

Лекция № 4

Вирусные дерматозы. Инфекционные эритемы.

ПЛАН ЛЕКЦИИ

Вирусные дерматозы. Этиология и патогенез. Возбудитель. Пути передачи.

Клиническая картина. Диагностика. Лечение. Профилактика

Инфекционные эритемы. Этиология и патогенез. Возбудитель.

Клиническая картина. Диагностика. Лечение. Профилактика.

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ – группа заболеваний кожи и слизистых оболочек (иногда в сочетании с поражением внутренних органов), вызываемая проникновением, репродукцией и обсеменением вирусов. Вирусные дерматозы включают: *герпес простой, герпес опоясывающий, бородавки и контагиозный моллюск.*

Вирусы обладают собственным геномом и способностью к интенсивному росту и размножению лишь в клетках высокоорганизованных организмов. Являясь субмикроскопическими, внутриклеточными паразитами, они способны поражать клетки высших млекопитающих, растений, насекомых, микроорганизмов. Для вирусов характерны две формы существования: внеклеточная (покоящаяся) и внутриклеточная (вегетативная или репродуцирующаяся).

Вирусы подразделяются на простые и сложные, первые из которых состоят из белка и нуклеиновой кислоты, вторые – кроме этого, содержат липиды, углеводы и другие компоненты.

Установлено, что у всех видов вирусов герпеса существует группоспецифический нуклеокапсидный антиген, а также несколько типоспецифических антигенов, связанных как с нуклеокапсидами, так и с липопротеидной оболочкой, что дает им возможность вступать в перекрестные реакции.

Семейство Herpesviridae представляет собой ДНК-геномные вирусы, которые подразделяются на три подсемейства (\pm , I, i). Вирусы, выделенные от хозяина, обозначаются арабскими цифрами (например, вирус простого герпеса ВПГ-1, ВПГ-2). В природе вирусы передаются от одного хозяина к другому. При паразитировании у высших млекопитающих и человека четко выявляется выраженный тропизм различных вирусов к поражению определенных органов и тканей (пневмотропные, нейротропные, нейро-дерматропные, дерматропные).

Известно, что герпесвирусы широко распространены. По данным ВОЗ, заболеваемость вирусом простого герпеса занимает второе место после гриппозной инфекции. Герпесвирусы термолабильны и инактивируются в течение 30 мин при температуре +52 оС, длительно сохраняют жизнеспособность при —70°С, устойчивы к воздействию ультразвука, неоднократному замораживанию и оттаиванию, однако легко инактивируются под действием рентгеновских и УФ лучей, спирта, органических детергентов, протеолитических ферментов и желчи. Наиболее оптимальный для их существования рН составляет 6,5-6,9.

ПРОСТОЙ ГЕРПЕС

Простой герпес (*Herpes simplex*, син. простой пузырьковый лишай) – вирусное заболевание, проявляющееся сгруппированными пузырьковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Этиология и патогенез. Возбудитель простого герпеса (ВПГ) – дерматонейротропный ДНК, содержащий вирус со сложной структурой. Размножается в ядре и цитоплазме инфицированных клеток, имеет 14-часовой цикл воспроизведения. При остром инфекционном процессе в восприимчивых клетках вирус интенсивно репродуцируется, в результате чего пораженные клетки погибают и высвобождаются дочерние вирионы.

Различают I и II типы ВПГ – возбудителей негенитальных и генитальных форм заболевания. Герпетическая инфекция чаще проникает через кожу и слизистые оболочки при поцелуях, интимной близости с больным или вирусоносителем, при контакте с инфицированным материалом и воздушно-капельным путем, Через кожу и слизистые оболочки вирус внедряется в лимфатическую систему, регионарные лимфатические узлы, кровь и внутренние органы, распространяясь в организме гематогенно и по нервным волокнам. Накапливаясь в регионарных спинальных и черепно-мозговых ганглиях. ВПГ находится там длительно в латентном состоянии. После инфицирования в организме образуются антитела к ВПГ. Титры их увеличиваются в течение 4—5 нед и затем сохраняются на всю жизнь на примерно постоянном уровне независимо от того, имеет ли инфекция латентную или манифестную форму. Сформировавшиеся в крови специфические антитела не предупреждают рецидивов болезни, но способствуют более мягкому их течению. У большинства больных герпетическая инфекция протекает без выраженных клинических симптомов, нередко принимая латентную форму вирусоносительства. Под воздействием различных факторов латентная инфекция активизируется и приводит к развитию клинического рецидива. Степень выраженности клинических симптомов зависит от состояния клеточного и гуморального иммунитета организма хозяина, чем и объясняется многообразие клинических форм. Под влиянием специфических и неспецифических факторов защиты у ряда больных происходит сдерживание активации вируса, приводящее к удлинению ремиссии. Инкубационный период составляет 1-2 дня. В иммунной защите ведущая роль принадлежит Т-клеточным механизмам иммунитета и интерферонаобразующей функции лейкоцитов.

