

# Герпес-ассоциированная многоформная экссудативная эритема – клинические, анамнестические и лабораторные особенности

Мавров Г. И.<sup>† ‡</sup>, Запольский М. Э.<sup>#</sup>

<sup>†</sup> ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины», Харьков

<sup>‡</sup> Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

<sup>#</sup> Одесский областной кожно-венерологический диспансер

Были обследованы 82 пациента с многоформной экссудативной эритемой в возрасте от 18 до 65 лет. Выявленные клинические, анамнестические, лабораторные и морфологические отличия между инфекционно-аллергической (герпес-ассоциированной) и токсико-аллергической (лекарственной) многоформной экссудативной эритемой позволяют считать эти формы заболевания разными нозологическими единицами, а не одной болезнью.

**Ключевые слова:** многоформная экссудативная эритема, инфекционно-аллергическая, токсико-аллергическая, различия

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) – острое рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек представляет актуальную проблему дерматологии [1]. Клиническая картина заболевания характеризуется папулезной сыпью, которая постепенно приобретает вид «мишеней» – за счет центробежного увеличения элементов и разрешения в центре. Вначале элементы имеют в диаметре 2-3 мм и за 1-2 дня увеличиваются до 1-3 см. или более. У пациентов могут быть пятна, пустулы, пузыри; реже встречаются геморрагии. Локализация сыпи при МЭЭ:

- лицо;
- слизистые;
- разгибательная поверхность конечностей;
- тыльные стороны кистей и стоп;
- ладони, подошвы;
- туловище.

Сыпь имеет фиолетовый оттенок, связанный с преобладанием мононуклеарных клеток в воспалительном инфильтрате. Течение МЭЭ острое, наблюдается склонность к рецидивам [14].

Морфологический субстрат МЭЭ – моноцитарный (лимфоцитарный) инфильтрат вокруг сосудов с небольшой примесью эозинофилов или нейтрофилов. В базальном слое наблюдается внутри- и внеклеточный отёк, эпидермис может отслоиться с образованием пузыря, крышку которого образуют все слои эпидермиса.

Поэтому вначале крышка может сохраняться неповрежденной, даже при большом диаметре пузыря. Могут встречаться экстравазаты, которые внешне проявляются геморрагическими элементами. Патогистологическое исследование может быть необходимо, если клиническая картина МЭЭ представлена в основном пузырями. Мазки-отпечатки позволяют исключить акантолиз, характерный для пузырчатки, а малое число эозинофилов в пузырьной жидкости снижает вероятность наличия герпетического дерматита и буллезного пемфигоида [5, 14].

Этиологические факторы МЭЭ разнообразны и в половине случаев остаются неизвестными. Мало знаний также о патогенезе МЭЭ. У пациентов с этим диагнозом имеет место пусковой фактор, инициирующий механизм иммунной реакции по типу гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Пусковые факторы делят на две группы:

- аллергены медикаментозной, пищевой и другой природы, которые вызывают токсико-аллергическую разновидность дерматоза;
- инфекционные факторы – вирусы, бактерии, простейшие, которые становятся причиной инфекционно-аллергической формы МЭЭ.

В пользу инфекционно-аллергической формы МЭЭ свидетельствует [5, 14, 15]:

- наличие продромального периода;

- склонность к сезонности высыпаний;
- хроническое рецидивирующее течение.

По данным ряда авторов, до 70-80 % случаев МЭЭ вызывается вирусом простого герпеса (ВПГ) [8, 10, 11, 17]. Положительная динамика клинических проявлений МЭЭ в результате лечения больных противовирусными препаратами подтверждает связь этого заболевания с герпесом [9]. Возможно, вирус играет роль триггерного фактора в развитии МЭЭ, и взаимодействие вируса с моноклеарными клетками периферической крови, эндотелиальными клетками сосудов кожи и кератиноцитами отражает патогенез герпес-ассоциированной многоформной эксудативной эритемы (ГАМЭЭ) [2, 3]. ГАМЭЭ предполагает постоянное антигенное раздражение компонентами ВПГ, следствием чего является:

- изменение реактивности макроорганизма по типу ГЗТ [1, 15];
- развитие аллергической реакции по иммунокомплексному типу [7, 13].

