

Глава 6

ПУСТУЛЕЗ ВАРИОЛИФОРМНЫЙ (ГЕРПЕТИФОРМНАЯ ЭКЗЕМА КАПОШИ)

В00.0 Экзема герпетическая.

Аллергические кожные заболевания, описываемые в прежних разделах (атопическая экзема), могут протекать достаточно тяжело, хотя обычно это не несет непосредственной угрозы для жизни больного. Ситуация, однако, может измениться, если экзематозный процесс осложняется герпес-вирусной инфекцией, в частности вирусами *Herpes simplex* 1-го и 2-го типа, *Varicella zoster*, как считается, в результате их диссеминации (Запольский М.Э., 2010). Наиболее известной трагической микст-состояний является герпетиформная экзема Капоши (ГЭК); заболевание сывалось также под названиями «вариолиформный пустулез Капоши–Вильсонага», «острый оспенновидный пустулез».

В 1887 г. Капоши сообщил о наблюдении детской экземы, осложненной герпетиформными высыпаниями, что существенно отягощало ее течение. В настоящее время данное осложнение стало встречаться значительно чаще — прежде всего у детей с атопическим дерматитом, на долю которого приходится до 90–95% случаев (по некоторым данным, последняя развивается у 5,5% больных атопическим дерматитом, David J., Longson M., 1985). Значительно реже (в 5–10%) ГЭК ассоциируется с атопической бронхиальной астмой, экземой, нейродермитом.

Инфицирование вирусом обычно происходит в результате прямого контакта, например, детей с родителями, реже — иными лицами из непосредственного окружения, имеющими кожно-слизистые проявления простого или опоясывающего герпеса, а также болеющими ветряной оспой (заразными считаются слезы, слюва, жидкость, содержащее пузырьков). Менее вероятны воздушно-капельный и контактный путь передачи (через предметы общего пользования) — ввиду быстрой инвазии вируса во внешней среде. Дискутируется вопрос об участии в развитии ГЭК вируса герпеса 6-го типа (ассоциируется с синдромом «хронической усталости»). Участие вируса подтверждалось данными ПЦР.

Этиопатогенез герпетиформной экземы Капоши

Этиопатогенез рассматривают как своеобразный процесс, обусловленный активацией герпес-группы на фоне аллергической «готовности» организма. В результате возникает иммунокомплексный и отчасти аутоиммунный процесс, приводящий к диссеминации вирусов (вирусемия), что поддерживается дискорреляциями иммунологического гомеостаза организма.

Механизмы данного заболевания в последнее время связывают с состоянием так называемых ИЛ-подобных рецепторов, представляющих собой особые, «вмонтированные» в мембрану «рецепторы-суперантигены». Они локализируются на поверхности клеток, отвечающих за так называемый неспецифический врожденный иммунитет. Благодаря их участию в распознавании типов вирусов герпетической группы и активации цитозольных «сигнальных путей» (среди последних одним из основных является фосфоинозитольный цГМФ-зависимый каскад). Итогом данных процессов является повышение синтеза провоспалительных цитокинов, что регулирует активацию репликации и дальнейшего развития вируса — вплоть до разрушения клетки, что приводит к развитию тяжелых осложнений. Иными словами, вирус герпеса, встречаясь с рецепторами аллергизированного организма (уже как бы изначально «подготовленного» к выбросу БАВ, реактогенных метаболитов кислорода, цитокинов), способен существенно усилить выброс провоспалительных цитокинов. Следствием этого является развитие «общетоксического синдрома» с островоспалительным типом воспалительных реакций. Этому способствует также снижение продукции противовоспалительных цитокинов типа ИЛ-2, 4, 6, 12 и, возможно, 18, что может отражать состояние иммунной системы или неспособность эффекторов реагировать на медиаторную стимуляцию пролиферации (Jacobson M.A. et al., 2004). Кстати, ИЛ-12 и ИЛ-18 отводят важную роль в поддержании врожденного противогерпетического иммунитета.

