

## Дупилумаб в лечении пациента с атопическим дерматитом и ВИЧ-инфекцией: клинический случай

Е.В. Смольников<sup>1,2</sup>, А.О. Литовкина<sup>1,2</sup>, О.Г. Елисютина<sup>1,2</sup>, Е.С. Феденко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия;

<sup>2</sup> Государственный научный центр «Институт Иммунологии», Москва, Россия

### АННОТАЦИЯ

Атопический дерматит – одно из наиболее распространенных заболеваний, встречается у 20 % детей в европейских странах и США и у 7–14 % взрослых, по данным разных авторов. В основе патогенеза атопического дерматита лежит преимущественно Т2-ассоциированный тип иммунного ответа. В зависимости от степени тяжести атопического дерматита применяются различные методы терапии. При средне-тяжелом и тяжелом течении атопического дерматита показано проведение системной таргетной терапии, что требует оценки возможных противопоказаний к ее назначению. Среди пациентов с ВИЧ-инфекцией/СПИД отмечается повышенная заболеваемость атопическим дерматитом, что подтверждается в ряде наблюдательных исследований. При такой коморбидной патологии необходимо учитывать патогенетические основы развития ВИЧ-инфекции и рационально подходить к выбору тактики лечения как атопического дерматита, так и ВИЧ-инфекции. Современные методы лечения атопического дерматита, которые избирательно направлены на моделирование Т2-ассоциированного воспаления, имеют сравнительно низкий риск развития нежелательных явлений. Один из таких методов лечения – таргетная терапия биологическим препаратом дупилумаб. В настоящее время имеются ограниченные данные применения дупилумаба у пациентов с атопическим дерматитом и ВИЧ-инфекцией/СПИД.

В статье представлен клинический случай тяжелого атопического дерматита у ВИЧ-инфицированного пациента, продемонстрирован успешный опыт применения дупилумаба в течение длительного периода наблюдения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** атопический дерматит; Т2-воспаление; ВИЧ-инфекция; СПИД; дупилумаб.

### Как цитировать:

Смольников Е.В., Литовкина А.О., Елисютина О.Г., Феденко Е.С. Дупилумаб в лечении пациента с атопическим дерматитом и ВИЧ-инфекцией: клинический случай // Российский аллергологический журнал. 2024. Т. 21, № 4. С. 000–000. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16985>

Рукопись получена: 29.11.2024 Рукопись одобрена: 10.12.2024 Опубликовано online: 20.12.2024

## Dupilumab in HIV-patient with atopic dermatitis: a case report

Evgenii V. Smolnikov<sup>1,2</sup>, Alla O. Litovkina<sup>1,2</sup>, Olga G. Elisyutina<sup>1,2</sup>, Elena S. Fedenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> National Research Center — Institute of Immunology Federal Medical-Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

### ABSTRACT

Atopic dermatitis is one of the most common diseases, occurring in 20 % of children in European countries and the USA, and in 7–14 % of adults according to various authors. The pathogenesis of atopic dermatitis is mainly based on the T2-associated type of the immune response. Various therapies are used, depending on the severity of AD. Targeted therapy is used for the treatment of moderate and severe atopic dermatitis, which is needed perform an assessment of possible contraindications to its administration. Among patients with HIV/AIDS has an increased incidence of atopic dermatitis, which is confirmed in serial studies. There is necessary to consider the pathogenetic mechanisms of the development of atopic dermatitis and HIV, to define rationally choice of the treatment for both atopic dermatitis and HIV. Modern treating methods of atopic dermatitis, which are selectively aimed at modeling T2-associated inflammation, have a relatively low risk of adverse events. One of these treatment methods is targeted therapy with biological drug dupilumab. Currently, there is limited scientific evidence for the effective use of dupilumab in patients with atopic dermatitis and HIV/AIDS.

The article presents a clinical case of severe atopic dermatitis in a HIV-patient, demonstrates the successful experience of using dupilumab over a long period of follow-up.

