

Дифференциальная диагностика инфекционных экзантем у детей

Д. Ю. Овсянников

Российский университет дружбы народов, Москва

Приведены сведения о дифференциально-диагностических признаках инфекционных и неинфекционных экзантем. Дифференциальную диагностику предложено проводить на основании морфологических элементов, выявляемых при объективном исследовании. Представлены возможные инфекционные и неинфекционные причины сыпей, характеризующихся различными первичными (пятно, папула, волдырь, бугорок, узел, пузырек, гнойничок, пузырь) и вторичными (чешуйка, эрозия, язва) морфологическими элементами.

Ключевые слова: экзантемы, морфологические элементы, детские инфекции, диагностика, дети

Differential Diagnostics of Infectious Exanthemas in Children

D. Yu. Ovsyannikov

Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

The lecture is devoted to the problem of differential diagnosis of infectious exanthemas in children. Information about differential-diagnostic signs of infectious and non-infectious exanthemas is present. Differential diagnosis is proposed on the basis of morphological elements identified in objective research. Presents possible infectious and non-infectious causes of rashes which are characterized by different primary (spot, papula, blister, knob, knot, bubble, abscess, bladder) and secondary (scale, erosion, ulcer) morphological elements.

Keywords: exanthema, morphological elements, childhood infections, diagnostics, children

Контактная информация: Овсянников Дмитрий Юрьевич — д.м.н., зав. кафедрой педиатрии Российского университета дружбы народов; 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8; (499) 236-11-52; mdovsyannikov@yahoo.com

Ovsyannikov Dmitry Yurievich, DMS, Chair of the Department of Pediatrics of the Peoples' Friendship University of Russia; 117198, Moscow, Miklouho-Maclay Str, 8; (499) 236-11-52; mdovsyannikov@yahoo.com

УДК 616.511-022.6

Экзантемы — высыпания на коже — имеют большое значение в диагностике инфекционных заболеваний. Это обусловлено 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, где высыпания являются по существу обязательным компонентом клинической симптоматики, патогномоничными симптомами. К ним относятся так называемые «первичные экзантемы». Исторически принято различать 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 и 7 типов) 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-Барр (ЭБВ) или цитомегаловирусом, экзантема развивается в случаях использования амоксициллина, цефалоспоринов. Важно помнить, что в последующем лекарственная аллергия у таких пациентов не развивается.

Необходимо помнить, что вирусная и медикаментозная этиология экзантемы не исключают друг друга. Так при цитомегаловирусной инфекции описана реакция гиперчувствительности на фенитоин; при инфекции, вызванной ВГЧ 6 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 общеперитоксикационный синдром (повышение температуры тела, слабость, головная боль, снижение аппетита и др.); наличие других патогномоничных 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 Бельско-Филатова-Коплика при кори, везикулы при герпетической, энтеровирусной инфекции, ветряной оспе, ограниченная гиперемия зева при скарлатине и др. Инфекционному заболеванию свойственна цикличность течения, наличие случаев заболевания в окружении больного. Для дифференциальной диагностики инфекционных и аллерги-

ческих сыпей определенное значение имеет эффект антигистаминных препаратов и глюкокортикостероидов при аллергических сыпях и неэффективность при инфекциях.

Для дифференциальной диагностики высыпаний важны возраст больного, данные анамнеза о заболеваниях среди окружающих с учетом продолжительности инкубационного периода, ранее перенесенных заболеваниях, проведенных профилактических прививках, склонности к аллергии, принимаемых медикаментах. 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. Важно определить, представляют собой выявленные на коже изменения первичное повреждение кожи или же клинические признаки претерпели изменения под действием вторичных факторов (инфекция, травма или лечение).

В диагностическом процессе очень важно 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. Первичные морфологические элементы 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 (*bulla*).

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.

Пятно — это изменение окраски кожи без изменения рельефа и консистенции. Пятна подразделяются по цвету на красные (экзантемы), белые (витилиго), коричневые (цвета «кофе с молоком», например при туберозном склерозе), сине-черные (например, «монгольское пятно») [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 и 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 гемопозитическими клетками (лейкоцитами, лимфоцитами) в кожные сосуды, реакциями гиперчувствительности I, III и IV типов [3]. Иммунопатологи-

ческий 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 может быть розеолезной, мелкоточечной, мелкопятнистой, крупнопятнистой, эритематозной [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 и 7 типов или редко энтеровирусами, брюшном и сыпном тифе, паратифах А и В, лептоспирозе, вторичном сифилисе, а также после укусов насекомых. 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. По образному выражению выдающегося русского терапевта М. П. Кончаловского «одна звезда — еще не звездное небо, но одна розеола заставляет подумать о брюшном тифе» [5].

