

© Овсянников Д.Ю., 2016

Д.Ю. Овсянников

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ И НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЭКЗАНТЕМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Российский университет дружбы народов, Москва, РФ

D.Y. Ovsyannikov

### THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF INFECTIOUS AND NON-INFECTIOUS EXANTHEMA IN CHILDREN

People's Friendship University of Russia, Moscow, Russia

Лекция посвящена проблеме дифференциальной диагностики инфекционных и неинфекционных экзантем в детском возрасте. Представлены сведения о сравнительных дифференциально-диагностических признаках инфекционных и неинфекционных экзантем. Дифференциальную диагностику предлагается проводить на основании оценки морфологических элементов сыпи, выявляемых при объективном исследовании. Приведены возможные инфекционные и неинфекционные причины экзантем, характеризующихся различными первичными (пятно, папула, волдырь, бугорок, узел, пузырек, гнойничок, пузырь) и вторичными (чешуйка, эрозия, язва) морфологическими элементами.

**Ключевые слова:** экзантемы, морфологические элементы сыпи, детские инфекции, дифференциальная диагностика, дети.

The lecture deals with the problem of differential diagnosis of infectious and non-infectious exanthema in children. It presents data on the comparative differential diagnostic signs of infectious and non-infectious exanthema. The author proposes a differential diagnosis method based on assessment of eruption morphological elements, detected by objective research. The article describes possible causes of infectious and non-infectious exanthema characterized by various primary (spot papule, blister, bump, knot, bubble, abscess, bleb) and secondary (flake, erosion, ulcer) morphological elements.

**Keywords:** exanthema, rash morphological elements, childhood infections diseases, differential diagnosis, children.

Высыпания на коже или экзантемы (греч. exanthema – сыпь, высыпание, от exantheo – цвести, расцветать) имеют большое значение в диагностике инфекционных заболеваний. Это связано с тем, что высыпания встречаются при многих инфекционных болезнях, хорошо заметны и при ряде заболеваний определяют клиническую картину заболевания.

Частота экзантем при различных инфекционных заболеваниях неодинакова. Среди инфекционных болезней у детей можно выделить ряд болезней, при которых высыпания являются патогномоничными симптомами, обязательным компонентом клинической картины. К ним относятся так называемые «первичные экзантемы». Исторически принято различать

#### Контактная информация:

**Овсянников Дмитрий Юрьевич** – д.м.н., зав. каф. педиатрии Российского университета дружбы народов  
**Адрес:** Россия, 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 8  
**Тел.:** (499) 236-11-52,  
**E-mail:** mdovsyannikov@yahoo.com  
Статья поступила 1.02.16,  
принята к печати 10.02.16.

#### Contact Information:

**Ovsyannikov Dmitry Yuryevich** – MD., Head of Pediatrics Department, People's Friendship University of Russia  
**Address:** Russia, 117198, Moscow, Miklukho-Maclay str., 8  
**Tel.:** (499) 236-11-52,  
**E-mail:** mdovsyannikov@yahoo.com  
Received on Feb. 1, 2016,  
submitted for publication on Feb. 10, 2016.

шесть «первичных экзантем»: корь — «первая болезнь», скарлатина — «вторая», краснуха — «третья», болезнь Филатова–Дьюка — «четвертая» (в настоящее время четвертая болезнь не признается отдельным заболеванием), инфекционная эритема — «пятая» и детская (младенческая) розеола (*roseola infantum*), или внезапная экзантема (*exanthema subitum*) — «шестая». Данная последовательность отражает хронологию описания заболеваний. Описания кори и скарлатины датируются 1627 г., краснухи — 1881 г., «четвертой болезни» — 1900 г. Интересно, что «пятая» и «шестая болезни» впервые были описаны в начале XX века — инфекционная эритема в 1905 г., детская розеола в 1910 г., в то время как их возбудители (парвовирус В19 и вирусы герпеса человека (ВГЧ) 6-го и 7-го типов соответственно) были открыты более чем через 70 лет (в 1975, 1986, 1990 гг. соответственно) [1, 2].

При других болезнях сыпь необязательна, но встречается часто (у 50–70% больных). К ним относятся, например, сыпной и брюшной тиф. Наконец, при ряде инфекционных заболеваний экзантема встречается относительно редко (инфекционный мононуклеоз, вирусный гепатит В и др.). При инфекционном мононуклеозе, вызванном вирусом Эпштейна–Барра (ЭВВ) или цитомегаловирусом (ЦМВ), экзантема развивается в случаях использования амоксициллина, цефалоспоринов. Важно иметь в виду, что в последующем лекарственная аллергия у таких пациентов не развивается. Вместе с тем вирусная и медикаментозная этиология экзантемы не исключают друг друга. Так, при ЦМВ-инфекции описана реакция гиперчувствительности на фенитоин; при инфекции, вызванной ВГЧ 6-го типа — реакция гиперчувствительности, включающая лихорадку и гипогаммаглобулинемию, на карбамазепин [1].

Высыпания на коже встречаются как при инфекционных, так и при неинфекционных заболеваниях, последние обязательно должны включаться в дифференциально-диагностический поиск.