Клиническая картина. Первичный простой герпес возникает после первого контакта с вирусом. Чаще это бывает в детском возрасте. Характеризуется интенсивностью клинических симптомов. Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 2 нед. Клинически характеризуются группой пузырьков на воспаленном основании.

Излюбленная локализация – губы, нос. Тяжело заболевание протекает у новорожденных, так как из-за гематогенной диссеминации могут поражаться внутренние органы и ЦНС. При первичной инфекции одним из клинических проявлений может быть острый герпетический стоматит. Инкубационный период составляет 1– 8 дней, затем появляются озноб, температура 39—40°C, головная боль, недомогание, сонливость. В полости рта на внутренней поверхности губ, языка, реже на мягком и твердом небе, небных дужках и миндалинах появляются группы пузырьков на отечно-гиперемизированном фоне. Пузырьки лопаются, образуются болезненные эрозии с остатками отслоившегося эпителия. Регионарные подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, на коже вокруг рта могут возникать рассеянные пузырьки. У ослабленных детей вирус поражает печень, селезенку и другие органы и приблизительно в 25% случаев приводит к легальному исходу.

Рецидивирующий герпес отличается меньшей интенсивностью и продолжительностью клинических проявлений. Рецидивы наступают от 1–3 раз в год до 5 раз в месяц на протяжении нескольких лет, даже десятилетий. Иногда процесс принимает непрерывный хронический характер: одни высыпания еще не разрешились, а другие появляются. Локализация высыпаний обычно фиксирована на месте внедрения вируса в кожу или слизистую оболочку. Рецидивам заболевания предшествуют продромальные явления: жжение, покалывание, зуд и др. Характерные сгруппированные пузырьки размером 1,5—2 мм появляются на фоне эритемы, их прозрачное содержимое мутнеет, иногда может становиться геморрагическим. Сыпь чаще проявляется единичными очагами, состоящими из 3—5 сгруппированных пузырьков, затем они разрываются и образуют болезненную эрозию с фестончатыми контурами. Дно ее мягкое, гладкое, красноватое, поверхность влажная. При вторичном инфицировании гнойничковой флорой или раздражении эрозия превращается в поверхностную язвочку с уплотненным дном и небольшим отеком по периферии. Возникает регионарный лимфаденит, лимфатические узлы умеренно болезненны. Содержимое пузырьков может ссыхаться в буро-желтые толстые корки, покрывающие эрозивную поверхность. На месте заэпителизовавшихся эрозий остаются медленно исчезающие красновато-буроватые пятна. Высыпания разрешаются в течение 10—14 дней. Длительность рецидива увеличивается при осложнении процесса вторичной пиогенной инфекцией.

Наиболее часто сыпь локализуется на лице (губы, нос, щеки) и половых органах, реже на коже ягодиц, в области крестца, бедер, пальцев рук.

Существуют различные *клинические формы течения* простого герпеса: *абортивная, отечная, зостериформная, диссеминированная.*

Герпетиформная экзема Капоши является тяжелой *разновидностью рецидивирующего герпеса* . Возникает у детей, больных атопическим дерматитом и экземой. Это острое заболевание с температурой 39—40°С, тяжелым общим состоянием и диссеминированным поражением простым герпесом кожи преимущественно экзематозных участков, на которых появляются группы пузырьков, напоминающих высыпания ветряной оспы. Центральная часть пузырьков некротизируется с образованием геморрагических корок, после отторжения которых остаются рубцы. Возможно вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек полости рта, глотки, гортани, трахеи с лимфаденопатией, поражение внутренних органов, ЦНС с летальным исходом.

Генитальный герпес может быть вызван ДВУМЯ типами вирусов (ВПГ-1 и ВПГ-2).

Основной путь инфицирования гениталий – половой. Заражение происходит при контакте с больным генитальным герпесом или носителем ВПГ (половая передача ВПГ может происходить во время бессимптомного периода заболевания, когда генитальные поражения отсутствуют; бессимптомного носительства, особенно характерного для ВПГ-2). Возможно инфицирование гениталий при орогенитальном контакте, при наличии у партнера простого герпеса лица, а также бытовым путем через средства личной гигиены. От 5 до 30% первичных эпизодов генитального герпеса вызывается ВПГ-1; рецидивирующее течение более характерно для инфекции, вызванной ВПГ-2. Риск неонатального инфицирования от матери высок (30—50%), если она заразилась генитальным герпесом незадолго до родов, и низок у женщин, которые заразились генитальным ВПГ в первую половит беременности (около 3%). Вирусемия во время беременности бывает причиной гибели плода, вызывая до 30% спонтанных абортов на ранних сроках беременности и более 50% поздних выкидышей.

