидивы.

У ВИЧ-инфицированных развивается хронический язвенный герпес, который сохраняется месяцами, годами. Язвы достигают размера 20-50 см в диаметре и очень болезненные, не заживают даже на фоне продолжительного приема ацикловира.

Генерализованная форма характеризуется диссеминированными высыпаниями в виде везикул и пустул, часто – с геморрагическим

компонентом, без характерного герпетического расположения элементов. Высыпания быстро распространяются, образуя эрозии; возможны некрозы и язвы с валикообразными приподнятыми краями, полициклической формы. Генерализованный герпес протекает с поражением внутренних органов (печени, легких, надпочечников, ЖКТ и ЦНС); нередко развивается ДВС – синдром. Высокая летальность.

10.4 Опоясывающий лишай. Клиническая картина опоясывающего лишая у больных СПИДом вариабельна – от локализованных форм до тяжелых диссеминированных. Помимо основного очага, возникают дочерние по ходу черепных нервов и в области крестца; сопровождаются болью. Очаги обширные, язвенно-некротические.

По мере нарастания иммунодефицита всё чаще встречаются хронические и диссеминированные формы, но постгерпетическая невралгия не характерна для СПИДа.

Ветряная оспа у ВИЧ-инфицированных носит тяжелый, затяжной характер, осложняется поражением внутренних органов или вторичными бактериальными инфекциями. Течение волнообразное. Сыпь у взрослых обильная, начало – с лица, волосистой части головы и распространяется на туловище и конечности. Вначале появляются папулы или волдыри, которые превращаются в везикулы, затем – в пустулы с образованием

корок. Впоследствии корки отторгаются, и остаются розовые, запавшие пятна, а потом – стойкие рубцы. Поражаются и слизистые оболочки. У ВИЧ-инфицированных детей встречается хроническая форма ветряной оспы с характерной болезненностью и глубиной поражения.

У ВИЧ-инфицированных нередко наблюдаются рецидивы.

10.5 Цитомегаловирусная инфекция. При этой инфекции у больных с ВИЧ-инфекцией развивается:

- интерстициальная пневмония;
- хориорениты;
- поражение ЖКТ, аденоидных желез, поджелудочной железы, селезенки, почек и печени.

Проявления цитомегаловирусной инфекции на коже неспецифичны: пятнистые пурпурозные очаги, напоминающие лейкопластический васкулит. У некоторых больных появляются болезненные перианальные язвы либо плоские высыпания папул в области половых органов, напоминающие лейкоплакию.

10.6 Инфекция вируса Эпштейна–Барр. На коже при этой инфекции встречаются первичный мононуклеоз, высыпания на туловище и конечностях красных пятен.

10.7 Генерализованная вакцинация развивается у больных ВИЧ-инфекцией после вакцинации, чаще на голених, как в месте инъекции, так и регистрируются сателлитные сыпи в виде язв.

11 Кожные проявления при ВИЧ-инфекции и СПИДе

11.1 Саркома Капоши – это многоочаговая опухоль сосудистого происхождения, поражающая кожу, лимфоузлы и практически все внутренние органы.

Выделяют 4 основные разновидности саркомы Капоши:

- классическая (спорадическая) – это идиопатическая множественная геморрагическая саркома, отражающая сосудистую природу опухоли и висцеральных поражений; встречается редко;
- эндемическая (африканская) – встречается в странах Центральной Африки, особенно Заире;
- ятрогенная (иммуносупрессивная) – встречается у больных, получавших иммунодепрессанты и цитостатики, у онкологических больных и после пересадки органов;
- эпидемическая (связанная со СПИДом).

В начале пандемии ВИЧ-инфекции саркома Капоши встречалась у каждого третьего больного, а сейчас – у одного из 10, особенно часто – у гомосексуалистов, что связано с высокой степе-

ню инфицированности их ЦМВ-ом и вирусом Эпштейна–Барр.

Патогенетический цикл развития СПИД-ассоциированной саркомы Капоши складывается из последовательных этапов. Необходима генетическая предрасположенность и иммунная недостаточность (больные ВИЧ-инфекцией). Иммунодефицит активирует *HHV-8*, который вызывает ряд изменений, приводящих в конечном итоге к трансформации нормальных клеток эндотелия сосудов в злокачественные и к опухолевому росту.

Основными клиническими признаками саркомы Капоши у больных ВИЧ-инфекцией являются:

- заболевают лица молодого возраста (в среднем – 32-36 лет);
- диссеминация кожных очагов;
- склонность к быстрой генерализации с поражением слизистых оболочек, лимфатических узлов и внутренних органов, особенно – лёгких и ЖКТ;

- частое возникновение изолированных поражений слизистых оболочек, периферических лимфатических узлов;

- высокая летальность в ранние сроки (80 % больных умирает в течение первых 1,5-2 лет).