**KEYWORDS:** atopic dermatitis; T2-inflammation; HIV, AIDS, dupilumab.

### To cite this article:

Smolnikov EV, Litovkina AO, Elisyutina OG, Fedenko ES. Dupilumab in HIV-patient with atopic dermatitis: a case report. *Russian Journal of Allergy*. 2024;21(4):000–000. DOI: <https://doi.org/10.36691/RJA16985>

**Received:** 29.11.2024 **Accepted:** 10.12.2024 **Published online:** 20.12.2024

### АКТУАЛЬНОСТЬ

Атопический дерматит (АтД) – мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, клинически проявляющееся кожным зудом и характерными морфологическими воспалительными элементами [1]. АтД – одно из наиболее распространенных заболеваний, встречается у 20 % детей в европейских странах и США и у 7–14 % взрослых, по данным разных авторов [2]. В основе патогенеза АтД лежит преимущественно Т2-ассоциированный тип иммунного ответа, характеризующийся активацией и пролиферацией Т-хелперов (Th2), активацией врожденных лимфоидных клеток (ILCs), участием цитокинов 2-го типа – интерлейкинов 4, 5, 13 (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13) [3, 4]. При средне-тяжелом и тяжелом течении АтД наряду с наружной терапией показано проведение системной таргетной терапии, что требует оценки возможных противопоказаний к ее назначению [3]. Современные методы контроля АтД направлены на

снижение активности Т2-иммунного ответа. В 2017 г. биологический препарат дупилумаб был одобрен Управлением по контролю пищевых продуктов и лекарств в США (FDA) для лечения АтД [5], а в 2019 г. зарегистрирован в России по показаниям АтД средне-тяжелого и тяжелого течения и бронхиальная астма средне-тяжелого и тяжелого течения, позднее – для лечения полипозного риносинусита, узловой почесухи, эозинофильного эзофагита и хронической обструктивной болезни легких, связанной с воспалением 2-го типа. Дупилумаб представляет собой полностью гуманизированное моноклональное антитело, обладающее высокой аффинностью к альфа-субъединице рецепторов к ИЛ-4 и ИЛ-13, и приводит к модулированию Т2-воспаления. По результатам многоцентровых клинических исследований дупилумаб доказал высокую эффективность в лечении АтД и сравнительно низкий риск развития нежелательных явлений [6]. Среди пациентов с ВИЧ-инфекцией/СПИД нередко встречаются аллергические заболевания, включая АтД. Несмотря на то, что не проводились крупномасштабные эпидемиологические исследования распространенности аллергических заболеваний у ВИЧ-инфицированных, в нескольких наблюдательных исследованиях отмечалась более высокая частота случаев их развития у этой категории больных [7–11]. Предполагается, что на ранних стадиях ВИЧ-инфекции отмечается поляризация иммунного ответа с Th1 в сторону Th2-ответа, повышенная пролиферация В-лимфоцитов, секреция цитокинов 2-го типа: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13 и общего иммуноглобулина (IgE) [11, 12]. Наружная терапия топическими глюкокортикоидами и топическими ингибиторами кальциневрина в комплексе с эмолентами не приводит к полному контролю над симптомами АтД у пациентов с ВИЧ-инфекцией/СПИД, что обосновывает использование системной таргетной терапии современными препаратами, выбор которых должен основываться на учете возможного риска ухудшения течения ВИЧ-инфекции. В настоящее время препарат дупилумаб активно применяется в лечении АтД, в том числе имеются ограниченные данные эффективного применения дупилумаба у пациентов с ВИЧ-инфекцией/СПИД [13–15].

## ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

### О пациенте

Пациент А., 30 лет, более 2 лет наблюдается в ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» с диагнозом: АтД, распространенная форма, тяжелого течения; аллергический ринит, персистирующая форма, средней степени тяжести; аллергический конъюнктивит, персистирующая форма, легкой степени тяжести; сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли, эпидермальным аллергенам (кошка, собака), аллергенам пыльцы деревьев (береза, ольха, лещина), злаковых (тимофеевка) и сложноцветных трав (полынь, амброзия); пищевая аллергия на рыбу, орехи: ангиоотеки; ВИЧ-инфекция, стадия III (субклиническая).

