

УДК: 618.056

Л.А. Порошина Л.Г. Байбурина А.А. Шумак

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) (*erythema exudativum multiforme*) — острое, нередко рецидивирующее заболевание кожи и слизистых с чрезвычайным полиморфизмом симптомов, имеющее тенденцию к сезонности высыпаний и рецидивирующему течению [1, 2, 3]. Это повсеместно распространенное заболевание, поражает как детей, так и взрослых и наиболее часто возникает в весенне-осенний период. Мужчины болеют чаще, чем женщины. МЭЭ встречается, как правило, в виде спорадических случаев. Так, в 2008 году с диагнозом МЭЭ в кожном отделении Гомельского областного кожно-венерологического диспансера находились на лечении 7 пациентов, в 2009 – 8, в 2010 – 5, в 2011 – 6, в 2012 (9месяцев) – 7 пациентов, что составило в среднем 0,48% от общего числа пролеченных.

МЭЭ наблюдается в двух основных формах — идиопатической (инфекционно-аллергической) и симптоматической (токсико-аллергической) [2].

Идиопатическая (инфекционно-аллергическая) многоформная экссудативная эритема имеет инфекционно-аллергический генез, вызывается инфекционными агентами (вирусами простого герпеса, Коксаки, ЕСНО, гриппа и паротита, *Mycoplasma pneumoniae*, гистоплазмами, *Coccidioides immitis*, тифозной, туберкулезной, дифтерийной палочками, *Chlamydia trachomatis*, гемолитическим стрептококком и др.) При этом у значительной части больных обнаруживают очаги хронической инфекции в виде тонзиллита, кариозных зубов, гранулемы, пародонтоза. Во многих случаях отмечается ассоциированность многоформной экссудативной эритемы с герпетической инфекцией. Заболевание может иметь многолетнее рецидивирующее течение (обострения в весенний и осенний периоды). Болеют чаще лица молодого и среднего возраста [1, 3, 6, 20].

Симптоматическая (токсико-аллергическая) форма многоформной экссудативной эритемы имеет аллергический генез и связана с развитием аллергической реакции главным образом на лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламидные препараты, барбитураты, антипирин, амидопирин, сыворотки, вакцины и др.) или пищевые аллергены.

Следует отметить и возможность развития МЭЭ при системных заболеваниях соединительной ткани и злокачественных новообразованиях, возникающих как при химиотерапии, так и без нее [3, 7, 16].

Патогенез МЭЭ 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 СЗ-компонента комплимента в кровеносных сосудах дермы [6, 15, 23, 24].

Клиническая картина характеризуется острым началом заболевания. В случае идиопатической (инфекционно-аллергической) МЭЭ заболевание может начинаться с продромальных явлений (боли в горле, мышцах, суставах, субфебрильная температура, недомогание), которые развиваются на фоне переохлаждения, острого респираторного заболевания, ангины, чаще в период расцвета или в регрессивной стадии болезни. При симптоматической (токсико-аллергической) форме при сборе анамнеза можно выяснить, что заболевание развилось после приема лекарственных препаратов или введения сывороток и вакцин. В дальнейшем в клинической картине этих двух форм практически нет различий [1, 4, 5, 8, 24].

Для МЭЭ характерно симметричное, довольно распространенное поражение кожи, преимущественно разгибательных поверхностей конечностей, главным образом кистей, предплечий (может поражать ладони и подошвы), в меньшей степени лица, шеи, голеней, тыла стоп. Часто в процесс вовлекается слизистая оболочка полости рта. Первичным морфологическим элементом сыпи являются воспалительные пятна (или отечные папулы) с резкими границами, округлой формы, диаметром 3—15 мм, розово-красного или ярко-красного цвета (обычно с цианотической каймой), иногда в центре пятна располагается папула или пузырек. Элементы отличаются центробежным ростом и западением центральной части, в результате чего возникают кольцевидные очаги (характерный признак ириса или мишени). По краю высыпаний образуется валик, а центр элемента, постепенно западая, приобретает цианотический оттенок. Пятна склонны к слиянию и образованию фигур с полициклическими очертаниями (гирлянды, дуги и др.). Нередко наряду с воспалительными пятнами (отечные папулы) появляются отдельно волдыри, реже пузырьки и пузыри, которые сопровождаются чувством жжения, иногда наблюдается зуд [10, 11, 12].

