

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ

Герпетиформная экзема Капоши: клинический случай

Подготовила:

Ординатор 1 года обучения, 2 группы
Дёмина А.В.

Преподаватель:

Доц. Горбенко А.С.

Заведующая дерматовенерологическим
отделением №2 ГБУ ДНР «РКДВД»:

Ивнева С.В.

Донецк 15 апреля 2026г.

Актуальность

Герпетиформная экзема Капоши (МКБ-10: B00.0) – это острое генерализованное поражение кожи, обусловленное герпесвирусной инфекцией, развивающееся на фоне нарушенного кожного барьера.

В 90-95% случаев герпетическая экзема развивается у лиц с атопическим дерматитом.

В 5-10% заболевание осложняет течение других хронических дерматозов (красный плоский лишай, вульгарный ихтиоз, вульгарная пузырчатка, болезнь Дарье, себорейный дерматит).

Основной возбудитель: HSV-1 (чаще) и HSV-2 (реже)

Чаще болеют дети

Клинические особенности

- Отмечается сезонность заболевания - вторая половина осени, зима, начало весны.
- Заболевание начинается остро, с выраженной интоксикацией и лихорадкой до 40–41°C. Лихорадка может сохраняться до 6-10 дней, совпадая с периодом высыпаний.
- Везикулы быстро трансформируются в пустулы с пупковидным вдавлением в центре и воспалительным венчиком.
- Элементы склонны к слиянию и вскрытию с формированием обширных эрозивных очагов на фоне эритемы.
- В дальнейшем появляются серозные и серозно-гнойные корки (часто при присоединении вторичной бактериальной инфекции).

Историческая справка

В 1883 году Moritz Kaposi, профессор кафедры дерматовенерологии в Медицинском Венском институте описал характерные изменения на коже и связал их с общим нарушением состояния больного. Он назвал это заболевание герпетической экземой - «eczema herpetiforme».

В 1898 году Juliusberg описал аналогичное заболевание под названием «Pustulosis varioliformis acuta» и предположил его вирусную этиологию. В понятие «острый вариолиформный пустулез» он включил как высыпания, наблюдаемые при герпетической экземе, так и высыпания, возникающие в ответ на введение вакцинного штамма вируса натуральной оспы или при контакте больного с хроническим дерматозом с детьми, получившими противосспенную вакцину.

В 1947 году A. Ruchman и A. Welsh доказали, что возбудителем является вирус простого герпеса (ВПГ).

В современной дерматологии заболевание рассматривается как тяжёлая форма генерализованной герпесвирусной инфекции, возникающей на фоне нарушенного кожного барьера.

Атопический дерматит как фактор риска герпетиформной экземы Капоши

Атопический дерматит (АД) - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи с наследственной предрасположенностью.

Риск развития герпетиформной экземы Капоши у пациентов с АД:

- Повышенная восприимчивость к вирусным инфекциям, особенно к вирусу простого герпеса (HSV).
- Частые бактериальные суперинфекции, включая стафилококковую и стрептококковую.
- Нарушение кожного барьера и снижение продукции антимикробных пептидов (кателицидинов, дефензинов), что облегчает внедрение и генерализацию ВПГ-инфекции.

Патогенетические механизмы повышенной восприимчивости при АД к вирусу простого герпеса:

- Нарушение барьерной функции кожи: снижение липидного и белкового компонента эпидермиса, трещины и микроповреждения, облегчающие проникновение вируса.
- Дисбаланс иммунного ответа: преобладание Th2, повышение уровня IgE, снижение продукции антимикробных пептидов (кателицидинов LL-37 и β -дефензинов), которые являются ключевым компонентом врождённой противовирусной защиты кожи. Это приводит к недостаточному контролю ВПГ и повышенному риску генерализованных инфекций.
- Генетическая предрасположенность: вариации генов филаггрина и иммунных регуляторов, способствующие нарушению эпидермального барьера, повышенной воспалительной реакции и восприимчивости к инфекциям.

Клинический случай

25 марта 2026г. Пациент М. 14 лет обратился к дерматовенерологу в ГБУ ДНР «РКДВД»

Жалобы на момент осмотра:

- болезненные высыпания на коже лица, век, волосистой части головы, шеи, груди, сгибательных поверхностей верхних и нижних конечностей;
- отечность кожи лица;
- повышение температуры тела до 39,5°C.