*Из анамнеза заболевания.* С детского возраста – симптомы АтД, явления пищевой аллергии на рыбу, орехи (фундук, грецкий орех), проявляющейся в виде ангиоотечек ротоглотки. С 7-летнего возраста до 25 лет – неполная ремиссия АтД, периодические кратковременные обострения кожного процесса в зимний период; появились симптомы ринита и конъюнктивита в период апрель – сентябрь при нахождении в запыленных помещениях, при контакте с домашними животными (кошка, собака). Лечение: антигистаминные препараты, интраназальные кортикостероиды ситуационно, регулярно в сезон палинации – с положительным эффектом. С 25 лет – постепенное ухудшение кожного процесса: появление зудящих высыпаний на коже туловища, верхних и нижних конечностей. Лечение: топические глюкокортикоиды высокой степени активности – без эффекта, в связи с чем неоднократно получал системные кортикостероиды пролонгированного действия с положительным эффектом до 2–3 мес. В 25 лет проведено аллергологическое обследование (специфические IgE к респираторным аллергенам),

выявлена сенсibilизация к аллергенам клещей домашней пыли, кошки, собаки, березы, ольхи, лещины, тимофеевки, полыни, амброзии. В 26 лет установлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия III (субклиническая), назначено лечение антиретровирусными препаратами. На этом фоне отмечалось значительное ухудшение кожного процесса, в связи с этим курс антиретровирусной терапии временно прерывался. Возобновление курса и смена схемы лечения приводила к тяжелым обострениям АтД.

Пациент направлен врачом-инфекционистом в ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» для дообследования и подбора терапии АтД.

### **Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования при поступлении в стационар**

Кожный патологический процесс носит распространенный характер, симметричный, представлен на коже головы и шеи, туловища, верхних и нижних конечностей в виде эритематозно-сквамозных очагов красного цвета, лихеноидных пятнисто-папулезных элементов, выраженных очагов лихенизации на локтевых и подколенных сгибах красного цвета с синюшным оттенком, прерывистых и линейных эскориаций, поверхностных трещин, покрытых серозно-геморрагическими корками, отмечается выраженный ксероз кожи. Проведена оценка тяжести АтД у пациента с использованием специальных инструментов, которая соответствовала тяжелой степени тяжести заболевания:

*Оценка тяжести АтД пациентом.* Дерматологический индекс качества жизни – 28 баллов (заболевание оказывает чрезвычайно сильное влияние на жизнь пациента); оценка тяжести АтД (РОЕМ) – 27 баллов – очень тяжелый АтД; оценка зуда по числовой рейтинговой шкале за последние 24 ч составлял 9 баллов – выраженный кожный зуд.

*Клиническая оценка тяжести АтД врачом.* Общая оценка заболевания исследователем (IGA) 4 балла – тяжелая степень дерматита; индекс оценки степени тяжести АтД (SCORAD) составлял 97,8 балла – тяжелая степень дерматита; индекс распространенности и тяжести экземы (EASI) – 44,3 балла – тяжелая степень дерматита, процент площади поражения тела (ППТ) 48 % – распространенная форма.

В отделении проведено общеклиническое, иммунологическое обследование. В клиническом анализе крови показатели в пределах референсных значений. При иммунологическом обследовании: общий IgE повышен до 3164 МЕ/мл (референсные значения – 15–130); Ig A, Ig M, Ig G – в пределах референсных; субпопуляции лимфоцитов – в пределах условных норм: субпопуляция Т-хелперов (CD45<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>) 714 кл/мкл (референсные значения – 600–1900), субпопуляция Т-цитотоксических клеток (CD45<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>) – 662 кл/мкл (референсные значения – 300–800). При исследовании полимеразной цепной реакцией РНК ВИЧ-1 (Abbot RealTime ВИЧ-1 (40–10 млн к/мл)) – 17 348 копий/мл.

### **Лечение**

Учитывая длительное тяжелое течение АтД, неэффективность стандартной терапии, в том числе частую потребность в системных кортикостероидах, наличие коморбидной патологии (ВИЧ-инфицирование), начата генно-инженерная биологическая терапия препаратом дупилумаб с эффектом, что вскоре позволило возобновить антиретровирусную терапию препаратом Биктарви (биктегравир + тенофовира алафенамид + эмтрицитабин).

### **Исход и результаты последующего наблюдения**

Пациент получал терапию дупилумабом начиная с иницирующей дозы 600 мг и затем 300 мг каждые 2 нед в течение 24 мес. За этот период наблюдения отмечалось

значительное улучшение состояния кожных покровов в виде уменьшения площади поражения кожи, выраженности воспалительных элементов, субъективно пациент отмечал существенное уменьшение выраженности кожного зуда. При физикальном осмотре: IGA составила 1 балл – легкая степень; площадь поражения тела составила 13 %, показатель шкалы EASI 4,4 балла, что соответствует достижению ответа EASI-90 по сравнению с исходным уровнем (перед началом терапии дупилумабом). В течение периода наблюдения каждые 6 мес. пациенту проводилась оценка иммунного статуса и вирусной нагрузки: никаких отклонений в количестве субпопуляций Т-хелперов и Т-цитотоксических лимфоцитов не выявлено; РНК ВИЧ-1 в крови не обнаруживалась. Со стороны сопутствующей аллергопатологии пациент отмечал уменьшение выраженности симптомов ринита и конъюнктивита в сезон палинации, снижение потребности в базисной терапии (табл. 1).

