

Володимир Савчак
Мар'яна Ковальчук

ХВОРОБИ ШКІРИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

*Рекомендовано Центральним методичним
кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України
як посібник для сімейних лікарів*

Тернопіль
ТДМУ
“Укрмедкнига”
2005

ББК 55.83
С13
УДК 615.5

Авторський колектив: Савчак В. І. – кандидат медичних наук, професор, завідувач курсу дерматовенерології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського;
Ковальчук М. Т. – кандидат медичних наук, асистент курсу дерматовенерології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Рецензенти: *Мавров І. І.* – директор Інституту дерматології та венерології АМН України;
Хара О. І. – головний лікар Тернопільського обласного комунального шкірно-венерологічного диспансеру;
Гоцинський В. Б. – завідувач кафедри сімейної медицини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Савчак В. І., Ковальчук М. Т.

С13 Хвороби шкіри в практиці сімейного лікаря: Посібник. – Тернопіль: ТДМУ, 2005. - 398 с + 70 с. вкл.
ISBN 966-673-063-4

У посібнику викладено принципи місцевої і загальної терапії дерматозів, етіологію, клініку, лікування, профілактику основних дерматозів; зв'язок загальної патології із патологією шкіри, диференційну діагностику активних заразних проявів сифілісу, дерматологічні аспекти СНІДу, питання невідкладної допомоги в дерматології.

Видання ілюстровано 122 кольоровими фото хворих.

ББК 55.83
УДК 615.5

ISBN 966-673-063-4

© В. І. Савчак, М. Т. Ковальчук, 2005

Від авторів

Реформа у системі охорони здоров'я України передбачає створення інституту сімейних лікарів як перевіреного практикою засобу для поліпшення надання медичної допомоги населенню, особливо сільському. Звідси випливає необхідність кардинального удосконалення підготовки сімейних лікарів, підвищення їх кваліфікації з усіх основних галузей медичних знань.

Пропонований посібник, як вважають автори, слугуватиме саме цій меті.

Посібник складається із 6 розділів і кольорового атласу.

Перший розділ присвячений принципам місцевої і загальної терапії дерматозів.

Другий – найбільший розділ – “Дерматологічна нозологія” подає сучасні відомості стосовно етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування, профілактики найпоширеніших дерматозів, які можуть зустрітися в практичній роботі сімейних лікарів. Цей розділ викладено згідно з міжнародною статистичною класифікацією хвороб 10-го перегляду.

Третій розділ з'ясовує взаємозв'язок внутрішньої патології і її можливі прояви зі сторони шкіри.

Четвертий розділ стосується диференційної діагностики активних заразних проявів сифілісу і сприятиме своєчасній діагностиці цієї патології.

П'ятий розділ “Дерматологічні аспекти ВІЛ-інфекції” наводить абсолютні та відносні дерматологічні показання щодо обстеження хворих на СНІД, подає опис дерматологічної патології, яка може бути у цієї категорії хворих і може слугувати своєрідним маркером цієї патології. Тобто ці відомості теж слугуватимуть своєчасному виявленню ВІЛ-інфікованих хворих.

Шостий розділ “Невідкладна допомога в дерматології”, у якому наведена тактика лікаря стосовно тяжкої дерматологічної патології у перші дні після встановлення діагнозу.

У кольоровому атласі подано 122 кольорових фото хворих із найпоширенішими дерматозами, він має винятково важливе значення для діагностики, оскільки дерматологічна діагностика на 90% ґрунтується на візуальному компоненті.

Посібник є корисним як для дерматологів, так і лікарів та інтернів інших медичних спеціальностей.

ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ДЕРМАТОЗІВ

1.1. МІСЦЕВА ТЕРАПІЯ

ЛІКАРСЬКІ ФОРМИ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ МІСЦЕВОЇ ТЕРАПІЇ ДЕРМАТОЗІВ

1. Мазі — лікарська форма, яку використовують у дерматології найчастіше. Основу мазей складають жири або жироподібні речовини, вони найглибше проникають у шкіру.

Способи застосування:

- звичайне змащування;
- інтенсивне втирання;
- під оклюзійну пов'язку, в цих випадках різко посилюється проникнення (пенетрація) мазей в глибину тканини.

Найчастіше у практиці використовують офіційні мазі, вони можуть бути простими (одна активна речовина) і комбінованими (містять кілька активних речовин). Мазі використовують для лікування підгострих та хронічних дерматозів, хоча кортикостероїдні мазі ефективні і при гострих процесах.

2. Креми теж містять жири або жироподібні речовини, які, змішуючись із водою, утворюють напіврідку масу. Їх застосовують у випадках зниження еластичності шкіри, її сухості при підгострих процесах. Звичайно ж, їхня дія залежить і від лікарських препаратів, які є у складі кремів.

3. Емульсії — ще рідша форма, ніж креми, мають сметаноподібну консистенцію, діють ніжно, показані при гострих та підгострих процесах.

4. Пасти – жири та порошки у рівних вагових співвідношеннях, мають густу консистенцію, довго утримуються на шкірі, проявляють протизапальну, захисну, підсушувальну дії внаслідок поверхневого впливу на шкіру. Вони показані у разі підгострих процесів і протипоказані на вологі ділянки (утворюють кірочки і сприяють нагноєнню), добре утримуються на поверхні шкіри без пов'язок. Індиферентна офіційна цинкова паста (оксид цинку, крохмаль, вазелін), цинк-салі-

цилова паста, крім цього, має у своєму складі 2 % саліцилової кислоти. Паста Теймурова складної композиції, офіційна, використовується для лікування гіпергідрозу ступень.

5. Аерозолі діють поверхнево, показані для застосування на значні поверхні уражень шкіри, активні речовини із аерозолів практично не всмоктуються і не проявляють загальної дії. Найчастіше використовують аерозолі із кортикостероїдами (оксикорт, полькортолон), дезінфікувальними ліками та засобами, що сприяють епітелізації (олазол, лівіан), а також аерозолі спеціального призначення для лікування корости (спрегаль), педикульозу (пара-плюс, спрей-пакс), проти пітливості, дезодоранти тощо.

6. Збовтувані суміші (бовтанки) складаються приблизно із 30 % порошків (оксид цинку, тальк, крохмаль) і 70% рідини (вода, спирт, гліцерин). Оскільки порошки не розчиняються, то перед застосуванням ці суміші добре збовтують. Гліцерин сприяє утриманню порошків на шкірі. Вони діють поверхнево, протизапально, підсушують і показані у разі розповсюджених поверхневих запальних процесів. Різновидом є масляні збовтувані суміші, основу яких складають олії. До збовтуваних сумішей можна додавати різні лікарські засоби, наприклад, 1-2 % ментолу чи 5-10% анестезину з метою зменшення чи усунення свербіння.

7. Розчини для примочок різних лікарських засобів у воді. Для примочок використовують розчини кімнатної температури, які випаровуються, охолоджують шкіру, звужують судини, зменшують ексудацію та суб'єктивні відчуття, мають підсушувальну і в'язучу дію. Неодмінною умовою лікувального впливу примочок є їх часта зміна, кожні 5-10-15 хв.

Методика (техніка) застосування примочок:

- 1) бинт чи марлю складають у 4-5 шарів, змочують у розчині для примочок;
- 2) віджимають, щоб не стікала рідина;
- 3) накладають на уражену ділянку так, щоб бинт чи марля торкалися поверхні шкіри, – на 10-15 хвилин;
- 4) знову змочують у розчині, віджимають і прикладають на 10-15 хв;
- 5) так примочку змінюють кожні 10-15 хв впродовж 1,5-2 годин;
- 6) роблять перерву на 1,5-2 години і такі сеанси повторюють впродовж дня, 2-3 дні поспіль до усунення гострозапальних явищ, набряку.

Примочки показані у випадках мокнення, везикуляції, наявності ерозивних поверхонь, вираженої еритеми, значного набряку і проти-показані в разі сухих процесів.

Для примочок найчастіше використовують 1-2 % розчин борної кислоти (не справляє алергізувальної дії, можна використовувати на слизові оболонки (очі)); 0,1-0,2 % розчин етакридину лактату (має і дезінфікувальну дію, часто проявляє алергізувальний вплив), 0,25 % розчин амідопірину, 5-10% розчин іхтіолу.

8. Присипки складаються із одного або кількох порошків, вони підсушують шкіру, зменшують запалення і суб'єктивні відчуття, діють поверхнево.

Офіційні присипки: дитяча присипка, гальманін, «Комфорт». Останні дві особливо показані для лікування та профілактики гіпергідрозу (посиленого потіння). Ці присипки протипоказані для застосування на ерозивні поверхні.

Дезінфікувальні присипки: стрептоцид, дерматол, ксероформ. Їх використовують на ерозивні поверхні у випадках піодермій, пемфігусу тощо і на виразки з дезінфікувальною метою. Вони також сприяють епітелізації.

Місцева терапія показана в більшості випадків локального, обмеженого ураження шкіри, тоді вона може бути основною і єдиною.

При виборі засобів місцевої терапії враховують:

• *гостроту патологічного процесу:*

а) за наявності вологих ерозивних поверхонь, мокнення, бульозних елементів, вираженої еритеми, набряку показані примочки, аерозолі;

б) у випадках ліхеніфікації — кортикостероїдні мазі, особливо ті, які містять ще й саліцилову кислоту, під оклюзійну пов'язку (дипро-салік, бетасалік та інші);

в) за наявності значного лущення, тріщин, сухості — кератолітичні мазі (карбодерм, преднікарб);

г) у випадках вираженого гіперкератозу — кератолітичні мазі із високим вмістом саліцилової кислоти (5-10-20-50%), захищаючи навколишню здорову шкіру від можливих опіків або мазі із 10 % сечовини (карбодерм);

• *розповсюдженість процесу:*

а) дисеміновані (розповсюджені) гострозапальні процеси, наприклад, рожевий пітиріаз, лікують індиферентними збовтуваними сумішами, аерозолями, присипками тощо;

б) у випадках еритродермій застосовують 1-2 % мазі із саліциловою чи борною кислотою; великі концентрації цих ліків протипоказа-

ні, оскільки можливе їх інтенсивне всмоктування через значні площі ураженої шкіри і отруєння організму;

- наявність суб'єктивних відчуттів:

- а) у випадках вираженого свербіння показані кортикостероїдні мазі;

- б) сухість, відчуття стягування шкіри зменшують мазі і креми із саліциловою кислотою та кортикостероїдами (бетасалік) чи преднікарб, бетакарб, що містить 10 % сечовини.

У всіх названих випадках місцева терапія має симптоматичний, патогенетичний характер.

- етіологію (етіотропна місцева терапія):

- а) у випадках піодермічних процесів показані мазі із антибіотиками, сульфаніламидами (офлокаїн, 10 % стрептоцидова) чи 0,5 % мірамістинова мазь;

- б) вірусні дерматози лікують противірусними мазями, які містять ацикловір;

- в) росту — антипаразитарними засобами (спрегаль, 25 % крем бензилбензоату);

- г) мікози — протигрибковими мазями тощо.

ГРУПИ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ЕТІОТРОПНОЇ МІСЦЕВОЇ ТЕРАПІЇ

Піодермії:

- а) мазі: 10 % стрептоцидова, 0,5 % мірамістинова, банеоцин, бактробан, 0,1 % гентаміцинова мазь, офлокаїн (офлоксацин+лідокаїн), дермозолон, гіоксизон (гідрокортизон+окситетрациклін), кортоміцетин (гідрокортизон+лівоміцетин) та інші;

- б) лініменти: 5-10 % синтоміцину, 5 % стрептоциду;

- в) розчини: 0,25 % спиртовий розчин левоміцетину, йоддицерин (йод + димексид + гліцерин), банеоцин, діоксизоль та інші;

- г) аерозолі: оксикорт (гідрокортизон+окситетрациклін), полькортолон (тріамцинолон+тетрациклін).

Мікози (дерматофітії, кандидози)

Найзручніше для лікування грибкових уражень шкіри використання місцевої терапії у тих випадках, коли вогнища ураження невеликі і їх небагато. В разі значних площ уражень або поєднання їх із оніхомі-

козами рекомендують загальну терапію протигрибковими засобами без застосування місцевої терапії.

Після зникнення клінічних проявів та негативних результатів бактеріоскопічного дослідження рекомендують продовжувати місцеву терапію ще 2-3 тижні з метою попередження рецидивів.

Протирибкові мазі, креми, гелі

№ п/п	Патентовані назви	Активні речовини
1	Крем міконазолу-Дарниця	Міконазолу нітрат 2 %
2	Гель "Мікогель –КМП"	Міконазолу нітрат 2 %
3	Мазь "Мікозолон"	Міконазолу нітрат 2 % + деперзолон
4	Мазь "Дактарин"	Міконазолу нітрат 2 %
5	Крем "Фунгібель"	Міконазолу нітрат 2 %
6	Гель "Еконазол"	Еконазолу нітрат 1 %
7	Крем "Екодакс"	Еконазолу нітрат 1 %
8	Крем "Певарил"	Еконазолу нітрат 1 %
9	Мазь (крем) клотримазолу (кандибене, енамазол, кенестен, фактодин)	Клотримазол 1 %
10	Мазь "Клотрисал-КМП"	Клотримазол 1 % +саліцилова кислота 1 %
11	Крем "Залаїн"	Сертаконазол 2 %
12	Крем "Нізорал"	Кетоконазол 2 %
13	Крем "Кетозорал", "Кетодін"	Кетоконазол 2 %
14	Крем "Ламизил"	Тербінафіну гідрохлорид 1 %
15	Крем "Тербізил"	Тербінафіну гідрохлорид 1 %
16	Крем "Травоген"	Ізоконазолу нітрат 1 %
17	Крем "Травокорт"	Ізоконазолу нітрат 1 %+дифлукортолон валерат 0,1 %
18	Крем "Міфунгар"	Оксиконазолу нітрат 3 %
19	Мазь "Віосепт"	Трипелентамін+кліоквінол+доміфену бромат
20		
21	Крем "Батрафен"	Циклопіроксоламін 1 %
22	"Біфонал-гель"	Біфоназол 1 %
23	Крем "Мікоспор"	Біфоназол 1 % +сечовина
24	Крем "Толміцен"	Толциклат 1 %
25	Крем "Екзодерил"	Нафтифіну гідрохлорид 1 %
26	Крем "Пімафуцин"	Натаміцин 1 %
	Крем "Пімафукорт"	Натаміцин 1 %+гідрокортизон 1 %+неоміцин

Вірусні дерматози:

а) герпеси: мазі, креми, які містять ацикловір — ацикловірова, герпевір, лізавір, зовіракс, віролекс, ациклостад, ловір, ацик, ацигерпін; інші — гевізош;

б) бородавки, гострокінцеві кондиломи: розчини — фerezол, кондилін, солкодерм, колломак.

Короста:

а) 25 % крем бензилбензоату;

б) аерозоль «Спрегаль»;

в) мазь проста сірчана (33 %).

Педикульоз:

а) аерозолі: пара-плюс, спреї-пакс;

б) розчини: нітифор, педилін, перметрин;

в) 20 % суспензія бензилбензоату.

**ГРУПИ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ СИМПТОМАТИЧНОЇ
МІСЦЕВОЇ ТЕРАПІЇ**

Кортикостероїдні препарати місцевої дії. Фармакологічні ефекти стероїдів у шкірі обумовлені їхньою взаємодією із стероїдними рецепторами, які знаходяться у цитоплазмі клітин шкіри. В результаті цієї взаємодії виникає два основних ефекти:

- протизапальний – в результаті гальмування запального каскаду і, як наслідок, звуження судин шкіри;

- антимітотичний – внаслідок гальмування синтезу білка, що призводить до зменшення проліферації і пригнічення синтезу колагену, еластину.

З клінічного погляду кортикостероїди місцевої дії справляють протизапальну, протиекссудативну, судинозвужувальну, протисвербіжну, протиалергійну, імуносупресивну дії.

Молекулярний механізм дії стероїдних гормонів пов'язаний із їх впливом на хроматин, у результаті чого відбуваються зміни у синтезі білків. Цим шляхом у фізіологічних умовах вони впливають на вуглеводний, ліпідний, білковий і мінеральний обмін в організмі. Кортикостероїди стабілізують клітинні мембрани шляхом стимуляції синтезу білка, який гальмує активність фосфоліпази А₂, що вивільнює арахі-

донову кислоту із оболонкових фосфоліпідів. У результаті цього знижується синтез медіаторів запалення (простагландинів і лейкотрієнів), що впливає на хемотаксис і запальний процес.

Кортикостероїди проникають у глибину шкіри трьома шляхами:

- через роговий шар епідермісу;
- через волосяні фолікули;
- через сальні і потові залози.

Основну роль у трансдермальному проникненні стероїдів відіграють клітини рогового шару і волосяні фолікули. Зволоження шкіри посилює всмоктування стероїдів. Резорбція стероїдів через шкіру в більшості анатомічних регіонів становить від 2-3 до 10 %. Найінтенсивніше стероїди всмоктує шкіра обличчя, волосистої частини голови, калитки. Швидкість проникнення кортикостероїдів із лікарської форми в епідерміс і дерму залежить від форми (мазь, крем, лосьйон) і ліпофільності кортикостероїду. Через 4-5 днів застосування стероїдних мазей втрачається здатність до звуження судин, яка відновлюється через 1-2 дні перерви в їх застосуванні. Фторовані кортикостероїдні мазі на шкіру обличчя рекомендують застосовувати не довше 7-10 днів. Небезпека розвитку системного ефекту при тривалому застосуванні місцевої кортикостероїдної терапії виникає у випадках використання 15-50 г мазі чи крему на тиждень на великі площі ураженої шкіри. Одного граму мазі достатньо для змазування ділянки шкіри, що за площею дорівнює 4 долоням людини. Страх розвитку системних побічних ефектів місцевої стероїдної терапії перебільшений. Після тривалого застосування цих мазей може розвинути звикання до них і тоді при раптовому припиненні їх застосування виникає синдром відміни: сверблячка, болючість, еритема, тріщини (реактивний дерматит). Можливий розвиток також контактного дерматиту, спричиненого стероїдними мазями. Тривале лікування стероїдними мазями знижує місцевий імунітет, що може призвести до розвитку інфекційних ускладнень. З метою протидії розвитку цих ускладнень застосовують комбіновані мазі, що складаються із кортикостероїдів і антибактерійних чи протигрибкових препаратів (тридерм, мікозолон, сибікорт, гіоксизон, кортоміцетин тощо). Є мазі, які у своєму складі містять кортикостероїд і 3% саліцилової кислоти, яка проявляє кератолітичну, слабку

антисептичну та антимікотичну дії, сприяє penetрації стероїдів у глибину шкіри, посилюючи протизапальну дію, відновлює кисле середовище поверхні шкіри, має здатність адсорбувати ультрафіолетові промені (лоринден А, бетасалік, дипросалік). Ці мазі показані при обмежених дерматозах з явищами ліхеніфікації, сухих процесах із лущенням (простий хронічний лишай, псоріаз, червоний плоский лишай тощо).

Креми показані при гострих і підгострих запальних процесах, навіть на невеликі вологі поверхні, на ділянки складок.

Мазі — при підгострих, хронічних процесах, явищах інфільтрації, ліхеніфікації, лущенні, сухості шкіри; вони найглибше проникають у шкіру.

Гелі — при локалізації ураження на волосистій частині голови, слизових оболонках, явищах ліхеніфікації.

Лосьйони — при поверхневих ураженнях, локалізації процесу на волосистій частині голови, обличчі, в складках.

Аерозолі — при гострих розповсюджених поверхневих процесах, на вологі поверхні уражених ділянок. Аерозолі і лосьйони майже не проникають у глибину дерми, що виключає можливість розвитку системних побічних ефектів.

Аерозолі, які містять кортикостероїди:

1. Оксикорт (гідрокортизон + окситетрациклін).
2. Полькортолон Тс (тріамцинолон + тетрациклін).

Класифікація кортикостероїдних мазей за ступенем протизапальної активності

Протизапальна активність	Патентовані назви	Активна речовина
I. Слабка	1. Мазь гідрокортизонова 2. Мазь “Гіюксизон” 3. Мазь “Коргоміцетин” 4. Мазь преднізолонова 5. Мазь “Деперзолон” 6. Мазь “Дермозолон”	Гідрокортизон ацетат 1 % Гідрокортизон ацетат 1 % +окситетрациклін Гідрокортизон ацетат 1 %+ левоміцитин Преднізолон 0,5 % Мазіпредону гідрохлорид 0,25 % Преднізолон 0,5 % + йодхлор- оксигінолін

II. Середня	1. Мазь “Фокорт-Дарниця”, “Фторокорт”, “Полькортолон” 2. Мазь “Кремген” 3. Мазь “Флуцар –Дарниця” 4. Мазь “Флуцинар” 5. Мазь “Синафлан” 6. Мазь “Флуцидерм” 7. Мазь “Лорінден А” 8. Мазь “Лорінден С”	Тріамцинолону ацетонід 0,1% Флуцинонід 0,05 % + гентаміцин Флуоцинолону ацетонід 0,1 % Флуоцинолону ацетонід 0,025 % Флуоцинолону ацетонід 0,025 % Флуоцинолону ацетонід 0,025 % Флуметазону півалат 0,02 % + саліцилова кислота 3 % Флуметазону півалат 0,02 %+ кліоквінол
III. Сильна	1. Крем “Бетаметазону валерат –Дарниця” 2. Мазь “Целестодерм В” 3. Мазь “Целедерм” 4. Крем “Дипрогент” 5. Мазь “Бетасалік” 6. Мазь “Дипросалік” 7. Мазь “Тридерм” 8. Мазь “Локоїд” 9. Мазь “Адвантан” 10. Мазь “Елоком”	Бетаметазону валерат 0,1 %+ цетилпіридинію хлорид Бетаметазону валерат 0,1 % Бетаметазону валерат 0,1 % Бетаметазону дипропіонат 0,05 %+гентаміцин Бетаметазону дипропіонат 0,064 %+ саліцилова кислота 3 % Бетаметазону дипропіонат 0,05 %+саліцилова кислота 3 % Бетаметазону дипропіонат 0,05 %+клотримазол 1 %+ гентаміцин Гідрокортизон – 17 – бутират 0,1 % Метилпреднізолону ацетоат 0,1 % Мометазону фууроат 0,1 %
IV. Дуже сильна	Мазь “Дермовейт”	Клобетазолу пропіонат 0,05 %

Способи застосування кортикостероїдних мазей:

1. Звичайне змащування вогнищ ураження 2-3 рази на день.
2. Під оклюзійну пов’язку: на змащену ділянку шкіри накладають поліетиленову плівку, щільно зав’язують або герметично заклеюють лейкопластирем. При цьому волога, яку виділяє шкіра,

розпушує епідерміс і сприяє глибокому проникненню ліків. Ефективність кортикостероїдних мазей у таких випадках посилюється у 10-100 разів, а стероїд може зберігатись у роговому шарі до 2 тижнів (без оклюзії — до 2 днів). Однак при цьому дещо збільшується небезпека розвитку атрофії шкіри. Цей спосіб застосовують при обмежених, щільних, ліхеніфікованих, верукозних і вегетуючих процесах (псоріаз, простий хронічний лишай, червоний плоский лишай тощо). Є дані про те, що оклюзійні пов'язки, застосовані через день, такі ж ефективні, як і щоденні. Оклюзійну пов'язку накладають на строк від 1 до 3 днів.

3. Тандем-терапія передбачає застосування стероїдних мазей циклами впродовж 5-6 днів із 1-2 денними перервами. Це сприяє відновленню судинозвужувального ефекту стероїдів.

Показання для місцевої кортикостероїдної терапії

1. Усі види екзем (справжня, нумулярна, себорейна, дитяча, професійна, мікробна, паратравматична, варикозна).
2. Дерматит (контактний, атопічний, пелюшковий, іритативний, ексфолюативний, сонячний, променевий, варикозний тощо).
3. Обмежені форми псоріазу, червоного плоского лишая, поліморфної еритеми.
4. Дiskoїдний червоний вовчак.
5. Простий хронічний лишай.
6. Локальний шкірний свербіж та інші.

Протипоказання для місцевої кортикостероїдної терапії

1. Сифіліс.
2. Туберкульоз шкіри.
3. Вірусні хвороби (простий герпес, оперізувальний герпес, контагіозний моллюск, бородавки, гострокінцеві кондиломи, герпетична екзема Капоші).
4. Грибкові хвороби (мікроспорія, трихофітія, дерматофітії ступень, кандидози, різнокольоровий пітиріаз). У цих випадках за наявності виражених запальних явищ застосовують на початку лікування комбіновані стероїдні мазі, до складу яких входить протигрибковий препарат (мікозолон, тридерм, травокорт).
5. Гноячкові хвороби (імпетиго, фолікуліти, фурункул, карбункул).

У цих випадках можна використати комбіновані стероїдні мазі із протибактерійним компонентом (сибікорт, гіоксизон, кортоміцетин, тридерм, дермозолон, целестодерм з гараміцином).

6. Вугри звичайні, рожеві.

7. Злоякісні пухлини.

8. Підвищена чутливість шкіри до складових частин мазей.

Можливі ускладнення місцевої кортикостероїдної терапії: фолікуліти, атрофія шкіри, гіпертрихоз (посилений ріст волосся), лейкодерма (білі плями), гіперпигментація, стероїдні вугри, зірчасті рубчики, телеангіектазії, пурпура, екхімози, псевдоміліум, вузлуваті інфільтрати, контагіозний моллюск, періоральний дерматит, гранульоми сідниць у дітей, зміна клініки дерматозів, що утруднює діагностику, загострення інфекційних хвороб шкіри, сповільнення загоєння ран.

При раціональному нетривалому застосуванні цих мазей названі ускладнення трапляються рідко і мають зворотний характер.

Кератолітичні мазі

1. 5-10-20-50 % мазі із саліциловою або бензойною чи молочною кислотою показані у випадках локальних гіперкератозів (посилене зроговіння).

2. Карбодерм (5 і 10 % сечовини) показаний при гіперкератозах.

3. Преднікарб (преднізолон + 10 % сечовини) показаний при іхтіозі, псоріазі.

4. Бетакарб (10 % сечовини+бетаметазон), показаний при псоріазі, іхтіозі, простому хронічному лишаї та інших.

I. Мазі, які містять кортикостероїд (преднікарб, бетакарб) показані у випадках, коли окрім гіперкератозу є свербіж, запальні явища.

II. При застосуванні карбодерму та мазей із саліциловою кислотою (10 і більше відсотків) навколо вогнища ураження здоровою шкіру захищають цинковою пастою для попередження її подразнення.

Фотозахисні засоби. Мазь метилурацилова 10 %, фенкортозоль.

Барвники. Фукорцин (офіційна спиртовий розчин, що містить фуксин, борну кислоту, фенол, ацетон, резорцин).