Анамнез заболевания

Считает себя больным с 22 марта 2026 г., когда впервые, после переохлаждения и купания в бассейне, появились отечность и высыпания на коже лица, повысилась температура тела до 39,5°C. Высыпания быстро распространились на кожу волосистой части головы, шеи, груди, сгибательных поверхностей верхних и нижних конечностей. Пациент был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в ГБУ Ростовской области «Детская городская больница» г. Таганрога, где госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом: «Атопический дерматит неуточненный. Осложнение основного диагноза: Пиодермия». Дерматовенерологом не осмотрен. Получал:

- дексаметазон 4 мг в/в струйно ежедневно – 3 дня;
- 30% натрия тиосульфат 10,0 + 200,0 NaCl ежедневно – 3 дня;
- хлоропирамин по 1 таб. 2 раза в сутки – 3 дня;
- ибупрофен 400 мг – 3 дня;
- парацетамол 0,5 г – 3 дня;
- цефтриаксон 1,0 г 2 раза в сутки в/в струйно ежедневно – 3 дня.

25 марта 2026г. На фоне сохраняющейся волнообразной температуры (37,5-38,5°C) и состоянии средней степени тяжести мать с ребенком самостоятельно под расписку покинули отделение, чтобы обратиться к дерматологу в г. Донецке – по рекомендации знакомых. В тот же день обратились к дерматовенерологу ГБУ ДНР «РКДВД», где ребенка госпитализировали в стационар с диагнозом: «Герпетиформная экзема Капоши».

Анамнез жизни

Пациент страдает атопическим дерматитом с 4-х месячного возраста, когда на фоне введения прикорма появились высыпания на бедрах, а затем на щечках. Наблюдался у педиатра по месту жительства, получал – Эриус 2,5, Элоком 1:1 детский крем, соблюдал гипоаллергенную диету. К дерматовенерологу не обращались. К 3 годам высыпания регрессировали.

На протяжении последующего развития у ребенка сохранялась неполноценность барьерных тканей, что проявлялось частыми ОРВИ, двумя эпизодами острого бронхита (2016г.,2018г.), острого гастрита (2015г.), стрептодермией (2014г.).

С 9 лет отмечает сухость кожи, высыпания на коже сгибательных поверхностей верхних и нижних конечностей, на коже век. За медицинской помощью обращался в частном порядке, мед. документация отсутствует. Применял: Такролимус (Протопик) 0,1% мазь, Фузидиевая кислота (Фуцидин), Цетиризин – с временным улучшением.

Аллергоанамнез: шоколад, цитрусовые.

Наследственный анамнез: у отца поллиноз.

Оперативные вмешательства: Аппендэктомия (2020г.).



Объективный статус при поступлении

Пальпируются поднижнечелюстные л/у – до 1 см, плотно-эластичной консистенции, не спаяны между собой и окружающими тканями, кожа над ними не изменена. Аппетит снижен. Стул регулярный, оформленный.

АД – 110/70мм.рт.ст.

Т – 38,0 °С





Пациент М. 14 лет. Клинический случай герпетиформной экземы Капоши.

Locus morbi

Патологический процесс носит распространенный, симметричный характер. Локализуется на коже лица, век, волосистой части головы, шеи, груди, сгибательных поверхностей верхних и нижних конечностей.

На фоне выраженной эритемы и инфильтрации определяются множественные везикулы диаметром 2–5 мм и пупковидным западением в центре.

На сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей лихенификация, на поверхности которой расположены многочисленные папулы диаметром 3–5 мм.

Определяются многочисленные эрозии и желтоватые корочки.

Белый дермографизм.

SCORAD – 37,4.

Результаты обследований

Биохимический анализ крови:

АЛТ – 18,0 Ед/л (до 45 Ед/л)

АСТ – 23,4 Ед/л (до 35 Ед/л)

ЩФ – 204,0 Ед/л

Мочевина – 7,74 ммоль/л (2,8-7,2 ммоль/л)

Креатинин – 46,8 мкмоль/л (70,0-115,0 мкмоль/л)

Глюкоза – 5,45 ммоль/л (3,9-6,4 ммоль/л)

Общий билирубин – 7,10 мкмоль/л (2,0-21,0 мкмоль/л)

Прямой билирубин – 2,35 мкмоль/л (до 5,13 мкмоль/л)

ГГТ – 23,1 Ед/л (11,0-61,0 Ед/л)

СРБ – 6 мг/л (до 6 мг/л)