Инфекционный характер экзантем подтверждается рядом признаков, характеризующих инфекционный процесс. К этим признакам относятся общеинтоксикационный синдром (повышение температуры тела, слабость, головная боль, снижение аппетита и др.); наличие других патогномичных для данного заболевания симптомов, например, затылочный лимфаденит при краснухе, полиморфизм клинических симптомов при псевдотуберкулезе, экзантема — высыпания на слизистых оболочках ротовой полости. Примерами экзантемы могут быть пятна Бельского–Филатова–Коплика при кори, везикулы при герпетической, энтеровирусной инфекции, ветряной оспе, ограниченная гиперемия зева при скарлатине и др. Инфекционному заболеванию свойственны цикличность течения,

наличие случаев заболевания в окружении больного.

Для дифференциальной диагностики инфекционных и аллергических сыпей определенное значение имеет эффект антигистаминных препаратов и глюкокортикостероидов при аллергических сыпях и неэффективность данных препаратов при инфекциях. При лекарственной и пищевой аллергии сыпь обычно появляется одномоментно, в то время как при инфекции почти всегда имеется этапность высыпаний. После отмены причинного медикамента или аллергена лекарственная или пищевая сыпь исчезает.

При проведении дифференциального диагноза высыпаний важны возраст больного, данные анамнеза о заболеваниях среди окружающих с учетом продолжительности инкубационного периода вероятной инфекции, ранее перенесенных заболеваниях, проведенных профилактических прививках, склонности к аллергии, принимаемых медикаментах и пище, сведениях о путешествиях, контактах с животными. Диагноз экзантемы базируется на данных осмотра, который оптимально проводить при максимальном естественном освещении. Необходимо учитывать морфологию и характер расположения сыпи, размер, количество, форму элементов, сроки появления сыпи от начала болезни, цвет, наличие сгущения сыпи и ее размеры. Обязательно оцениваются показатели общего клинического анализа крови и динамики заболевания, результаты специфической диагностики инфекций. Специфическая серологическая диагностика, основанная на обнаружении IgM, обязательна для кори. Важно определить, представляют собой выявленные на коже изменения первичное повреждение кожи или же они претерпели изменения под действием вторичных факторов (инфекция, травма или лечение).

В диагностическом процессе большое значение имеет четкое описание морфологических элементов, появляющихся на коже. Морфологические элементы — это клинические проявления различных патогистологических изменений в эпидермисе, гиподерме и дерме. Первичные морфологические элементы возникают на неповрежденной коже и подразделяются на бесполостные и полостные. К первым относятся пятно (*macula*), папула (*papula*), волдырь (*urtica*), бугорок (*tuberculum*), узел (*nodus*); к полостным — пузырек (*vesicula*), гнойничок (*pustula*), пузырь (*bullula*).

Вторичные элементы поражения кожи образуются в результате эволюции первичных элементов, либо их повреждения, расчесов или инфицирования. К вторичным элементам относятся депигментация и гиперпигментация, чешуйка (*squama*), корка (*crusta*), рубец (*cicatrix*), эрозия (*erosia*), язва (*ulcus*). Ниже перечислены возможные инфекционные и неинфекционные причины сыпей, характеризующихся различными морфологическими элементами. Вместе с тем необхо-

димо учитывать известную условность данной классификации. Так, у одного и того же больного ребенка одновременно могут быть разные морфологические элементы, как, например, при кори (пятнисто-папулезная сыпь).

**Пятно** – это изменение окраски кожи без изменения рельефа и консистенции. По цвету и происхождению пятна подразделяются на красные (экзантемы), белые (витилиго), коричневые (цвета «кофе с молоком», например, при туберозном склерозе), сине-черные (например, «монгольское пятно»), искусственные (татуаж) [1].

В зависимости от генеза пятна разделяются на сосудистые (воспалительные) и геморрагические (пурпура). Сосудистые пятна возникают в результате стойкого или временного расширения сосудов кожи и представляют собой четко очерченную гиперемию кожи, не возвышающуюся и не западающую над уровнем кожи, не отличающуюся по плотности от здоровых участков кожи, исчезающую при надавливании. Развитие воспалительной экзантемы может быть вызвано размножением инфекционного агента в коже, его переносом плазмой или инфицированными гемопоэтическими клетками (лейкоцитами, лимфоцитами) в кожные сосуды, реакциями гиперчувствительности I, III и IV типов по классификации P. Gell и R. Coombs [3]. Иммунопатологический механизм развития инфекционных экзантем объясняет, почему в большинстве случаев данных инфекций дети с момента появления сыпи не заразны – произошло взаимодействие антигена с антителом, либо со специфическим лимфоцитом.

В зависимости от размеров пятнистая сыпь подразделяют на розеолезную, мелкоточечную, мелкопятнистую, крупнопятнистую, эритематозную [4].