Клинически генитальный герпес проявляется рецидивами спонтанно инволюционирующих в сроки от 5 до 7 дней мелких сгруппированных пузырьков, эрозий и язвочек, сопровождающихся зудом, жжением и болью в области половых органов.

Многоочаговость заболевания проявляется одновременным поражением гениталий и уретры, а также аногенитальной области или ампулы прямой кишки. Клинически высыпания выглядят как множественные мелкие пузырьки на фоне очагов гиперемии, при вскрытии которых образуются эрозии, иногда сливающиеся в более крупный очаг с полициклическими краями. При этом у больных нередко повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, в 30% случаев возникают явления герпетического уретрита. Последний обычно начинается внезапно, со скудного слизистого отделяемого из уретры в виде «утренней капли», сопровождается легким покалыванием и жжением в уретре при мочеиспускании. Уретрит отличается коротким течением (1—2 нед) и рецидивами (интервалы от нескольких недель до нескольких лет). Хронический простатит, обусловленный герпетической инфекцией, клинически не отличается от подобного процесса другой этиологии. У женщин герпетические высыпания в виде болезненных мелких пузырьков и эрозий располагаются в области больших и малых половых губ, вульвы, клитора, влагалища и шейки матки. При герпетическом цервиците шейка матки отечна, эрозирована. Острый герпетический цистит сопровождается лихорадкой, болями при мочеиспускании, мутной мочой с примесью крови.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС

Опоясывающий герпес (herpes zoster, син. опоясывающий лишай) – вирусное заболевание, поражающее нервную систему и кожу.

Этиология и патогенез. Возбудитель опоясывающего герпеса – вирус *Varicella zoster* – одновременно является возбудителем ветряной оспы. Развитие опоясывающего лишая – результат реактивации латентного вируса после перенесенной в детстве ветряной оспы. Его причины – соматические заболевания, инфекции, переохлаждения, лучевое воздействие. Чаще болеют мужчины в возрасте 40—70 лет в весенний и осенний периоды.

Клиническая картина. Инкубационный период не установлен. Заболевание часто начинается с продромальных явлений в виде недомогания, подъема температуры, слабости, головной боли, тошноты и односторонней невралгии определенной зоны иннервации. Затем и зоне возникновения невралгии на гиперемизированной и отечной коже появляются сгруппированные везикулы, располагаясь по ходу пораженного нерва и его ветвей, как правило, односторонне (чаще вдоль межреберных нервов, по ходу лицевого, тройничного нервов). Содержимое везикул вскоре мутнеет, образуются пустулы, при вскрытии которых формируются эрозии, покрывающиеся корками. В тяжелых случаях возникают язвенные и язвенно-некротические поражения с плотными геморрагическими корками. Длительность заболевания составляет от 1 до 3 нед. В 2—4% случаев может быть генерализованная форма поражения с увеличением лимфатических узлов и распространенными по кожному покрову высыпаниями без сильных болей. Эта форма возникает у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (лимфомой, лейкозом, раком внутренних органов), у больных, длительно получающих иммунодепрессанты, цитостатики, кортикостероиды. Наиболее тяжелая форма – гангренозная, развивающаяся у ослабленных и пожилых людей, страдающих сахарным диабетом, язвой желудка. При этом образовавшиеся гангренозные язвы долго не заживают и оставляют после себя рубцы. Болевой синдром обусловлен нейротропностью вируса, боли могут оставаться длительное время после разрешения высыпаний. Они тупые, стреляющие, жгучие. При поражении в области глаз высыпания могут повреждать роговицу, конъюнктиву, склеру, радужную оболочку. Вирус может проникнуть в субарахноидальное пространство и вызвать менингоэнцефалит с тяжелым и продолжительным течением.

Гистологически при всех видах герпеса выявляют баллонизирующую дегенерацию в эпидермисе с образованием внутриэпидермальных пузырьков.

Диагноз герпеса устанавливают на основании клинической картины и при необходимости вирусологическом исследовании отпечатков и соскобов с очагов поражения, мазков отделяемого урогенитального тракта. С целью выявления вируса используют заражение клеточных культур, 12—13-дневных куриных эмбрионов, экспериментальных животных. Последующую идентификацию ВПГ проводят с помощью световой и электронной микроскопии. Выявление антигенов ВПГ в биологических жидкостях и клетках организма является прямым доказательством активной репликации вируса. Антигены вирусов определяют методами прямой и непрямой иммунофлюоресценции со специфическими поликлональными или моноклональными антителами, а также с помощью иммуноферментного анализа – ИФА. Новейшим методом выявления ВПГ является полимеразная цепная реакция – ПЦР.

