

· 病例报告 ·

以银屑病为首发的艾滋病一例

徐静 李传杰

艾滋病由于 HIV 感染后侵犯 CD4⁺ 淋巴细胞, 造成对免疫系统的损害, 患者除了常见的有继发各种机会性感染和肿瘤等, 还可以表现有各种皮肤黏膜受损症状^[1]。HIV 感染后皮肤黏膜症状发生率高达 91%^[2], 许多艾滋病患者也以皮肤损害为首发症状。在临床中, 常因此而误诊。现将本科诊断的 1 例以全身弥漫性红色斑丘疹为主要临床表现的银屑病并艾滋病感染的病例进行报道, 具体报道如下。

一、病历资料

患者, 男性, 26岁, 因“全身弥漫性红斑伴瘙痒 1 年余”, 于 2013 年 6 月来本院就诊。患者自述 2011 年有不洁性接触史。2012 年 5 月开始出现两侧大腿两侧出现皮疹, 伴皮肤瘙痒, 至当地皮肤科就诊, 诊断为“寻常型银屑病”, 给予茶叶水外洗、地奈德乳膏等药物外涂及对症治疗, 皮疹范围及瘙痒程度好转; 1 个月后患者出现腋下及腘窝淋巴结肿大, 予以对症治疗 1 年余症状无明显缓解; 于 2013 年 3 月至某院皮肤科就诊时查 HIV 阳性; 次日某疾控再次行 HIV 初筛试验仍为阳性; 2013 年 5 月经某省疾控中心 (CDC) 确诊为 AIDS 患者。患者为求进一步治疗于 2013 年 6 月来本院就诊, 2013 年 6 月 29 日在某县 CDC 查 CD4⁺ T 细胞计数 84 个/μl, 病毒载量为 50.4 拷贝/ml。2013 年 7 月 10 日予以行高效抗反转录病毒疗法 (highly active antiretroviral therapy, HAART) 治疗: 拉米夫定 300 mg, 1 次/d + 齐多夫定 600 mg, 2 次/d + 依非韦伦 600 mg, 1 次/晚; 并给予磺胺甲恶唑 (SMZ) 口服 2 片, 2 次/d, 2013 年 7 月 14 日患者再次出现全身皮疹, 伴瘙痒, 局部皮肤色白。

既往体健, 否认既往输血及手术史, 否认家族银屑病及相关疾病病史。

入院查体: 患者神志清, 精神差, 自主体位, 查体合作。T 36.5℃, P 76 次/min, R 12 次/min, BP 105/62 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。心肺及腹部查体未见异常, 全身淋巴结未触及肿大。皮肤科查体: 头面部、躯干及四肢弥漫性分部铜钱样红斑, 片状脱屑, 上覆少许红色鳞屑, 无渗出及结痂。

患者查血常规、血糖、肝功能、甲状腺功能和肾功能正常; 抗-巨细胞病毒 IgM 阴性、IgG 阳性; 抗-

弓形虫 IgM、IgG 阴性; 抗-风疹病毒 IgM 阴性、IgG 阳性。

诊断: 红皮型银屑病; 艾滋病。

二、诊疗过程

入院后予以地奈德乳膏外涂皮肤、更昔洛韦注射液、维生素 C 静脉滴注等治疗, 同时予以行 HRRAT 治疗; 并予以口服 SMZ。入院期间复查血常规、血生化均正常。二者联合治疗 1 个月后, 皮损范围缩小, 瘙痒症状减轻。出院后转本院门诊继续行 HAART 治疗, 并按国家要求随访 CD4⁺ 细胞计数。

讨论 HIV 感染伴发银屑病自 1985 年发现以来已经备受皮肤科医生的关注。由于 HIV 感染者体内免疫功能低下, 因此合并银屑病时常表现出大范围的皮损, 疾病控制不利时, 转为脓疱型或全身斑块型银屑病或者红皮病, 预后不良。所以如发现类似上述病情时应引起皮肤科医生的高度关注, 为患者进行 HIV 筛查。有报道指出, 合并银屑病的 HIV 感染者的皮损中, T 淋巴细胞数量减少, 浆细胞占比显著升高。上述病理变化的发生机理尚不明确。但有研究提出, 若银屑病患者皮损的真皮中出现较多的浆细胞浸润, 应补充 HIV 相关检查^[3-5]。

