

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.2.017>
УДК 616.5-004:616.98:578.828



Барабанов А.Л. ✉, Барабанова Е.М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Ксероз кожи и его особенности у ВИЧ-инфицированных пациентов

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, сбор материала, анализ литературных источников, дерматологическое обследование и лечение пациентов, анализ данных, написание текста, редактирование – Барабанов А.Л.; анализ литературных источников, редактирование – Барабанова Е.М.

Подана: 28.04.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: andbarabanov@mail.ru

Резюме

Введение. В обзорной части статьи представлены данные, посвященные вопросам этиопатогенеза, диагностики и лечения ксероза кожи в общей популяции и у ВИЧ-инфицированных лиц. Ксероз кожи является достаточно распространенной дерматологической проблемой, возникающей чаще у лиц старшего возраста, под влиянием экзогенных воздействий, а также заболеваний кожи и эндогенных факторов различной природы. Ксероз кожи часто ассоциируется с ВИЧ-инфекцией, являясь одним из самых частых ее проявлений и одним из маркеров иммунодефицита. Причинами развития ВИЧ-ассоциированного ксероза, по данным разных авторов, считались сопутствующий атопический дерматит, снижение уровня липидов и повышение – каротиноидов в эпидермисе, нарушение дифференцировки кератиноцитов под влиянием Th2-ассоциированных цитокинов, прием ингибиторов протеаз, наличие сопутствующих неоплазий, недоедание, недостаточная гигиена при низкой социальной адаптации, нарушение кожной микроциркуляции и иннервации, недостаточное поступление нутриентов в кожу и нарушение функции желез.

Цель. Изучение распространенности сопутствующего ксероза кожи в его связи с половозрастными характеристиками пациентов и особенностями течения ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. Врачом-дерматологом проведено проспективное обследование 381 пациента учреждения здравоохранения «Городская клиническая инфекционная больница» с ВИЧ-инфекцией (131 женщина и 250 мужчин) и изучение их медицинских карт. В группах пациентов с наличием и отсутствием ксероза кожи анализировались и сравнивались: половозрастной состав, наличие других сопутствующих заболеваний кожи и слизистых, длительность и стадия ВИЧ-инфекции, вирусная нагрузка, степень иммунодефицита, регулярность приема антиретровирусной терапии.

Результаты. Сопутствующий ксероз отмечался у 40% ВИЧ-инфицированных пациентов с кожно-слизистыми проявлениями, чаще у мужчин, независимо от возраста и стажа ВИЧ-инфекции. Ксероз чаще возникал при более тяжелом течении ВИЧ-инфекции, у нерегулярно принимавших или не принимавших антиретровирусную терапию пациентов, ассоциировался с большей выраженностью иммунодефицита,

определяемой вирусной нагрузкой (независимо от ее величины) и более значительным количеством сопутствующих дерматозов. Ксероз в основном развивался на дистальных отделах конечностей, у 7,8% пациентов был генерализованным, у 30% – осложнялся воспалением по типу сухой экземы, сопровождался зудом примерно у половины пациентов.

Ключевые слова: ксероз кожи, ВИЧ-инфекция, СПИД

Barabanau A. ✉, Barabanava L.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Skin Xerosis and Its Peculiarities in HIV-Infected Persons

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept, data collection, literature review, dermatological examination and treatment of patients, data analysis, writing, and editing – Barabanau A.; literature review and editing – Barabanava L.

Submitted: 28.04.2026

Accepted: 08.06.2026

Contacts: andbarabanov@mail.ru

Abstract

Introduction. The reviewing part of this article presents data on the etiopathogenesis, diagnosis, and treatment of xerosis cutis in the general population and in HIV-infected individuals. Xerosis cutis is a fairly common dermatological problem, occurring more frequently in older individuals under the influence of exogenous factors, as well as skin diseases and endogenous factors of various origins. Xerosis cutis is often associated with HIV infection, being one of its most frequent manifestations and a marker of immunodeficiency. According to various authors, the causes of HIV-associated xerosis include concomitant atopic dermatitis, decreased lipid levels and increased carotenoid levels in the epidermis, impaired keratinocyte differentiation under the influence of Th2-associated cytokines, the use of protease inhibitors, the presence of concomitant neoplasms, malnutrition, poor hygiene in case of poor social adaptation, impaired cutaneous microcirculation and innervation, insufficient nutrient supply to the skin, and impaired glandular function.

Purpose. To study the prevalence of concomitant xerosis of the skin in relation to the age and gender characteristics of patients and the course of HIV infection.