Возраст заболеваемости ГЭК приходится на возраст от 6 мес. до 2 лет, что соответствует падению уровня антител к вирусу простого герпеса, полученных внутриутробно. Фактором риска следует считать и отсутствие грудного вскармливания. Попадая в организм антител отмечается у детей старше 2–3 лет, у которых данное заболевание наблюдается значительно реже. Среди взрослых ведущими предрасполагающими факторами являются, по-видимому, иммунодефицитные состояния. Нередко увеличение заболеваемости отмечается осенью, зимой, весной. Возможные осложнения ГЭК, развивающиеся на фоне циркулирующих в крови противогерпетических антител, бывают менее тяжелыми по сравнению с первичным инфицированием.

Макроскопически выявляются внутриэпидермальные пузырьки с явлениями баллонизации и дегенерации, иногда — некрозом в центральной зоне, по периферии — инфильтрат, представленный лимфоцитами и нейтрофильными гранулоцитами. В баллонизирующих клетках обнаруживаются внутриядерные включенные — гигантские тельца.

Клиника герпетиформной экземы Капоши

Заболевание обычно начинается с обычных симптомов экземы. Продромальные явления («предвестники») при острой экземе могут отсутствовать, или кожный процесс развивается их фоне (слабость, вялость, головная боль, субфебрилитет, которые по-

являются за 1–2 сут до высыпаний). **Манифестные проявления** при остром развиваются быстро; воспалительный процесс протекает со сменой значаемых по преобладающему виду сыпи). Высыпания характеризуются физiomом — истинным и ложным (эволюционным). При этом отмечается ное разнообразие элементов — первичных (эритематозные пятна, узелки, пузырьки; иногда гнойнички) и вторичных (точечные эрозии, корочки, ссадины). Таким образом, начальные проявления ГЭК обычно не вызывают и настороженности у больных и врачей, так как они расцениваются в птомов банального экзематозного процесса.

Инкубация (после контакта с больным вирусным заболеванием) 1–3 до 7–10 дней, после чего наступает **манифестный период** ГЭК. Типичное запное и резкое **ухудшение общего состояния** — учащение дыхания, повышение температуры тела (до 38 °С при легкой и средней тяжести 39–41 °С — при тяжелой). Лихорадочный период длится 7–10 дней, применение жаропонижающих средств обычно не только малоэффективно, а ввиду определенного иммуносупрессивного эффекта НПВС — усугубить (как это часто наблюдается и при иных вирусных заболеваниях). Особыми льми общетоксические явления бывают при первичном инфицировании герпес-группы в раннем детском возрасте: ребенок отказывается от плохо спит; возможно появление одышки, приглушенности тонов сердца и иных неврологических симптомов. При рецидивах ГЭК нарушения явления бывают значительно менее выраженными или отсутствуют.

Характерны выраженные **изменения на коже**: на фоне эритемы, воспалительных явлений усиливаются **отечность, мокнутие**. На коже лосистой части головы, шеи, туловища, иногда — гениталий и других сути — повсеместно) появляются обильные «оспенноподобные» составляющие собой везикулы и пустулы размером 1–3 мм с характерным видным западением (или некрозом) в центре и краевым воспалительным Группировка высыпаний наблюдается далеко не всегда, однако возможна.

При слиянии элементов (что чаще бывает на лице) создается сходство с мокнущей экземой (в том числе с детской экземой, являющейся стадией атопического дерматита), диагноз которой нередко выставляется бежание диагностических ошибок следует внимательно осматривать по периферии «сливного» очага, где можно заметить изолированные зырьки (пустулы) с пупковидным вдавлением в центре; обращается более крупный размер везикул, эрозий/корочек (составляет 3–5 мм) по с с микроэрозиями и точечными корочками, характерными для банального тозного процесса.