Следует также отметить, что при ВИЧ/СПИД-инфекции заболевание саркомой Капоши чаще регистрируется у гомосексуалистов, при наличии других ИППП, и встречается одинаково часто и у мужчин, и у женщин в возрасте до 40 лет. Характерно также сочетание с оппортунистическими инфекциями, острое начало с локализацией высыпаний на голове, лице, шее. В клинической картине у этих пациентов преобладают эритематозные пятна с геморрагиями, узелки, переходящие в бляшки, окраска – ярко-красная или багровая. Отмечается у таких больных многоочаговость. Расположение асимметричное, часто поражение слизистых с последующим изъязвлением очагов. Отмечается склонность к генерализации, выраженная лимфоденопатия. Существенно страдает общее состояние; течение агрессивное, злокачественное, с быстрым темпом развития. Спонтанное разрешение очагов поражения невозможно. Резко выраженный лимфостаз. Прогноз для жизни – неблагоприятный.

У ВИЧ-инфицированных на первом этапе процесс локализованный, но в дальнейшем приобретает генерализованный характер с вовлечением лимфатических узлов и ЖКТ. На стадии СПИДа поражаются и внутренние органы.

Процессы на коже начинаются с пятен, похожих на экхимозы; боли и зуда нет.

Затем высыпания изъязвляются, и появляется кровоточивость. Поражение ладоней и подошв приводит к нарушению функции конечностей. Крупные опухоли и язвы на голени, а также отёки сопровождаются болью. Пятна, папулы, бляшки и узлы – багрового, фиолетового, красного, розового, желто-коричневого цвета; овальной формы. Более старые элементы имеют бурый оттенок и окружены зеленоватым венчиком. Локализация сыпи: туловище, голова, нос, периорбитальная область, ушные раковины, половые органы, голени, ладони и подошвы. На туловище имеются элементы продолговатой формы, идущие вдоль линий Лангера. Характерно появление новых элементов в местах травмирования. Со временем высыпания сливаются и образуют опухоли, которые эродированы, изъязвлены; появляются корки, роговые наслоения. Элементы плотные.

У 25 % больных первые высыпания появляют-

ся на слизистой полости рта. На твердом нёбе появляется фиолетовое пятно, которое покрывается папулами и узлами в виде «бульжной мостовой». Возможны высыпания на мягком нёбе, язычке, глотке, дёснах, языке.

Поражения внутренних органов встречаются часто, особенно у СПИД-больных (кишечник, лёгкие, печень, селезенка). Течение бессимптомное, но возможны кровотечения и смерть. Описаны поражения мочеполовых органов, заднего прохода, легких, сердца, головного мозга, почек. В этих случаях течение быстрое, агрессивное.

11.2 Лимфоретикулярные неоплазмы. У больных с ВИЧ-инфекцией выделяют три основных вида лимфом:

- иммунобластные лимфомы;
- лимфома Беркитта;
- первичная лимфома мозга.

Около 90 % всех лимфом – это *B*-клеточные формы. Иммунобластные лимфомы – это лимфомы 3-4-го уровня дифференциации (диффузные гистiocитарные лимфомы) – встречаются у больных более старшего возраста.

Лимфома Беркитта чаще возникает у лиц 10-19 лет, очень злокачественная, с быстрой генерализацией.

Первичная лимфома мозга возникает в различных возрастных группах.

Лимфома формируется в результате длительной стимуляции и пролиферации *B*-клеток. Может индуцироваться самим ВИЧ и приводить к:

- поликлональной гипергаммаглобулинемии, характерной для ВИЧ-инфекции;
- реактивной лимфаденопатии с формированием *B*-клеточной гиперплазии.

ВИЧ-инфекция способствует синтезу цитокинов моноцитами и *T*-клетками, а продукция ИЛ-6 и ИЛ-10 вызывает пролиферацию *B*-клеток, индуцируя рост *B*-клеточной лимфомы. Возможны и генетические ошибки с активацией вируса Эпштейна–Барр и развитием в результате активации онкогенов моноклональной *B*-клеточной лимфомы.

У 3 % больных СПИДом развиваются неходжкинские лимфомы, особенно у лиц с гемофилией. Эти лимфомы связаны со злокачественной пролиферацией *B*- и *T*-клеток на фоне прогрессирующего иммунодефицита. Лимфомы учащаются по мере прогрессирования СПИДа.

Практически у 80 % больных лимфомами заболевание представлено экстрадодулярными проявлениями; превалируют симптомы *B*-лимфом: лихорадка, ночные поты, потеря веса,

нарастание слабости. Наиболее частая локализация их – ЦНС. Первичная лимфома мозга дает серьезные неврологические симптомы; прогноз неблагоприятный (смерть через 2-3 месяца).

Второй по частоте является лимфома ЖКТ, симулируя рак или язвенную болезнь. Реже встречается лимфома легких, костного мозга, печени.

