

# Системная красная волчанка или волчаночноподобный синдром при ВИЧ-инфекции: обзор клинических случаев

М.А. Громова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия  
margarita-gromov@mail.ru

## Аннотация

**Обоснование.** Полиорганный поражение и разнообразие клинической симптоматики вируса иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции) сближает ее с системными заболеваниями соединительной ткани, прежде всего с системной красной волчанкой (СКВ). Сходство иммунных нарушений при ВИЧ-инфекции и СКВ может приводить к диагностическим ошибкам и неверно выбранной тактике лечения (назначение иммуносупрессивной терапии вместо высокодозовой антиретровирусной терапии).

**Цель.** Отрастить трудности дифференциальной диагностики ВИЧ-инфекции и СКВ.

**Результаты.** К январю 2021 г. в отечественной литературе выявлены 2 случая ВИЧ-инфекции у женщин молодого возраста, у которых первоначально ошибочно подозревалась СКВ. Помимо 2 пациентов, описанных в литературе, была обследована еще одна пациентка, у которой проявления СКВ сочетались с развернутой стадией ВИЧ-инфекции.

**Выводы.** Дифференциальная диагностика ВИЧ-инфекции и СКВ крайне сложная задача для клинициста. При постановке диагноза СКВ врач должен проявлять особую настороженность в отношении ВИЧ-инфекции. Следует подходить к назначению терапии СКВ при ВИЧ-инфекции по строгим показаниям.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, вирус иммунодефицита человека, синдром приобретенного иммунодефицита, суставной синдром.

**Для цитирования:** Громова М.А. Системная красная волчанка или волчаночноподобный синдром при ВИЧ-инфекции: обзор клинических случаев. Клинический разбор в общей медицине. 2021; 1: 22–27. DOI: 10.47407/kr2021.2.1.00029

## Systemic lupus erythematosus or lupus-like syndrome in patients with HIV infection: clinical case review

Margarita A. Gromova

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia  
margarita-gromov@mail.ru

## Abstract

**Background.** Due to multi-organ lesions and a wide range of clinical manifestations, human immunodeficiency virus (HIV infection) resembles systemic connective tissue diseases, particularly systemic lupus erythematosus (SLE). Similarity of immune disorders in patients with HIV infection and SLE may lead to misdiagnosis resulting in wrong tactics of treatment (prescribing immunosuppressive therapy instead of high-dose antiretroviral therapy).

**Aim.** To report the HIV infection and SLE differential diagnosis challenges.

**Results.** By January 2021, the analysis of national literature revealed two cases of HIV infection in young women, initially misdiagnosed with suspected SLE. In addition to two patients described in literature, one more female patient with SLE manifestations combined with advanced stage of HIV infection was examined.

**Conclusion.** HIV and SLE differential diagnosis is the ultimate challenge for clinicians. Physicians should be especially apprehensive about HIV infection when making the diagnosis of SLE. SLE therapy in patients with HIV infection should be appointed according to strict indications.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, human immunodeficiency virus (HIV), acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), articular syndrome.

**For citation:** Gromova M.A. Systemic lupus erythematosus or lupus-like syndrome in patients with HIV infection: clinical case review. Clinical review for general practice. 2021; 1: 22–27. DOI: 10.47407/kr2021.2.1.00029

## Введение

Инфицирование вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), несмотря на тенденцию к снижению в некоторых регионах (на фоне высокоактивной антиретровирусной терапии, соблюдения специфических мер пред-

осторожности, распространения доступной информации среди населения), продолжает сохранять характер пандемии. В мире в 2019 г. зарегистрировано 1,7 млн новых случаев, а от причин, связанных с ВИЧ-инфекцией, умерли 690 тыс. человек. По оценкам, на конец