Слизистая оболочка полости рта поражается у 59% больных [2]. При поражении слизистой ротовой полости элементы МЭЭ расположены в области губ, неба, щек. В начале заболевания они представляют собой участки отграниченного или разлитого покраснения слизистой. Через 1-2 дня на этих участках появляются пузыри, которые спустя 2-3 дня вскрываются и образуют эрозии. Сливаясь между собой, эрозии могут захватывать всю слизистую рта. Они покрыты серо-желтым налетом, снятие которого приводит к кровотечению. В одних случаях МЭЭ поражение слизистой ограничивается несколькими элементами без выраженной болезненности. В других обширное эрозивное поражение полости рта не позволяет пациенту разговаривать и принимать даже жидкую еду. В таких случаях на губах образуются кровянистые корки, из-за которых больной с трудом открывает рот. Высыпания на коже разрешаются в среднем через 10-14 дней, а через месяц исчезают полностью. Процесс на слизистой может протекать 1-1,5 месяца [23, 24].

Кроме того, высыпания могут возникнуть на гениталиях, конъюнктиве, а также в складках кожи, где они превращаются в мокнущие эрозии, покрывающиеся кровянистыми или гнойными корками.

Новые высыпания обычно появляются в течение первых нескольких дней заболевания и могут сопровождаться повышением температуры тела, недомоганием, головной болью. Процесс на коже, как правило, длится 10-15 дней и заканчивается выздоровлением. Иногда может отмечаться нестойкая гипер или депигментация на месте высыпаний [9, 12, 13].

МЭЭ часто вызывается вирусом простого герпеса. Следует отметить, что диагноз герпесассоциированная экссудативная эритема (ГАМЭЭ) ставится на базе клинических данных. Это типичные проявления МЭЭ, развившиеся в сроки от 12 ч до 12 дней от начала рецидива простого герпеса, имевшего клинически очевидную форму — сгруппированные везикулы на отечно-эритематозном фоне. Особенности ГАМЭЭ были: склонность к частому рецидивированию до 5—12 раз в год, чаще всего, солитарные небольшие папулезные элементы по типу «мишени», редкое вовлечение в патологический процесс области гениталий [1, 5, 6, 9, 13, 15].

При поражении слизистой ротовой полости элементы многоформной экссудативной эритемы расположены в области губ, неба, щек. В начале они представляют собой участки отграниченного или разлитого покраснения слизистой. Через 1-2 дня на участках многоформной экссудативной эритемы появляются пузыри, которые спустя 2-3 дня вскрываются и образуют эрозии. Сливаясь между собой, эрозии могут захватывать всю слизистую рта. Они покрыты серо-желтым налетом, снятие которого приводит к кровотечению.

В одних случаях многоформной экссудативной эритемы поражение слизистой ограничивается несколькими элементами без выраженной болезненности. В других обширное эрозирование полости рта не позволяет пациенту разговаривать и принимать даже жидкую еду. В таких случаях на губах образуются кровянистые корки, из-за которых больной с трудом открывает рот. Высыпания на коже разрешаются в среднем через 10-14 дней, а через месяц исчезают полностью. Процесс на слизистой может протекать 1-1,5 месяца [17, 23, 24].

Клиническая картина симптоматической (токсико-аллергической) многоформной экссудативной эритемы аналогична, за исключением отсутствия связи заболевания с инфекционными факторами и сезонности рецидивов. При симптоматической многоформной экссудативной эритеме рецидивы обусловлены повторным приемом лекарственного препарата или другого аллергена. Эта форма МЭЭ обычно не имеет первоначальных общих симптомов. Иногда перед высыпаниями отмечается подъем температуры. При данной форме высыпания на коже носят распространенный характер, слизистые оболочки рта поражаются у подавляющего большинства больных, рецидивы высыпаний возникают на одних и тех же участках кожи и слизистой оболочки. Кроме пятнистых высыпаний, нередко образуются болезненные

пузыри и эрозии, которые, при локализации в полости рта, затрудняют прием пищи, что приводит к истощению [16, 19].

