Пузырные дерматозы

Пемфигус (акантолитическая или истинная пузырчатка) является одним из самых тяжелых заболеваний, причем его этиология до настоящего времени остается нераскрытой. На долю пузырчатки приходится от 0,7 до 1% всех кожных заболеваний. Пузырчатка встречается в любом возрасте, но наибольшая частота заболеваемости приходится на возраст старше 50 лет, а наиболее тяжелое течение отмечается в возрасте от 30 до 45 лет. В последние десятилетия участились случаи пузырчатки и возросла заболеваемость среди женщин.   
  На основании имеющихся научных данных пузырчатку считают аутоиммунным заболеванием. Одним из механизмов, объясняющих развитие заболевания, представляется изменение иммунной системы организма под воздействием экзогенных факторов при наличии генетических особенностей иммунной системы.   
  Первые непосредственные доказательства аутоиммунной природы пузырчатки были получены в начале 60-х годов, когда с помощью прямой и непрямой иммунофлюоресценции было показано присутствие циркулирующих антител к антигенам эпидермиса в сыворотке крови больных, а также наличие аутоантител группы IgG в связанном виде на клеточной поверхности кератиноцитов по всей толщине эпидермиса.   
  Морфологической основой пузырчатки является акантолиз, индуцируемый связыванием аутоантител с клеточными поверхностями кератиноцитов. Это приводит к освобождению протеолитического фермента, который и является непосредственным агентом, вызывающим акантолиз, который связан с растворением межклеточной цементирующей субстанции эпителия, что приводит к расширению межклеточных пространств и отделению одной по­ловины десмосом от другой.

Клинически акантолиз можно выявить путем лег­кого трения пальцем здо­ровой на вид кожи. Вблизи пузырей, а иногда и в отда­лении от них при этом про­исходит отслойка поверх­ностных слоев эпителия с образованием эрозии (симптом Никольского). При по­тягивании за обрывки по­крышки пузыря обнаруживается отслойка эпителия далеко за пределы видимой эрозии («краевой» симптом Никольского). С акантолизом связаны также увеличе­ние пузыря по площади при надавливании на него пальцём (симптом Асбо-Хансена), приобретение пузырём формы груши под тя­жестью экссудата, перифе­рический рост эрозий.

Указанные симптомы мо­гут быть обусловлены не только акантолизом, но и перифокальной отслойкой всего эпителия --- эпидермолизом. Наиболее убедительным приемом, позволяющим установить акантолиз и тем самым подтвердить диагноз пузырчатки, является гистологическое исследование по­верхностного слоя клеток (метод Тцанка). В мазках-отпечатках, получаемых со дна эрозий после вскрытия свежих пузырей, у больных пузырчаткой обнаруживают патологические шиловидные клетки, отличающиеся от нормальных меньшими размерами, крупным ядром, занимающим почти всю клетку, неоднородным окрашиванием цитоплазмы (интен­сивно синий цвет по периферии, светло-голубой вокруг ядра) и неко­торыми другими признаками. Эти клетки получили название акантоллитических.

Д ля пузырчатки характерно их скопление в виде пластов.

  Диагностика истинной пузырчатки основывается на совокупности результатов клинического, цитологического, гистологического и иммунологического обследования.

Нахождение акантолитических клеток (клеток Тцанка) в мазках-отпечатках с эрозий и пузырей после окраски по методу Романовского - Гимзы (тест Тцанка) является дополнительным тестом, но ни в коем случае не заменяет гистологического исследования.   
  Необходимым условием квалифицированной постановки диагноза истинной пузырчатки является проведение иммунофлюоресцентного исследования. Посредством непрямой иммунофлюоресценции выявляют антитела против компонентов эпидермиса при обработке люминесцирующей анти-IgG-сывороткой человека. Посредством прямой иммунофлюоресценции в срезах кожи выявляют антитела типа IgG, локализующиеся в межклеточных промежутках шиповидного слоя эпидермиса.   
  Благодаря последним достижениям в области изучения антигенов, ассоциированных с истинной пузырчаткой, в настоящее время стало возможным выполнять иммунохимические анализы, позволяющие четко дифференцировать пузырные дерматозы, а также различные формы истинной пузырчатки. За рубежом разработан и внедрен в клиническую практику иммуноблоттинговый ананализ антител к антигенами, ассоциированным с вульгарной и листовидной пузырчаткой. В отечественной дерматологии ввиду отсутствия коммерческих тест-систем диагностики истинной пузырчатки проведены исследования, позволяющие создать диагностические иммуноферментные методы анализа антител к антигенам эпидермиса и пузырной жидкости больных истинной пузырчаткой. Что особенно существенно, данный метод диагностики и лабораторного мониторинга в процессе лечения позволяет оценивать эффективность проводимой терапии, а также определять целесообразность продолжения поддерживающей медикаментозной терапии в стадии клинической ремиссии.   
  **Истинную пузырчатку клинически подразделают на несколько форм**: вульгарную, вегетирующую, себорейную и листовидную. Наиболее часто в дерматологической практике встречается вульгарная пузырчатка.