Характеристика пациентов Patient characteristics		
	Пациентка 1	Пациентка 2
Возраст, лет	32	34
Жалобы	Повышенное выпадение волос, зудящие высыпания по типу крапивницы на нижних конечностях, зуд всего тела, периодический малопродуктивный сухой кашель, подъем температуры тела до 38,0 °С с ознобом, припухлость и боль в суставах кистей и стоп, похолодание и посинение пальцев верхних и нижних конечностей, инъекция и зуд склер, слезотечение, светобоязнь	Выпадение волос, ухудшение течения артериальной гипертензии (АД до 170/130 мм рт. ст. на фоне постоянной гипотензивной терапии), стойкие лабораторные изменения: на протяжении 2 лет повышение СОЭ, умеренные анемия и тромбоцитопения, постепенное нарастание протеинурии, появление гематурии
Анамнез заболевания	Считает себя больной с апреля 2005 г. Антигистаминная терапия была не эффективна. За 5 мес похудела на 10 кг, дважды рецидивировал Herpes zoster	Заболевание началось в феврале 2009 г. Наблюдалась у врача-дерматолога с диагнозом «полиморфный дермальный ангиит», получала лечение системными НПВП, антигистаминными средствами, аскорутинном, местно использовались мази с глюкокортикоидами, курсом – бетаметазон внутримышечно. Наблюдалась у терапевта с диагнозом «артериальная гипертензия», принимала эналаприл; у инфекциониста – с диагнозом «хронический вирусный гепатит С», минимальная активность. Пациентка внесена в лист ожидания препаратов с прямым противовирусным действием
Клиническая картина	Температура тела 38,0 °С, эритематозные пятна на коже лица, носа (в виде «бабочки»), а также других участках тела, инъекция склер. Движения в мелких суставах кистей, стоп, лучезапястных и голеностопных суставах резко ограничены из-за припухлости и боли. Кисти холодные на ощупь, бледно-синюшные. Пальпировались шейные, подмышечные и паховые лимфатические узлы эластичной консистенции, болезненные на ощупь, не спаянные с окружающими тканями, диаметром более 1 см, на слизистой полости рта обнаружены афтозные изменения. Тоны сердца приглушены, пульс 120 в минуту, ритмичный, АД – 110/70 мм рт. ст. Печень выступает из под края реберной дуги на 2 см, плотно-эластической консистенции. По остальным органам – без изменений	Сетчатое ливедо на коже голени и бедер. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Температура тела 36,7 °С. Рост – 165 см, масса тела – 70 кг. Индекс массы тела – 25,7 кг/м <sup>2</sup> . Пульс – 90 в 1 мин, ритм правильный. АД – 150/90 мм рт. ст. По органам и системам патологии не выявлено
Данные дополнительных методов исследования	ОАК: гемоглобин – 105 г/л, эритроциты – $3,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $6,2 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: палочкоядерные – 39, сегментоядерные – 50, лимфоциты – 6%, эозинофилы – 3%, моноциты – 2%, тромбоциты – $264 \times 10^9$ /л, СОЭ – 59 мм/ч. В биохимическом анализе крови существенных изменений не выявлено. Анализ крови на маркеры вирусного гепатита отрицательные, LE-клетки и антитела к ДНК не обнаружены, ревматоидный фактор – отрицательный. Анализ крови на бруцеллез и плазмодии малярии отрицательные. В ОАМ: белок до 0,25 г/л, единичные в поле зрения форменные элементы крови, гиалиновые цилиндры. Результаты посева крови на стерильность: выделена культура <i>Salmonella enteritidis</i> . На ЭКГ: синусовая тахикардия, признаки перегрузки обоих желудочков сердца, при реовазографии – положительная холодовая проба. Офтальмолог определил наличие у больной склерита, васкулита сетчатки. Методом ПЦР определена цитомегаловирусная природа ретинита	ОАК: эр. – $4,14 \times 10^{12}$ /л, Hb – 139 г/л, лейкоциты – $9 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 66%, лимфоциты – 20%, моноциты – 10%. Тромбоциты – $138 \times 10^9$ /л. СОЭ – 27 мм/ч. Биохимический анализ крови: снижены альбумины до 32 г/л, повышены АСТ – 190 Ед/л, АЛТ – 107 Ед/л (норма до 40 Ед/л). СКФ по формуле СКД-EPI – 101 мл/мин. СРБ – 36 мг/л (норма до 7 мг/л). LE-клетки, волчаночный коагулянт – не обнаружены. Антитела к нативной ДНК – 35 МЕ (норма 0–25). Уровень ЦИК – 100 Ед (норма до 70). ОАМ: удельная плотность – 1020, белок – 1,3 г/л, эритроциты – 20–25 в поле зрения, лейкоциты – 2–4 в поле зрения. Суточная протеинурия – 2,78 г. ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки: без патологии. ЭхоКГ: размеры полостей сердца, толщина стенок в норме, нарушений сократительной способности нет. Фракция выброса – 65%. Умеренная диастолическая дисфункция миокарда по релаксационному типу, легочная гипертензия 1-й степени (систолическое АД в легочной артерии 39 мм рт. ст.)
Признаки болезни, являющиеся диагностическими критериями СКВ	Фотосенсибилизация, неэрозивный артрит, язвы в полости рта, анемия, дерматит на лице по типу «бабочки». В связи с достаточным их количеством, а также принимая во внимание женский пол, молодой возраст, упорную лихорадку, значительную и быструю потерю массы тела, алопецию, васкулит, лимфоцитопению, был выставлен диагноз: СКВ, подострое течение, активность 3 ст. (по SLE DAI 19 баллов), дерматит, полиартрит, ФН 2, синдром Рейно, алопеция, анемия, афтозный стоматит, миокардит, лимфаденопатия, гепатомегалия, васкулит сетчатки, склерит	Сетчатое ливедо, алопеция, нефрит (протеинурия, гематурия, систоло-диастолическая АГ), тромбоцитопения, а также увеличение СОЭ, уровня СРБ, ЦИК. Предварительный диагноз сформулирован. Основное заболевание: СКВ, высокая степень активности; люпус-нефрит; сетчатое ливедо, алопеция; вторичная АГ; тромбоцитопения. Фоновое заболевание: хронический вирусный гепатит С, фаза репликации HCV-инфекции, минимальная степень активности