Таким образом, ГАМЭЭ представляет собой смешанную реакцию гиперчувствительности с иммунокомплексным компонентом той или иной степени выраженности. Для ГАМЭЭ характерно [6, 19, 20]:

- повышение суммарных *IgG* (за счет специфического гуморального ответа на ВПГ);
- снижение числа *НК*-клеток;
- резкое повышение  $\gamma$ -интерферона и трансформирующего  $\beta$ -фактора роста, а также интерлейкинов, в частности, ИЛ-4 и ИЛ-6.

Повышение уровня циркуляции провоспалительных цитокинов и хемокинов обуславливает определенные иммунные сдвиги. Степень тяжести заболевания, в первую очередь, зависит от выраженности нарушений иммунитета, который контролирует латентное состояние ВПГ в организме человека [4, 6, 9, 11, 12].

В ряде публикаций отмечено, что инфекционно-аллергическая форма МЭЭ имеет свои отличия от токсико-аллергической (лекарственной) МЭЭ. Однако в доступной литературе нет полной систематизации клинических и анамнестических особенностей ГАМЭЭ. Поэтому целью нашего исследования был анализ клинических проявлений и анамнеза больных МЭЭ, связанной с инфекцией ВПГ.

Нами обследовано 82 пациента с ГАМЭЭ (38 мужчин и 44 женщины) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст  $43,4 \pm 11,5$  лет). У всех пациентов в анамнезе установлены рецидивирующие формы герпеса. При этом непосред-

ственный рецидив МЭЭ у большинства пациентов был связан с активацией герпесвирусной инфекции на коже либо слизистых оболочках.

Диагноз герпеса ставился по клиническим проявлениям и анамнезу с обязательным лабораторным подтверждением. Диагноз инфекции ВПГ подтверждался на основании выявления антигенов и антител (ВПГ-1 и ВПГ-2) в ИФА, в тест-системе «Герпескритин» (Ниармедик плюс, РФ), а также с помощью ПЦР (in house). Мы использовали ПЦР-праймеры, специфичные для *Herpes simplex* [16]:

- тип 2-5' – *GTACAGACCTTCGGAGG-3'*;
- тип 5' – *CGCTTCATCATGGGC-3'*.

Режим амплификации на амплификаторе «Терцик» (РФ) (40 циклов):

- $94^{\circ}\text{C}$  – 30 с,
- $60^{\circ}\text{C}$  – 40 с,
- $72^{\circ}\text{C}$  – 50 с.

Ампликон размером 227 нуклеотидных пар выявляли электрофорезом в геле агарозы с этидия бромидом.

При первичном обращении больного к дерматологу:

- в 71,9 % случаев (59 пациентов) была диагностирована МЭЭ;
- в 12,2% случаев (10 пациентов) подозревали токсидермию;
- в 7,3% случаев (6 пациентов) подозревали пузырчатку.

Среди предварительных диагнозов также отмечали экзему, стрептостафилодермию, аллергический дерматит.

В патологический процесс вовлекались:

- слизистая оболочка ротовой полости и красная кайма губ – у 78 (95,1 %) пациентов;
- слизистая оболочка и кожа половых органов – у 48 (58,5 %) пациентов;
- кожа верхних и нижних конечностей – у 56 (68,2 %) пациентов;
- кожа туловища – у 9 (10,9 %) пациентов.

Чаще патологический процесс носил симметричный характер. Первичным морфологическим элементом были папулы, везикулы и/или пузыри с прозрачным, реже геморрагическим содержимым плотной покрывкой, располагающиеся на гиперемизованном, реже – на неизменном фоне. Буллезные элементы во всех случаях имели правильно-округлую форму с более выраженной гиперемией в центральной части, что придавало высыпаниям характерный внешний вид – феномен «птичьего глаза». Нередко высыпания проявлялись уртикарными и/

или папулезными элементами. Пузыри сохранялись несколько дней, при их вскрытии формировались эрозивно-язвенные дефекты. В большинстве случаев, помимо типичных для МЭЭ буллезных элементов, можно было обнаружить не полностью разрешившиеся герпетические везикулы. Данные наблюдений показали:

- первоначальное поражение слизистой оболочки полости рта наблюдалось у 68 (82,9 %) пациентов;
- последующее поражение кожи наблюдалось у 79 (96,3%) пациентов;
- при МЭЭ поражалась только кожа кистей и

стоп у трёх (3,7%) пациентов; процесс протекал на фоне активации генитального герпеса;

- вовлечение в патологический процесс конъюнктивы, слизистой носа, глотки, пищевода отмечено у двух (2,4 %) пациентов.