Множественные розеолы 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, а также при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе (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 и 7 типов, цитомегаловирусом 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 дер-

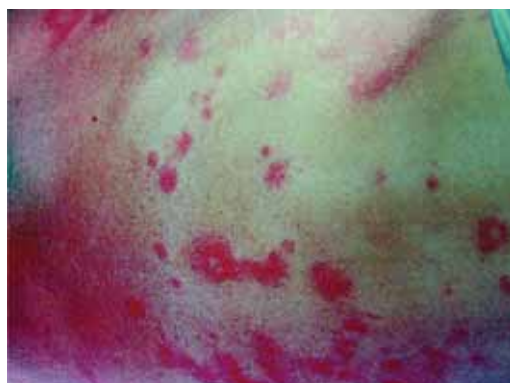


Рисунок 1. Многоморфная экссудативная эритема

жится 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 неба и языке (пятна Нага-ямы) [8]. Диагноз в первые три 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.

Крупнопятнистая сыпь типична для кори, поэтому ее иногда называют кореподобной. Кроме того, данный вариант сыпи встречается при болезни Kawasaki, инфекционной эритеме, вызываемой парвовирусом В19 (в начале и в конце заболевания), инфекционном мононуклеозе, трихинеллезе, многоморфной экссудативной эритеме (рис. 1), самой частой причиной которой, по современным представлениям, является вирус простого герпеса [1]. Кроме данного вируса, многоморфная экссудативная эритема также может быть связана с лекарственной аллергией, системными заболеваниями, с микоплазменной, энтеровирусной инфекцией, опоясывающим герпесом, инфекциями, вызванными гистоплазмой, аденовирусом, ЭБВ, цитомегаловирусом, вирусами гепатита, парвовирусом В19, ВИЧ, хламидофилой пневмонии, сальмонеллой, микобактериями туберкулеза, дерматофитии [9].

Болезнь Kawasaki — один из самых распространенных васкулитов в детском возрасте, который является в последние десятилетия главной ведущей причиной приобретенных заболеваний сердца у детей. К основным 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 недели заболевания; 3) изменения сосудов глаз (гиперемия конъюнктивы); 4) шейная лимфаденопатия, увеличение хотя бы одного шейного лимфатического узла до 1,5 см и более; 5) полиморфная сыпь на коже, напоминающая сыпь при скарлатине или полиморфной



Рисунок 2. Сыпь при болезни Kawasaki

эритеме (рис. 2); 6) повышение температуры тела до фебрильных цифр более 5 дней. Для запоминания основных симптомов болезни Kawasaki используют мнемоническое правило в соответствие 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 основных критериев, обязательно включая лихорадку или четыре 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 также менингококковая инфекция (ранние стадии менингокоцемии), орнитоз, приобретенный токсоплазмоз, лептоспироз, синдром Джанотти-Крости (продрома 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 и 3 типов, парвовирусом В19 и ВГЧ 6 и 7 типов. В последние годы появились указания на возможную взаимосвязь ОЛТЭ с инфицированием ЭБВ [10].

Односторонняя латероторакальная экзантема, 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 параспориоз (связывают

с инфицированием ЭБВ, цитомегаловирусом, стрептококком), розовый лишай (связывают с инфекцией ВГЧ 6 и 7 типов) [1].

К данной группе также можно отнести синдром Джанотти-Крости (папулезный акродерматит детей), развивающегося 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 типа и др. [9]. Полиэтиологическую природу имеет и внезапная экзантема. По данным разных авторов, 75–90% случаев заболевания развивается в результате инфекции, вызванной ВГЧ 6 типа, 10–25% — в результате инфицирования ВГЧ 7 типа, редкой причиной заболевания являются энтеровирусы, например, ECHO-16 [1, 2, 8].

