

УДК 616.9-053.2  
ББК 55.14  
С40

Рецензенты:

*Куц А.А.*, доктор биологических наук, профессор, руководитель лаборатории клеточной инженерии ФГБУ «НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России

*Саламова И.В.*, доктор медицинских наук, зав. отделением дерматовенерологии ФГБУ «Поликлиника №3» УДП РФ

Сиразитдинова В.Ф., Масюкова С.А., Дмитриев Г.А., Шадыев Х.К., Шахабиддинов Т.Т. **Герпесвирусные инфекции при дерматозах у детей.** – М.: Издательский дом БИНОМ, 2019. – 216 с.

ISBN 978-5-6042641-6-4

В монографии описаны этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, патогистология, диагностика, лечение и профилактика герпесвирусных заболеваний при дерматозах у детей. Проведена оценка роли герпесвирусных инфекций в развитии дерматозов у детей. Большое внимание уделено также современным методам лечения данной группы заболеваний.

Книга предназначена для врачей различных специальностей: дерматовенерологов, инфекционистов, акушеров-гинекологов, педиатров и других специалистов, интересующихся вопросами инфекционной патологии, также будет полезна магистрам, клиническим ординаторам и студентам медицинских вузов.

УДК 616.9-053.2  
ББК 55.14

ISBN 978-5-6042641-6-4

© Коллектив авторов, 2019

## Оглавление

Список условных сокращений .....	5
Предисловие .....	8
Введение .....	10
Глава 1. Общая характеристика герпесвирусов ( <i>Шадыев Х.К.</i> ) .....	14
Глава 2. Патогенетические аспекты герпесвирусных инфекций ( <i>Масюкова С.А.</i> ) .....	28
Глава 3. Клиническая и лабораторная диагностика герпесвирусных инфекций ( <i>Дмитриев Г.А.</i> ) .....	43
Глава 4. Современные представления о патогенезе, клинике и терапии атопического дерматита ( <i>Шахабиддинов Т.Т.</i> ) .....	86
Глава 5. Результаты клинико-лабораторного обследования ( <i>Сиразитдинова В.Ф.</i> ) .....	105
5.1. Клинические проявления герпеса и результаты идентификации герпесвирусов у детей в различных возрастных группах .....	105
5.2. Особенности клинического течения атопического дерматита, ассоциированного с герпесвирусами (ВПГ, ЦМВ, ВЭБ) .....	135
5.3. Особенности клинического течения анемии у детей, ассоциированной с герпесом .....	143
5.4. Морфофункциональные характеристики вируса простого герпеса (электронно-микроскопическое исследование) .....	148
Глава 6. Характеристика психосоматических нарушений у детей при простом герпесе ( <i>Шадыев Х.К.</i> ) .....	159

Глава 7. Тактика ведения и алгоритм лечения детей при герпесе (Сиразитдинова В.Ф.).....	171
Глава 8. Принципы лечения атопического дерматита и анемии, ассоциированных с герпесвирусами (Кадомцева Л.В.)....	179
Глава 9. Методы профилактики герпесвирусной инфекции (Масюкова С.А.) .....	187
Заключение .....	195
Список литературы.....	200

## Список условных сокращений:

- АГ – антиген
- АТ – антитела
- ДС – аллергодерматический синдром
- АРВ – антиретровирусные препараты
- ВГЧ – вирус герпеса человека
- ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ВН – вирусная нагрузка
- ВПГ – вирус простого герпеса
- ВУИ – внутриутробное инфицирование (инфекция)
- ВЭБ – вирус Эпштейна–Барр
- ГГ – генитальный герпес
- ГВИ – герпесвирусная инфекция
- ДНК-вирусы – вирусы, содержащие ДНК-геном
- ДДИКЖ – детский дерматологический индекс качества жизни
- ЕК – естественные киллеры
- ЖДА – железодефицитная анемия
- ЖКТ – Желудочно-кишечный тракт
- ИППП – инфекции, передаваемые половым путем
- ИФА – иммуноферментный анализ
- КЖ – качество жизни
- КОЕ (ЦОЕ) – количество колониецветообразующих единиц
- КР – колонизационная резистентность

## Глава 2

### Патогенетические аспекты герпесвирусных инфекций

Образование новых вирусных частиц идет под управлением вирусного генома. При попадании в организм носителя герпес-вирусы адсорбируются на клетках-мишенях и освобождаются от капсида и оболочки.

