

# ИНФЕКЦИЯ

## ЭРИТОДЕРМИЧЕСКАЯ ФОРМА КРАСНОГО ВОЛОСЯНОГО ЛИШАЯ

*Адаскевич В.П., Тихоновская И.В.*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»*

**Актуальность.** Красный волосяной лишай (КВЛ) – хроническое заболевание, которое характеризуется цефалокаудальным появлением гиперкератотических фолликулярных папул, перифолликулярной эритемы, бляшек оранжево – розового цвета с псориазиформным шелушением, которые разделены островками непораженной кожи, гиперкератозом ладоней и подошв. При некоторых типах КВЛ может трансформироваться в эритродермию [1, 2].

**Цель работы:** описать случай эритродермической формы красного волосяного лишая, учитывая уникальность заболевания и сложности в дифференциальной диагностике эритродермий.

**Материал и методы.** Наблюдалась пациентка Н., 64 года, которая поступила в кожное отделение ВОКЦДиК 23.10.15 г. с жалобами на поражение кожи туловища, верхних и нижних конечностей. Больна в течение месяца, когда на коже появились высыпания, которые пациентка лечила самостоятельно с применением сока лимона, лука, соли. Анамнез жизни без особенностей. В семье подобных заболеваний не отмечает. Из перенесенных заболеваний отмечает простудные, позвоночную грыжу. Общий анализ крови от 26.10.15 г.: эритроциты  $4,3 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин 134 г/л, ЦвП – 0,93, лейкоциты  $4,7 \times 10^9/л$ , эозинофилы 1%, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 62%, лимфоциты 32%, моноциты 3%, СОЭ 10 мм/ч; анализ крови биохимический от 26.10.15 г.: общий белок – 73 г/л, мочевины – 4,70 ммоль/л, креатинин – 0,08 мкмоль/л, холестерин 7,5, общий билирубин – 14,6, глюкоза – 8,7, АсТ – 59 е/л, АлТ – 63 е/л.; анализ мочи 26.10.15 цвет – соломенный, желтый, удельный вес – 1017, прозрачность – прозрачная, белок, глюкоза – отриц., эпителий 5 – 7 в п/зр. лейкоциты – 1 – 3 в п/зр. Анализ крови на ВИЧ от 26.10.15 – отриц. Терапевтический диагноз от 25.10.15 г.: Гастропатия. Диагноз психотерапевта от 25.10.15.: расстройство адаптации, диссомния.

Дерматологический статус: поражено более 90% поверхности кожного покрова, отмечается гиперкератоз ладоней и подошв. Эритема с желтовато-оранжевым оттенком, который более выражен на ладонной поверхности кистей. На фоне эритемы на коже туловища четко определяются островки непораженной кожи. На коже головы (волосистая часть и лицо) отмечается выраженное муковидное шелушение, шелушение кожи туловища более крупными чешуйками.

Учитывая типичную клиническую картину установлен диагноз: Красный отрубевидный волосяной лишай, эритродермическая форма. С целью исключения лимфом 27.10.15 произведена биопсия кожи. Назначено лечение: метотрексат по 7,5 мг в неделю (на два приема), эомоленты. После проведенного курса лечения в течение 3 недель пациентка выписана без улучшения с рекомендациями продолжить амбулаторное лечение.

**Результаты и обсуждение.** КВЛ – заболевание неизвестной этиологии. Заболевание чаще приобретенное, до 7% случаев может наследственным аутосомно – доминантным типом наследования, у таких пациентов обнаружены мутации CARD14 [2]. Обсуждается инфекционная теория в развитии этого заболевания, недостаточность витамина А или нарушение его метаболизма, но патогенетически КВЛ характеризуется ненормальной воспалительной реакцией [1, 2]. Интересны наблюдения устанавливающие взаимосвязь КВЛ с раком кишечника. Классифицируется КВЛ на основании клинических проявлений, возраста начала заболевания и прогноза. В 1980 году Griffiths W.A.D. предложил 5 типов КВЛ: Тип I – классический взрослый, тип II – атипичный взрослый, тип III – классический ювенильный, тип IV – ограниченный ювенильный, тип V – атипичный ювенильный [1]. Дополнительно описан VI тип КВЛ – ВИЧ-ассоциированный, который возникает у молодых гетеро/гомосексуальных мужчин. Классический взрослый тип встречается у половины пациентов, возникает остро у взрослых людей и характеризуется первоначальным возникновением на коже головы, шее, верхней части груди гиперкератотических фолликулярных папул, которые сливаются с эритематозными шелушащимися бляшками. Зуд нетипичен. В течение нескольких недель или месяцев высыпания распространяются каудально. Изначально фолликулярный гиперкератоз может быть выражен на локтях и коленях, но со временем шелушение в этих местах усиливается, чешуйки сливаются, становятся толстыми, клинически напоминая псориазические высыпания. У большей части пациентов наблюдается гиперкератоз ладоней и подошв – «гиперкератические сандали», возможно утолщение и линейная исчерченность ногтевых пластинок. Бляшки могут сливаться с развитием эритродермии и формированием специфического признака КВЛ – островки непораженной кожи диаметром до 1 см. Степень эктропиона бывает разной. Эритема имеет оранжевый или желтоватый оттенок, который более выражен на ладонях и подошвах. На голове и лице возникает муковидное шелушение, ниже шеи – шелушение более грубое. При эритродермии фолликулярный гиперкератоз на туловище может быть замаскирован эритемой, но сохраняется на дорсальной поверхности проксимальных фаланг, разгибательной поверхности запястий и бедрах. В случае благоприятного течения высыпания при первом типе

