

**ACTUALITY STUDY OF TELEMEDICINE IN POSTGRADUATE EDUCATION COURSE OF DERMATOVENERELOGISTS**

E.L.Barkalova, M.E.Barinova, S.V.Tsentilo, L.A.Gupalo, Z.F.Krivenko

Described the prospects of using digital computer technology and telemedicine in dermatovenereology. The necessity of the study of telemedicine in the course of postgraduate education of Dermatovenereologists.

УДК 616.527-002-07-08

**ПУЗЫРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ (ЛЕКЦИЯ)**

И.Е.Белик

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

**Ключевые слова:** буллезные дерматозы, пемфигус, пемфигоид, герпетический дерматит Дюринга, герпес беременных.

Заболевания, ведущим признаком которых является образование пузырей на коже и слизистых оболочках, известны со времен Гиппократов. Пузырные дерматозы - это группа болезней аутоиммунной природы, к которым относятся: истинная пузырчатка, буллезный пемфигоид, болезнь Дюринга, герпес беременных, IgA-зависимый линейный буллезный дерматоз, пузырчатка хроническая доброкачественная семейная и др.

**Истинная пузырчатка**, синонимы: пемфигус, акантолитическая пузырчатка. Хроническое, аутоиммунное, неуклонно прогрессирующее заболевание, которое при отсутствии лечения имеет неблагоприятный прогноз - заканчивается летально в течение 1-2 лет. Летальный исход истинной пузырчатки у нелеченных больных обусловлен нарушениями водно-солевого обмена, неконтролируемой потерей жидкости, белка, оппортунистическими инфекциями. Больные, получающие адекватную терапию (лечение глюкокортикосте-

роидными препаратами в «ударных» и в «поддерживающих» дозах в период обострения и ремиссии болезни соответственно) живут в течение 10-18 лет и умирают от осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, эндокринных органов, почек, оппортунистических инфекций и др., обусловленных длительной глюкокортикостероидной терапией. В разных странах и на всех континентах истинная пузырчатка встречается сравнительно редко - в 1-1,5% всей дерматологической патологии, или 0,1-0,5 на 100 000 населения. Наиболее часто болеют лица среднего и старшего возраста, преимущественно - в возрасте 40-60 лет, мужчины и женщины - с равной частотой.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не определены. Большое значение в возникновении пузырчатки имеет генетическая предрасположенность, а именно наличие набора антигенов гистосовместимости DR4/DRw6, D13, A10/B5. Генетические факторы имеют существенное значение, однако их недостаточно для возникновения пузырчатки, экзогенными триггерами могут быть: вирусы, лекарственные препараты (пенициллин, пиразолон, интерфероны и др.), гормоны (бере-

менность, болезнь Грейвса), стрессы и др. В настоящее время наиболее актуальной считают теорию вирусной антигенной трансформации клеток – вследствие взаимодействия генома ретровируса и генома клетки человека нарушается нормальный синтез клеточных антигенов-рецепторов, а компоненты клеток эпидермиса и межклеточные структуры расцениваются иммунными клетками как антигены. Основой аутоиммунного процесса при истинной пузырчатке является формирование аутоантител к цементирующей межклеточной субстанции и мембранам клеток шиповатого слоя эпидермиса. Образующиеся при пузырчатке аутоантитела являются иммуноглобулинами класса G (IgG) и называются «пемфигусоподобные» антитела. Пемфигусоподобные антитела обнаруживаются в межклеточном пространстве эпидермиса - в области образования пузырей, а также на участках видимо здоровой кожи с помощью метода прямой иммунофлюоресценции. Характерным является также обнаружение методом прямой иммунофлюоресценции депозитов С3-компонентов комплемента в местах отложения пемфигусоподобных антител. Впервые гистологический протокол пузырчатки был составлен W.F.Lever в 1952 году, а в 1964 г. E.H.Beutner и R.E.Jordan была представлена иммунофлюоресцентная характеристика заболевания. Ведущим патогистологическим признаком истинной пузырчатки является акантолиз (потеря связи между клетками мальпигиевого слоя эпидермиса/эпителия). По клиническим, патогистологическим и иммунохимическим признакам выделяют четыре разновидности истинной пузырчатки: вульгарная пузырчатка (*pemphigus vulgaris*), вегетирующая пузырчатка (*pemphigus vegetans*), эритематозная или себорейная пузырчатка (*pemphigus erythematosus seu seborrhoicus*) и листовидная пузырчатка (*pemphigus foliaceus*).