Следующим этапом происходит внедрение вирусной ДНК в ядро клетки. Затем, на ядерной мембране, идет образование и созревание новых вирионов и последующее их отпочкование.

Одним из проявлений цитопатогенного действия герпесвирусов является увеличение размеров ядер, образование гигантских клеток и нежизнеспособного многоядерного синцития. Выход вирусных частиц из клетки происходит между 15 и 18 часами от начала цикла репродукции. Это приводит к баллонизирующей дистрофии верхних слоев эпидермиса в пораженном вирусами участке кожного покрова, исходом которой является образование многокамерных пузырьков. Типичным для ВПГ является также наличие в баллонизирующих клетках внутриядерных включений — зоинофильных телец, т.е. телец Липшютца.

Если при этом учесть повсеместную распространенность ВПГ, разнообразие путей его передачи (воздушно-капельный, контактно-бытовой, половой, трансплацентарный), а также способность к пожизненной персистенции инфекции после первичного заражения, становятся понятны причины, обуславливающие одно из ведущих мест ВПГ-инфекции среди вирусных заболеваний. Ранее считалось, что ВПГ-1 поражает только верхнюю половину тела, а ВПГ-2 — нижнюю, однако в настоящее время выяснено, что

четкой закономерности нет. Источником инфекции могут быть не только больные герпесом, но и вирусоносители, не имеющие симптомов герпеса.

Генитальная форма герпеса в экономически развитых странах занимает первое место среди ИППП, и, по различным оценкам, его доля среди всех ИППП достигает 45–70%. В настоящее время достаточно определенно обозначились причины роста заболеваемости ГГ и основные факторы распространения возбудителя инфекции:

- большое число половых партнеров, пренебрежение принципами безопасного секса, раннее начало половой жизни, рост числа гомосексуальных связей;
- бессимптомное течение ГГ, отсутствие контроля за передачей вируса;
- отсутствие учета заболеваемости ГГ и анализа эпидемиологической ситуации, что создает иллюзию отсутствия проблемы герпеса;
- отсутствие интегрированного подхода к тактике ведения больных, рассредоточенных среди специалистов различного профиля;
- отсутствие стандартов диагностики, систем психосоциальной реабилитации, консультирования, профилактики и т. д.

Вертикальный механизм передачи (от матери плоду) ВПГ реализуется различными путями. Вирус может также проникнуть в полость матки восходящим путем через цервикальный канал с поражением плода. Чаще при генитальном герпесе у женщин инфицирование новорожденного происходит интранатально во время прохождения плода по родовым путям. При острой форме герпетической инфекции (даже лабиальной) или при обострении хронической формы у беременной, если имеется вирусемия, возможно инфицирование плода трансплацентарно. Если у матери во время родов имеются первичные проявления генитального герпеса, риск инфицирования ВПГ ребенка составляет 40–50%;



если у матери обострение герпетической инфекции (рецидив), риск инфицирования ребенка значительно ниже — менее 5%. Число случаев инфекции ВПГ у новорожденных составляет от 1 на 1,5 тыс. до 1 на 3 тыс. живорожденных детей.

Инфицированность повышается, начиная с подросткового возраста, и доходит до 15% у взрослых, а в отдельных группах населения достигает 50%. Перенесенная в детстве инфекция, обусловленная ВПГ-1, не предотвращает заражения ВПГ-2, но тяжесть течения заметно снижается, чаще заболевание переходит в латентную и бессимптомную форму (*Туркот Н.В. и др.*, 2004). В период вирусемии возможен парентеральный путь передачи инфекции. Этим путем нередко инфицируются наркоманы, применяющие внутривенное введение психотропных веществ. Определенное эпидемиологическое значение имеют и медицинские манипуляции, проводимые с использованием контаминированного инструментария при нарушении правил дезинфекции и стерилизации. Наиболее частый путь передачи инфекции при орофасциальном герпесе — контактно-бытовой. Вирус передается через зараженные предметы: посуду, полотенце, игрушки, постельное белье и др. При орофасциальном герпесе возможна передача инфекции при поцелуях.