Субъективно часто беспокоят зуд, жжение, которые могут быть не ми; по некоторым описаниям, с появлением вариолиформных высыпаний чезает. Но более характерной является **болезненность кожи** в местах В дальнейшем формируются корки, обычно геморрагические, которые виться массивными, держатся дольше, чем при обычной экземе. После ния иногда остаются поверхностные рубчики.

В процесс часто вовлекаются **слизистые оболочки**. Так, в полости рта резко болезненные **эрозии** и небольшие **язвочки**, окруженные красным

беловато-желтым налетом; не являются редкостью гингивит и глоссит. Часто сопровождается регионарным лимфаденитом с вовлечением подчелюстных, затылочных лимфоузлов и др. (в соответствии с преимущественным поражением сыпи). При более тяжелом течении сходные изменения отмечаются на оболочках глотки, гортани. В 10–15% случаев развивается кератоконъюнктивит, проявляющийся светобоязнью, слезотечением; возможны инъекция склеры, блефарит; к числу тяжелых поражений относятся эрозии роговицы, неврит зрительного нерва. Вовлечение глаз всегда требует особого внимания к терапевтической тактике, учитывая возможность снижения зрения.

У некоторых больных наблюдаются **общие явления** — расстройства ЖКТ (рвота, диарея и др.), поражение дыхательной системы (трахеит, бронхопневмония). В 10–15% случаев (как отмечалось, обычно при первичном инфицировании) регистрируется крайняя степень тяжести процесса с выраженным общетоксическим синдромом, при котором возможны головные и мышечные боли, гепатосplenомегалия, судороги, ригидность затылочных мышц, напряжение родничка — менингеальные знаки. Угрожающими для жизни проявлениями являются менингоэнцефалит, церебральная кома, отек мозга, сердечные аритмии, поражение печени и почек.

Своевременное начато рационального лечения реально вирусемия с токсическим и септическим состоянием, летальность при котором может достигать 30–40%. Нередкий в прошлом неблагоприятный прогноз обычно связывался на то время эффективных противовирусных средств. Однако и по настоящее время, имеют место случаи, когда у больных экземой, нейродермитом, дерматитом резкое ухудшение общего состояния, появление обильных высыпаний, корок побуждает врачей проводить активную десенсибилизирующую терапию, включающую антигистаминные средства, кортикостероиды, антибиототики и иные средства. Между тем недоучет (или недиагностированности вирусной составляющей) и проведение указанного лечения без «прикрытия» дезинтоксикационными препаратами ведет к прогрессированию заболевания, и прогноз становится весьма серьезным.

При благоприятном течении на 5–7-й день улучшается общее состояние, нормализуется температура тела, прекращается появление свежих элементов; содержимое везикулярных пузырьков подсыхает, сыпь постепенно регрессирует. В отдельных случаях исчезновение кожных проявлений, а также общих отклонений может происходить до 15–20 дней и более (при впервые возникшем вирусном процессе).

Таким образом, в настоящее время прогноз при ГЭК существенно улучшился. Главным образом фактором своевременной и точной **диагностики**. Однако не всегда бывает просто в случаях необычного течения болезни, например при появлении ГЭК не у детей (что принято считать типичным), а у взрослых (Завально Г.Н. и соавт., 2011). Таких случаев становится все больше; возможно, способствуют нарастающий уровень алергизации и иммуносупрессии у населения, особенно в регионах с экологически неблагоприятной ситуацией. Проведению роли может играть нанесение раздражающих средств на герпетические элементы, например спиртового раствора йода. Для иллюстрации сказанного мы приводим наблюдения.

Б-я С., 49 лет, поступила в стационар с жалобами на поражение кожи центральной части лица — носа, щек, подбородка, губ. Заболевание развивалось в течение 2 дней. Первоначально на губах появились пузырьки герпеса. Пациент самостоятельно стала смазывать их спиртовым раствором йода, что привело к улучшению, но значительно ухудшило состояние кожи: на фоне растущей красноты, припухлости возникли множественные пузырьки с «пупковидным» вдавлением; центральная часть лица стала «мокнуть», появились эрозии, корочки; субъективно беспокоили выраженный зуд. В анамнезе больной неоднократно имелись аллергические реакции (на пищевые продукты и др.).