**Вульгарная пузырчатка (*pemphigus vulgaris*).** Клинические проявления заболевания характеризуются появлением пузырей на коже и слизистых оболочках. Целостные пузыри у больных

вульгарной пузырчаткой определяются чрезвычайно редко – обычно обнаруживаются обширные эрозивные очаги с обрывками покрывки пузыря на поверхности. Первые признаки заболевания – первичные высыпания в 85% случаях появляются на слизистой оболочке полости рта, существуют ограниченно без распространения в течение 4-12 мес, а затем происходит генерализация процесса – распространение высыпаний на коже и слизистых оболочках. Первые, единичные высыпания возникают на фоне неизмененного удовлетворительного общего состояния больного, без субъективных ощущений. При распространении высыпаний изменяется общее состояние – появляется слабость, недомогание, потеря аппетита, температура 38-39°C, диареей, отеками, а распространение высыпаний на слизистых оболочках сопровождается выраженной болезненностью и жжением при приеме пищи. При отсутствии лечения количество пузырей нарастает, они увеличиваются в размерах, эрозии не успевают эпителизоваться и осложняются вторичной инфекцией - покрываются гнойным налетом, общее состояние больных быстро ухудшается и усугубляется невозможностью адекватного приема пищи. Характеристика высыпаний: плоские пузыри с вялой покрывкой, которые возникают обычно на внешне здоровой неизмененной коже или слизистой оболочке. Пузыри имеют тонкую покрывку т.к. залегают внутриэпидермально – в верхних отделах шиповатого слоя, и быстро вскрываются с образованием болезненных длительно незаживающих эрозий. Локализация: полость рта (слизистая щек, губ, языка, дна полости рта, неба, носоглотки, иногда – миндалины, язычок, дёсна), кожа лица, волосистой части головы, туловища, интертригинозные зоны. Могут поражаться также другие слизистые: пищевод, конъюнктивы, уретра, шейка матки, слизистая оболочка анальной области.

Диагноз вульгарной пузырчатки определяется характерными клиническими проявлениями заболевания, методами клинической, лабораторной и инструментальной диагностики. *Симптом Никольского I:*

при скользящем давлении (трении пальцем) на внешне здоровую кожу вблизи пузыря или на отдаленном участке, при потягивании пинцетом обрывок покрывки пузыря (симптом Никольского краевой) происходит механическая отслойка эпидермиса – увеличение площади пузыря, эрозии, образование эрозии. *Симптом Асбо-Хенсена (Симптом Никольского II)*: при давлении пальцем на целый, невскрывшийся пузырь происходит увеличение площади пузыря за счет увеличения расслоения эпидермиса по периферии. *Симптом «груши» Шеклакова*: крупные пузыри под тяжестью экссудата принимают грушевидную форму.

*Цитология (тест Тцанка)*: в мазках-отпечатках со дна пузырей выявление акантолитических клеток Тцанка после окрашивания методом Романовского-Гимзы. Акантолитические клетки – измененные клетки шиповатого слоя, отличающиеся от обычных кератиноцитов шиповатого слоя округлой формой, меньшим размером, большим более интенсивно окрашенным ядром с 2-3 крупными ядрышками, цитоплазма окрашена неравномерно – вокруг ядра видна светло-голубая зона, а по периферии – интенсивно-синий ободок; клетки могут иметь несколько ядер.

*Гистология*: надбазальные внутриэпидермальные расщепления с образованием внутриэпидермальных полостей, лакун в которых лежат округлившиеся изолированные эпидермоциты (акантолитические клетки). Для гистологического исследования проводят эксцизионную диагностическую биопсию – выбирают свежий небольшого размера пузырь, при отсутствии свежих небольших пузырей – биоптатом может быть край целого большого пузыря или эрозии. *Прямая иммунофлюоресценция*: выявление антител класса IgG, которые локализуются в межклеточных пространствах эпидермиса на участках клинически непораженной кожи. Для проведения исследования берут биоптат клинически непораженной кожи по соседству с пузырями или эрозиями. *Непрямая иммунофлюоресценция*: обнаруживает пемфигусоподобные антитела (IgG) в сыворотке па-

циента даже при очень ограниченных высыпаниях. Тест позволяет оценить тяжесть заболевания и эффективность проводимого лечения по титру пемфигусоподобных антител.