В тяжелых случаях у 16 (19,5 %) пациентов МЭЭ носила распространенный характер или трансформировалась в часто рецидивирующую форму, устойчивую к стандартным методам лечения. Такое течение заболевания наблюдалось у ослабленных пациентов, как правило, не получавших в прошлом противогерпетическую терапию [12, 13] (Табл. 1).

Таблица 1 Критерии определения степени тяжести многоморфной экссудативной эритемы

| Симптом                                  | Степень тяжести |           |               |           |
|------------------------------------------|-----------------|-----------|---------------|-----------|
|                                          | легкая          | средняя   | среднетяжелая | тяжелая   |
| Количество буллезных элементов           | 3-5             | 6-15      | 16-25         | Более 25  |
| Поражение слизистой оболочки полости рта | 1-2             | 3-5       | 6-8           | Более 8   |
| Поражение слизистой оболочки гениталий   | 1-2             | 3-5       | 6-8           | Более 8   |
| Размер буллезных элементов, см.          | 0,3-0,5         | 0,6-0,8   | 0,9-1,0       | Более 1,0 |
| Повышение температуры тела, С°           | 37,0-37,5       | 37,3-38,0 | 38,0-39,0     | Выше 38,5 |
| Поражение складок                        | нет             | нет       | нет           | да        |

Ухудшению течения ГАМЭЭ, ее трансформации в часто рецидивирующей формы ГАМЭЭ способствовало:

- нарушение диеты – у трёх (3,7 %) больных;
- употребление алкоголя на фоне активации герпетической инфекции – у четырёх (4,9 %) больных.

Кроме того, имели место нерациональная наружная терапия:

- использование йода - у двух (2,4 %) пациентов;
- закапывание глаз альбуцидом – у одного пациента (1,2 %).

Большинство пациентов данной группы обращали внимание на наличие зуда, уртикарных и/или пруригинозных элементов в течение нескольких дней до появлений пузырьных элементов.

Известно, что многоморфная экссудативная эритема, ассоциированная с герпесом, имеет два периода развития:

- продромальный (период активации герпес-вирусного процесса);
- буллезный (период разгара МЭЭ).

Отмечено, что в небуллезной фазе МЭЭ часто начинается с нетипичных высыпаний, вводя клинициста в заблуждение при постановке диагноза. Пациенты предъявляют жалобы на зуд, жжение, сопровождающиеся экскориациями, папулезными и/или уртикарными поражения-

ми. При этом зуд и неспецифические высыпания могут существовать несколько дней до характерных высыпаний и оставаться единственным признаком основного заболевания.

У обследованных больных ГАМЭЭ развивалась на фоне активации герпетического процесса, проявлялась характерными пятнисто-папулезными, буллезными высыпаниями в виде «мишени» на коже и слизистых оболочках. При сборе анамнеза и осмотре пациентов легко устанавливалась клиническая взаимосвязь основного заболевания (МЭЭ) с обострением лабиального или генитального герпеса. У пациентов, находившихся под нашим наблюдением, МЭЭ развивалась на фоне:

- генитального герпеса – у 39 (47,6 %) пациентов;
- экстрагенитальных форм герпеса – у 43 (52,4 %) пациентов.

У большинства пациентов на красной кайме губ или в области гениталий сохранялись герпетические везикулы, постгерпетические корочки, пигментации. Процесс, как правило, начинался остро, после непродолжительного продромального периода. На ранних стадиях заболевания пациенты основной и сравнительной групп предъявляли жалобы на:

- кожный зуд – 27 (32,9 %) пациентов;
- миалгии – 14 (17,1 %) пациентов;

- покалывание в области глаз – 11 (13,4 %) пациентов;

- повышение температуры тела – 9 (10,9 %) пациентов;

- головные боли – 7 (8,5 %) пациентов;

- боли в суставах – 4 (4,9 %) пациента.

Герпес-ассоциированная многоморфная экссудативная эритема носила рецидивирующее течение; периоды обострения заболевания часто совпадали с активацией герпетического процесса либо развивались через несколько дней после появления герпетических везикул.