Пятнышко размером от точки до 5 мм в диаметре бледно-розового или красного цвета называют *розеолой*. Розеолезная сыпь наблюдается при внезапной экзантеме, вызванной ВГЧ 6-го и 7-го типов или редко энтеровирусами, брюшном и сыпном тифе, паратифах А и В, лептоспирозе, вторичном сифилисе, а также после укусов насекомых. По образному выражению выдающегося русского терапевта М.П. Кончаловского «одна звезда – еще не звездное небо, но одна розеола заставляет подумать о брюшном тифе» [5]. Дифференциальная диагностика данной сыпи, развившейся в результате укусов насекомых, может быть сложна. Необходимо учитывать сезон года и локализацию элементов на открытых от одежды участках кожи.

Множественные розеола размером до 2 мм образуют *мелкоточечную сыпь*, при этом каждый элемент несколько возвышается над уровнем кожи, что обуславливает особую «бархатистость» кожи в области сыпи. Иногда при развитии такой сыпи кожу сравнивают с наждачной бумагой [6]. Мелкоточечная сыпь отмечается при скарлатине, псевдотуберкулезе и кишечном иер-

синиозе (сыпь по типу «перчаток» и «носков»), а также при стафилококковой инфекции, включая синдром стафилококкового токсического шока [7]. В диагностике скарлатины помогают выявление симптомов Филатова (бледный носогубный треугольник) и Пастиа (сгущение сыпи в складках). Из неинфекционных заболеваний мелкоточечной сыпью сопровождаются токсидермия и лекарственная аллергия. Согласно современным данным, сыпь по типу «перчаток» и «носков», кроме иерсиниозов, встречается при инфекциях, вызванных парвовирусом В19, ВГЧ 6-го и 7-го типов, ЦМВ и при кори; морфологические элементы сыпи при этом включают в себя папулы, эритему, петехии, возможны везикулы [1].

Многочисленные пятна величиной от 5 до 10 мм образуют *мелкопятнистую сыпь*, пятна размером от 10 до 20 мм – *крупнопятнистую сыпь*. Мелкопятнистая сыпь возникает при краснухе, энтеровирусной (бостонской) экзантеме, а также при внезапной экзантеме. Внезапная экзантема (детская розеола, «шестая болезнь») характеризуется фебрилитетом (обычно на протяжении 3–4 дней) и внезапным появлением мелкопятнистой краснухоподобной сыпи после нормализации температуры тела. Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 39–40 °С, сопровождающегося беспокойством, нарушением сна, снижением аппетита. Возможны увеличение заушных, шейных лимфоузлов, кашель, диарея. На 4-й день температура критически снижается, одновременно с этим или через несколько часов на туловище и разгибательных поверхностях конечностей появляется бледно-розовая пятнистая, пятнисто-папулезная или папулезная сыпь, которая на фоне уже стойко нормальной температуры тела держится 3–4 дня и исчезает, не оставляя пигментации. На лице и ладонях сыпь практически никогда не возникает. Примерно у половины детей с внезапной экзантемой описывают папулезную экзантему и образование афт на слизистой оболочке мягкого нёба и языке (пятна Нагаямы) [8]. Диагноз в первые 3 дня болезни затруднен, исключают инфекцию мочевой системы. Нередко детям в связи с невозможностью исключения бактериальной инфекции и возрастом назначают антибиотики, ошибочно расценивая сыпь как аллергическую. Внезапную экзантему нередко путают с краснухой, не учитывая появление сыпи после лихорадки. Болезнь даже имеет другое название «ложная краснуха», или псевдокраснуха. Иногда инфекция, вызванная ВГЧ 6-го типа, протекает без сыпи. С данной инфекцией связывают до 1/3 фебрильных судорог у младенцев и до 15% случаев лихорадки без видимого очага.

Крупнопятнистая сыпь типична для кори, поэтому ее иногда называют кореподобной. Сыпь при кори обильная, склонная к слиянию, иногда с геморрагическим компонентом. Характерна этапность сыпи – сыпь появляется на 3–5-й день

катарального периода сначала на коже лица (1-й день), затем туловища (2-й день) и конечностей (3-й день), хотя у грудных детей периоды болезни укорочены. В ходе болезни происходит эволюция элементов сыпи, небольшие пятна (диаметром 3–5 мм) быстро увеличиваются до 10–15 мм, отдельные пятна (особенно на лице и верхних отделах туловища) сливаются в сплошную эритематозную поверхность; сыпь начинает угасать с 3-го дня высыпания в порядке ее появления на кожных покровах.

Кроме кори, данный вариант сыпи отмечается при болезни Kawasaki, инфекционной эритеме, вызываемой парвовирусом В19 (в начале и в конце заболевания), инфекционном мононуклеозе, трихинеллезе, многоморфной экссудативной эритеме, самой частой причиной которой в настоящее время считают ВПГ [1]. Многоморфная экссудативная эритема также может быть связана с лекарственной аллергией, системными заболеваниями, с микоплазменной, энтеровирусной инфекцией, опоясывающим герпесом, инфекциями, вызванными гистоплазмой, аденовирусом, ЭБВ, ЦМВ, вирусами гепатита, парвовирусом В19, ВИЧ, хламидофилой пневмонии, сальмонеллой, микобактериями туберкулеза, дерматофитией [9]. Многоморфная экссудативная эритема характеризуется симметричными высыпаниями на разгибательных поверхностях конечностей, которые постепенно захватывают проксимальные участки. Круглые пятнисто-папулезные бляшки увеличиваются в размере, при этом становятся различимы 3 зоны – бурый центр окружен розовой отечной зоной, а она – красным кольцом. В отличие от крапивницы элементы держатся неделю и более, что при разной их давности создает картину многоморфности.