Materials and methods. A dermatologist prospectively examined 381 patients with HIV infection (131 women and 250 men) at the City Clinical Infectious Diseases Hospital and reviewed their medical records. The following characteristics were analyzed and compared in groups of patients with and without cutaneous xerosis: age and gender composition, presence of other comorbid skin and mucosal diseases, duration and stage of HIV infection, viral load, degree of immunodeficiency, and regularity of antiretroviral therapy intake.

Results. Concomitant xerosis was observed in 40% of HIV-infected patients with mucocutaneous manifestations, more often in men, regardless of age and duration of HIV infection. Xerosis occurred more frequently in more severe HIV infection course,

in patients who were not taking antiretroviral therapy regularly, and was associated with greater immunodeficiency, detectable viral load (regardless of its value), and a higher incidence of comorbid skin conditions. Xerosis primarily affected the distal extremities, was generalized in 7.8% of patients, and was complicated by dry eczema-like inflammation in 30% of patients. It was accompanied by itching in approximately half of the patients.

Keywords: xerosis of the skin, HIV infection, AIDS

■ ВВЕДЕНИЕ

На момент написания статьи, по данным официального сайта Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИД (unaid.org), известно о 40,8 миллиона лиц во всем мире, живущих с ВИЧ, при общем числе зараженных с начала 80-х гг. 91,4 миллиона; в Республике Беларусь эти показатели составляют 25 968 и 37 247 соответственно (по состоянию на 01.11.2025 – <http://cgeud.by/2025/11/24/>). Постоянно регистрируются новые случаи ВИЧ-инфекции, хотя темп прироста падает из года в год. ВИЧ-инфекция не имеет определенных клинических проявлений, а представлена клинически совокупностью заболеваний инфекционной, неопластической, аутоиммунной, аллергической природы или неспецифических воспалительных процессов, которые обусловлены возникающим иммунным дисбалансом, непосредственной активностью самого вируса или реакцией на терапию самой ВИЧ-инфекции и сопутствующих состояний. Очень часто, среди прочего, ВИЧ-инфекция проявляется заболеваниями кожи и слизистых оболочек – ассоциированными с ней в различной степени считаются несколько десятков дерматозов различной природы. Этот факт очень важен в клинической практике, поскольку доступные при простом внешнем осмотре клинические проявления данной группы заболеваний часто первыми обращают на себя внимание как самих пациентов, так и врачей первичного звена. Степень ассоциации тех или иных дерматозов с ВИЧ-инфекцией различна, но в некоторых случаях наличие определенных заболеваний, их степень тяжести, особенности течения и реакция на назначаемое лечение позволяют с достаточно высокой вероятностью судить не только о наличии ВИЧ-инфекции, но и о ее стадии, степени иммунодефицита и вирусной нагрузке, что позволяет своевременно перенаправить пациента на лабораторное подтверждение и далее назначить специфическое лечение [1].

Достаточно часто встречающимся кожным проявлением как при ВИЧ-инфекции, так и в общей популяции является ксероз (сухость) кожи (L85.3 по МКБ-10). Степень сухости кожи в общей популяции обычно не зависит от пола, но увеличивается с возрастом как проявление инволюционных изменений в организме, угнетения метаболической активности желез и клеток кожи [2]. Причиной развития ксероза могут являться экзогенные воздействия (средовые, производственные, гигиенические), наличие распространенных дерматозов различной этиологии (ихтиоз, псориаз, экзема, дерматиты, микозы, лимфомы и др.), соматические заболевания различной природы (метаболические, эндокринные, психические, неврологические, аутоиммунные, неспецифические воспалительные, инфекционные и др.), диетические погрешности (недостаточное поступление жидкости и нутриентов), побочное действие принимаемых внутрь и используемых наружно лекарств [3].

Ксероз может быть обусловлен нарушением функциональной активности и барьерных свойств эпидермиса, понижением содержания в нем воды за счет недостаточного поступления или избыточной потери [4]. Также нарушается дифференцировка кератиноцитов, меняется скорость их десквамации и степень адгезии, влияя на толщину и внешний вид рогового слоя, в том числе за счет изменения активности протеаз в ответ на внешние и внутренние воздействия [5]. В развитии ксероза имеют значение нарушение обмена филлагрина (нарушается целостность эпидермиса и падает концентрация продуктов распада филлагрина, удерживающих воду в коже), падение содержания глицерина и гиалуроновой кислоты (удерживают воду в коже, могут мигрировать в эпидермис из дермы), изменения липидного обмена, влияющие на формирование липидного бислоя, разрушение водно-липидной мантии под действием эндо- и экзогенных факторов [5, 6].