В соответствии с преобладанием тех или иных элементов сыпи и тяжестью симптомов заболевания выделяют три клинические формы МЭЭ:

1. *папулезная форма* (простая) легко протекающая форма, при которой преобладающими элементами сыпи являются папулы, бляшки, эритематозные пятна, отмечается незначительное поражение слизистых оболочек и не нарушено общее состояние;

2. *буллезная форма*, характеризующаяся появлением эритематозных бляшек с пузырьком в центре и кольцом пузырьков по периферии, практически всегда протекает с вовлечением в патологический процесс слизистых оболочек, однако количество высыпаний незначительно;

3. *синдром Стивенса Джонсона* (тяжелая буллезная форма) с поражением кожи и слизистых оболочек рта, глаз, аногенитальной и вульвовагинальной зон.

Синдром Стивенса Джонсона характеризуется наличием рудромального гриппоподобного периода, который длится от 1 до 14 дней и характеризуется лихорадкой, общей слабостью, кашлем, болью в горле, головной болью, артралгией. Иногда отмечается рвота и диарея. Поражение кожи и слизистых развивается стремительно, обычно через 4–6 дней, может локализоваться где угодно, но более характерны симметричные высыпания на разгибательных поверхностях предплечий, голени, тыла кистей и стоп, лице, половых органах, на слизистых оболочках. Появляются отечные, четко отграниченные, уплощенные папулы розово-красного цвета округлой формы, диаметром от нескольких миллиметров до 2–5 см, имеющие две зоны: внутреннюю (серовато-синюшного цвета, иногда с пузырьком в центре, наполненным серозным или геморрагическим содержимым) и наружную (красного цвета). На губах, щеках, небе возникают разлитая эритема, пузыри, эрозивные участки, покрытые желтовато-серым налетом. После вскрытия крупных пузырей на коже и слизистых оболочках образуются сплошные кровотокающие болезненные очаги, при этом губы и десны становятся опухшими, болезненными, с геморрагическими корками. Высыпания сопровождаются жжением и зудом. Эрозивное поражение слизистых оболочек мочеполовой системы может осложняться стриктурами уретры у мужчин, кровотечениями из мочевого пузыря и вульвовагинитами у женщин. При поражении глаз наблюдаются блефароконъюнктивит, иридоциклит, которые могут привести к потере зрения. Редко развиваются бронхолиты, колиты, проктиты. Из общих симптомов характерны лихорадка, головная боль и боль в суставах.

К прогностически неблагоприятным факторам при синдроме Стивенса–Джонсона относятся: возраст старше 40 лет, быстро прогрессирующее течение, тахикардия с частотой сердечных сокращений более 120 ударов в минуту, начальная площадь эпидермального поражения более 10%, гипергликемия более 14 ммоль/л.

Летальность при синдроме Стивенса–Джонсона составляет 3–15% [4]. При поражении слизистых оболочек внутренних органов могут формироваться

стеноз пищевода, сужение мочевыводящих путей. Слепота вследствие вторичного тяжелого кератита регистрируется у 3–10% больных [2, 3, 7, 9, 10, 15, 16].

Гистологически при пятнисто-папулезной форме заболевания наблюдаются спонгиоз, внутриклеточный отек в эпидермисе, отек сосочкового слоя дермы и околосоудистый инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов и небольшого количества сегментоядерных нейтрофилов, иногда эозинофилов. Могут образоваться многокамерные внутриэпидермальные и субэпидермальные пузыри, что сопровождается некробиотическими изменениями, проникновением инфильтрата в эпидермис, развитием некроза. При буллезной разновидности многоформной экссудативной эритемы определяется подэпидермальный пузырь (редко внутриэпидермальный в стадии эволюции); акантолиз отсутствует.