Немаловажную роль в этом играют и такие особенности возбудителя, как возможность реинфекции и перекрестного заражения другим штаммом ВПГ (*Мошкалов А.В.*, 1992). Однако наибольшую опасность в плане распространения инфекции представляют больные, у которых рецидивирующая форма ВПГ протекает в ассоциации с другими микроорганизмами урогенитального тракта (хламидии, уреаплазмы, микоплазмы и др.). Эрозивно-язвенные поражения кожи и слизистых оболочек половых органов облегчают передачу других инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), в том числе вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), — так называемое явление эпидемиологического синергизма.

Герпетическая инфекция — одна из наиболее распространенных причин язвенных поражений половых органов — может активировать ВИЧ, находящийся в стадии провируса, и таким образом является кофактором прогрессирования ВИЧ-инфекции и синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). В научной литературе представлены также работы, в которых рассматривается роль вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ) и цитомегаловируса (ЦМВ) в прогрессировании ВИЧ-инфекции.

Многие этиологические агенты эрозивно-язвенных поражений половых органов, такие как герпетическая, цитомегаловирусная инфекция, являются факторами, повреждающими плод и новорожденного, вызывают увеличение частоты невынашивания беременности, преждевременных родов, рождения с детей с патологией центральной нервной системы и внутренних органов. Поэтому проблема вирусных и бактериальных поражений половых органов имеет огромное значение для репродуктивной функции человека. Нельзя забывать об огромной значимости современной диагностики и лечения эрозивно-язвенных поражений половых органов для социальных функций человека, поскольку рецидивирующие длительные поражения половых органов препятствуют ведению полноценной половой жизни, созданию семьи и приводят к серьезным нервно-психическим расстройствам, депрессиям, неврозам.

Обнаружена связь некоторых этиологических факторов эрозивно-язвенных поражений половых органов с развитием онкологических заболеваний половых органов — рака шейки матки и предстательной железы. Имеются данные о том, что ВПГ-2 способствует онкогенной трансформации многослойного плоского и цилиндрического эпителия шейки матки и играет значительную роль в патогенезе рака шейки матки и интраэпителиальной неоплазии. Риск дисплазии и неоплазии возрастает при сочетании ВПГ-2 с папилломавирусной, цитомегаловирусной инфекциями. ВЭБ может



вызывать как нераковые заболевания — инфекционный мононуклеоз, так и раковые болезни (лимфома Беркитта, болезнь Ходжкина — карцинома лимфатических узлов). ВЭБ может приводить к развитию дисплазии эпителия. Существует гипотеза о том, что ВЭБ способствует возникновению рака прямой кишки, диспластическим изменениям кожи и слизистых оболочек перианальной области (Кисина В.П., 2005).

**Патогенез.** Механизм развития (патогенез) инфекции зависит от возраста, пути заражения и инфицирующей дозы, генетических особенностей макроорганизма и в наибольшей степени от состояния иммунной системы в момент инфицирования (Выставкина Г.В. и др., 2002; Егорова Н.Ю. и др., 2003).

Патогенезу герпетической инфекции не уделялось достаточно внимания вплоть до середины 30-х годов, когда С.Н. Andrewes, Е.А. Carmichael было установлено, что люди, лишенные антител к ВПГ, не имеют рецидивов заболевания, в то время как при их высоком уровне наблюдается обострение инфекции.

