

**Н. В. Пасечникова, Я. Ф. Кутасевич\*, Г. И. Мавров\*, Н. Е. Думброва,  
М. Э. Запольский\*\*, Н. И. Молчанюк, А. В. Зборовская**

*Государственное учреждение “Институт глазных болезней и тканевой терапии  
им В. П. Филатова НАМН Украины”, 65061 Одесса*

*\*Государственное учреждение “Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины”, 61057 Харьков*

*\*\*Одесский областной кожно-венерологический диспансер, 65006 Одесса*

## **ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ И ГЕРПЕСАССОЦИИРОВАННОЙ МНОГОМОРФНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ**

Проведено гистологическое исследование элементов сыпи у 11 пациентов с идиопатической (ИМЭЭ) и у 12 — с герпесассоциированной многоморфной экссудативной эритемой (ГАМЭЭ), а также электронно-микроскопическое исследование у 6 пациентов (3 с ИМЭЭ и 3 с ГАМЭЭ). У всех пациентов независимо от формы заболевания наблюдались разрушение структурных компонентов базальной мембраны, цитоллиз в шиповатом слое эпидермиса с образованием субэпидермальных и внутриэпидермальных пузырей, а у больных с ИМЭЭ — разрушение межклеточных контактов, разрыв связей между отдельными клеточными структурами без акантолиза. При ГАМЭЭ имеет место экссудативное воспаление с поражением дермо-эпидермального соединения, что характерно для цитотоксических эффектов аутоантител и иммунных комплексов. В дифференциальной диагностике ИМЭЭ и ГАМЭЭ большое значение имеет использование светооптической и электронной микроскопии, позволяющее выявить специфические патогистологические особенности патологии и вирусные частицы.

**Ключевые слова:** вирус простого герпеса, идиопатическая многоформная экссудативная эритема, герпесассоциированная многоморфная экссудативная эритема, патоморфология.

Герпесвирусы относятся к числу наиболее распространенных инфекций, способных поражать человеческого организм, в том числе кожу, слизистые оболочки и орган зрения. Вызываемые ими заболевания характеризуются полиморфизмом клинических проявлений и иммунологических нарушений [3, 4, 11, 12]. По данным ВОЗ, заболевания, вызываемые герпесвирусами, занимают второе

место (15,8 %) после гриппа (35,8 %) как причина смерти от вирусных инфекций. В. А. Исаков и соавт. считают, что на территории СНГ различными формами герпетической инфекции ежегодно заражается около 20 млн человек [7].

При герпесассоциированных и герпесиндуцированных заболеваниях большинство патологических эффектов связано с накоплением в организме

---

ГУ “Институт глазных болезней и тканевой терапии им В. П. Филатова НАМН Украины”

Н. В. Пасечникова — директор института, чл.-кор. НАМН Украины

А. В. Зборовская — зав. отделением воспалительных заболеваний глаза, д.м.н. (filatov.uveits@gmail.com)

*Лаборатория патоморфологии и электронной микроскопии*

Н. Е. Думброва — гл.н.с., д.м.н., профессор

Н. И. Молчанюк — с.н.с., к.б.н.

ГУ “Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины”

Я. Ф. Кутасевич — директор института, д.м.н., профессор

Г. И. Мавров — зав. отделом дерматовенерологии, д.м.н., профессор

**Одесский областной кожно-венерологический диспансер**

М. Э. Запольский — зав. кожным отделением, к.м.н.

© Н. В. Пасечникова, Я. Ф. Кутасевич, Г. И. Мавров, Н. Е. Думброва, М. Э. Запольский, Н. И. Молчанюк, А. В. Зборовская, 2014.

вирусных экзо- и эндотоксинов, продуктов воспаления и тканевой деструкции. После устранения основных клинических симптомов заболевания в периферической крови и тканях остаются токсические вещества, циркулирующие иммунные комплексы, затрудняющие реабилитацию больных и увеличивающие частоту и тяжесть рецидивов [1, 3, 6, 8, 14].

Герпесассоциированная многоморфная экссудативная эритема (ГАМЭЭ) представляет собой полиэтиологический синдром, протекающий как острый дерматоз. Образующиеся противогерпетические антитела и иммунные комплексы воспринимаются организмом как суперантигены, что запускает каскад иммунных реакций. Наблюдается отек дермы с периваскулярной инфильтрацией лимфоцитами, нарушается целостность капиллярной сети, в результате чего содержимое буллезных элементов часто приобретает геморрагический характер [1, 16, 17].

ГАМЭЭ в большинстве случаев имеет рецидивирующее течение, при этом периоды обострения заболевания, как правило, совпадают с активацией герпетического процесса. У большинства пациентов на красной кайме губ или в аногенитальной области видны герпетические везикулы, постгерпетические корочки, пигментации [10, 16]. В тяжелых случаях ГАМЭЭ может трансформироваться в синдром Стивенса — Джонсона, при этом в воспалительный процесс вовлекается кожа век (рис. 1).