Характеристика пациентов (продолжение) Patient characteristics		
	Пациентка 1	Пациентка 2
Лечение	Преднизолон в дозе до 70 мг/сут внутрь, пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг №3, мелоксикам. На фоне терапии отмечено улучшение самочувствия: уменьшение выраженности явлений васкулита сетчатки, склерита, артрита, температура тела снизилась до субфебрильной. Однако сохранялся дерматит, анемия, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ до 60 мм/ч	Преднизолон 60 мг/сут, с учетом активности нефрита проведена также пульс-терапия преднизолоном (внутривенное введение 510 мг в течение 3 дней). С целью коррекции АГ – эналаприл 20 мг/сут, амлодипин 10 мг/сут. На этом фоне высыпания поблекли, АД снизилось до нормы. Рекомендовано постепенное уменьшение дозы преднизолона до 40 мг/сут под контролем врача поликлиники
Подтверждение ВИЧ-инфекции и окончательный диагноз, лечение	Данные ИФА выявили антитела к ВИЧ-инфекции, затем подтвержденные методом иммуноблоттинга. Таким образом, был выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний – 4В (СПИД). Цитомегаловирусный ретинит. Аутоиммунный дерматит. Рецидивирующий Herpes zoster на фоне ВААРТ. Антиретровирусная терапия состояла из постоянного приема комбинированной терапии в сочетании с калетрой. Лечение ЦМВ-ретинита осуществлялось панцикловиром. Параллельно проводилась химиопрофилактика туберкулезной инфекции изониазидом и пиразинамидом в течение 3 мес, пневмоцистной пневмонии – бисептолом, грибковых инфекций – флуконазолом. За это же время был постепенно отменен преднизолон	Данные ИФА выявили антитела к ВИЧ-инфекции. Больная созналась, что состоит на учете с ВИЧ-инфекцией с 2001 г. и была информирована о необходимости диспансеризации. Однако повторно обратилась в «Центр СПИД» лишь в 2007 г. На 31-й неделе беременности врачом-инфекционистом назначена химиопрофилактика вертикальной трансмиссии ВИЧ. После разрешения беременности пациентка вновь прекратила посещения инфекциониста и прием препаратов. Назначена ВААРТ. Преднизолон постепенно полностью отменен
Примечание. ЭКГ – электрокардиография, ИФА – иммуноферментный анализ, ОАК – общий анализ крови, ОАМ – общий анализ мочи, ПЦР – полимеразная цепная реакция, ЭхоКГ – эхокардиография, АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ – аланинаминотрансфераза, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ФН – функциональная недостаточность.		