1.2. ЗАГАЛЬНА ТЕРАПІЯ

ЕТИОТРОПНА ЗАГАЛЬНА ТЕРАПІЯ

АНТИБІОТИКИ

Антибіотики — велика група препаратів найрізноманітнішого механізму дії, яка призводить до знищення збудників хвороб. Їх найчастіше використовують для лікування хвороб, що передаються статевим шляхом, піодермій, туберкульозу шкіри тощо, вони показані у випадках дисемінованих процесів, хронічного перебігу, резистентності до місцевої терапії. Із загальних положень слід зазначити, що антибіотики потрібно призначати в адекватних разових та добових дозах тривалістю 5-10 днів у випадках гострих процесів і довше — у хронічних випадках. Перед призначенням антибіотиків враховують їх переносимість, за можливістю — чутливість до них відповідних збудників. Найчастіше використовують тетрацикліни (доксидиклін), цефалоспорини, фторхінолони та інші. Механізм дії, показання, протипоказання, дози, можливі ускладнення викладені у відповідних анотаціях до препаратів.

СУЛЬФАНІЛАМІДНІ ПРЕПАРАТИ

Сульфаніламідні препарати менш ефективні, ніж антибіотики. В останні роки перевагу віддають застосуванню сульфаніламідних препаратів пролонгованої дії (сульфадиметоксин, сульфален тощо), часто використовують комбіновані препарати (сульфаніламід + триметоприм): бісептол, дуо-септол, соприм, ориприм, гросептол та інші.

Сульфадиметоксин (табл. по 0,5) — малотоксичний, може застосовуватись в осіб із алергічною патологією, добре переноситься. Схема застосування: у легких випадках перший день — 2 табл. за 30 хв до їди 1 раз на добу, у наступні дні — по 1 табл. 1 раз на добу впродовж 7-10 днів, у важких випадках дози подвоюють.

Бісептол та його аналоги застосовують дорослі по 960 мг (2 табл. по 480 мг) двічі на добу після їди впродовж 7-10 днів.

Сульфаніламідні в основному використовують для лікування піодермій (імпетиго, фурункульоз тощо).

ПРОТИВІРУСНІ ПРЕПАРАТИ

Ацикловір (герпевір, зовіракс, віролекс, ациклостад, ацерпрес, ацик, ацигерпін, ловір, лізавір).

Форма випуску: табл. 0,2; порошок для приготування розчину для інфузії 250 мг, 5 % крем; 2,5 % мазь.

Препарат найактивніший стосовно вірусу простого герпесу і менш активний стосовно вірусу оперізувального герпесу, всмоктується частково (до 20%), попереджує утворення нової висипки, знижує імовірність шкірної дисемінації і вісцеральних ускладнень, прискорює утворення кірочок і дещо зменшує біль в гострій фазі оперізувального герпесу, не попереджує рецидивів простого герпесу.

Показання: хвороби, спричинені вірусом простого герпесу 1 та 2 типів, оперізувальний герпес, вітряна віспа.

Протипоказання: індивідуальна непереносимість, зневоднення організму, тяжкі порушення функції нирок, вагітність, годування грудьми, похилий вік.

Спосіб та схеми застосування: таблетки вживають з їжею.

Простий герпес: 200 мг х 5 – 5 днів.

Герпетична екзема: 200 мг х 5 – 5 днів.

Генітальний герпес: 200 мг х 5 – 5 днів.

Профілактика рецидивного генітального герпесу: 400 мг х 2–6–12 місяців.

Оперізувальний герпес: 800 мг х 5 – 7–10 днів.

Вітряна віспа: до 20 мг/кг – 4 - 5 днів.

Крем, мазь 5 разів на день, кожні 4 години 5–10 днів.

Побічні дії: пронос, головний біль, втома, висипка.

Взаємодія з іншими ліками: в поєднанні із нефротоксичними ліками посилюється нефротоксична дія.

Валацикловір (вальтрекс).

Форма випуску: табл. 500 мг.

Препарат швидко всмоктується і майже повністю перетворюється в ацикловір та валін, не має мутагенної властивості.

Показання: оперізувальний герпес, простий герпес у т. ч. генітальний (первинний і рецидивний), превентивне лікування рецидивів герпесу.

Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, обережно при вагітності і лактації.

Спосіб та схеми застосування.

Простий герпес: 500 мг х 2, при рецидивах до 5 днів, у тяжких випадках до 10 днів.

Оперізувальний герпес: 1000 мг х 3 - 7 днів.

Генітальний герпес первинний: 500 мг х 2 - 5 - 10 днів, рецидивний 500 мг х 2 - 5 днів, попередження рецидивів 500 мг х 1 - 6 - 12 місяців.

Побічні дії: нудота, блювання, діарея, висипка, кропив'янка, ангіо-невротичний набряк, головний біль, запаморочення.

Взаємодія з іншими ліками: при поєднанні з нефротоксичними препаратами посилюється нефротоксична дія.

Гропрінозин (інозин).

Форма випуску: табл. 500 мг.

Препарат є імуностимулюючим лікарським засобом з противірусною активністю.

Показання: простий герпес, оперізувальний герпес.

Протипоказання: ниркова недостатність, екстрасистолії, епілепсія, автоімунні хвороби, вагітність, лактація.

Спосіб та схеми застосування: таблетки ковтають не розжовуючи після прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю води, добову дозу поділяють на 3-4 прийоми.

Простий герпес: 2 табл. 3-4 р. 5 днів і більше.

Генітальний герпес: гострий період – 2 табл. 3 р.; для профілактики рецидивів – 1 табл. 2 р. до 6 міс.

Оперізувальний герпес: 2 табл. 3-4 р. 10 днів.

Протефлазід.

Форма випуску: флакони 25 мл.

Препарат має противірусні властивості, є індуктором синтезу ендогенних інтерферонів, має модулюючу і антиоксидантну властивість.

Показання: герпетична інфекція.

Протипоказання: алергійні реакції на препарат.

Спосіб та схеми застосування:

Первинна герпетична інфекція: по 5 крапель 3 р. 2 дні, надалі по 10 крапель 3 р. 1-2 місяці, підтримувальна доза 5 крапель 3 р. 1-2 міс.

Хронічна вірусна інфекція з періодичними загостреннями: по 5 крапель х 3р. 2 дні; по 8 крапель х 3р. 2 дні, по 10 крапель х 3 р. 3-4 місяці; підтримувальна доза 7-8 крапель х 3 р. через день 3-6 місяців.

Неовір.

Форма випуску: ампули 2 мл (250 мг).

Препарат має противірусну дію, стимулює продукцію ендогенних інтерферонів, активує Т-лімфоцити, має імуномодулюючу активність, не має алергійних властивостей та подразнювальної дії.

Показання: простий герпес, оперізувальний герпес.

Протипоказання: індивідуальна підвищена чутливість до препарату, ниркова недостатність.

Спосіб та схеми застосування: вводять внутрішньом'язово дозою 250 мг, 5-7 ін'єкцій через день.

Побічна дія: субфебрилітет, болючість у місці ін'єкції.

Випадків несумісності з іншими ліками не зареєстровано.

Циклоферон.

Форма випуску: ампули по 2 мл (0,25).

Індуктор інтерферону, справляє противірусну активність, має імуномодулюючий ефект.

Показання: простий герпес.

Протипоказання: вагітність, лактація, некомпенсований цироз печінки.

Спосіб та схеми застосування: препарат вводять внутрішньом'язово один раз на день 10 ін'єкцій (на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23 день), на курс 2,5; при хронічних формах повторення курсу через 10-14 днів. Всього 2-3 курси. Рекомендують поєднання із іншими протигерпетичними препаратами або з протигерпетичною вакциною.

Побічна дія не виявлена.

Препарат сумісний із усіма ліками.

ПРОТИГРИБКОВІ ПРЕПАРАТИ ЗАГАЛЬНОЇ ДІЇ

Цю групу препаратів застосовують у випадках:

- 1) оніхомікозів (грибкові ураження нігтів) (місцева терапія неефективна);
- 2) дисемінованих ураженнях шкіри і слизових оболонок;
- 3) хронічному рецидивному перебігу мікозів;
- 4) глибоких мікозів;
- 5) хронічного гранулематозного слизово-шкірного кандидозу.

Клінічна характеристика протигрибкових препаратів загальної дії

Ітраконазол (орунгал, ітрасин, споранокс, спорагал).

Форма випуску: капсули по 100 мг.

Концентрація ітраконазолу у шкірі, нігтях у 4 рази перевищує концентрацію в крові, терапевтична концентрація в шкірі зберігається впродовж 2-4 тижнів після припинення 4-х тижневого курсу лікування, а у нігтях впродовж 6 і більше місяців після завершення 3-х місячного курсу лікування.

Препарат проявляє активність стосовно дерматофітів, дріжджових і дріжджоподібних грибків, аспергил, бластоміцет, гістоплазми та інших. Отже, при його призначенні немає необхідності культуральної ідентифікації збудників.

Показання: дерматофітії, кандидози, різнокольоровий пітиріаз, оніхомікози, системні мікози.

Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, вагітність, вигодовування грудьми, дитячий вік, порушення функцій печінки.

Спосіб та схеми застосування: капсули вживають (ковтають) всередину відразу після приймання їжі.

Онїхомікози:

- 1) ступень – по 2 капсули 2 рази на день впродовж 7 днів, 3 тижні перерва, таких циклів 3.
- 2) кистей – по 2 капсули 2 рази на день впродовж 7 днів, 3 тижні перерва, таких циклів 2.

Дерматомікози: по 2 капсули 2 рази на добу впродовж 7 днів, при ураженні підшов, долонь бажано повторити такий курс лікування через 3 тижні.

Різнокольоровий пітиріаз: 2 капсули 1 раз на добу 7 днів.

Вульвовагініт кандидозний:

- а) гострий – по 2 капсули 2 рази на день 1 день, або по 2 капсули 1 раз на добу 3 дні.
- б) хронічний рецидивний – по 1 капсулі 2 рази на добу 6-7 днів, потім протягом 3-6 менструальних циклів по 1 капсулі у перший день циклу.

Кандидозний стоматит гострий: по 1 капсулі 2 рази на день 15 днів.

Побічні дії: депресія, нудота, біль у животі, запор, головний біль, запаморочення, периферійна нейропатія, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, дисменорея, гепатит.

Взаємодія з іншими ліками: ітраконазол не можна поєднувати із терфенадином, астемізолом, цизапридом, мідазоламом, тріазоламом.

Тербінафін (ламізил, тербізил, екзифін).

Форма випуску: таблетки по 0,125 (125 мг) і 0,25 (250 мг) тербінафіну гідрохлориду.

Препарат має широкий спектр протигрибкової дії, насамперед стосовно дерматофітів, менш активний стосовно дріжджових грибків. Препарат добре проникає у шкіру, нігті, волосся, фолікули.

Показання: оніхомікози, спричинені дерматофітами, розповсюджені випадки дерматофітії шкіри, дерматофітія ступень, кистей, волосистої частини голови.

Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, вагітність, лактація.

Спосіб та схеми застосування: 1 табл. по 0,25 1 раз на день.

Оніхомікози, спричинені дерматофітами: 1 табл. (0,25) 1 раз на день на кистях 6 тижнів, на ступнях – 12 тижнів, при ураженні нігтів великих пальців, особливо у похилому віці курс лікування треба продовжити.

Дерматофітія ступень, кистей: 1 табл. (0,25) 1 раз на день 6 тижнів.

Дерматофітія тулуба, пахова: 1 табл. (0,25) 1 раз на день 4 тижні.

Дерматофітія волосистої частини голови: 1 табл. (0,25) 1 раз на день 4 тижні.

Побічні дії: біль в животі, діарея, втрата апетиту, біль у суглобах, м'язах, головний біль, запаморочення, висипка на шкірі, багатоформна еритема, рідко-токсичний епідермальний некроліз.

Взаємодія з іншими ліками: тербінафін можна поєднувати із застосуванням інших ліків.

Флуконазол (дифлузол, дифлазон, мікосист, мікомакс, медофлукон, флузак).

Форма випуску: капсули по 50, 100 і 150 мг, флузак: таблетки по 50, 150 і 200 мг.

Препарат добре всмоктується, накопичується у роговому шарі і нігтях, де він визначається через 6 місяців після закінчення курсу лікування. Найефективніший при кандидозі, хоча справляє лікувальний ефект при дерматофітіях.

Показання: кандидози слизових оболонок та шкіри, оніхомікози, дерматофітії, глибокі (системні) мікози.

Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, вагітність, лактація, вік до 1 року, можлива гепатотоксична дія.

Спосіб та схеми застосування: вживають всередину (капсули ковтають) переважно 1 раз на тиждень.

Оніхомікози: 150 мг 1 раз на тиждень до повного відростання здорових нігтів.

Дерматофітії та кандидози шкіри: 150 мг 1 раз на тиждень 4 тижні.

Вульвовагініт кандидозний:

гострий – 150 мг 1 раз;

хронічний, рецидивний – 150 мг 1

раз на місяць після менструації або 150 мг 1 раз на тиждень впродовж кількох місяців.

Орофарингеальний кандидоз: 100 мг 1 раз на добу 7-14 днів, за необхідності і довше.

Кетоконазол (нізорал, кетозорал, дермазол).

Форма випуску: таблетки по 0,2 (200 мг).

Препарат проявляє фунгіцидну і фунгістатичну дії стосовно дерматофітів, дріжджових грибків, маласезії.

Показання: дерматофітії та кандидози шкіри слизових оболонок, оніхомікози, різнокольоровий пітиріаз, системний кандидоз.

Протипоказання: хвороби печінки, підвищена чутливість до препарату, вагітність, лактація.

Спосіб та схеми застосування: приймають всередину по 1-2 табл. під час їди.

Оніхомікози: 1 табл. (200 мг) 1 раз на день до клінічного та мікологічного одужання (6-12 місяців).

Кандидози шкіри і слизових оболонок: 1 табл. (200 мг) 1 раз на день до клінічного та мікологічного одужання (3-4 тижні).

Гострий вульвовагініт: 2 табл. (400 мг) 1 раз на день 5-7 днів.

Різнокольоровий пітиріаз: 1 табл. (200 мг) 1 раз на день 3-4 тижні.

Грізеофульвін (фульцин).

Форма випуску: таблетки 0,125 (125 мг).

Препарат має фунгістатичну дію стосовно дерматофітів, не спра-

вляє впливу на дріжджові грибки, добре всмоктується із шлунково-кишкового тракту, вибірково нагромаджується у роговому шарі епідермісу, волосся, нігтях.

Показання: дерматофітії волосистої частини голови (мікроспорія, трихофітія), дерматофітії шкіри, при оніхомікозах недостатньо ефективний, тому не застосовується.

Протипоказання: системні хвороби крові, лейкопенія, хвороби печінки, порфірія, вагітність, лактація.

Спосіб та схеми застосування: вживають всередину під час їди з 1 чайною ложкою олії.

Мікроспорія волосистої частини голови: дорослим по 8 табл. на день, дітям з розрахунку 21-22 мг/кг маси тіла щоденно не менше 4-6 тижнів до першого негативного аналізу на грибки, надалі 2 тижні таку ж дозу через день і 2 тижні 2 рази на тиждень.

Трихофітія волосистої частини голови – така ж схема, дітям з розрахунку 18 мг/кг маси тіла.

Дерматофітія шкіри: 6 табл. на добу до клінічного і мікологічного одужання (3-4 тижні).

Недопустимі поєднання протигрибкових препаратів

1. Грізеофульвін — барбітурати, варфарин, гормональні пероральні контрацептиви.

2. Кетоконазол — циклоспорин, рифампіцин, ізоніазид, фенітоїн, хлорпропамід, терфенадин, еритроміцин, астемізол.

3. Ітраконазол — терфенадин, астемізол, еритроміцин, циклоспорин, дигоксин, похідні сульфонілсечовини.

4. Флюконазол — рифампіцин, похідні сульфонілсечовини, фенітоїн, циклоспорин, гідрохлортіазид, гормональні пероральні контрацептиви, ізоніазид.

5. Тербінафін — рифампіцин, антагоністи H₂-гістамінових рецепторів (циметидин та інші).

Названі препарати не можна вживати при лікуванні відповідними протигрибковими препаратами.

ПАТОГЕНЕТИЧНА ЗАГАЛЬНА ТЕРАПІЯ

КОРТИКОСТЕРОЇДНІ ПРЕПАРАТИ

Загальновідомо, що кортикостероїдні препарати мають виражену протизапальну (судинозвужувальну, протиексудативну тощо), протиалергійну (гіпосенсибілізуючу, протипруригінозну), імуносупресивну, антитоксичну, протишокову дії.

Лікарські форми кортикостероїдів загальної дії.

1. Преднізолон — табл. 0,005; ампули 3 % 1 мл (30 мг). Преднізолон є своєрідним еталоном протизапальної активності порівняно з іншими стероїдами.

2. Метилпреднізолон (метипред, медрол) — табл. 0,004; флакони (порошок) по 40, 125, 250, 500 і 1000 мг; флакони депо-медрол (суспензія) по 40 і 80 мг. Метилпреднізолон на 20 % активніший, ніж преднізолон, краще переноситься, спричиняє менше ускладнень, не має властивостей мінералокортикостероїду, має триваліший ефект.

3. Тріамцинолон (трикорт, берлікорт, полькортолон) — табл. 0,004; суспензія 1 мл (40 мг) (кеналог-40). Препарат приблизно у 6 разів активніший, ніж преднізолон, мало порушує обмін електролітів, майже не спричиняє підвищення артеріального тиску, ейфорії, діабетогенна дія у 2-3 рази менша, ніж у преднізолону, може спричинити міопатію (м'язову слабкість), тому протипоказаний хворим на полідерматоміозит. Тривале вживання тріамцинолону може призвести до розвитку геморагічного панкреатиту.

4. Дексаметазон (дексазон, дексона, дексавен) — табл. 0,0005; ампули 1 мл (4 мг) (відповідає 8 таблеткам дексаметазону) і 2 мл (8 мг) (відповідає 16 таблеткам дексаметазону). Препарат теж у 6 разів активніший, ніж преднізолон, майже не спричиняє затримки натрію в організмі, менше порушує метаболізм глюкози, не підвищує артеріального тиску.

5. Бетаметазон (целестон) — табл. 0,0005; ампули 1 мл (4 мг), дипроспан (флорстерон) ампули 1 мл (суспензія 2 мг бетаметазону фосфату і 5 мг бетаметазону дипропіонату). Має сильнішу дію, ніж усі попередні.

Дерматологічні показання для застосування загальної кортикостероїдної терапії: пемфігус, системний червоний вовчак,

полідерматоміозит, вузлуватий поліартеріїт, синдром Лайєлла, еритродермії, важкі генералізовані форми дерматитів, васкулітів, екзем, лімфоми шкіри, синдром Стівенса-Джонсона тощо.

Противоказання:

а) абсолютні: активна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, тяжкі форми психоневрозів, ниркової недостатності, цукрового діабету, простий герпес рогівки, хвороба Кушинга, системні мікози, виражений остеопороз (у випадках короткочасної інтенсивної терапії за життєвими показаннями зазначені протипоказання не беруть до уваги);

б) відносні (мають на увазі ситуацію, коли стероїди можна не використовувати, але користь від їх застосування буде більшою, ніж можливий ризик ускладнень): 8 тижнів до і 2 тижні після проведення профілактичних щеплень, остеопороз, психіатричний анамнез, віремична фаза герпетичної інфекції, вітряна віспа, лімфаденіт після вакцинації БЦЖ, глаукома, важка серцева недостатність, активний туберкульоз, важка міастенія і гіпертензія, схильність до тромбозів, вагітність.

1. Враховуючи біоритм виділення стероїдів наднирковими залозами, вважають за доцільне вживати стероїди всередину таким чином: 70 % добової дози після сніданку і 30 % — після обіду.

2. Добову дозу до 30 мг преднізолону призначають один раз на добу після сніданку.

Можливі ускладнення загальної кортикостероїдної терапії: збільшення маси тіла, набряки, гіпертензія, стероїдний діабет, ейфорія, безсоння, порушення менструального циклу, остеопороз, стероїдний кушингоїд, міастенія, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, затримка загоєння ран, геморагічний синдром, фурункульоз, загострення туберкульозу, тромбофлебіти, емболії та інші.

Дітям в період росту показана інтермітуюча терапія стероїдами. Найбезпечнішим і простим є оральне застосування стероїдів.

Кортикостероїди здатні затушовувати окремі симптоми інфекційних хвороб, а на тлі їх застосування в результаті зниження резистентності організму часто розвиваються піодермічні процеси на шкірі (фурункульоз). Інфекційні ускладнення стероїдної терапії практично не виникають при вживанні до 10 мг преднізолону чи відповідних доз інших стероїдів на добу. Малі дози кортикостероїдів мають імуноко-

ригуючий ефект. На тлі тривалого застосування цих препаратів в організмі знижується вміст вітамінів С і В6.

Види системної кортикостероїдної терапії

1. Інтенсивна терапія (пульс-терапія) — це одномоментне чи впродовж кількох днів введення, як правило, крапельно внутрішньовенно, дуже великих доз (до 20-30 мг/кг маси тіла на добу у перерахунок на преднізолон) стероїдів. Ця терапія показана у випадках надзвичайно тяжкого стану хворих (гострий системний червоний вовчак, синдром Лайєлла, синдром Стівенса-Джонсона тощо). У подальшому дози різко зменшують до великих чи середніх залежно від стану хворих.

2. Лімітована терапія, коли впродовж кількох тижнів призначають середні дози (20-60 мг преднізолону на добу), а при значному поліпшенні стану хворих дози поступово знижують аж до повної відміни препарату. Цей вид стероїдної терапії показаний хворим із середньою тяжкістю перебігу хвороби (дерматити, дисемінована екзема тощо).

3. Довготривала терапія — впродовж місяців, років чи всього життя. На початку лікування хворий одержує ударні дози препаратів (більше 60 мг преднізолону на добу) до ліквідації основних симптомів хвороби з подальшим поступовим зниженням дози до індивідуально підбраної підтримувальної (пемфігус, системний червоний вовчак, полідерматоміозит тощо).

4. Альтернуюча терапія передбачає застосування невеликих чи середніх доз стероїдів через день одномоментно вранці після сніданку. Це зменшує небезпеку розвитку гіпертензії, діабету, інфекційних ускладнень і є профілактичним заходом щодо розвитку гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної недостатності.

Внутрішньом'язове введення стероїдів здійснюють при станах, коли не рекомендують (загострення виразкової хвороби) або неможливе (блювання, непритомність) їх пероральне застосування. Суспензії (кеналог-40, дипроспан (флостерон), депо-медрол) вводять глибоко в м'язи сідниць з метою попередження розвитку атрофії підшкірної клітковини. Перед набиранням у шприц ампули із суспензією добре струшують до одержання гомогенної суміші. В одне місце вводять не більше 2 мл суспензії.

Критеріями ефективності системної кортикостероїдної терапії є нормалізація температури тіла, зменшення ШОЕ, кількості циркулюючих імунних комплексів (системний червоний вовчак), зникнення больового синдрому (постгерпетична невралгія), зникнення висипки на шкірі, поліпшення функцій всіх органів і систем.

АНТИГІСТАМІННІ ПРЕПАРАТИ

Як відомо, гістаміну належить важлива роль у регуляції багатьох фізіологічних процесів в організмі, в тому числі захисних, адаптаційних. Тому не завжди нейтралізація його дії має позитивний вплив. Згадаймо, що гістамін активізує симпатoadреналову систему, бере участь у регуляції всмоктування у кишках, впливає на секреторну функцію слизової оболонки шлунка і кишок, підтримує адекватний рівень мікроциркуляції у легенях, відіграє роль у терморегуляції, у регуляції синтезу пролактину, вазопресину, адренокортикотропного гормону, гормонів кори надниркових залоз, має імуномодулюючий вплив, відіграє захисну роль у неалергійних процесах, проявляє хемотаксичну активність стосовно еозинофілів та нейтрофілів, сприяючи розвитку клітинної фази неспецифічної відповіді, розширює периферійні судини, є одним із багатьох медіаторів, які виділяються при реакції антиген-антитіло, але тут його роль не завжди провідна. Важливо пам'ятати про лібератори гістаміну — речовини, здатні звільняти гістамін із тканин. Це морфін, кодеїн, атропін, солі жовчних кислот, поліміксин, папаверин, рентгеноконтрастні речовини, до складу яких входить йод. Отже, ускладнення, пов'язані із застосуванням цих препаратів, можуть нагадувати алергійні реакції. Насправді ж за механізмом розвитку — це неімунологічні реакції, або псевдоалергійні ускладнення медикаментозної терапії. Клінічними проявами цих ускладнень є короткочасна (до 1 год) гіперемія шкіри, кропив'янка, свербіж шкіри, ринорея, у хворих на астму — бронхоспастичний синдром. У таких випадках доцільне застосування H₁-блокаторів гістаміну. Ці ускладнення попереджує тільки призначення преднізолону не менш як 40 мг/добу. До речі, антигістамінні препарати більш токсичні, ніж кортикостероїди. Антигістамінні препарати — блокатори H₁-

рецепторів показані при анафілактичному шоці, гострій кропив'янці, набряку Квінке, перед введенням рентгеноконтрастних препаратів, що у своєму складі мають йод, екзема, алергійних дерматитах, васкулітах, атопічному дерматиті та інших станах, які супроводжуються сверблячкою.

Антигістамінні препарати

№ п/п	Препарат	Форма випуску, дози (г)
1	Димедрол	Табл. 0,02 і 0,05; ампули 1 мл 1 %, свічки 0,01 і 0,02
2	Дипразин (піпольфен)	Табл. 0,025; ампули 2 мл 2,5 %
3	Хлоропіраміну гідрохлорид (супрастин)	Табл. 0,025; ампули 1 мл 1 % і 2 %
4	Діазолін	Табл. (драже) 0,05 і 0,1
5	Тавегіл (клемастин)	Табл. 0,001, ампули 2 мл 0,1 %
6	Лоратадин (агістам, кларитин, лорфаст)	Табл. 0,01
7	Еріус (дезлоратадин)	Табл. 0,005
8	Телфаст (алтіва)	Табл. 0,18 (телфаст – 180)
9	Терфенадин (трексил)	Табл. 0,06
10	Оксатомід (тінсет)	Табл. 0,03
11	Фенкарол	Табл. 0,01; 0,025 і 0,05
12	Феністил	Табл. 0,025, краплі, гель
13	Перитол (ципрогептадин)	Табл. 0,004, сироп
14	Зестра	Цетиризину гідрохлорид 10 мг+ псевдоефедрину гідрохлорид 30 мг
15	Цетрин (цетиризин)	Табл. 0,01

Пікова концентрація більшості антигістамінних препаратів у крові розвивається через 2-3 год після вживання і в цей час є максимальна вираженість терапевтичного ефекту і побічної дії (сонливість, слабкість). Це необхідно враховувати при амбулаторному призначенні цих препаратів певним категоріям хворих (водії, машиністи, оператори тощо) з метою запобігання нещасним випадкам.