Дифференциальный диагноз высыпаний в полости рта проводят с рецидивирующим афтозным стоматитом, болезнью Бехчета, эрозивным красным плоским лишаем, синдромом Стивенса-Джонсона, рубцовым пемфигоидом. Буллезные высыпания на коже дифференцируют с буллезным пемфигоидом, герпетическим дерматитом Дюринга, синдромом Лайелла, синдромом глюкогономы, буллезным эпидермолизом, многоформной экссудативной эритемой.

*Эритематозная или себорейная пузырчатка (синдром Сенира-Ашера, pemphigus erythematosus)*. Заболевание было впервые описано в 1926 г. E.Senear и V.Usher у пациентов с клинической картиной высыпаний в центре лица, напоминающих красную волчанку. Клинические проявления заболевания характеризуются эритематозными или гиперпигментированными шелушащимися высыпаниями на лице по типу волчаночной «бабочки», в себорейных зонах – покрытые коркой влажные очаги, папулы и бляшки. Слизистые оболочки поражаются редко. Обострения заболевания нередко провоцируются солнечной инсоляцией (что также напоминает красную волчанку). Пузыри появляются не сразу, а лишь через несколько месяцев – лет после появления первичных высыпаний. Постепенно количество пузырей увеличивается и они становятся «ведущими» высыпаниями в клинической картине заболевания, а эритематозные очаги постепенно уменьшаются в количестве. Течение заболевания длительное, относительно доброкачественное, однако, постепенно происходит озлокачествление течения болезни – трансформация эритематозной пузырчатки в вульгарную или листовидную. Характеристика высыпаний: очаги эритемы местами с фолликулярным гиперкератозом на поверхности (придает сходство с красной волчанкой), папулы, бляшки диаметром от 2 до 5 см, покрытые

жирными желтовато-коричневыми чешуйками и корками, плоские поверхностные эфемерные пузыри как при вульгарной пузырчатке. Локализация: кожа лица, волосяной части головы, груди, межлопаточной области, крупных складок.

Диагноз: симптом Никольского I, Асбо-Хенсена, тест Тцанка положительны.

Гистология: характерен акантолиз в зернистом слое эпидермиса, и, соответственно образование более поверхностных, чем при вульгарной пузырчатке, щелей, полостей в субкорнеальном слое эпидермиса. Гистологическая картина старых очагов напоминает красную волчанку: акантоз, умеренный папилломатоз, гиперкератоз, паракератоз, гранулез, роговые пробки в устьях волосяных фолликулов, в дерме – воспалительный инфильтрат, содержащий эозинофилы. Прямая иммунофлюоресценция выявляет пемфигусоподобные антитела класса IgG, C3 компонент комплемента в межклеточных пространствах эпидермиса, а также люпусную полосу свечения депозитов IgG, IgM, C3 компонента комплемента в зоне базальной мембраны (что характерно для красной волчанки). Непрямая иммунофлюоресценция: обнаружение пемфигусоподобных антител (IgG) в сыворотке больных эритематозной пузырчаткой, а также обнаружение анти-нуклеарных антител, характерных для красной волчанки.

Дифференциальный диагноз проводят с листовидной пузырчаткой, красной волчанкой, себорейным дерматитом, розацеа, полиморфным фотодерматозом, солнечной экземой.

**Листовидная пузырчатка (*pemphigus foliaceus*).** Также как и другие виды пузырчатки характеризуется наличием антител к клеточной поверхности кератиноцитов, в результате чего происходит акантолиз – отделение кератиноцитов друг от друга. При листовидной пузырчатке основной патогистологический процесс происходит более поверхностно, - в зернистом слое эпидермиса, что отличает ее от вульгарной разновидности заболевания. Существуют спорадическая и эндемическая форма листовидной пузырчатки. Споради-

ческая с равной частотой встречается во всем мире, а эндемическая (*fogo selvage* – дикий огонь) – является распространенным инфекционным заболеванием, передающимся членистоногими, в сельских тропических районах Бразилии (заболевание проходит после переезда больных в город и возобновляется после возвращения в эндемический район). Клинические проявления заболевания характеризуются появлением небольших пузырей с тонкой и дряблой покрывкой, которые очень быстро вскрываются. Образующиеся ярко-красные эрозии обильно сецернируют серозный экссудат, который подсыхает в пластинчатые корки, напоминающие лист бумаги. Под образовавшимися листовидными корками продолжает секретироваться экссудат, что приводит к образованию массивных многослойных корок. Первичными высыпаниями, наряду с эфемерными пузырями, являются ярко-розовые пятна, шелушащиеся папулы. Течение заболевания относительно доброкачественное – может быть длительным, до 3-5 лет и более. Достаточно часто наблюдается быстрое распространение заболевания по всему кожному покрову с формированием экссудативной эритродермии – пораженная кожа диффузно гиперемирована, отечная, инфильтрированная с эрозиями, слоистыми корками, дряблыми пузырями, гиперкератозом на поверхности. Больные отмечают зябкость и сильный зуд кожи. Локализация: кожа лица, волосяной части головы, груди, межлопаточной области, крупные складки. Слизистые оболочки, как правило, не поражаются.