Рис. 1. Многоморфная экссудативная эритема, ассоциирующаяся с лабиальным герпесом и кожей века. Трансформация в синдром Стивенса — Джонсона.

Существующие в настоящее время методы диагностики герпетических инфекций не позволяют оценить активность вирусного процесса и риск развития аутоиммунных осложнений. Высокая распространенность заболеваний, ассоциированных с вирусом герпеса, делают актуальной про-

блему поиска новых методов диагностики данной патологии с применением методов непосредственного выявления возбудителя в очагах поражения [2, 5, 9, 13, 15].

Цель работы — изучить этиопатогенетическую роль вируса герпеса (1-2 типов) в развитии ГАМЭЭ путем сравнительного анализа ультраструктурных особенностей поврежденных участков кожи при идиопатической многоморфной экссудативной эритеме (ИМЭЭ) и ГАМЭЭ.

**Материал и методы.** Проведено гистологическое исследование элементов сыпи у 11 пациентов с ИМЭЭ и у 12 — с ГАМЭЭ, а также электронно-микроскопическое исследование у 6 пациентов (3 с ИМЭЭ и 3 с ГАМЭЭ). Забор гистологического материала выполняли на разных стадиях заболевания непосредственно из очага поражения, предварительно получив письменное согласие пациента на проведение данной диагностической процедуры. Обязательным условием являлось включение в исследуемый материал краевого, клинически не измененного участка кожи. Полученный материал заливали в парафин или изготавливали криостатные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином. В пяти случаях исследовали мазки-отпечатки с поверхности патологического очага, также окрашенные гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки ткани фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида на фосфатном буфере pH 7,4 с последующей дофиксацией 1 % раствором осмиевой кислоты при том же pH буферного раствора. Образцы обезвоживали в спиртах восходящей крепости. Пропитывание материала и его заключение производили в смеси эпон-аралдит. Ультратонкие срезы контрастировали по методике *Reynolds*, просматривали и фотографировали в электронном микроскопе ПЭМ-100-01.

#### Результаты и их обсуждение

**Патогистологические особенности ГАМЭЭ и ИМЭЭ.** При гистологическом исследовании патологических участков как при ГАМЭЭ, так и ИМЭЭ наблюдалось разрушение структурных компонентов базальной мембраны, цитолиз в шиповатом слое эпидермиса с расщеплением и образованием суб- либо внутриэпидермальных пузырей. Повреждение базально-эпидермальных структур связано со способностью кожи сорбировать иммунные комплексы, которые в последующем элиминируются. Именно здесь накапливается наибольшее количество цитотоксических структур при аутоиммунных процессах. Клинически повышение аутоиммунной агрессии в зоне базальной мембра-

ны сопровождается обширным поражением кожи с характерными структурными изменениями. Нередко поражаются обширные области кожи и увеличивается риск развития синдрома Стивенса — Джонсона (см. рис. 1).

**На начальных стадиях развития ГАМЭЭ (1-3 сут)** отмечается образование внутриэпидермального буллезного элемента (рис. 2).

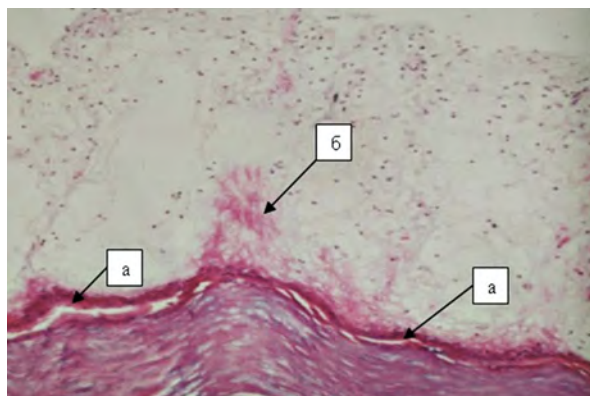


Рис. 2. ГАМЭЭ (6-ной В.). 3-и сут заболевания. Поврежденный участка кожи: а — начальная стадия образования внутриэпидермального буллезного элемента. б — острая воспалительная реакция (гематоксилин-эозин,  $\times 70$ ).

При этом характерным признаком является разрушение связей между эпителиальными клетками эпидермиса. Подобные цитопатические эффекты с повреждением десмосом могут быть обусловлены вирусиндуцированными аутоиммунными реакциями, характерными для ГАМЭЭ. На начальной стадии ГАМЭЭ отечность эпидермиса и дермы выражена незначительно. На уровне шиповатого, зернистого слоев эпидермиса видны лишь единичные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и лейкоцитов. В сетчатом слое дермы определяется очаговая периваскулярная и умеренная диффузная лимфоцитарная и гистiocитарная инфильтрация, а также разволокнение волокнистых структур дермы.