Лечение. При простом герпесе применяют противовирусные препараты: ацикловир, валтрекс, фамцикловир. Ацикловир назначают внутрь по 200 мг 5 раз в сутки 5—10 дней, при рецидивирующей форме – по 400 мг 5 раз в сутки или по 800 мг 2 раза в день в течение 5 дней или назначают валтрекс – внутрь по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней. Новорожденным с признаками первичного простого герпеса назначают ацикловир по 30-60 мг/кг/сут в течение 10-14 дней. Ацикловир и его аналоги (зовиракс, виролекс) рекомендуют также беременным как терапевтическое и профилактическое средство при неонатальной инфекции. Лечение рецидивирующего простого герпеса более рационально проводить в сочетании с лейкоцитарным человеческим интерфероном (на курс 3-5 инъекций), α 2-интерфероном – реафероном, вифероном, индукторами экзогенного интерферона. В межрецидивный период показаны повторные циклы противогерпетической вакцины, которую вводят внутрикожно по 0,2 мл через 2—3 дня, на цикл 5 инъекций; циклы повторяют не реже 2 раз в год. При выраженном подавлении Т-клеточного звена иммунитета могут быть назначены иммуностропные препараты (тактивин, тимоптин, продигиозан, леакадин, зимозан, кутизол, нуклеинат натрия).

Наружно при герпетической инфекции используют 0,25—0,5% бонафтоновую; 1% теброфеновую; 1% флориналевую; 3% мегасиновую; 0,25—3% оксодиновую; 0,5—2% теброфеновую; 2—5% алпизариновую; 0,25—1% ридоксоловую мази; 3% линимент госсипола, которые наносят на очаг поражения 4—6 раз в сутки в течение 5-7 дней.

В настоящее время широкое применение нашли инактивированные вакцины для внутрикожных инъекций с целью профилактики рецидивов в период ремиссии заболевания.

При лечении опоясывающего герпеса используют чаще фамвир по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней или валтрекс по 0,5 г 2 раза в день в течение 5 дней; антибиотики широкого спектра действия: метациклин, рондомицин, тетрациклин и др. Для устранения отека нервов рекомендуются салицилаты, диакарб. Коррекция микрососудистых нарушений и внутрисосудистой коагуляции осуществляется курантилом. Используются также ганглиоблокаторы – ганглерон (пахикарпин), противовирусный гамма-глобулин, витамины В1, В6, аскорбиновая кислота, биогенные стимуляторы (спленин, стекловидное тело). Из физиотерапевтического лечения предпочтительны диатермия, токи Бернара, гелий-неоновый или инфракрасный лазер. Наружно назначают противовирусные мази, эпителизирующие (солкосерил, дерматоловые) средства, анилиновые красители.

БОРОДАВКИ

Бородавки вызываются различными типами папилломавируса человека (ПВЧ) и отличаются клиническим полиморфизмом.

Различают бородавки: вульгарные (возбудители ПВЧ-2 и ПВЧ-3); подошвенные (возбудители ПВЧ-1, ПВЧ-2 и ПВЧ-4); плоские (возбудитель ПВЧ-3); остроконечные (возбудитель ПВЧ-6, ПВЧ-11).

Вирусы папилломы человека – ДНК-содержащие вирусы; они реплицируются в ядрах клеток плоского эпителия и играют определенную роль в онкогенезе кожных и слизистых поражений.

Установлено, что примерно 10% различных форм рака у мужчин и 20% – у женщин обусловлено папилломавирусной инфекцией. ПВЧ-6 и ПВЧ-11 могут быть причиной развития цервикальной дисплазии и рака шейки матки. Большинство людей не подвержены ПВЧ-инфекции благодаря наличию у них противовирусной резистентности, в частности высокой напряженности клеточного иммунитета.

При обычных, подошвенных и плоских бородавках инфекция передается при прямом контакте с больным через кожу при малейших повреждениях рогового слоя эпидермиса.

При подошвенных бородавках важную предрасполагающую роль играют микротравмы стоп и повышенная потливость.

При остроконечных бородавках вирус передается преимущественно половым путем.

Вульгарные (обычные) бородавки встречаются в любом возрасте, но чаще в детском и юношеском и представляют собой гиперкератотические эпидермальные папулы размером от 1 до 10 мм в диаметре, редко до крупных конгломератных образований. Располагаются обычно на руках (часто на пальцах, вокруг ногтей и под ними). Вокруг основной «материнской» бородавки возникают дочерние элементы. Очертания их округлые или полигональные. Цвет – телесный розовато-сероватый, поверхность шероховатая.

Плоские бородавки наблюдаются в детском и молодом возрасте и локализуются на лице, шее, груди, тыльной поверхности кистей. Они, как правило, множественные, в виде полигональных, округлых, овальных, цвета кожи с гладкой поверхностью папул небольшой величины (от 1 до 3 мм), слегка возвышаются над кожей и могут располагаться линейно в результате инокуляции вируса при расчесывании.