Диагноз: симптом Никольского I, Асбо-Хенсена, тест Тцанка положительны.

Гистология: акантолиз в зернистом слое эпидермиса. Прямая иммунофлюоресценция выявляет пемфигусоподобные антитела класса IgG, C3 компонент комплемента в межклеточных пространствах эпидермиса. Непрямая иммунофлюоресценция: обнаружение пемфигусоподобных антител (IgG) в сыворотке больных. В крови эозинофилия 40% и более.

Дифференциальный диагноз проводят с вульгарной пузырчаткой, импетиго,

себорейным дерматитом, розацеа, пустулезным псориазом, синдромом стафилококковой обожженной кожи.

**Вегетирующая пузырчатка (*pemphigus vegetans*).** Является клинической разновидностью истинной пузырчатки. Течение заболевания более длительное, доброкачественное по сравнению с вульгарной пузырчаткой с периодами полных длительных ремиссий. Основной патологический процесс происходит в надбазальных отделах эпидермиса с развитием акантолитических вегетаций и формированием внутриэпидермальных абсцессов, заполненных эозинофилами. Высыпания локализуются на слизистой оболочке полости рта, вокруг естественных отверстий в крупных складках. На поверхности эрозий образуются сочные вегетации мягкой консистенции ярко розового цвета, которые покрываются серозно-гнойным отделяемым, гнойными корками.

Диагноз: симптом Никольского I - краевой, Асбо-Хенсена, тест Тцанка положительны.

Гистология: характерен акантолиз в надбазальном слое эпидермиса, грануляции, внутриэпидермальные эозинофильные абсцессы. Прямая иммунофлюоресценция выявляет пемфигусоподобные антитела класса IgG, C3 компонент комплекса в межклеточных пространствах эпидермиса. Непрямая иммунофлюоресценция: обнаружение пемфигусоподобных антител (IgG) в сыворотке больных эритематозной пузырчаткой. Дифференциальный диагноз проводят с вульгарной пузырчаткой, хронической вегетирующей пиодермией, хронической семейной доброкачественной пузырчаткой Гужеро-Хейли-Хейли.

Лечение: кортикостероидная терапия из расчета 60-100 мг/сут в преднизолоновом эквиваленте до стабилизации процесса с постепенным снижением дозы до поддерживающей; иммунодепрессанты; экстракорпоральное лечение (плазмаферез, гемосорбция); сопровождающая и корригирующая терапия (препараты калия, кальция, гастропротекторы, антикоагулянты, коррекция углеводного обмена, арте-

риального давления, контроль инфекционных осложнений, анаболические стероиды и др.). Наружное лечение: анилиновые красители, кремы, аэрозоли с кортикостероидами, антибиотиками, антимикотиками, антисептическими компонентами.

**Буллезный пемфигоид.** Название заболевания было предложено W.F.Lever в 1953 г. Син.: пемфигоид, неакантолитическая пузырчатка, парапемфигус. Хронический аутоиммунный буллезный дерматоз, развивающийся в основном у пожилых людей, с равной частотой у мужчин и женщин. Заболевание встречается реже, чем истинная пузырчатка и имеет более доброкачественное течение. Этиология пемфигоида неизвестна, провоцирующими факторами в возникновении болезни являются нервно-психические перенапряжения, солнечная инсоляция, лекарственные средства (фуросемид, пеницилламин, каптоприл, псорален) некоторые физические факторы (лучевое воздействие, термические травмы). Специфическим антигеном, к которому формируются антитела являются гемодесмосомальные структуры – поверхностные антигены кератиноцитов базального слоя и клеток светлой пластины базальной мембраны. После образования комплекса антиген-антитело в области базальной мембраны происходит активация системы комплемента, усиление действия лизосомальных ферментов клеток, повреждение клеток базальной мембраны и образование субэпидермальных пузырей, содержащих эозинофилы.