Следует отметить, что на начальной стадии заболевания крупноядерные клетки по типу “совиного глаза” не были выявлены ни у одного пациента, пораженного ГАМЭЭ. Подобные клетки появляются к 4-7 сут заболевания, что объясняется внутриядерной репликацией вируса, приводящей к увеличению ДНК-содержащих структур. Так называемые тельца Люпшица (нуклеарные включения) лучше всего микроскопически визуализировались на стадиях разгара заболевания. Именно в этот период в очаге поражения выявляются признаки, характерные для патоморфологической картины ГАМЭЭ

(рис. 3-4): формирование внутриэпидермального пузырька и воспалительная инфильтрация эпидермиса. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, гистиоцитов, единичных эозинофилов.

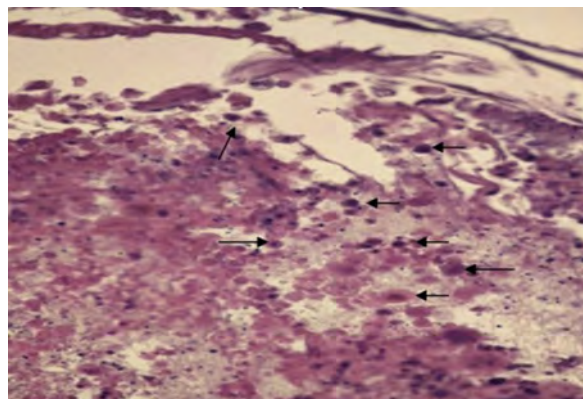


Рис. 3. ГАМЭЭ (6-ной О.). 4-е сут заболевания. Поврежденный участка кожи: отек эпителия с формированием псевдокиста, единичные гигантские клетки (стрелки) (гематоксилин-эозин,  $\times 180$ ).

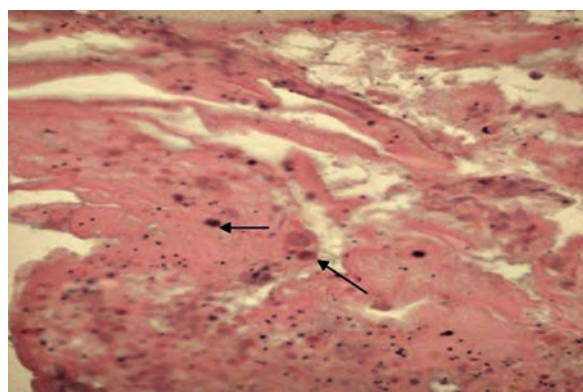


Рис. 4. ГАМЭЭ (6-ной К.). 5-е сут заболевания. Поврежденный участка кожи: многочисленные гигантские клетки (стрелки) (гематоксилин-эозин,  $\times 180$ ).

По периферии патологического очага можно обнаружить незначительные кровоизлияния. В эпидермисе отмечается выраженный межклеточный отек, явление спонгиоза.

Необходимо отметить, что нарушена дифференциация эпидермальных клеток по слоям. Иногда обнаружение внутрибуллезных фибриновых нитей и большого количества нейтрофилов свидетельствует о начале гнойно-воспалительных осложнений. Отдельные участки эпителия подвергаются дистрофии, что, возможно, связано с многократным использованием больным топических стероидов.

Как указано выше, в этот период времени на фоне слияния мелких внутриэпидермальных псев-

докист появляются многочисленные гигантские клетки с крупными ядрами (иногда несколькими) и ацидофильными внутриклеточными включениями по типу телец Липшица (см. рис. 3-4). Подобные гигантские клетки локализуются преимущественно в шиповатом, зернистом слоях эпидермиса, однако единичные включения имеются и по краю внутриэпидермальных расслоений. Расширение буллезных элементов, по-видимому, косвенно связано с увеличением репликации вируса непосредственно в очаге поражения и с активацией вирусиндуцированных аутоиммунных реакций. Эпидермис покрывающий пузырь истончен, некротизирован.

В очаге поражения при ГАМЭЭ помимо многокамерных внутриэпидермальных буллезных элементов определяется воспалительная инфильтрация дермы, преимущественно периваскулярная (рис. 5).

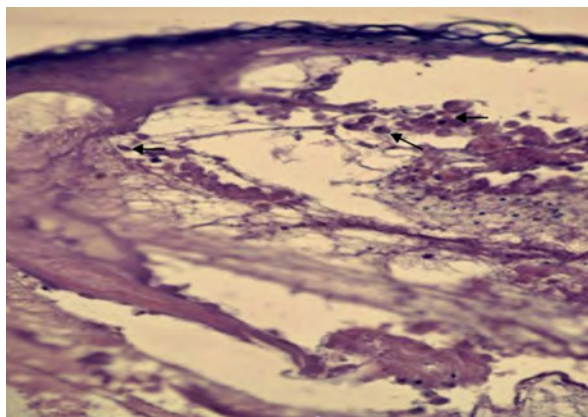


Рис. 5. ГАМЭЭ (6-ной Р.). 6-е сут заболевания. Поврежденный участок кожи: внутриэпидермальный пузырь, выраженный отек эпидермиса и дегенерация эпителиоцитов (гематоксилин-эозин,  $\times 180$ ).