Більшість антигістамінних препаратів є блокаторами H₁-рецепторів, до блокаторів H₂-рецепторів належать препарати групи циметидину (тагомет, беломет, примамет, циметакс), ранітидину (пепторан, зантак та інші) і блокатори H₂-рецепторів третього покоління

(фамотидин). Ці препарати мають ще антиадрогенну і гепатотоксичну дію.

Блокатори H₁-гістамінових рецепторів можуть належати до різних хімічних груп і це необхідно враховувати при заміні одного препарату іншим, а також при комбінованому призначенні двох чи трьох антигістамінних препаратів. Відомо, що речовини із подібною хімічною будовою мають спільні антигенні детермінанти, тому їхня комбінація недоцільна і навіть шкідлива. Так, супрастин із групи етилендіамінів не можна призначати при кропив'янці, спричиненій еуфіліном, який має у своєму складі етилендіамін, бо це призведе до погіршення стану хворого. Неприпустимо при лікуванні дерматиту чи кропив'янки, спричинених аміназином, призначати дипразин (піпольфен), тому що обидва препарати належать до похідних фенотіазину і мають близькі антигенні властивості. У випадку розвитку алергійної реакції на антигістамінний препарат не можна призначати антигістамінний препарат цієї ж хімічної групи.

Названі приклади вказують на важливість знання хімічної класифікації антигістамінних препаратів-блокаторів H₁-рецепторів.

Додамо, що цинаризин є не тільки блокатором H₁-рецепторів, а й антагоністом важливих медіаторів анафілаксії, має властивості блокатора кальцієвих каналів і цим нагадує дію коринфару (ніфедипіну).

ГПОСЕНСИБІЛІЗУЮЧІ ПРЕПАРАТИ

Знижують ступінь алергізації організму, але не усувають її. Найчастіше використовують такі препарати.

Натрію тіосульфат — ампули 30 % розчину по 5 і 10 мл, вводять внутрішньовенно щоденно або через день; курс — 10-15 ін'єкцій.

Кальцію хлорид — ампули 10 % розчину по 5 і 10 мл, застосовують внутрішньовенно щоденно або через день по 10 мл; курс — 10-15 ін'єкцій.

Кальцію глюконат — ампули 10 % розчину по 5 і 10 мл, вводять внутрішньовенно по 5-10 мл щоденно, 10-15 ін'єкцій або внутрішньом'язово не більше 5 мл в одне місце.

Гістаглобулін створює антигістамінний імунітет, випускається в ампулах по 5 мл у вигляді порошку, містить людський імуноглобулін,

натрію тіосульфат, гістамін, натрію хлорид. Препарат можна вводити і внутрішньошкірно. Інші дані про препарат — в анотації до нього.

Ці препарати показані при кропив'янці, екземі, атопічному дерматиті, алергійних дерматитах, ангіоневротичному набряку тощо.

ЦИТОСТАТИКИ

Найчастіше в дерматології використовують метотрексат (антагоніст фолієвої кислоти). Препарат випускають у таблетках по 2,5 мг і ампулах (порошок) по 5 мг. Схеми його застосування різні при різних хворобах. Найчастіше використовують для лікування резистентних, дисемінованих форм псоріазу, лімфом, грибоподібного мікозу, саркоми Капоші та інших. Рідше використовують азатиоприн, циклофосфамід.

ІМУНОМОДУЛЯТОРИ ТА ІМУНОСТИМУЛЯТОРИ

Показані у хронічних випадках та у випадках частих рецидивів хвороби (хронічні піодермії, конглобатні вугри тощо).

Левамізол (декарис) — імуномодулятор, одна із схем його застосування: по 150 мг 3 дні поспіль 1 раз на два тижні, курс — 3 і більше місяців. Використовують також Т-активін, тималін, метилурацил, нормальний людський гаммаглобулін, антистафілококовий гаммаглобулін та інші.

ЗАСПОКІЙЛИВІ (СЕДАТИВНІ) ЗАСОБИ

Показані для застосування у комплексному лікуванні хвороб, що супроводжуються свербінням, у прогресуючий період хвороб, при порушеннях сну, у хворих, які дуже хвилюються з приводу наявності певних дерматозів.

Діазепам (табл. 0,005) має заспокійливу дію, антифобічний ефект, усуває страх і тривогу (антидепресивний ефект), призначають по 2-3 табл. на день впродовж 2-3 тижнів.

Нітрозепам (табл. 0,005 і 0,01) має снодійну і седативну дії, вживають за 30 хв до сну, сон триває 6-8 год.

Звичайно ж, використовують й інші препарати цієї групи.

ВІТАМІНИ

(див. «Вітаміни і шкіра»).

СЕЧОГІННІ ПРЕПАРАТИ

Показані за наявності значних набряків у випадках гострих процесів, особливо в ділянці обличчя, геніталій (гості дерматити, екзема тощо).

Фуросемід (лазикс) — табл. 0,04, ампули по 2 мл 1 % розчину, призначають по 0,04-0,08 на добу циклами 3-4 дні і з перервою 1-2 дні.

АНАЛГЕТИКИ

Аналгетики показані у випадках невралгій (оперізувальний герпес), застосовують парацетамол, баралгетас, анальгін та інші препарати.

2.1. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ШКІРИ

ГНОЯЧКОВІ ХВОРОБИ ШКІРИ

L 00. СТАФІЛОКОКОВИЙ СИНДРОМ ОБПЕЧЕНОЇ ШКІРИ (SYNDROMUM CUTIS COMBUSTAE)

Етіологія. Золотистий стафілокок фагогрупи II, фаготип 71.

Патогенез. Частіше хворіють діти у перші 3 місяці життя, рідше — у старшому віці (до 2 років) і дуже рідко — дорослі після поранення м'яких тканин на тлі імунодефіциту та ниркової недостатності. Стафілококи продукують епідермолітичний екзотоксин — ексфоліатин у вогнищі інфекції (гнійний кон'юнктивіт, отит, інфекції носоглотки тощо), який гематогенним шляхом потрапляє в шкіру. Ексфоліатин спричиняє акантоліз і розшарування епідермісу на рівні зернистого шару, що має генералізований характер.

Клініка. Спочатку навколо природних отворів, на обличчі, шиї, в складках під пахвами і пахових виникає зливна еритема, яка впродовж доби стає ще насиченішою, болючою, нагадує мокрий цигарковий папір або тоненьку мокру білизну, що прилипла до тіла. При найменшому дотику епідерміс відшаровується, утворюючи великі червоні вологі ерозії. Невеличкий тиск на шкіру спричиняє відшарування епідермісу (позитивний симптом Нікольського). Вогнища розширюються впродовж 1-2 діб. Утворюються в'ялі пузири, які швидко руйнуються, очолюючи червону вологу поверхню. Шкіра має вигляд обпеченої кип'ятком. Слизові оболонки не уражаються. Діти неспокійні, у немовлят можливий розвиток тяжкого стану з лихоманкою, явищами інтоксикації, зневодненням, діареєю, втратою маси тіла, в крові — лейкоцитоз, анемія, прискорення ШОЕ, диспротеїнемія. Можливі ускладнення: пневмонія, сепсис.

Перебіг. Без лікування хвороба триває 5-7 днів, під впливом лікування антибіотиками ерозії епітелізуються впродовж 3-5 днів.

Діагностика. На підставі клінічної картини, стафілококи виявляють тільки у первинних вогнищах (на поверхні ерозій стафілококів немає), гістологічно — розшарування епідермісу на рівні зернистого шару, великі епітеліальні клітини з маленьким ядром.

Диференційний діагноз. Синдром Лайелла.

Лікування. Призначають антибіотики пеніцилінової групи, в тяжких випадках — госпіталізація з метою проведення інтенсивної терапії (компенсація втрати рідини, електролітів). *Місцево* — бактробан, йоддицерин, дермазин, олазол, пантестин, пантенол, що сприяють епітелізації.

Прогноз у легких випадках сприятливий — одужання, у новонароджених можливий тяжкий перебіг з летальним наслідком.

Профілактика. Своєчасна санація гнійних вогнищ інфекції.

L 01.0. ІМПЕТИГО (ІМПЕТИГО), СПРИЧИНЕНЕ БУДЬ-ЯКИМ ЗБУДНИКОМ І БУДЬ-ЯКОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Етіологія. Золотисті стафілококи, піогенні стрептококи та змішана інфекція.

Патогенез. Близько 20-40 % дорослих людей є носіями золотистого стафілокока із локалізацією на слизовій оболонці носа, а у 20 % — у промежині, під пахвами. Стрептококи спочатку заселяють шкіру і тільки згодом — носоглотку. Клітинна стінка цих мікроорганізмів містить тейхоєві кислоти, які при ушкодженні епідермісу зв'язуються з фібронектином — білком клітинних мембран людини. Первинна інфекція частіше розвивається у дітей. Діти та молоді люди частіше хворіють на бульозне імпетиго. Вторинна інфекція виникає на тлі сверблячих дерматозів та травм із порушенням цілості епідермісу. Сприяючі чинники: висока температура і вологість довкілля, сверблячі дерматози, дитячий вік, дрібні травми, антисанітарія, недотримання правил гігієни. Всі ці чинники сприяють розселенню та розмноженню цих мікроорганізмів на шкірі.

Клініка. На шкірі виникають поверхневі із в'ялою покришкою везикули, пузири, вміст яких швидко перетворюється у гнійний (пустули), навколо — еритемна облямівка. Пустули швидко руйнуються з утворенням ерозій, на поверхні яких внаслідок засихання ексудату формуються

жовто-бурі або медово-жовті кірочки (фото3). Кількість елементів збільшується, вони ростуть по периферії, зливаються, утворюючи значні вогнища. Можлива автоінокуляція (перенесення збудників руками під час миття на інші ділянки) і внаслідок цього — дисемінація процесу.

Клінічні різновиди імпетиго.

1. *Кільцеподібне імпетиго*: у центрі вогнищ ураження спостерігають зворотний розвиток, а по периферії — жовто-бурі кірочки у вигляді кілець, дуг, формуються вогнища із фестончастими (у вигляді напівкілець) межами, по периферії яких виникають нові пустули, що обумовлює ріст вогнищ.

2. *Гостре дифузне імпетиго*: частіше локалізується на шкірі кінцівок, де впродовж короткого часу утворюються значні ерозивні вогнища, вкриті відшарованим, зморщеним епідермісом, на периферії вогнищ — пустули із тоненькою покришкою; вогнища порівняно швидко поширюються.

3. *Імпетиго волосистої частини голови*: жовті кірочки, які хворі часто розчухують і на цих місцях утворюються вологі ерозивні ділянки, де знову формуються кірочки; волосся злипається (фотоб).

4. *Імпетигінозний (гнійний) риніт*: гнійні кірочки, ерозії на слизовій оболонці носа.

5. *Імпетигінозний хейліт* (запалення слизової оболонки губ): гіперемія, набряклість, гнійні кірочки, болючі тріщини.

6. *Імпетиго кутиків рота* (заїди): щілиноподібна ерозія в кутах рота на тлі еритеми, незначної інфільтрації, по периферії — жовто-бурі кірочки, пустули (фото5).

7. *Бульозне імпетиго* (у 80 % збудники — стафілококи): виникають пузири із тоненькою, в'ялою покришкою і каламутним або гнійним вмістом, що швидко руйнуються з утворенням блискучої вологої лакованої поверхні, на якій згодом формуються жовті кірочки (фото 4).

Можливі ускладнення: лімфангіт, гнійний лімфаденіт, бешиха, флегмона, бактеріємія, сепсис.

Діагностика клінічна, за необхідності — мазки за Грамом або посіви (бактеріологічне дослідження) з метою ідентифікації збудника і визначення його чутливості до антибіотиків.

Перебіг хвороби без лікування кілька тижнів, місяців, раціональна терапія ліквідує процес упродовж 5-7 днів. Імпетиго не залишає руб-

ців, тільки вторинні плями (тимчасову пігментацію), які згодом самі зникають. У дитячих колективах можливі спалахи, тому хворих дітей не допускають у дитячі колективи.

Диференційний діагноз. Дерматити, ускладнена короста, герпес, бульозний пемфігоїд, пізня шкірна порфірія.

Лікування. У випадках генералізованих висипань — загальна терапія антибіотиками, сульфаніламидами. Місцево: мазь мірамістину, стрептоциду, офлокаїн, лініменти стрептоциду, синтоміцину; банеоцин, бактробан, фукорцин та інші. Забороняють миття у ванній (автоінокуляція), шкіру навколо вогнищ протирають левоміцетиновим спиртом.

Профілактика. Лікування та ізоляція хворих, особливо дітей, обробка мікротравм йододисцирином та іншими дезінфікувальними засобами, дотримання гігієнічного режиму, усунення сприяючих чинників.

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПЕМФІГУС НОВОНАРОДЖЕНИХ (PEMPHIGUS EPIDEMICUS NEONATORUM)

Синонім. Розповсюджене бульозне імпетиго.

Етіологія. Стафілококи фагогрупи II, фаготипу 71.

Клініка. Хвороба розвивається в перші дні життя дитини, частіше на 7-10 день; на тлі еритеми з'являються бульозні елементи із в'ялою зморшкуватою покришкою та незначною кількістю серозного ексудату, які швидко збільшуються, вміст стає серозно-гнійним. Вони швидко руйнуються, утворюються ерозії діаметром від 2-3 мм до кількох сантиметрів з нерівними фестончастими краями і соковитим рожевим дном, з серозно-слизовими виділеннями, оточені облямівкою із відшарованого епідермісу. При несприятливому перебігу ерозії зливаються, за кілька днів висипка може розповсюдитись на всю шкіру. В окремих випадках в центрі ерозії утворюються жовті кірочки, по периферії яких виникають нові бульозні елементи. Після епітелізації залишається тимчасова пігментація, лущення. В процес можуть втягуватись слизові оболонки рота, очей, статевих органів. Тяжкість хвороби залежить від площі ураження, тривалості перебігу. У випадках дисемінації процесу підвищується температура тіла, розвивається лейкоцитоз, прискорюється ШОЕ. Стан може бути тяжким із розвитком пневмоній, отитів, сепсису, диспепсії. У таких випадках прогноз несприятливий.

Диференційний діагноз проводять, насамперед, із сифілітичним пемфігусом (везикули напружені, розміщені на інфільтрованій основі, немає периферійного росту, фокусне розміщення переважно на долонях і підшвах, одночасно можуть бути папули, дифузна інфільтрація, у вмісті везикул виявляють багато трепонем, позитивні серологічні реакції на сифіліс у дитини і матері); бульозним епідермолізом (бульозні елементи із серозним, серозно-геморагічним вмістом в ділянці долонь, підшов, ліктів, колін, сідниць, тобто на місцях тертя).

Лікування. Призначають антибіотики пеніцилінового ряду. *Місцеве лікування* має другорядне значення: змащування фукорцином, йоддицирином, пантестинном, бактробаном (мупіроцином), лініментом синтоміцину, стрептоциду, олазол, пантенол.

Профілактика. Суворе дотримання санітарного режиму в пологових будинках. Санація хронічних вогнищ інфекції в обслуговуючого персоналу. Дезінфекція білизни дітей, матерів, а також постільної білизни.

L 02. ФУРУНКУЛ ТА КАРБУНКУЛ

Сприяючі чинники. Носійство стафілокока на слизовій оболонці носа, під пахвами, в ділянці промежини, в кишках; цукровий діабет, ожиріння, зниження бактерицидної активності нейтрофілів, порушення хемотаксису, синдром гіперпродукції IgE.

Фурункул (furunculus)

Етіологія. Стафілокок золотистий.

Клініка. Це гостре гнійно-некротичне ураження фолікула, сальної залози і навколишньої підшкірної клітковини, часто розвивається як ускладнення фолікуліту. Спочатку з'являється обмежений запальний болючий інфільтрат (вузол) різних розмірів, червоного кольору, згодом у центрі цього вузла формується конічна пустула, збільшується еритема, набряк, інфільтрат зазнає гнійного розплавлення, пустула руйнується і можна побачити некротичний стрижень, який поступово відділяється з гноем, формуючи виразку, що згодом заповнюється грануляціями, гоїться, залишаючи рубець. В подальшому залишки інфільтрату розсмоктуються. Спостерігають болючий регіонарний лімфаденіт, може бути гарячка (фото 7).

Особливості фурункулів різної локалізації.

1. Фурункули на передніх поверхнях гомілок, волосистій частині голови, пальцях, у слуховому проході дуже болючі.

2. Фурункули на верхній губі, в ділянці носогубної складки набувають злоякісного перебігу: значний і щільний набряк, інфільтрат розповсюджується в напрямку носогубної складки, внутрішнього кута ока, набуває темно-фіолетового кольору, виражена гарячка, головний біль, сонливість, різке погіршення загального стану. У випадках видавлювання фурункула є загроза розвитку сепсису, тромбозу вен, що мають анастомози із синусами головного мозку, менінгіту.

3. У хворих на цукровий діабет розвиваються великі інфільтрати із глибоким і значним некрозом тканин, є схильність до розвитку хронічного фурункульозу.

Фурункульоз — це множинні фурункули на обмежених ділянках (локалізований фурункульоз) або на різних ділянках тіла (дисемінований фурункульоз). Розрізняють також гострий і хронічний рецидивний фурункульоз. Розвитку фурункульозу сприяє сенсibiliзація до стафілококів, зниження імунологічної реактивності організму, цукровий діабет, наявність хронічних вогнищ інфекції та сверблячих дерматозів.

Карбункул (carbunculus)

Етіологія. Стафілокок золотистий.

Клініка. Це конгломерат фурункулів на спільному інфільтраті, який має тенденцію до збільшення внаслідок периферійного росту, відбувається втягування в процес нових фолікулів і розповсюдження процесу в глибину. Через 4-5 днів формується гострозапальний щільний вузол до 5-10 см діаметром, темно-червоного кольору, надзвичайно болючий при пальпації. У подальшому навколо окремих фолікулів у кількох місцях виникає глибокий некроз шкіри. Вогнище набуває темного, аж до чорного забарвлення, в кількох місцях з'являються отвори, з яких виділяється гнійно-кров'яниста рідина, утворюються виразки з нерівними краями і зелено-жовтими некротичними стрижнями, які дуже повільно відділяються. Виразки можуть зливатись, формуючи глибокі, неправильної форми, із синюшними, в'ялими підритими краями, нерівним дном та гнійним нальотом дефекти шкіри і підшкірної клітковини, які кровоточать, а навколо тривалий час зберігаєть-

ся інфільтрат. Виразки рубцюються впродовж 2-3 тижнів і більше. У тяжких випадках виникають озноб, гарячка, щільний набряк, лімфангіт, лімфаденіт, маячення, менінгеальні симптоми.

На тлі вживання кортикостероїдів, цитостатиків фурункули, карбункули можуть супроводжуватись значними некрозами із слабкою інфільтрацією навколо у вигляді валка з множинними пустулами і некрозами.

Можливі ускладнення фурункула, карбункула: лімфангіт, лімфаденіт, флебіти, тромбофлебіти, емболії, тромбоз синусів головного мозку, септицемія, сепсис, менінгіт, абсцеси мозку, легень, печінки та інші.

Диференційний діагноз фурункула і карбункула — із абсцесами, сибіркою, бешихою, гідраденітом.

Діагностика клінічна, додатково — мікроскопія мазків, посіви, особливо для визначення чутливості стафілокока до антибіотиків у хронічних випадках.

Лікування фурункула, карбункула. Показання для загальної терапії антибіотиками (особливо диклоксацилін, до якого чутливі 97 % збудників), сульфаніламидами впродовж 5-10 днів у адекватних дозах (у тяжких випадках дози збільшують і антибіотики вводять парентерально): фурункульоз, карбункул, локалізація фурункула на обличчі, наявність ускладнень, гарячка, лейкоцитоз, супровідний цукровий діабет, вживання кортикостероїдів, цитостатиків.

У *хронічних випадках* додають патогенетичну терапію: імуностимулятори та імуномодулятори (тималін, Т-активін, тимоген, левамизол та інші), біостимулятори, антистафілококовий гаммаглобулін, переливання антистафілококової плазми, вітаміни С, А, В6.

Місцева терапія має другорядне значення і нею можна обмежитись у випадках одного фурункула. В стадії інфільтрації — чистий іхтіол, йоддицерин, бактробан, після прориву — пов'язки із гіпертонічним розчином, дезінфікувальними розчинами, а після відходження стрижня — йоддицерин, лінімент синтоміцину, стрептоциду, мазі стрептоцидова, мірамістинова, 5-10 % дерматолова чи ксероформна, аерозолі оксикорт, полькортолон, присипки стрептоциду, дерматолу, ксероформу тощо. При розвитку флуктуації фурункули, карбункули роблять хірургічні розрізи і дрениують.

Профілактика. Зміцнення організму, повноцінне харчування, своєчасне лікування фолікулітів, дотримання гігієнічного режиму, використання антисептичного мила, санація носіїв стафілококів.

L 08. ІНШІ МІСЦЕВІ ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ

L 08.0. Піодермії

Піодермії (гноячкові хвороби шкіри), за даними ВООЗ, складають третину інфекційних дерматологічних захворювань, причому 30 % хворих тимчасово втрачають працездатність.

Етіологія і патогенез. Етіологічні чинники — стафілококи (частіше) і стрептококи. Справа в тому, що ці мікроорганізми є на шкірі здорових людей (8-10 % з них патогенні), а у людей, які перехворіли цими хворобами, їх виявляють у 90 % випадків. Вирішальну роль у розвитку гноячкових хвороб шкіри має зниження місцевої і загальної антибактерійної резистентності організму. Сприяти розвитку цих хвороб можуть екзогенні (переохолодження, перегрівання із посиленням потінням і мацерацією, забруднення шкіри, мікротравми, тривале вживання великих доз цитостатиків, кортикостероїдів, які пригнічують імунологічну реактивність організму та інші) та ендогенні чинники (цукровий діабет, зниження імунологічної реактивності різного генезу, гіповітамінози тощо). Розрізняють первинні піодермії, які розвиваються на незмінній шкірі, і вторинні, які ускладнюють перебіг переважно сверблячих дерматозів (короста, екзема та інші) внаслідок частих розчухів, що створюють вхідні ворота для інфекції. Загальноновизнаної класифікації цих хвороб немає.

Везикопустульоз (vesicopustulosis)

Це поверхневе гнійне запалення вічок мерокринових потових залоз у новонароджених, спричинене тяж стафілококом. Найчастіша локалізація — на волосистій частині голови, в складках, хоча може поширюватись і на інші ділянки шкіри. З'являються малесенькі пустули з віночком еритеми навколо і щільною покришкою, спочатку поодинокі, схильні до групування, згодом дисеміновані. У слабких дітей можуть утворюватись інфільтрати, абсцеси і флегмони, розвиватись лімфангіїти, лімфаденіти, сепсис. У сприятливих випадках тривалість хвороби 7-10 днів.

Лікування. Гігієнічний режим, часта зміна білизни, змащування фукорцином, левоміцетиновим спиртом, зрошення аерозолями полькортолон, оксикорт, у тяжких випадках — антибіотики.

Псевдофурункульоз (pseudofurunculosis)

Синонім. Множинні абсцеси у дітей.

Етіологія. Стафілококи.

Клініка. Це глибоке множинне запалення мерокринових потових залоз, яке розвивається в ослаблених дітей грудного віку, рідше 1-4 років, при поганому догляді, підвищеній пітливості. Типова локалізація на волосистій частині голови, спині, сідницях, стегнах. З'являються болочі вузли різної величини, шкіра над ними червоного кольору із синюшним відтінком. Спочатку вони щільні, згодом стають м'якими внаслідок гнійного розплавлення тканин, утворюється нориця, з якої виділяється сметаноподібний гній; можливе утворення виразок, що загоюються рубцем, розвиток поліаденіту, підвищення температури тіла. Перебіг затяжний, висипка з'являється періодично, можливе ускладнення флегмонами, сепсисом.

Лікування. Антибіотики, антистафілококовий гаммаглобулін, антистафілококова плазма, внутрішньом'язове введення крові матері, вітаміни С, В6, А, левамизол, метилурацил. Місцеве лікування має другорядне значення і проводиться як при фурункулі.

Профілактика. Гігієнічний режим.

Звичайна ектима(ecthyma vulgare)

Етіологія. Змішана флора — стрептококи і стафілококи, гангренозну ектиму спричиняє синьогнійна паличка.

Клініка. Хвороба може починатися із стрептококової фліктени, стафілококової пустули або бульозного елемента на інфільтрованій основі, вміст якого стає гнійним, інфільтрат частково розпадається, формується кірочка, щільно вставлена в тканину (фото 9). При знятті кірочки утворюється кругла виразка (процес глибокий) з валікоподібними краями, які дещо підвищуються, і кровоточивим дном, вкритим гнійним і некротичним нальотом. У процесі загоєння виразка виповнюється грануляціями і на її місці залишається рубець.

Гангренозна ектима частіше виникає у хворих на септицемію із нейтропенією: набряклі червоні плями перетворюються у геморагічні пухирі, згодом виразки, щільні темні кірочки, облямовані еритемою.

Диференційний діагноз — із фурункулами, карбункулами, імпетиго.

Лікування. Якщо ектима нечисленна, можна обмежитись місцевою терапією, засобами, які використовуються для лікування імпетиго. У дисемінованих випадках показана загальна терапія (антибіотики, сульфаніламід). При гангренозній ектимі показаний ципрофлоксацин.

Профілактика. Раціональна терапія первинних проявів піодермій. Обробка мікротравм дезінфікувальними засобами (йоддицерин). Гігієнічний режим.

ХРОНІЧНІ ПІОДЕРМІЇ

Хронічна дифузна стрептодермія

Вона розвивається із гострого дифузного чи звичайного імпетиго у випадках нераціональної терапії, зниження опірності організму і затяжного перебігу впродовж кількох місяців. Вогнища ураження мають чіткі фестончасті контури і віночок відшарованого епідермісу по периферії, синюшно-білого кольору, інфільтровані, подекуди виникають ерозії, пошарові жовто-серозні кірочки. Вони можуть нагадувати псоріатичні ураження. У період загострення спостерігають мокнення, набряк, еритему, по краю з'являються нові вогнища. Локалізація на гомілках, ступнях.

Лікування таке ж, як і імпетиго.

Хронічна глибока виразково-вегетуюча піодермія

Етіологія. Стафілококи, стрептококи, кишкова і синьогнійна палички.

Клініка. Хвороба починається із пустули чи фолікулітів, які, зливаючись, утворюють синюшно-червоні бляшки м'якої консистенції з чіткими межами, що виступають над поверхнею шкіри. На поверхні цих бляшок утворюються виразки, іноді суцільні, згодом з'являються папіломатозні розростання, вкриті кірочками. При натискуванні на бляшки виділяється гнійна або кров'янисто-гнійна рідина. Вони схильні до периферійного повзучого росту із поступовим загоєнням в

центральної частині і утворенням там нерівних, із сосочками і «містками» рубчиків. Вогнища можуть бути поодинокими чи множинними, можуть зливатись, захоплюючи значні ділянки, найчастіше процес локалізується на волосистій частині голови, верхніх кінцівках, лобку, в пахових і пахвинних ділянках, гомілках. Перебіг тривалий впродовж місяців і років з періодами часткових ремісій і загострень.