Ксероз может иметь различную локализацию, но чаще всего поражаются зоны, бедные сальными железами (голени, стопы) и/или подверженные действию внешних раздражителей (предплечья, кисти). Субъективно пациенты иногда испытывают чувство стянутости кожи, зуд, боль, жжение. Объективно ксероз проявляется пальпаторной сухостью, видимым шелушением, неровной поверхностью пораженных участков, появлением морщинистости, трещин за счет потери эластичности. Кожа в местах ксероза обычно бледнеет, может иметь серый или буроватый оттенок, иногда появляется эритема. Участки ксероза характеризуются повышением чувствительности даже к минимальному внешнему раздражению, снижением барьерной функции, снижением порога зуда, частым возникновением аллергических реакций (за счет облегченного попадания аллергенов) и патологического цикла «зуд – расчесы», развитием дисбиоза кожи и вторичных инфекционных осложнений, обострением имеющихся хронических дерматозов [7].

ВИЧ-инфекция является одним из инфекционных заболеваний, традиционно ассоциированных с ксерозом кожи. Сухость кожи различной локализации и степени выраженности, осложняющаяся приобретенным ихтиозом и воспалительными дерматозами, сопровождающаяся зудом, встречалась более чем у 20% лиц с ВИЧ-инфекцией, а в некоторых странах Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии являлась самым частым проявлением [1, 8].

Иногда ксероз являлся первым клиническим признаком ВИЧ-инфекции [9] и считался самой частой причиной зуда у ВИЧ-инфицированных пациентов [10].

Сухость кожи можно считать маркером иммунодефицита при ВИЧ-инфекции, поскольку она ассоциировалась с низким уровнем CD4-лимфоцитов (менее 150–200/мкл) и усугублялась по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции, независимо от пола и возраста пациентов [11].

Существует несколько теорий, объясняющих развитие ксероза при ВИЧ-инфекции.

Есть мнение, что ксероз и сухая экзема возникают у ВИЧ-инфицированных с предшествовавшим или сопутствующим атопическим дерматитом [12].

Действительно, частота атопического дерматита у ВИЧ-инфицированных примерно в 2 раза выше, чем в общей популяции, иногда у взрослых ВИЧ-инфицированных, страдавших атопическим дерматитом в детстве, наступало обострение на фоне ВИЧ-инфекции после длительной ремиссии или после начала антиретровирусной терапии. Однако очень часто атопический дерматит у ВИЧ-инфицированных впервые

появлялся во взрослом возрасте, без отягощения личного (в детском возрасте) и семейного анамнеза по атопии, что может свидетельствовать о гипердиагностике, когда за проявления атопического дерматита принимался идиопатический зуд, гиперемия и лихенизация (которая может развиваться нетипично – на разгибательных поверхностях конечностей) на фоне ксероза и других заболеваний. Был даже предложен термин atopic-like dermatitis [13].

При сравнительном изучении содержания воды, липидов и антиоксидантов в эпидермисе и дерме в группах добровольцев с ксерозом без сопутствующих заболеваний, с ксерозом и атопическим дерматитом и с ксерозом и ВИЧ-инфекцией у ВИЧ-инфицированных пациентов в эпидермисе обнаружено более значимое снижение уровня липидов и повышенное содержание уровня воды, независимо от возраста, по сравнению с лицами с атопическим дерматитом и без сопутствующих заболеваний. В дерме ВИЧ-инфицированных изменения совпадали с пациентами с атопическим дерматитом – определялось повышенное содержание воды и пониженное – липидов по сравнению с лицами без сопутствующих заболеваний. Также только в группе ВИЧ-инфицированных с сопутствующим ксерозом определялось повышение содержания эпидермальных каротиноидов, в основном ликопена, что, по мнению авторов, могло приводить к преждевременному старению кожи [14].

Также было показано, что дисфункция кожного барьера и ксероз могут возникать у пациентов с ВИЧ-инфекцией без атопического фона, причем нарушения кожного барьера (повышенная в несколько раз трансэпидермальная потеря воды) присутствовали даже у ВИЧ-инфицированных без ксероза, но были максимально выражены у пациентов с ксеротической экземой [15].

Было установлено, что ВИЧ-инфекция как таковая ассоциирована с Th2-цитокинным профилем [16], который коррелирует с уменьшением уровня CD4+ клеток [17].