Исследования, проведенные К. Dodd, L.M. Johanston, G.J. Buddindh (1938), F. Burnet, W. Williams (1939), G.J. Buddingh (1953), заложили основу современных представлений о патогенезе герпесвирусных инфекций. Было показано, что при рождении ребенок пассивно иммунизируется, получая антитела к вирусу из организма матери, что на определенном этапе предотвращает возможность заражения детей. Однако в возрасте от 6 месяцев до 3 лет количество этих антител резко уменьшается, что делает организм восприимчивым к возбудителю. В 1995 г. Н. Blank, G. Rake показали, что в большинстве случаев первичное инфицирование протекает без клинической симптоматики. Лишь у 10–15% детей наблюдаются те или иные проявления первичного ВПГ. Как было установлено G.J. Buddingh (1953), результатом первичного инфицирования, протекающего как скрыто, так и с клиническими проявлениями, является обра-

зование собственных вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител к ВПГ. Появляясь в периферической крови к 4–7-му дню после заражения, они достигают своих максимальных показателей через 2–3 недели и сохраняются на достаточно высоком уровне в течение всей жизни (Mann D., Hilty M. 1982). Подобное состояние напряженности гуморального иммунитета к ВПГ свидетельствует о постоянном присутствии возбудителя в организме, что подтверждало правильность сделанного предположения о возможном переходе вируса герпеса в латентное состояние и его пожизненной персистенции после первого контакта человека с инфекцией (Бочаров А.Ф., 1982). Возможность перехода в латентное состояние — уникальное приспособление к паразитированию ограниченного числа возбудителей, патогенных для человека. Эта способность, по мнению А.Г. Букринской и В.М. Жданова (1991), является результатом «ускользания вируса от защитных факторов организма». Как было отмечено W.G. Stoop, J.R. Baringer (1971), формирование механизма развития вирусной персистенции возможно при наличии 5 условий: 1) вирус способен к переходу в состояние «внутриклеточной интеграции», когда воздействие на него гуморальных и клеточных иммунных механизмов невозможно; 2) при персистенции вирус неиммуногенен; 3) персистирующий вирус способен вызвать образование антител; 4) вирус персистирует, но не вызывает гибель клетки-хозяина; 5) вирус находится в тех клетках, в которых не обеспечивается его полная экспрессия. В настоящее время разделяют состояние латенции и персистенции. Латентная инфекция предполагает отсутствие репликации вирусного генома и экспрессию лишь ограниченного количества генов, которые обеспечивают латентное (неактивное) состояние вируса, так называемые латентно-ассоциированные транскрипты (LAT). В то же время в клетках в состоянии персистенции может образовываться очень небольшое количество вируса, который либо



постоянно, либо время от времени (волнообразно) выделяется с биологическими жидкостями, не вызывая клинических симптомов. Тем не менее такое выделение может способствовать передаче и распространению вируса.

Распространение ВПГ в организме, после его инокуляции в кожу и слизистые, происходит лимфогематогенным или неврогенным путем. При лимфогематогенном пути более важную роль играют лейкоциты (Баринский И.Ф., Гребенюк В.Н., Давыдова А.А., 1982), которые защищают вирус от клеток макрофагального ряда при его миграции в сенсорные паравертебральные ганглии, достигнув которые вирус переходит в латентное состояние, где и персистирует пожизненно. О том, что местом пребывания вируса в латентной форме могут быть чувствительные ганглии или другие отделы ЦНС, предполагали еще F. Burnet, W. Williams (1939). Эти предпосылки обосновывались на высокой нейротропности ВПГ.

При наблюдении течения герпеса у человека и в эксперименте на животных, а также на куриных эмбрионах были подтверждены установленные ранее данные о диссеминации вируса во все органы и ткани по току крови и о выведении из организма определенных порций вируса с мочой. Было установлено также новое, важное для механизма инфекционного процесса, явление эритроцитотропизма ВПГ при вирусемии.

Известно, что многие вирусы, поражающие человека и животных, могут находиться в крови в свободном состоянии или быть связанными с различными клеточными элементами, однако наименее изученной являлась связь ВПГ с эритроцитами.

Значительно раньше и полнее изучалась роль лейкоцитов в патогенезе вирусных инфекций. Так, исследования Л.А. Зильбера и др. (1937) показали, что лейкоциты восприимчивых и иммунных животных фиксируют ВПГ, и этот процесс не сопровождается его инактивацией. А. Nahmias и др. (1964) установили, что ВПГ размножается в лейкоцитах людей *in vitro* независимо от наличия

или отсутствия у них антител к вирусу. Авторы полагали, что имеется параллелизм в размножении вируса в лейкоцитах человека *in vitro* и *in vivo*.