Диференційний діагноз — із коліквативним туберкульозом шкіри, глибокими мікозами.

Шанкроподібна піодермія

Етіологія. Стафілококи, стрептококи.

Клініка. Хвороба починається із утворення везикули, згодом виникає ерозія або виразка із щільною основою, кругла або овальна. Пізніше на поверхні формується геморагічна кірочка. Дно виразки рівне, рожеве, із піднятими краями, незначними виділеннями, діаметр 1-2 см. Суб'єктивних відчуттів нема. Регіонарні лімфовузли щільні, неболючі, не з'єднані між собою і з підлеглими тканинами. Висипка локалізується на геніталіях, губах та інших ділянках (фото 10). Існує 2-3 тижні, загоюється із утворенням поверхневого рубчика або без нього. Отже, клініка цієї піодермії нагадує твердий сифілітичний шанкр, з яким проводиться диференційна діагностика (повторні негативні результати досліджень на бліду трепонему і негативні результати серологічних реакцій).

Лікування хронічних піодермій

Крім антибіотиків, використовують імуностимулятори та імуномодулятори, солкосерил, біостимулятори, гаммаглобулін, вітаміни А, Е, В6, С.

Антибіотики бажані широкого спектра дії, які комбінують із невеликими дозами кортикостероїдів та проспідином. Місцева терапія має другорядне значення і спрямована на очищення вогнищ від гною, стимуляцію грануляцій (дезінфікувальні примочки, аерозолі оксидиклозоль, оксикорт, полькортолон, пантенол, 5-10% дерматолова або ксероформна мазі, дермазин, мірамістинова мазь, солкосерил-желе або мазь, пантестин, йоддицерин, банеоцин, олазоль).

L 08.1. ЕРИТРАЗМА (ERYTHRASMA)

Етіологія. Збудник *Corynebacterium minutissimum* — грампозитивна паличка, представник нормальної мікрофлори шкіри людини. За сприятливих умов набуває патогенних властивостей і спричиняє поверхневу інфекцію шкіри, паразитує тільки у роговому шарі епідермісу. Хвороба не заразна.

Сприяючі чинники — гіпергідроз, мацерація, цукровий діабет, ожиріння, спекотна і волога погода.

Клініка. Типова локалізація — складки пахово-стегнові, пахові, під молочними залозами у жінок, міжпальцеві на ступнях. Виникають незапальні плями, схильні до злиття і утворення великих вогнищ із чіткими, іноді фестончастими або дугоподібними обрисами. На поверхні плям висівкоподібне лущення, колір — світло-коричневий або цеглясто-червоний. При зворотному розвитку центр плям блідне або виникає бура пігментація (фото 11). В міжпальцевих складках ступень — ерозії, оточені відшарованим епідермісом у вигляді комірця. Хвороба не спричиняє суб'єктивних відчуттів, рідко незначний свербіж. В умовах посиленого потіння і механічного тертя в ділянках ураження з'являються еритема, набряк, печіння і відчуття сверблячки (дерматит), що маскує первинні прояви основної хвороби.

Діагностика не складає труднощів, під лампою Вуда — червоне свічення.

Диференційний діагноз проводять із паховою дерматофітією, руброфітією складок, кандидозом складок, дерматитами, попрілістю.

Лікування. У випадках подразнення основного вогнища (дерматит) показаний мікозолон, травокорт, а після ліквідації гострозапальних явищ можна застосовувати клотримазол, дактарин, певарил, травоген, а також еритроміцинову мазь, у дисемінованих випадках — еритроміцин всередину.

Профілактика спрямована на зменшення пітливості. Застосовують дитячу присипку, присипку «Комфорт», гальманін, протирання борно-саліциловим спиртом тощо.

МІКОЗИ

Мікози (грибкові ураження шкіри) за частотою посідають друге місце серед усіх хвороб шкіри. За даними ВООЗ, у третини населення спостерігають мікози, найчастіше ступень, в тому числі оніхомікози, і кількість цих уражень постійно збільшується. В патогенезі мікозів відіграють певну роль такі чинники:

- *вік*: а) на мікроспорию хворіють переважно діти, у яких шкіра виділяє менше жирних кислот, що мають фунгіцидні властивості; б) дерматофітії ступень домінують у старшому віці (у похилому віці ними страждає до 80 % людей), чому сприяють гіпогідроз, варикоз, атеросклероз, імунодепресивні стани, часте вживання ліків;

- *стать*: хронічна дерматофітія частіше трапляється у жінок (тонке волосся, вплив естрогенів);

- *порушення вуглеводного обміну* (цукровий діабет), при цьому збільшується концентрація глюкози не тільки в крові, а й у шкірі, слизових оболонках, що сприяє розвитку кандидозів;

- *дисбактеріоз внаслідок частого вживання антибіотиків*, які пригнічують нормальну мікрофлору, що протидіє розвитку дріжджових грибків; зокрема, тетрацикліни сприяють злуцненню епітелію слизових оболонок, створюючи вхідні ворота для дріжджових грибків;

- *зниження імунологічної реактивності організму* внаслідок застосування кортикостероїдів, цитостатиків, на тлі СНІДу тощо;

- *місцеві чинники*: хімічний склад поту, травматизація, гіпостаз тощо.

Слід зазначити, що грибки виділяють мікотоксини, які сенсibiliзують організм, створюючи передумови для алергійної висипки (мікідиди) та інших алергійних реакцій, які у 2,5 рази частіше виникають на тлі мікозів.

Непереносимість ліків у хворих на мікози спостерігають у 3-4 рази частіше. Трапляються полімікози, коли хвороба спричинена одночасно кількома грибами, а також змішані (комбіновані) ураження (грибково-бактерійні, грибково-вірусні тощо), що змінює клініку, утруднює діагностику, сприяє розвитку ускладнень, створює певні труднощі в лікуванні.

Мікози класифікують таким чином:

1. Дерматофітії.
2. Різнокольоровий пітиріаз.
3. Кандидози.

В 35 ДЕРМАТОФІТІЇ

Це грибкові ураження шкіри, спричинені дерматофітами роду *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Trichophyton*. Ці грибки синтезують кератиназу, яка розщеплює кератин і цим сприяє їх росту і розмноженню у зроговілих кератиноцитах.

Клініка залежить від локалізації і виду збудника.

В 35.0. Дерматофітія бороди і волосистої частини голови

Дерматофітія волосистої частини голови

Ця патологія найчастіше трапляється у таких варіантах: інфільтративно-гнійна трихофітія, мікроспорія і значно рідше — поверхнева трихофітія волосистої частини голови, фавус.

ТРИХОФІТІЯ (ТРИХОРНУТІА)

Інфільтративно-гнійна трихофітія волосистої частини голови

Етіологія. Збудник — грибок *Trichophyton mentagrophytes*, var. *verrucosum*, *granulosum* (*Trichofit infiltrat gniy 3,4,5,6*).

Джерело зараження. Велика рогата худоба, частіше — телята, рідше — коні.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворою худобою, через предмети, одяг, солому, сіно, забруднені грибками.

Клініка. Частіше хворіють діти. Спочатку виникають поодинокі, а згодом множинні інфільтрати (запальні вузли), чітко відмежовані, щільні, болючі, на поверхні множинні фолікулярні пустули. Вони схильні до периферійного росту, злиття і утворення масивних інфільтратів, вкритих гнійними кірочками. Уражені волосяні фолікули зазнають гнійного розплавлення, руйнуються, волосся випадає і в цих місцях ніколи не виростає, оскільки там формується рубчик. Тому після одужання у вогнищах ураження є значне порідіння волосся. Характерний симптом медових щільників (керіон Цельса): при стискуванні інфільтратів або розтягуванні у протилежні боки шкіри навколо них на поверхню виділяються краплі гною, як із сита (симптом сита) (фото 17). У хворих часто розвивається регіонарний болючий лімфаденіт, у ви-

падках значних площ ураження, нераціональної місцевї терапії можливе підвищення температури тіла, а також виникнення алергійної сверблячої висипки на тулубі і кінцівках.

Діагностика:

- клінічні прояви;
- мікроскопія волосся — виявляють спори грибків, розміщені на поверхні волосин;
- культуральна діагностика.

Диференційний діагноз проводять із фурункулумом, карбункулумом.

Лікування. За наявності поодиноких вогнищ обмежуються тільки місцевою терапією, бажана ручна епіляція (видалення волосся у вогнищі і на кілька міліметрів навколо), що прискорює одужання. Перший етап лікування — усунення гострозапальних явищ, очищення вогнищ від гною, що досягається призначенням дезінфікувальних примочок, аплікацій тертої картоплі (терту картоплю витискають і прикладають до вогнищ ураження, змінюючи кожні 2-3 год). Після очищення вогнищ від гною використовують вінілін, просту сірчану мазь або офіційні протигрибкові мазі, йоддицерин. Хворим із множинними вогнищами ураження з наявністю значних за площею інфільтратів показана загальна терапія (грізеофульвін, нізорал, орунгал, ламізіл). У випадках значного нагноєння застосовують сульфаніламіді або антибіотики, крім пеніциліну (небезпека розвитку алергійної висипки).

Профілактика:

- виявлення та лікування хворих тварин;
- проведення профілактичних щеплень худобі;
- уникнення контактів із хворими тваринами та речами, які забруднені грибками.

Інфільтративно-гнійна трихофітія бороди

Синонім. Грибковий, «паразитарний» сикоз.

Етіологія, джерело і шляхи зараження, клініка, лікування і профілактика такі самі, як при ураженні волосистої частини голови. Єдина особливість у тому, що на шкірі підборіддя, шиї можуть виникати численні, запальні, малоболючі вузли, що нагадують фурункули.

Поверхнева трихофітія волосистої частини голови

Етіологія. Збудник — грибок *Trichophyton tonsurans*.

Джерело зараження. Хворі на трихофітію.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими, через гребінці, шапки, рукавички, білизну тощо.

Клініка. Патологія трапляється рідко, частіше хворіють діти дошкільного віку. Виділяють дрібно- і великовогнищевий різновиди. На голові виявляють різної величини, круглі або неправильної форми вогнища з нечіткими межами, слабкою еритемою, лущенням. Кількість вогнищ різна і залежить від тривалості процесу. Волосся у вогнищах обламане, є волосини у вигляді гачків, ком тощо.

Діагноз підтверджують виявленням у волоссі, лусочках міцелію і спор грибків.

Диференційний діагноз — із себореєю, псоріазом волосистої частини голови, мікроспорією.

Лікування. Протигрибкові препарати всередину, гоління голови, місцево — протигрибкові мазі, йоддицерин.

Профілактика. Дотримання гігієнічних правил, уникнення контактів із хворими, не користуватись речами (гребінці, шапки) хворих.

МІКРОСПОРІЯ (MICROSPORIA)

Мікроспорія волосистої частини голови

Зоонозна форма. Хворіють переважно діти.

Етіологія. Збудник — грибок *Microsporum canis*.

Джерело зараження. Хворі на мікроспорію коти, частіше кошенята (до 90 %), рідко — собаки.

Шляхи зараження. У 80-85 % випадків заражаються при безпосередньому контакті із хворими тваринами або речами, забрудненими шерстю, лусочками шкіри хворих тварин. Контагіозність висока. Від хворих дітей заражаються рідко (3-5 %).

Клініка. Інкубаційний період 3-7 днів. На волосистій частині голови утворюються 1-2 вогнища обламаного волосся і лущення у вигляді кола з чіткими межами, схильні до периферійного росту. Вогнища порівняно швидко збільшуються, сягають 4-5 і більше сантиметрів у діаметрі і

нагадують ділянки викошеної трави. У вогнищах майже не виражені запальні явища, є лущення, а волосся обламане на рівні 3-5 мм. По периферії основних вогнищ виникають маленькі, розміром 1-1,5 см. Надзвичайно рідко трапляються інфільтративно-гнійні форми.

Діагностика:

- характерна клініка;
- виявлення спор і ниток міцелію в ураженому волоссі;
- люмінесцентна діагностика — зелене свічення в темному приміщенні під люмінесцентною лампою.

Диференційний діагноз — із себореєю, псоріазом волосистої частини голови, поверхневою трихофітією, фавусом.

Лікування. Один із протигрибкових препаратів всередину (грізеофульвін, флуконазол, орунгал, ламізил) під лабораторним контролем. Гоління голови 1 раз на тиждень і змащування йоддицерином, офіційними протигрибковими мазями.

Профілактика:

- ізоляція та лікування хворих тварин;
- профілактичні огляди у дитячих колективах;
- дезінфекція одягу, предметів, якими користувалися хворі діти.

Антропонозна форма. Трапляється рідко, хворіють переважно діти (90 %).

Етіологія. Збудник — грибок *Microsporum audouinii*.

Джерело зараження. Хворі діти.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими, через предмети, що були у користуванні хворого (гребінці, шапки тощо). Хвороба дуже контагіозна.

Клініка. Характерна локалізація висипки по краю волосистої частини голови, де є невеличкі плями із незначою еритемою, лущенням, обламаним волоссям на висоті 6-8 мм, вогнища ураження схильні до злиття і утворення ділянок з поліциклічними обрисами.

Діагноз підтверджують виявленням міцелію і спор у волоссі, лусочках.

Диференційний діагноз із себореєю, псоріазом волосистої частини голови, поверхневою трихофітією.

Лікування. Протигрибкові препарати (орунгал, нізорал, грізеофульвін) всередину, гоління голови 1 раз на тиждень, втирання протигрибкових мазей, йоддицерину.

Профілактика. Ізоляція та лікування хворих, профогляди в дитячих колективах, дезінфекція одягу і предметів, що були у користуванні хворих.

ФАВУС (FAVUS)

У даний час трапляються поодинокі випадки цієї хвороби.

Етіологія. Збудники — грибки *Trichophyton schoenleinii* (антропофільний) і *Trichophyton equinum* (зоофільний).

Джерело зараження. Хворі коти, коні, вівці, собаки, миші та хворі люди.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими людьми і тваринами, через забруднені грибками предмети (гребінці, шапки) тощо. Контагіозність невелика, можуть виникати сімейно-побутові вогнища, які довго існують. Хворіють частіше жінки. Хвороба слабо контагіозна.

Клініка.

1. *Скутулярна форма.* Волосся стає тьмяним, білуватим, втрачає блиск, еластичність, але не обламується, навколо волосків формуються у вигляді жовтих малесеньких мисочок так звані скутули (це колонії грибка), під ними розвивається атрофія шкіри, волосся випадає і ніколи вже не виростає.

2. *Сквамозна форма.* Типових скутул немає, проте спостерігають лущення, що нагадує лупу (себорею), можуть утворюватися брудно-жовті кірочки.

3. *Імпетигіозна форма.* Нашарування жовтих кірочок, які погано знімаються, під ними є атрофічні ділянки, частіше трапляється у дітей.

4. *Інфільтративно-гнійний та гранулематозний варіанти фавусу* трапляються як казуїстичні випадки.

Діагностика. Наявність скутул, атрофії, підтверджується діагностичними виявленнями на волоссі, лусочках міцелію грибка.

Диференційний діагноз — із трихофітією, мікроспорією, псоріазом, імпетиго, себореєю.

Лікування. Один із протигрибкових препаратів всередину, гоління голови, втирання протигрибкових мазей, йоддицерину.

Профілактика. Уникнення контактів із хворими та предметами, що були у їхньому користуванні, дезінфекція цих предметів, лікування хворих людей і тварин.

В 35.1. ДЕРМАТОФІТІЯ НІГТІВ

Дерматофітія нігтів (оніхомікоз) може бути спричинена різними грибками — дерматофітами — і візуально визначити, яким збудником викликано ураження нігтів, іноді неможливо. Збудник ідентифікують шляхом мікологічних досліджень (посіви на живильні середовища), а нитки міцелію виявляють за допомогою мікроскопії уражених нігтів.

Етіологія. Найчастішим збудником є *Trichophyton rubrum*, рідше — інші дерматофіти.

Джерело зараження. Хворі люди.

Шляхи зараження. Контакт із забрудненим грибками взуттям, шкарпетками; у лазнях.

Клініка. За клінічними ознаками виділяють 3 варіанти дерматофітії нігтів (оніхомікозів):

1. *Нормотрофічний:* конфігурація і товщина нігтьових пластинок тривалий час не змінена, проте у нігтях з'являються смуги і плями білого чи жовтого кольору, які схильні до злиття (фото 18).

2. *Гіпертрофічний:* нігті стають тьманими, потовщуються, кришаться по краю, іноді набувають форми дзьоба чи кігтів (оніхогрифоз) (фото 19, 20).

3. *Атрофічний:* більша частина нігтя зруйнована, кришиться, іноді ніготь відділяється від ложа (оніхоліз) (фото 21).

Є ще класифікація, яка поділяє оніхомікози на проксимальні, коли ураження нігтя починається біля його основи (у хворих на СНІД), і дистальні, коли патологічний процес починається із вільного дистального краю нігтя.

Лікування. У випадках множинного ураження нігтів застосовують один із протигрибкових препаратів всередину: пульс-терапія орунгалом (діє на всі грибки), тербінафін, флуконазол, грізеофульвін (найменша ефективність). При ураженні окремих нігтів використовують набір для лікування нігтів «Мікоспор», лаки «Батрафен», «Лоцерил». Вони ефективні, коли не уражене нігтьове ложе.

Профілактика. Гігієнічний догляд за нігтями, своєчасне та ефективне лікування дерматофітії ступень і кистей, не користуватись чужим взуттям, у лазнях одягати гумові тапочки, протирати нігті після лазні йоддициерином, періодична дезінфекція ванн, лікування гіпергідрозу (паста Теймурова, присипка «Гальманін»).

В 35.2. ДЕРМАТОФІТІЯ КИСТЕЙ

Руброфітія кистей

Етіологія. Збудник — грибок *Trichophyton rubrum*.

Джерело зараження. Хворі на руброфітію.

Шляхи зараження. Безпосередній тісний контакт із хворими через предмети (рукавички, рушники тощо), ванни, під час миття у лазнях.

Клініка. Уражаються долонні і тильні поверхні кистей.

1. Руброфітія долонь:

а) *типичний варіант:* спочатку вогнища невеликі із чіткими межами, оточені відшарованим епідермісом (фото 22), схильні до периферійного росту, злиття і ураження усієї долоні, де спостерігають кільцеподібне лущення на тлі майже нормальної шкіри або синюшної еритеми. Шкіра суха, складки ніби присипані борошном;

б) *гіперкератотичний варіант:* шкіра долонь потовщена, множинні болючі тріщини, лущення;

в) *пергаментоподібний варіант:* шкіра потовщена у вигляді пергаменту, майже непомітне лущення, рідко тріщини, колір жовтуватий.

2. Руброфітія тильної поверхні кистей, пальців: круглі або овальні запальні вогнища різної величини, схильні до периферійного росту, злиття і утворення вогнищ із фестончастими краями, на поверхні лущення, по краях суцільний або переривчастий запальний інфільтрований валок, на якому можуть бути папули, рідше — везикули, кірочки.

Руброфітія супроводжується сверблячкою.

Діагноз підтверджують виявленням міцелію у лусочках.

Диференційний діагноз — із екземою, дерматитом.

Лікування. У випадках вираженого гіперкератозу — спочатку призначають кератолітичні засоби з метою зняття рогових мас (карбодерм), надалі — противіробкові мазі, згідно з інструкцією.

Профілактика. Не користуватись чужими речами, в домашніх умовах — періодична дезінфекція ванн, дотримання правил гігієни.

Інфільтративно-гнійна трихофітія кистей

Уражаються переважно тильні поверхні кистей.

Етіологія. Збудник — грибок *Trichophyton mentagrophytes*, var. *verrucosum*.

Джерело зараження. Велика рогата худоба, найчастіше телята.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворою худобою, через предмети, одяг, солому, сіно, забруднені хворими тваринами.

Клініка. Запальні, червоні, набряклі, круглі плями із чіткими межами, схильні до периферійного росту і утворення вогнищ із фестончастими обрисами, по периферії — запальний валок, на поверхні якого є пустули, кірочки; поверхня вогнища вкрита лусочками, є везикули, пустули, кірочки. Загалом запальні явища більш виражені, ніж при інших дерматофітіях (фото 37).

Діагностика. Виявлення міцелію грибка у пушковому волоссі, покришці пустул, лусочках.

Диференційний діагноз — з дерматитом, екземою, руброфітією.

Лікування. Протигрибкові мазі, йоддицерин, ураження регресують впродовж 2-3 тижнів.

Профілактика. Виявлення та лікування хворих тварин, проведення профілактичних щеплень худобі, уникнення контактів із хворими тваринами та речами, забрудненими грибками.

Поверхнева трихофітія кистей

Трапляється дуже рідко, уражаються тильні поверхні кистей.

Етіологія. Збудник — грибок *Trichophyton tonsurans*.

Джерело зараження. Хворі на трихофітію.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими, через рукавички, рушники, якими користувався хворий.

Клініка. Запальні, червоні, круглі плями із інфільтрованим, набряклим валком по периферії, на якому є папули, пустули, кірочки, із лущенням у центрі (як печатка), плями схильні до периферійного росту,

злиття, утворення вогнищ із неправильними обрисами. Запальні явища виражені значно менше, ніж при інфільтративно-гнійній трихофітії.

Діагностика. Виявлення міцелію грибка в лусочках, покришках пустул.

Диференційний діагноз. Дерматити, екзема, руброфітія.

Лікування. Протигрибкові мазі, йоддицерин, у дисемінованих випадках — протигрибкові препарати всередину.

Профілактика. Дотримання гігієнічних правил, уникнення контактів із хворими та речами (рукавички, рушники тощо), що були у їхньому користуванні.

Мікроспорія кистей

Така локалізація мікроспорії трапляється дуже рідко. Зазвичай, це зоонозна форма, хворіють переважно діти, локалізація — тильні поверхні кистей.

Етіологія. Збудник — грибок *Microsporum canis*.

Джерело зараження. Коти, переважно хворі кошенята.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими на мікроспорію котами, через предмети, на яких є забруднена грибками шерсть, лусочки хворих тварин. Контагіозність значна. Від хворих дітей заражаються дуже рідко. Інкубаційний період 3-7 днів.

Клініка. Червоні плями круглої форми із чіткими межами, схильні до периферійного росту, злиття і утворення вогнищ із фестончастими краями, оточеними вираженим запальним валком, на поверхні плям — лущення, окремі пустули.

Діагноз підтверджують виявленням міцелію грибка у лусочках.

Диференційний діагноз — із дерматитом, руброфітією, інфільтративною трихофітією.

Лікування. Протигрибкові мазі, йоддицерин, у дисемінованих випадках — протигрибкові препарати всередину.

Профілактика. Уникнення контакту із хворими котами та предметами, забрудненими шерстю хворих кішок, обстеження контактних дітей у дитячих колективах, карантин 2 тижні, ізоляція та лікування хворих тварин, санітарно-освітня пропаганда.

В 35.3. ДЕРМАТОФІТІЯ СТУПЕНЬ

Частіше уражаються підошви.

Етіологія. Переважно збудником є грибок *Trichophyton rubrum*, рідше — *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale*, і ще рідше — *Epidermophyton floccosum*.

Джерело зараження. Хворі люди.

Шляхи зараження. Зараження відбувається через забруднене грибками взуття, рушники, килимки тощо, а також у лазнях, душових, спортзалах, де відлущений епідерміс, частинки нігтів, уражені грибками, потрапляють на вологу шкіру ступень. Сприяючі чинники: гіпергідроз, попрілість, мацерація, тісне взуття, мікротравми, потертість, недостатній гігієнічний догляд за ступнями.

Клініка. Виділяють такі клінічні форми дерматофітії ступень.

1. *Сквамозна форма:* на тлі незначної еритеми або без неї в ділянці склепіння ступень, в складках між пальцями і під ними з'являється невелике лущення, схильне до поширення на бокові поверхні ступень; в глибині міжпальцевих складок іноді сверблячі тріщини. На підошвах вогнища лущення можуть мати чіткі межі із відшарованим епідермісом по периферії, шкіра суха, складки ніби посипані борошном.

2. *Сквамозно-гіперкератотична форма:* на тлі сухості — лущення шкіри підошов, в місцях тиску, особливо в ділянці п'ят, розвиваються ділянки дифузного потовщення шкіри, подібні до змозолілостей жовтуватого кольору, на поверхні яких є різної глибини тріщини, складки шкіри ніби посипані борошном (фото 23).

3. *Інтертригінозна форма:* у міжпальцевих складках, під пальцями — еритема, мацерація з відшаруванням білуватого рогового шару епідермісу, тріщини, везикули, пустули, ерозії, сверблячка, печіння, болючість (фото 24).

4. *Дисгідротична форма:* на склепінні ступень, бокових поверхнях, пальцях на тлі еритеми, набряку виникають згруповані везикули із грубою покришкою, які можуть зливатись, утворюючи бульозні елементи. Часто везикули нагноюються, перетворюючись у пустули, посилюється еритема, набряк, болючість, порожнинні елементи руйнуються, утворюються ерозії із валком відшарованого епідермісу по периферії; можливий розвиток лімфангіїту, регіонарного лімфаденіту

в паховій ділянці, підвищення температури тіла, порушення загального стану.

Названі форми дерматофітії ступень можуть комбінуватись.

Діагноз ґрунтується на виявленні міцелію грибків у лусочках, покришках пустул, везикул; матеріал для мікроскопічного дослідження беруть з периферії вогнищ, де відбувається інтенсивне розмноження грибків.

Диференційний діагноз — із дерматитами, екземою.

Лікування залежить від клінічної форми:

а) сквамозна форма: втирання протигрибкових мазей впродовж 1-2 місяців;

б) інтєртригінозна форма: у випадках наявності гострих запальних явищ впродовж 1-3 днів холодні дезінфікувальні примочки, пізніше — протигрибкові мазі, бажано комбіновані із вмістом кортикостероїдів з метою усунення запальних явищ, сверблячки (мікозолон, травокорт); надалі протигрибкові мазі без стероїдів.

в) дисгидротична форма: проколювання бульозних елементів, дезінфікувальні ванночки, примочки, пізніше комбіновані (із кортикостероїдами) протигрибкові мазі; у випадках, що супроводжуються значним набряком, вираженими запальними явищами, але без нагноєння, короткий курс (6-7 днів) кортикостероїдів усередину в помірних дозах (25-30 мг преднізолону); у разі нагноєння додають сульфаніламіди, антибіотики, крім пеніциліну (сильний сенсibiliзатор); лікування протигрибковими мазями впродовж 1,5–2 міс.