С реактивацией ВГЧ 6 типа, ЭБВ и цитомегаловируса 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 1:1000–1:10000), 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, цефексоксиба, этамбутола. К типичным клиническим проявлениям этого синдрома относятся лихорадка, слабость, сыпь, лимфаденопатия и отек в области лимфатических узлов, гепатит (с частотой 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 больного выше 38°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 $11 \times 10^9/\text{л}$; атипичные лимфоциты свыше 5%; эозинофилия более $1,5 \times 10^9/\text{л}$; 6) лимфаденопатия; 7) реактивация ВГЧ 6 типа, определяемая на 2–3 нед. от начала симптомов по данным лабораторных исследований — 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 гиперемизированной 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. Эритема типична для инфекционной эритемы (в разгаре заболевания), лимф-боррелиоза, рожистого воспаления, эризепилоида, дерматофитии, кожной формы сибирской язвы, термических, ультрафиолетовых ожогов, системной красной волчанки («бабочка» на лице), дерматомиозита (периорбитальная лиловая эритема).

Инфекционная эритема получила свое название в связи с данной 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. Затем она претерпевает обратное развитие, образуя «кружевной», сетчатый рисунок (рис. 3). 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. 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.

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



Рисунок 3. Сыпь при инфекционной эритеме: «нашлепанные щеки» и высыпания, напоминающие кружева на руках

диаметре, пурпура — множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм, экхимозы — кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм. Кардинальным отличием сосудистых и геморрагических пятен является исчезновение первых при надавливании. Петехиальной сыпью сопровождаются бактериальные (менингококцемия, а также сепсис, вызванный *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria gonorrhoeae*), вирусные (энтеровирусные, Эпштейн-Барр-, цитомегаловирусная 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.

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. Гораздо чаще папулезная экзантема отмечается при кожных заболеваниях, относящихся к группе папулезных дерматозов. К ним относятся болезни, характеризующиеся эпидермальными папулами (псориаз, параспориаз, красный отрубевидный лишай, бородавки, контагиозный моллюск, болезнь Дарье), эпидермо-дермальными папулами (атопический дерматит, красный плоский лишай), дермальными папулами (фолликулярный муциноз, болезнь Фокса-Фордайса) [4].

Водырь — бесполостный элемент, возникающий в результате отека сосочкового слоя дермы. Твердый, отечный, зудящий элемент, который существует несколько часов и исчезает бесследно. Уртикарные элементы являются основным проявлением крапивницы, которая может быть острая (продолжительностью менее 6 недель) и хроническая (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, вирус простого герпеса, вирус varicella-zoster), бактерии (*Helicobacter pylori*), простейшие (*Entamoeba histolytica*, *Lambia 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. Необходимо помнить, 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 позднего 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 голеней, называются узловатой эритемой. Данный синдром относится к группе глубоких аллергических васкулитов кожи, имеет инфекционные и неинфекционные причины. Развитием узловатой эритемы могут сопровождаться заболевания, вызываемые β-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.

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 вирусом простого герпеса, 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», вызывается разными серотипами энтеровирусов — вирусами Коксаки А5, 7, 9, 10, 16, В 2, 5 и энтеровирусом 71 типа и др. [1]. Кроме того, данные морфологические элементы типичны для везикулопустулеза новорожденных. Из неинфекционных бо-

лезней везикулезные элементы наблюдаются при различных формах дисгидроза, потницы, 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 пузырей может быть серозным, кровянистым, гнойным. Буллезные дерматозы у новорожденных включают в себя инфекционные заболевания (пузырчатку, или пемфигоид новорожденных, стафилококковой этиологии, эксфолиативный дерматит Риттера, сифилитическую пузырьчатку, 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 аллергодерматозах (буллезные формы многоморфной 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, как скарлатины, так и иерсиниозной инфекции, 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, ихтиоз.

Эрозия — дефект эпидермиса, заживающий без рубца — исход первичных полостных элементов (пузырек, пузырек, 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 менингококцемии, ветряной оспе, энтеровирусной экзантеме и др.). Тщательное выявление и детальное описание морфологических элементов — ключ к

своевременной правильной диагностике инфекционных экзантем у детей.