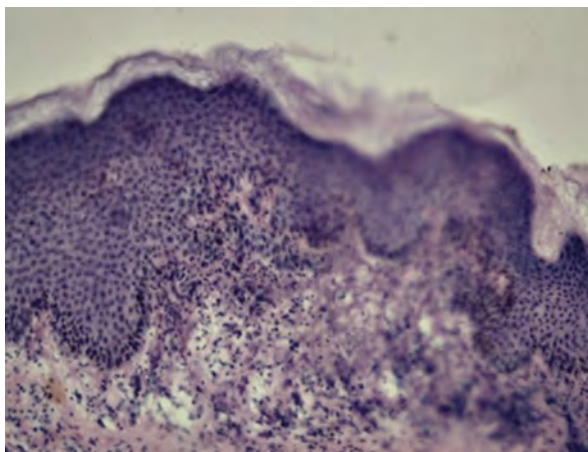


Рис. 6. ИМЭЭ (6-ной М.). 4-е сут заболевания. Поврежденный участок кожи: воспалительная инфильтрация дермы, отек и деструкция коллагеновой стромы дермы (гематоксилин-эозин,  $\times 120$ ).

ИМЭЭ имеет ряд отличительных структурных особенностей. Необходимо отметить, что на начальных стадиях формирования внутриэпидермального буллезного элемента зона расслоения эпидермиса имеет четкие границы (рис. 6, 7). Пузыри локализуются между шиповатым и зернистым слоями эпидермиса.

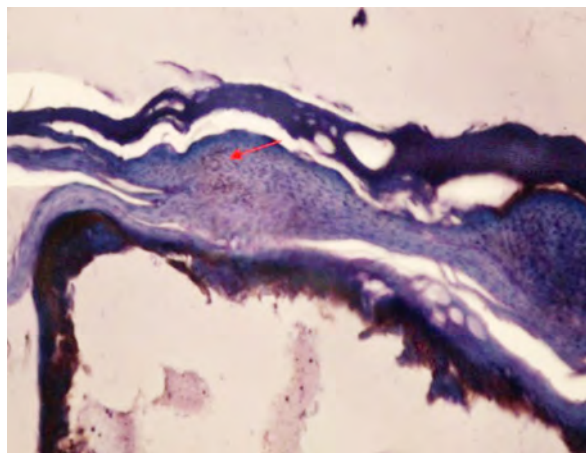


Рис. 7. ИМЭЭ (6-ной Ц.). 5-е сут заболевания. Поврежденный участок кожи: формирование внутриэпидермальных пузырей; нарушение гистоархитектоники сохранившегося эпителиального слоя и фокальная дегенерация эпителиоцитов (гематоксилин-эозин,  $\times 70$ ).

Как и при ГАМЭЭ, отмечается наличие нейтрофильной инфильтрации, периваскулярного отека, однако сохранена структура и последовательность эпидермальных слоев. В зернистом, шиповатом слоях эпидермиса наблюдается незначительный межклеточный отек. Экссудативно-воспалительные изменения в эпидермисе выражены меньше, чем при ГАМЭЭ.

В сосочковом слое дермы определяется инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и гистиоцитов, а также имеется межклеточный отек эпидермиса и периваскулярный отек дермы. Характерным также является отсутствие акантолитических и гигантских крупноядерных клеток (рис. 8).

Признаки нейтрофильной инфильтрации, периваскулярного отека выражены незначительно. В сосочковом слое эпидермиса наблюдается умеренный межклеточный отек. Наличие очагового просветления дермальных слоев, а также разволокнение внутридермальных структур свидетельствует о нарастании экссудативно-воспалительных изменений к 6 сут заболевания. Имеются единичные периваскулярные лимфогистоцитарные инфильтраты в дерме, отсутствуют гигантские клетки с крупными ядрами, характерными для ГАМЭЭ. Несмотря на внутридермальный межклеточный

отек и экссудативное воспаление, не наблюдается дезорганизации клеточных и волокнистых дермо-эпидермальных структур в отличие от герпесассоциированного процесса (см. рис. 8).