г) гіперкератотична форма: спочатку на уражені ділянки накладають (бажано після теплих ванночок) кератолітичні мазі (карбодерм) під поліетиленову плівку на ніч, захищаючи навколишню здорову шкіру цинковою пастою від хімічних опіків, з метою розм'якшення і механічного видалення зроговілих мас зішкрябуванням, оскільки через значні рогові нашарування мазі не проникають, а отже, і не справляють лікувального ефекту; після очищення поверхні від рогових мас використовують протигрибкові мазі.

Необхідно зазначити, що у випадках дифузного ураження підошов, комбінації із ураженням кистей, нігтів, тулуба, призначають один із протигрибкових препаратів всередину без місцевої терапії (орунгал, ламізил, нізорал тощо).

Терапія має бути тривалою до повного зникнення об'єктивних і суб'єктивних симптомів, кількарізних негативних аналізів на наявність міцелію грибків.

Профілактика:

- лікування гіпергідрозу (паста Теймурова, присипка дитяча, гальманін, «Комфорт» тощо), щоденне миття ніг із добрим висушуванням, щоденна зміна шкарпеток (не користуватись шкарпетками із синтетичних тканин, які не вбирають вологу), не носити тісного взуття, у теплу погоду частіше ходити босоніж;

- при відвідуванні басейнів, саун, лазні використовувати спеціальні тапочки, добре висушувати ступні, особливо в складках, у підозрілих випадках змастити йоддицирином;

- дотримання санітарного режиму у басейнах, лазнях, саунах, допускати до користування ними тільки здорових осіб після огляду дерматолога.

Інші грибкові ураження тильної поверхні ступень трапляються надзвичайно рідко і їх клініка, лікування такі самі, як у випадках дерматофітії кистей.

В 35.4. ДЕРМАТОФІТІЯ ТУЛУБА

Найчастіше трапляються такі форми дерматофітії.

Руброфітія тулуба

Етіологія. Збудник — грибок *Trichophyton rubrum*.

Джерело зараження. Хворі на руброфітію люди.

Шляхи зараження. Переважно через предмети, одяг, які були в користуванні у хворих на руброфітію, шкіра тулуба уражається також внаслідок перенесення грибків із уражених ступень, нігтів, особливо під час миття.

Клініка. За клінічними особливостями виділяють такі форми руброфітії тулуба.

1. *Руброфітія гладенької шкіри* може локалізуватись у будь-якій ділянці тулуба, де виникають незначно запальні червоні плями із чіткими краями та лущенням на поверхні, оточені запальним віночком, схильні до периферійного росту, злиття і утворення

вогнищ різної конфігурації із чіткими краями, характерна сверблячка, можуть бути екскоріації (фото 26).

2. *Руброфітія великих складок* (пахово-стегнових, міжсідничних, пахвових, під молочними залозами у жінок): формуються вогнища у вигляді неяскрової еритеми, іноді з бурим чи синюшним відтінком і чіткими, часто фестончастими краями, схильні до периферійного росту, оточені по периферії переривчастим або безперервним інфільтрованим (відчувається при пальпації у вигляді шнурочка) запальним валком, на поверхні — лущення, іноді екскоріації, окремі папули, виражена сверблячка (фото 25).

3. *Руброфітія обличчя* буває у кількох варіантах:

перший — формуються такі самі вогнища ураження, як на шкірі тулуба, у складках, іноді нагадують дискоїдний червоний вовчак чи себорейний дерматит;

другий — на тлі незначної еритеми рожеві папули, які місцями можуть зливатись в інфільтровані бляшки, вкриті лусочками, телеангіектазіями, є окремі пустули, кірочки; процес може нагадувати рожеві вугри;

фолікулярно-вузлуватий — утворюються вогнища, схильні до периферійного росту, на поверхні яких формуються глибокі фолікуліти, окремі вузли; цьому сприяє самолікування з використанням фторованих кортикостероїдних мазей, що істотно змінює клініку, утруднюючи діагностику. Діагноз підтверджує мікроскопія лусочок, волосся на наявність міцелію грибків.

4. *Фолікулярно-вузлувата руброфітія* може уражати шкіру тулуба, сідниць, гомілок, де формуються спочатку поодинокі, а згодом множинні фолікулярні та вузлуваті елементи запального характеру із синюшним відтінком, які групуються у вогнища, супроводжуються сверблячкою і болючістю, можуть нагадувати вузлувату еритему, особливо на гомілках, вузлуватий васкуліт. Перебіг хронічний із періодичними загостреннями (фото 27).

5. *Дисемінована (генералізована) руброфітія* поширюється на шкіру тулуба, складок, кінцівок, обличчя, шиї, одночасно уражаються підошви, кисті, множинне ураження нігтів. Спостерігають поліморфізм клінічних проявів, які можуть нагадувати екзему, простий хронічний лишай, псоріаз, дискоїдний червоний вовчак, парапсоріаз, кільцеподібну гранульому та інші хвороби. Питання остаточно вирі-

шують за допомогою даних мікроскопії лусочок, нігтів, волосся на наявність елементів грибка.

Діагноз підтверджують виявленням міцелію грибків у лусочках, покришках везикул, пустул, ідентифікацією збудника при посівах на живильні середовища.

Диференційний діагноз — з іншими дерматофітіями, себорейним дерматитом, дискоїдним червоним вовчаком, кандидозом тощо.

Лікування. У випадках наявності окремих локалізованих уражень можна обмежитись призначенням тільки місцевої терапії: протигрибкові мазі, йодидцерин. У разі дисемінованих уражень показана тільки загальна терапія протигрибковими препаратами (орунгал, нізорал, ламізил, флуконазол, грізеофульвін).

Мікроспорія (microsporia) тулуба

Зоонозна мікроспорія

Етіологія. Збудник — грибок *Microsporum canis*.

Джерело зараження. Хворі на мікроспорію коти, переважно кошенята.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими котами, а також через забруднені грибками предмети. Хворіють переважно діти, інкубаційний період 3-7 днів.

Клініка. Виникають червоні запальні круглі плями, схильні до периферійного росту, злиття і утворення фігур різної конфігурації із чіткими краями, оточеними запальною облямівкою, на поверхні плям — лущення, окремі пустули (вигляд печатки) (фото 28).

Діагноз підтверджують виявленням міцелію грибка, культуральною ідентифікацією збудника.

Диференційний діагноз — із трихофітією, фіксованою медикаментозною еритемою, рожевим пітиріазом.

Лікування. Окремі вогнища змащують протигрибковими мазями, йодидцирином, у дисемінованих випадках — протигрибкові препарати всередину.

Профілактика. Особиста гігієна, виявлення та лікування хворих тварин, дезінфекція предметів, що були у користуванні хворих, профогляди в дитячих колективах, своєчасне лікування хворих тощо.

Антропонозна мікроспорія

Хвороба трапляється рідко.

Етіологія. Збудник — грибок *Microsporum audouinii*.

Джерело зараження. Хворі діти.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими, через забруднені грибками предмети, хвороба дуже контагіозна, інкубаційний період 4-6 тижнів.

Клініка. Виникають запальні червоні круглі (як печатка) плями, оточені запальним віночком, на поверхні — лущення, окремі вузлики, пустули; у центральній частині плями схильні до зворотного розвитку, очищення і туди знову переселяється грибок. У такому разі плями, мають вигляд концентричних кілець (фото 29). Вони схильні до периферійного росту, злиття і утворення різних фігур.

Діагноз підтверджують виявленням збудника при мікроскопії лусочок.

Диференційний діагноз — із трихофітією, рожевим пітиріазом, фіксованою медикаментозною еритемою.

Лікування. У дисемінованих випадках — протигрибкові препарати всередину без застосування місцевої терапії, окремі вогнища змащують протигрибковими мазями, йоддицирином.

Профілактика. Виявлення та своєчасне лікування хворих, дезінфекція одягу і предметів, якими користувався хворий, профогляди у дитячих колективах, санітарно-просвітня робота.

Поверхнева трихофітія трапляється рідко; етіологія, клініка, лікування — аналогічні іншим локалізаціям (див. «Поверхнева трихофітія кистей»).

Інфільтративно-гнійна трихофітія — див. «Інфільтративно-гнійна трихофітія кистей».

В 35.6. ДЕРМАТОФІТІЯ ПАХОВА (DERMATOPHITIA INGUINALIS)

Синоніми. Пахова епідермофітія, облямована екзема.

Етіологія. Збудник — грибок *Epidermophyton floccosum*.

Джерело зараження. Хворі люди.

Шляхи зараження. Безпосередній контакт із хворими, через предмети (рушники, білизну тощо). Хвороба досить контагіозна, розвиткові хвороби сприяє підвищена пітливість.

Клініка. Типовою локалізацією є пахові, пахово-стегнові складки, можуть уражатись також міжсіднична складка, складки під грудними залозами, рідко пахові, шкіра тулуба, кінцівок. У цих ділянках виникають гострозапальні, червоні, набряклі, круглі, чітко відмежовані плями, які мають здатність до периферійного росту, злиття, утворення вогнищ з поліциклічними обрисами, на поверхні лущення. По периферії вогнищ добре виражений безперервний набряклий валок, на якому утворюються везикули, міліарні пустули, ерозії, кірочки, лусочки, іноді буває невелике мокнення, виражена сверблячка, що нагадує екзематозний процес. Звідси і походить інша назва хвороби — облямована екзема (тобто облямована валком), яку запропонував австрійський дерматолог Гебра, коли ще була невідома грибкова етіологія хвороби. Згодом у центрі вогнищ відбувається зворотний розвиток процесу, шкіра блідне, спостерігають тільки лущення. Перебіг хронічний, прогресуючий, із загостреннями влітку.

Діагностика:

- наявність гострозапального валка по периферії із поліморфною висипкою;
- типова локалізація;
- сверблячка;
- мікроскопічно виявляють нитки міцелію.

Диференційний діагноз — із руброфітією складок, кандидозом складок, еритразмою, попрілістю.

Лікування. Змащування протигрибковими мазями, за наявності гострозапальних явищ і вираженої сверблячки рекомендують комбіновані мазі, що містять протигрибковий препарат і кортикостероїд, який усуває гострозапальні явища і сверблячку (мікозолон, травокорт, тридерм). Змащують двічі на день до повної ліквідації симптомів, у подальшому — один раз на день ще 10-15 днів з метою профілактики рецидивів.

Профілактика. Дотримання правил особистої гігієни, зменшення пітливості (дитяча присипка, «Гальманін», «Комфорт»), дезінфекція предметів спільного користування.

Випадки трихофітії, мікроспорії, фавусу підлягають обв'язковій реєстрації та обліку. У колективах (школи, дитячі садочки) при виявленні цих мікозів здійснюють профілактичні огляди дітей, оглядають

також сімейні контакти з метою виявлення хворих і своєчасного їх лікування. Підлягають ветеринарному огляду велика рогата худоба, кішки, собаки тощо.

В 36.0. РІЗНОКОЛЬОРОВИЙ ПИТИРИАЗ (PITYRIASIS VERSICOLOR)

Синонім. Висівкоподібний лишай.

Це поверхневий мікоз, який уражає переважно роговий шар епідермісу.

Етіологія. Збудник *Malassezia furfur*, який належить до дріжджо-подібних грибків, може знаходитись на шкірі як сапрофіт у роговому шарі і волосяних фолікулах. Хвороба не заразна. Збудник продукує ліпооксигеназу, яка окислює ненасичені жирні кислоти шкірного сала в дикарбонові кислоти, що інгібують тирозиназу меланоцитів. Це призводить до зниження синтезу меланіну і, як наслідок — утворення гіпопігментованих плям.

Провокуючі чинники. Пітливість, жирна себорея, у малих дітей — змащування шкіри жиром, підвищений рівень кортизолу в крові (кушингоїд), тривале лікування кортикостероїдами.

Клініка. На шкірі грудей, спини, шиї, плечей, живота, під пахвами, в паху, рідко — обличчя з'являються незапальні плями різних розмірів з чіткими обрисами, схильні до злиття і утворення вогнищ із фестончастими межами, різного кольору (коричневий, бурий, цеглястий та інші). На поверхні плям — висівкоподібне лущення (фото 30). Часто вогнища ураження є і на волосистій частині голови, вони непомітні, волосся не уражається, тому в цій ділянці не проводять лікувальних процедур, що згодом сприяє рецидивам. Суб'єктивних відчуттів нема. Перебіг хронічний, хвороба схильна до рецидивів. Після засмагання на сонці, що теж є лікувальним заходом, на тлі засмаглої шкіри чітко виділяються світлі плями (псевдолейкодерма), що досить турбує хворих (фото 31). Лейкодерма залишається на тривалий час (до року) післявилікування хвороби. Вона особливо помітна в осіб із смуглою шкірою. Розрізняють такі форми:

- гіперпігментована;
- ахроматична;
- фолікулярна (світлі, круглі, маленькі плями із лущенням навколо пушкового волосся).

Діагностика:

- йодна проба Бальзера: змащують уражену шкіру, захоплюючи здорові ділянки, спиртовим розчином йоду. В разі позитивної проби плями посилено всмоктують йодний розчин і набувають темного кольору, добре контуруються (фото 30);
- симптом стружки: зішкрябують предметним склом або лезом пляму і на її поверхні з'являється, білувата смужка лусочок, які до проведення проби не виявлялись візуально, особливо в осіб, які недавно милися;
- мікроскопія лусочок виявляє елементи грибка;
- у проміннях люмінесцентної лампи виявляють золотаво-жовте або зелено-синє свічення.

Диференційний діагноз — із рожевим пітиріазом, сифілітичною розеолою, сифілітичною лейкодермою, вітиліго, себореїдами.

Лікування. У випадках обмежених вогнищ — втирання двічі на день протигрибкових мазей (клотримазол, клотрисал, нізорал, кетодін, дермазол), йоддицерину впродовж 2-4 тижнів. У разі значної дисемінації процесу — нізорал (кетоконазол) всередину по 200 мг/добу 10-20 днів, орунгал (ітраконазол) по 200 мг/добу 7 днів, флуконазол 300-400 мг 1 раз на тиждень 2-4 тижні. З метою профілактики рецидивів змащують також навколишні ділянки шкіри, де можуть бути непомічені маленькі вогнища ураження, а за наявності вираженої лупи на волосистій частині голови використовують шампунь «Нізорал», «Дермазол», «Перхотал», «Еберсепт». Впродовж 2-3 місяців після основного курсу лікування теж з метою попередження рецидивів місця колишньої висипки і навколишню шкіру протирають двічі на тиждень саліциловим, борним, резорциновим спиртом, настоянкою білої чемериці. З метою прискорення репігментації на ділянки псевдолейкодерми призначають еритемні дози УФ-опромінювання після закінчення лікування протигрибковими препаратами.

Профілактика вторинна. Лікування чи профілактика підвищеної пітливості, використання мила із сіркою, шампунів із кетоконазолом (нізоралом).

В 37. КАНДИДОЗ (CANDIDOSIS)

Це загальна назва уражень шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів дріжджовими грибами, переважно білою кандидою *Candida albicans*, рідше *C. glabrata*, *krusei* тощо. Збудник досить поширений, його висівають у здорових людей з порожнини рота в 47 %, з кишечника — у 27 %, анальної ділянки — у 12 %, статевих органів — у 10 %, у 67 % хворих із злоякісними пухлинами, у 10-16 % жінок із запальними процесами геніталій, а в останні місяці вагітності — у 30-60 %. Первинне інфікування людини відбувається під час пологів від матері, згодом із зовнішнього середовищапологових будинків, з рук персоналу, білизни тощо. У старшому віці і в дорослих кандидоз є типовою ендегенною інфекцією. Кількість хворих на кандидоз збільшується із кожним роком. Цьому сприяють чинники, які знижують реактивність організму: тривала і масивна антибіотикотерапія (дисбактеріоз), стероїдна терапія, зниження активності сироваткової фунгістази і лізоциму, які пригнічують дріжджову флору; ендокринопатії (цукровий діабет, ожиріння, синдром Кушинга, гіпопаратиреоїдизм, гіпоадренкортицизм, гіпотиреоїдизм); тривале вживання гормональних контрацептивів (естрогенний компонент сприяє підвищенню концентрації глюкози в крові і секретах), метронідазолу (трихополу); злоякісні пухлини, лейкози; трансплантація органів, СНІД та інші набуті й уроджені імунодефіцитні стани, а також місцеві впливи (мацерація, тривалі оклюзійні пов'язки із кортикостероїдними мазями тощо).

В 37.0. Кандидозний стоматит

Кандидозний стоматит (пліснявка, запалення слизової оболонки рота) найчастіше трапляється у новонароджених і в дітей молодшого віку, в дорослих — як ускладнення антибіотикотерапії, стероїдної і цитостатичної терапії. На слизовій оболонці рота (щоки, язик, піднебіння, ясна) з'являються множинні білі точкові нальоти, що нагадують манну крупу чи сир, згодом зливаються, утворюючи білі плівки різних розмірів і форм, які спочатку легко видаляються тампоном, залишаючи червону блискучу слизову оболонку. Надалі плівки набувають бурого кольору, щільно з'єднані із слизовою оболонкою і погано або зовсім не знімаються. На спинці язика можливе утворення

глибоких складок, а в лакунах мигдаликів — білих крапок (фолікулярна кандидозна ангіна). Суб'єктивно — відчуття печіння.

Діагноз підтверджують виявленням дріжджових грибків у матеріалі зскрібка із слизової оболонки рота.

Диференційний діагноз — із червоним плоским лишаєм слизових оболонок рота, лейкоплакією.

Лікування. Всередину — один із протигрибкових препаратів (флуконазол, орунгал, нізорал) згідно із схемами, викладеними в анотаціях до ліків.

В 37.1. Кандидоз шкіри і нігтів

Клінічні різновиди кандидозу шкіри

Кандидоз великих складок (пахових, під молочними залозами у жінок, міжсідничних, пахвинних тощо): вогнища ураження яскраво-червоного кольору, блискучі, наче вкриті лаком, на поверхні білий наліт, у глибині складок тріщини, контури вогнищ чіткі і виходять за межі дотикових поверхонь, іноді поліциклічні; по краю — відшарування епідермісу, а по периферії — множинні відсіви у вигляді в'ялих пустул, фолікулярних і перифолікулярних папул, еритемно-сквамозних елементів, поверхневих інфільтрованих бляшок, вкритих лусочками і кірочками. Суб'єктивно — сверблячка, відчуття печіння.

Диференційний діагноз — із дерматофітією складок.

Кандидозна міжпальцева ерозія кистей частіше трапляється у дорослих, а ступень — у дітей. Шкіра в складках — мацерована, червона, білий наліт, у глибині складки тріщина чи ерозія, по краях — відшарування епідермісу у вигляді бордюра (фото 32). Часто трапляється в осіб, які постійно контактують з водою, сиропами, фруктами під час їх обробки.

Кандидозна пароніхія. Набряк, еритема нігтьового валка, іноді на поверхні лушення, при натискуванні — болочість і виділення краплі гною (фото 33). При тривалому перебігу можливий розвиток мікотичної екземи.

Диференційний діагноз — із піоковою пароніхією.

Кандидозний дерматит у грудних дітей виникає частіше відразу після народження або на 3-8 тижні життя. Уражається будь-яка

ділянка шкіри, вогнища поодинокі або множинні. Спочатку це маленькі, круглі, червоного кольору вогнища, які дещо підвищуються над рівнем шкіри, мають тенденцію до периферійного росту, злиття з утворенням бляшок або більш значних еритемно-сквамозних вогнищ з фестончастими краями і віночком відшарованого епідермісу. В інших випадках на поверхні еритемних вогнищ з'являються множинні міліарні везикули, які згодом засихають, утворюючи кірочки. У задованих нелікованих випадках може розвинути еритродермія.

Диференційний діагноз — із дерматофітіями.

Лікування. Протигрибкові мазі (нізорал, дермазол, кетодін, кетозорал, мікозолон, клотримазол та інші).

Рідко трапляються такі кандидозні ураження шкіри: фолікуліт бороди, підшкірні абсцеси у дітей, гідраденіт, папуло-некротичні, вегетуючі, виразково-вегетуючі, папіломатозні, гіперкератотичні, омфаліт у дітей, дерматит навколо грудних сосків у жінок, кандидозний дерматит долонь і підшов, вогнищеві ураження волосистої частини голови із випаданням волосся і сироподібними нашаруваннями та інші. У таких випадках етіологічний діагноз підтверджують виявленням у вогнищах дріжджових грибків.

Інші кандидозні ураження

Кандидозна заїда

Це запалення кутиків рота.

Клініка. Заїда часто двобічна, в глибині складок рота — мацерація, еритема, тріщини, по краю відшарований білий епідерміс, краї вогнищ іноді фестончасті, по периферії — маленькі еритемні плями, везикули, на поверхні вогнищ білі нальоти (фото 34). Суб'єктивно — біль. Перебіг хронічний, схильний до рецидивів. У дорослих сприяючим чинником може бути користування зубними протезами. Необхідно диференціювати від стрептококових заїд (фліктени, утворення жовто-медових кірочок, наявність елементів імпетиго на шкірі, відсутність дріжджових грибків при лабораторному дослідженні).

Лікування. Місцево протигрибкові мазі (нізорал, дермазол, клотримазол та інші), ретельна дезінфекція зубних протезів.

Кандидозний хейліт

Це запалення слизової оболонки губ, спричинене дріжджовими грибками.

Клініка. Слизова оболонка губ гіперемійована, іноді дещо набрякла, суха, є тріщини, лущення, відчуття стягування, болочості, може поєднуватись із кандидозними заїдами. Перебіг хронічний.

Діагноз підтверджують виявленням дріжджових грибків при мікроскопії лусочок, матеріалу зішкрябування.

Диференційний діагноз — із ураженням губ у хворих на дискоїдний червоний вовчак, червоний плоский лишай, іншими хейлітами.

Лікування. Тривале змащування протигрибковими мазями або один із протигрибкових препаратів всередину (флуконазол, нізорал).

Кандидозний аніт

Це запалення в ділянці ануса. Часто розвивається у хворих на цукровий діабет, при тривалій антибіотикотерапії тощо.

Клініка. Еритема, набряклість, білуваті нальоти, екскоріації як наслідок сильної сверблячки.

Діагноз підтверджує наявність дріжджових грибків у матеріалі зішкрябування.

Диференційний діагноз — із хворобою Крона, гемороєм, сифілітичними широкими кондиломами.

Лікування. Призначають протигрибкові мазі (нізорал, клотримазол, мікозолон, травокорт чи інші) або один із антимікотиків всередину (флуконазол, нізорал).

Кандидоз нігтів

Кандидозна оніхія. На поверхні нігтьової пластинки спочатку біля її основи, а згодом і на всій поверхні з'являються бурі, коричневі плями, формуються поперечні хвилясті валикоподібні борозенки, нігтьова пластинка стоншується, кришиться, іноді потовщена і деформована у вигляді оніхогрифозу, легко відшаровується (фото 32). Оніхія іноді поєднується із пароніхією, кандидозом слизових оболонок, шкіри. Частіше хворіють жінки, діти; у 70 % процес локалізується на руках.

Діагноз підтверджують виявленням грибків при мікроскопії нігтів.
Диференційний діагноз — із ураженням нігтів дерматофітами, псоріазом, оніходистрофіями.

Лікування. Призначають один із протигрибкових препаратів (орунгал, флуконазол, нізорал) всередину згідно з рекомендованими схемами, викладеними в анотаціях до ліків.

Дисемінований (системний) кандидоз

В останні роки ця патологія трапляється частіше у зв'язку із більш широким застосуванням імуносупресорів, антибіотиків пролонгованої дії, особливо при введенні їх внутрішньовенно, тривалих внутрішньовенних процедур. Для клініки цього різновиду кандидозу характерна тріада:

- еритемно-папульозна висипка;
- температурна реакція;
- міалгії.

Висипка часто множинна, у випадках тромбоцитопенії приєднується геморагічний компонент.

Уражаються нирки, у сечі — патологічний осад, у якому при цитологічному дослідженні виявляють дріжджові грибки. Цей метод простий, швидкий, недорогий і дозволяє прижиттєво діагностувати хворобу. Із крові збудника вдається висіяти тільки в 25 % випадків. В останні роки для підтвердження діагнозу використовують метод газової хроматографії сироватки крові, який виявляє D-арабінітол — метаболіт збудника. При гістологічному дослідженні елементів висипки в дермі виявляють множинні мікроабсцеси із поліморфноядерних лейкоцитів, мононуклеарів і дріжджових грибків, спостерігають також периваскулярні інфільтрати, у яких теж можна виявити збудника. Взагалі, прижиттєва діагностика цієї патології утруднена. Прогноз серйозний, смертність сягає 30-75 %.

Хронічний слизово-шкірний (гранулематозний) кандидоз

Уражає переважно дітей, трапляється рідко і становить вельми складну терапевтичну проблему. Виділяють дві групи цієї патології:

- поєднання з різними синдромами імунодефіциту;

- як домінуючий прояв групи генетичних хвороб.

Хворі першої групи часто мають патологію тимусу, гіпогаммаглобулінемію, патологію кісткового мозку й елементів крові і звичайно вмирають у ранньому дитинстві. Хворі ж другої групи можуть бути поділені на 4 підгрупи:

- хворі із родинним хронічним слизово-шкірним кандидозом, який проявляється в ранньому дитинстві і передається за автосомно-рецесивним типом;
- хворі з дифузним хронічним слизово-шкірним кандидозом, аж до розвитку гранулематозного варіанту, живуть довше, немає спадкової схильності;
- хворі із синдромом кандидоз-ендокринопатії, частіше гіпопаратиреоїдизм, гіпоадренкортицизм, гіпотиреоїдизм, цукровий діабет, що передається за автосомно-рецесивним типом;
- хворі старші 50-ти років з ідіопатичним і набутим хронічним кандидозом слизових оболонок.

Така класифікація має діагностичне значення і дозволяє правильно вибрати терапевтичні підходи.

Клініка. Поверхнєве дріжджове ураження шкіри, нігтів, слизових оболонок рота, геніталій. Розвиваються кандидозний стоматит, заїди, хейліт з формуванням макрохейлії, скротальний язик (гіпертрофований з тріщинами), на шкірі обличчя, волосистої частини голови, тулуба — еритемні інфільтровані плями із лущенням на поверхні, які поступово перетворюються у гранулематозні вогнища з фестончастими контурами. На поверхні вогнищ — кірки, під якими вегетації, гіперкератоз (фото 35); множинні пароніхії, нігті потовщені, посмуговані, деформовані, кришаться, брудного кольору. При зворотному розвитку елементи залишають рубцеву атрофію. Згодом можуть приєднуватися ураження внутрішніх органів дріжджовими грибками, буває раптове підвищення температури тіла. Процес резистентний до терапії, прогноз несприятливий.

Лікування: флуконазол, кетоконазол всередину до клінічного одужання, надалі підтримувальна терапія (1 прийом флуконазолу на місяць).