Высказано предположение, что у пациентов с ВИЧ-инфекцией, даже без сопутствующего атопического дерматита, подъем уровня Th2-ассоциированных цитокинов может вторично, по принципу «изнутри наружу», приводить к дисфункции кожного барьера путем угнетения эпидермальной дифференцировки, снижения синтеза керамидов и Е-кадгерина в эпидермисе. Кроме того, дефект кожного барьера приводит к облегченному проникновению потенциальных аллергенов и неспецифических триггеров, что еще больше усиливает продукцию Th-2 цитокинов, приводит у некоторых пациентов к воспалению по типу экземы / атопического дерматита, подъему pH рогового слоя, активации сериновых протеаз и калликреина-5 и усугубляет исходный дефект эпидермального барьера по типу порочного круга [15, 18].

Было предложено считать ВИЧ-ассоциированный ксероз гиперпролиферативным ответом на нарушение барьерной функции кожи, поскольку при нем видимая сухость кожи не коррелировала с измеренными показателями гидратации рогового слоя [19].

Генотипирование группы случайно отобранных ВИЧ-инфицированных пациентов с ксерозом и нарушениями кожного барьера не выявило нарушений генов, кодирующих синтез филаггрина [15].

На основании обследования 1026 ВИЧ-инфицированных лиц и 274 человек из группы контроля было установлено, что ксероз не только чаще выявлялся у ВИЧ-инфицированных в целом и у лиц с меньшим количеством CD4-клеток в частности,

но и был ассоциирован с перенесенными за последние месяцы оппортунистическими инфекциями и приемом ингибитора протеаз – индинавира [11].

Возможным механизмом развития сухости кожи на фоне приема индинавира и других ингибиторов протеаз является вытеснение витамина А из связи с цитоплазматическим протеином, связывающим ретиноевую кислоту, и его последующее взаимодействие с кожными рецепторами ретиноевой кислоты [20]. Это также подтверждается усилением активности ретиноидов при параллельном приеме с ингибиторами протеаз [21]. Кроме того, ингибиторы протеаз могут ингибировать 3А изоформу цитохрома Р450, который участвует в метаболизме ретиноевой кислоты [22].

Помимо этого, считают, что ксероз кожи у ВИЧ-инфицированных может быть паранеопластическим феноменом и может требовать поиска злокачественных новообразований, таких как лимфома. Кроме того, сухость кожи может быть связана с недоеданием, особенно в условиях ограниченных ресурсов, при низкой социальной адаптации пациентов. Также в развитии ксероза могут играть роль пренебрежение самим собой и недостаточная гигиена, сопровождающие зависимость от психоактивных веществ и расстройства психики, часто ассоциированные с ВИЧ-инфекцией [23].

Установлено, что в патогенезе ксероза у ВИЧ-инфицированных имеют значение изменения в микроциркуляции, в поступлении питательных веществ в кожу и в продукции пота и кожного сала [24].

Также была выявлена связь ксероза при ВИЧ-инфекции с ее непосредственным влиянием на популяцию тучных клеток и нормальное функционирование кожной иннервации [25].

Для поиска возможной причины ВИЧ-ассоциированного ксероза была проведена оценка пептидергической иннервации кожи ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующей сухостью кожи. Авторы работы исследовали количество нервных волокон и их длины – как в целом, так и по отдельным волокнам, содержащим конкретные нейропептиды, ассоциированные с развитием ксероза (субстанцию Р, вазоактивный интестинальный пептид и пептид, связанный с геном кальцитонина). Оценка проводилась в эпидермисе, дерме и в области потовых желез. В результате выявлено снижение общей длины пептидергических нервных волокон в эпидермисе, дерме и в области потовых желез; в эпидермисе и дерме – за счет волокон, содержащих пептид, связанный с геном кальцитонина, а в области потовых желез – за счет волокон с субстанцией Р. Исследователи заключили, что выявленное нарушение иннервации может влиять на кровоснабжение дермы, поступление нутриентов в дерму и эпидермис, активность базальных кератиноцитов и клеток Лангерганса и функционирование потовых желез, приводя к развитию ксероза у ВИЧ-инфицированных. По мнению исследователей, поражение нервных волокон у ВИЧ-инфицированных может быть обусловлено сопутствующими инфекциями различной природы, включая ВИЧ как таковой, комплемент-ассоциированным лизисом нейронов гликопротеином ВИЧ gp120, аутоиммунными реакциями, нейропатическим действием некоторых препаратов для лечения ВИЧ-инфекции и сопутствующих заболеваний [26].