Поражение лимфатических желез (шея и надключичная область): увеличение в размерах, плотноэластические, подвижные, не спаяны с окружающей кожей. При поражении миндалин: ощущение инородного тела в горле, увеличение в размерах.

Лимфома Беркетта – В-клеточная неходжинская лимфома, проявляется в виде единичных или множественных очагов злокачественных новообразований в области верхней челюсти, реже – почках, яичниках. Это быстро растущая опухоль на десне с деструкцией альвеолярной части кости; жалобы на боли, подвижность зубов. Бывают лимфомы на твердом нёбе и языке. Одновременно – лимфаденопатия, интоксикация, лихорадка, похудание.

Средняя выживаемость больных СПИДом при наличии лимфом – 4-6 месяцев.

11.3 Иммунобластные саркомы. Интраэпителиальная опухоль шейки матки и инва-

зивный рак шейки матки относятся к СПИД-ассоциированным опухолям. Этиологически опухоли связывают с вирусом папилломы человека (тип 16, 18, 31, 33). Нередко у ВИЧ-инфицированных встречаются:

- анальные карциномы;
- болезнь Ходжкина;
- множественная миелома;
- рак яичек;
- орофарингеальная карцинома.

11.4 Другие опухоли. Описаны внутриэпителиальные и инвазивные карциномы в области ануса у гомосексуалистов. Нередко у таких мужчин на месте остроконечных кондилом развивается спиноцеллюлярная карцинома, а также в местах расположения простого герпеса – фистулы, трещины заднего прохода и абсцессы. Иммуносупрессия при ВИЧ-инфекции способствует формированию карциномы. У женщин на этом фоне нередко развивается рак шейки матки. Описаны случаи базальноклеточной эпителиомы в области шеи, обычно после инсоляции и на фоне эласто́за кожи. Многие авторы отмечают развитие плоскоклеточного рака на головке полового члена, а также рака щитовидной железы.

12 Поражение слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции и СПИДе

Слизистые оболочки очень часто поражаются при ВИЧ-инфекции, что объясняется иммуносупрессией. Поэтому очень важно осматривать слизистые оболочки дерматологами при ВИЧ-инфекции. Многие проявления ВИЧ-инфекции можно обнаружить у больных при осмотре слизистых оболочек, что может быть основанием для более раннего диагноза ВИЧ-инфекции. Описаны поражения слизистых оболочек у таких больных при наличии гемофилии, а также на фоне приема препаратов внутрь.

12.1 Острая ВИЧ-инфекция. Поражения слизистых возникают на фоне общих проявлений острой инфекции. Они проявляются во рту в виде герпетических и кандидозных поражений, эрозий, красноты. Иногда бывает диффузная энантема в ротовой полости, язвы.

12.2 Кандидоз. Симптоматический кандидоз полости рта возможен и у относительно здоровых лиц, у которых нет явлений иммуносупрессии или антибиотикотерапии, бывает у гомосексуалистов даже без ВИЧ-инфекции. У 21 % больных с ВИЧ-положительными ответами были проявления клинического кандидоза параллельно с лейкоплакией или кондилома-

ми. У этих больных был резко снижен индекс $CD4+ / CD8+$, и одновременно у них обнаруживались оппортунистические инфекции.

Поражения при кандидозе, как правило, поверхностные, болезненные. Проявляется белыми пятнами на обширных участках (орофарингальный кандидоз), поражения губы и складки в углах (*perleche*). Клиника довольно типичная, но необходимы микроскопия, посев, гистология. Часто поражения в виде белёсватых папул локализуется на твёрдом нёбе в комбинации с саркомой Капоши. Кандидоз быстро регрессирует после специфической противогрибковой терапии, но часты рецидивы.

12.3 Волосатая лейкоплакия – это один из ранних признаков ВИЧ-инфекции и плохой прогностический признак. Это доброкачественная гиперплазия слизистой полости рта, вызванная вирусом Эпштейна–Барр.

Жалобы на слабую болезненность и жжение. Клинически: белёсватый или сероватые бородавчатые бляшки с четкими границами, от нескольких миллиметров до 2-3 см. Поверхность шероховатая, «лохматая» или «гофрированная». Локализация: красная зона языка, реже – за-

хватывает весь язык и слизистую щек. Нередко сочетается с изъязвлениями вирусной или бактериальной этиологии, прогрессирующим стоматитом, абсцессами и гингивитом, афтами. Часто сочетается с кандидозом-инфекцией.

Диагностика основана на клинических данных, иногда – патогистологических исследованиях.

12.4 Другие вирусные инфекции ротовой полости. Достаточно часто обнаруживаются *Herpes simplex* на слизистой полости рта, языке. Описаны случаи остроконечных кондилом на слизистой (папилломавирусная инфекция).