Вісцеральні кандидози

Вісцеральні кандидози трапляються нечасто, але захворювання має тенденцію до збільшення. Можливі такі ураження: кандидозні

ларингіти, бронхіти, пневмонії, ентероколіти, ураження серцево-судинної системи (перикардити, міокардити), нирок, нервової системи, печінки, селезінки, кісток.

У 80 % людей, які померли від ускладнень ерозивного гастродуоденіту, виразково-геморагічного гастриту, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, мікологічними і гістологічними методами (мікроскопія, культуральні дослідження) виявлено дріжджові грибки. Майже в 50 % усіх перфорацій знайдено локальний дріжджовий перитоніт, рідше траплялись дифузні перитоніти. Часто інфікованими дріжджовими грибками виявлялись зони ексудації і фібриноїдного некрозу. Кандидозний перитоніт — рідкісне явище після хірургічних операцій, перитонеального діалізу. Описані кандидозні перитоніти у новонароджених з множинними абдомінальними абсцесами, абсцесами мозку, бронхопневмоніями.

Нарешті, необхідно зазначити, що якихось специфічних симптомів, які б вказували на кандидозний характер ураження внутрішніх органів, майже немає. Про кандидозні ураження слід думати у випадках затяжного перебігу процесу, субфебрилітеті, відсутності ефекту від звичайних методів лікування, загостренні процесу при застосуванні антибіотиків. Етіологічний діагноз потребує лабораторного підтвердження.

Лікування дисемінованого, хронічного слизово-шкірного та вісцерального кандидозу. Основним є призначення протигрибкових препаратів всередину: орунгал, нізорал, флуконазол тощо впродовж тривалого часу, курси лікування повторюють.

В 37.3. Кандидоз вульви і вагіни

Часто спостерігають поєднане дріжджове ураження вульви і вагіни, що фігурує під назвою кандидозний вульвовагініт. Статевий шлях зараження — до 80 %. У сучасних умовах збудником кандидозного вульвовагініту у 20 % випадків є *Candida glabrata*, яка часто резистентна до відомих антимікотиків.

Клініка. Слизова оболонка геніталій гіперемійована, набрякла, в складках — накопичення білого нальоту або крихт, відчуття свербіння, печіння, болючості. При вагітності — іноді значні виділення із піхви (фото 36).

Діагноз підтверджують виявленням дріжджових грибків у нальотах, виділеннях.

Диференційний діагноз — із гонококовим, трихомонадним вульвовагінітом.

Лікування. Один із антимікотиків всередину (флуконазол, нізорал, орунгал).

В 37.4. Кандидоз інших урогенітальних локалізацій

Кандидозний баланопостит

Це дріжджове запалення голівки статевого члена і препуціуму. Сприяючі чинники: цукровий діабет, масивна антибіотикотерапія, кортикостероїдна терапія. Можливе зараження статевим шляхом.

Клініка. На слизовій оболонці — білі нальоти, плямиста еритема, іноді пустули, ерозії, сверблячка.

Діагноз підтверджують виявленням дріжджових грибків при мікроскопії нальотів, матеріалу зскрібків із слизової оболонки.

Диференційний діагноз — із баланопоститом гонококової, трихомонадної етіології, псоріазом, еритроплазією Кейра.

Лікування. Призначають одну із протигрибкових мазей (нізорал, дермазол, клотримазол, дактарин чи інші), в резистентних випадках — один із антимікотиків всередину.

Лабораторна діагностика кандидозу

Ураження шкіри і слизових оболонок кандидозом має досить окреслену і характерну клінічну картину і в типових випадках не створює діагностичних труднощів. Для підтвердження діагнозу використовують мікроскопію нативних, рідше забарвлених препаратів. Для їх виготовлення беруть лусочки, матеріал зскрібків із шкіри, слизових оболонок, нігтів, гній, слиз, харкотиння, кал, осад сечі залежно від локалізації процесу. Використовують також серологічні реакції з дріжджовим антигеном (позитивним вважають результат при розведенні 1:160 і більше, низькі титри можуть бути у кандидоносіїв), внутрішньошкірні алергійні проби з кандидозним антигеном (вони можуть бути позитивним у тих, хто перехворів на кандидоз). Культуральну діагностику здійснюють при підозрі на кандидозний сепсис, ураження нервової системи тощо.

Профілактичні заходи щодо кандидозу

1. Дезінфекція предметів догляду і білизни, гігієнічний догляд за новонародженими в пологових будинках.
2. Санація вагітних і матерів, які вигодовують дітей грудьми.
3. Своєчасне і раціональне лікування кандидозу слизових оболонок у дітей і обслуговуючого персоналу дитячих колективів, дитячих відділень і відділень новонароджених.
4. Усунення зовнішніх і внутрішніх чинників, які сприяють розвитку кандидозу.
5. У випадках масивної і тривалої антибіотикотерапії, терапії кортикостероїдами, цитостатиками — одночасне призначення протигрибкових препаратів (нізорал, дифлюкан, орунгал).
6. Ретельна дезінфекція рук персоналу відділень інтенсивної терапії при проведенні будь-яких маніпуляцій.
7. Лікування супровідних ендокринопатій (цукровий діабет), імунологічна корекція в разі потреби тощо.

МІКІДИ (ДЕРМАТОФІТИДНА РЕАКЦІЯ)

Це алергійна висипка (не містить грибків), яка може супроводжувати грибкові ураження шкіри і слизових оболонок при їх загостренні. Розвиткові дерматофітидів можуть сприяти опромінення сонцем, вплив механічних чинників, приєднання піококової інфекції, хімічні подразники, харчові алергени, ліки, нераціональна терапія.

Мікідиди при дерматофітії ступень, оніхомікозах можуть бути регіонарні (навколо вогнищ), локалізовані далеко від дерматофітії ступень і дисеміновані.

Регіонарні: екземоподібні, мікогенний простий хронічний лишай на гомілках, підколінних ямках, локальний свербіж шкіри гомілок, бешихоподібна висипка на гомілках.

Віддалено локалізовані мікідиди: дисгідроз кистей (дисгідротична екзема); грибково-алергійна гіперкератотична екзема долонь (вогнищевий або дифузний гіперкератоз, тріщини, по краю невеличка запальна облямівка); симетричний дрібнопапульозний мікід тильної поверхні кистей (частіше у жінок), супроводжується сверблячкою; рожеві вугри; локалізований екземоподібний мікід у будь-якій ділянці шкіри, частіше на спині, сильна сверблячка.

Генералізовані мікідиди: екземопоподібні, папуло-везикульозні, еритемно-сквамозні, що нагадують рожевий пітиріаз, подібні на багатформну еритему, скарлатиноподібні, псоріазоподібні, уртикоподібні, подібні до червоного плоского лишая, рідше — еритродермія.

Можливі клінічні форми трихофітидів: плямисто-папульозні, скарлатиноподібні; псоріазоподібні, коримбіформні, екземопоподібні, папуло-некротичні, геморагічні, ліхеноїдні, уртикоподібні, бешихоподібні, везико-папульозні, блукаючий флебіт, можуть нагадувати вузлувату еритему, рожевий пітиріаз, ексфолиативний дерматит, багатформну еритему, вітряну віспу.

Можливі варіанти перебігу мікідидів при кандидозах: з'являються раптово, локалізуються на плечах, передпліччях, тулубі, внутрішніх поверхнях стегон, мають коричнево-червоний колір, злегка лущаться, можуть зливатись, утворюючи фестончасті фігури, висипка може нагадувати екзему, псоріаз, рожевий пітиріаз, бути ліхеноїдною, проявляється локальною сверблячкою геніталій, калитки, ануса, а також у вигляді генералізованої сверблячки. У випадках локалізації дріжджових грибків у зубних протезах можливий розвиток екземи повік, екземопоподібної висипки на обличчі, шиї, скронях.

Лікування. Поряд із протигрибковою терапією призначають антигістамінні препарати, препарати кальцію, при значній дисемінації — короткий курс кортикостероїдів, місцево — індиферентні збовтувані суміші, цинкову пасту, кортикостероїдні мазі.

2.2. ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ З УРАЖЕННЯМ ШКІРИ І СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК

00.1. ГЕРПЕТИЧНИЙ ВЕЗИКУЛЯРНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS HERPETICA VESICULARIS)

Синонім. Простий герпес (herpes simplex).

Патологія посідає провідне місце серед вірусних хвороб людини, а 95 % населення є позитивними носіями вірусу. Згідно з даними ВООЗ, в останні роки постійно збільшується захворюваність на цю інфекцію, а також кількість ускладнених форм. Вона посідає друге місце після грипу як причина смерті від вірусних інфекцій.

Етіологія. Збудник — Herpesvirus hominis. Ураження обличчя і порожнини рота спричиняє у 80-90% випадків вірус I типу, у 10-20% — II типу; ураження геніталій у 70-90% — вірус II типу, у 10-30% — I типу; герпес новонароджених — у 70% — вірус II типу, у 10-30% — I типу.

Джерело зараження. Хвора людина і вірусоносіть.

Шляхи передачі. Безпосередні контакти із хворими, через слину, під час медичних маніпуляцій, трансплацентарно від хворої матері і під час пологів.

Патогенез. Герпетична інфекція може бути супровідним індикатором ВІЛ-інфекції, а також кофактором активації і прогресування СНІДу, сприяючим чинником розвитку раку шийки матки і простати. Ця інфекція схильна до рецидивів. Можливі провокуючі чинники рецидивів: стреси, гарячкові хвороби, переохолодження, менструації, імуносупресивна терапія (цитостатики, променева терапія), надмірне УФ-опромінювання. У міжрецидивному періоді вірус знаходиться у «дрімаючому» стані у нервових гангліях. У випадку збігу низки умов (швидке розмноження вірусу та недостатня активність специфічного імунітету) вірус герпесу починає зворотний рух із гангліїв до нервових закінчень у шкірі і слизових оболонках, де реалізує свою генетичну програму реплікації. Відповідно до статичної теорії, вирішальне значення в процесі реактивації вірусів мають чинники, що пригнічують протівірусний імунітет.

Згідно із сучасними теоріями протівірусного імунітету, щоб цитотоксичні Т-лімфоцити змогли розпізнати уражені вірусом герпесу нейрони, маркери — вірусні антигени, що знаходяться на поверхні таких клітин, повинні бути зв'язані з антигенами головного комплексу гістосумісності HLA. Відсутність або значне зниження експресії антигенів HLA 1-го і 2-го класів робить інфіковані нейрони неуразливими для Т-лімфоцитів і сприяє персистенції вірусу в організмі.

Після інфікування в організмі утворюються антитіла до вірусу простого герпесу, кількість їх збільшується впродовж 3-4 тижнів і в подальшому зберігається на відносно постійному рівні, незалежно від того, чи інфекція латентна, чи маніфестна. Ці антитіла не попереджують розвиток рецидивів хвороби. Тільки у третини вірусоносіїв виникають маніфестні форми герпетичної інфекції. Первинне інфікування

відбувається у дитячому віці. Інкубаційний період в середньому 6 днів (1-20 днів).

Після проникнення у шкіру вірус розмножується у глибоких шарах епідермісу, спричиняючи загибель уражених клітин, утворення везикул і місцеву запальну реакцію. Потім він проникає в дерму, досягає закінчень чутливих і вегетативних нервів і по аксонах проникає в ганглії, де залишається у латентному стані.

Клініка. Можуть з'являтися продромальні явища за 1-3, іноді 5-7 днів до розвитку висипки у вигляді гарячки, нездужання, болю у м'язах, суглобах, раптового серцебиття, задишки, мерзлякуватості, пітливості, втоми, розладів сну, парестезій, астеноневротичного стану, больового синдрому (регіонарний герпетичний гангліоневрит).

Локалізація висипки переважно на губах, обличчі, сідницях. На тлі вогнищевої еритеми, набряку групами з'являються везикули із прозорим вмістом, які супроводжуються печінням, поколюванням, сверблячкою (фото 38). Згодом вони перетворюються в пустули, при руйнуванні яких виникають болочі ерозії, які можуть зливатись, утворюючи вогнища із фестончастими межами. Часто виникає болочий регіонарний лімфаденіт. Згодом ексудат на поверхні ерозій засихає і перетворюється на кірочки, під якими ерозії епітелізуються впродовж 7-10 днів, кірочки відпадають, залишаючи червонуваті плями, які згодом зникають.

Атипові форми.

1. *Абортивна:* є тільки еритема, набряк, папули.

2. *Набрякова:* локалізується на губах, повіках і супроводжується значним набряком.

3. *Геморагічна:* вміст везикул геморагічний, утворюються бурі кірочки.

4. *Виразкова:* на місці зруйнованих везикул утворюються виразки, які повільно гояться, частіше трапляється у хворих на СНІД.

5. *Некротична:* наявний поверхневий некроз тканин із формуванням чорних кірочок, після відпадання яких залишаються поверхневі рубчики.

6. *Рупіодна:* локалізується на обличчі і ускладнюється піококовою інфекцією, формуються пошарові (рупіодні) кірочки.

7. *Зостериформна:* висипка однібічна по ходу нерва, супроводжується невралгічним болем, нездужанням.

8. *Дисемінована*: висипка розповсюджується на різні ділянки тіла, виникає на тлі імунодефіцитів різного генезу.

9. *Герпетичний панарицій*: висипка у вигляді кількох згрупованих везикул із щільною покривкою локалізується на пальцях і супроводжується значною болючістю (до 20 років — вірус I типу, після 20 — II типу).

10. *Генералізована*: везикуло-пустульозні елементи, висипки дуже багато, іноді вона виразково-некротична, гарячка, тахікардія, корчі, сильний головний біль, поліаденопатія, ураження печінки, кісткового мозку (анемія, лейкопенія), стан тяжкий.

11. *Персистуюча*: висипка виникає майже безперервно на тлі імунодефіциту.

Перебіг. Хвороба схильна до рецидивів переважно на одному і тому ж місці впродовж років і десятиріч із різною частотою: від 1-3 рецидивів на рік до 4-5 на місяць. Рідко процес набуває безперервного (персистуючого) перебігу.

Діагностика переважно клінічна. Додаткові методи: виділення вірусу, мазки-відбитки із ерозій за Тцанком з виявленням багатоядерних гігантських клітин із внутрішньоядерними включеннями, імунофлуоресцентний метод, ідентифікація і визначення титру герпес-вірусних антитіл.

Диференціальний діагноз: звичайне імпетиго, дерматит, рідше — сифілітичний твердий шанкр.

Лікування. Місцево призначають протівірусні мазі, які містять ацикловір (ацикловірова, зовіракс, герпевір, лізавір тощо); гевізош; у випадках дисемінації — всередину зовіракс, віролекс, ганцикловір, валацикловір, фамвір, реаферон, лаферон, циметидин, відарабін, амізон та інші.

З метою попередження рецидивів застосовують протигерпетичну полівалентну вакцину, левамізол, циметидин, гаммаглобулін тощо.

Первинна профілактика не розроблена.

A 60.0. ГЕНІТАЛЬНИЙ ГЕРПЕС (HERPES GENITALIS)

Протягом останніх десятиліть кількість випадків цієї патології значно зросла, хвороба контагіозна.

Етіологія. Збудник Herpes simplex virus I (40 %) та II (60 %) типів.

Джерело зараження. Хворі люди та вірусоносії. Резервуаром вірусу у чоловіків найчастіше є сечостатеви́й канал, у жінок — канал шийки матки, де вірус виявляють у 3-15 % навіть у міжрецидивному періоді. У 80 % хворих інфікованих вірусом II типу спостерігають рецидиви.

Шляхи передачі — статевий, під час орогенітальних контактів.

Патогенез. Інфікування одним типом вірусу не перешкоджає виникненню інфекції, обумовленої другим типом вірусу, тоді утворюються так звані «подвійні» антитіла.

Клініка. Первинний генітальний герпес виникає після 1-10-денного інкубаційного періоду і відрізняється від подальших рецидивів тяжчим і тривалішим перебігом (до 3-5 тижнів) з гарячкою, нездужанням, збільшенням і болючістю пахових лімфовузлів.

У жінок хвороба проявляється гострим везикулярним вульвовагінітом. Частіше уражаються малі статеві губи, клітор, піхва, шийка матки, промежина, стегна. На тлі еритеми, набряку виникають згруповані везикули з прозорим, а згодом каламутним вмістом, у подальшому вони руйнуються, утворюючи поліциклічні ерозії, рідко — виразки, тріщини, суб'єктивно — болючість, сверблячка, відчуття тяжкості в промежині. У третини хворих збільшені, болючі пахові лімфовузли.

Перебіг: наступні рецидиви перебігають малосимптомно, а взагалі рецидивний перебіг генітального герпесу спостерігають у 50-70 % інфікованих.

Атипові форми: виразкова, набрякова, геморагічна, некротична, персистуюча.

Можливі ускладнення: дифузний геморагічний або виразковий цервіцит, безпліддя, невиношування вагітності, передчасні пологи, трансплацентарне інфікування плода та передача інфекції дитині під час пологів (до 50 %).

У чоловіків клініка аналогічна, із локалізацією висипки на голівці та стовбурі статевого члена, внутрішньому листку препуціуму, в заголівковій борозенці (герпетичний баланопостит), може розвинути порушення сперматогенезу.

У хворих на генітальний герпес можуть розвинути психологічні, психосексуальні, психічні розлади, 70 % таких хворих найбільше бояться інфікувати свого сексуального партнера.

Патогістологія. В епідермісі — одно- і багатокамерні порожнини, ділянки балонуючої дегенерації. У балонуючих клітинах — внутрішньоядерні включення. В дермі — запальна реакція із втягненням судин. Вони інфільтровані, периваскулярні інфільтрати.

Діагностика. Враховують клініку, перебіг, наявність рецидивів. Діагноз підтверджують при необхідності ізоляцією вірусу, визначенням антитіл, роблять мазки-відбитки за Тцанком з метою виявлення багатоядерних клітин, імунофлуоресцентні дослідження.

Диференціальний діагноз — із твердим сифілітичним шанкром (в більшості випадків ерозія одна, щільна, неболюча, щільний неболючий склераденіт, виявлення трепонем на поверхні ерозії, позитивні серологічні реакції на сифіліс), імпетиго.

Лікування. Ацикловір в таблетках і мазях (герпевір, зовіракс, лізавір, віролекс та інші) валацикловір, фамцикловір. Ці препарати не попереджують рецидивів.

Профілактика первинна не розроблена; з метою профілактики рецидивів використовують протигерпетичну вакцину, поліомієлітну вакцину, імуномодулятори та імуностимулятори. Ефект не постійний.

В 00.8. ІНШІ ФОРМИ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Гострий герпетичний гінгівостоматит (gingivostomatitis herpetica acuta)

Первинне інфікування дітей відбувається у віці 6 місяців — 3 років, коли в крові зникають материнські антитіла, а місцевий імунітет ще недостатньо розвинений. Хворіють діти вказаного віку.

Клініка. Розвивається раптово, температура тіла підвищується до 39-40 °С, озноб, головний біль, проявляються явища інтоксикації. На слизових оболонках щік, ясен, губ, язика, піднебіння, мигдаликів виникають згруповані везикули, після руйнування везикул утворюються множинні болючі ерозії із залишками відшарованого епідермісу і білуватим нальотом, які схильні до злиття і утворення вогнищ із фестончастими контурами на запальній, набряклій основі; регіонарні підщелепні лімфовузли збільшені, болючі.

Клінічні форми гінгівостоматиту:

1. *Катаральна:* вогнищева еритема, папули.

2. *Ерозивна*: після руйнування везикул у клініці переважають ерозії.
3. *Виразково-некротична*: відбувається поверхневий некроз епітелію, вогнища вкриваються брудно-сірим нальотом, різка болочість, слинотеча.

Перебіг гострий; через 2-3 тижні настає одужання. В ослаблених дітей можлива генералізація процесу з ураженням внутрішніх органів і летальністю до 25 %.

Діагностика переважно клінічна.

Диференційний діагноз: кір, ангіна, дифтерія.

Лікування. Препарати ацикловіру (герпевір, зовіракс, віролекс та інші), фамвір, ганцикловір всередину, інтерферони. Симптоматична терапія (парацетамол, гаммаглобулін тощо).

Профілактика. Уникнення контактів із хворими на герпесвірусну інфекцію.

Генералізована герпесвірусна інфекція новонароджених

Зараження відбувається під час пологів, рідше — в антенатальному і постнатальному періодах, 70 % випадків обумовлені безсимптомним герпесом статевих органів матері.

Інфекція розвивається гостро в перші кілька днів після пологів, може починатись із анорексії, диспепсії, корчів, виникає септичний стан, гарячка 39-40 °С, дисемінована герпетична висипка на шкірі, слизових оболонках рота, очей, глотки, стравоходу (тільки у 30 % хворих), в патологічний процес втягуються легені, печінка, надниркові залози та інші органи, трапляються нервово-психічні ускладнення. Прогноз надзвичайно серйозний, можливий летальний наслідок.

Діагностика. Врахування клініки, правильна оцінка шкірної висипки, по можливості використання додаткових методів: виділення вірусу, мазки-відбитки із ерозій за Тцанком з виявленням гігантських клітин із внутрішньоядерними включеннями, виявлення антигену вірусу в інфікованому матеріалі методом флуоресценції, ідентифікація і визначення титру герпесвірусних антитіл.

Диференційний діагноз — із септичними станами іншого походження.

Лікування. Препарати ацикловіру внутрішньовенно крапельно, детоксикуюча інтенсивна терапія.

Профілактика. За можливістю — санація вагітних, уникнення контактів із хворими на герпесвірусну інфекцію.

В 02. ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС (HERPES ZOSTER)

Синонім. Оперізувальний лишай.

В 02.9. Оперізувальний герпес без ускладнень

Етіологія і патогенез. Збудник — Varicella-zoster virus, що у дітей спричиняє розвиток вітряної віспи, після перенесення якої не зникає, а персистує в нервових сенсорних паравертебральних гангліях і гангліях трійчастого нерва, де залишається пожиттєво в латентному стані. Під впливом чинників, які послаблюють імунологічну реактивність (холод, радіація, стреси, травми, хіміотерапія, онкохвороби, злоякісні хвороби крові, похилий вік тощо) вірус активується, розмножується, викликає запалення гангліїв, згодом проникає в сенсорні нерви, спричиняючи неврити і невралгію, розповсюджується довкола закінчень сенсорних нервів у шкіру і спричиняє появу характерної висипки, що локалізується вздовж одного із нервів. Хвороба викликає певні імунологічні зрушення в організмі і в абсолютній більшості випадків не повторюється впродовж життя. Рецидиви можливі (іноді на місцях попередньої локалізації) в основному на тлі значного пригнічення імунітету, наприклад, на тлі СНІДу. Частота оперізувального герпесу в загальній популяції збільшується з віком і складає 1-3 на 1000 людей на рік віком 15-49 років і 5-10 на 1000 людей старшої вікової групи. Вважають, що до 80-річного віку половина людей переносить оперізувальний герпес.

Клініка. Появі висипки можуть передувати продромальні явища терміном від 1 до 4-5 днів у вигляді підвищення температури тіла, нездужання, головного болю, рідше нудоти, блювання, невралгічного болю в зоні майбутньої висипки, які часто поєднуються із парестезіями і гіперестезіями. Наявність таких симптомів ще до розвитку висипки може спричинити низку діагностичних помилок (хвороби серця, гострий живіт, ниркова коліка тощо). Висипка може локалізуватись у будь-яких ділянках тіла.

На шкірі в ділянках, що іннервуються відповідними нервами, з'являються запальні, рожево-червоні, набряклі, іноді дещо інфільтро-

вані, з чіткими межами вогнища, на поверхні яких утворюються групами везикули, між вогнищами залишаються ділянки здорової шкіри, хоча в окремих випадках вони можуть зливатися в суцільне ураження у вигляді півпоясу (фото 39). Нові вогнища з'являються впродовж 5-7 днів. На поверхні вогнища везикули виникають одночасно, а самі вогнища — послідовно. Вміст везикул прозорий, згодом — каламутний, а в разі руйнування утворюються ерозії, на поверхні яких формуються кірочки. Вони можуть утворюватись і в результаті засихання вмісту везикул чи пустул без їх руйнування. Під кірочками відбувається епітелізація і вони відпадають через 5-10 днів, залишаючи гіпо- чи гіперпігментовані ділянки. **Надзвичайно характерною є однобічна локалізація висипки**, іноді з різкою межею, як під лінійку, посередині ураженої ділянки, особливо в ділянці лоба, грудей, живота. Рідко окремі елементи висипки можуть локалізуватись і на протилежному боці в зонах розгалуження відповідних нервових гілочок. Як виняток, можуть спостерігати двобічну локалізацію висипки. Вона в більшості випадків супроводжується **невралгічним болем**. Спостерігають збільшення регіонарних лімфовузлів, вони болочі при пальпації.

Слизові оболонки при оперізувальному герпесі уражаються рідко і в більшості випадків одночасно із шкірою певної ділянки, теж з одного боку. На тлі набряклої слизової оболонки порожнини рота везикули швидко руйнуються, утворюючи болочі червоні ерозії, які часто вкриті сіро-білим нальотом, спостерігають слинотечу, сильне печіння. Дуже рідко оперізувальний герпес може уражати слизову оболонку сечового міхура, піхви.

Виділяють такі клінічні різновиди оперізувального герпесу.

Абортивний оперізувальний герпес — вогнищева еритема з невеликою набряклістю і окремими папульозними елементами, які регресують впродовж кількох днів.

Бульозний оперізувальний герпес характеризується появою окремих великих бульозних елементів, вираженою еритемою, набряклістю тканин з подальшим утворенням вологих ерозивних поверхонь, що супроводжуються значною болочістю (фото 40).

Геморагічний оперізувальний герпес характеризується тим, що порожнинні елементи наповнені геморагічним вмістом, а в проце-

сі їх підсихання утворюються кров'янисті, темного кольору кірочки. Така форма оперізувального герпесу часто згодом виявляється і гангренозною (фото41).

Гангренозний (некротичний) оперізувальний герпес — одна із найтяжчих форм хвороби. Темно-фіолетовий колір вогнищ уражень переважно вказує на розвиток у подальшому гангренізації. Вона може охоплювати усе вогнище ураження або бути частковою. Темний (іноді чорний) колір кірочок завжди свідчить про наявність гангренізації. Кірочки щільно вставлені в тканини, зняти їх практично неможливо. В процесі зворотного розвитку кірочки відпадають, залишаючи виразкові поверхні, що загоюються рубцюванням (фото42). Ця форма хвороби частіше розвивається в осіб похилого віку або на тлі тяжких хвороб (хронічний лімфолейкоз, хвороба Ходжкіна, злоякісні пухлини, цукровий діабет тощо). Одуjuanня затягується.

Найтипovішим стосовно локалізації процесу є **міжреберний оперізувальний герпес**, діагностика якого не спричиняє труднощів. У разі локалізації на волосистій частині голови може випадати волосся, яке згодом відростає, за винятком гангренозних форм, коли формуються рубці.