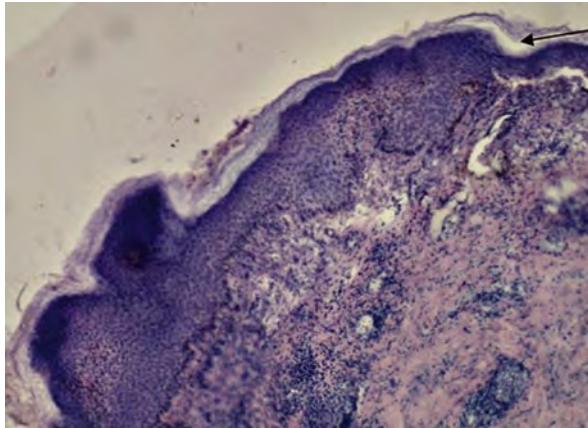


Рис. 8. ИМЭЭ (6-ной Л.). 6-е сут заболевания. Поврежденный участок кожи: массивная лимфоцитарная периваскулярная инфильтрация дермы, сопровождающаяся деструкцией соединительнотканых элементов (гематоксилин-эозин,  $\times 70$ ).

**Ультраструктурные изменения при ГАМЭЭ и ИМЭЭ.** При электронно-микроскопическом исследовании эпидермиса при ГАМЭЭ наблюдается (в основном в базальной области) большое количество клеток эпителиального характера. Однако клетки разрознены, контакты между ними разрушены, клетки находятся в состоянии дистрофии (рис. 9).

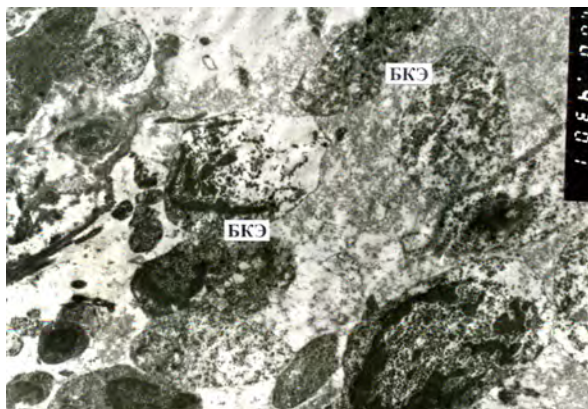


Рис. 9. ГАМЭЭ. Дистрофически измененные клетки базального слоя эпидермиса (БКЭ). Наблюдается повреждение внутриклеточных органелл, ядерных структур, распад хроматина, разрыв межклеточных соединений, дезорганизация внутриэпидермальных волокнистых структур ( $\times 4\ 000$ ).

Дистрофически измененные эпителиальные клетки содержат сморщенные гиперсморщенные

ядра или ядра с грубой конденсацией хроматина, которые окружены небольшим количеством цитоплазмы, содержащей распадающиеся органеллы, а также тонкофибрилярный материал. Встречаются клетки с резко выраженными гидропическими изменениями, а также клетки-тени. Плазмолемма в значительной части клеток фрагментирована или разорвана. Между клетками электронно-прозрачные участки, а также участки с элементами распада клеток.

Коллагеновые волокна в сосочковом слое дермы при ИМЭЭ представляют собой ткань с нарушенной архитектоникой (см. рис. 9). Клетки этого слоя находятся в различных состояниях. Часть из них (ближе к эпидермису) с резко выраженными признаками дистрофических изменений. Между клетками располагаются фрагменты разрушенных клеточных и волокнистых структур. Часть клеток имеет плотную цитоплазму с трудноразличимой структурой и осмиофильным сморщенным ядром (см. рис. 9). В более глубоких участках патологического очага клетки в некоторой степени сохраняют нормальное строение, хотя и окружены фрагментами распавшихся структур. Коллагеновые волокна истончаются и местами гомогенизируются (см. рис. 9).

Ультраструктурные исследования при ИМЭЭ выявили ряд особенностей. Отмечается выраженный распад и некроз эпителиальной ткани. Клетки утрачивают свою ультраструктуру и межклеточные контакты. Чаще встречаются лишь фрагменты клеток, окруженных электронно-прозрачными участками (рис. 10).

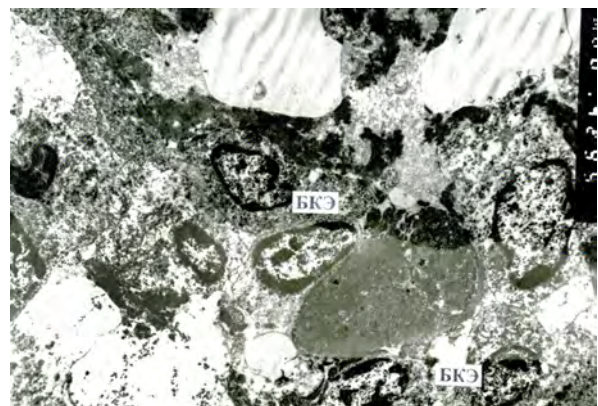


Рис. 10. ИМЭЭ. Клетки, окруженные электронно-прозрачными участками базального слоя эпидермиса ( $\times 3\ 000$ ).