**Вульгарная пузырчатка (pemphigus vulgaris).** Встречается более часто из других разновидностей пузырчатки. Начинается, как правило, с пора­жения слизистых оболочек полости рта и зева, которое может суще­ствовать изолированно на протяжении нескольких месяцев. пузыри быстро вскрываются превращаются в болезненные ярко-красные или покрытые белесоватым налетом эрозии, окаймленные обрывками эпителия покрышки пузыря. Часто первичные проявления вульгарной пузырчатки на слизистых оболочках выглядят в виде тол­стых белых или сального цвета пленок, представляющих собой покрышки абортивных пузырей. Высыпание пузырей на коже происходит исподволь, сначала они появляются в небольшом числе, преимущественно на коже груди и  
спины, затем количество их увеличивается. Пузыри располагаются на внешне неизмененной коже, наполнены прозрачным серозным содер­жимым, имеют различную величину; просуществовав несколко дней, они подсыхают с образованием корок или вскрываются, обнажая эрозии ярко-красного цвета обильноотделяющие густой клейкий экссудат. В начальном периоде болезни эрозии сравнительно быстро эпителизируются, оставляя после себя различной интенсивности пиг­ментацию. Иногда содержимое пузырей становится мутноватым и даже гнойным. Вокруг таких пузырей образуется воспалительная каемка.

Общее состояние больных вначале нарушено мало. Обычно жалобы их сводятся к чувству болезненности, особенно на слизистых оболоч­ках, затрудняющему прием пищи. Постепенно общее состояние начи­нает ухудшаться. Появляется слабость, отмечается субфебрильная температура, которая при осложнении заболевания пиогенной инфек­цией может периодически повышаться до высоких цифр.

Эрозии как на слизистых оболочках, так и на коже эпителизируются медленно, поверхность их имеет не ярко-розовый, а бледный розовато-желтоватый цвет. При отсутствии надлежащего лечения нарастающая кахексия приводит к смерти.

Характерным и важным как в диагностическом, так и в прогности­ческом отношении является нарушение водного и особенно солевого обмена. Суточное выделение с мочой хлорида натрия резко снижено. Задержка хлорида натрия наблюдается нередко в самых ранних периодах болезни, даже при изолированном поражении слизистых оболочек.

**Вегетирующая пузырчатка (pemphigus vegetans).** В начальном периоде сходна с вульгарной. Заболевание часто начинается с поражения сли­зистой оболочки полости рта, но уже с самого начала пузыри имеют тенденцию локализоваться вокруг естественных отверстий и в кожных складках (подмышечные, пахово-бедренные складки, под молочными железами), а также вокруг пупка. В дальнейшем после вскрытия пузырей на поверхности эрозии развиваются папилломатозные разрастания они нередко образуют обширные вегетирующие поверхности. Просуществовав некоторое время, вегетации ссыхаются, уплотняются, а эрозии эпителизируются, оставляя на коже выраженную пигментацию. Субъективно ощущаются боль, жжение и зуд. Заболевание протекает или подостро, злокачественно, или хронически; заканчивается летально.

**Листовидная пузырчатка (pemphigus foliaceus).** Для нее характерно поверхностных плоских вялых пузырей с тонкой покрышкой, быстро разрывающейся и обнажающей эрозии или ссыхающейся с образованием тонких пластинчатых чешуйко-корок, наслаивающихся на поверхности кожи. Симптом Никольского да на ещё непораженных участках кожи выражен резко. Очень быстро патологический процесс распространяется на весь кожный покров и принимает характер эксфолиативной эритродермии. Слизистые оболочки; как правило не поражаются. Нередко наблюдается выпадение волос и ногтей.