Клинический анализ крови:

Лейкоциты – $6,7 \cdot 10^9$ /л (3,5-10,0 10^9 /л)

Палочкоядерные нейтрофилы – 3% (1-6%)

Сегментоядерные нейтрофилы – 62% (47-72%)

Эозинофилы – 2% (0,5-5%)

Лимфоциты – 24% (19-37%)

Моноциты – 9% (3-11%)

Эритроциты – $4,2 \cdot 10^{12}$ /л (3,5-5,5 10^{12} /л)

Гемоглобин – 125 г/л (110-165 г/л)

Тромбоциты – $218 \cdot 10^9$ /л

СОЭ – 30мм/ч (2-17мм/ч)

Соскоб на энтеробиоз – яйца остриц не найдены.

Кал на яйца глистов – яйца глистов не найдены

Повышение мочевины, возможно, связано с обезвоживанием, возникшим на фоне лихорадки, трансэпидермальной потери жидкости, а также с усиленным белковым катаболизмом при воспалении и возможным применением глюкокортикостероидов, стимулирующих распад белка.

Снижение креатинина, возможно, связано с ограничением поступления белка при сниженном аппетите, гипергидратацией во время инфузионной терапии, что временно снижает концентрацию креатинина в плазме.

СОЭ сохраняется повышенным при нормальных остальных общеклинических показателях крови (ранее получал антибактериальную терапию).

Лечение в дерматовенерологическом отделении

- Ацикловир 200мг 1т. 5 р/сут 10 дней;
- Амоксиклав 875/125 мг 1т. 2р/д 10 дней;
- Димедрол 1% 1,0 в/м вечером ежедневно 10 дней;
- Пентоксифиллин 2,5 + 0,9% NaCl 200,0 в/в через день 7 дней;
- Метрогил 100,0 в/в 1р/д 10 дней;
- 10% Глюконат кальция 3,0 + 10% Аскорбиновая кислота 2,0 в/м 1 р/д ежедневно 10 дней;
- Дезлоратадин 1т. 1 р/д ежедневно 10 дней;
- Иммунофан 45 мкг/мл 1,0 в/м 1р/д ежедневно 10 дней;
- Баксет форте 1 капсул. 1р/д ежедневно 30 дней.

Наружная терапия:

- 2% водный раствор анилинового красителя 3р/д;
- Акридерм ГК крем 2 р/д;
- Гидрокортизоновая мазь 2 р/д на кожу век.



Результат лечения

На фоне лечения динамика положительная: купировалась лихорадка, отмечена положительная динамика кожного процесса — воспалительный компонент уменьшился, эрозии эпителизировались, корочки отторглись.

По всему кожному покрову на месте регрессировавших элементов остаточная гиперемия.

SCORAD – 11,9

Пациент выписана на 14-е сутки с клиническим улучшением.

Особенности клинического случая

- Ребёнок, страдающий атопическим дерматитом с раннего детства, не наблюдался врачом-дерматологом. Терапия проводилась педиатром и ограничивалась назначением антигистаминных препаратов и топических глюкокортикостероидов, что не соответствовало современным клиническим рекомендациям и стандартам ведения пациентов с атопическим дерматитом.
- По мере регресса кожных проявлений в раннем возрасте у ребёнка стали отмечаться частые эпизоды ОРВИ, бронхиты, острый гастрит, что может свидетельствовать о неполноценности барьерных тканей.
- Выраженная неполноценность барьерных тканей, сформировавшаяся на фоне длительного неадекватного ведения больного, при воздействии триггерного фактора привела к развитию герпетической экземы Капоши, обычно ассоциированной с ВПГ 1 типа.
- Несмотря на сохраняющееся состояние ребёнка средней степени тяжести и продолжающуюся лихорадку, мать самостоятельно прервала лечение и забрала ребёнка из стационара.
- Недостаточно ответственное отношение матери к заболеванию ребёнка, отсутствие своевременного наблюдения и адекватной терапии на протяжении длительного периода.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует необходимость междисциплинарного взаимодействия врачей различных специальностей, комплексного подхода и единой тактики лечения на всех этапах оказания медицинской помощи при ведении пациентов.

Эффективное взаимодействие дерматолога, педиатра, аллерголога-иммунолога и других специалистов позволяет своевременно корректировать терапию, предупреждать осложнения и снижать риск развития тяжёлых состояний.

Благодарим за внимание!