Так, одновременное начало экстрагенитального герпетического процесса и МЭЭ наблюдалось в 6,9 % случаев, а активация генитального герпеса и многоморфной экссудативной эритемы - в 15,4 % случаев, т. е. генитальные формы герпеса способствовали более быстрому и агрессивному началу ГАМЭЭ. Пик активности герпес-ассоциированной многоморфной экссудативной эритемы приходился на 2-5 день рецидива генитального/ экстрагенитального герпеса. Именно в этот период ГАМЭЭ развилась у 86 % и 79,4 % пациентов соответственно (Табл. 2).

Таблица 2 - Соотношение сроков обострения ГМЭЭ и герпетической инфекции.

| Количество больных ГМЭЭ | Дни активации герпетической инфекции |             |            |           |
|-------------------------|--------------------------------------|-------------|------------|-----------|
|                         | Одновременное начало                 | 2-3 день    | 4-5 день   | 7-10 день |
| 43<br>(ГМЭЭ+ВПГ1)       | 3 (6,9 %)                            | 28 (65,1 %) | 9 (20,9 %) | 3 (6,9 %) |
| 39<br>(ГММЭ+ВПГ2)       | 6 (15,4 %)                           | 24 (61,5 %) | 7 (17,9 %) | 2 (5,1 %) |

С первых дней заболевания элементы сыпи имели тенденцию к периферическому росту и западению в центральной части. Папулы размещались фокусно, но позже сливались между собой, образуя кольца, дуги на фоне красносинюшной эритемы. У 65 (79,3 %) пациентов, находившихся под нашим наблюдением, к 4-7 дню заболевания экссудация папул усиливалась, что способствовало появлению везикул и пузырей с серозным, серозно-гнойным, а иногда – с геморрагическим содержимым. Сыпь располагалась симметрично в виде мишеневидных элементов (*erythema iris*). Предпочтительной локализация сыпи были:

- слизистые оболочки ротовой полости и гениталий;

- красная кайма губ (часто рядом с герпетическими высыпаниями), лицо;

- разгибательные поверхности предплечий, голеней бедер;

- область гениталий;

- тыльные и ладонные поверхности кистей, реже стопы.

У пяти (6,1 %) пациентов наблюдались атипичные формы ГАМЭЭ. Очаги поражения имели плохо очерченные границы, высыпания локализовались на запястьях, локтях, коленях, слизистых оболочках глаз. В ротовой полости образовывались глубокие эрозии, процесс осложнялся вторичной инфекцией. Иногда при ГАМЭЭ пер-

вично в патологический процесс вовлекалась кожа гениталий с последующим поражением конечностей. На начальном этапе формировались папулезные элементы со склонностью к слиянию и последующему эрозированию. У 9 (10,9 %) пациентов высыпания начинались со сгруппированных герпетических везикул в области наружного листка крайней плоти. Позже, к 3-5 дню появлялись множественные округлые пятна, папулы, пузыри на коже полового члена, мошонки, конечностей. Заболевание приходилось дифференцировать с синдромом Рейтера, буллезной формой токсидермии, герпетическим дерматитом Дюринга.

Таким образом, на основании обзора литературы и собственных исследований нами были очерчены различия между инфекционно-аллергической (в данном случае – герпес-ассоциированной) и токсико-аллергической (лекарственной) многоформной экссудативной эритемой [18, 19, 20, 21]. Имеются явные клинические, анамнестические, лабораторные и морфологические отличия, что позволяет считать эти заболевания скорее разными нозологическими единицами, чем форматами одного заболевания. Это понимание поможет правильно осуществить лечение и профилактику этих тяжелых дерматозов, имеющих большое медико-социальное значение. Полученные данные сведены в Табл. 3.