**Таблица 1.** Сравнительная клиническая характеристика пациента до и после начала лечения дупилумабом

Table 1. Comparative clinical characteristics of the patient before and after dupilumab treatment initiation

	До инициации	Через 6 мес	Через 12 мес	Через 18 мес	Через 24 мес
<i>Оценка тяжести АтоД пациентом</i>					
<b>ЧРШ, баллы/макс. баллы</b>	9/10	3/10	3/10	1/10	1/10
<b>ДИКЖ, баллы/макс. баллы</b>	28/30	10/30	10/30	6/30	5/30
<b>РОЕМ, баллы/макс. баллы</b>	27/28	16/28	6/28	3/28	3/28
<i>Клиническая оценка тяжести АтоД врачом</i>					
<b>IGA, баллы/макс. баллы</b>	4/4	2/4	1/4	1/4	1/4
<b>Индекс SCORAD, баллы/макс. баллы</b>	97,8/103	24,1/103	17,5/103	15,4/103	10,3/103
<b>ППТ, %</b>	48	21	14	13	9
<b>EASI, баллы/макс. баллы</b>	44,3/72	10,2/72	9,5/72	5,7/72	4,3/72
<i>Субпопуляции Т-хелперов (CD4<sup>+</sup>) и Т-цитотоксических лимфоцитов (CD8<sup>+</sup>)</i>					
<b>CD45<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, кл/мкл (референсные значения)</b>	714 (600–1900)	760 (600–1900)	732 (600–1900)	678 (600–1900)	722 (600–1900)
<b>CD45<sup>+</sup>, CD3<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, кл/мкл</b>	662 (300–800)	610 (300–800)	678 (300–800)	701 (300–800)	653 (300–800)

(референсные значения)					
<i>Вирусная нагрузка</i>					
<b>РНК ВИЧ-1, копии/мл (референсные значения)</b>	17 348 (40–10 млн)	Не обнаружена	Не обнаружена	Не обнаружена	Не обнаружена

*Примечание.* АтД – атопический дерматит; ЧРШ – числовая рейтинговая шкала; ДИКЖ – дерматологический индекс качества жизни; POEM – шкала оценки тяжести АтД; IGA – общая оценка заболевания исследователем; SCORAD – индекс оценки степени тяжести АтД; ППТ – площадь поражения тела; EASI – индекс распространенности и тяжести экземы.