Объективно: на коже центральной части лица имеется отечная эритема, в пределах которой отмечаются множественные узелки, пузырьки, многие из которых имеют сравнительно крупные размеры (3–5 мм) и пупковидное вдавление в центре, чешуйки, корочки, мокнутие. На нижней губе (в месте герпеса) — герпетические корочки, трещины. Диагноз: «герпетиформная экзема Капоши».

Б-й Б., 53 года, поступил в кожное отделение стационара с жалобами на покраснение и зуд на коже губ, периоральной области, носа, сопровождающиеся отеком, боли, нарушения сна. Заболевание началось несколько дней назад — после длительного переохлаждения; первыми проявлениями были сгруппированные пузырьки, диагностированные как «герпес», которые больной смазывал спиртовым раствором йода. В анамнезе неоднократно отмечались аллергические реакции на различные вещества — продукты питания, лекарства и др.

Объективно: на коже лица, больше вокруг рта, на губах имеется отечная эритема, в пределах которой видны множественные воспалительные узелки, участки мокнутия, чешуйки, корочки. По периферии основного очага — на носу отмечаются сгруппированные пузырьки размером 3–5 мм с прозрачным содержимым, пупковидным вдавлением в центре, расположенные на воспалительном отечном основании. Таким образом, у больного одновременно имелись проявления вирусного и аллергического процесса — герпетические высыпания на носу и симптомы мокнувшей экземы.

Был поставлен диагноз: «герпетиформная экзема Капоши».

Лечение наблюдаемых больных проводилось с учетом вирусного и аллергического генеза заболевания: назначались противоаллергические препараты (антигистаминные, препараты кальция) в сочетании с противовирусными средствами (индукторами синтеза эндогенного интерферона (ацикловир или вальтрекс, интерферон человеческого лейкоцитарный, циклоферон или амиксин). Данное базовое лечение дополнялось применением витаминов (С, Р, группы В), Т-иммуномодуляторами (липополисахарид малин). Местно наносились растворы анилиновых красителей, кремы с цинком, цинковая мазь. В течение 2–3 нед. процесс полностью регрессировал.

В представленных случаях «наслоение» герпес-вирусной инфекции наблюдалось у лиц, имеющих аллергологически отягощенный анамнез; это приводило к развитию тяжелого кожного процесса, имеющего одновременно черты герпетической болезни (пузырьки с «пупковидным» вдавлением, расположенные на воспалительном фоне) и мокнувшей экземы. Интерес данных наблюдений состоит в том, что при

у взрослых людей, тогда как в классических описаниях ГЭК рассматривается дерматоз в основном детского возраста. Сравнительно частым триггерным фактором, по нашим наблюдениям, было смазывание герпетических пузырьков раствором йода: буквально на следующий день после этого у лиц с аллергически отягощенным анамнезом развивалась клиническая картина, соответствующая клинике вариолиформного пустулеза.

В тяжелых случаях течения ГЭК на фоне болезни Дарье, доброкачественной пузырчатки, буллезного пемфигоида; подобных сочетания делают клинические проявления более тяжелыми и диагностически сложными. Например, при наличии пемфигоидных элементов герпетические пузырьки могут быть «просмотрены»; высокие же дозы кортикостероидов без противовирусного «прикрытия» повышает риск генерализации вирусной инфекции и фатальных осложнений. Расположение пемфигоидных и герпетических высыпаний на слизистых оболочках полости рта, гениталий, конъюнктивы) нередко ведет к первичной обращенности больных к стоматологам, гинекологам, окулистам, которые не всегда в полной мере информированы об особенностях ГЭК и могут допускать ошибки в ее диагностике и лечении. Особенно серьезным остается прогноз при данном заболевании у иммунодепрессированных, у которых тяжелые осложнения (типа вирусных менингитов, пневмоний и др.) не только достаточно вероятны, но могут вести к летальному исходу в высоком проценте случаев (по некоторым данным — до 10%).