Подошвенные бородавки встречаются в любом возрасте в виде единичных или множественных плоских твердых образований с грубой гиперкератотической поверхностью, резко болезненных, особенно при локализации на местах давления в области пятки, подушечки плюсневой кости, что может затруднять ходьбу. От слияния мелких бородавок поражение может приобретать мозаичный рисунок.

Остроконечные бородавки (син. остроконечные кондиломы) – бородавчатые, фиброэпителиальные образования, состоящие из большого числа сливающихся узелковых элементов с выростами, внешне напоминающими цветную капусту или петушиный гребень, их поверхность покрыта многослойным плоским эпителием. Основание разрастаний сужено в виде ножки, характерно дольчатое строение кондилом. Окружающая кожа при постоянном механическом раздражении становится воспаленной, приобретая ярко-красную окраску. При отсутствии надлежащего ухода остроконечные кондиломы мацерируются, сосочковые образования могут эрозироваться и изъязвляться с гнойным отделяемым и неприятным запахом. Остроконечные кондиломы располагаются обычно в местах перехода слизистой оболочки в кожу (гениталии, слизистая оболочка уретры и прямой кишки, перианальная область, слизистая оболочка полости рта, конъюнктива).

Вирус передается преимущественно половым путем. Предрасполагающими к заболеванию факторами служат мацерация кожи, выделения из уретры и вагины при гонорее, трихомониазе и других мочеполовых инфекциях, плохом гигиеническом уходе за анальногенитальной областью.

Остроконечные кондиломы могут напоминать широкие кондиломы при вторичном рецидивном сифилисе. Последние имеют медно-красный цвет, широкое инфильтрированное основание, у них отсутствует дольчатость. В отделяемом широких кондилом в большом количестве обнаруживаются бледные трепонемы. Гигантские аногенитальные остроконечные бородавки следует также дифференцировать с раком кожи.

Лечение бородавок осуществляется несколькими группами методов: деструктивные – физические (хирургическое иссечение, электрохирургические, крио– и лазеротерапия) и химические (азотная и трихлоруксусная кислоты, ферезол, кондилилин, солкодерм); использование цитогоксических препаратов (при аногенитальных поражениях) – подофиллин, подофиллотоксин, 5-фторурацил; иммунных препаратов – альфа-, бета– и гамма-интерферонов и комбинированные методы.

Эффективность различных методов колеблется от 50 до 94%. Основные принципы лечения ВПЧ основаны на разрушении очагов поражения одним из названных способов с последующей иммуностимулирующей терапией. В части случаев бородавки бесследно разрешаются спонтанно.

При подошвенных бородавках нанесению прижигающих и разрушающих веществ обычно предшествуют процедуры, смягчающие их поверхность и способствующие проникновению используемых препаратов (мыльно-содовые ванночки, аппликации салициловой кислоты). После кератолитического эффекта поверхностный слой бородавок снимают и наносят на них один из лечебных растворов. Во время лечения для уменьшения давления и болей при ходьбе применяют резиновые кольца, закрепляемые вокруг бородавок лейкопластырем. Хороший эффект достигается при еженедельных обработках бородавок аногенитальной области 10—25% раствором подофиллина (в течение 3—5 нед). Через 4 ч после обработки необходимо обмыть обработанный очаг или сделать сидячую ванну.

При остроконечных бородавках используют аппликации кондилина (подофиллотоксина) дважды в день 3-дневными циклами с 4-дневными перерывами (до 6 циклов лечения).

Лечение плоских бородавок из-за их многочисленности затруднено и из косметических соображений не должно быть травмирующим. Длительное применение 1 раз в неделю аппликаций 30% раствора трихлоуксусной кислоты или 5% мази аммонийной ртути может давать хороший эффект. Эффективно лечение вульгарных бородавок на кистях и стопах углекислым лазером (1—3 сеанса), подошвенных бородавок – методом щадящей криодеструкции при обработке жидким азотом по типу жесткого криомассажа в течение 20—30 с за сеанс. Повторные процедуры проводят через 2—4 дня. При выраженном гиперкератозе перед каждой процедурой на 12—24 ч на очаг накладывают лейкопластырь «Салипод» и непосредственно перед криотерапией делают мыльно-содовую ножную ванночку. При лечении обычных бородавок используют солкодерм, содержащий ионы металлов и нитриты и оказывающий деструктивный, мумифицирующий эффект. Его наносят на обезжиренную спиртом поверхность очага поражения с помощью стеклянного капилляра или пластикового шпателя. Обычно проводят 2—4 сеанса с 4—5-дневным интервалом для полного разрешения высыпаний. Полное исчезновение обычных и подошвенных бородавок достигается однократным обкалыванием их пиригенолом в дозе 2,5 мкг на 1 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Полезны при папилломавирусных поражениях интерфероны и их индукторы. Они, усиливая цитотоксическую активность Т-лимфоцитов, повышают их способность разрушать клетки с измененной структурой. Человеческий лейкоцитарный интерферон вводят по 500 тыс. МЕ 1—2 раза в неделю, на курс 10 инъекций.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК

Контагиозный моллюск – вирусный дерматоз, наблюдающийся чаще у детей.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается фильтрующимся вирусом, патогенным только для человека и передающимся либо при прямом контакте (у взрослых нередко при сексуальных связях), либо опосредованно при пользовании общими предметами гигиены (мочалки, губки, полотенца и др.).