Заболевание может длиться 2, 3, 5- лет и более. Общее состояние больных на протяжении многих месяцев от начала заболевания может оставаться удовлетворительным. Лишь постепенно больные начинают слабеть, масса тела их уменьшается и они умирают от медленно раз­вивающейся кахексии или от присоединившейся инфекции.

Так же как и при вульгарной пузырчатке, наблюдается нарушение ч водного и солевого обмена, однако в менее выраженной степени.

**Себорейная, или эритематозная, пузырчатка (pemphigus seborrhoicus, s. erythematosus, синдром Сенира— Ашера).** Начинается с образования на коже лица, чаще всего на носу и щеках (в виде бабочки, напоминая дискоидную красную волчанку), реже на волосистой части головы, очага поражения, покрытого мягкими, легко удаляемыми желтоватого цвета чешуйками или коричневатыми корками, на нижней поверхности которых обнаруживаются мягкие белые шипики после удаления корок открывается влажная эрозированная поверхность. В дальнейшем на коже спины и груди, в меньшей степени на коже конечностей, начинают появляться различной величины пузыри, быстро подсыхающие с o6рaзованием буроватого цвета пластинчатых корок. Образование пузырей может происходить незаметно, и создается впечатление, что корки выявляются как бы первично, напоминая себорейную экзему или импетиго. После их удаления обнаруживаются эрозии. Симптом Никольского положительный, однако выявляется только в области поражения или в виде краевого либо очагового. Очаговый симптом Никольского характеризуется сползанием под давлением пальца со здоровой на вид кожи верхних слоев эпидермиса в виде круглой или овальной пленки размером с копеечную монету. Иногда высыпание пузырей с последую­щим образованием эрозий отмечается на слизистой оболочке полости рта . Заболевание протекает длительно и в большинстве случаев сравнительно доброкачественно. У ряда больных отмечается переход в листовидную пузырчатку.

**Лечение пузырчатки**

В настоящее время в клинической практике для лечения больных акантолитической пузырчаткой применяют препараты, оказывающие преимущественно глюкокортикоидное действие: преднизолон, а также триамциналон (кенакорт, полькортолон), дексаметазон, бетаметазон. Больным пузырчаткой назначают высокие ударные дозы глюкокортикоидов от 60 - 100 до 150 - 300 мг/сут преднизолонового эквивалента.

С целью профилактики синдрома отмены прекращать прием гормонов или снижать их суточную дозу рекомендуют весьма осторожно и постепенно. Так, при лечении пузырчатки по мере наступления явного улучшения суточную дозу гормона постепенно снижают, примерно 1 раз в 4 - 5 дней на 2,5 - 5 мг преднизолона до тех пор, пока не будет достигнута минимальная поддерживающая эффективная доза кортикостероида, введение которой обеспечивает ремиссию заболевания.

В дальнейшем поддерживающую дозу кортикостероидов советуют вводить попеременно. Однако периодически (каждые 4 - 6 мес) ее следует уменьшать на 2,5 мг эквивалента преднизолона. Таким образом, снижая поддерживающую дозу, можно уменьшить количество вводимого гормона в 3 - 4 раза по сравнению с первоначальной поддерживающей дозой, а иногда даже полностью прекратить лечение кортикостероидами. Сандиммун для лечения больных истинной пузырчаткой применяют в комплексе с кортикостероидными препаратами, причем суточная доза кортикостероидов при этом уменьшается в 3 - 4 раза и соответствует 25 - 50 мг преднизолонового эквивалента.

Суточная доза сандиммуна в комплексной терапии больных истинной пузырчаткой в стадии обострения не должна превышать 5 мг на 1кг массы тела больного и в среднем составляет 3 - 5 мг/кг в день. При этом учитывают клиническую картину, тяжесть и распространенность заболевания, возраст больного, наличие сопутствующих заболеваний. Для дополнительного лечения пузырчатки успешно применяют методы экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез).

В последние годы получает распространение новый вид иммунотерапии, который называется фотохимиотерапией. Сущность метода заключается в в ультрафиолетовом облучении клеток крови.

**ПЕМФИГОИД**

Пемфигоид (pemphigoid) нередко называют буллезным пемфигоидом, парапемфигусом, неакантолитической пузырчаткой. Ранее это заболевание описывалось как доброкачественный хронический пемфи­гус, старческий пемфигус, юношеский пемфигус, старческий герпети-формный дерматит.