Диагностика типичной многоформной экссудативной эритемы не представляет затруднений. Она основывается на остром начале заболевания (чаще на фоне острого респираторного заболевания при идиопатической форме или после приема лекарственных препаратов при симптоматической форме), симметричности высыпаний с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях конечностей, с вовлечением в процесс слизистой оболочки полости рта, в том числе губ. Учитывают также наличие характерных первичных элементов в виде воспалительных пятен (отечных папул) ярко-красного цвета с центробежным ростом, в результате чего формируются кольцевидные элементы с запавшей центральной частью цианотического оттенка и периферическим валиком. В разгар заболевания обычно выражен полиморфизм сыпи (пятна, папулы, волдыри, реже везикулы, пузыри). Для диагностики симптоматической многоформной эритемы можно использовать иммунологические тесты (Шелли, бласттрансформации лимфоцитов и др.) [3, 5, 6, 24].

Дифференциальная диагностика. МЭЭ чаще всего необходимо дифференцировать от фиксированной сульфаниламидной эритемы, центробежной кольцевидной эритемы Дарье, узловатой эритемы, ознобления, красной волчанки, синдрома Лайелла, истинной пузырчатки, буллезного пемфигоида, герпетического дерматита Дюринга, медикаментозной токсикодермии, сифилиса.

Узловатая эритема отличается от МЭЭ характером высыпаний — в виде болезненных при пальпации узлов ярко-красного цвета, который изменяется по типу «цветения синяка» (а не пятен, что легко установить при пальпации), без характерного для многоформной экссудативной эритемы западения в центре элементов, локализующихся преимущественно на передней поверхности голени.

Ознобление сходно с идиопатической формой экссудативной многоформной эритемы по характеру течения (рецидивы, сезонность), локализации очагов поражения на коже дистальных отделов конечностей, но отличается характером морфологических элементов сыпи. При озноблении в

отличие от МЭЭ наблюдаются нерезко ограниченные эритематозные пятна и узелки без характерного для экссудативной многоформной эритемы западения в центре, сопровождающиеся зудом, который усиливается при переходе больного в теплое помещение.

Буллезная токсикодермия может иметь большое сходство с буллезной разновидностью многоформной экссудативной эритемы, так как последняя часто возникает после приема тех или иных лекарственных препаратов. Однако наличие наряду с буллезными элементами очагов, характерных для многоформной экссудативной эритемы, позволяет в ряде случаев установить правильный диагноз.

Высыпания при *афтозном стоматите* в отличие от буллезной формы многоформной экссудативной эритемы с поражением слизистой оболочки полости рта никогда не локализуются на коже. Чаще всего они представлены изолированными афтами на слизистой оболочке щек и неба, не имеют такого острого течения и не распространяются на слизистые оболочки мягкого неба, глотки, носа, как при многоформной экссудативной эритеме.

Быстрая динамика сыпи, отрицательный симптом Никольского и отсутствие акантолиза в мазках-отпечатках позволяют дифференцировать многоформную экссудативную эритему от *пузырчатки*.

МЭЭ отличается от *красной волчанки* полиморфным характером сыпи, острым течением, отсутствием характерных высыпаний на лице в виде «бабочки», тяжелым общим состоянием.

При *синдроме Лайелла* провоцирующими факторами также являются лекарственные вещества, однако, в отличие от МЭЭ заболевание развивается внезапно, без продромы и не имеет сезонности высыпаний и склонности к рецидивам болезни. Для синдрома Лайелла характерна генерализованная отслойка и некроз эпидермиса с образованием обширных пузырей и эрозий на коже и слизистых, при этом симптом Никольского резко положительный. Синдром Лайелла может осложняться шоком, отеком легких, острым канальцевым некрозом, пневмонией [1, 4].