Абдомінальний оперізувальний герпес розвивається при ураженні міжхребцевих вузлів нижньогрудного відділу і може симулювати гострі хвороби черевної порожнини, особливо при пізній появі герпетичної висипки (жовчна і ниркова коліка, апендицит, кишкова непрохідність). Але при оперізувальному герпесі не спостерігають симптомів подразнення очеревини, напруження м'язів живота.

Особливості оперізувального герпесу у дітей: частіше спостерігають порушення загального стану, явища інтоксикації, тривала (до 8-10 днів) гарячка, головний біль, блювання, менінгіальні та енцефалітичні симптоми, ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга, парестезії, не розвиваються постгерпетичні невралгії.

Особливості оперізувального герпесу у людей похилого віку: схильність до дисемінації, вторинного інфікування, переважання бульозних, геморагічних, гангренозних форм, частий розвиток постгерпетичних невралгій.

Оперізувальний герпес як паранеоплазія. Виділяють три варіанти оперізувального герпесу у хворих на злоякісні пухлини:

- *початковий оперізувальний герпес* вказує на необхідність онкообстеження і виявлення онкопатології, про яку хворий ще не знає;
- *термінальний оперізувальний герпес* може супроводжувати завершальну стадію новоутворень, перебігати тяжко, прискорюючи смерть хворого;
- *тяжкі форми із рідкісною локалізацією, тенденцією до некрозу, генералізації, розвитку моторно-сенсорних порушень*, які віщують прогресуючий перебіг новоутворень і розвиток термінальної фази в найближчий час.

Перебіг. При звичайних формах хвороби шкірні прояви регресують у середньому впродовж 2-3 тижнів. У похилому віці, особливо у випадках гангренозного оперізувального герпесу, одужання може затягуватись до 1-3 місяців, часті постгерпетичні невралгії тривалістю від кількох місяців до кількох років. У 1-5 % випадків на тлі пригнічення імунологічної реактивності організму спостерігають рецидиви хвороби.

Діагностика, зазвичай, клінічна. Враховують наявність невралгічного болю, односторонню локалізацію, розміщення висипки по ходу відповідного нерва, герпетичне (групами) розміщення везикул.

Диференційний діагноз проводять із бешихою, особливо бульозною формою, гострим алергічним дерматитом, імпетиго, а також із внутрішньою патологією, яку може симулювати оперізувальний герпес, особливо в продромальному періоді (апендицит, жовчна і ниркова коліки, кишкова непрохідність, стенокардія, інфаркт міокарда тощо).

Лікування. Препарати ацикловіру 800 мг 4 рази на день 7-10 днів (герпевір, зовіракс, віролекс тощо), хоча у випадках оперізувального герпесу вони менш ефективні, ніж у хворих на простий герпес. Використовують інтерферон (реаферон, лаферон та інші) або їх комбінації із ацикловіром; гропринозин, циметидин добовою дозою 1000-1600 мг впродовж 5 днів, грізеофульвін 750 мг/добу, фамвір по 500 мг 3 рази на добу 7 днів, ретровір, неовір, гаммаглобулін. З метою послаблення невралгічного болю з 5-7 дня хвороби можна використовувати кортикостероїди системної дії в середніх дозах (40-60 мг преднізолону на добу) з поступовим її зниженням. З цієї ж метою використовують анагететики.

Місцева терапія: мазі з 5 % вмістом ацикловіру (герпевір, лізавір, зовіракс тощо), гевізош, фукоцин для підсушування вогнищ і при-

скорення формування кірочок. У випадках гангренозних форм з метою прискорення епітелізації виразкових поверхонь — солкосерил, дермазин, аерозолі із кортикостероїдами і антибіотиками. Проте існує думка, що легкі форми можна не лікувати, оскільки відбувається спонтанний регрес процесу, або використовувати тільки симптоматичну терапію.

Профілактика:

- імунізація специфічною вакциною в дитинстві з метою профілактики розвитку вітряної віспи;
- імунізація специфічним гаммаглобуліном хворих на імунodefіцітні стани перед хіміотерапією і променевою терапією; новонароджених, матері яких захворіли на оперізувальний герпес.

В 02.7. Дисемінований оперізувальний герпес

Синонім. Генералізований оперізувальний герпес.

Цей різновид оперізувального герпесу частіше виникає у похилому віці на тлі тяжких хронічних хвороб або масивної імуносупресивної терапії. На 4-12 день хвороби поряд із основним локальним вогнищем ураження на тлі гарячки, погіршення загального стану на різних ділянках шкіри, іноді і на слизових оболонках, з'являються поодинокі або множинні варицелоподібні елементи із пупкоподібним втягненням у центрі (більше 20 елементів), які проіснувавши 1-3 тижні без суб'єктивних відчуттів, безслідно зникають. Можливий розвиток полігангліоніту. У деяких хворих з моменту генералізації процесу значно слабшає невралгічний біль в основному вогнищі ураження. Відносно часто ускладнюється пневмонією, особливо у похилому віці.

В 02.3. Оперізувальний герпес із очними ускладненнями

Очний оперізувальний герпес локалізується в зоні іннервації I і II гілок трійчастого нерва і характеризується значною еритемою і набряком тканин у ділянці ока, звуженням очної щілини до повного її закриття, світлобоязню, слезотечею. Набряк і невелику еритему можуть спостерігати і в ділянці другого неуряженого ока. При ураженні гасерового вузла часто спостерігають біль та неприємні відчуття в ділянці ока, дифузну цефалгію, яка посилюється при зміні

положення голови; гіперемію і набряк обличчя, ін'єкцію склер і кон'юнктиви на боці ураження. При цій локалізації хвороби трапляються ускладнення: кон'юнктивіт, увеїт, епісклерит, кератит, іноді виразковий, рідше — панофтальмія, іридоцикліти, вторинна глаукома, птоз, менінгеальні явища. В таких випадках необхідне спостереження офтальмолога.

В 02.8. Оперізувальний герпес з іншими ускладненнями

Вушний оперізувальний герпес починається продромальними явищами у вигляді гострого однобічного болю у вусі, заушній ділянці, головного болю, з'являється болюча набряклість верхівки соскоподібного відростка, згодом — еритема та інфільтрація шкіри вушної раковини, зовнішнього слухового проходу, білявушної ділянки і на цьому тлі групами виникають везикули, набрякають шийні лімфовузли. Ураження характеризується тріадою:

- везикульозна висипка на вушній раковині і навколишніх ділянках;
- неврит лицевого нерва;
- біль у вусі, порушення слуху і вестибулярні розлади.

Така патологія отримала назву *синдрому Хунта*. Паралічі лицевого, кохлеарного і вестибулярного нервів можуть розвинути впродовж 1-14 днів після появи висипки. Необхідна консультація отоларинголога.

Можливі й інші *ускладнення оперізувального герпесу*: парез шлунка, пневмонія, параліч діафрагми, дисфункція і параліч сечового міхура, порушення чутливості, парез нижніх кінцівок, запори, імпотенція, мієліт з нижньою параплегією і розладом функції тазових органів, грудний тронкуліт, арахноїдит, менінгіт, менінгоенцефаліт, абсцес мозку, неврит лицевого нерва, вестибулярні порушення, парези, паралічі та інші.

ПОСТГЕРПЕТИЧНА НЕВРАЛГІЯ

Постгерпетичну невралгію визначають як больові відчуття, що тривають 1-3 місяці і більше після регресу уражень шкіри у хворих на оперізувальний герпес, і вважають одним із найтяжчих ускладнень оперізувального герпесу. Вона розвивається приблизно у 10 % хворих на оперізувальний герпес, частіше у віці після 60 років (до 50 %)

і рідше — до 40-річного віку. Здебільшого тривалість невралгії не перевищує року, приблизно у 22 % випадках — більше року і у 5 % пацієнтів вона може тривати невизначений час (до 6-10 і більше років). Її частота збільшується при локалізації оперізувального герпесу в ділянці голови, а також у хворих з імундепресією (на тлі хіміотерапії, променевої терапії, діабету, трансплантації тощо). В цих випадках больовий синдром більш виражений і затяжний. Тривалість невралгії також асоціюється з психологічними параметрами особистості — чим кращі показники психічного здоров'я, тим коротша тривалість невралгії. Механізм розвитку больового синдрому пояснюють тим, що вірус ушкоджує нервові шляхи і, як наслідок, порушується нормальна система моделювання болю, знижується інгібіторна дія при передачі больової інформації до спинного мозку і больові сигнали стають особливо сильними. А посилює цей механізм прогресуюча вікова дегенерація больових рецепторів і нервових волокон, а також рубцева деформація нервів.

Клініка. Больові відчуття завжди обмежуються первинною зоною ураження і характеризуються постійністю. Вони печучі, ниючі, іноді посилюються у вигляді прострілів, порушуючи сон і звичайну діяльність хворих. В окремих випадках спостерігають ще й постійне відчуття паління, оніміння ураженої ділянки. Больові відчуття можуть виникати спонтанно або під впливом тертя одягом, вітру, УФ-опромінювання. Іноді больовий синдром настільки виражений, що може призвести до розвитку депресії. Уражені ділянки чутливі на дотик, але при натискуванні біль не виникає. В больових ділянках можуть спостерігати гіпестезію, гіпоаналгезію, часті парестезії і дисестезії. Сильні больові відчуття, які передують герпетичній висипці або супроводжують її, пов'язані із більшою вірогідністю розвитку тривалих невралгій в майбутньому, ніж у тих випадках, коли вони виникають після регресу висипки на шкірі. Діагностика постгерпетичної невралгії не складає труднощів, тому що в анамнезі у всіх хворих спостерігали гостру стадію оперізувального герпесу такої ж локалізації. Характерний однобічний корінцевий біль, у більшості хворих відсутні сегментарні моторні розлади.

Лікування. Послаблення больового синдрому в процесі противірусної терапії є незадовільним і не попереджує розвиток постгерпе-

тичної невралгії, лікування якої є надзвичайно складним завданням. У лікуванні цього ускладнення існують різні підходи у зв'язку з тим, що в даний час немає програми лікування із стовідсотковою ефективністю. Застосовують ненаркотичні аналгетики (реопірин, баралгетас, (кетанов) та інші у формі ін'єкцій), антиконвульсанти (карбамазепін), трициклічні антидепресанти (амітриптилін, доксемін), кортикостероїди, внутрішньовенне введення прокаїну, пімозид, вазопресин, леводопа та інші. *Місцева терапія*: місцева інфільтрація анестетиками, периферійне блокування нервів, епідуральне блокування, симпатичне блокування, етилхлоридна місцева анестезія. Використовують і фізіотерапевтичні методи лікування: діатермію, вібраційну терапію, ультразвук, лазеротерапію, гіпербаричну оксигенацію. Хірургічні методи не знайшли широкого застосування. Результати лікування акупунктурою вважають незадовільними. Найефективнішими є антидепресанти, кортикостероїди, антиконвульсанти та їх комбінації. Крім фармакологічних засобів, хворим рекомендують повний відпочинок з уникненням стресових ситуацій, значних зусиль, бігу, помірні фізичні вправи. З раціону виключають шоколад, натуральну каву. Якщо невралгія локалізується в лобній ділянці, особливо в ділянці ока, рекомендують носити темні окуляри.

В 07. ВІРУСНІ БОРОДАВКИ

Етіологія. Збудники — Papillomavirus hominis різних типів. Тип 1 спричиняє розвиток підошовних бородавок, тип 2 — звичайних, тип 3 — плоских бородавок. Передача вірусу — при прямому і непрямому контакті. У формуванні резистентності важливе значення має клітинний імунітет.

Звичайні бородавки (verrucae vulgares) — незапальні дермальні папули кольору нормальної шкіри різних розмірів, чітко відмежовані, поверхня шорстка, гіперкератотична, іноді з тріщинами, частіше локалізуються на кистях, ступнях, рідше — на інших ділянках. Іноді утворюють цілі конгломерати. Бородавки можуть розміщуватися біля нігтів і під нігтями, тоді можлива деформація нігтів, болючість. Диференціюють із бородавчастим туберкульозом шкіри (фото 43).

Плоскі бородавки (verrucae planae) — хворіють переважно діти, частіше локалізуються на обличчі, тильній поверхні кистей, грудях,

ший, голілках тощо. Це папули тілесного, жовтуватого, рожевого або світло-коричневого кольору, плоскі, круглі чи полігональні, поверхня гладенька, від 1 до 2-3 мм діаметром, злегка підвищуються, множинні, іноді згруповані або розміщені лінійно (ізоморфна реакція), можуть супроводжуватися сверблячкою. Диференціюють із червоним плоским лишаєм (фото 44).

Ниткоподібні бородавки (verrucae filiformes) — тонкі, ніжні, гострокінцеві, іноді кінчик зроговілий, тілесного кольору, локалізуються на обличчі в ділянці підборіддя, повік, біля ніздрів і рота, на шії, рідше на тулубі і кінцівках.

Підошовні бородавки (verrucae plantares) — плоскі, суцільні, жовті або бурі гіперкератотичні утворення з чіткими межами, від кількох міліметрів до 1-2 см діаметром, поодинокі або множинні. Поверхня крапчаста, іноді із заглибиною в центрі (криницеподібні бородавки). Вони мають будову конуса із широкою основою на поверхні і верхівкою в глибині тканин, болючі під час ходи і стискування між пальцями. Дрібні бородавки можуть зливатися, утворюючи так звані «мозаїчні» бородавки. На прилеглих поверхнях пальців трапляються бородавки, «що цілуються». Диференціюють із підошовними змозоліlostями (мають виражений шкірний малюнок, шкірні гребені, які пересікають центральну частину, неболючі або малоболючі при стискуванні між пальцями) (фото 45, 46).

Діагностика зазвичай клінічна, не складає труднощів.

Лікування. Бородавки можуть спонтанно регресувати і знову з'являтися. Абсолютно надійних способів лікування бородавок не існує. У частини хворих ефективна гіпно-сугестивна терапія, кріотерапія, колломак, змазування ферезолом, соком чистотілу, часнику, капусти. Іноді використовують електрокоагуляцію, вуглекислий лазер, 10 % саліцилову мазь, 5 % мазь фторурацилу, 25 % розчин подофіліну, рідину «Солкодерм», в дисемінованих випадках — грізофульвін 0,5-0,75 г/добу 3 тижні. У випадку підошовних криницеподібних бородавок у заглибини закачують пергідроль. При підошовних бородавках іноді ефективна провідникова анестезія 1 раз на тиждень. Звичайні бородавки інфільтрують новокаїном кілька разів, починаючи з найбільшої бородавки. У випадках плоских бородавок іноді ефективний оксид магнію всередину.

А 63.0. АНОГЕНІТАЛЬНІ БОРОДАВКИ (ВЕНЕРИЧНІ) (VERRUCAE ANOGENITALE)

Синоніми. Гострокінцеві кондиломи (condylomata acuminata), венеричні бородавки.

Етіологія. Збудники Papilomavirus hominis 16 і 18 типів передаються прямим контактним, переважно статевим шляхом. Інкубаційний період 1-9 місяців. Аногенітальні бородавки трапляються часто в осіб, які рано почали статеве життя і ведуть його активно. Ці віруси надзвичайно стійкі до дезінфікувальних речовин, але їх вбиває висока температура при автоклавуванні. Отже, медичні інструменти слід дезінфікувати саме таким способом. Вважають, що ці папіломавіруси мають відношення до проблеми генітального раку. Переродження цих бородавок у рак спостерігають у 6-26% випадків. Жінки, які перехворіли на аногенітальні бородавки, мають у 1-2 тис. разів більший ризик захворіти на рак шийки матки. При неоплазмах геніталій папіломавіруси виділяють у 84% хворих. А високий відсоток рецидивів при ракових хворобах геніталій пов'язують із наявністю латентних папіломавірусів. За наявності у вагітних жінок аногенітальних бородавок у їхніх немовлят можуть розвинути ларингеальні або кон'юнктивальні папіломи.

Клініка. Локалізація: статеві органи, слизова оболонка уретри, прямої кишки, періанальна ділянка. Спочатку з'являються точкові, поодинокі, рожеві, іноді із сірим відтінком вузлики. Вони розростаються, зливаються між собою, утворюючи вегетації із дрібночастковою поверхнею, що нагадують цвітну капусту або гребінь півня (фото 47). Ці розростання мають вузьку ніжку, м'які. Навколишня слизова оболонка чи шкіра не змінені, але під впливом тертя самі бородавки і ділянки, які прилягають до них, набувають яскраво-червоного забарвлення, а поверхня бородавок стає вологою, мокне, можливе нагромадження між часточками гною із неприємним запахом, утворення ерозій і навіть виразок. У за давних випадках розростання настільки великі, що нагадують пухлину. Аногенітальні бородавки не спричиняють суб'єктивних відчуттів, але при розвитку запалення може розвинути відчуття печіння, болючості.

Діагностика клінічна, враховують м'яку консистенцію, розміщення на вузькій ніжці, часточкову поверхню.

Диференційний діагноз проводять в основному із широкими сифілітичними кондиломами. Сифілітичні кондиломи — на широкій інфільтрованій основі, щільні, мідно-червоного, іноді бурого кольору, поверхня не має часточкової структури, наявні інші прояви сифілісу. У виділеннях на поверхні широких кондилом знаходять велику кількість блідих трепонем, позитивні серологічні реакції на сифіліс. Ще необхідно мати на увазі і злоякісні пухлини.

Лікування може бути *хірургічним* і *консервативним*. Застосовують криотерапію, електрокоагуляцію, карбондіоксидний лазер (ефективність до 97%), змащування кондиліном з наступним використанням теброфенової або кемантанової мазі, тушування концентрованою мурашиною кислотою 1 раз у 4-5 днів (всього 2-4 сеанси), використовують розчин «солкодерм», іноді ефективна психотерапія, левамізол. Вказані методи терапії не знищують папіломавірусів, а тільки усувають патологічні розростання тканин.

В 08.1. КОНТАГІОЗНИЙ МОЛЮСК (MULLUSCUM CONTAGIOSUM)

Етіологія. Збудник Molluscovirus hominis, інфекція передається при безпосередньому контакті із хворим або через предмети, що були у користуванні хворих. Частіше хворіють діти, у дорослих можливий статевий шлях зараження. Інкубаційний період — від 2 тижнів до 2-9 місяців.

Клініка. На шкірі утворюються маленькі напівсферичні, щільні вузлики тілесного кольору з воскоподібним відтінком або жовто-рожеві чи матово-бліді, іноді вони напівпрозорі, поверхня блискуча (фото 48, 49). Вузлики збільшуються, в центрі формується пупкоподібна заглибина, а при стискуванні пінцетом з обох боків з неї виділяється кашкоподібна (сироподібна) маса білого кольору. Діаметр вузлика може сягати 5-7 мм, вузлики можуть зливатись, утворюючи конгломерати до 2-3 см, розміщуватись групами або мати дисемінований характер. Висипка може існувати місяці, роки.

Вибіркова локалізація: обличчя (лоб, ніс, повіки), зовнішні статеві органи, промежина, передня черевна стінка, лобок, стегна (фото 48, 46).

Атипові форми: солітарний (може не бути центрального пупкоподібного втягнення), ендofітний (у вигляді індурації на підшвах), на

ніжці (частіше на тлі атопічного дерматиту після тривалої кортико-стероїдної терапії), запальний (нагадує піогенну гранульому, швидкий ріст, схильний до кровотеч), зроговілий, гігантський, кістозний, фурункульоподібний, бородавкоподібний, схожий на міліум, акне.

Діагностика клінічна.

Диференційний діагноз проводять з бородавками, базаліомами, кератоакантомами, сирингомами, юнацькою та амеланотичною меланомою.

Лікування. При невеликій кількості елементів їх видавлюють, схопивши з боків пінцетом, і змащують спиртовим розчином йоду, використовують кріотерапію, кюретаж, змащування кремом «Ретин А», фerezолом, соком часнику. В дисемінованих випадках показані грізеофульвін 750 мг/добу, левамізол, доксициклін, бісептол.

2.3. БУЛЬОЗНІ ДЕРМАТОЗИ

L 10 ПЕМФІГУС (PEMPHIGUS)

L 10.0 Пемфігус звичайний (pemphigus vulgaris)

Етіологія і патогенез. Етіологія пемфігусу не відома. За даними більшості досліджень, провідна роль у патогенезі цієї хвороби належить автоімунним процесам, про що свідчать утворення антитіл до міжклітинної речовини; фіксація комплексу антиген-антитіло в міжклітинній речовині, що, як вважають, обумовлює руйнування десмосом епідермоцитів або епітелію слизових оболонок; втрата здатності клітин до з'єднання між собою, розвиток акантолізу, хоча механізм його складний і остаточно не вивчений. Пемфігус частіше розвивається у жінок у віці 40-60 років, хоча може виникнути у будь-якому віці (дуже рідко у дітей). За нашими тривалими спостереженнями абсолютна більшість пацієнтів до розвитку пемфігусу ніякими іншими хворобами не хворіла.

Клініка характеризується безпричинним розвитком в'ялих або напружених *бульозних елементів* на незмінній шкірі або слизових оболонках. Частіше це поодинокі бульозні елементи на слизових оболонках рота, в ділянці природних складок, на волосистій частині голови,

тулубі. Покришка цих елементів швидко руйнується і вміст засихає, утворюючи кірочки, що тривалий час можуть нагадувати імпетіго. В інших випадках, за словами хворих, «*шкіра наче пливе*», і ерозії не вкриваються кірочками. За даними деяких авторів, початок хвороби із утворенням ерозій на слизовій оболонці рота спостерігають у 85% випадків (тут вони довго не гояться, навіть під впливом протизапальної терапії), а дисемінація висипки на шкірі відбувається через 1-9 місяців (фото 51). Рідше хвороба починається із ураження слизових оболонок статевих органів, гортані. Інколи тривалий час спостерігають тільки ураження червоної облямівки губ. Напередодні дисемінації процесу у хворих можуть спостерігати нездужання, підвищення температури тіла, неспокій. *Висипка мономорфна* у вигляді бульозних елементів на будь-яких ділянках шкіри, вміст їх серозний, згодом каламутний і гнійний. Величина елементів висипки — від кількох міліметрів до кількох сантиметрів, вони мають *тенденцію до периферійного росту* і утворення фестончастих вогнищ ураження. Бульозні елементи при найменшій травмі руйнуються, утворюючи червоні соковиті ерозії, по периферії яких — клаптики покришок. В цей період хвороби *завжди позитивний симптом Нікольського* (при потягуванні пінцетом за клаптики покришки в сторону здорової шкіри епідерміс відшаровується за межами бульозного елемента на кілька міліметрів у вигляді стрічки; другий варіант симптому Нікольського полягає в тому, що при інтенсивному терті пальцем здорової на вигляд шкіри біля вогнищ уражень, рідше на віддалених ділянках, епідерміс «сходить», відшаровується, залишаючи вологу поверхню) (фото 50). *Гострота і тяжкість патологічного процесу при пемфігузі визначається не запальними явищами, а розвитком свіжих бульозних елементів.* В останні роки спостерігають деякий *патоморфоз хвороби* — бульозні елементи з'являються на еритематозній, набряклій основі, мають тенденцію до групування («*герпетиформний пемфігус*»).

Для герпетиформного пемфігусу характерні:

- герпетиформний характер висипки, що супроводжується печінням і сверблячкою;
- супрабазальний і субкорнеальний акантоліз з утворенням інтраепідермальних бульозних елементів;

- відкладання імуноглобулінів G в міжклітинному просторі епідермісу.

У процесі перебігу в таких випадках розвивається типова клініка справжнього пемфігусу.

Характерною клінічною особливістю пемфігусу є *дуже повільна епітелізація ерозій*. В складках внаслідок тертя ерозивних поверхонь можуть розвиватись грануляції чи навіть вегетації. На місцях зворотного розвитку висипки залишається *пігментація* (фото 52).

Перебіг. Найчастіше без лікування процес невпинно прогресує. Іноді при «злоякісному» перебігу спостерігають швидку генералізацію висипки з ураженням слизових оболонок, тяжким загальним станом внаслідок інтоксикації, набряками, гарячкою і через кілька місяців настає летальний наслідок. *Рання генералізація процесу віщує поганий прогноз*. В інших випадках спостерігають локальне ураження або ураження тільки слизової оболонки рота, із тривалим перебігом без порушення загального стану і значної генералізації процесу. При адекватній кортикостероїдній терапії в більшості випадків процес зупиняється, ерозії епітелізуються і складається враження, що настало повне одужання. Але хворі потребують тривалого, частіше впродовж усього життя, застосування підтримуючої терапії.

Патогістологія. Ранніми гістологічними змінами є внутрішньоклітинний набряк і зникнення міжклітинних місточків у нижній третині остеоподібного шару (акантоліз); внаслідок акантолізу спочатку утворюються щілини, а згодом бульозні елементи, базальні клітини втрачають зв'язок між собою, але залишаються прикріпленими до базальної мембрани, в бульозних елементах є круглі кератиноцити — акантолітичні клітини.

Діагностика:

- резистентність до будь-якої місцевої терапії;
- часте ураження слизових оболонок рота;
- позитивний симптом Нікольського;
- виявлення акантолітичних клітин за методом Тцанка (це дослідження проводять з метою підтвердження діагнозу пемфігусу шляхом виявлення так званих акантолітичних клітин, які формуються внаслідок акантолізу (розриву зв'язків між клітинами);

На свіжі ерозії накладають предметне скло і до нього прилипають акантолітичні клітини (мазок-вітбиток). На слизових оболонках до

ерозій прикладають стерильну гумку, а потім цю поверхню гумки – до предметного скла, переносячи таким чином на нього акантолітичні клітини. Забарвлюють за методом Романовського-Гімзи. Морфологічні особливості акантолітичних клітин:

- за величиною вони менші, ніж нормальні епідермоцити, але ядра більші, ніж у нормальних клітин;
- ядра акантолітичних клітин забарвлюються інтенсивніше;
- в ядрі завжди є 2-3 ядерця;
- цитоплазма клітин різко базофільна, забарвлюється нерівномірно, навколо ядра світла голуба зона, а по периферії – інтенсивна синя облямівка;

- акантолітичні клітини при пемфігусі часто мають кілька ядер.

Акантолітичні клітини можуть бути виявлені при синдромі Лайєлла, хворобі Дар'є, транзиторному акантолітичному дерматозі Граве-ра. Ці клітини слід диференціювати від ракових клітин.

- імуноморфологічні дослідження за методом прямої імунофлуоресценції у 100 % випадків виявляють у зрізах шкіри антитіла класу IgG, які локалізуються в міжклітинних просторах епідермісу. Методом непрямой імунофлуоресценції виявляють циркулюючі антитіла класу IgG проти антигенних комплексів міжклітинної субстанції епідермісу (пемфігус-антитіла);

- гістологічне дослідження виявляє внутрішньоепідермальні (над-базальні) бульозні елементи і щілини.

Диференційний діагноз проводять із бульозним пемфігоїдом, синдромом Лайєлла, герпетиформним дерматитом та іншими бульозними дерматозами.