Сосочковая область дермы при ИМЭЭ отличается распадом как клеточных, так и волокнистых структур (рис. 11). Ткань, которая ближе к базальной мембране, в основном некротизирована, а

глубже она состоит из остатков клеток со сморщенными осмиофильными ядрами и скоплений тонковолокнистого материала бесструктурных электронно-плотных элементов.

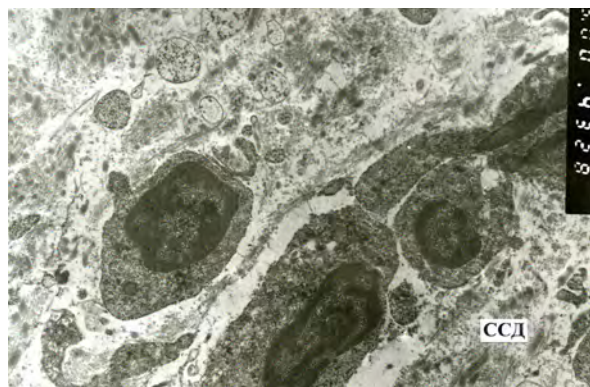


Рис. 11. ИМЭЭ. Более сохраненные клетки сосочкового слоя дермы (ССД) на границе с сетчатым слоем, видны фрагменты разрушенной базальной мембраны ( $\times 5\,000$ ).

При ГАМЭЭ в эпидермисе и сосочковом слое дермы выявляются клетки воспалительного инфильтрата, трудно идентифицирующиеся в результате деструкции (рис. 12). Обнаруживаются также единичные гигантские клетки с крупными ядрами, дезорганизацией внутриклеточных структур и размытыми контурами, что свидетельствует об их гибели. Плазмолемма в значительной части клеток фрагментирована.

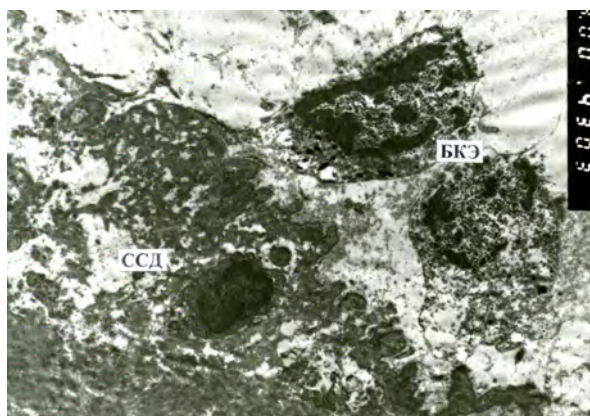
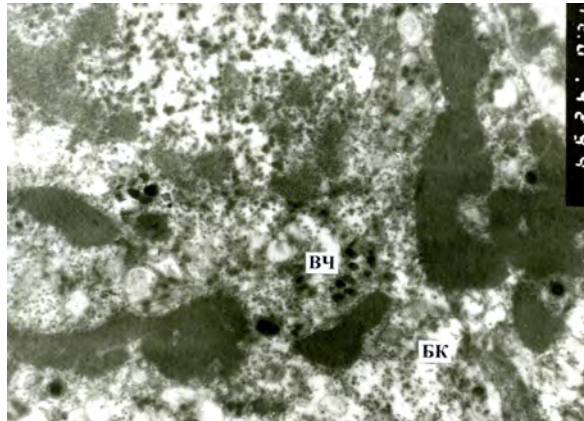


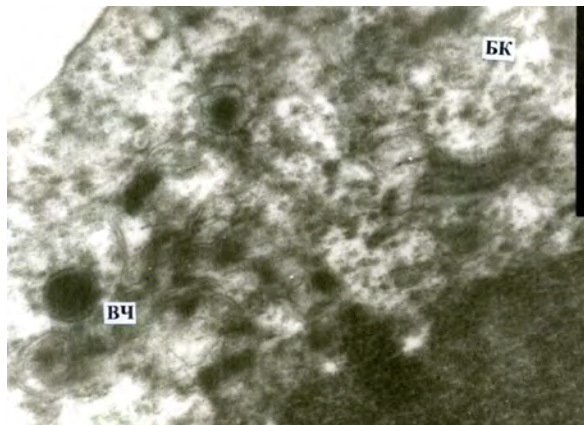
Рис. 12. ГАМЭЭ. Патология ядра и цитоплазмы клеток базального слоя эпидермиса (БКЭ). Наблюдается увеличение ядер в клетках базального слоя, скопление хроматина; встречаются клетки с резко выраженными гидропическими изменениями, а также клетки тени. ССД — сосочковый слой дермы ( $\times 4\,000$ ).

При большом увеличении ультраструктурного исследования у больных с ГАМЭЭ в ядрах ба-

зального слоя эпидермиса выявляются частицы вируса герпеса (рис. 13А). Вирусные частицы обнаруживаются и в околоядерной цитоплазме (рис. 13Б).