Болезнь Kawasaki – один из самых распространенных васкулитов в детском возрасте, который является в последние десятилетия ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей. К критериям болезни Kawasaki относятся следующие: 1) поражение слизистой оболочки губ и полости рта (сухие, красные, потрескавшиеся губы, гиперемия ротоглотки, «малиновый язык»); 2) изменения конечностей – эритема ладоней и подошв, плотность и отек кистей и стоп, шелушение кожи пальцев на 2–3-й недели заболевания; 3) изменения сосудов глаз (гиперемия конъюнктивы); 4) шейная лимфоаденопатия, увеличение хотя бы одного шейного лимфатического узла до 1,5 см и более; 5) полиморфная сыпь на коже, напоминающая сыпь при скарлатине или полиморфной эритеме; 6) повышение температуры тела до фебрильных цифр более 5 дней. Для запоминания основных симптомов болезни Kawasaki может быть полезно мнемоническое правило в соответствии с перечисленными критериями от первых букв симптомов на английском языке и акцентирующее внимание на поражении сердца:

«My HEART» (англ. – мое сердце): M (mucous) – слизистые оболочки; H (hand) – руки; E (eye) – глаз; A (adenopathy) – аденопатия; R (rash) – сыпь; T (temperature) – температура. Для установления диагноза болезни Kawasaki должны присутствовать 5 из 6 критериев, обязательно включая лихорадку или 4 основных симптома обязательно в сочетании с коронарными аневризмами. Меньшее количество критериев при наличии признаков поражения сердца классифицируют как неполный (атипичный) синдром Kawasaki. Всем пациентам с подозрением на болезнь Kawasaki или диагностированной данной болезнью необходимо проведение эхокардиографии для выявления аневризм коронарных артерий.

К заболеваниям, редко сопровождающимся мелко-, крупнопятнистой экзантемой, относятся менингококковая инфекция (ранние стадии менингококкемии), орнитоз, приобретенный токсоплазмоз, лептоспироз, синдром Джанотти–Крости (в продроме заболевания), аденовирусная, ВИЧ-инфекция. Редкой причиной заболевания с кореподобными высыпаниями является односторонняя латероторакальная экзантема (ОЛТЭ, синоним: асимметричная перифлексуральная экзантема). Высказываются предположения о возможной причинной связи ОЛТЭ с инфекциями, вызванными вирусами парагриппа, аденовирусами 2-го и 3-го типов, парвовирусом В19 и ВГЧ 6-го и 7-го типов. В последние годы появились указания на возможную взаимосвязь ОЛТЭ с инфицированием ЭБВ [10].

ОЛТЭ, по мнению П. Г. Хегера (2013), относится к так называемым параинфекционным экзантемам, при которых возникающая кожная реакция с иногда многомесячным течением не является специфичной для определенного возбудителя. Параинфекционные экзантемы, вероятно, предполагают наличие еще точно не определенной индивидуальной предрасположенности больного. К параинфекционным экзантемам относят кольцевидные эритемы (центробежную и детского возраста), лихеноидный параспориаз (связывают с инфицированием ЭБВ, ЦМВ, стрептококком), розовый лишай (связывают с инфекцией ВГЧ 6-го и 7-го типов) [1].

К данной группе также можно отнести синдром Джанотти–Крости (детский папулезный акродерматит), развивающийся в ответ на многочисленные инфекционные агенты. Кроме известного вируса гепатита В, развитие данного синдрома возможно при инфицировании ЭБВ, аденовирусом, ротавирусом, вирусами гепатита А и С, респираторными вирусами, ВГЧ 6-го типа и др. Определены 5 обязательных диагностических критериев синдрома Джанотти–Крости: 1) монотипные, плоские, розовые или коричневые папулы или папуловезикулы; 2) 3 из 4 возможных локализаций – щеки, ягодицы, разгибательные поверхности рук или ног; 3) симметричное распределение; 4) продолжитель-

ность  $\geq 10$  дней; 5) критерии исключения – распространенное поражение кожи, шелушение [9]. Таким образом, синдром Джанотти–Крости, как и ОЛТЭ, по морфологическим признакам можно отнести к папулосквамозным заболеваниям, сопровождающимся усиленной пролиферацией эпидермиса и шелушением [1].

Полиэтиологическую природу имеет и внезапная экзантема. По данным разных авторов, 75–90% случаев заболевания развиваются в результате инфекции, вызванной ВГЧ 6-го типа, 10–25% – в результате инфицирования ВГЧ 7-го типа, редкой причиной заболевания являются энтеровирусы, например, ЕСНО-16 [1, 2, 8].