Гистологически при ксерозе, ассоциированном с ВИЧ-инфекцией, отмечались незначительно выраженный лимфогистиоцитарный периваскулярный инфильтрат, ортокератоз (степень которого значительно возрастала при развитии приобретенного ихтиоза), паракератоз (особенно заметный в отделившихся чешуйках), небольшой акантоз, истончение зернистого слоя, отдельные фокусы спонгиоза. Гистологическая

картина зависела от локализации, интенсивности зуда и расчесывания, присутствия приобретенного ихтиоза и вторичного воспаления [14, 27].

Клинические проявления ксероза кожи у ВИЧ-инфицированных пациентов обычно начинались с поражения кожи конечностей, в дальнейшем в процесс вовлекалась кожа туловища и в последнюю очередь – лицо. В целом высыпания не отличались от таковых у лиц без ВИЧ-инфекции, представляя собой участки сухости кожи, бледнее, чем окружающая кожа, иногда с сероватым или желтоватым оттенком, покрытые тонкими отрубевидными или более толстыми пластинчатыми чешуйками (в виде отдельных участков). Характерным субъективным симптомом являлся интенсивный зуд, выраженность которого была непропорциональна степени имеющегося ксероза, при этом антигистаминные препараты не оказывали на него заметного влияния [28].

Осложнением ксероза у ВИЧ-инфицированных сравнительно часто являлся приобретенный ихтиоз, сопровождающий выраженную потерю массы тела, значительное понижение уровня CD4-лимфоцитов (менее 100 в 1 мкл), особенно характерный для темнокожих пациентов. При этом состоянии образовывались темные, плотные, крупные, утолщенные чешуйки ромбовидных очертаний, исходно возникающие на нижних конечностях с последующей возможной генерализацией вплоть до тотального поражения, сопровождающегося кератодермией ладоней и подошв [9, 27].

В комплексном лечении ксероза у ВИЧ-инфицированных пациентов, как и у здоровых лиц, эффективным оказалось применение наружных средств – эмолиентов, по необходимости – содержащих мочевины или молочную кислоту, в сочетании с исключением внешних раздражителей, соблюдением режима щажения с адекватным подбором средств гигиены, в меньшей степени влияющих на кожный барьер. При наличии сопутствующего воспаления с успехом применялись кортикостероидные кремы и мази по стандартным схемам [9, 14, 27].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение распространенности сопутствующего ксероза кожи среди ВИЧ-инфицированных пациентов в его связи с половозрастными характеристиками пациентов и особенностями течения ВИЧ-инфекции.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

381 пациент с ВИЧ-инфекцией (131 женщина и 250 мужчин в возрасте от 19 до 72 лет) и сопутствующими заболеваниями кожи был проспективно обследован врачом-дерматологом. Также проводилось изучение медицинских карт пациентов, из которых были взяты данные лабораторного обследования. Поводом для включения в исследование являлись жалобы самих пациентов на наличие высыпаний либо указание на высыпания со стороны их лечащего врача. Все пациенты, включенные в исследование, проходили лечение в учреждении здравоохранения «Городская клиническая инфекционная больница» (УЗ «ГКИБ»): 217 человек – стационарно, в отделении оппортунистических инфекций УЗ «ГКИБ», а 164 человека – амбулаторно, в консультативно-диспансерном отделении по ВИЧ-инфекции УЗ «ГКИБ». Анализировалось наличие у пациентов ксероза кожи в его связи с полом и возрастом обследованных, сопутствующими заболеваниями кожи, длительностью и стадией ВИЧ-инфекции, степенью иммунодефицита и вирусной нагрузкой, приемом

антиретровирусной терапии. Лабораторное обследование проводилось в штатных лабораториях УЗ «ГКИБ».

В работе использовались методы описательной статистики; для сравнения качественных показателей рассчитывался критерий хи-квадрат, для сравнения количественных – использовался метод Стьюдента. Достоверными считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ксероз кожи, выраженный в различной степени, определялся у 153 пациентов из 381 обследованного (40,2%). Проявления ксероза варьировались от незначительно выраженной пальпаторной сухости кожи до развития участков выраженного огрубения серо-коричневого цвета с трещинами, морщинами, крупными чешуйками, субъективно сопровождалась зудом примерно у половины пациентов, реже – чувством стянутости кожи, иногда – болью и жжением. Как правило, ксероз был наиболее выражен на голенях и предплечьях, в 12 случаях отмечался генерализованный ксероз, у 46 пациентов ксероз осложнялся воспалительными высыпаниями по типу сухой экземы, у 3 – приобретенным ихтиозом.