Заболевание часто начинается с продромальных явлений – вначале больших беспокоящих зудящих уртикарно-эритематозных высыпаний, напоминающие крапивницу, а затем, спустя несколько дней или недель появляется типичная для буллезного пемфигоида сыпь. Клиника характеризуется возникновением пузырей с толстой напряженной крышкой и серозным содержимым, от 1 до 3 см в диаметре на неизменной или отечной гиперемированной и инфильтрированной коже. По сравнению с пемфигусом пузыри более устойчивы к травматизации за счет толстой крышки (толщина эпидермиса) и

существуют более длительно, образовавшиеся эрозии не имеют склонности к периферическому росту и быстро эпителизируются. Высыпания располагаются в основном в области крупных складок, сгибаемых поверхностей верхних и нижних конечностей, голеней, живота, внутренней поверхности бедер. Слизистые оболочки поражаются вторично в 12-40% случаев. Общее состояние больных не нарушено, беспокоит зуд в области высыпаний.

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных патогистологического и иммунофлюоресцентного исследования, отрицательного симптома Никольского, отсутствии акантолитических клеток в мазках-отпечатках со дна эрозий: *Прямая иммунофлюоресценция* - отложение депозитов IgG и C3 компонента в зоне базальной мембраны; *Непрямая флюоресценция* - у 70-80% больных – обнаружение циркулирующих антител к базальной мембране (IgG).

*Гистология* - отслоение эпидермиса от дермы с образованием субэпидермальных полостей, фрагментация базальной мембраны, иногда микроабсцессы сосочкового слоя дермы, состоящие из эозинофилов; В содержимом пузырей содержится большое количество эозинофильных гранулоцитов, количество эозинофилов в пузырной жидкости может достигать 80%, а в циркулирующей крови – 26% (Н.А.Торсуев и соавт.).

Дифференциальный диагноз: пемфигус, полиморфная экссудативная эритема, герпетический дерматит Дюринга, приобретенный буллезный эпидермолиз, рубцующийся пемфигоид, герпес беременных. Лечение: - кортикостероидные препараты внутрь в суточной дозе 40-80 мг в пересчете на преднизолон; иммунодепрессанты; Препараты диаминодифенилсульфона (дапсон, диуцифон, димоцифон). Наружное лечение: кортикостероидные кремы, аэрозоли, анилиновые красители.

**Герпетический дерматит Дюринга.** Синонимы: болезнь Дюринга. Хроническое заболевание аутоиммунной природы, встречается в основном у лиц европейской расы с иммуногенетической ассо-

циацией с HLA DR3 DQW2. Болеют преимущественно люди 30-40 лет, иногда дети, но может возникать и в любом возрасте и иметь паранеопластический характер.

Этиология окончательно не установлена, однако, большое значение в развитии герпетического дерматита имеет генетическая невосприимчивость к белку глютену с формированием глютенчувствительной энтеропатии в активной или латентной клинической форме (глютен содержится в большинстве зерновых культур, - это пшеница, рожь, овес, ячмень, соответственно, больным целиакией не следует употреблять в пищу каши из этих круп, хлебо-булочные и кондитерские изделия, макаронные и любые продукты, содержащие муку). Аутоиммунный характер заболевания проявляется формированием антител к компонентам сосочков дермы и выявлением у больных циркулирующих иммунных комплексов глютен-антитела. Определенную роль в развитии болезни играет патологическая чувствительность к йоду.

Клиническая картина заболевания характеризуется возникновением сильно зудящих, симметричных высыпаний, локализующихся на разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, крупных складках, ягодицах, волосистой части головы, лице. Поражение слизистых оболочек нехарактерно. Сыпь отличается истинным полиморфизмом и может быть представлена в виде сильно зудящих папулезных, буллезных, везикулезных, уртикарных и эритематозных высыпаний, которые располагаются сгруппировано (т.е. имеют герпетическое расположение). Элементы сыпи могут появляться на фоне эритемы или на неизменной коже, пузыри с дряблой крышкой от 0,5 до 2 см в диаметре, сгруппированные везикулы при болезни Дюринга часто напоминают высыпания простого герпеса, однако истинный полиморфизм и симметричный характер сыпи помогают в диагностике заболевания. Возникновению высыпаний, иногда задолго до появления клинической картины болезни, предшествуют продромальные явления - зуд, парестезии, общее недомогание, субфебрильная температура.