HIV 感染者出现各种皮肤病表现的原因有许多种: ①各种继发性皮肤感染^[6]; ②继发性肿瘤, 如卡波氏肉芽肿等; ③加重原有的皮肤病; ④原发性皮肤病。有研究也曾报道过很多艾滋病患者加重原有银屑病的病例。本例患者属于第 4 类, 为 HIV 感染后发生的银屑病。关于该病的发病机制, 目前尚未完全揭示, 但是研究者普遍认为以下因素在发病和进展过程中发挥重要作用: ①感染, 既往研究证实银屑病的发生与微生物的感染可能存在重要的关联, 而 HIV 感染后侵犯免疫系统造成的各种机会致病菌引发感染的危险大大增加。②自身免疫反应, HIV 感染无疑会累及免疫系统, 主要改变为 B 细胞活化和多种自身抗体和细胞因子的产生, 而各种免疫细胞和细胞因子的参与也伴随在银屑病的发生和发展的过程中^[7]。③ HIV 直接作用, 有研究者发现, 银屑病合并 HIV 感染者的皮损存在 HIV RNA 的转录, 而单纯 HIV 感染者和单纯银屑病患者均未发现该现象, 证明 HIV 可能是银屑病发病诱因之一。

治疗方面, 艾滋病合并银屑病的预后较差, 治疗效果不理想。免疫抑制剂的应用会加重感染, 且导致

并发症严重。针对艾滋病的抗病毒治疗可以抑制病毒的转录和复制,对病情缓解有一定作用。AZT 是 HIV 逆转录酶的一种抑制剂, AZT 通过抑制 HIV 病毒的逆转录,进而缓解皮肤的角质化过程。近期研究发现,应用 AZT 治疗艾滋病合并银屑病患者,部分患者的皮损消退,该现象支持 HIV 可能直接导致银屑病的观点^[8]。因此,银屑病合并艾滋病患者治疗首选 AZT^[9],同时给予抑制机会感染的抗菌治疗,可以收到较好的疗效。

参考文献

- 1 何玉清,张锡宝.有银屑病表现的艾滋病1例[J].临床皮肤科杂志,2002,31(9):594-595.
- 2 王椿森,李家文,黄长征,等.皮肤性病免疫学[M].武汉:湖北科技出版社,1999:338-342.
- 3 王刚,刘玉峰.艾滋病与银屑病[J].国外医学皮肤性病学分

册,1995,21(1):14-16.

- 4 Duvic M, Johnson TM, Rapini RP, et al. Acquired immunodeficiency syndrome associated psoriasis and Reiter's syndrome[J]. Arch Dermatol, 1987, 123(12):622-623.
- 5 Vittorio Luigi De Socio G, Simonetti S, Stagni G. Clinical improvement of psoriasis in an AIDS patient effectively treated with combination antiretroviral therapy[J]. Scand J Infect Dis, 2006, 38(1):74-75.
- 6 尹光芝. 26例AIDS患者皮肤粘膜病变的临床分析[J]. 中国艾滋病性病, 2005, 11(6):459.
- 7 黄桂新. 银屑病病因与发病机制的研究进展[J]. 中国医药指南, 2012, 10(13):73-74.
- 8 何玉清. 银屑病与HIV[J]. 岭南皮肤科杂志, 2002, 9(2):157-158.
- 9 张春玲, 连石. HIV感染与银屑病[J]. 岭南皮肤性病科杂志, 1996, 3(4):54-56.

(收稿日期: 2014-01-07)

(本文编辑: 孙荣华)

徐静, 李传杰. 以银屑病为首发的艾滋病一例 [J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志: 电子版, 2014, 8 (5): 701-702.