А



Б

Рис. 13. ГАМЭЭ. Клеточные фрагменты базального слоя эпидермиса. А — скопление вирусных частиц (ВЧ) в ядре базальной клетки (БК) ( $\times 12\,000$ ). Б — вирусные частицы (ВЧ) в околоядерной цитоплазме базальных клеток (БК) ( $\times 40\,000$ ).

Сетчатая структура образований, наличие характерной белково-липидной оболочки, капсида, а также расчетного размера частицы (130-140 нм) указывают на возможную принадлежность вириона к семейству герпесвирусов.

### Выводы

1. На ранних стадиях заболевания (2-3 сут) существенных патогистологических различий между ГАМЭЭ и ИМЭЭ не выявляется. При обоих патологических состояниях наблюдается умеренный внутри- и субэпидермальный отек, разрыв межклеточных внутриэпидермальных связей на уровне базального и шиповатого сло-

- ев эпидермиса, просветление за счет отека сосочкового слоя дермы. У некоторых пациентов наблюдается формирование мелких кистовидных полостей.
2. К 4-5 сут заболевания ГАМЭЭ приобретает ряд патогистологических особенностей, отличающих ее от ИМЭЭ.
    - А. В случае герпесассоциированного процесса первоначально преобладают отечно-воспалительные явления, спонгиоз, дегенерация в зоне базальной мембраны, признаки нейтрофильной инфильтрации, периваскулярного отека, а к 4-7 сут заболевания появляются гигантские крупноядерные клетки по типу "совиного глаза". Ультраструктурно при герпесассоциированном процессе отмечается выраженный распад и некроз эпителиальной ткани, утрата внутриклеточных структур и межклеточных контактов. В клетках базального слоя эпидермиса обнаруживаются вирусные частицы, сетчатая структура которых, наличие капсида и характерная околокапсидная оболочка указывают на возможную принадлежность вириона к семейству герпесвирусов. На 5-8 сут присоединяется сапрофитная бактериальная флора (нейтрофильная инфильтрация дермы и эпидермиса, скопление пиококков).
    - Б. При ИМЭЭ преобладают воспалительно-экссудативные явления в сосочковом слое дермы, а также наблюдается разволокнение внутридермальных структур, просветление сетчатого и сосочкового слоев дермы. К 4-6 сут заболевания в дерме появляются единичные периваскулярные лимфоцитарные и гистиоцитарные инфильтраты. В острый период заболевания ультраструктурно отмечается повреждение большинства внутриклеточных органелл, ранняя дезорганизация ядерных структур, в том числе хроматина. Значительно реже, чем при герпесассоциированном процессе, отмечается увеличение ядер клеток базального и шиповатого слоев эпидермиса, появление гигантских клеток по типу "совиного глаза", а также клеток с резко выраженными гидропическими изменениями и клеток теней.
  3. В дифференциальной диагностике ИМЭЭ и герпесассоциированного процесса большое значение имеет использование светооптической и электронной микроскопии, позволяющее выявить специфические патогистологические особенности патологии и вирусные частицы.

### Список использованной литературы

1. Айязтулов Р. Ф. Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек: Иллюстративное руководство. — Киев, 2003. — 128 с.
2. Андрейчин М. А., Чоп'як В. В., Господарський І. Я. Клінічна імунологія та алергологія. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. — 370 с.
3. Демьянов А. В., Котов А. Ю., Симбирцев А. С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. — 2003. — 2, № 3. — С. 20-35.
4. Запольский М. Е. Герпесвирусные заболевания (альфа-, бета-, гамма-, подгруппы). — Одесса: Фотосинтетика, 2010. — 285 с.
5. Запольский М. Е. Особенности терапии герпесассоциированной многоморфной экссудативной эритемы // Дерматология и венерология. — 2012. — № 4. — С. 70-75.
6. Запольский М. Э. Многоморфная экссудативная эритема, ассоциированная с герпесвирусом. Эпидемиология и патогенетически обоснованная терапия // Клин. иммунология, алергология и инфектология. — 2012. — № 8. — С. 52-56.
7. Исаков В. А., Архипова Е. И., Исаков Д. В. Герпесвирусные инфекции человека: Руководство для врачей. — СПб.: Спец. Лит, 2006. — 303 с.
8. Каримова И. М. Герпесвирусная инфекция, диагностика, клиника, лечение. — М.: МИА, 2004. — 120 с.
9. Мавров И. И. Герпес-вирусная инфекция, клинические формы, патогенез, лечение: Руководство для врачей. — Харьков: Факт, 1998. — 80 с.
10. Мавров И. И., Болотная Л. А., Сербина И. М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии: Руководство для врачей. — Харьков: Факт, 2007. — 792 с.
11. Нагорная Н. В. Герпесвирусные заболевания как междисциплинарная проблема // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 5. — С. 13.
12. Новиков Д. К., Сергеев Ю. В., Новиков П. Д., Сергеев А. Ю. Побочные аллергические реакции на лекарства и медикаменты в дерматологии // Иммунопатология, алергология, инфектология. — 2003. — № 3. — С. 45-67.
13. Kats J., Livneh A., Shemer J., Danon Y. Herpes-simplex-virus-associated erythema multiforme-a clinical therapeutic dilemma // *Pediatr-Dent.* — 1999. — 21, № 6. — P. 359-362.
14. Kimura H., Shibata M., Kuzushima Y., Morishima T. Detection and direct typing of herpes simplex virus by polymerase chain reaction // *Med. Microbiol. Immunol.* — 2006. — 179. — P. 177-184.
15. 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. — 113. — P. 808-815.