Лечение МЭЭ подразумевает общую и местную терапию и включает как купирование рецидива, так и профилактику дальнейших обострений [7, 14]. В остром периоде болезни нередко назначаются кортикостероиды (20-60 мг в сутки с последующим снижением дозы в течение 2-3 недель; при тяжелых формах – 100-150 мг парентерально) [7, 13].

При токсико-аллергической форме первоочередной задачей лечения является определение и выведение из организма вещества, спровоцировавшего возникновение многоформной экссудативной эритемы. В целях дезинтоксикации рекомендуются: обильное питье, внутривенное капельное введение (2-3 литра в сутки) физиологического раствора, 5% раствора глюкозы, 10% раствора альбумина и др., прием диуретиков, гемосорбция, плазмоферез. Показан также прием энтеросорбентов (энтеросгель, активированный уголь и др.) [7, 25].

При всех формах принимаются антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, лоратадин, цетиризин и др.) и десенсибилизирующие средства (глюконат кальция, тиосульфат натрия).

При лечении хронических, рецидивирующих форм МЭЭ, обычно связанных с очагами хронической инфекции, следует применять антибиотики широкого спектра действия. К их назначению следует прибегать только при присоединении вторичной инфекции в местах высыпаний или в том случае, если имеется явное указание на активный очаг инфекции [7, 14, 16].

В ряде случаев, при подозрении на вирусную природу заболевания оправдан прием противовирусных препаратов (ацикловир – по 200 мг 5 раз в сутки, в течение 5-7 дней; фамвир – по 200 мг 3 раза в день в течение первых суток и далее – по 200 мг 2 раза в день в течение последующих 6 дней).

Иммуномодуляция (аутогемотерапия, гистоглобулин, стафилококковый анатоксин, пирогенал, тималин, тактивин и др.) может проводиться по традиционным методикам, но только при «малых», чаще всего провоцируемых инфекционными агентами формах МЭЭ, не представляющих угрозы для жизни больного [13].

В наружной (симптоматической) терапии МЭЭ для обработки буллезных элементов сыпи применяются анилиновые красители (2% раствор бриллиантового зеленого, 1% раствор метиленовой сини, фукорцин). Пятна и папулы смазывают кортикостероидными мазями., которые при стихании островоспалительных явлений заменяются на мази с регенерирующим действием (дерматоловая, ксероформная, метилурациловая, солкосерил, актовегин и др.). При поражении слизистой полости рта назначают полоскание отваром ромашки, ротоканом, смазывание облепиховым маслом, для уменьшения болей (особенно во время еды) применяют лидокаин [1, 7, 20].

Профилактика рецидивов многоформной экссудативной эритемы при инфекционно-аллергической форме тесно связана с выявлением и устранением хронических инфекционных очагов и герпетической инфекции. Для этого пациенту может потребоваться консультация отоларинголога, стоматолога, уролога и других специалистов. Проводят комплексное обследование пациентов, включая исследование иммунного статуса и подбор методом хемилюминесценции наиболее оптимальных иммуномодуляторов, с последующей санацией выявленных очагов [1, 4, 13, 23].

При токсико-аллергическом варианте многоформной экссудативной эритеме важно не допускать приема провоцирующего заболевание медикамента.

Лечение синдрома Стивенса-Джонсона необходимо проводить в условиях реанимационного отделения. Основные мероприятия направлены на коррекцию гиповолемии, проведение неспецифической дезинтоксикации, предотвращение развития осложнений, в первую очередь инфекций, а также исключение повторного воздействия аллергена. Необходимо отменить все лекарственные препараты, за исключением тех, которые необходимы пациенту по жизненным показаниям.