Только у 5 из 153 (3,3%) ВИЧ-инфицированных с сопутствующим ксерозом он являлся единственным кожным проявлением ВИЧ-инфекции. У остальных пациентов ксероз сочетался с другими дерматозами. Из неинфекционных – чаще всего (у 106 пациентов) ксероз сочетался с себорейным дерматитом, реже – с контактным дерматитом и экземой, атопическим дерматитом, нейродермитом, пруриго, токсидермиями, псориазом, акне, розацеа, васкулитами, алопецией, витилиго, саркомой Капоши. Из инфекционных – чаще всего (у 79 пациентов) ксероз сочетался с микозами, герпесвирусными и папилломавирусными инфекциями, пиодермиями, контактным дерматитом, моллюском, волосатой лейкоплакией языка, чесоткой и др. У ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза выявлялся сходный спектр сопутствующих дерматозов. При этом следует отметить, что в группе с ксерозом среднее количество одновременно выявляемых заболеваний кожи ($4,05 \pm 0,272$) достоверно ($p < 0,05$) превышало таковое в группе без сопутствующего ксероза ($2,00 \pm 0,146$), по-видимому – в связи с ассоциацией ксероза с большей выраженностью иммунодефицита и более тяжелой стадией ВИЧ-инфекции.

Как указано в табл. 1, в группах ВИЧ-инфицированных пациентов число мужчин превышало число женщин как при наличии сопутствующего ксероза кожи, так и без него. Однако различия по половому составу между группами с ксерозом и без

Таблица 1
Половозрастные особенности ВИЧ-инфицированных пациентов в зависимости от наличия ксероза
Table 1
Age and sex characteristics of HIV-infected patients depending on the presence of xerosis

Половозрастные характеристики		Наличие ксероза		Достоверность различий
		есть (n=153)	нет (n=228)	
Пол	Женский, чел.	43	89	$\chi^2=4,831$, $p < 0,05$
	Мужской, чел.	110	139	
Средний возраст, лет		$39,97 \pm 1,254$	$38,42 \pm 1,016$	$p > 0,05$

Таблица 2
Особенности течения ВИЧ-инфекции в связи с сопутствующим ксерозом
Table 2
Clinical features of HIV infection associated with concomitant xerosis

Особенности течения ВИЧ-инфекции		Наличие ксероза		Достоверность различий
		есть (n=153)	нет (n=228)	
Стадия ВИЧ-инфекции	ВИЧ-1, чел.	21	83	$\chi^2=19,194$, $p<0,05$
	ВИЧ-2, чел.	40	59	
	ВИЧ-3, чел.	36	47	
	ВИЧ-4, чел.	56	39	
Средняя длительность ВИЧ-инфекции, лет		7,97±0,946	6,82±0,730	$p>0,05$
Средний уровень CD4+ лимфоцитов, клеток/мкл		229,67±39,479	368,18±41,084	$p<0,05$
Вирусная нагрузка	Неопределяемая, чел.	46	101	$\chi^2=7,827$, $p<0,05$
	Определяемая, чел.	107	127	
Средняя определяемая вирусная нагрузка, копий вируса/мл		792 904± 285830,7	711 849± 248033,9	$p>0,05$

ксероза были статистически значимыми, т. е. при наличии сопутствующего ксероза мужчины преобладали в большей степени.

Средний возраст пациентов из групп с сопутствующим ксерозом и без такового статистически не различался, что исключает влияние возрастного фактора на частоту встречаемости ксероза кожи (табл. 1).

Как указано в табл. 2, в группе из 153 ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующим ксерозом кожи стадии ВИЧ-инфекции распределялись следующим образом: ВИЧ-1 – у 13,7% обследованных, ВИЧ-2 – у 26,1%, ВИЧ-3 – у 23,5%, ВИЧ-4 – у 36,7%. Среди 228 ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза ВИЧ-1 – у 36,4% включенных в исследование, ВИЧ-2 – у 25,9%, ВИЧ-3 – у 20,6%, ВИЧ-4 – у 17,1%. Достоверность различий между группами была статистически значимой, и это позволяет утверждать, что сопутствующий ксероз был связан с более тяжелым клиническим течением ВИЧ-инфекции.

Не было выявлено достоверных различий в средней длительности ВИЧ-инфекции на момент обследования между группами пациентов с сопутствующим ксерозом кожи и без него (табл. 2).

У пациентов с ВИЧ-инфекцией, сопровождающейся ксерозом кожи, средний уровень CD4+ лимфоцитов в 1 мкл был статистически значимо ниже аналогичного показателя в группе без ксероза, что свидетельствовало о более значительной степени иммунодефицита у лиц с комбинированной патологией (табл. 2).