Может осложняться вторичной стрепто- и стафилодермией, что затягивает диагностику и назначение адекватной терапии (как правило, первично формируются гнойничковые процессы как более частые и «привычные» для пациента). Возможно развитие гнойного отита, синусита, что взаимно отягощает течение заболеваний.

Лечение герпетиформной экземы Капоши

Пациенты, страдающие ГЭК, должны быть срочно (в первые часы после установления диагноза) госпитализированы. Целесообразно постоянное наблюдение врача инфекционного отделения с изоляцией от других больных в боксированном помещении, так как пациенты с ГЭК сами могут быть источником заражения больного герпетическим дерматитом или другими аллергодерматозами (особенно детей). Диета должна соответствовать возрасту. В рацион включают достаточное количество фруктов, богатых белками, аскорбиновой кислотой, рибофлавином (фруктовые соки, кисломолочные продукты, яйца, печень, почки, мясо, помидоры, фасоль, бобовые и т.д.). Рекомендуются продолжать грудное вскармливание. Не ограничивать частое питье.

Ввиду наличия у таких больных одновременно герпетических и экзематозных элементов, показана комплексная терапия.

Общие лечение:

- системная противовирусная терапия;
- десенсибилизирующая терапия;
- иммунокорригирующая терапия;

- иные методы системной терапии;
 - неотложная терапия.
2. Наружное лечение.
 3. Физиотерапевтическое лечение.

6.3.1. Общее лечение

6.3.1.1. Системная противовирусная терапия

Системная противовирусная терапия назначается сразу же после диагноза (в первые часы развития процесса); для проведения ее ГЭК условным показанием.

Этиотропные противовирусные препараты. В зависимости от действия их можно подразделить на две основные группы¹.

В первую группу, считающуюся более перспективной, входят леозидного и иного строения, подавляющие репликативный цикл вируса на этапах и внутри клетки: Ацикловир, Фамцикловир, Валацикловир, Трифлуридин, Изопропилаурацил, Рибавирин, Видарабин, Эпиген, Идоксуридин и др.

Вторая группа (более ранняя) объединяет средства, препятствующие новению вируса в клетку и, возможно, нарушающие некоторые цепи его цикла. Среди них — полиоксо соединения (Оксолин, Теброфен, Флоренсин), нафтохиноны (Бонафтон), производные фосфонуксусной и фосфонорной кислот (фоскарнет натрия, Триаптен), тиосемикарбазоны (Марбораз, Метамовирапин), тромантадин (Виру-мерц-серол), некоторые природные вещества (Алпизарин, Хелепин, Бривудин). Приведенное разделение является условным, так как механизм действия различных средств может быть разным — он до конца не выяснен и оценивается лишь предположительно.

Противовирусные препараты для системного лечения ГЭК

Ацикловир (Ацивир, Ацик, Виролекс, Гевирин, Герпевир, Герпекс, Виракс, Лизавир, Медовир, Суправирин, Цикловир и др.) считается препаратом первого выбора при герпес-вирусной инфекции. Открытие группы нуклеозидной структуры (имеющих сходство с продуктами биосинтеза нуклеиновых кислот и РНК) определило новый подход к лечению вирусных дерматозов. Было установлено, что если «насытить» цитоплазму инфицированной вирусом клетки нуклеозидными, которые встраиваются в структуру вирусных ДНК, происходит блокирование размножения вируса. Являясь по сути аномальными нуклеозидными, средства этой группы «переключают» на себя вирусную тимидинкиназу, которая — в отличие от естественного нуклеозида — переводит в монофосфат ацикловир. Последний (под действием мощью энзимов вируса) преобразуется далее в ди- и трифосфат, который блокируется вирусной ДНК-полимеразой как природный гуанозин. Однако блокируются цепи нуклеозидов и построение конечных участков вирусной ДНК (и, следовательно, репликация вируса) блокируются, так как этому мешает наличие в ациклической боковой цепи (отсюда название средства).