С реактивацией ВГЧ 6-го типа, ЭБВ и ЦМВ связывают также DRESS-синдром (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms – лекарственная реакция с эозинофилией и системными симптомами; синоним: лекарственно-индуцированный синдром гиперчувствительности – drug induced hypersensitivity syndrome, DIHS). К препаратам, которые могут вызывать развитие этого синдрома, относятся фенитоин (с частотой 1:1000–1:10 000), карбамазепин (1:3000), фенобарбитал. Кроме данных препаратов, развитие DRESS-синдрома возможно при использовании абакавира, аллопуринола, дапсона, ко-тримоксазола, ламотриджина, мексилетина, миноциклина, невирапина, сульфасалазина, стронция ранелата, доксициклина, цефтриаксона, цефекоксиба, этамбутола. К типичным клиническим проявлениям этого синдрома относятся лихорадка, слабость, сыпь, лимфоаденопатия и отек в области лимфатических узлов, гепатит (с частотой до 50%), гематологические нарушения (лейкоцитоз с эозинофилией). Кроме печени, могут поражаться другие внутренние органы – почки, легкие, толстая кишка, поджелудочная железа. Кожные поражения различны по степени тяжести и проявляются полиморфными высыпаниями, в редких случаях развитием синдрома Лайелла. Развитие этого синдрома обычно происходит в период от 3 нед до 3 мес от начала приема препаратов.

Предложены следующие диагностические критерии DRESS-синдрома: 1) пятнисто-папулезные высыпания, появляющиеся через 3 недели и более после начала лечения определенными лекарственными средствами; 2) сохранение клинических симптомов после отмены причинно-значимого лекарственного средства; 3) лихорадка (температура тела выше  $38^{\circ}\text{C}$ ); 4) нарушение функции печени (повышение уровня аланинаминотрансферазы  $>100$  Ед/л) или вовлечение других органов и систем; 5) наличие хотя бы одного из перечисленных измененных гематологических показателей: лейкоцитоз более  $11 \cdot 10^9/\text{л}$ ; атипичные лимфоциты свыше 5%; эозинофилия более  $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ; 6) лимфоаденопатия; 7) реактивация ВГЧ 6-го типа, определяемая на 2–3-й неделе от начала симптомов по данным лабораторных исследова-

ний – серологических или ПЦР. Наличие всех 7 критериев подтверждает диагноз типичного DIHS; наличие 5 признаков расценивается как критерий для установления атипичного течения заболевания [11].

Обширные участки гиперемированной кожи носят название *эритемы* (erythema). Они образуются в результате слияния крупнопятнистой сыпи, поэтому пятна размером более 20 мм, имеющие тенденцию к слиянию, рассматриваются как эритема. Данные первичные морфологические элементы типичны для инфекционной эритемы (в разгаре заболевания), лайм-боррелиоза, рожистого воспаления, эризепилоида, дерматофитии, кожной формы сибирской язвы, термических, ультрафиолетовых ожогов, системной красной волчанки («бабочка» на лице), дерматомиозита (периорбитальная лиловая эритема). Эритематозная «линейная» сыпь в виде линий длиной от 1 до 3–4 см типична для системного варианта ювенильного идиопатического артрита или аллергосептического синдрома (прежнее название – субсепсис Висслера–Фанкони). Сыпь при данном заболевании нестойкая, усиливается или появляется на высоте лихорадки, в утренние часы, обычно локализуется на внутренней поверхности бедер, боковых поверхностях грудной клетки, не сопровождается зудом.

Инфекционная эритема получила свое название в связи с одноименной морфологией сыпи. Кожные симптомы заболевания выражаются в виде ярко-красной сыпи на щеках, при этом вокруг рта кожа бледная, что создает картину следов от пощечин. Удивительно, но у заболевших взрослых кожа щек не изменяется. Через несколько дней на туловище и конечностях появляется вторичная эритематозная пятнисто-папулезная сыпь, которая затем претерпевает обратное развитие, образуя «кружевной», сетчатый рисунок. Эти вторичные высыпания варьируют по выраженности и продолжительности. У некоторых больных транзиторная, рецидивирующая сыпь может наблюдаться неделями (до 100 дней и более). Такую сыпь трудно выявлять у детей негроидной расы, для которых своевременная диагностика может иметь особое значение, особенно, если они страдают серповидно-клеточной анемией (возможно развитие апластического криза). Установлению диагноза помогают жалобы на зуд в подошвах. Зуд, особенно на подошвах, может быть самым выраженным симптомом заболевания, хотя неясно, чем объяснить такую связь. Имеющийся у больных зуд служит причиной неправильного диагноза аллергии у некоторых больных.

У новорожденных и грудных детей причины эритемы, которая при распространении более чем на 90% площади кожных покровов получила название эритродермия, многообразны и включают в себя инфекции (врожденный кандидоз кожи, синдром «стафилококковой обожженной

кожи», синдром токсического шока), реакцию «трансплантат против хозяина» (проявление первичного иммунодефицита, редко бывает при вскармливании донорским грудным молоком), ихтиоз, атопический и себорейный дерматит. Отличительными чертами себорейного дерматита являются ранняя (обычно до 4-й недели жизни) манифестация с поражением интертригинозных областей и волосистой части головы у детей-неадопиков, находящихся на грудном вскармливании. Зуд для себорейного дерматита, в отличие от атопического, не характерен [1].