Вирусная нагрузка была неопределяемой у 44,3% из 228 ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза и у 30,1% пациентов с сопутствующим ксерозом, различия между группами статистически достоверные. Средняя определяемая вирусная нагрузка (количество копий вируса в 1 мл) достоверно не различалась между группами ВИЧ-инфицированных пациентов с наличием сопутствующего ксероза кожи и его отсутствием (табл. 2).

Из 153 ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующим ксерозом всего 48 пациентов (31,4%) длительно и регулярно принимали антиретровирусную терапию, остальные 105 человек из данной группы только начали прием терапии на момент осмотра или принимали антиретровирусные препараты нерегулярно, с отрывами

или совсем их не принимали. В группе из 228 ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза эти показатели составили 120 (52,6%) и 108 человек соответственно, с достоверным различием между группами ($\chi^2=16,786$, $p<0,05$). Таким образом, наличие сопутствующего ксероза у ВИЧ-инфицированных значимо чаще сочеталось с нерегулярным приемом или отсутствием антиретровирусной терапии.

Для коррекции ксероза пациентам рекомендовалось длительное использование кремов-эмолиентов.

Можно заключить, что сопутствующий ксероз отмечался у 40% ВИЧ-инфицированных пациентов, имеющих кожно-слизистые проявления, чаще поражая пациентов-мужчин, независимо от их возраста и стажа ВИЧ-инфекции. Заболевание чаще возникало у пациентов с более тяжелым течением ВИЧ-инфекции, нерегулярно принимавших или не принимавших антиретровирусную терапию, ассоциировалось с большей выраженностью иммунодефицита, определяемой вирусной нагрузкой (независимо от ее конкретной величины) и более значительным количеством сопутствующих заболеваний кожи и слизистых оболочек. Ксероз в основном развивался на дистальных отделах конечностей, у 7,8% пациентов был генерализованным, у 30% – осложнялся воспалением по типу сухой экземы, сопровождался зудом примерно у половины пациентов. Изложенную выше информацию следует принимать во внимание при планировании обследования и лечения пациентов врачам-дерматологам, врачам-инфекционистам, врачам общей практики и терапевтического профиля.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Barabanov A. General issues of dermatological morbidity in HIV-infected individuals (review). *Dermatovenereology. Cosmetology*. 2018;4(1):55–68. (in Russian)
2. Engelke M., Jensen J.M., Ekanayake-Mudiyanse S. et al. Effects of xerosis and ageing on epidermal proliferation and differentiation. *Br. J. Dermatol.* 1997;137:219–225. doi: 10.1046/j.1365-2133.1997.18091892.x
3. Barcoa D., Giménez-Arnaub A. Xerosis: a Dysfunction of the Epidermal Barrier. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:671–682. doi: 10.1016/S1578-2190(08)70343-3
4. Rawlings A.V., Matts P.J. Stratum corneum moisturization at the molecular level: an update in relation to the dry skin cycle. *J. Invest. Dermatol.* 2005;124:1099–1110. doi: 10.1111/j.1523-1747.2005.23726.x
5. Proksch E., Lachapelle J.M. The management of dry skin with topical emollients-recent perspectives. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2005;3:768–774. doi: 10.1111/j.1610-0387.2005.05068.x
6. Bouwstra J.A., Groenink H.W., Kempenaar J.A. et al. Water distribution and natural moisturizer factor content in human skin equivalents are regulated by environmental relative humidity. *J. Invest. Dermatol.* 2008;125:288–293. doi: 10.1038/sj.jid.5700994
7. Protsenko T., Protsenko O. Dry skin syndrome in dermatology: mechanisms of development and medical-cosmetic care. *Ukrainian journal of dermatology, venereology and cosmetology*. 2003;3:62–65. (in Russian)
8. Munoz-Perez M.A., Rodríguez-Pichardo A., Camacho F. et al. Dermatological findings correlated with CD4 lymphocyte counts in a prospective 3 year study of 1161 patients with human immunodeficiency virus disease predominantly acquired through intravenous drug abuse. *Br. J. Dermatol.* 1998;139(1):33–39. doi: 10.1046/j.1365-2133.1998.02310.x
9. Sadick N.S., McNutt N.S., Kaplan M.H. Papulosquamous dermatoses of AIDS. *J Am Acad Dermatol.* 1990;22(6/2):1270–1277. doi: 10.1016/0190-9622(90)70173-f
10. Blanes M., Belincho I., Portilla J. et al. Pruritus in HIV-infected patients in the era of combination antiretroviral therapy: a study of its prevalence and causes. *International Journal of STD & AIDS*. 2012;23:255–257. doi: 10.1258/ijjsa.2009.009189
11. Lee D., Benson C.A., Lewis C.E. et al. Prevalence and factors associated with dry skin in HIV infection: The FRAM study. *AIDS*. 2007;21:2051–2057. doi: 10.1097/QAD.0b013e3282ee51a
12. Cockerell C.J. Seborrheic dermatitis-like and atopic dermatitis-like eruptions in HIV-infected patients. *Clin Dermatol.* 1991;9:49–51. doi: 10.1016/0738-081x(91)90114-z
13. Rudikoff D. The Relationship Between HIV Infection and Atopic Dermatitis. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2002;2:275–281. doi: 10.1007/s11882-002-0050-x
14. Mischo M., von Kobyletzki L.B., Bründermann E. et al. Similar appearance, different mechanisms: xerosis in HIV, atopic dermatitis and ageing. *Exp Dermatol.* 2014;23(6):446–448. doi: 10.1111/exd.12425
15. Gunathilake R. et al. Epidermal Barrier Dysfunction in Non-Atopic HIV: Evidence for an "Inside-to-Outside" Pathogenesis. *Journal of Investigative Dermatology*. 2010;130:1185–1188. doi: 10.1038/jid.2009.367