¹ Некоторые из приводимых средств в настоящее время не выпускаются в России, но во всех регионах, но упоминания о них сохраняются в литературе, представляющий интерес.

Глава 8

ПОЧЕСУХА

L20.0 Пчесуха Бенье.

L28 Простой хронический лишай и зуд/пчесуха.

L28.0 Простой хронический лишай.

L28.1 Узловатая пчесуха.

L28.2 Иная пчесуха.

L28.2 Крапивница папулезная.

Под данным названием объединяют группу аллергодерматозов, основным явлением которых является выраженный зуд (отсюда название) и появление на коже экссудативных/отечных узелков («папуло-везикул») с локализацией преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей. При прогрессировании процесс постепенно распространяется на значительные участки туловища, развивается лихенификация и некоторая кератинизация папул, увеличиваются лимфоузлы — «дерматогенный лимфаденит» (последний, по мнению некоторых авторов, может «поддерживать» кожный процесс).

8.1. Классификация, этиопатогенез пчесухи

На основании ряда клинических симптомов пчесуха подразделяется на следующие **видности:**

- детская пчесуха (строфулюс, папулезная крапивница);
- пчесуха взрослых Бенье;
- хроническая пчесуха Гебры;
- узловатая пчесуха Гайда.

Патогенетические механизмы мало отличаются от таковых при иных аллергодерматозах: отмечалась взаимосвязь с нервно-психическими факторами, аллер-

продуктам, нарушениями функции органов пищеварения, эндокринологическими, гельминтозами, гиперчувствительностью к медикаментам и иным веществам и др. (см. разделы 4.2 «Этиопатогенез атопического дерматита», 7.1 «Классификация, этиопатогенез нейродермита» и др.).

Следует отметить, что бывает **сложно провести грань между почесухой и длительно протекающей чесоткой** (для последней характерно усиление зуда вечером — «парное» расположение мелких узелков и корочек — больше на сгибательных поверхностях, в местах с тонкой кожей). В затруднительных случаях проводят лечение Спрегалем, бензилбензоатом (лучше в виде крема, меньше раздражающего кожу). Необходимо учитывать, что высыпания, сходные с таковыми в почесухе, могут быть проявлением паранеопластического процесса, премикотической стадии грибовидного микоза, симптомом лейкемии; в этом плане должно вызывать застораживание отсутствие позитивной динамики от классической десенсибилизирующей терапии, неэффективность нейротропных средств, недейственность мероприятий по коррекции фоновой патологии, слабая реакция процесса на применение различных местных средств.

12. Клиника почесухи

Заболевание, по-видимому, имеет не только патогенетическую общность с длительно протекающим нейродермитом, но также некоторое клиническое сходство с последним — наличие «объективных симптомов» (эксориации, симптом «лакированных ногтей», также белый дермографизм, лихенификация (последняя при нейродермите менее выражена — в отличие от почесухи — к сгибательным поверхностям конечностей).

В то же время на основании ряда клинических симптомов почесуха традиционно рассматривается как нозологически самостоятельное заболевание, **разновидностями которого** считаются указанные ниже.

Острая почесуха (*строфулюс, папулезная крапивница*) в настоящее время рассматривается как проявление 2-й стадии атопического дерматита — заболевания аллергологически отягощенной наследственностью; кожный процесс сочетается с иными признаками атопии (вазомоторный ринит, бронхиальная астма, см. главу 4 «Атопический дерматит»).

Почесуха взрослых Бенье обычно обозначается как пруриго. Характеризуется незначительной остротой, «экссудативностью» процесса; появление множественных папул (без лихенификации) может сопровождаться общими явлениями — зудом, повышением температуры). К разновидностям заболевания относят **летнюю почесуху**, при которой важным (но не единственным) фактором является инсоляция; данную форму рассматривают также в ряду фотодерматозов.