В детских коллективах возможны эпидемические вспышки болезни. Инкубационный период колеблется от 2 нед до 2–3 мес. У лиц среднего и пожилого возраста провоцирующим фактором, предрасполагающим к заболеванию, может быть длительное лечение кортикостероидами и цитостатиками.

Клиническая картина. В местах инокуляции вируса возникают гладкие, блестящие, как бы полупрозрачные, розовые или серовато-желтые узелки размером от просяного зерна до горошины с характерным вдавлением в центре. Количество элементов может быть различным – от единичных, расположенных чаще на лице, шее, тыле кистей, до многочисленных, беспорядочно разбросанных по всему кожному покрову или сгруппированных в отдельные очажки. У взрослых при половом заражении высыпания могут локализоваться на лобке, половых органах, внутренней поверхности бедер. Субъективные ощущения отсутствуют. Иногда высыпания сливаются в крупные неровные опухолевидные образования («гигантский моллюск»). Характерным для узелков контагиозного моллюска является выделение белесоватой кашицеобразной массы из центрального углубления папул при сдавливании их пинцетом.

Лечение: выдавливание узелков пинцетом или выскабливание ложечкой Фолькманна с последующей обработкой 2% спиртовым раствором йода. Возможна также диатермокоагуляция элементов. При диссеминированных формах заболевания используют противовирусные средства: метисазон – по 0,1 – 0,6 г в зависимости от возраста больного 2 раза в день в течение 7 дней, интерферон – по 3—4 капли в нос 4—5 раз в сутки. Без лечения заболевание длится несколько месяцев и более, причем одни элементы могут самопроизвольно исчезать (особенно после нагноения), другие возникают в ранее непораженных областях в результате аутоинокуляции. Ребенка, у которого диагностирован контагиозный моллюск, изолируют из детского коллектива до полного выздоровления. Здоровым детям, контактировавшим с больным, с профилактической целью рекомендуется закапывание в нос интерферона по 1—2 капли 3 раза в день.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭРИТЕМЫ

РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ

Лишай розовый Жибера – инфекционно-аллергическое заболевание кожи, характеризующееся пятнистыми высыпаниями.

Этиология и патогенез. Предполагается инфекционная этиология болезни на основании положительных внутрикожных реакций со стрептококковой вакциной, не исключается вирусный генез. Заболевание часто проявляется на фоне ОРВИ.

Клиническая картина. Розовый лишай встречается в основном у людей 20—40 лет, выражена сезонность заболевания (наибольшее число случаев встречается весной и осенью). Розовый лишай характеризуется диссеминированным высыпанием в виде мелких розовых округлых или овальных пятен, которые довольно быстро увеличиваются в размерах, достигая 1—2 см в диаметре. Заболевание примерно у половины больных начинается с появления «материнской бляшки», или «материнского пятна», для которого характерны крупные размеры (около 3—5 см) и яркая розовая окраска. Спустя 7—10 дней появляются генерализованные высыпания. Через несколько дней после их возникновения кожа в центральной части элементов приобретает желтоватый оттенок, а роговой слой сморщивается и растрескивается на мелкие чешуйки. После отшелушивания чешуек остается узкий «воротничок» рогового слоя, окаймляющий центральную буровато-желтую часть пятна. По периферии пятен сохраняется их изначальный розовый цвет. Подобные элементы сравнивают с медальонами. «Материнская бляшка» характеризуется шелушением по всей поверхности. На месте разрешившейся сыпи могут остаться пигментированные или депигментированные пятна (псевдолейкодерма), которые затем исчезают без следа. В ряде случаев диссеминированные высыпания могут иметь пятнисто-папулезный или пятнисто-уртикарный характер. Течение заболевания при этом значительно затягивается. Первоначально высыпания локализуются чаще всего на груди, затем они распространяются на живот, паховые складки, бедра, шею, плечи.