Пемфигоидом чаще страдают пожилые люди и дети. Заболевание начинается с появления крупных напряженных пузырей, иногда с примесью крови в содержимом, на нормальной коже или на фоне эритем и отличается хроническим доброкачественным течением. У некоторых больных первичным проявлением пемфигоида служат элементы, типичные для многоформной экссудативной эритемы. В одних случаях они располагаются на ограниченном участке тела (например, в окруж­ности пупка), в других оказываются распространенными, однако их локализация не укладывается в рамки классической многоформной экссудативной эритемы Гебры.

После вскрытия пузырей образуются эрозии. В отличие от вульгарной пузырчатки для них характерны отсутствие периферического роста и выраженная тенденция к заживлению. По мере развития болезни количество пузырей увеличивается, становится заметным их преобла­дание на сги6ах и в складках тела. У трети больных в процесс вовлекается слизистая оболочка полости рта, а у 10% больных процесс начинается с ее поражения. Симптом Никольского отрицательный однако при потягивании за обрывки покрышки пузыря выявляется симптом перифокальной субэпителиальной отслойки. Отслойку эпи­телия можно наблюдать также при надавливании на пузырь. Последний при этом сплющивается и расширяется (симптом Асбо-Хансена)

**Этиология и патогенез.** Этиология пемфигоида неизвестна. В ряде случаев он развивается как парабластоматозный дерматоз, сопровождая злокачественные опухоли, лейкозы, лимфогранулематоз пемфигоида играют роль аутоиммунные процессы. Развитие обусловлено, по-видимому, образованием антител против базальной мембраны, которые обнаруживаются в сыворотке крови, пузырной жидкости и в виде иммунного комплекса антиген — антитело на самой базальной мембране. Однако корреляции титра антител с активностью заболевания не отмечается.

**Диагноз.** Основанием для постановки диагноза пемфигоида служат клинические, цитологические и гистологические данные. Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика пемфигоида, буллезного (пемфигоидного) варианта герпетиформного дерматоза и пузырчатки.

Если пемфигоид начинается с высыпания пузырей на слизистой оболочке полости рта, чрезвычайно важное значение приобретает ранняя дифференциальная диагностика пемфигоида от начальных проявлений вульгарной или вегетирующей пузырчатки. Пемфигоидные пузыри обычно напряженные, реже плоские, напоминают элементы многоформной экссудативной эритемы. При определении симптома Асбо-Хансена надавливание на пузырь приводит к значительному увеличению его по площади (в 2-4 раза). В ряде случаев пузырь на десне удается перекатить пальцем от одного края челюсти к другому. Образующиеся эрозии часто кровоточат, акантолитические клетки отсутствуют.

Важным дифференциально-диагностическим признаком является степень перифокальной отслойки эпителия. У больных вульгарной пузырчаткой при потягивании за обрывки эпителия он отслаивается вокруг эрозии лишь на 1-3 мм, а затем рвется. У больных пемфигоидом периферическую отслойку эпителия вокруг эрозии удается получить на расстоянии 1—2 см и даже более. Следует обращать внимание на различия в первичной локализации сыпи: у больных пузырчаткой процесс начинается преимущественно в области зева, а у больных пемфигоидом — на слизистой оболочке щек и десен.

В мазках-отпечатках, полученных со дна эрозий, при пемфигоиде обнаруживается большое количество эозинофилов; акантолитических клеток нет.

Наиболее убедительным диагностическим приемом, позволяющим дифференцировать пузырчатку от пемфигоида, служит гистологическое исследование пузыря. При пемфигоиде полость располагается под эпителием, при пузырчатке — интраэпителиально.

В случае развития сыпи, напоминающей многоформную экссудатив-ную эритему, исключить последнюю позволяют такие признаки, как необычная локализация очагов поражения, постепенное начало заболевания, отсутствие общих явлений, хроническое течение процесса. В дифференциальной диагностике имеют также значение иммунофлюоресцентные методы исследования. При непрямой реакции иммунофлюоресценции удается выявить циркулирующие антитела (IgG) против базальной мембраны примерно у 2\3 больных пемфигоидом. Они определяются не только в сыворотке крови, но и в пузырной жидкости. В период ремиссии антитела отсутствуют. Прямая реакция иммунофлюоресценции имеет значительно большую диагностическую ценность, поскольку позволяет выявить линейное отложение иммуно-глобулинов вдоль зоны базальной мембраны у всех больных пемфигоидом. Как в пораженной, так и в здоровой коже обнаруживают главным образом IgG.