2019 г. насчитывалось 38 млн человек, живущих с ВИЧ. В нашей стране, по состоянию на 31.10.2019, кумулятивное количество зарегистрированных случаев выявления ВИЧ-инфекции в иммунном блоте составило 1 408 264 человек, исключая из них 347 711 умерших больных [1, 2].

Не менее актуальна проблема системной красной волчанки (СКВ) – хронического системного воспалительного заболевания соединительной ткани. В мире СКВ страдают более 5 млн человек, причем основная их часть – женщины в возрасте 18–35 лет. Выживаемость после постановки диагноза в течение 10 лет составляет 80%, 20 лет – 60% [3, 4].

В аспекте ревматологии установлена возможность как сочетания ВИЧ-инфекции с системным заболеванием соединительной ткани, так и ревматологических «масок», в том числе волчаночноподобной, лишь имитирующих наличие патологии данной группы при инфицировании ВИЧ. Отличительной особенностью СКВ является обнаруженное в последние годы сходство иммунных нарушений с ВИЧ-инфекцией [5–8].

СКВ развивается на основе генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящих к образованию множества антител, иммунокомплексного воспаления, следствием которого является повреждение органов и систем. Имеется ряд косвенных подтверждений пусковой роли РНК-содержащих и так называемых медленных вирусов (ретровирусов) в развитии патологического процесса [8].

Объединяют СКВ и ВИЧ-инфекцию такие клинические симптомы, как дерматит, имеющий сходную лока-

лизацию на щеках и крыльях носа, лимфаденопатия, полиорганная патология, присоединение различных инфекций на фоне иммунодефицита и др.

Принципиальная близость иммунологических механизмов СКВ и ВИЧ-инфекции особенно ярко проявляется в сходстве лабораторных показателей: лимфо-, тромбоцитопении, анемии, снижении количества Т-хелперов и цитотоксичности, нарушении функции лейкоцитов и активации В-лимфоцитарного синтеза, повышении уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), антител к ДНК, фосфолипидам, образовании ревматоидного фактора и др. [9].

Сходство патогенетических механизмов и клинических признаков СКВ и ВИЧ-инфекции, одинаково прогностически неблагоприятных в своих крайних проявлениях, делает проблему их разграничения и адекватного лечения чрезвычайно актуальной и сложной [5–9].

**Цель** – отразить трудности дифференциальной диагностики ВИЧ-инфекции и СКВ.

## Результаты

К январю 2021 г. в отечественной литературе мы выявили 2 случая ВИЧ-инфекции у женщин молодого возраста, у которых первоначально ошибочно подозревалась СКВ (см. таблицу) [8, 10].

Помимо двух случаев, описанных в литературе, была обследована еще одна пациентка, у которой проявления СКВ сочетались с развернутой стадией ВИЧ-инфекции. Ниже представлено описание данного клинического случая.

## Клиническое наблюдение

Больная К., 1980 года рождения, с ее собственных слов, не имевшая ранее проблем со здоровьем, обратилась к врачу-терапевту амбулаторно в марте 2017 г. в связи с появлением за 1,5 мес до обращения жалоб на повышение температуры тела до 37,5 °С, ознобы, потливость, боль в голеностопных суставах. Принимала нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – без эффекта. В поликлинике по месту жительства выставлен диагноз ревматоидного артрита, направлена к ревматологу для назначения базисных лекарственных препаратов. Пациентка на прием не явилась. С января 2018 г. присоединились эпизоды лихорадки до 38 °С, снижение массы тела, неоднократно была госпитализирована в клиническую инфекционную больницу. С июля 2019 г. у пациентки появилась сыпь на лице. В августе 2019 г. появились жалобы на онемение, посинение пальцев кистей, стоп, образование язвочек на пальцах кистей – заподозрен системный васкулит. Вновь направлена на консультацию к ревматологу, который установил диагноз СКВ. Начата терапия метипредом 24 мг, плаквенилом 200 мг, нифедипином 60 мг. С октября 2019 г. – повышение температуры тела до 38,5 °С, ознобы, потливость, прогрессирующее снижение массы тела, боль в суставах, посинение пальцев кистей, стоп, образование язвочек на пальцах кистей. Направлена на госпитализацию для обследования и лечения.