*Notes.* АтД – Atopic Dermatitis; ЧРШ – Numeric Rating Scale; ДИКЖ – Dermatology Life Quality Index; POEM – Patient Oriented Eczema Measure; IGA – Investigator Global Assessment; SCORAD – Scoring Atopic Dermatitis; ППТ – Body Surface Area; EASI – Eczema Area and Severity Index.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Случаи развития аллергических заболеваний, в том числе АтД, достаточно часто встречаются у пациентов с ВИЧ-инфекцией/СПИД как среди взрослых, так и детей [8]. В ряде исследований отмечались повышенные уровни общего IgE у пациентов с ВИЧ-инфекцией, включая специфические IgE к антигенам ВИЧ [10, 12, 13]. Повышение общего IgE, возможно, обусловлено нарушением баланса системы цитокинов Th1/Th2 в сторону Th2-профиля, в результате отмечаются повышенные уровни ИЛ-4 и ИЛ-13, по сравнению с интерфероном- $\gamma$ , являющимся основным цитокином Th1-профиля. Одной из вероятных причин, приводящих к поляризации иммунного ответа в сторону Th2, является ингибирование Th1-лимфоцитов антигенами ВИЧ [12]. В другом исследовании у пациентов с ВИЧ-инфекцией и атопией проводилась оценка В-лимфоцитов, где было выявлено увеличение экспрессии низкоаффинных рецепторов к IgE (CD23 – Fc $\epsilon$ RII) на В-клетках, участвующих в регуляции синтеза IgE и презентации антигена Т-лимфоцитам [16]. Описана роль цитотоксических Т-лимфоцитов 2-го типа (Tc2, CD8<sup>+</sup>) в развитии аллергических заболеваний у пациентов с ВИЧ-инфекцией [9]. Эти заболевания вызваны секрецией ИЛ-4 и стимулированием синтеза общего IgE [17]. Механизмы иммунной дисрегуляции отмечаются в основном на ранних стадиях ВИЧ-инфекции, так как по мере прогрессирования заболевания снижается уровень CD4<sup>+</sup>-клеток, участвующих в развитии аллергических заболеваний. В некоторых исследованиях прослеживается связь между уровнем CD4<sup>+</sup>-клеток и распространенностью аллергических заболеваний у пациентов с ВИЧ-инфекцией. С. Rancinan и соавт. показали, что у пациентов с ВИЧ-инфекцией и уровнем CD4<sup>+</sup> менее 50 кл/мм<sup>3</sup> отмечалась меньшая частота распространенности аллергических заболеваний по сравнению с пациентами с более высокими уровнями CD4<sup>+</sup> [10]. М. Corominas с соавт. отметили более низкую частоту распространенности аллергических заболеваний у пациентов со СПИД, чем у пациентов с ВИЧ-инфекцией/без СПИД [16]. Принимая во внимание патогенетические аспекты развития ВИЧ-инфекции, приводящей к прогрессирующему иммунодефициту, ограничивается спектр доступной терапии АтД, включая системные иммуносупрессоры, использование которых чревато ухудшением течения ВИЧ-инфекции. В подобных случаях возможно использование таргетного генно-инженерного биологического препарата дупилумаб, модулирующего развитие T2-ассоциированного воспаления и обладающего высоким профилем безопасности.

Представленный клинический случай демонстрирует успешное применение препарата дупилумаб на протяжении 2 лет у пациента с коморбидной патологией: тяжелая форма АтД и ВИЧ-инфекция в субклинической стадии. За весь период наблюдения у пациента отмечалось значительное улучшение течения АтД, не зарегистрированы какие-либо нежелательные явления, связанные с применением препарата, а также не установлено прогрессирование ВИЧ-инфекции и каких-либо изменений в количестве субпопуляций Т-лимфоцитов и вирусной нагрузки.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ранее описанные клинические случаи применения дупилумаба у пациентов с АтД и ВИЧ-инфекцией/СПИД [13–15], результаты нашего долгосрочного наблюдения за пациентом в течение 2 лет подтверждают, что проводимая терапия препаратом дупилумаб представляет собой один из вариантов эффективного и безопасного лечения пациентов с АтД с контролируемым течением ВИЧ-инфекции/СПИД. Однако для подтверждения полученных результатов необходимо проведение масштабных исследований.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Данная работа и публикация осуществлены при поддержке гранта Российского научного фонда № 23-15-00432, <https://rscf.ru/project/23-15-00432>.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведением работы и публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: Е.В. Смольников – анализ клинических данных пациента, сбор и анализ литературных данных, написание текста статьи; А.О. Литовкина – анализ клинических данных пациента; О.Г. Елисютина – редактирование текста статьи; Е.С. Феденко – анализ литературных данных, редактирование текста статьи.

**Информированное согласие на публикацию.** Пациент добровольно подписал форму информированного согласия на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в «Российском аллергологическом журнале».

### ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** The work and publication of this article were supported by the Russian Science Foundation grant No. 23-15-00432, <https://rscf.ru/project/23-15-00432>.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Authors' contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. E.V. Smolnikov – analysis of the patient's clinical data, collection and analysis of literary data, writing the article; A.O. Litovkina – analysis of the patient's clinical data; O.G. Elisyutina – editing the article; E.S. Fedenko – analysis of literary sources, editing the article.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript in Russian Journal of Allergy.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кубанов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Хаитов Р.М., и др. Атопический дерматит // Российский аллергологический журнал. 2021. Т. 18, № 3. С. 44–92. doi: 10.36691/RJA1474
2. Bylund S., Kobyletzki L.B., Svalstedt M., et al. Prevalence and Incidence of Atopic Dermatitis: A Systematic Review // *Acta Derm Venereol.* 2020. Vol. 100, N 12. P. 00160.
3. Wollenberg A., Christen-Zäch S., Taieb A., et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020. Vol. 34, N 12. P. 2717–2744.
4. Werfel T., Allam J.P., Biedermann T., et al. Cellular and molecular immunologic mechanisms in patients with atopic dermatitis // *J Allergy Clin Immunol.* 2016. Vol. 138, N 2. P. 336–349.
5. Dupixent® (dupilumab). Highlights of prescribing information. // FDA. Available from: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2022/761055s044lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2022/761055s044lbl.pdf) Accessed: 22.11.2024.
6. Blauvelt A., de Bruin-Weller M., Gooderham M., et al. Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial // *Lancet.* 2017. Vol. 389, N 10086. P. 2287–2303.
7. Garg T., Sanke S. Inflammatory dermatoses in human immunodeficiency virus // *Indian J Sex Transm Dis AIDS.* 2017. Vol. 38, N 2. P. 113–120.
8. Linhar L.S., Traebert J., Galato D., et al. The relationship between HIV infection and atopic dermatitis // *Curr Allergy Asthma Rep.* 2002. Vol. 2, N 4. P. 275–281.
9. Linhar L.S., Amoah S.K.S., Da Silva J. Relationship between atopy, allergic diseases and total serum IgE levels among HIV-infected children // *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2013. Vol. 45, N 5. P. 155–159.
10. Rancinan C., Morlat P., Chêne G., et al. Prévalence des manifestations cliniques évocatrices d'allergie au cours de l'infection par le VIH. Etude transversale de 115 sujets [Prevalence of clinical manifestations of allergic reactions in HIV infection. Cross sectional study of 115 subjects] // *Rev Med Interne.* 1997. Vol. 18, N 9. P. 691–694.
11. Linhar L.S., Traebert J., Galato D., et al. Allergic diseases in subjects under 18 years living with HIV // *All Asth Clin Immun.* 2014. Vol. 10, N 35.
12. Becker Y. The changes in the T helper 1 (Th1) and T helper 2 (Th2) cytokine balance during HIV-1 infection are indicative of an allergic response to viral proteins that may be reversed by Th2 cytokine inhibitors and immune response modifiers – a review and hypothesis // *Virus Genes.* 2004. Vol. 28. P. 5–18.
13. Mollanazar N., Qiu C., Aldrich J., et al. Use of dupilumab in patients who are HIV-positive: report of four cases // *Br J Dermatol.* 2019. Vol. 181, N 6. P. 1311–1312.
14. Brodská P., Panzner P., Sedlacek D., et al. Use of dupilumab in a patient with atopic dermatitis, severe asthma, and HIV infection // *Dermatol Ther.* 2020. Vol. 33, N. 6. P. e14159.
15. Alawadhi A., Karibayeva D., Gottlieb A.B. Dupilumab in HIV-positive patients: A case series report of 4 patients // *JAAD Case Rep.* 2020. Vol. 6, N 12. P. 1356–1359.
16. Corominas M., Garcia J.F., Mestre M., et al. Predictors of atopy in HIV-infected patients // *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2000. Vol. 84, N 6. P. 607–611.