16. Klein S.A., Dombeyer J.M., Dombeyer T.S. et al. Demonstration of the Th1 to Th2 cytokine shift during the course of HIV-1 infection using cytoplasmic cytokine detection on single cell level by flow cytometry. *AIDS*. 1997;11:1111–1118. doi: 10.1097/00002030-199709000-00005
17. Tsunemi S., Iwasaki T., Imado T. et al. Relationship of CD4+CD25+ regulatory T cells to immune status in HIV-infected patients. *AIDS*. 2005;19:879–886. doi: 10.1097/01.aids.0000171401.23243.56
18. Elias P.M., Steinhoff M. "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2008;128:1067–1070. doi: 10.1038/jid.2008.88
19. Proksch E., Feingold K.R., Man M.Q. et al. Barrier function regulates epidermal DNA synthesis. *J. Clin. Invest.* 1991;87:1668–1673. doi: 10.1172/JCI115183
20. Lenhard J.M., Weiel J.E., Paulik M.A. et al. Stimulation of vitamin A(1) acid signaling by the HIV protease inhibitor indinavir. *Biochem. Pharmacol.* 2000;59:1063–1068. doi: 10.1016/s0006-2952(00)00246-x
21. Ikezoe T., Daar E.S., Hisatake J. et al. HIV-1 protease inhibitors decrease proliferation and induce differentiation of human myelocytic leukemia cells. *Blood*. 2000;96:3553–3559. doi: 10.1182/blood.V96.10.3553
22. Granfors M.T., Wang J.S., Kajosaari L.I. et al. Differential inhibition of cytochrome P450 3A4, 3A5 and 3A7 by five human immunodeficiency virus (HIV) protease inhibitors in vitro. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2006;98:79–85. doi: 10.1111/j.1742-7843.2006.pto_249.x
23. Serling S.L.C., Leslie K., Maurer T. Approach to Pruritus in the Adult HIV-Positive Patient. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2011;30:101–106. doi: 10.1016/j.sder.2011.04.004
24. Lin R.Y., Lazarus T.S. Asthma and related atopic disorders in outpatients attending an urban HIV clinic. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1995;74:510–515. PMID: 7788519.
25. Yoshioka M., Bradley W.G., Shapshak P. et al. Role of immune activation and cytokine expression in HIV-1-associated neurologic diseases. *Adv. Neuroimmunol.* 1995;5:335–358. doi: 10.1016/0960-5428(95)00012-q
26. Rowe A., Mallon E., Rosenberger P. et al. Depletion of cutaneous peptidergic innervation in HIV-associated xerosis. *J. Invest. Dermatol.* 1999;112:284–289.
27. Kaplan M.H., Sadick N.S., McNutt N.S. et al. Acquired ichthyosis in concomitant HIV-I and HTLV-II infection: A new association with intravenous drug abuse. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993;29(5/1):701–708. doi: 10.1016/0190-9622(93)70234-k
28. Cedeno-Laurent F., Gómez-Flores M., Mendez N. et al. New insights into HIV-1-primary skin disorders. *J. of the International AIDS Society.* 2011;14(5):1–11. doi: 10.1186/1758-2652-14-5