**Лечение.** Пемфигоид может быть проявлением паранеопластического процесса. Поэтому, прежде чем приступить к лечению, необ­ходимо тщательно обследовать больного для исключения таких заболе­ваний, как злокачественные опухоли, лейкозы, лимфогранулематоз. В случае их отсутствия назначают глкжокортикостероиды (50—100 мг, иногда 200 мг преднизолона). Рекомендуются также цитостатики: метотрексат, азатиоприн, циклофосфан, которые применяют в комби­нации со стероидами или самостоятельно. При пемфигоиде в отличие от пузырчатки поддерживающая кортикостероидная терапия не яв­ляется необходимой. Наружное лечение аналогично таковому при пузырчатке.

Рубцующий пемфигоид (pemphigoid cicatricans) (пемфигоид слизистых оболочек, хронический слизисто-кожный пемфигоидный дерматит, слизисто-синехиальный атрофи­рующий буллезный дерматит). Устаревшее название — доброкачественная пузырчатка слизистых оболочек.

**ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТОЗ**

Герпетифоомный дерматоз (dermatosis herpetiformis) (син.: болезнь Дюринга) — хроническое рецидивирующее заболевание, которое может начаться в любом возрасте; и в первые месяцы жизни и в глубокой старости. Раз начавшись, оно длится годами (20—30 лет), прерываясь периодами полного выздоровления продолжительностью от нескольких недель и месяцев до нескольких лет. После 10-летнего течения процесс постепенно стихает. Болеют преимущественно мужчины. У детей рецидивы чаще наблюдаются летом: в период полового созревания может наступить самоизлечение. Известны случаи семейного заболевания герпетиформным дерматозом.

Для клинической картины характерны полиморфизм и группировка (как при герпесах) элементов сыпи, а также зуд. Сыпь представлена розеолезными пятнами, волдырями, папулами и главным образом различной величины пузырями.

Пузыри, наполненные прозрачным или мутным, реже геморрагичес­ким, содержимым, возникают или на фоне розовых пятен, или на неизмененной на вид коже. Иногда они, как и другие элементы сыпи, располагаются кольиевидно, гирляндообразно Пузыри вскрываются, образуя эрозии, или подсыхают с образованием медово-желтых или кровянистых Оурыхкорок, под которыми постепенно происходит

После заживления пузырей остается пигментация

Очаги, состоящие из мелких пузырей, напоминают простой герпес, при их кольцевидном расположении — трихофитию. В ряде случаев образуются сгруппированные папуловезикулёзные элементы, характер­ные для строфулюса. Наблюдаемое иногда мономорфное высыпание тех или иных элементов сыпи позволило выделить, помимо основной — полиморфной, ряд других клинических разновидностей болезни Дюрин­га: буллезную, герпесоподобную, трихофитоидную, строфулезную. Иногда кожное поражение носит локализованный характер. В этих случаях оно периодически возобновляется на ограниченных участках кожи, нередко симметрично, чаще всего на разгибательной' поверх­ности коленных и локтевых суставов, голенях, предплечьях. В результате постоянного расчесывания этих участков Кожа на них лихенизируется, время от времени на фоне лихенизации образуются пузыри. Сравнительно редко одновременно с поражением кожи наблюдается высыпание пузырей на слизистой оболочке полости рта. Общее сос­тояние больных обычно остается вполне удовлетворительным, каких-либо серьезных изменений внутренних органов не наблюдается. В некоторых случаях, особенно в детском и юношеском возрасте, начальный период заболевания или возникшего рецидива протекает остро и сопровождается подъемом температуры тела до 37,5—38°С. В крови нередко отмечается эозинофилия и умеренный лейкоцитоз. В содержимом пузырей также, даже чаще, чем в крови, содержится большое количество эозинофилов и нейтрофилов. Характерной для больных герпетиформным дерматозом считается повышенная чувствительность к иодиду калия: прием внутрь 5% раствора вызывает обост­рение кожного процесса, а наложение на кожу 50% мази (на ланолине) через 24 ч вызывает эритему, иногда с образованием пузырей. Однако пробу с йодидом калия (особенно кожную) нельзя считать абсолютно закономерной: у части больных, страдающих типичным герпетиформным дерматозом, она дает отрицательный результат.