Элементы розового лишая своим длинным диаметром располагаются вдоль линий Лангера, что создает своеобразную картину и служит одним из важных диагностических признаков заболевания. Весь цикл эволюции морфологического элемента при розовом лишае продолжается в среднем 2—3 нед. Эволюционный полиморфизм пятнистых высыпаний обусловлен толчкообразным течением процесса. В период высыпания свежих элементов иногда отмечаются небольшое недомогание и незначительное повышение температуры тела, могут увеличиться шейные и поднижнечелюстные лимфатические узлы. Дерматоз протекает циклически, в первые 2—3 нед его существования отмечается несколько вспышек новых высыпаний. Затем развитие процесса прекращается, и через 6—8 нед он самопроизвольно и, как правило, бесследно разрешается. Субъективные ощущения при розовом лишае в большинстве случаев отсутствуют. Зуд отмечается у невропатических личностей или при воздействии раздражающих кожу факторов. Рецидивов заболевания, как правило, не отмечается. После него остается довольно стойкий иммунитет. Раздражающие кожу внешние факторы (мытьё, трение и давление, УФ-лучи, нерациональная местная терапия препаратами, содержащими серу, деготь и другие редуцирующие вещества) могут привести не только к распространению розового лишая на другие участки, но и к развитию ряда осложнений: экзематизации очагов поражения, инфицированию с развитием пиодермии: фолликулитов, импетиго, гидраденита.

Диагноз основывается на клинических данных. Дифференциальный диагноз проводят с себорейной экземой, псориазом, поверхностной трихофитией, вторичным сифилисом, корью, краснухой.

Лечение: неосложненное течение розового лишая, по мнению ряда дерматологов, активного лечения не требует. Больным рекомендуют соблюдать гипоаллергенную диету (исключить раздражающую пищу: алкоголь, копчености, соленые и маринованные продукты, кофе, шоколад, крепкий чай и др.), ограничить прием водных процедур (запретить мытье в бане, пользование мочалкой, растирание жестким полотенцем), исключить ношение шерстяного и синтетического белья. При обострении розового лишая и генерализации процесса назначают антибиотики широкого спектра действия в среднетерапевтических дозах в сочетании с десенсибилизирующими средствами. Местно рекомендуются масляные и водные взбалтываемые взвеси, кортикостероидные кремы.

ЭРИТЕМА ЭКССУДАТИВНАЯ МНОГОФОРМНАЯ

Эритема экссудативная многоформная – острое, нередко рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек инфекционно-аллергического генеза.

Встречается у лиц молодого и среднего возраста, в том числе и у детей.

Этиология и патогенез. *Идиопатическая форма* вызывается инфекционными агентами (*Mycoplasma pneumoniae*, вирусами простого герпеса, Коксаки, ЕСНО, гриппа и паротита, гистоплазмами, *Coccidioides immitis*, тифозной, туберкулезной, дифтерийной палочками, *Chlamydia trachomatis*, гемолитическим стрептококком и др.) отличается сезонностью течения (обострения весной, осенью). В ряде случаев многоформная экссудативная эритема имеет токсико-аллергический генез и вызывается лекарственными препаратами (пенициллин, тетрациклин, сульфаниламиды, барбитураты, ацетилсалициловая кислота и др.), вакцинами оспы, полиомиелита, БЦЖ. Патогенез неясен, но обычно заболевание рассматривается как гиперергическая реакция, направленная на кератиноциты и провоцируемая инфекцией, лекарственными средствами и токсичными веществами с образованием циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, отложением IgM и С3-компонента комплимента в кровеносных сосудах дермы. Важное значение в патогенезе имеют переохлаждение и очаги фокальной инфекции.

Клиническая картина.

Различают папулезную и буллезную формы болезни.

Папулезная (простая) форма в случае ее *инфекционно-аллергической природы* начинается с продромальных явлений (боль в горле, миалгии, артралгии, субфебрильная температура, недомогание). В случае *токсико-аллергического генеза* заболевание развивается после приема лекарственных средств, введения сывороток или вакцин. Сыпь обычно распространенная, располагается симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (главным образом кистей, стоп, предплечий, голеней), может поражать ладони и подошвы, реже лицо, шею, туловище и другие участки кожи, за исключением волосистой части головы. Первичным морфологическим элементом является красного цвета воспалительное пятно (или папула) с резкими границами, округлой формы, которое в течение 48 ч может увеличиваться до 1—2 см в диаметре. Периферические края и центр его цианотичны (характерный признак ириса или мишени), иногда в центре пятна располагается папула или пузырек. Элементы появляются группами с интервалами в несколько дней в течение 1—2 нед и регрессируют спонтанно, оставляя после себя участки гипер- или депигментации.

При **буллезной форме** в процесс вовлекается слизистая оболочка рта, на коже появляются пузыри, однако количество высыпаний значительно меньше. Тяжелые буллезные формы многоформной экссудативной эритемы чаще развиваются у детей и подростков. При формировании пузырей базальная мембрана интактна. Процесс продолжается 10—15 дней и заканчивается спонтанным выздоровлением, в 1/3 случаев наступают рецидивы.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, результатов гистологического исследования, иммунологических тестов (Шелли, РБТЛ). Дифференциальный диагноз проводят с фиксированной сульфаниламидной эритемой, диссеминированной красной волчанкой, узловой эритемой, буллезным пемфигоидом, пузырчаткой, крапивницей, аллергическим васкулитом.