**Геморрагические пятна** образуются в результате выхода эритроцитов из сосудов в ткань кожи. К этой группе пятен относятся петехии – точечные кровоизлияния до 1–2 мм в диаметре, пурпура – множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм, экхимозы – кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм. Кардинальным отличием сосудистых (воспалительных) и геморрагических пятен является исчезновение первых при надавливании. Петехиальной сыпью сопровождаются бактериальные (менингококкемия, а также сепсис, вызванный *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria gonorrhoeae*), вирусные (энтеровирусные, ЭБВ-, ЦМВ- инфекции, атипичная корь, геморрагические лихорадки), паразитарные (малярия) инфекции, риккетсиозы (пятнистая лихорадка Скалистых гор, сыпной тиф).

Петехиальные сыпи могут быть результатом прямой инвазии микроорганизмов в сосуды кожи, что отмечается при септических эмболах, или повреждения эндотелия сосудов иммунными комплексами. Геморрагическая сыпь – одно из проявлений синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при септических инфекциях. Больных детей с лихорадкой и петехиальной сыпью ввиду высокой вероятности системных бактериальных инфекций следует обследовать в первую очередь.

Из неинфекционных причин петехиальная сыпь типична для геморрагического васкулита, экхимозы – для тромбоцитопении, тромбоцитопатии.

**Папула** (узелок) – ограниченный, возвышающийся над уровнем кожи твердый бесполостный элемент до 1,5 см в диаметре с плотной или куполообразной поверхностью. Папула появляется вследствие скопления воспалительного инфильтрата в верхних слоях дермы или разрастания эпидермиса. При инфекционных болезнях папулезная экзантема является лишь кратковременной стадией развития элементов сыпи. По существу, нет инфекционных болезней, при которых была бы только папулезная сыпь в течение всего периода высыпаний. Папулы являются или компонентом в полиморфной сыпи, или стадией развития элементов. Именно такое место они занимают при брюшном тифе и паратифах,

кори, ветряной оспе, клещевых риккетсиозах, чесотке. Папулы типичны для параинфекционных экзантем (синдром Джанотти–Крости, ОЛТЭ и др.), а также контактного дерматита. Гораздо чаще папулезная экзантема отмечается при кожных заболеваниях, относящихся к группе папулезных дерматозов. К ним относятся болезни, характеризующиеся, в зависимости от глубины поражения кожи, эпидермальными папулами (псориаз, параспсориаз, красный отрубевидный лишай, бородавки, контагиозный моллюск, болезнь Дарье, или фолликулярный гиперкератоз), эпидермодермальными папулами (атопический дерматит, красный плоский лишай), дермальными папулами (фолликулярный муциноз, болезнь Фокса–Фордайса) [4]. Редкой причиной диффузного папулезного или десквамативного дерматита с выраженной периорофациальной локализацией у детей в возрасте 3–4 месяцев является муковисцидоз [1].

**Волдырь** – бесполостный элемент, возникающий в результате отека сосочкового слоя дермы. Это твердый, отечный, зудящий элемент, который существует несколько часов и исчезает бесследно. Уртикарные элементы являются основным проявлением крапивницы, которая может быть острой (продолжительностью менее 6 недель) и хронической (более 6 недель). Целый ряд как острых, так и хронических инфекций может сопровождаться уртикарными элементами. К микроорганизмам, способным вызывать крапивницу, относятся вирусы (ЭБВ, вирус гепатита В, энтеровирусы, риновирусы, ВПГ, вирус *varicella-zoster*), бактерии (*Helicobacter pylori*), простейшие (*Entamoeba histolytica*, *Lambliа intestinalis*, трихомонады), гельминты (токсокара, эхинококк, фасциола, трихинелла, стронгилоидоз, филярии, шистосомы), грибы (*Candida*, *Trichophyton*). Кроме инфекционных факторов, потенциальными этиологическими факторами крапивницы являются пищевые продукты, добавки, консерванты, лекарственные препараты, химические вещества, аэроаллергены, вызывающие аллергическую крапивницу, а также физические, психогенные факторы, укусы насекомых, генетические дефекты. Уточнение этиологии крапивницы – сложная диагностическая задача. Полагают, что лишь 10–15% случаев крапивницы связаны с аллергическими факторами [1].

**Бугорок** – ограниченное, плотное, выступающее над поверхностью кожи бесполостное образование диаметром от 1–2 до 5–10 мм. Бугорки образуются в результате скопления в дерме специфического воспалительного инфильтрата, который, в отличие от папулы, отчетливо определяется при пальпации. Бугорок – это морфологический эквивалент реакции гиперчувствительности замедленного типа, поэтому он характерен для инфекций, сопровождающихся данным феноменом – кожного лейшманиоза, лепры, кожного туберкулеза, третичного и позд-

него врожденного сифилиса, грибковых поражений кожи. Бугорки (узелки) являются одним из «больших» критериев ревматической лихорадки, встречающихся очень редко [12].