Литература:

1. Хегер П.Г. Детская дерматология. Пер. с нем. — М.: Изд. Панфилова; БИНОМ, Лаборатория знаний, 2013. — 648 с.
2. Инфекционные болезни у детей. Под ред. Д. Мари. — Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — 928 с.
3. Кузьменко Л.Г., Овсянников Д.Ю., Киселева Н. М. Детские инфекционные болезни. — М.: Академия, 2009. — 528 с.
4. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. / Казанцев А.П., Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев В.А. — М.: Мед. инф. агенство, 1999. — 482 с.
5. Кончаловский М.П. Избранные труды. — М.: Медгиз, 1961. — 340 с.
6. Шлосберг Д., Шульман И.А. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Пер. с англ. — СПб.: БИНОМ — Невский диалект. — 316 с.
7. Bass J.W. Treatment of skin and skin structure infections. // *Pediatr. Infect. Dis.* — 1992. — 11. — P. 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. Т. 3. — М.: Рид Элсивер, 2009. — С. 718—723.
9. Детская дерматология. Цветной атлас и справочник. / Шу-Мей Лэйн К., Стратигос А. Дж., Лио П. А., Джонсон Р.А. Пер. с англ. — М.: Изд. Панфилова; БИНОМ, Лаборатория знаний, 2011. — 496 с.
10. Овсянников Д.Ю., Дегтярева Е.А. Асимметричная перифлексуральная (односторонняя латероторакальная) экзантема. // *Детские инфекции.* — 2014. — Т. 13, №1. — С. 58—60.
11. Андреева И.В., Стецюк О.У. Аллергия на антибиотики у детей: кто виноват и что делать? // *Педиатрическая фармакология.* — 2013. — Т. 10. — №6. — С. — 42—52.
12. Острая ревматическая лихорадка у детей: облик болезни в начале XXI века. / Кантемирова М.Г. и др. // *Педиатрия.* — 2012. — Т. 91. — №5. — С. 17—21.

References:

1. Hager P.G. [*Children dermatology*]. — М.: Publishing House. Panfilov; BINOM, Laboratorya Znaniy, 2013. — 648 p. (In Russ.).
2. [*Infectious diseases in children*]. Ed. by D. Marie. M.: Practica, 2006. — 928 p. (In Russ.).
3. Kuzmenko L.G., Ovsyannikov D.Ju, Kiseleva N.M. [*Children's infectious diseases*]. — М.: Academy, 2009. — 528 p. (In Russ.).
4. [*Differential diagnosis of infectious diseases*] / Kazantsev A.P., Zubov T.M., Ivanov K.S., Kazantsev V.A. — М.: Med. Inf. Agenstvo, 1999. — 482 p. (In Russ.).
5. Konchalovsky M.P. [*Selected works*]. — М.: Medgiz, 1961. — 340 p.
6. Schlosberg D., Shulman I.A. [*Differential diagnosis of infectious diseases*]. — СПб.: BINOM — Nevsky dialect. — 316 C. (In Russ.).
7. Bass J.W. Treatment of skin and skin structure infections // *Pediatr. Infect. Dis.* — 1992. — 11. — P. 154.
8. Leach Ch.L. [*Human Herpes viruses types 6 and 7*]/ In the book: R.E. Berman, R.M. Kligman, H.B. Johnson. Pediatrics in Nelson: V. 3. — М.: Reed Elsevier, 2009. — P. 718—723. (In Russ.).
9. [*Pediatric dermatology. A colour Atlas and Handbook*] / Shu-Mei Lane K., Stratigos A.J., Lio P.A., Johnson R.A. — М.: Publishing House. Panfilov; BINOM Laboratorya Znaniy, 2011. — 496 p. (In Russ.).
10. Ovsyannikov D.Yu., Degtyareva E.A. Asymmetric periflexural (unilateral laterotoracal) exanthema // *Detskie Infetsii.* — 2014. — V. 13, No. 1. — P. 58—60. (In Russ.).
11. Andreeva I.V., Stetsyuk O.U. Allergy to antibiotics in children: who is to blame and what to do? // *Pediatric Pharmacology.* — 2013. — V. 10, No. 6. — P. 42—52. (In Russ.).
12. Acute rheumatic fever in children: the appearance of the disease in the beginning of the XXI century / Kantemirova M.G. etc. // *Pediatrics.* — 2012. — V. 91. No. 5. — P. 17—21. (In Russ.).