## REFERENCES



1. Kubanov AA, Namazova-Baranova LS, Khaitov RM, et al. Atopic dermatitis. *Russian Journal of Allergy*. 2021;18(3):44–92. (In Russ). doi: 10.36691/RJA1474
2. Bylund S, Kobyletzki LB, Svalstedt M, Svensson Å. Prevalence and Incidence of Atopic Dermatitis: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(12):adv00160. doi: 10.2340/00015555-3510
3. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(12):2717–2744. doi: 10.1111/jdv.16892
4. Werfel T, Allam JP, Biedermann T, et al. Cellular and molecular immunologic mechanisms in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;138(2):336–349. doi: 10.1016/j.jaci.2016.06.010
5. Dupixent® (dupilumab). Highlights of prescribing information. // FDA. Available from: [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2022/761055s044lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2022/761055s044lbl.pdf). Accessed: 22.11.2024.
6. Blauvelt A, de Bruin-Weller M, Gooderham M, et al. Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2017;389(10086):2287–2303. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31191-1
7. Garg T, Sanke S. Inflammatory dermatoses in human immunodeficiency virus. *Indian J Sex Transm Dis AIDS*. 2017;38(2):113–120.
8. Linhar LS, Traebert J, Galato D., et al. The relationship between HIV infection and atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2002;2(4):275–281.
9. Linhar LS, Amoah SKS, Da Silva J. Relationship between atopy, allergic diseases and total serum IgE levels among HIV-infected children. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2013;45(5):155–159.
10. Rancinan C, Morlat P, Chêne G, et al. Prévalence des manifestations cliniques évocatrices d'allergie au cours de l'infection par le VIH. Etude transversale de 115 sujets [Prevalence of clinical manifestations of allergic reactions in HIV infection. Cross sectional study of 115 subjects]. *Rev Med Interne*. 1997;18(9):691–694. (In French). doi: 10.1016/s0248-8663(97)83747-2
11. Linhar LS, Traebert J, Galato D, et al. Allergic diseases in subjects under 18 years living with HIV. *All Asth Clin Immun*. 2014;10(35). doi: 10.1186/1710-1492-10-35
12. Becker Y. The changes in the T helper 1 (Th1) and T helper 2 (Th2) cytokine balance during HIV-1 infection are indicative of an allergic response to viral proteins that may be reversed by Th2 cytokine inhibitors and immune response modifiers – a review and hypothesis. *Virus Genes*. 2004;28:5–18. doi: 10.1023/B:VIRU.0000012260.32578.72
13. Mollanazar N, Qiu C, Aldrich J, et al. Use of dupilumab in patients who are HIV-positive: report of four cases. *Br J Dermatol*. 2019;181(6):1311–1312. doi: 10.1111/bjd.18222
14. Brodska P, Panzner P, Sedlacek D, et al. Use of dupilumab in a patient with atopic dermatitis, severe asthma, and HIV infection. *Dermatol Ther*. 2020:e14159. doi: 10.1111/dth.14159
15. Alawadhi A, Karibayeva D, Gottlieb AB. Dupilumab in HIV-positive patients: A case series report of 4 patients. *JAAD Case Rep*. 2020;6(12):1356–1359. doi: 10.1016/j.jdc.2020.09.023
16. Corominas M, Garcia JF, Mestre M, et al. Predictors of atopy in HIV-infected patients. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2000;84(6):607–611. doi: 10.1016/S1081-1206(10)62411-8

**ОБ АВТОРАХ/ AUTHORS' INFO**

Автор, ответственный за переписку:	
* <b>Смольников Евгений Валентинович</b> ; адрес: Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, д. 24; <b>ORCID:</b> 0000-0003-1302-4178; <b>eLibrary SPIN:</b> 4874-8100; <b>e-mail:</b> qweril2010@yandex.ru	* <b>Evgeniy V. Smolnikov, MD</b> ; address: 24 Kashirskoe shosse, 115522, Moscow, Russia; <b>ORCID:</b> 0000-0003-1302-4178; <b>eLibrary SPIN:</b> 4874-8100; <b>e-mail:</b> qweril2010@yandex.ru.
Соавторы:	
<b>Литовкина Алла Олеговна</b> ; <b>ORCID:</b> 0000-0002-5021-9276; <b>eLibrary SPIN:</b> 2337-7930; <b>e-mail:</b> dr.litovkina@gmail.com	<b>Alla O. Litovkina, MD</b> ; <b>ORCID:</b> 0000-0002-5021-9276; <b>eLibrary SPIN:</b> 2337-7930; <b>e-mail:</b> dr.litovkina@gmail.com
<b>Елисютина Ольга Гурьевна</b> , д-р мед. наук; <b>ORCID:</b> 0000-0002-4609-2591; <b>eLibrary SPIN:</b> 9567-1894; <b>e-mail:</b> el-olga@yandex.ru	<b>Olga G. Elisyutina, MD, Dr. Sci. (Medicine)</b> ; <b>ORCID:</b> 0000-0002-4609-2591; <b>eLibrary SPIN:</b> 9567-1894; <b>e-mail:</b> el-olga@yandex.ru
<b>Феденко Елена Сергеевна</b> , д-р мед. наук, профессор; <b>ORCID:</b> 0000-0003-3358-5087; <b>eLibrary SPIN:</b> 5012-7242; <b>e-mail:</b> efedks@gmail.com	<b>Elena S. Fedenko, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor</b> ; <b>ORCID:</b> 0000-0003-3358-5087; <b>eLibrary SPIN:</b> 5012-7242; <b>e-mail:</b> efedks@gmail.com

Accepted for publication