Рис. 1. Гиперемированная полиморфная сыпь на лице в виде «бабочки».

Fig. 1. Hyperemic polymorphic butterfly rash across the face.



Рис. 2. Изменения пальцев кистей.

Fig. 2. Changes in fingers.



При осмотре: общее состояние больной – средней тяжести. Температура тела – 38,0 °С. Конституция: нормостеник. Кожа и видимые слизистые бледные, хейлит, афтозный стоматит, на лице – гиперемированная полиморфная сыпь (рис. 1).

Состояние питания: нормальное. Отмечается увеличение всех групп лимфатических узлов (диаметр >1 см). Грудные железы: не изменены. В остальном по органам и системам без значимых изменений. Частота дыхания – 19 в 1 мин, частота сердечных сокращений – 100 в 1 мин, артериальное давление (АД) – 110/70 мм рт. ст. Местный статус: боль при пальпации пястнофаланговых, проксимальных межфаланговых, лучезапястных, коленных суставов. Ограничение объема движений в плечевых суставах из-за боли. Синдром Рейно. Дигитальный ангиит. Трофические изменения пальцев кистей (рис. 2).

Проведено дополнительное обследование. В клиническом анализе крови выявлена анемия (112 г/л), повышение СОЭ 38 мм/ч. В биохимическом и иммунологическом анализах обращает на себя внимание повышение С-реактивного белка (78,67 мг/л), антител к ядерным антигенам (0,51), двуспиральной ДНК (61,93 МЕ/мл), при отсутствии патологии со стороны других маркеров системного заболевания соединительной ткани, гормонов щитовидной железы, показателей гемостаза, прокальцитонина, результатов посевов крови и мочи. Рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография и ультразвуковое исследование органов брюшной полости также без особенностей.

Для исключения других причин лихорадки пациентке выполнена компьютерная томография органов грудной клетки – множественные медиастинальные и аксиллярные лимфатические узлы, размерами до 11 мм по короткой оси, участки перибронхиального уплотнения легочной ткани с тракционными бронхоэктазами в верхней доле правого легкого, нижних долях правого и левого легких, вероятно, фиброзные изменения. Магнитно-резонансная томография правой кисти – признаки минимального синовита I, II, III пястно-фаланговых суставов, регионарной венозной гипертензии.

При исследовании крови на маркеры вирусного гепатита получен отрицательный результат.

Получен положительный результат анализа крови на антитела к ВИЧ. Пациентка проинформирована о результатах, рекомендовано обращение к инфекционисту областного СПИД-центра. Тогда же выяснилось, что больная состоит на учете с ВИЧ-инфекцией с 2010 г., в настоящее время получает ралтегравир калия, ламивудин, этравирин, информирована о необходимости диспансеризации. Все эти обстоятельства пациентка скрыла от врачей поликлиники и стационара.

Учитывая выявление характерных кожных проявлений, антител к двуспиральной ДНК, состояние было расценено как СКВ, подострое течение высокой степени активности (SLEDAI 23 балла) с поражением кожи и слизистых (хейлит, афтозный стоматит,

дискоидные очаги на лице, эритема, синдром Рейно с трофическими нарушениями), суставов (артрит), периферической нервной системы (дистальная полинейропатия), иммунологическими нарушениями (антитела к двуспиральной ДНК, ядерным антигенам), как перекрестная, развившаяся у больной с ВИЧ-инфекцией, чем и объясняются особенности течения.