Таблица – 3. Дифференциальная диагностика герпесассоциированной (ГАМЭЭ) и лекарственной многоформной экссудативной эритемы (ЛМЭЭ)

| Формы заболевания             | ГАМЭЭ                                                                                                                      | ЛМЭЭ                                                                                                                                |
|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Этиология                     | ВПГ-1, 2                                                                                                                   | Медикаменты                                                                                                                         |
| Течение заболевания           | Острое, саморазрешающееся, рецидивирующее, возникает через 5-20 дней после вспышки герпетических высыпаний                 | Острое, саморазрешающееся, нерцидивирующее, предшествующие герпетические высыпания отсутствуют                                      |
| Продрома                      | Не характерна, но возможна                                                                                                 | Всегда имеет место                                                                                                                  |
| Локализация                   | Дистальные отделы конечностей                                                                                              | Дистальные отделы конечностей, лицо                                                                                                 |
| Характер сыпи                 | Сыпь в виде «мишеней»                                                                                                      | Сыпь в виде «мишеней» редко, чаще – буллезная                                                                                       |
| Вовлечение слизистых оболочек | Незначительное                                                                                                             | Значительное                                                                                                                        |
| Общие симптомы                | Невыраженные                                                                                                               | Выраженные                                                                                                                          |
| Осложнения                    | Постгерпетическая невралгия                                                                                                | Пневмония, почечная недостаточность                                                                                                 |
| Смертность                    | Нет                                                                                                                        | 5-15 %                                                                                                                              |
| Гистология                    | Фокальный некроз кератиноцитов, выраженный отек, мононуклеарный инфильтрат, преимущественно состоящий из CD4+ T лимфоцитов | Экстенсивный некроз кератиноцитов, менее выраженный отек, мононуклеарный инфильтрат, преимущественно состоящий из CD8+ T лимфоцитов |
| Лабораторная диагностика      | ДНК ВПГ1,2 обнаруживается с помощью ПЦР в очагах поражения, γ-интерферон обнаруживается при иммуногистохимии               | ДНК ВПГ1,2 не обнаруживается с помощью ПЦР в очагах поражения, α-фактор некроза опухоли обнаруживается при иммуногистохимии         |
| Лечение                       | Включение противовирусных препаратов в комплекс противовоспалительной и детоксикационной терапии                           | Противовоспалительная и детоксикационная терапия                                                                                    |
| Профилактика                  | Профилактика инфицирования ВПГ1 и ВПГ2                                                                                     | Профилактика лекарственной болезни и аллергии                                                                                       |

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адамкевич В. П. Неотложная дерматология. – М.: «Триада-фарм», 2001. – С. 66-69.
2. Айзатулов Р. Ф. Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек: Иллюстративное руководство. – К., 2003. – С. 98-107.
3. Андрейчин М. А., Чомяк В. В., Господарський І. Я. Комбінована терапія оперізуючого лишая. Клінічна імунологія, алергологія, інфектологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
4. Гарбузов Д. А., Федотов В. П. Влияние комплексной терапии на показатели иммунного статуса у женщин, больных сочетанной герпесвирусной и кандидозной инфекцией // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2005. – № 4 (19). – С. 73-75.
5. Гусаренко Л. А. Случай синдрома Лайелла, развившийся вслед за abortивной атакой экссудативной эритемы // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 1998. – № 3. – С. 63-67.
6. Демьянов А. В., Котов А. Ю., Симбирцев А. С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 20-35.
7. Дубоссарская З. М., Дубоссарская Ю. А. Герпетическая инфекция у женщин: сложности в решении проблемы // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2007. – № 5 (8). – С. 38-39.
8. Запольский М. Э. Герпесвирусные заболевания (альфа-, бета-, гамма-, подгруппы). – Одесса: Фотосинтетика, 2010. – 285 с.
9. Запольский М. Э. Особенности терапии герпес-ассоциированной многоформной экссудативной эритемы // Дерматология и венерология. – 2012. – № 4 (58). – С. 70-75.
10. Запольский М. Э. Многоформная экссудативная эритема, ассоциированная с герпесвирусом. Эпидемиология и патогенетически обоснованная терапия // Клиническая иммунология, алергология и инфектология. – 2012. – № 8 (57). – С. 52-56.
11. Исаков В. А., Архипова Е. И., Исаков Д. В. Герпесвирусные инфекции человека: Руковод. для врачей. – СПб.: Спец Лит, 2006. – С. 63-75.
12. Маевров Г. И., Запольский М. Э. Многоформная экссудативная эритема, ассоциированная с герпетической инфекцией, особенности терапии / Від клінічних настанов до уніфікованих протоколів діагностики та лікування в дерматовенерології: Мат. наук.-практ. конф., 21-22 березня 2013 р. – К., 2013. – С. 53-54.