При исследовании с помощью методов электронной микроскопии гистологических биоптатов кожи были получены данные о наличии структур (капсидов) возбудителя в местах наиболее частых клинических проявлений в период ремиссии заболевания. Изучение механизмов персистенции и репликации герпесвируса показало, что, возможно, полный цикл репродукции ВПГ и выход полноценных вирионов осуществляется именно в эпителиальных клетках, т.е. в процессе формирования везикул, когда возбудитель проявляет свое цитопатическое действие.

При экспериментальном кератите у кроликов N. Tanaka, K. Kimura (1967) электронно-микроскопически обнаружили вирус не только в клетках эпителия роговицы и стромы, но и в полиморфно-ядерных лейкоцитах и моноцитах.

Проникновение ВПГ в органы и ткани через барьер капилляров осуществляется, по-видимому, путем диапедеза. Вирус обнаруживается не только в лейкоцитах, но и в тромбоцитах. Прикрепляясь к клеткам эндотелия капилляров, вирус заражает их. Переносчиками значительной части вирусов, по-видимому, являются эритроциты.

Помимо указанных факторов, имеются и другие показатели, свидетельствующие о роли клеток крови в патогенезе герпеса. Известно, что в очищении крови от вирусов основное значение имеют макрофаги, которые расположены в печени, селезенке, синусоидах костного мозга, лимфатических узлах. Они заполняют синусы протоков плевральных и перитонеальных полостей, респираторного тракта, распределяются в соединительной ткани, охватывающей весь организм. Вирусные частицы неизбежно сталкиваются с макрофагами и захватываются ими.

Крупные по размерам вирусные частицы, не связанные с клетками, могут поглощаться макрофагами и подвергаться

Таблица 10

## Характеристика состояния здоровья и течения беременности у матерей

Анализируемые признаки	Частота анализируемого признака			
	Контрольная группа (n = 42)		Основная группа (n = 62)	
	Абс.	%	Абс.	%
Заболевания во время беременности:				
– цистит	10	23,8±6,5	31	50,0±6,3*
– обострение хронического пиелонефрита	5	11,9±4,9	15	24,2±5,4
– аднексит	11	26,2±6,7	25	40,3±6,2
– кольпит	14	33,3±7,3	41	66,1±6,0**
– бронхолегочные заболевания	6	14,3±5,4	20	32,3±5,9*
– ОРВИ	13	31,0±7,1	20	32,3±5,9
– анемия I–II степени	15	35,7±7,4	33	53,2±6,1
Отягощенный акушерский анамнез:				
– мед. аборт	7	16,7±5,7	20	32,3±5,9
– выкидыши	5	11,9±4,9	27	43,5±6,1
– бесплодие более 2 лет	3	7,1±3,9	12	19,4±5,0**
Патология беременности и родов				
– токсикоз I половины	6	14,3±5,4	22	35,5±6,1*
– токсикоз II половины	3	7,1±3,9	16	25,8±5,5*
– угроза прерывания	5	11,9±4,9	23	37,1±6,1**
– преждевременные роды	5	11,9±4,9	20	32,3±5,9*
– стремительные роды	9	21,4±6,3	25	40,3±6,2*
– кесарево сечение	3	7,1±3,9	16	25,8±5,5*
– обвитие пуповины вокруг шеи	3	7,1±3,9	17	27,4±5,7*
– преждевременное излитие околоплодных вод	3	7,1±3,9	14	22,6±5,3*

Примечание: \* – достоверность данных между группами (\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ )

Из табл. 10 следует, что хроническая соматическая патология женщины в основной группе встречалась в 74,2% случаев, причем в 3,1 раза чаще ( $p < 0,05$ ) наблюдалась патология мочеполовой системы. Гинекологические воспалительные заболевания имели место у 98,4% матерей основной группы и у 47,6% матерей контрольной группы, преобладали аднекситы (66,1%) и кольпиты (32,3%), которые отмечены в контрольной группе в 33,3% и 14,3% случаях соответственно ( $p < 0,01$ ).