16. Kokuba H., Imafuku S., Burnett J., Aurelian L. Longitudinal study of a patient with herpes-simplex-virus-associated erythema multiforme // *Dermatology*. — 1999. — 198, № 3. — P. 233-242.
17. Kokuba H., Kauffman C. L., Burnett J. W., Aurelian L. Clinical and virologic comparison of three patients with erythema multiforme // *Acta Dermato-Venereologica*. — 1999. — 79. — P. 247-248.

Получено 6.11.2013

## ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСАСОЦІЙОВАНОЇ ТА ІДИОПАТИЧНОЇ БАГАТОМОРФНОЇ ЕКСУДАТИВНОЇ ЕРИТЕМИ

Н. В. Пасечнікова, Я. Ф. Кутасевич\*, Г. І. Мавров\*, Н. Е. Думброва,  
М. Е. Запольский\*\*, Н. І. Молчанюк, О. В. Зборовська

Державна установа “Інститут очних хвороб і тканинної терапії  
ім В. П. Філатова НАМН України”, 65061 Одеса

\*Державна установа “Інститут дерматології та венерології НАМН України”, 61057 Харків

\*\*Одеський обласний шкірно-венерологічний диспансер, 65006 Одеса

Проведено гістологічне дослідження елементів висипу в 11 пацієнтів з ідіопатичною багатоморфною ексудативною еритемою (ІБЕЕ) та 12 — з герпесасоціованою БЕЕ (ГАБЕЕ), а також електронно-мікроскопічне дослідження у 6 пацієнтів (3 з ІБЕЕ та 3 з ГАБЕЕ). В усіх пацієнтів незалежно від форми захворювання спостерігались руйнування структурних компонентів базальної мембрани, цитоліз у шипуватому шарі епідермісу з утворенням субепідермальних і внутрішньоепідермальних пухирів, а у хворих з ІБЕЕ — руйнування міжклітинних контактів, розрив зв'язків між окремими клітинними структурами без акантолізу. При ГАБЕЕ має місце ексудативне запалення з ураженням дермо-епідермального з'єднання, що характерно для цитотоксичних ефектів аутоантитіл та імунних комплексів. У диференційній діагностиці ІБЕЕ та ГАБЕЕ велике значення має використання світлооптичної та електронної мікроскопії, що дозволяє виявити специфічні патогістологічні особливості патології і вірусні частинки.

## HISTOLOGICAL AND ELECTRON MICROSCOPIC PECULIARITIES OF IDIOPATHIC AND HERPES-ASSOCIATED EXUDATIVE ERYTHEMA MULTIFORME

N. V. Pasechnikova, J. F. Kutasevich\*, G. I. Mavrov\*, N. E. Dumbrova, M. E. Zapolskiy\*\*,  
N. I. Molchaniuk, O. V. Zborovskaia

State Institution “V. P. Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy NAMS Ukraine”,  
65061 Odessa

\*State Institution “Institute of Dermatology and Venereology NAMS Ukraine”, 61057 Kharkov

\*\*Odessa Oblast Dermatovenereologic Dispensary, 65006 Odessa

Conducted were a histological study of the elements of rash in 11 patients with the idiopathic form (IEM) and in 12 patients with *Herpes simplex virus*-associated erythema multiforme (HAEM), as well as electron microscopic study in 6 patients (3 with IEM and 3 with HAEM). In all patients, regardless of the form of the disease, some destruction of the basement membrane, cytolysis of epidermal thorny layer, and the formation of subepidermal and intraepidermal bullae have been found. In patients with IEM the destruction of cell-to-cell contacts, breaking the link between the cells without acantholysis was observed. In patients with HAEM an exudative inflammation was observed with lesions of the dermo-epidermal junction, which is typical for cytotoxic effects of autoantibodies and immune complexes. The light optical and electron microscopic methods are important in the differential diagnosis of IEM and HAEM; they help reveal specific pathohistological peculiarities of pathology, as well as virus particles.