12.5 Проявления диссеминированных заболеваний на слизистой полости рта. Криптококкоз, гистоплазмоз проявляются на слизистых в виде изъязвленных узлов в подъязычной области. При микобактериальной инфекции появляются язвы на слизистых с бордюром и некротическим центром до 3-4 см в диаметре. При этом обнаруживали кислотоустойчивые микроорганизмы в тканях из очагов поражения. Больные погибали в конечном итоге от диссеминированной инфекции *Mycobacterium avium intracellulare*.

12.6 Поражения слизистых при саркоме Капоши. При локализации на слизистых, которые часто поражает саркома Капоши, течение вначале асимптомное. Чаще поражает твердое нёбо, но бывает и поражение слизистой полости рта. Начинается с появления различного цвета пятен, которые приподнимаются в дальнейшем над кожей и переходят в узлы. Иногда вовлекается конъюнктура, глотка с последующей деструкцией. Обнаруживали опухоли в глотке, трахее, пищеводе.

13 СПИД у детей

13.1 Ранние симптомы или признаки. Первые проявления ВИЧ-инфекции возникают в первые три недели и до 21-го месяца после рождения. Дети при осмотре ослаблены, с микроцефалией; имеются различные аномалии черепа, патология носовой перегородки, голубые склеры, сухость носа и губ. Нередко описываются:

- энцефалопатия, пневмонии, обусловленные *Pneumocystis carinii*;
- увеличение лимфоузлов;
- цианоз;
- хроническая диарея;
- гастроэнтерологическая патология, обусловленная цитомегаловирусной инфекцией;
- диссеминированный криптококкоз;
- наличие атипичных микобактерий;
- токсоплазмоз;
- лимфома;
- сердечно-сосудистые заболевания.

12.7 Назальные септические абсцессы вызываются *S. aureus* у больных с ВИЧ-инфекцией. За 1-2 недели появляются респираторные симптомы, уплотняются синусы с обструкцией обеих носовых ходов, дренажем задней глотки. Одновременно: высокая температура, головные боли, насморк, кашель. В последующем происходит разрушение синусов, и вовлекается центральная нервная система.

12.8 Инфекция *Dermatophilus congolensis*. Описаны случаи поражения слизистой оболочки полости рта, напоминая волосяную лейкоплакию, вызванные *Dermatophilus congolensis*; чаще встречаются у гомосексуалистов, работающих на предприятиях по обработке туш животных. Появляются болезненные белёсватые очаги на языке. Иммуногистохимическим методом выявляется *D. congolensis* и папилломавирусная инфекция. Этот микроорганизм вызывает кератолизис, вызывает мокнущий дерматит даже у лабораторных животных.

12.9 Отёк паращитовидных желез чаще регистрируется у детей, больных ВИЧ-инфекцией, но редко бывает и у взрослых. Развивается билатеральный паротит в виде отёка с выраженной болезненностью. Одновременно могут быть зудящие папулы, герпес зостер и кандидоз слизистой полости рта. Протекает бессимптомно и, чаще всего, не диагностируется, хотя может привести к склерозу.

12.10 Афтоз. Появляются множественные афтозные язвы слизистой губ.

Отмечаются гиперплазия легочных лимфоузлов, увеличение слюнных желез.

13.2 Инфекции. Наиболее часто регистрируются:

- кандидоз в полости рта;
- хронические паронихии;
- поражение гортани.

Встречается и герпетическая инфекция в виде болезненного гингивостоматита. Иногда инфекция располагается в области языка, щек.

Нередко встречается опоясывающий лишай. Описаны дети с контактиозным моллюском, чаще – в области лица, век.

Папилломавирусная инфекция проявляется в виде остроконечных кондилом в области мошонки, паховых складок, перианально.

Нередко развиваются бактериальные инфекции на фоне иммуносупрессии, обусловленные

стафилококком, в виде:

- абсцессов;
- импетиго;
- целлюлита;
- синусита;
- среднего отита;
- пневмонии;
- сепсиса.

Нередко идет формирование микст-инфекции с участием стрептококка, *Neutophilus inf.* и сальмонеллы.

Поверхностные грибковые инфекции часто наблюдаются у ВИЧ-инфицированных детей, с различной локализацией.

13.3 Другие дерматозы. Наиболее часто регистрируется саркома Капоши. Чаще локализуется в лимфатических узлах, редко – в почках.

Довольно часто у детей диагностируется распространенный себорейный дерматит.

Встречается у таких детей эрозивные им-

петиго в области рта, назолабиальной области, перианально, в районе волосистой части головы.

У ряда детей были выявлены экзематозные высыпания, атопический дерматит, мраморная кожа.

13.4 Вторичные проявления. У больных детей с ВИЧ-инфекцией при патологии внутренних органов регистрируются кожные высыпания. Так, описаны геморрагические сыпи на дёснах и перифолликулярные геморрагии, заеды, пеллагроидный дерматит. При этом отмечены диарея, анорексия, малабсорбция.

Также редко описываются энтеропатический акродерматит, пневмония, краснота лица и даже кандидоз, дефицит цинка.