Токсикозы I и II половины беременности присутствовали с достоверным преобладанием в основной группе ( $p < 0,05$ ).

Анализ паритета родов показал (рис.4), что в основной группе дети в большинстве случаев (61,3%) были рождены от третьей и более беременности, тогда как в группе сравнения – от первой и второй беременности (57,2%).

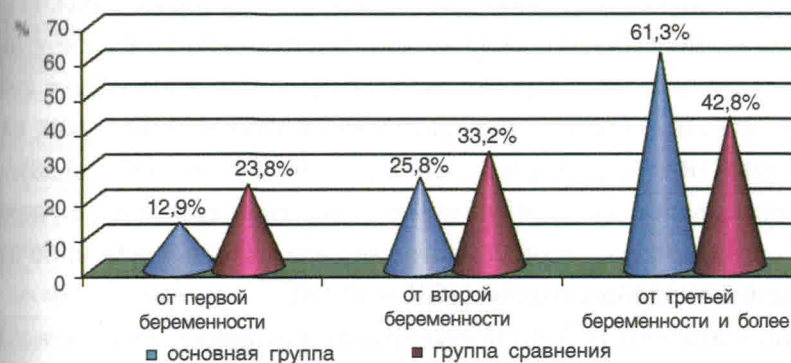


Рис. 4. Распределение паритетов родов в сравнительном аспекте

Эти данные свидетельствуют о том, что существенный процент от общего числа обследованных больных составляют дети, родившиеся от третьей и более беременности. Это еще раз подтверждает прямую взаимосвязь частоты беременностей (три беременности и больше) с индексом здоровья новорожденных в период постнатальной адаптации, создавая предпосылки для формирования критических ситуаций в организме при воздействии неблагоприятных стрессовых факторов, по-видимому, связанных, в том числе, с наличием вирусов простого герпеса в организме.



При изучении факторов риска развития герпетической инфекции у детей до 1 года были проведены расчеты атрибутивного и относительного риска. Показатель атрибутивного риска (attributable risk—AR) (Флэтчер Р., 1998) оценивался по формуле:

$$AR = (OR-1)/OR,$$

где OR показатель относительного риска, (OR, Oddisratio) (Кельмансона И.А., 2004), определенный по формуле:

$$OR = ad/bc,$$

где OR показатель относительного риска, а — число наблюдений, подвергшихся действию изучаемого фактора и имеющих заболевание; b — число наблюдений, подвергшихся воздействию и не имеющих заболевание; c — число наблюдений, не подвергшихся воздействию и имеющих заболевание; d — число наблюдений, не подвергшихся воздействию и не имеющих заболевание (табл. 11).

Как видно из представленных данных, в показателях атрибутивного риска у детей с герпетической инфекцией наибольшее значение имеют: наличие гинекологических заболеваний, таких как кольпит (OR = 4,12) и бронхолегочные заболевания (OR = 5,58).

Также имеют большое значение патологии беременности и родов, среди которых особое место занимает преждевременное отхождение околоплодных вод (OR = 11,58).

Постнатально наблюдаемую группу составили дети (n = 62) с положительными результатами ПЦР и ИФА, что свидетельствует о наличии вирусного антигена в крови ребенка и манифестации клинических проявлений герпеса у 45 детей этой группы (72,6%).

Таблица 11

Количественная оценка связи между фактором риска и формированием герпетической инфекции у детей первого года жизни

Фактор риска	Атрибутивный риск	Коэффициент относительного риска
<b>Возраст матери</b>		
«моложе 20 лет»	0,48	1,47
«30 лет и старше»	0,66	2,88

Таблица 11. Продолжение

<b>Заболевания во время беременности</b>		
— цистит	0,59	2,44
— обострение хронического пиелонефрита	0,65	2,88
— аднексит	0,64	2,75
— кольпит	0,76	4,12
— бронхолегочные заболевания	0,82	5,58
<b>Отягощенный акушерский анамнез</b>		
— мед. Аборт	0,34	0,75
— выкидыши	0,48	1,25
— бесплодие более 2 лет	0,61	2,55
<b>Патология беременности и родов</b>		
— токсикоз	0,77	4,41
— угроза прерывания беременности	0,76	4,23
— преждевременные роды	0,79	4,86
— стремительные роды	0,75	3,68
— кесарево сечение	0,69	3,86
— обвитие пуповины вокруг шеи	0,61	2,55
— преждевременное излитие околоплодных вод	0,91	11,58
— Рожденные от третьей беременности и более	0,88	8,17
— Срок гестации менее 35 недель	0,55	2,64

Отмечаются высокие показатели OR и при рождении детей от повторных беременностей (OR = 8,17).

