

О токсикоаллергической форме многоформной экссудативной эритемы

Л.И.Глебова, Г.Н.Стоянова, А.Н.Кулешов, А.Ю.Фролов, Е.П.Левощенко
ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова Минздрава России;
ГБУЗ Городская клиническая больница №14 г. Москвы им. В.Г.Короленко (филиал)

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) – это своеобразная рецидивирующая реакция кожи на воздействие разных факторов, остро развивающееся заболевание с полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках, циклическим течением и склонностью к рецидивам, преимущественно в осенне-весенний период.

Многие авторы [1, 2] различают 2 формы МЭЭ – идиопатическую и симптоматическую. Но изучение некоторых линий ее патогенеза заставляет более правильным называть идиопатическую форму инфекционно-аллергической, а симптоматическую – токсико-аллергической формой МЭЭ.

При инфекционно-аллергической форме у больных с помощью кожных тестов нередко определяется аллергическая реакция на бактериальные аллергены – стафилококковый, стрептококковый, кишечную палочку.

В патогенезе МЭЭ определенную роль играют аутоиммунные процессы [2], причем их выраженность возрастает по мере нарастания тяжести заболевания, особенно при вовлечении в процесс слизистой оболочки полости рта. В период обострения болезни подавляются факторы естественной резистентности организма.

Состояние инфекционной аллергии, отмечающееся у ряда больных МЭЭ, косвенно подтверждается комплексом серологических реакций – определением антистрептолизина-О, С-реактивного белка и др. Наиболее выраженные аллергические реакции регистрируют у больных с тяжелым течением заболевания при частых рецидивах. Однако сезонный характер заболевания, кратковременность приступов болезни, спонтанное регрессирование, отсутствие анамнеза, характерного для аллергического заболевания, свидетельствуют о том, что в основе МЭЭ лежат не только аллергические механизмы и она не может быть отнесена к группе чисто аллергических заболеваний [3].

Этиологическими факторами токсико-аллергической формы МЭЭ чаще всего являются медикаменты, в первую очередь сульфаниламиды, амидопирин, тетрациклин и др.

В формировании патологического процесса, вероятно, играет роль генетически обусловленная «готовность» организма, которая реализуется под влиянием разных факторов (эмоциональный стресс, простуда, инфекция, медикаментозная интоксикация и др.), способствующих аллергической перестройке, и проявляется по типу гиперергической реакции немедленного-замедленного типа [3, 4].

Клиническое наблюдение

Больной Д, 51 года (медицинская карта №60314/14-2) поступил в январе 2014 г. в филиал ГБУЗ Городская клиническая больница №14 г. Москвы им. В.Г.Короленко с диагнозом токсикодермии.

Считает себя больным с февраля 2013 г., когда впервые появились высыпания на слизистой полости рта, верхних конечностях (кисти рук) и нижних конечностях (кожа голеней), головке полового члена. В течение последних 2 лет высыпания рецидивировали 2 раза с интервалом в полгода. Последнее обострение было в июле 2013 г. Перед рецидивом заболевания было повышение температуры до 37,3–37,7°C (грипп, острое респираторное состояние) с головной болью, слабостью. В анамнезе – бронхиальная астма. Аллергоанамнез: появление сыпи на коже туловища на препарат Супракс.

Артериальное давление 130/70 мм рт. ст.

Антитела к ВИЧ методом иммуноферментного анализа (ИФА) не обнаружены. *Анализ крови на гепатиты В и С:* HbsAg – не обнаружено, HCV – не обнаружено.

Анализ мочи – без патологии.

Общий анализ крови: эритроциты – 4,56; гемоглобин – 138; нейтроциты палочкоядерные – 4; ней-



Рис. 1. Поражение красной каймы обеих губ и слизистой полости рта.



Рис. 2. Пузыри на коже кисти правой руки.



Рис. 3. Эрозивный процесс на головке полового члена.

троциты сегментоядерные – 54; эозинофилы – 3; лимфоциты – 35; моноциты – 4; скорость оседания эритроцитов – 20 мм/ч.

Реакция микропреципитации – отрицательная; *реакция пассивной гемагглютинации* – отрицательная; *ИФА* – отрицательный.

Биохимический анализ крови: холестерин – 4,6; общий белок – 61,3; альбумины – 36,17; триглицериды – 0,31; мочевая кислота – 340; α-амилаза – 52; креатинин – 92; глюкоза – 5,2; аспаратаминотрансфераза – 25,2; аланинаминотрансфераза – 14; кальций – 2,25; общий билирубин – 7,7.

В момент поступления в стационар при осмотре слизистой полости рта воспалительный процесс располагается на красной кайме обеих губ, языке, дне полости рта,

твердом нёбе и слизистой обеих щек. Эпителий слизистой повсеместно отечен, ярко-красного цвета, на красной кайме массивные коричнево-черные корки, на языке, щеках – множественные ярко-розовые эрозии разного размера, часть эрозий с белесоватыми фиброзными наложениями.

Симптом Никольского – отрицательный.

На коже кистей рук розовые пятна, размером с 2–3-копеечную монету, центральная часть некоторых пятен западает и имеет сплошной оттенок, а периферия сохраняет розовато-красный цвет (кокардоформный элемент). На тыле кистей имеются также крупные пузыри, наполненные серозным и частично геморрагическим содержимым. Кожа по периферии пузырей не изменена. На гениталиях, в области головки полового члена, множественные эрозии, сливающиеся между собой, занимающие всю головку и внутренний листок крайней плоти. На поверхности эрозий мягкий фибринозный налет белого цвета, частично снимающийся.

Субъективно: сильные боли при глотании слюны, воды, невозможность приема пищи, боли при мочеиспускании.

Оценив комплекс клинического и серологического обследования больного, поставлен диагноз «МЭЭ, токсико-аллергическая форма».

Проведено лечение:

- Дексаметазон – по 8 мг внутримышечно 4 дня и по 4 мг внутримышечно 5 дней;

- Цефтриаксон – 1,0 мг 1 раз в день внутримышечно 7 дней;
- Тавегил – 2,0 мг внутримышечно 8 дней;
- Супрастин – по 1 таблетке 2 раза в день 8 дней;
- полоскание полости рта настоем трав.

Больной выписан после полного разрешения процесса на коже и слизистых под наблюдением дерматолога.

Токсико-аллергической форме МЭЭ несвойственна сезонность рецидивов, обычно ее развитию предшествуют общие симптомы (температурная реакция).

Возникновение этой формы МЭЭ, частота ее рецидивов зависят от контакта больного с этиологическим фактором. Характер причинного фактора и состояние иммунной системы организма определяют длительность течения рецидивов и тяжесть поражения при каждом из них [5].

Литература

1. Каламкарян АА, Самсонов ВА. Многоформной экссудативной эритеме, синдром Стивенса–Джонсона, токсическом эпидермальном некролизе (синдром Лайелла) и их взаимоотношениях. *Вестн. дерматологии и венерологии*. 1980; 3: 36–42.
2. Машикеллейсон АП, Боровский ЕВ. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М.: Медицина, 1984.
3. Каламкарян АА, Мордовцев ВН. Редкие и атипичные дерматозы. 1989.
4. Шеклаков НД. О перманентно-протекающей разновидности многоформной экссудативной эритемы. *Вестн. дерматологии*. 1974; 4: 71.
5. Vincke-Gengoux P, Delbrouck-Poot F. Erythème polymorphe bulleux chronique. *Dermatologica* 1984; 138 (2): 216–21.