Итак, проявления у детей, в общем, идентичны проявлениям у взрослых, хотя и имеются некоторые особенности:

- дисморфический синдром;
- мраморная кожа;
- необычные инфекции и дерматиты.

14 Пруригинозные папулёзные и фолликулярные высыпания

14.1 Эозинофильный пустулёзный фолликулит – заболевание неизвестной этиологии. В окружности волосяных фолликулов на верхней половине туловища, лице, шее и проксимальных отделах конечностей появляются папулы красного или розового цвета. Папулы пронизаны в центре волосом, отёчные, диаметром 3-5 мм; местами – пустулы. Сыпь обильная, зудящая, с появлением эскориаций и корок. Формируется нейродермит, чесука.

При инфицировании возникают импетиго, фурункулы, флегмона, гиперпигментация. Течение хроническое, с рецидивами и ремиссиями. В крови – эозинофилия.

14.2 Диссеминированные папулёзные высыпания. Своеобразные папулезные высыпания – от единичных до многих сотен бывают при

ВИЧ-инфекции, напоминают болезнь Джианотти–Крости и гепатит В. Папулы диаметром от 2 до 5 см, цвета нормальной кожи, плотной консистенции, с красноватой гладкой поверхностью, изолированы, не сливаются.

Локализация: кожа головы, шеи, туловища, конечности. Сопровождаются зудом. Иногда папулы спонтанно разрешаются

14.3 Малассезийный фолликулит. Появляются лихеноидные грануломатозные папулы. Папулы – любой локализации, фиолетового цвета.

14.4 Демодекс-фолликулит – заболевание, вызванное *Demodex fol.* Фолликулярные высыпания.

14.5 Prurigo nodularis. Появление узелков полусферической формы, чаще – в области нижних конечностей. Эскориации, корки.

15 Папуло-сквамозные дерматозы

15.1 Себорейный дерматит – наиболее частые проявления ВИЧ-инфекции. Особенности себорейного дерматита у ВИЧ-инфицированных: течение дерматита острое и сравнительно тяжелое. Появляются эритематозные пятна и бляшки, покрытые жирными чешуйками и корками серовато-желтого цвета. Первоначально процесс локализуется на лице (вокруг глаз, на бровях, около рта, в нососщечных складках), на волосистой части головы и разгибательных областях конечностей. Затем процесс распространяется на щеки в виде «бабочки», напоминая дискоидную красную волчанку. Отмечается выпадение волос и бровей. На туловище и конечностях – экзематиды (себорейды) с циркулярными очер-

таниями. Может поражать весь кожный покров в виде сильно зудящих сливных эритематозных фолликулярных бляшек. Процесс развивается на фоне иммуносупрессии и нередко обусловлен малассезиями.

15.2 Псориаз. Первые проявления или внезапное обострение псориаза отмечается у 1 % больных, инфицированных ВИЧ, с последующим тяжелым течением. Течение атипичное, с развитием генерализованных пустулёзных и эритродермических форм псориаза.

Процесс начинается с ладоней и подошв. Наиболее выраженные изменения возникают в подмышечных и паховых складках, на волосистой части головы. Нередко псориаз сочетается

с себорейным дерматитом.

15.3 Синдром Рейтера. У пациентов возникают ассиметричная олигоартропатия, уретрит или цервицит, воспаление глаз в виде конъюнктивита или увеита, баланит; изъязвления резко болезненные. Также на коже возникают псориазоформные элементы. Процесс быстро прогрессирует с агрессивным течением.

15.4 Хроническая фотосенсибилизация. Описаны больные с ВИЧ-инфекцией, у которых отмечалась стойкая зудящая эритема на участках, облученных солнцем. Отмечена краснота и отёк на волосистой части головы, шее, лице, на руках и туловище. Напоминает клинически экзематизированный дерматит. Устанавливается стойкая фотосенсибилизация с помощью определения биодозы на коже предплечья. Со временем кожа лихенифицируется, и появляется гиперпигментация.

15.5 Очаговое выпадение волос нередко наблюдается у больных с ВИЧ-инфекцией. Алопеция развивается на волосистой части головы, бороды, усов и туловище. Иногда алопеция сочетается с витилиго. Описаны больные с тотальной алопецией.

15.6 Изменения волос. Довольно часто описывали поражения волос при ВИЧ-инфекции: истончение, изменение цвета, поражение. Обычно наблюдается поражение волосистой части головы (истончение волоса), изменения бровей и ресниц; местами – гипертрихоз.

15.7 Изменения ногтей. Изменения ногтевых пластинок при ВИЧ-инфекции описаны многими авторами:

- наиболее характерен синдром «желтых» ногтей; встречаются и другие изменения цвета ногтей;
- описаны продольная и поперечная исчерченность ногтей, их истончение, вплоть до онихолизиса.

При этом наблюдался застой лимфы в области нижних конечностей. Желтые ногти наблюдаются одновременно с тиреоидитом Хашимато, болезнью Рейно, ревматоидным артритом и другими видами иммунодефицита. Иногда встречаются различные виды ониходистрофий.