**Узел** – плотное, выступающее над уровнем кожи или находящееся в ее толще образование. Достигает в размере 10 мм и более. Образуется при скоплении клеточного инфильтрата в подкожной клетчатке и собственно дерме. В процессе эволюции может изъязвляться и рубцеваться. Крупные сине-красные узлы, болезненные при ощупывании, локализующиеся, как правило, на передних поверхностях голени, называются узловатой эритемой. Узловатая эритема сопровождается воспалением подкожно-жировой клетчатки в септах между дольками (септальный панникулит). Это неспецифический симптом заболеваний разнообразной инфекционной и неинфекционной этиологии, который иногда также относят к группе глубоких аллергических васкулитов кожи. Развитием узловатой эритемы могут сопровождаться заболевания, вызываемые  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, туберкулез, иерсиниозы, хламидиоз, кокцидиомикоз, гистоплазмоз, корь, фелиноз, гельминтозы и протозойные инфекции. Неинфекционные причины узловатой эритемы включают в себя саркоидоз, неспецифический язвенный колит, лимфогранулематоз, лейкозы, синдром Бехчета, прием сульфаниламидов, бромидов, оральных контрацептивов. Узловатую эритему необходимо дифференцировать с холодным панникулитом, который возникает при переохлаждении в результате распада насыщенных жирных кислот, например, при верховой езде и характеризуется развитием узлов в области ягодиц и на внутренних поверхностях бедер («панникулит всадников»). В отличие от узловатой эритемы узлы при данном заболевании безболезненны [1].

**Пузырек** – полостной элемент до 0,5 см в диаметре, содержащий прозрачную или геморрагическую жидкость, представляет собой отслойку эпидермиса. Обычно везикула является лишь одной из стадий в ряду сменяющих друг друга элементов экзантемы: пятно – папула – везикула – корка. Везикулезная сыпь наблюдается при заболеваниях, обусловленных ВПГ, включая герпетическую экзему Капоши, вирусом *varicella-zoster* (ветряная оспа и опоясывающий лишай), энтеровирусами (вирусная пузырчатка полости рта и конечностей). Вирусная пузырчатка полости рта и конечностей, или синдром «кисть–стопа–рот», получивший свое название по локализации морфологических элементов везикулезной сыпи, вызывается разными серотипами энтеровирусов – вирусами Коксаки А 5, 7, 9, 10, 16, В 2, 5 и энтеровирусом 71 типа и др. [1]. Кроме того, данные морфологические элементы типичны для везикулопустулеза новорожденных, могут быть проявлением стафилодермии. Из неинфекционных болезней везикулезные элементы наблюдаются при различных

формах дисгидроза, потнице, некоторых видах экзем.

В случае скопления в пузырьке большого количества лейкоцитов он превращается в **гнойничок** – пузырек с гнойным содержимым. Гнойнички характерны для кожных инфекций (импетиго, фурункулез), угрей, могут отмечаться при ветряной оспе в результате бактериального инфицирования.

**Пузырь** – элемент, морфологически подобный пузырьку, но значительно превышающий его в размере (от 3 до 50 мм). Содержимое пузыря может быть серозным, кровянистым, гнойным. Буллезные дерматозы у новорожденных включают в себя инфекционные заболевания (пузырчатку, или пемфигоид новорожденных, стафилококковой этиологии, эксфолиативный дерматит Риттера, сифилитическую пузырчатку, стрептококковое буллезное импетиго) и генодерматозы (врожденный буллезный эпидермолиз, ихтиозиформная эритродермия Брока). Кроме того, пузыри наблюдаются при буллезных формах рожи, стафилострептодермий, ветряной оспы, сибирской язвы, тяжелых алергодерматозах (буллезные формы многоформной экссудативной эритемы, синдром Стивенса–Джонсона, синдром Лайела), герпетическом дерматите Дюринга, ассоциированном с целиакией.

**Чешуйка** – видимое на глаз скопление отторгнувшихся роговых пластинок, потерявших связь с подлежащими клетками. Выделяют мукоидное (отрубевидное, мелкопластинчатое) и крупнопластинчатое шелушение. Мелкопластинчатое шелушение наблюдается при кори, отрубевидном лишае, крупнопластинчатое – характерно для скарлатины, иерсиниоза, псевдотуберкулеза, болезни Кавасаки. Для диагностики данных заболеваний большое значение имеет выявление крупнопластинчатого шелушения, особенно в тех случаях, когда мелкоточечная сыпь остается незамеченной. Шелушение появляется в периоде выздоровления от инфекционных болезней и, что важно для дифференциальной диагностики, в поздние периоды болезней или во время реконвалесценции. Из неинфекционных заболеваний шелушением сопровождаются атопический дерматит, псориаз и другие папулосквамозные дерматиты, ихтиоз.

**Эрозия** – дефект эпидермиса, заживающий без рубца – исход первичных полостных элементов (пузырек, пузырь, гнойничок).

**Язвы** – это глубокие дефекты кожи, в пределах эпидермиса и дермы, заживающие рубцом, располагаются, как правило, в области входных ворот инфекции. Они наблюдаются при ряде инфекционных заболеваний – при болезни «кошачьей царапины», кожно-бубонных формах чумы и туляремии, кожном лейшманиозе, содоку. Также язвы образуются вследствие распада первичного патогистологического процесса – бугорков, узлов, глубоких пустул (например, при фурункулезе) [4].