Проводилось лечение: общий вариант диеты; бисептол 480 мг 2 раза в сутки внутривенно капельно №10, одновременно с цефотаксимом 2 г/сут внутривенно капельно; вазапостан 60 мкг/сут внутривенно капельно №7; внутрь преднизолон 5 мг/сут (с пульс-терапией метипредом 1000 мг/сут №3); мелоксикам 15 мг/сут; омепразол 20 мг/сут; верапамил 80 мг 3 раза в сутки; парацетамол по требованию. С учетом фоновой ВИЧ-инфекции от назначения цитостатических препаратов было решено воздержаться.

На фоне терапии состояние улучшилось до удовлетворительного, отмечен регресс суставного и синдрома Рейно, высыпаний, лихорадки, активизация больной. В контрольных анализах крови отмечена нормализация острофазовых показателей. Больная выписана под наблюдение врача-инфекциониста, ревматолога и терапевта, с рекомендацией начать прием гидроксихлорохина 400 мг на ночь, продолжить терапию глюкокортикостероидами, блокаторами кальциевых каналов из группы фенилалкиламинов, ингибиторами протонной помпы в профилактической дозе и антиретровирусную терапию. Также рекомендовано направление на медико-социальную экспертизу.

## Обсуждение

Приведенные наблюдения характеризуют клиническое многообразие ВИЧ-инфекции. Развитие системных («ревматологических») симптомов и синдромов при ВИЧ-инфекции связывают с иммунологическим дисбалансом Т-лимфоцитарного звена (относительное увеличение числа CD8-лимфоцитов на фоне снижения количества CD4-лимфоцитов – объекта атаки ВИЧ), активацией В-лимфоцитарного синтеза и высокой частотой образования различных антител (антиядерных, антифосфолипидных, ревматоидного фактора), повышением уровня ЦИК и др. Синтез антифосфолипидных антител у пациентов с ВИЧ/СПИДом возрастает при присоединении оппортунистических инфекций [5–8].

Приведенные клинические наблюдения требуют обсуждения нескольких диагностических и лечебно-тактических аспектов:

- Как расценивать симптомы заболевания, соответствующие диагностическим критериям СКВ?
- Как рассматривать СКВ у больной, страдающей также СПИДом, – как волчаночную «маску» ВИЧ-инфекции?
- Также интерес представляет эффективность и резистентность высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ).

У первой пациентки ставится под сомнение надежность первоначальной диагностики СКВ: при неодно-

кратном обследовании специфические волчаночные тесты (антитела к ДНК, LE-клетки) были отрицательными, ЦИК – 50 Ед (норма), С-реактивный белок (СРБ) – отрицательный, СОЭ – 30 мм/ч. СКВ не может развиваться у ВИЧ-инфицированной больной с низким содержанием CD4-клеток, поскольку в основе ее патогенеза лежит взаимодействие этих клеток с антигенами гистосовместимости II класса [11]. В связи с этим становится понятным, что развившиеся «ревматические» проявления заболевания следует расценивать как волчаночно-подобную «маску» ВИЧ-инфекции. На фоне ВААРТ отмечалось постепенное значительное улучшение клинико-лабораторных показателей. Через 1 год количество CD4-клеток увеличилось с 6 до 369 в 1 мкл, вирусные копии в крови не определялись [8].

Одним из оснований для ошибочной диагностики СКВ у пациентки 2 явилось наличие сетчатого ливеда. Скуловая, дискоидная сыпь и фотосенсибилизация в данном случае отсутствуют. Не отмечено поражения суставов, лихорадки – симптомов, ассоциированных с высокой активностью СКВ. Гломерулонефрит с протеинурией нефротического уровня, гематурией и артериальная гипертензия (АГ), гематологические нарушения (тромбоцитопения и присоединившаяся позднее легкая анемия) и обнаружение антител к ДНК в данном случае составляют 3 из 11 диагностических критериев СКВ, что требует дальнейшего дифференциально-диагностического поиска и наблюдения [10].