Лечение при папулезной и легкой буллезной форме только симптоматическое. Местно применяют мази с кортикостероидными гормонами, слизистую оболочку рта очищают полосканиями дезинфицирующих растворов или с помощью тампонов, смоченных в глицерине; для уменьшения болей (особенно во время еды) применяют лидокаин. В тяжелых случаях, протекающих с общими симптомами, назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон внутрь по 30—60 мг/сут со снижением дозы в течение 2—4 нед); при наличии вторичной инфекции – антибиотикотерапия, при наличии герпетической инфекции – ацикловир внутрь по 200 мг 3 раза в день, ремантадин по схеме. В целях профилактики необходимы санация очагов хронической инфекции, предотвращение охлаждений, закаливание организма. Профилактическое лечение весной и осенью (за 1,5—2 мес до ожидаемого рецидива) проводят левамизолом – внутрь по 150 мг 2 дня подряд с интервалом 5 дней в течение 2 мес и этакридина лактатом – внутрь по 0,05 г 3 раза в день в течение 10—14 дней.

СИНДРОМ СТИВЕНСА-ДЖОНСОНА

Синдром Стивенса-Джонсона – токсико-аллергическое заболевание, являющееся злокачественным вариантом буллезной многоформной экссудативной эритемы.

Этиология и патогенез. Причиной его развития могут быть лекарственные средства (антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, барбитураты и др.). В основе развития процесса лежат токсико-аллергические реакции. Предполагается наследственная предрасположенность к развитию синдрома Стивенса-Джонсона, выражающаяся в подавлении факторов естественной резистентности, Т-клеточном иммунодефиците и увеличении в периферической крови В-лимфоцитов. Развивающаяся на воздействие аллергена аллергическая реакция направлена на кератиноциты с образованием циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, отложением IgM и C3-компонента комплемента вдоль базальной мембраны эпидермиса и в поверхностных дермальных кровеносных сосудах.

Клиническая картина. Заболевание развивается остро с высокой лихорадки, артралгии, миалгии. Затем через несколько часов или 2—3 сут появляются поражения слизистых оболочек полости рта (образование пузырей, эрозий с серо-белыми пленками, геморрагические корки, трещины, эрозии на красной кайме губ), глаз в виде конъюнктивита с образованием эрозивно-язвенных участков, кератита, увеита, слизистой оболочки половых органов с развитием уретрита, баланита, вульвовагинита. Могут вовлекаться в процесс и другие слизистые оболочки. Поражение кожи характеризуется диссеминированными эритемато-папулезными округлыми элементами с багрового цвета периферической зоной и запавшим синюшным центром диаметром от 1 до 3—5 см, в центре многих из них образуются пузыри с серозным или геморрагическим содержимым.

Вскрываясь, пузыри оставляют сочные ярко-красные эрозии, покрываемые со временем корками. Основная локализация кожного поражения на туловище, в области промежности. Тяжелые общие явления (лихорадка, недомогание, головные боли и др.) продолжаются в течение 2—3 нед. На этом фоне могут развиваться пневмония, диарея, почечная недостаточность и другие осложнения, которые в 5—10% случаев приводят к летальному исходу. В крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, эозинопения, увеличение СОЭ. Возможны повышение показателей билирубина, мочевины, аминотрансфераз, изменения фибринолитической активности плазмы за счет активации протеолитической системы, снижение общего количества белка за счет альбуминов. В иммунограмме выражено снижение общего числа Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов классов G, M.

Диагноз основывается на анамнезе, клинической картине и лабораторных данных. Дифференциальный диагноз проводят с пузырьчаткой, синдромом Лайелла и др.

Лечение: кортикостероидные препараты в средних дозах (30—60 мг в сутки внутрь в пересчете на преднизолон) до достижения выраженного клинического эффекта с последующим постепенным снижением дозы до полной отмены в течение 3—4 нед. При невозможности перорального приема кортикостероиды назначают парентерально. Проводят также мероприятия, направленные на инактивацию и удаление антигенов и циркулирующих иммунных комплексов из организма, используя энтеросорбенты, гемосорбцию, плазмаферез. Для борьбы с синдромом эндогенной интоксикации вводят по 2—3 л жидкости в сутки парентерально (физиологический раствор, гемодез, раствор Рингера и др.), а также альбумин, плазму. Назначаются также препараты кальция, калия, антигистаминные средства, в случае угрозы присоединения инфекции – антибиотики широкого спектра. Наружно используют кортикостероидные кремы (лоринден С, целестодерм с гаромицином и др.), 2% водные растворы метиленового синего, генцианвиолета.