15.8 Ксеродерма (сухая кожа) – это так называемый abortивный вариант ихтиоза, протекающий наиболее легко; характеризуется сухостью, небольшой шероховатостью кожи. Кожа легко раздражима. «Ихтиоз» возникает у больных СПИДом с сопутствующей хронической диареей или синдромом мальабсорбции. Очаги поражения напоминают поражения при приобретенном

ихтиозе. Наиболее существенно поражается лицо и голени. Характерен интенсивный зуд. По-видимому, поражение кожи объясняется нарушением обмена жирных кислот вследствие мальабсорбции.

15.9 Высыпания, напоминающие кольцевидную эритему. Описано много случаев высыпаний на коже у больных ВИЧ-инфекцией, напоминающих клинически и гистологически кольцевидную эритему. При этом у этих больных одновременно диагностирован токсоплазмоз. Описывалось высыпание желтоватых папул с пупкообразным вдавлением в центре, нередко располагавшихся циркулярно. Локализация: туловище, грудь, кисти. У отдельных пациентов одновременно диагностированы саркома Капоши, выявлялся цитомегаловирус. Также описаны больные с диссеминированными формами кольцевидной эритемы.

15.10 Поздняя кожная порфирия. Описаны больные ВИЧ-инфекции с высыпаниями, напоминающими позднюю кожную порфирию. Диагноз подтверждался клинически и биохимически. У них был повышен уровень порфирина, и они страдали хронической фотосенсибилизацией.

15.11 Иммунобуллёзные заболевания. Были сообщения о ряде поражений кожи, при которых был доказан, с помощью иммунофлюоресцентных методов, аутоиммунный механизм с поражением тканей в области границы эпидермиса и дермы. Клинически это проявлялось высыпаниями папул, волдырей, развитием предпузырной фазы буллёзного пемфигоида с выраженным зудом. У больных ВИЧ-инфекцией описаны зудящие симметричные высыпания, состоящие из пузырьков, фолликулярных пустул на левой голени, шее, предплечьях, что было диагностировано, как герпетиформный дерматоз Дюринга.

15.12 Витилиго. Было показано, что это заболевание кожи ассоциировано с ВИЧ-инфекцией, поскольку было высказано предположение о том, что:

- ВИЧ-инфекция прямо действует на меланоциты;
- неспецифическая активация В-клеток может продуцировать аутоантитела в отношении меланоцитов;
- активация Т-клеток может действовать цитотоксически на меланоциты; они могут имитировать антиген между ВИЧ-индуцированным протеином и HLA-антигеном;
- имеет место комбинация всех этих факторов.

15.13 Сосудистые поражения. У больных ВИЧ-инфекцией описаны:

- веррукозные телеангиэктазии (ангиокератома Мибелли);
- ангиомы в области туловища, конечностей и пальцев.

На боковых поверхностях пальцев рук и ног, на ладонях, иногда на коленях, реже на мошонке и других местах появляются точечные роговые телеангиэктазии, превращающиеся в кровавые папулы и кисты величиной с булавочную головку и больше. Ороговение в виде бородавчатых папул величиной с просынное зерно и больше, темно-красного или сероватого цвета, с неровной шероховатой поверхностью. Наблюдается группировка элементов. У некоторых пациентов возникает гипералгезический псевдотромбофлебит в виде резко болезненных эритематозных плотных тяжелей в области вен нижних конечностей, с повышением температуры; происхождение этих элементов не установлено, разрешается спонтанно. Ряд авторов наблюдали лейкоцитокластический васкулит, напоминающий *эритема элеватум диутинум*, в виде красных узлов на верхних конечностях, лице. Бывают высыпания в виде пурпуры; при этом у больных диагностирована пневмоцистная пневмония. Иногда эти высыпания сопровождались болями в суставах, отёком стоп, абдоминальными болями, гематурией и калом с кровью.

Геморрагический васкулит у больных СПИДом проявляется в виде пурпуры до 4-5 мм в диаметре с характерной пестротой, поскольку элементы находятся на разных стадиях развития. Иногда имеют вид полиморфных высыпаний в виде эритематозных пятен, узелков, волдырей, язв и участков некроза. Высыпания симметричные, локализация на конечностях, ягодицах, животе, груди, спине. Высыпания бывают либо скудные, либо множественные. Поражаются и внутренние органы, суставы.

Течение длительное, характерны рецидивы.

При ВИЧ-инфекции возможно развитие тромбоцитопенической пурпуры.

Из гемосидерозов встречаются:

- охряно-желтый дерматит;
- лихеноидный пурпурозный и пигментный дерматит Гужеро–Блюма;
- болезнь Шамберга;
- кольцевидная телеангиэктатическая пурпура Майокки;
- зудящая пурпура Левенталья;

- экзематозная пурпура Дегоса–Капетанакиса;
- дугообразная пурпура Турена.