У пациентки 2 определялся уровень CD4 > 200 кл/мкл, что объясняет относительную сохранность противoinфекционной защиты и отсутствие явных признаков оппортунистических инфекций, а ВААРТ не назначалась. Таким образом, мы имеем дело именно с волчаночной «маской» ВИЧ-инфекции, а не с сочетанием заболеваний. ВААРТ была начата поздно из-за низкой комплаентности пациентки, сознательного отказа от диспансеризации при установлении диагноза, сокрытия от медицинского персонала факта длительного инфицирования ВИЧ, даже на фоне явных клинических симптомов, в том числе тяжелой нефропатии. В терапии ВИЧ-ассоциированной нефропатии ведущая роль принадлежит ВААРТ в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, тогда как эффективность глюкокортикостероидов не является доказанной. Это отчетливо проявилось в данном случае: на фоне ВААРТ и полной отмены глюкокортикостероидов достигнуты стабилизация и регресс нефропатии [10, 12–15].

Приведенный клинический пример (пациентка 3) иллюстрирует возможность сочетания СКВ с ВИЧ-инфекцией и ставит вопрос о роли последней в развитии первой. Также продемонстрированы особенности течения СКВ и подходов к терапии в данной ситуации [14]. С одной стороны, изменения иммунной системы, связанные с ВИЧ, способствуют более высокой активности данного заболевания, но, с другой стороны, ограничивают врача в назначении базисной терапии, однако, при этом терапия глюкокортикостероидами, в том

числе пульс-терапия, дает заметный положительный эффект. К сожалению, сокрытие пациентами информации о наличии у них ВИЧ-инфекции нередко во врачебной практике, что существенно затрудняет лечебно-диагностический процесс, при этом пациентов не останавливают возможные ошибки диагностики и лечения с самыми серьезными последствиями.

## Выводы

Сходство патогенетических механизмов и клинических признаков при ВИЧ-инфекции и СКВ делают дифференциальную диагностику между этими заболеваниями крайне сложной задачей. Во избежание диагно-

стических ошибок с тяжелыми последствиями при постановке диагноза СКВ врач должен проявлять особую настороженность в отношении ВИЧ-инфекции (интерпретировать клинические признаки с учетом тщательного сбора анамнеза, использования современных диагностических тестов). Следует подходить к назначению терапии СКВ при ВИЧ-инфекции по строгим показаниям.

**Конфликт интересов.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Conflict of interests.** The author declares that there is not conflict of interests.