**Этиология и патогенез.** Герпетиформный дерматоз относят в настоящее время к синдрому нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции), обусловленному необычной чувствительностью орга­низма по отношению к клейковине (клейковину образуют белки злаков: пшеницы, риса, кукурузы, овса, ржи, ячменя, проса и др.). В ряде случаев при гистологическом исследовании биопсированной слизистой оболочки тонкого кишечника при болезни Дюринга обнаруживают изменения в виде уплощения ворсинок и лимфоцитарного инфильтрата, которые регрессируют (одновременно с кожными сыпями) при диете, лишен­ной растительных белков. Непосредственной причиной, провоцирующей развитие герпетиформного дерматоза, могут быть воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, часто с поражением печени, аскаридоз, злокачественные опухоли, лимфолейкоз; прием галогенов (йод, бром). У большинства детей болезнь Дюринга развивается после перенесенных инфекционных болезней.

**Диагноз.** Дефференциальная диагностика представляет наиболь­шие трудности в тех случаях, когда развивается буллезный вариант герпетиформного дерматоза, напоминающий вульгарную пузырчатку или пемфигоид.

Выраженная наклонность к группировке элементов, наличие сильного зуда, общее удовлетворительное состояние больного, редкое поражение слизистой оболочки полости рта, отсутствие симптома Никольского, акантолитических клеток и нарушений водного и солевого обмена, а также субэпидермальное расположение пузырей дают возможность исключить диагноз пузырчатки. Имеет значение также положительный результат пробы с йодидом калия.

Для пемфигоида в отличие от герпетиформного дерматоза не характерны зуд, группировка пузырей, реакция на йодид калия. Высы­пания при пемфигоиде преобладают на сгибах и в складках тела. Полость пузыря при пемфигоиде образуется в результате расслоения базальной мембраны, при болезни Дюринга происходит ее разрушение. Поэтому в гистологическом препарате дно пузыря при пемфигоиде выглядит ровным, В сыворотке крови больных герпетиформным дерматозом антитела против базальной мембраны не обнаруживаются. Для него характерно отложение IgA под эпидермисом и в верхушках сосочков дермы в свежих очагах поражения и в здоровой коже, что обнаруживается при прямой реакции иммунофлюоресценции. Важное дифференциально-диагностическое значение имеют результаты лечения диафенилсульфоном, который у больных пемфигоидами, как и пузырчаткой, эффекта не дает.

**Лечение.** Прежде всего необходимо обследовать больного с целью выявления и лечения провоцирующих заболеваний. Рекомендуется диета без клейковины, с ограничением соли и исключением продуктов, в которых предполагается наличие йода (сосиски, морская рыба и др.). Очень быстрый, но, к сожалению, недостаточно стойкий эффект оказывает диафенилсульфон, назначаемый по 0,05—0,1 г 2 раза в день, циклами по 5—7 дней с 1—2-дневными перерывами. Более эффективно сочетание препарата с глюкокортикостероидами (2—4 таблетки в сутки). В ряде случаев удается постепенно снизить дозы диафенилсульфона и стероидов до поддерживающих, т. е. до таких минимальных доз, при которых отсутствуют высыпания. При лечении следует назначать аскорбиновую кислоту и препараты железа. С целью усиления действия диафенилсульфона и уменьшения его токсического влияния рекомен­дуется прием пентоксила и мегалурацила.

Дежурные медицинские работники, у которых больные обычно просят «что-либо успокаивающее», снотворное или средства от голов­ной боли, должны твердо знать, что препараты брома, а при лечении диафенилсульфоном барбитураты и амидопирин больным герпетиформным дерматозом противопоказаны.

Если уменьшение дозы препарата приводит к обострению процесса, рекомендуется перевести больного на лечение препаратами мышьяка. В тех случаях, когда Герпетиформный дерматоз сопровождается повы­шением температуры тела, хорошие результаты дает сульфаниламидотерапия. Эффективно назначение витаминов В, С, Р с препаратами фосфора и кальция.

Наружно достаточно ограничиться проколом пузырей и смазыванием пораженных участков спиртовым раствором анилиновых красителей. При образовании обширных эрозий накладывают повязки с антибак­териальными мазями, как при пузырчатке.