Почесуха Гебры протекает длительно, торпидно, с распространенными высыпаниями, инфильтрацией, лихенификацией, пигментациями, увеличением папул. Это относится в большей мере к тяжелой форме (*Prurigo ferox*), при которой особенно выражен зуд; в течении процесса почти не отмечается ремиссий. Высыпания при более легкой форме почесухи Гебры (*Prurigo mitis*) локализу-

ются преимущественно на сгибательных сторонах конечностей; зуд выражен; эта разновидность имеет наибольшее сходство с диффузным нейродермитом; высказывается мнение об их идентичности.

Узловатая почесуха Гайда — высыпания при данной форме появляются в основном на нижних конечностях, но могут наблюдаться (в меньшей степени) и на руках, реже — иных местах. Характерно формирование сравнительно небольших по численным элементам, приобретающих вследствие значительной инфильтрации вид плотных узлов величиной до лесного ореха; в центре их часто имеется гиперкератоз, по периферии — пигментация. Согласно одному из авторов, проявления могут возникать у аллергизированных пациентов, когда в результате воздействия различных провокаторов (укусы насекомых и др.) возникает зуд; побуждающий больных интенсивно расчесывать соответствующие участки кожи, что постепенно усиливает инфильтрацию. Закономерно возникающие при этом эксфолиации неоднократно срываются при расчесах; это ведет к углублению поверхностных дефектов, преобразованию их в язвочки. Последующая соединительнотканная реакция (в процессе рубцевания) усиливает уплотнение узловатостей, которые со временем становятся «морфологически стабильными», устойчивыми к воздействию разрешающих средств и физических методов.

8.3. Лечение почесухи

Общее лечение сходно с таковыми при иных аллергодерматозах: по показаниям проводятся элиминационные мероприятия, назначаются седативные, десенсибилизирующие, нейротропные средства; показана санация очагов инфекции; коррекция диеты, устранение фоновой патологии, контакта с аллергенами (подробно изложено в разделах 4.6 «Лечение атопического дерматита», 5.4 «Лечение экземы»).

Наружное лечение во многом проводится по принципам терапии атопического дерматита и диффузного нейродермита. В зависимости от преобладания симптомов акцент делается на применение *противозудных, рассасывающих, охлаждающих средств (эмолентов)* — в форме взбалтываемых смесей, кремов, мазей.

Так, классические прописи включают 5% дегтя, ихтиола, нафталанна. Рекомендуются цинк-висмут-ихтиоловая паста, 3–5%-борно-5–10% дегтярная, 3–5%-борно-10%-анестезиновая мазь. Нередко большая распространенность процесса требует осторожности в использовании разрешающих препаратов (особенно в форме липофильных мазей), могущих давать нежелательные резорбтивные эффекты.

Более безопасны традиционные противозудные средства (с 1–2% 5–10% анестезина, 2–4% цитрата, крем Меновазан), которые при необходимости сочетают с кортикостероидными мазями, кремами. Перед наложением разрешающей мази кожу можно протирать спиртовыми противозудными растворами (например Меновазином). См. рецептурные прописи в Приложении.

Широко практикуют общие УФО, солнечные и суховоздушные ванны, купания, лечебные ванны — серные, со слизью крахмала, отрубей, морской хвойным экстрактом, настоями ромашки, череды, шалфея, березы, Melissa.

и иными лекарственными растениями (30–50 г сырья на 10 л воды); продолжительность ванны для взрослых составляет 15–30 мин, для детей — 10–15 мин. Курс 15 ванн (через день, затем 2 р./нед.). При вторичной инфекции в воду добавляют калия перманганат; после водной процедуры корочки-эксфолианты снимают Фукорцином, 1–2% спиртовыми растворами анилиновых красителей. При мытье головы рекомендуется использовать шампуни с дегтем — Freederм. Для предупреждения вторичной инфекции кончики пальцев можно обрабатывать спиртовым раствором йода.