Диагноз ставится на основании отрицательных симптомах Никольского, Асбо-Хенсена, отсутствии акантолитических клеток в мазках-отпечатках со дна эрозий и характерной клинической картины – зудящей полиморфной сгруппированной сыпи, предшествующих продромальных явлений, эозинофилии в содержимом пузырей и в крови, повышенной чувствительности к йоду, данных гистологического и иммуноморфологического исследования: *Прямая иммунофлюоресценция* - в здоровой коже отложения IgA и C3 компонента на верхушках сосочков дермы в виде гранул, иногда линейные депозиты.

*Гистология* - микроабсцессы в сосочковом слое дермы, состоящие преимущественно из нейтрофилов с примесью эозинофилов и фибрина; отслоение эпидермиса от дермы с формированием субэпидермальных пузырей, содержащих нейтрофилы и эозинофилы; *Проба Ядассона* - в месте нанесения на кожу 50% мази йодида калия через 24 ч возникновение типичных для болезни Дюринга высыпаний.

Дифференциальный диагноз: чесотка, пруриго, экзема, папулезная крапивница, буллезный пемфигоид, буллезная токсикодермия.

Лечение: Безглютеновая диета (долгосрочная терапия выбора - приводит к самопроизвольному разрешению сыпи и длительной ремиссии); Препараты диаминодифенилсульфона (дапсон, диуцифон, димочифон). Наружно: анилиновые красители, кремы, аэрозоли с глюкокортикостероидами.

**Герпес беременных (herpes gestationis).** Аутоиммунное заболевание, характерное для периода беременности, по своим клиническим проявлениям и патогенезу напоминающее герпетический дерматит Дюринга и буллезный пемфигоид. Герпес беременных развивается у лиц с характерным набором антигенов гистосовместимости (B8, DR3, DR4) на фоне беременности, высокого уровня эстрогенов, приема гормональных контрацепти-

вов, гормонально-активных опухолей. Болезнь развивается с частотой 1 случай на 100000 обычно на 3-7 мес беременности, но может возникнуть и в первом триместре беременности или в послеродовом периоде. Патогномоничный признак заболевания – наличие аутоантител класса IgG, имеющих большое сродство к компоненту (комплемента связывающий фактор герпеса беременности), отложения компонента комплемента C3 и IgG вдоль базальной мембраны в пораженных и здоровых участках кожи. Массивные линейные депозиты C3 комплемента вдоль базальной мембраны и комплементсвязывающий фактор герпеса беременных активируют систему комплемента и запускают воспалительную реакцию с образованием субэпидермальных полостей.

Клиническая картина заболевания характеризуется сильно-зудящими, сгруппированными высыпаниями, которые вначале носят уртикарный и эритематозно-папулезный характер, а в дальнейшем проявляются везикуло-буллезной сыпью и локализуются на коже живота, боковых поверхностей туловища, бедер, ладоней, подошв. Пузыри при герпесе беременных крупные, имеют напряженную покрывку, серозный, геморрагический или серозно-гнойный экссудат с большим количеством эозинофилов. Течение тяжелое в связи с наличием трудно купируемого интенсивного зуда, после родов болезнь самопроизвольно быстро регрессирует в течение 1-2 недель, однако, при повторных беременностях процесс возобновляется вновь и протекает тяжелее.

Дифференциальный диагноз: полиморфный дерматоз беременных, полиморфная экссудативная эритема, герпетический дерматит, токсидермия, диффузный нейродермит. Лечение кортикостероиды 20-40 мг в сутки в преднизолоновом эквиваленте. Наружное лечение: анилиновые красители, кремы, аэрозоли с глюкокортикостероидами, H1-блокаторами.

**Список литературы**

1. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / Под ред. А.Д.Кацамба, Т.М.Лотти; пер с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 736 с.
2. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Руководство для врачей и студентов. – Харьков: «Факт», 2007. - 791 с.
3. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней: Руководство для врачей. – М.: ОАО «Издательство «Медицина». – 2006. – 512 с.
4. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей в двух томах. - М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – Т. 1. – 904 с.
5. Торсуев Н.А., Шеклаков Н.Д., Романенко В.Н. Буллезные дерматозы. – М.: Медицина, 1979. – 296 с.
6. Фицпатрик Т. и др. Дерматология. – М.: Практика. – 1998. – С. 354-365.
7. Цветкова Г.М., Мордовцева В.В., Вавилов А.М., Мордовцев В.Н. Патоморфология болезней кожи. – М.: Медицина, 2003. – С. 185-195.