Можно видеть, что при ряде инфекционных заболеваний одной этиологии сыпь может носить различный характер (например, при менингококкемии, ветряной оспе, энтеровирусной экзантеме и др.). Характер сыпи позволяет предполагать бактериальную или вирусную этиологию инфекции. Для экзантем при общих бактериальных инфекциях характерны эритематозные, мелкоочечные или геморрагические элементы, в то время как для вирусных – пят-

нисто-папулезные и/или везикулезные элементы. Отличить экзантему при бактериальной инфекции помогают тяжесть состояния больного, интоксикация, развитие шока при отсутствии катаральных явлений, характерных для вирусных инфекций. Тщательное выявление и детальное описание морфологических элементов – ключ к своевременной правильной диагностике инфекционных и неинфекционных экзантем у детей.

### Литература

1. Хегер П.Г. Детская дерматология: Пер. с нем. М.: Изд. Панфилова; БИНОМ, Лаборатория знаний, 2013: 648.
2. Инфекционные болезни у детей: Пер. с англ. Д. Мари, ред. М.: Практика, 2006: 928.
3. Кузьменко Л.Г., Овсянников Д.Ю., Киселева Н.М. Детские инфекционные болезни. М.: Академия, 2009: 528.
4. Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев В.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. М.: Медицинское информационное агентство, 1999: 482.
5. Кончаловский М.П. Избранные труды. М.: Медгиз, 1961: 340.
6. Шлосберг Д., Шульман И.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Пер. с англ. СПб.: БИНОМ – Невский диалект, 1999: 316.
7. Bass JW. Treatment of skin and skin structure infections. *Pediatr. Infect. Dis.* 1992; 11: 154.
8. Лич Ч.Л. Герпесвирусы человека типов 6 и 7. В кн.: Берман Р.Э., Р.М. Клигман, Х.Б. Джонсон. Педиатрия по Нельсону: Пер. с англ. М.: Рид Элсивер, 2009; 3: 718–723.
9. Chuh AA. Diagnostic criteria for Gianotti-Crosti syndrome: a prospective case-control study for validity assessment. *Cutis.* 2001; 68: 2017–2021.
10. Овсянников Д.Ю., Халед М., Бидаси В., Дегтярева Е.А. Асимметричная перифлексуральная экзантема. Педиатрия. 2013; 92 (1): 62–64.
11. Андреева И.В., Стецюк О.У. Аллергия на антибиотики у детей: кто виноват и что делать? Педиатрическая фармакология. 2013; 10 (6): 42–52.
12. Кантемирова М.Г., Овсянников Д.Ю., Коровина О.А. и др. Острая ревматическая лихорадка у детей: облик болезни в начале XXI века. Педиатрия. 2012; 91 (5): 17–21.

© Коллектив авторов, 2015

Н.В. Поляков, В.В. Ромих, В.Е. Поляков

## ФАСЦИОЛЕЗЫ

НИИ урологии и интервенционной радиологии им. Н.А. Лопаткина – филиал ФГБУ «НМИРЦ» МЗ РФ, Москва, РФ

N.V. Polyakov, V.V. Romih, V.E. Polyakov

## FASCIOSIS

N. Lopatkin Scientific Research Institute of Urology and Interventional Radiology – branch of the National Medical Research Radiology Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

**Фасциозы – гельминтозы, протекающие с поражением гепатобилиарной системы и характеризующиеся длительным хроническим течением. Возбудители – *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*. В стадии половой зрелости фасциолы паразитируют у человека и многих травоядных животных, включая овец, коз, крупный рогатый скот, реже – свиней, лошадей, собак. Продолжительность жизни фасциол у человека достигает 10 лет и более, у животных – до 3–5**

### Контактная информация:

**Поляков Николай Васильевич** – к.м.н., зав. отделом реконструктивной урологии с группой микрохирургии и урологической травмы НИИ урологии и интервенционной радиологии им. Н.А. Лопаткина – филиала ФГБУ «НМИРЦ» МЗ РФ  
**Адрес:** Россия, 105425, г. Москва, ул. 3-я Парковая, 51, стр. 4  
**Тел.:** (495) 164-13-44, 164-12-68,  
**E-mail:** nikp73@bk.ru  
 Статья поступила 20.10.15,  
 принята к печати 30.11.15.

### Contact Information:

**Polyakov Nikolai Vasilievich** – Ph.D., Head of Reconstructive Urology Department with a group of microsurgery and urology injury, N. Lopatkin Scientific Research Institute of Urology and Interventional Radiology  
**Address:** Russia, 105425, Moscow, 3<sup>rd</sup> Parkovaya str., 51/4  
**Tel.:** (495) 164-13-44, 164-12-68,  
**E-mail:** nikp73@bk.ru  
 Received on Oct. 20, 2015,  
 submitted for publication on Nov. 30, 2015.