Большинство детей основной группы имели состояние преморбидного фона и сопутствующие заболевания, а именно: железодефицитная анемия I–II степени (25 детей; 40,3±4,9%), заболевания



ЛОП-органов (19 детей;  $30,6 \pm 4,5\%$ ), функциональные нарушения кишечника (21 ребенок;  $33,9 \pm 4,6\%$ ). Отмечались изменения со стороны сердечно-сосудистой системы; бронхообструктивный синдром был зарегистрирован у 21 больного ребенка ( $33,9 \pm 4,6\%$ ), ксероз и атопия – у 14 детей ( $22,6 \pm 4,4\%$ ).

При осмотре детей основной группы ( $n = 62$ ) клинические проявления герпеса в виде сгруппированных пузырьковых высыпаний, расположенных на эритематозном фоне, диаметром  $2 \times 5$  мм, выявлялись в области лба, щек и красной каймы губ у 36 (58,1%), на верхних и нижних конечностях, а также туловище – у 23 (37,1%) детей, герпетическая экзема Капоши наблюдалась у 3 (4,8%).

В зависимости от клиники и локализации кожного процесса установлено, что в большинстве случаев: у 38 детей (61,3%) отмечался простой герпес кожи, у 24 детей (38,7%) – герпетические поражения слизистых оболочек проявлялись в виде герпетического стоматита у 13 (21,0%) и офтальмогерпеса – у 11 (17,7%), характеризующихся специфическими высыпаниями (рис. 5).

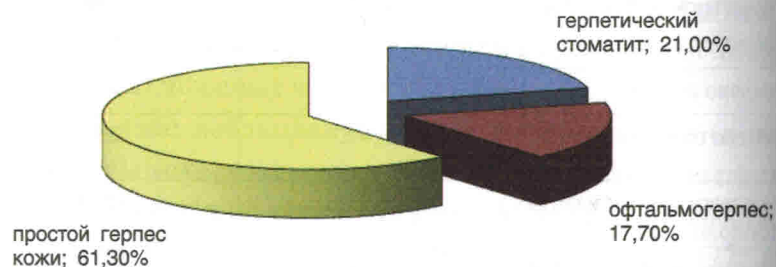


Рис. 5. Клинические разновидности герпеса у детей до года

При осмотре слизистой полости рта у 13 детей выявлялись болезненные при пальпации сгруппированные пузырьки на слизистой оболочке щек, десен, внутренней поверхности губ, на языке, реже – на мягком и твердом нёбе, нёбных душках и миндалинах. Через 2–3 дня пузырьки вскрывались с формированием эрозий с остатками отслоившегося эпителия. При этом на деснах выяв-

лялись едва заметные точечные эрозии, а при их слиянии – очаги фестончатыми контурами на отечном фоне. У 9 детей (14,5%) при легкой форме заболевания наблюдалось небольшое количество высыпаний, температура тела повышалась в среднем до  $37,4 \pm 0,56^\circ\text{C}$ . Матери этих детей жаловались на их капризность и сонливость. При осмотре в полости рта у этих детей помимо неспецифических высыпаний отмечалось воспаление десен и легкое покраснение зева. При средней степени тяжести форме герпетического стоматита у 4 детей (6,5%) температура тела поднималась в среднем до  $38,6 \pm 0,49^\circ\text{C}$ .

Герпетическое поражение глаз (офтальмогерпес) было отмечено у 11 детей, оно сопровождалось конъюнктивитом и характеризовалось светобоязнью, увеличением лимфатических узлов и покраснением глаз.