## Литература / References

- World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
- ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 31 октября 2019 г. [Электронный ресурс]. URL: [http://aids-centr.perm.ru/images/4/hiv\\_in\\_russia/hiv\\_in\\_rf\\_31.10.2019.pdf.pdf](http://aids-centr.perm.ru/images/4/hiv_in_russia/hiv_in_rf_31.10.2019.pdf.pdf) [VICH-infektsiia v Rossiiskoi Federatsii na 31 oktiabria 2019 g. [Elektronnyi resurs]. URL: [http://aids-centr.perm.ru/images/4/hiv\\_in\\_russia/hiv\\_in\\_rf\\_31.10.2019.pdf.pdf](http://aids-centr.perm.ru/images/4/hiv_in_russia/hiv_in_rf_31.10.2019.pdf.pdf) (in Russian).]
- Bakshi J, Ismajli M, Rahman A. New therapeutic avenues in SLE. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2015; 29 (6): 794–809. DOI: 10.1016/j.berh.2016.02.007
- Алексеева Е.И., Дворяковская Т.М., Никитина И.П. и др. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1. Вопросы современной педиатрии. 2018; 17 (1): 19–37. DOI: 10.15690/vsp.v17i1.1853 [Alekseeva E.I., Dvoriakovskaja T.M., Nikishina I.P. et al. Sistemnaia krasnaia volchanka: klinicheskie rekomendatsii. Chast' 1. Voprosy sovremennoi pediatrii. 2018; 17 (1): 19–37. DOI: 10.15690/vsp.v17i1.1853 (in Russian).]
- Viot E, Duclos A, Adelaide L et al. Autoimmune diseases and HIV infection: A cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96 (4): e5769. DOI: 10.1097/MD.0000000000005769
- Пузанова О.Г. Ревматические маски ВИЧ-инфекции. Внутренняя медицина. 2007; 4 (4). <http://www.mif-ua.com/archive/article/2838> [Puzanova O.G. Revmaticheskie maski VICH-infektsii. Vnutrenniaia meditsina. 2007; 4 (4). <http://www.mif-ua.com/archive/article/2838> (in Russian).]
- Буханова Д.В., Белов Б.С. Поражение суставов при ВИЧ-инфекции. Медицинский совет. 2018; (9): 82–7. DOI:10.21518/2079-701X-2018-9-82-87 [Bukhanova D.V., Belov B.S. Porazhenie sustavov pri VICH-infektsii. Meditsinskii sovet. 2018; (9): 82–7. DOI:10.21518/2079-701X-2018-9-82-87 (in Russian).]
- Скрябина Е.Н., Магдеева Н.А., Нам И.Ф. Системная красная волчанка или волчаночноподобная «маска» ВИЧ-инфекции? Саратовский научно-медицинский журнал 2009; 5 (3): 444–6. [Skriabina E.N., Magdeeva N.A., Nam I.F. Sistemnaia krasnaia volchanka ili volchanochnopodobnaia "maska" VICH-infektsii? Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal 2009; 5 (3): 444–6. (in Russian).]
- Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани (Системные ревматические заболевания): руководство для врачей. М.: Медицина, 2004. [Sigidin Ya.A., Guseva N.G., Ivanova M.M. Diffuznye bolezni soedinitel'noi tkani (Sistemnye revmaticheskie zabolevaniia): rukovodstvo dlia vrachei. Moscow: Meditsina, 2004 (in Russian).]
- Пономарева Е.Ю., Шульдяков А.А., Анащенко А.В., Ребров А.П. Клиническая манифестация ВИЧ-инфекции, имитирующая ревматические заболевания. Научно-практическая ревматология. 2018; 56 (4): 525–530. DOI: 10.14412/1995-4484-2018-525-530 [Ponomareva E.Yu., Shul'diakov A.A., Anashchenko A.V., Rebrov A.P. Klinicheskaiia manifestatsiia VICH-infektsii, imitiruiushchaia revmaticheskie zabolevaniia. Nauchno-prakticheskaiia revmatologiya. 2018; 56 (4): 525–530. DOI: 10.14412/1995-4484-2018-525-530 (in Russian).]
- Kamnerer R, Burgisser P, Frei P. Anti-human immunodeficiency virus type I antibodies of noninfected subjects are not related to antibodies occurring in systemic diseases. *Clin Dign Lab Immunol* 1995; 2(4): 458–61. DOI: 10.1128/cdli.2.4.458-461.1995
- Evans-Jones JG, Cottle LE, Back DJ et al. Recognition of risk for clinically significant drug interactions among HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2010; 50 (10): 1419–21. DOI: 10.1086/652149
- Fox C, Walker-Bone K. Evolving spectrum of HIV-associated rheumatic syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2015; 29 (2): 244–58. DOI: 10.1016/j.berh.2015.04.019
- Diana NE, Naicker S. Update on current management of chronic kidney disease in patients with HIV infection. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2016; 9: 223–34. DOI: 10.2147/IJNRD.S93887
- Соловьев С.К., Асеева Е.А., Попкова Т.В. и др. Системная красная волчанка: новые горизонты диагностики и терапии. Научно-практическая ревматология. 2020; 58 (1): 5–14. DOI: 10.14412/1995-4484-2020-5-14 [Solov'ev S.K., Aseeva E.A., Popkova T.V. et al. Sistemnaia krasnaia volchanka: novye gorizonty diagnostiki i terapii. Nauchno-prakticheskaiia revmatologiya. 2020; 58 (1): 5–14. DOI: 10.14412/1995-4484-2020-5-14 (in Russian).]

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Маргарита Александровна Громова** – канд. мед. наук, ассистент каф. факультетской терапии лечебного факультета, ФГАОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: margarita-gromov@mail.ru

**Margarita A. Gromova** – Cand. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: margarita-gromov@mail.ru

Статья поступила в редакцию / The article received: 16.02.2021  
Статья принята к печати / The article approved for publication: 20.02.2021