Назначаются:

- гипоаллергенная диета (жидкая и протертая пища, обильное питье; парентеральное питание у тяжелых больных);
- интенсивная инфузионная терапия (растворы электролитов, солевые растворы, плазмозамещающие растворы), объем около 6000 мл/сут;
- системные глюкокортикостероиды (суточная доза в перерасчете на преднизолон внутривенно 60–240 мг/сут);
- мероприятия по профилактике бактериальных осложнений: специально созданные стерильные условия открытым способом (отдельная палата, подогретый воздух);
- обработка кожи, которая проводится как при ожогах; в случае экссудативного компонента кожу необходимо подсушивать и дезинфицировать растворами (солевые растворы, 3% раствор перекиси водорода и др.), по мере эпителизации растворы постепенно могут быть заменены на кремы и мази (смягчающие и питательные, кортикостероидные). Наиболее часто используемые топические кортикостероиды: элоком, локоид, адвантан, целестодерм. При вторичном инфицировании применяются комбинированные мази (кортикостероидные плюс антибактериальные и/или противогрибковые): тридерм, пимафукорт, белогент и др. Одежда больного должна быть изготовлена из мягких хлопчатобумажных тканей, кроме того, она должна быть свободной;
- обработка слизистых оболочек глаз 6 раз в сутки: глазные гели (офтагель по 1 капле в пораженный глаз 1–4 раза в день), глазные капли (азеластин по 1 капле в каждый глаз 2 раза в день и др.), при тяжелых проявлениях — кортикостероидные глазные капли и мази (преднизолон 0,5% по 1–2 капли 3 раза в день и др.);
- обработка полости рта после каждого приема пищи (реополиглюкином, перекисью водорода, дезинфицирующими растворами);
- обработка слизистых оболочек мочеполовой системы 3–4 раза в день (дезинфицирующими растворами, солкосериловой мазью, глюкокортикостероидной мазью и др.);
- антибактериальные препараты с учетом результатов бактериологического исследования при наличии инфекции кожных покровов и мочевого тракта для предотвращения развития бактериемии. Категорически запрещено использование антибиотиков пенициллинового ряда;
- при кожном зуде и для предотвращения повторных аллергических проявлений, связанных с выбросом новых порций гистамина, применяются антигистаминные препараты, предпочтительнее II и III поколения .
- симптоматическая терапия, особенно анальгетические препараты, строго по показаниям [7, 9, 10, 12, 21, 22].

Профилактика развития лекарственной аллергии включает соблюдение следующих правил. Пациенту постоянно напоминают, что принимать лекарственные средства следует только по назначению врача. Больному

выдают памятку по непереносимости лекарственных средств, направляют на консультацию к аллергологу или клиническому иммунологу, рекомендуют обучение в аллергошколе.

Следует вести тщательный сбор и анализ фармакологического анамнеза.

На титульном листе амбулаторной и/или стационарной карты следует указывать лекарство, вызвавшее аллергию, реакцию, ее вид и дату реакции. Нельзя назначать лекарственное средство (и комбинированные препараты, его содержащие), которое ранее вызывало аллергическую реакцию. Не следует назначать лекарственное средство, относящееся к одной химической группе с лекарством-аллергеном, учитывая возможность развития перекрестной аллергии. Необходимо избегать назначения одновременно многих медикаментов. Следует строго соблюдать инструкцию по методике введения лекарственного средства. Назначать дозы лекарственных средств в соответствии с возрастом, массой тела больного и учетом сопутствующей патологии [7, 9].

Литературные источники:

1. Гусаренко Л.А. Случай синдрома Лайелла, развившийся вслед за abortивной атакой экссудативной эритемы. Российский журнал кожных и венерических болезней.1998.№3.стр.63-67
2. Иванов О.И., Самгин М.А., Малиновская В.В., Сускова В.С., Халдин А.А. Патогенетическое обоснование дифференцированных подходов к терапии простого герпеса. VII Российский конгресс «Человек и лекарство». 2000.С.225
3. Киселева И.А., Марьенко Г.П. Описание случая многоформной экссудативной эритемы. Клиническая медицина. 1977.№12.стр.113-114
4. Кряжева С.С. К вопросу о синдроме Лайелла. Российский журнал кожных и венерических болезней. 1998.№3.стр.66-71
5. Королев Ю.Ф. Эксудативная эритема, вызванная простым герпесом. Вестник дерматологии. 1975 г.№ И.с.23
6. Кузовкова Т.В., Чигвинцева Е.А. Роль вирусов простого герпеса 1 и 2 типа в этиологии генитальной герпесвирусной инфекции. Тезисы научных работ первого Российского конгресса дерматовенерологов.2003 .с. 162-163
7. Масюкова С.А., Гладько В.В., Курбатова Е.А., Гладько О.В. Возможности и перспектива использования бактериальной вакцины в лечении генитального герпеса. Тезисы научных работ первого Российского конгресса дерматовенерологов.2003 г. Т.2.с. 162-163
8. Машкиллейсон А.Л., Алиханов А.М. Анализ 100 случаев многоформной экссудативной эритемы. Вестник дерматологии и венерологии.1983 г.№ II.с.4-8
9. Самгин М.А., Иванов О.Л., Кужелева С.А., Бирюков А.В., Львов Н.Д. Роль вируса простого герпеса в развитии многоформной экссудативной эритемы. Вестник дерматовенерологии. 1990.№ 13.С.71-74
10. Самгин М.А., Халдин А.А. Лечение больных рецидивирующим герпесом комбинацией герпетической вакцины и ридостина. В книге «Актуальные проблемы медицины» 1998, Воронеж, с.39-41
11. Самгин М.Ф., Халдин А.А. Простой герпес. Москва.2002.с. 160
12. Тимина В.П. Инфекционные экзантемы. Иммунология. Аллергология. Инфектология. 2003 .№3 .е. 131 -138

13. Халдин А.А., Самгин М.А. Этиотропная терапия часто рецидивирующих форм простого герпеса. Тезисы научных работ первого Российского конгресса дерматовенерологов. 2003. с.170-171
14. Шичкин В.П. Патогенетическое значение цитокинов и перспективы цитокиновой/антицитокиновой терапии. Иммунология. 1998. №2. с.9-13
15. Шеклаков Н.Д. Эритемы кожи. Этиология, патогенез. Вестник дерматологии. 1964, №4, с.31
16. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии. Иммунология. 1997. №5. с.7-14
17. Cines D.B. et al. Ten cases of acyclovir treatment erythema multiforme connected with HSV-1. J.clin.Invest. 1982.vol. 69.p.123-129
18. Czubowska I.Barzczak H et al. Erythema multiforme in children. Wiad-Lek.2000.vol.53(1-2).p.43-48
19. Grinwood R et. al.J.Amer.A.cad.Derm. Erythema multiforme exudativum. 1983 .vol.9.p. 199-203
20. Katta R. Postgrad-Med, Taking aim at erythema multiforme. How to spot target lesions and less typical presentations.2000.vol.107(1).p.87-90
21. Kokuba H., Imafuku S., Huang S.Aurelian L. Herpes-simplex-virus-assotiated erythema multiforme lesions are associated with HSV specific T-cell respons. Brit-J- Dermatol. 1998.vol. 138(6)p.952-964
22. Kokuba H., Imafuku S., Burnett J., Aurelian L. Herpes-simplex-virus-assotiated erythema multiforme. Dermatology.1998.vol.198(3),p.233-242
23. Leaute-Labreze C. Lamireau T. et al. Diagnosis, classification, and menedgement of erythema multiforme Arch-Dis Child. 2000.vol.83(4).p.347-352
24. Wuepper K.D.,Watson P.A. et Kazmierowski J. Immune complexes in erythema multiforme and Stevens-Jonson syndrome. J.invest.Derm. 1980.vol.74.p.348

L.A. Poroshina, L.G. Bayburina, A.A. Shumak
MULTIFORME EXUDATIVE ERYTHEMA
Gomel State Medical Univercity

Summary

Purpose of the paper was to review of references on studying of an etiopathogenesis, diagnostics and treatment by a mnogofornny exudative erythema, and also quantity establishment (in absolute and the relative values) patients with this disease in Gomel and the Gomel region by data in 5 years. Studying of this problem is actual as recently the number of patients with this pathology starts increasing.