регрессируют в течение 1 - 3 лет. У пожилых людей длительно существующая эритема может усилить сердечно – сосудистую недостаточность. Второй тип КВЛ (атипичный взрослый) характеризуется сочетанием фолликулярных гиперкератических папул и ихтиозиформного шелушения кожи, особенно выраженного на ногах, экземопоподобных высыпаний и разрежением волос головы. Третий тип (классический ювенильный) напоминает первый взрослый тип, но возникает у детей первых двух лет жизни. Четвертый тип (ограниченный ювенильный) возникает у детей препубертатного возраста и характеризуется четко очерченными очагами фолликулярного гиперкератоза на локтях и коленях и выступающих участках тела. Шелушащиеся очаги могут наблюдаться на других участках, но заболевание не склонно к прогрессированию. Атипичный ювенильный (пятый тип) КВЛ возникает у детей первых лет жизни, может быть врожденным и характеризуется фолликулярным гиперкератозом, невыраженной эритемой и у некоторых детей склеродермоподобными поражениями кистей и стоп с формированием контрактур. Иногда к V типу КВЛ применяется термин невоидный КВЛ. Лечение КВЛ сложная задача. Местное лечение включает эмоленды, кератолитики, топические кортикостероиды, описаны случаи эффективности топических блокаторов кальциневрина, кальципотриола/кальципотриена. Физиотерапевтическое лечение включает узкополосную UVB – терапию, экстракорпоральную фотохимиотерапию. Первой линией системной терапии являются ретиноиды (ацитретин) с длительностью применения до 6 месяцев, вторая линия терапии – метотрексат. Описан эффект циклоспорина, азатиоприна и блокаторов TNF- $\alpha$ .

**Выводы.** Таким образом, мы наблюдали эритродермическую форму первого типа красного волосяного лишая. Учитывая факт сложностей дифференциальной диагностики с другими вариантами эритродермий, мы надеемся, что наш опыт поможет врачам – дерматовенерологам.

#### **Литература**

1. Хлебникова, А.Н. Увлажняющие средства в комплексном лечении красного волосяного лишая Девержи / А.Н. Хлебникова // Клин. дерматология и венерология. – 2010. – № 1. – С. 45–52.
2. Familial Pityriasis Rubra Pilaris Is Caused by Mutations in CARD14 / Dana Fuchs-Telem [et al.] // The American Journal of Human Genetics. – 2012. – Vol. 91, № 1. – P. 163–170.

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЭКСФОЛИАТИВНЫМ ДЕРМАТИТОМ**

*Аль Халаф О.С., Адаскевич В.П.*

*УО «Витебский государственный медицинский университет»*

**Актуальность.** Эксфолиативный дерматит (ЭД) - тяжелое, нередко угрожающее жизни состояние, которое характеризуется универсальным воспалительным поражением кожного покрова, зудом, генерализованной лимфаденопатией и лихорадкой [1]. Термин «эксфолиативный дерматит» применяется для определения шелушащегося эритематозного дерматита, поражающего 90% и более кожного покрова [1]. Эксфолиативный дерматит может возникнуть на фоне многих кожных и системных заболеваний [2]. Наиболее частые предшествующие ЭД заболевания – псориаз, атопический дерматит, кожная Т-клеточная лимфома и медикаментозная токсидермия [2]. Причины возникновения ЭД в 20% случаев установить не удается (идиопатическая эритродермия) [2]. Возможны провоцирующие факторы развития ЭД: применение местных раздражающих средств, системные сопутствующие заболевания, применение некоторых препаратов, инфекционные заболевания, включая ВИЧ, паранеопластический процесс [2].

Клиническая картина при ЭД: обширное покраснение, шелушение и инфильтрация всего кожного покрова, зуд, нарушение роста или выпадение волос и ногтей, эктропия век, увеличение региональных лимфатических узлов [1]. А также можно наблюдать экстракутанную симптоматику при ЭД в зависимости от степени тяжести эритродермии – ухудшение общего состояния, лихорадка, нарушение обмена веществ (водного, электролитного, белкового), потеря веса вплоть до кахексии [1]. Диагностика ЭД основана на клинической картине, анамнезе развития заболевания и предшествующих кожных заболеваниях (псориаз, атопия, красный плоский лишай, красный волосяной лишай), приеме пациентом препаратов, выполнении биопсии до лечения, показаниях проведенного УЗИ и биопсии лимфоузлов [3]. Для оценки тяжести заболевания и эффективности проведенной терапии используется индекс эритродермии (ИЭ), в основу которого положен учет площади поражения всего кожного покрова [1]. Первоначальное лечение ЭД различной этиологии включает в себя: коррекцию водного и электролитного баланса, применение седативных антигистаминных препаратов для уменьшения зуда и диуретиков при отеке нижних конечностей, при признаках присоединения вторичной инфекции необходимы системные антибиотики, местная терапия, включающая назначение эмолендов, влажных компрессов и кортикостероидов низкой степени активности. Специфическая терапия назначается в зависимости от этиологии и анамнеза развития заболевания (кортикостероиды, циклоспорин А, метотрексат, ацитретин, инфликсимаб); следует избегать применения системных кортикостероидов до получения результатов гистологических исследований [2].