13. Мавров И. И. Герпес-вирусная инфекция, клинические формы, патогенез, лечение: Руковод. для врачей. – Харьков: Факт, 1998. – 80 с.
14. Мавров И. И., Болотная Л. А., Сербина И. М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Руковод. для врачей. – Харьков: Факт, 2007. – 792 с.
15. Новиков Д. К., Сергеев Ю. В., Новиков П. Д., Сергеев А. Ю. Побочные аллергические реакции на лекарства и медикаменты в дерматологии // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2003. – № 3. – С. 45-67.
16. Dames S., Bromley L. K., Herrmann M. et al. A single tube nucleic acid extraction, amplification and detection method using aluminum oxide // J. Mol. Diag. – 2006. – Vol. 8. – P. 16-21.
17. Kats J., Livneh A., Shemer J., Danon Y. Herpes-simplex-virus-associated erythema multiforme – a clinical therapeutic dilemma // *Pediatr. Dent.* – 1999. – Vol. 21, No 6. – P. 359-362.
18. Kokuba H., Kauffman C. L., Burnett J. W., Aurelian L. Clinical and virologic comparison of three patients with erythema multiforme // *Acta Dermato-Venereologica.* – 1999. – Vol. 79. – P. 247-248.
19. Kokuba H., Imafuku S., Burnett J., Aurelian L. Longitudinal study of a patient with herpes-simplex-virus-associated erythema multiforme // *Dermatology.* – 1999. – Vol. 198, No 3. – P. 233-242.
20. Kokuba H., Aurelian L., Burnett J. W. Herpes simplex virus associated erythema multiforme (HAEM) is mechanistically distinct from drug-induced EM: IFN- $\gamma$  is expressed in HAEM lesions and TNF- $\alpha$  in drug-induced EM lesions // *J. Invest. Dermatol.* – 1999. – Vol. 113. – P. 808-815.
21. Zohdi-Mofid M., Horn T. D. Acrosyringeal concentration of necrotic keratinocytes in erythema multiforme: a clue to drug etiology. Clinicopathologic review of 29 cases // *J. Cutan. Pathol.* – 1997. – Vol. 24. – P. 235-240.

**ГЕРПЕС-АСОЦІЙОВАНА БАГАТОФОРМНА ЕКСУДАТИВНА ЕРИТЕМА – КЛІНІЧНІ, АНАМНЕСТИЧНІ Й ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ**  
**Мавров Г. І., Запольский М. Е.**

*ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», Харків*  
*Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України*  
*Одеський обласний шкірно-венерологічний диспансер*

Було обстежено 82 пацієнта з багатоформною ексудативною еритемою у віці від 18 до 65 років. Виявлені клінічні, анамнестичні, лабораторні й морфологічні відмінності між інфекційно-алергічною (герпес-асоційованою) і токсично-алергічною (лікарською) багатоформною ексудативною еритемою дозволяють скоріше вважати ці форми захворювання різними нозологічними одиницями, ніж одною хворобою.

**Ключові слова:** багатоформна ексудативна еритема, інфекційно-алергічна, токсично-алергічна, відмінності

**HERPES SIMPLEX VIRUS ASSOCIATED ERYTHEMA MULTIFORME – CLINICAL, ANAMNOSTIC, AND LABORATORY DISTINCTIONS**  
**Mavrov G. I., Zapolskiy M. E.**

*“Institute for Dermatology and Venereology of NAMS of Ukraine” SI, Kharkiv*  
*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health Care of Ukraine*  
*Odessa Regional City Dermatovenerologic Dispensary*

82 patients aged 18-65 years with erythema multiforme have been examined. The identified clinical, anamnestic, laboratory and morphological differences between infectious-allergic (Herpes Simplex-associated) and toxic-allergic (drug) multiform exudative erythema suggest these forms most probably are of different nosological units rather than a single disease.

**Keywords:** multiform exudative erythema, infectious-allergic, toxic-allergic, differences

**Мавров Геннадий Иванович** – д-р мед. наук, профессор ГУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», Харків; зав. кафедрой дерматовенерології Харьковской медицинской академии последипломного образования МЗ Украины.  
[uniidiv@gmail.com](mailto:uniidiv@gmail.com)

**Запольский Максим Эдуардович** – канд. мед. наук, зав. кожного отделения Одесского областного кожно-венерологического диспансера.