В их основе – капилляриты, появляются пестехии на верхних и нижних конечностях, пигментации с желто-бурой окраской. Местами – инфильтрация, шелушение, телеангиэктазии, поверхностная атрофия.

Из узловатых васкулитов, при ВИЧ-инфекции встречаются:

- болезнь Гужеро–Дюперра;
- мигрирующие формы гиподермитов;
- кожная форма узелкового периартериита;
- флебит Мондора;
- мигрирующий тромбофлебит;
- облитерирующий тромбангиит;
- ванваскулит Руитера и др.

При этом появляются крупные узлы в области конечностей; кожа над ними синюшно-красного цвета, болезненность. Иногда узлы размягчаются, вскрываются. Течение волнообразное, хроническое.

Телеангиэктазии могут появляться в любой стадии. При ВИЧ-инфекции чаще их локализация на груди, иногда высыпания обильные. Бывают и в области ушных раковин, на ладонях, пальцах, голених – различных размеров, очертаний – иногда в виде полумесяца.

У отдельных лиц с ВИЧ-инфекцией наблюдались высыпания типа гангренозной пиодермии в области перианальных складок, ягодиц в виде глубоких язв. Инфекция не была выделена из этих очагов поражения.

Были представлены случаи панникулита, доказанного гистологически, которые проявлялись глубокими плотными образованиями, «площадкой» с гиперемированной поверхностью с синюшным оттенком в области голених, верхних конечностей.

15.14 Красный плоский лишай. Высыпание лихеноидных папул отмечается в областях, подверженных солнечному облучению. Гистология типичная. Иногда кожный процесс самопроизвольно разрешается по непонятным причинам.

15.15 Гнойный гидраденит часто развивается у ВИЧ-инфицированных с явлениями атопии, с локализацией в подмышечных впадинах. Процесс быстро купируется антибиотиками, но иногда задерживается, особенно у тучных пациентов. Взаимосвязь гидраденита и ВИЧ-инфекции не ясна, что скорее всего, связано с изменением иммунного статуса.

16 Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции

1. Иммуноферментный анализ (ИФА)
2. Радиоиммунный анализ (РИА).
3. Агглютинационные реакции.
4. Иммунофлюоресценция.

По своим диагностическим характеристикам и информативности, ИФА и РИА имеют наиболее высокие показатели. В основе метода РИА лежит использование белков ВИЧ, помеченных радиоактивным веществом, которые активно преципитируются гомологичными антителами исследуемых сывороток.

Большинство иммуноферментных тест-систем для определения антител к ВИЧ построены

по принципу классического твердофазного непрямого иммуноферментного анализа (*ELISA*).

Иммуноферментные тест-системы могут быть также построены по принципу конкурентного ИФА.

ИФА и РИА имеют сходные диагностические характеристики, однако безусловным преимуществом ИФА является отсутствие:

- потенциальной опасности при работе с радиоактивными материалами;
- радиоактивного заражения;
- необходимости радиометрического оборудования.

Методы РИА более дорогие, чем ИФА.

17 Антиретровирусная терапия

17.1 Цель терапии:

- продление жизни больного и улучшение ее качество;
- иммунная реконструкция количественная и качественная;
- максимальное уменьшение вирусной нагрузки на возможно более продолжительное время (чтобы остановить прогрессирование заболевания, не допустить или задержать появление резистентности вируса);
- рациональное планирование терапевтических режимов для достижения клинических, вирусологических и иммунологических целей, сохраняя при этом возможности терапевтического выбора, сводя к минимуму побочные эффекты и токсичность препаратов, максимизируя склонность пациентов к режиму лечения;
- снижение частоты передачи ВИЧ.

17.2 Стратегия и тактика антиретровирусной терапии:

- для эффективности терапии необходим непрерывный прием препаратов, поскольку они не лечивают, а только угнетают репликацию вируса;
- рекомендуется высокоактивная антивирусная терапия с назначением минимум трех препаратов одновременно, что уменьшает риск развития стойкости к препаратам;
- не рекомендуется монотерапия (она приводит к развитию устойчивости);
- для эффективности терапии крайне важным является назначение и выбор оптимальной по эффективности и переносимости схемы;
- начальная схема лечения является наиболее важной, поскольку с ней связана наиболее длительная супрессия вируса;
- очень важно избегать нарушения схемы приема лекарств;

- необходимо учитывать возможность и желания пациента проводить лечение в строгом соответствии с рекомендованной схемой.

17.3 Характеристика антиретровирусных препаратов. В настоящее время для специфической терапии ВИЧ-инфекции применяют три группы препаратов:

- нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ (НИОТ):
 - 1) абакавир;
 - 2) даданозин;
 - 3) зальцидабин;
 - 4) зидовудин;
 - 5) ламивудин;
 - 6) ставудин;
 - 7) тенофовир;
- нунуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ (ННИОТ):
 - 1) неваррапин;
 - 2) ифаверинц;
 - 3) делавирдин;
- ингибиторы протеазы ВИЧ (ИП):
 - 1) ампренавир;
 - 2) индинавир;
 - 3) лопинавир;
 - 4) нелфинавир;
 - 5) ритонавир;
 - 6) саквинавир.