У детей первого года жизни преморбидный фон в большинстве случаев характеризовался наличием анемии I–II степени ( $48,4 \pm 4,9\%$ ; 30 детей), а также аллергодерматическим синдромом и атопией ( $39,0 \pm 4,4\%$ ; 25 детей).

Таким образом, провоцирующими факторами развития герпетической инфекции в первую очередь являются осложненный акушерский анамнез, наличие хронических воспалительных заболеваний урогенитального тракта, патология беременности и родов, а также возраст матерей. Эти данные могут иметь существенное прикладное значение, так как женщина в возрасте моложе 20 и старше 30 лет должна быть объектом наибольшего внимания со стороны терапевтов и акушеров-гинекологов в период беременности.

#### Клинические особенности течения герпеса у детей раннего возраста

Под наблюдением и обследованием находилось 58 детей, больных герпесом, в возрасте от 1 до 3 лет. В группе наблюдавшихся: мальчиков – 39 (67,2%), девочек – 19 (32,7%). Контрольную группу составили 24 ребенка аналогичного возраста и пола.

По тяжести состояния больные были распределены следующим образом: у 2 детей (3,4%) наблюдалась легкая степень (число рецидивов 1–3 раза в год), наибольшую группу составили дети со средней степенью тяжести (число рецидивов 3–6 раз в году) – 47 (81%), а тяжелая (число рецидивов от 6 и более раз в году) степень отмечалась у 9 детей (15,5%) (рис. 6).



Рис. 6. Распределение детей по степени тяжести заболевания

При анализе анамнестических данных было выявлено, что 43 матери обследованных детей основной группы (74,1%) имели простой герпес кожи и слизистых губ, 10 (17,2%) – генитальный герпес, 5 (8,6%) – офтальмогерпес.

В 26 случаях (44,8%) отмечалось заболевание ГВИ в семье. Во время беременности обострения герпеса отмечали 30 матерей (51,7%).

Первые клинические проявления герпеса у детей отмечались в среднем в  $2,2 \pm 1,7$  лет. Нами был проведен сравнительный анализ сопутствующих заболеваний основной группы детей, имеющих клинические проявления герпеса (табл. 12). При сравнительном анализе распространенности заболеваний установлено, что у 25 детей основной группы (43,1%) достоверно чаще наблюдались ОРВИ ( $p < 0,05$ ), анемия – у 19 (32,8%), у 15 (25,9%) – хроническая патология ЛОР-органов, у 9 (15,5%) – заболевания ЖКТ ( $p < 0,05$ ), у 15 (25,9%) – атопический дерматит.

Таблица 12  
Характеристика сопутствующих заболеваний у детей с клиническими проявлениями герпеса ( $M \pm m$ )

Заболевания	Распространенность			
	Основная группа ( $n = 58$ )*		Контрольная группа ( $n = 45$ )*	
	абс.	%	абс.	%
Частые ОРВИ	25	$43,1 \pm 6,5^*$	11	$24,4 \pm 6,4$
Анемия	19	$32,8 \pm 6,4$	15	$33,3 \pm 6,1$
Хроническая патология ЛОР-органов	15	$25,9 \pm 5,7$	7	$15,6 \pm 5,4$
Заболевания ЖКТ	9	$15,5 \pm 4,7^*$	2	$4,4 \pm 3,1$
Атопический дерматит	15	$25,9 \pm 6,5$	14	$31,1 \pm 6,4$

Примечание: \* – достоверность данных по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ); \*\* – некоторые заболевания протекали сочетанно.

В контрольной группе данные заболевания регистрировались почти в 2 раза реже.

Провоцирующими факторами для развития рецидивов инфекции у детей раннего возраста явились переохлаждение в 31 случаях (53,4%), ОРВИ – в 24 (41,4%), механическая травматизация слизистых – у 3 больных (5,2%).

При клиническом обследовании было установлено, что у детей основной группы инфекционный мононуклеоз встречался у 17 (29,3%), увеличение печени – у 18 (31,0%), лимфаденит – у 30 (51,7%) и гипертрофия небных миндалин – у 48 (82,8%) (табл. 13).