Применяют рефлексотерапию, лазеропунктуру, ЛФК.

Эффективности имеет местное лечение при **узловой чесотке**; целью его является рассасывание инфильтратов, устранение зуда, ускорение заживления эрозивно-язвенных дефектов, профилактика/лечение осложнения вторичной микрофлорой. Применяются *разрешающие средства на липофильных мазевых основах* (Вазелин и др.) — деготь (10–15%), ихтиол (10–30%), АСД-3фр. (5–10%), нафталан (10–20%), салидол (50% и более). Указанные средства целесообразно комбинировать с другими веществами (5–10% анестезина, 2% ментола и др.), официальными глюкокортикостероидными мазями (количество последних составляет $1/3$ – $1/5$ от объема основы). См. также лечение диффузного нейродермита в разделе 7.3.1, ограниченного нейродермита — в разделе 7.3.2, хронического дерматита — в разделе 11.4.1.

В данном состоянии рекомендовались также «старые прописи» с рассасывающим и жемки видами действия: жидкость Митрошина, мазь Вилькинсона, мазь Зинневского, мазь Конькова с дегтем, мазь Гордеева, жидкость Розенталя, старинная настойка Гебры, глицериновый раствор ихтиола, паста ихтиол-нафталанная, мазь ихтиол-висмут-салициловая, мазь ихтиол-нафталанная, мазь ихтиола, паста ихтиол-висмут-цинковая, мазь серно-нафталанная, мазь цинк-нафталанная с анестезином, паста цинк-нафталанная, паста серно-цинк-нафталанная (состав их — см. в разделе 7.3.2 «Лечение ограниченного нейродермита»). См. также рецептурные прописи в Приложении.

Из-за плотности элементов за счет инфильтрации, иногда — частичного рассасывания, необходимо *повышать пенетрантность кожных структур для препаратов*. Это достигается:

- 1) активным *втиранием* разрешающих средств;
- 2) путем «герметизации» отдельных элементов с нанесенной мазью (окклюзионные повязки, компресс и т.п.);
- 3) использованием рассасывающих средств в сочетании с ультразвуком (фонофорез);
- 4) значительным введением в состав местного средства димексидом (10–15%), препаратов гиалуронидазы (лидаза);
- 5) сочетанием медикаментозного воздействия с физическими процедурами гиперемизирующего, слабораздражающего, рассасывающего типа действия, что сопровождается более эффективным рассасыванием инфильтрата (механический массаж, криомассаж жидким азотом, УВЧ, аппликации лечебных грязей и др.). Так, позитивные результаты дают орошения очагов хлорэтиленом на участки очагового уплотнения/инфильтрации направляют тонкую струю до появления стойкого «инея» (ампула находится на расстоянии 50 см

ПУСТУЛЕЗ ВАРИОЛИФОРМНЫЙ (ГЕРПЕТИФОРМНАЯ ЭКЗЕМА КАПОШИ)

6.4. Экзема герпетиформная Капоши

Типичные признаки герпетиформной экземы Капоши



Рис. 6.4. Характерные кожные симптомы: а) сравнительно крупные сгруппированные пузырьки, засыхающие в корочки (герпетиформная экзема у ребенка)



6.4.1, б, в. Характерные кожные симптомы: б) одновременное наличие симптомов герпетической инфекции (сгруппированные пузырьки на воспаленном основании на носу, щеке) и экзему (крупные, мокнущие, эрозивные участки) — на фоне высокой температуры и иных общих явлений; в) вариолиформные высыпания (наличие пупковидного вдавления в центре)



6.4.2. Частая причина возникновения экземы Капоши — раздражающая терапия агрессивными средствами у тяжелых аллергиков: а) больной-атопик со следами герпеса на нижней губе; экзема Капоши развилась вслед за химической травматизацией вирусного фокуса; б) характерная «масляная пленка», влекущая начало экземы Капоши у больных с аллергическими реакциями в анамнезе; в) смазывание участков герпетического поражения спиртовым раствором йода