НИОТ являются видоизмененными нуклеозидами, которые конкурируют с природными нуклеозидами в процессе обратной транскрипции ВИЧ. Они встраиваются в цепь ДНК ВИЧ и останавливают ее дальнейший синтез.

ННИОТ связываются с активным центром обратной транскриптазы и блокируют процесс обратной транскрипции ВИЧ.

ИП блокируют протеазу ВИЧ, противодействуя разделению незрелых длинных цепей белков

центральной части вируса на мелкие фрагменты. Поэтому образуются дефектные незрелые вирионы, неспособные инфицировать новые клетки.

17.4 Принципы комбинаций групп препаратов. Как правило, комбинируют:

- 2 НИОТ + 1 ИП + небольшая доза ритонавира;
- 2 НИОТ + 1 ННИОТ;
- 3 НИОТ.

В некоторых случаях:

- 1 ИП (+ небольшая доза ритонавира) + ННИОТ + 1-2 НИОТ.

Допустимые комбинации:

НИОТ – AZT/ЗТС; d4T/ЗТС; d4T/ddI; AZT/ddI.

18 Профилактика ВИЧ-инфекции

Профилактика ВИЧ-инфекции включает следующие основные направления.

1. Участие медицинской службы в проведении мероприятий по санитарной охране территории страны и зарубежных государств, а также среди лиц, возвращающихся в страну из длительных зарубежных командировок, членов их семей и пребывающих в Украину иностранных граждан.

2. Санитарно-эпидемиологический надзор за ВИЧ-инфекцией предусматривает контроль выполнения норм и правил санэпидрежима в лечебно-профилактических учреждениях, прогнозирование распространения ВИЧ-инфекции и выбор управленческих решений по сдерживанию инфицированности или заболеваемости ВИЧ.

3. **Широкая разъяснительная работа, пропаганда здорового образа жизни, санитарное просвещение, сексуальное воспитание, объяснение причин и характера заболевания, его последствий, путей заражения и мер по предупреждению болезни.**

4. Соблюдение гигиенических норм, противоэпидемических правил и мер личной профилактики медицинским персоналом, чтобы не допустить самозаражения и инфицирования ВИЧ-больных всех профилей.

5. Активное выявление больных ВИЧ-инфекцией (СПИДом) и вирусоносителей среди лиц в группах повышенного риска заражения.

6. Диспансерное динамическое наблюдение за ВИЧ-инфицированными, лицами с серопозитивными и сомнительными результатами лабораторного обследования.

7. Предупреждение ВИЧ-инфицированных беременных женщин о высокой вероятности рождения ими инфицированных детей. Профилактика заражения здоровых новорожденных при кормлении грудным молоком инфицированных матерей.

17.5 Выбор и подготовка больных к лечению. Перед началом лечения следует:

- провести обследование;
- осуществить индивидуальную оценку готовности пациента к выполнению режима терапии;
- установить препятствия для строгого выполнения режима приема препаратов и разработать оптимальные методы их преодоления.

В обследовании и выборе кандидатур для начала лечения принимают участие:

- врач-специалист по ВИЧ-инфекции;
- квалифицированная медицинская сестра;
- психолог-консультант;
- социальный работник-консультант.

8. Совершенствование и внедрение в лабораторную практику медицинской службы современных методов диагностики ВИЧ-инфекции, раннего выявления маркеров заражения ВИЧ.

9. Широкое внедрение в практику анонимного обследования на ВИЧ-инфекцию, дотестового и послетестового психосоциального консультирования всех желающих.

10. Интенсификация подготовки преподавателей медицинских вузов, руководителей медицинской службы всех уровней, медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, клинических и иммунологических лабораторий по проблеме ВИЧ-инфекции.

В связи с отсутствием средств специфической и экстренной профилактики ВИЧ-инфекции, мероприятия по ее предупреждению в основном носят общий характер. ВИЧ/СПИД является болезнью человеческого поведения, поэтому профилактическая работа будет иметь успех настолько, насколько окажется возможным изучить это поведение и повлиять на него. Профилактические мероприятия должны проводиться дифференцированно в различных группах населения. ВИЧ-инфекция относится к числу малозаразных инфекций, и заражаются ВИЧ в большинстве случаев определенные категории людей: принимающие внутривенно наркотические средства, ведущие беспорядочную половую жизнь, гомо- и бисексуалы, а также дети, рожденные от инфицированных матерей. Имеется угроза заражения ВИЧ для пациентов, получающих множественные переливания крови и ее препаратов, больных гемофилией, венерическими заболеваниями и т. д.