Лікування. Основним у лікуванні пемфігусу є застосування глюкокортикостероїдних гормонів, всі інші ліки мають допоміжне значення. Загальними принципами застосування цих гормонів є:

- початкові ударні дози до стабілізації і регресу висипки;
- поступове зниження дози;
- індивідуальні підтримувальні дози, в більшості випадків упродовж усього життя.

Одні дослідники вважають, що успіх лікування залежить від строків його початку і оптимальних доз, інші ж не поділяють цієї думки.

Щодо початкових ударних доз єдиної думки нема. Одні вважають, що у випадку активної генералізації процесу слід призначати від 150-180 до 360 мг преднізолону на добу, інші ж рекомендують 60-80-100 мг/добу і, якщо ця доза впродовж 6-7 днів не дає ефекту, слід збільшити її вдвічі. Є методики, згідно з якими 150-200 мг преднізолону на добу призначають 4-6 днів, потім дозу знижують до 60 мг або наполовину і цю дозу знову застосовують впродовж тижня із наступним зниженням на 50 %, а далі дозу знижують поступово. В окремих хворих нам вдавалось обмежитись початковими дозами 40-60 мг преднізолону на добу із подальшим сприятливим перебігом хвороби впродовж тривалого часу. Ефективним виявилось внутрішньовенне введення 1 г метилпреднізолону натрію сукцинату впродовж 3 днів (пульс-терапія), коли цю дозу вводили впродовж 15 хв, а в наступні дні знижували до 150 мг на добу.

Важливе значення має питання про *тривалість застосування максимальних (ударних) доз кортикостероїдів і тактику їх зниження*. Більшість авторів дотримуються думки, що максимальна добова доза повинна зберігатись до настання вираженого терапевтичного ефекту і епітелізації ерозій. Один із варіантів зниження максимальної дози такий: впродовж першого тижня дозу знижують на 40 мг, другого — на 30 мг, третього — на 25 мг до добової дози 40 мг, подальше зниження дози проводять на тлі застосування цитостатиків: метотрексату (по 20 мг на тиждень), циклофосфаміду (100 мг на добу) або азатіоприну (150 мг/добу). На цьому тлі добову дозу преднізолону знижують на 5 мг щомісяця, а при дозі 15 мг/добу — на 5 мг кожні 2 місяці. Зрозуміло, що це тільки схеми, загальні рекомендації, тому що кожен хворий по-своєму реагує на кортикостероїди, темпи зниження їх дози. Слід зауважити, що ерозії на слизовій оболонці рота епітелізуються дуже повільно і тому не варто продовжувати лікуванням високими дозами кортикостероїдів.

Практичне значення має також *форма введення стероїдів*. Один із варіантів такий: при активному дисемінованому процесі перорально дають 60 мг преднізолону (12 таблеток), враховуючи добовий біоритм виділення стероїдів у кров, і 60 мг преднізолону (2 ампули по 30 мг) — внутрішньом'язово. В процесі зниження добової дози перш за все відмінюють ін'єкційну форму (30 мг — 1 мл на тиждень). Слід зазначити,

що в окремих випадках спостерігають резистентність процесу до стероїдів взагалі чи до окремих препаратів. У такому разі преднізолон можна замінити на тріамцінолон, метилпреднізолон, дексаметазон (до нього пемфігус найбільш резистентний), бетаметазон в еквівалентних дозах. Необхідно зауважити, що при лікуванні пемфігусу практично немає протипоказань для призначення кортикостероїдів, оскільки без їх призначення хвороба закінчується летально.

З метою зниження дози кортикостероїдів, *крім комбінації їх із цитостатиками*, застосовують одночасно гепарин (10000 ОД 2 рази на день внутрішньом'язово 15 днів), плазмаферез, гемосорбцію, інгібітори протеїнази (контрикал). Показані ін'єкції гаммаглобуліну, інтерферону, рибоксину, вітамінів, переливання крові, плазми, дифенілсульфон.

Підтримувальну терапію, підібрану для кожного хворого індивідуально, необхідно проводити *перманентно роками*. Крім клінічних, немає інших об'єктивних критеріїв контролю за зниженням дози стероїдів. *При рецидивах пемфігусу* підтримувальну дозу подвоюють, при необхідності ще збільшують. При локалізації *ерозій на слизовій оболонці рота* періодично показаний доксициклін, метотрексат, нізорал, дифенін (0,1 г 2 рази на день). У випадку ускладнення кандидозом — нізорал, флуконазол, піддермією — антибіотики, стероїдним діабетом — протидіабетичні засоби після консультації ендокринолога.

Зовнішня терапія пемфігусу має другорядне значення. Використовують аерозолі з кортикостероїдами і антибіотиками (оксициклозоль, оксикорт, полькортолон), кортикостероїдні креми, фукорцин, присипки дерматолу, ксероформу, лінімент синтоміцину. При локалізації процесу в роті — часте полоскання розчином соди, борної кислоти з додаванням 0,5 % розчину новокаїну. Хворим на пемфігус категорично протипоказана інсоляція.

Прогноз серйозний і для життя, і для одужання. Тільки у поодиноких хворих після тривалої терапії вдається повністю відмінити кортикостероїди. Життю загрожує сама хвороба та її ускладнення, а також ускладнення кортикостероїдної терапії. Залежно від стану, таких хворих переводять на відповідну групу інвалідності. Хворі вмирають від ускладнень: пневмонії, сепсису, серцево-судинної недостатності, кахексії тощо.

Профілактика пемфігусу не розроблена.

L 10.1. Пемфігус вегетуючий (*pemphigus vegetans*)

Трапляється значно рідше, ніж звичайний пемфігус.

Клініка. Бульозні елементи частіше спочатку виникають на слизовій оболонці рота, особливо на місцях переходу її у шкіру. Одночасно або дещо пізніше аналогічна висипка з'являється на шкірі навколо природних отворів і в складках шкіри. Бульозні елементи швидко руйнуються, утворюючи яскраво-червоні ерозії, що мають тенденцію до периферійного росту. На поверхні цих ерозій в найближчі 6-7 днів з'являються соковиті, спочатку дрібні, потім більші вегетації яскраво-червоного кольору із виділеннями з неприємним запахом. Зливаючись, вогнища утворюють вегетуючі бляшки діаметром 5-10 см різних форм, на периферії яких іноді спостерігають пустули, що довго зберігаються. Симптом Нікольського позитивний безпосередньо біля вогнищ ураження. Акантолітичні клітини можна виявити і на поверхні бляшок. Перебіг вегетуючого пемфігусу тривалий, іноді спостерігають досить тривалі ремісії, можлива трансформація звичайного пемфігусу у вегетуючий і навпаки. Патогістологічні зміни на ранніх стадіях хвороби такі ж, як і при звичайному пемфігусі, згодом виникає папіломатоз і акантоз із внутрішньоепідермальними абсцесами, що містять еозинофіли.

Диференційний діагноз проводять із широкими сифілітичними кондиломами, хронічним сімейним доброякісним пемфігусом, вегетуючою піодермією.

Лікування, як і звичайного пемфігусу, перебіг і прогноз аналогічний.

L10.2. Пемфігус листоподібний (*pemphigus foliaceus*)

Клініка початкових проявів листоподібного пемфігусу може нагадувати еритемно-сквамозні зміни при ексудативному псоріазі, екземі, імпетигу, себорейному дерматиті тощо. Іноді спочатку на незмінній або незначно гіперемійованій шкірі з'являються поверхневі, в'ялі бульозні елементи із тоненькою покришкою, вони швидко руйнуються, утворюючи соковиті яскраво-червоні ерозії, на поверхні яких ексудат засихає в *пошарові лусочки-кірочки* і під ними знову утворюються поверхневі бульозні елементи. В окремих випадках порож-

нинні елементи маленькі і розміщуються на набряклій, еритемній основі, що може нагадувати герпетиформний дерматит Дюрінга. Згодом, у результаті периферійного росту, утворюються значні ерозивні поверхні, частково вкриті кірочками, що нагадують ексфоліативну еритродермію. Симптом Нікольського добре виражений поблизу вогнищ і на віддалених ділянках. У мазках-відбитках виявляють акантолітичні клітини. У випадках тривалого перебігу на окремих ділянках шкіри (обличчя, спина) формуються обмежені вогнища з вираженим *фолікулярним гіперкератозом*, що, на думку деяких дослідників, є *патогномонічним* для листовидного пемфігусу. Слизіві оболонки не втягуються в патологічний процес. При генералізації процесу порушується загальний стан, підвищується температура тіла, приєднується вторинна інфекція, розвивається кахексія і хворі помирають. Патогістологічні зміни характеризуються наявністю внутрішньоепідермальних щілин і бульозних елементів, які локалізуються під зернистим або роговим шаром епідермісу, вираженим акантолізмом, у старих вогнищах — гіперкератоз, дискератоз зернистих клітин. В процесі діагностики звертають увагу на наявність в'ялих бульозних елементів, пластинчастого лущення, повторну появу бульозних елементів на попередніх ерозивно-кірочкових ділянках та інші симптоми, характерні для пемфігусу.

Диференційний діагноз проводять з еритродерміями, синдромом Лайслла, субкорнеальним пустульозом Снеддона-Вількінсона, еритемним (себорейним) пемфігусом.

Лікування, як звичайного пемфігусу.

L 10.4. Пемфігус еритемний (pemphigus erythematosus)

Синоніми. Пемфігус себорейний, синдром Сенір-Ашера.

Клініка складається із окремих симптомів *червоного вовчака, пемфігусу і себорейного дерматиту*. Найчастіше локалізується на шкірі обличчя (у вигляді метелика), волосистої частини голови і рідше тулуба (ділянка груднини і міжлопаткова). З'являються еритемні вогнища з чіткими межами і тонкими, розпушеними сірими лусочко-кірочками на поверхні. Вогнища часто вологі, мокнуть, тоді на поверхні формуються сіро-жовті або коричневі кірочки внаслідок засихання ексудату в'ялих бульозних елементів, які утворюються на цих

вогнищах або сусідніх ділянках і дуже швидко руйнуються. Вогнища на обличчі можуть існувати впродовж місяців і років і тільки тоді настає генералізація. На волосистій частині голови висипка має характер себорейного дерматиту, але можуть бути і обмежені вогнища із щільними масивними кірочками, мокненням. На цих місцях можливий розвиток атрофії і алопеції. Іноді поблизу еритемно-сквамозних вогнищ можна спостерігати *поодинокі* невеликі в'ялі тонкостінні *бульозні елементи*. Симптом Нікольського в зонах ураження позитивний. У третини хворих можливе ураження слизових оболонок.

Перебіг тривалий, з ремісіями. Можливе погіршення процесу після ультрафіолетового опромінення; асоціація з міастенією, тимоною. Патогістологічні зміни — як при звичайному пемфігусі.

Лікування, як звичайного пемфігусу. Іноді, крім стероїдів, рекомендують рибофлавін 60 мг/добу або ін'єкції рибофлавіну мононуклеотиду, бензафлавін.

L 10.5. Пемфігус, спричинений ліками

Такий пемфігус за клінікою, цитологічними та імунологічними параметрами не відрізняється від звичайного. При усуненні дії певних ліків можливий сприятливий прогноз. Розвиток пемфігусу можуть спричинити такі ліки: Д-пеніциламін (купреніл), ампіцилін, пеніцилін, каптоприл, грізеофульвін, ізоніазид, етамбутол, сульфаніламід, але це трапляється надзвичайно рідко і в більшості випадків висипка зникає після відміни цих препаратів.

Усім хворим з різними клінічними формами пемфігусу надають групу інвалідності залежно від тяжкості перебігу хвороби і вони впродовж усього життя змушені приймати підтримувальні дози кортикостероїдів.

L 12.0. БУЛЬОЗНИЙ ПЕМФІГОЇД (ПЕМPHIGOID BULLOSUS)

Хвороба трапляється ще рідше, ніж пемфігус, і уражає людей переважно похилого віку (60-80 років).

Етіологія і патогенез не з'ясовані. Вважають, що у розвитку хвороби важливу роль відіграють автоімунні процеси, характерними є відкладання компонентів комплементу та IgG в ділянці базальної мембрани, що може свідчити про його активацію фіксованими імун-

ними комплексами, а також наявність антитіл до сполучнотканинної мембрани.

Клініка. На еритемному тлі або незміненій шкірі виникають у більшості випадків *великі напружені бульозні елементи* із прозорим чи геморагічним вмістом переважно в ділянці пахових складок, згинальних поверхонь верхніх кінцівок, стегон, гомілок. На місці зруйнованих бульозних елементів утворюються ерозії, які, на відміну від пемфігусу, *не мають тенденції до периферійного росту*. Поряд із бульозними елементами можуть бути ділянки еритеми, симптом Нікольського при цьому негативний. Виділяють 3 клінічні форми бульозного пемфігоїду: *локалізований, везикулярний і вегетуючий*. Везикулярний пемфігоїд нагадує герпетиформний дерматит. У випадках генералізації процесу спостерігають строкатість висипань: свіжі бульозні елементи, ерозії, вогнищеву еритему. Слизова оболонка рота уражається у третини хворих. Хвороба часто починається з уртикоподібних елементів, які згодом трансформуються у бульозні. Загальний стан у більшості хворих не порушений.

Патогістологія. В епідермісі — утворення бульозних елементів у результаті відшарування епідермісу від дерми (субепідермальні бульозні елементи), відкладення IgG вздовж базальної мембрани.

Диференційний діагноз — із пемфігусом, герпетиформним дерматитом, поліморфною еритемою.

Лікування. Основним засобом лікування є кортикостероїдні препарати, але використовують загалом менші дози (50-100 мг/добу преднізолону), ніж у хворих на пемфігус. У подальшому — поступове зниження добової дози і підтримувальні дози. Іноді стероїди поєднують із цитостатиками (метотрексат, азатіоприн, циклофосфамід), циклоспорином, використовують плазмаферез, іноді ефективний доксициклін.

Прогноз для життя сприятливий, можливе повне одужання. Рідко бульозний пемфігоїд трапляється як паранеоплазія (необхідно обстежити хворих на наявність злоякісних пухлин).

L 13.0. ДЕРМАТИТ ГЕРПЕТИФОРМНИЙ (DERMATITIS HERPETIFORMIS)

Етіологія і патогенез. У більшості таких хворих спостерігають порушення всмоктування в кишках (глютеніна ентеропатія). У прок-

симальних відділах тонкої кишки складки слизової оболонки згладжені, ворсинки вкорочені або відсутні (у 80-90 % хворих). У крові наявні імунні комплекси, антитіла IgA і IgG до ретикуліну, антинуклеарні антитіла, антитіла до мікросомальних антигенів, до ендомізію гладеньких м'язів. У шкірі IgA відкладаються на мікрофібрилах еластичних волокон. Очевидно, вони запускають альтернативний шлях активації комплементу, в результаті чого утворюються фактори хемотаксису, починається міграція нейтрофілів і звільнення ферментів, які ушкоджують тканини. Провокують загострення хвороби препарати йоду, продукти, які багаті на йод (йодована сіль, морська риба тощо) і злакові білки (глутени).

Клініка. Спочатку хворі відчувають поколювання, печіння, сверблячку і через кілька годин, днів, тижнів з'являється симетрична, згрупована (як герпес, звідси і назва) поліморфна висипка:

- *уртикоподібні* еритемні елементи, схильні до злиття і групування, що утворюють різні фігури;
- напружені *везикули* на набряклій еритемній основі, що теж мають схильність до групування (фото 54);
- *бульозні елементи* частіше бувають у людей похилого віку, діаметром 0,5-2 см, напружені, спалах хвороби може супроводжуватись підвищенням температури (фото 53).

Покришка порожнинних елементів щільна, вміст спочатку серозний, згодом — каламутний, можуть виникати окремі везикули із в'ялою покриткою на здоровій шкірі. Порожнинні елементи руйнуються, утворюючи ерозії, що згодом вкриваються кірочками, на місці елементів, що регресували, залишається *стійка пігментація*, по краю якої з'являється нова висипка, екскоріації, геморагічні кірочки. Окремі спалахи хвороби можуть мати мономорфний характер. У частини хворих може уражатися слизова оболонка рота, хоча деякі хворі заперечують це. Висипка частіше локалізується на кінцівках (лікть, коліна), в складках, поперековій ділянці. Спочатку вона може бути локальною і тільки згодом настає дисемінація (сідниці, ділянка лопаток, волосиста частина голови, обличчя). Деякі автори виділяють *локалізований герпетиформний дерматит Коттіні*, висипка при якому локалізується переважно симетрично на розгинальних поверхнях колінних і ліктьових суглобів, гомілкях, перед-

пліччях, де в результаті постійного розчухування розвивається потовщення шкіри (ліхеніфікація), на тлі якого періодично утворюються бульозні елементи. Іноді в цих місцях спостерігають папули червоного кольору, вкриті кірочками.

У вмісті *порожнинних* елементів часто виявляють *еозинофіли* (10-30%), характерна і *еозинофілія в крові*. У таких хворих спостерігають *підвищену чутливість до препаратів йоду*, зокрема калію йодиду, який може спричинити різке загострення хвороби. Симптом Нікольського — негативний.

Особливості у дітей:

- висипка частіше має розповсюджений характер;
- висипка може локалізуватись на обличчі, долонях, підошвах;
- більш активно процес перебігає в перші 2 роки життя;
- у випадку везикуло-бульозних варіантів хвороби процес перебігає сприятливо і регресує у 6-7-річному віці;
- якщо хвороба починається у віці 12-15 років з везикуло-папульозної висипки, то процес перебігає більш торпідно;
- подібність початкових проявів до імпетиго (стрепто-стафілодермії);
- можливий розвиток обмежених форм у ділянці геніталій, тильної поверхні ступень, кистей, обличчя;
- часто мономорфна висипка з переважанням бульозних елементів;
- незначно виражена схильність до групування елементів.

В похилому віці герпетиформний дерматит може бути проявом паранеоплазії.

Перебіг торпідний, циклічний із неповними короткими ремісіями, невизначено тривалий. Можливе самовилікування (11%). Процес може загострюватись під впливом емоційного стресу, ліків, вагітності, УФ-опроміювання, вживання йодованої їжі (морська риба, йодована сіль).

Патогістологія: виявляють мікроабсцеси, які складаються із нейтрофілів та еозинофілів у ділянці верхівок сосочків дерми, відкладення фібрину, некрози, інфільтрацію дерми еозинофілами і нейтрофілами, субепідермальні везикули; імунофлуоресценція виявляє гранулярні відкладення IgA на верхівках сосочків дерми (поєднуються із ураженням кишок) та лінійні відкладення IgA вздовж межі епідермісу і дерми (не поєднується із ураженням кишок).

Діагностика:

- поліморфізм висипки;
- герпетиформне розміщення елементів висипки;
- еозинофілія в рідині бульозних елементів і в крові;
- підвищена чутливість до калію йодиду (проба Ядассона: на місця, де раніше була висипка, накладають у вигляді компресу мазь із 50 % йодиду калію і на 2-3 день на цьому місці з'являється висипка);
- негативний симптом Нікольського, відсутність акантолітичних клітин;
- наявність фіксованих IgA в дермо-епідермальній зоні або в сосочковому шарі дерми.

Диференційний діагноз проводять із пемфігусом, бульозним пемфігоїдом, субкорнеальним пустульозним дерматозом.

Лікування. Найефективнішими є препарати сульфонового ряду: *діафенілсульфон* (ДДС, *дапсон*, *авлосульфон*), діуцифон та інші. Вважають, що швидкий позитивний ефект цих препаратів може слугувати своєрідним *діагностичним критерієм*. Початкова доза — 50-100 мг/добу і більше. Якщо впродовж двох тижнів немає вираженого ефекту, то дозу необхідно збільшити на 50 %, однак добова доза не повинна перевищувати 300 мг. У випадку позитивного ефекту впродовж двох тижнів дозу надалі слід зменшити на 50 %, а в подальшому призначати препарати через день і рідше, залежно від клінічного ефекту. При бульозних варіантах герпетиформного дерматиту ці препарати слабоефективні або неефективні. Тоді слід призначати кортикостероїди (40-50 мг преднізолону над добу 2-3 тижні з поступовим зниженням дози). Діуцифон призначають по 0,1-0,2/добу п'ятиденними циклами з одноденними перервами. В резистентних випадках показаний колхіцин по 0,6 мг 3 рази на день 3-4 тижні, сульфапіридин по 1,0-1,5 г/добу. Менш ефективними є унітіол, ліпоева кислота, метіонін, етамід. У дітей кращий ефект дає комбінація сульфонів із кортикостероїдами, що дозволяє зменшити дози обох препаратів, рекомендують гаммаглобулін 1,5-3 мл через 1-2 дні (4-6 ін'єкцій). Показана безглутенова дієта. Вилучають вироби з пшениці, рису, вівса, жита, ячменю, проса. Це дозволяє зменшити дозу сульфонів. Рекомендують і гіпохлоридну дієту, уникати продуктів, які містять йод (морська риба, йодована сіль тощо). Зовнішня терапія має другорядне значення: використовують фукорцин, кортикостероїдні мазі, аерозолі.

Прогноз для життя сприятливий, для одужання — сумнівний.

Первинна профілактика не розроблена, профілактика рецидивів — уникати провокуючих чинників (препарати йоду, йодована сіль, їжа, багата на глютен (білки злаків)).

E 80.1. ПІЗНЯ ШКІРНА ПОРФІРІЯ (PORPHYRIA CUTANEA TARDA)

Етіологія і патогенез. У хворих наявне спадкове пригнічення активності уропорфіриногендекарбоксілази (автосомно-домінантне успадкування), що призводить до надмірного синтезу уропорфіринів, які мають фотосенсибілізуючі властивості, замість уропорфіриногенів, що не мають цих властивостей. У хворих спостерігають підвищений вміст заліза в сироватці крові, насичення паренхіми печінки залізом, ураження печінки (*гепатит, цироз*). Важливу роль в розвитку цієї патології відіграють чинники зовнішнього середовища, зловживання алкоголем, інтоксикація етильованим бензином, інсектицидами і гербіцидами (гексахлорбензол), гепатотропними ліками (барбітурати, гормональні контрацептиви, тетрацикліни, еленіум, гризеофульвін, рифампіцин, естрогени, солі важких металів, сульфаніламіді), свинцем. Сприяють розвитку хвороби перенесені в минулому хвороби печінки.

Клініка. Висипка локалізується на відкритих ділянках (обличчя, лоб, вушні раковини, тильна поверхня кистей). Вважають, що для пізньої шкірної порфірії *характерна триада: гіперпигментація, бульозні елементи, гіпертрихоз*. До цього слід додати, що у таких хворих підвищена *чутливість шкіри*, особливо кистей, до *травматизації*, а також до *ультрафіолетового опромінення (сонце)*. Бульозні елементи виникають на місцях травмування шкіри чи опромінення сонцем, вони в більшості випадків нечисленні, різних розмірів, до 1,5-2 см діаметром, із щільною покриткою і серозним вмістом, впродовж 2-3 днів тріскають, утворюючи ерозії, на поверхні яких згодом формуються кірочки, тріщини (фото 55). На цих місцях може розвиватись *атрофія*. Шкіра пігментована від брудно-сірого до червоно-коричневого і навіть бронзового кольору. Іноді *гіперпигментація може бути єдиним симптомом хвороби*, але частіше асоціюється з іншими проявами. Крім суцільної пігментації, можливий розвиток *дисхромії*, поряд з гіперпигментованими плямами трапля-

ються *віттилігоподібні*. *Гіпертрихоз* частіше розвивається в ділянці скронь і вилиць, спостерігають посилений ріст брів і вій, потемніння волосся. В стадії ремісії ці ознаки зазнають зворотного розвитку. На відкритих ділянках розвиваються мікроцисти: елементи білого кольору діаметром 2-3 мм, що нагадують білі вугри, розміщуються групами. Частота окремих симптомів така: бульозні елементи трапляються у 85 % хворих, тріщини — у 75 %, гіпертрихоз обличчя — у 63 %, гіперпігментація — у 55 %, склеродермоподібні зміни — у 18 % хворих. Крім типової форми хвороби, виділяють ще такі *атипові форми*: склеродермоподібна, склеровітилігіозна, склероліхеноїдна, меланодермія-порфірія, інфільтративно-бляшкова, порфіриновий хейліт.

Діагностика:

- ураження відкритих ділянок;
- характерна тріада симптомів;
- підвищена травматизація шкіри і чутливість до сонячних променів;
- наявність патології печінки;
- токсичні впливи;
- підвищена концентрація копропорфірину III і уропорфірину III в сечі, оранжево-червона сеча під лампою Вуда.

Диференційний діагноз — із світловою віспою Базена, набутим бульозним епідермолізом, бульозним пемфігоїдом і герпетиформним дерматитом, склеродермією, псевдопорфірією (зовні практично неможливо відрізнити, провокується ліками (нестероїдні протизапальні препарати), може бути на тлі раку печінки, системного червоного вовчака, саркоїдозу, гепатиту С, синдрому Шегрена).

Лікування. Умовою успішного лікування є повне виключення алкогольних напоїв, захист від сонячних променів, усунення впливу токсичних чинників. Одним із найефективніших методів є кровопускання щотижня (250-500 мл) впродовж 1-2 місяців, потім щомісячно 3-6 місяців і більше (залежно від концентрації сироваткового заліза), до зниження гемоглобіну до 100 г/л. Сумарна кількість видаленої крові коливається від 1,5 до 16 л. У таких випадках ремісія може тривати кілька років. Для виведення заліза із організму застосовують внутрішньом'язове введення десфералу 0,5-1,0 г у вигляді 10 % розчину 1 раз на добу 15 днів. Стосовно антималярійних препаратів (делагіл) є різні думки. Одні вважають, що застосування цих

препаратів при пізній шкірній порфірії протипоказано, інші допускають застосування малих доз (125 мг делагілу 2 рази на тиждень 8-18 місяців). Деякі автори вважають найефективнішою таку схему: 3-4 кровопускання із наступним призначенням малих доз делагілу. Використовують токоферол, метіонін, унітіол, бета-каротин, енте-росорбенти, тіотріазолін. Показані: морква, ягоди бузини, гарбузова каша, березовий сік.

2.4. ДЕРМАТИТ ТА ЕКЗЕМА

Ці два терміни у міжнародній класифікації хвороб застосовуються як взаємозамінні синоніми.

L 20. АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS ATOPICA)

Слово атопія означає різновид успадкованої алергії (дивна, незвичайна, загадкова хвороба).

Частота атопії становить 10-20 %, а атопічний дерматит трапляється у 3 % дітей. У 48-60 % випадків шкірні симптоми атопії з'являються у 2-3 місячному віці. Основний чинник ризику — спадковість (92 %). Ризик розвитку атопічного дерматиту у дітей сягає 40-60 % у випадку, коли атопію спостерігають в обох батьків. Цей ризик максимальний (60-80 %) при ураженні у батьків шкіри. Ризик знижується до 20-40 %, коли атопію спостерігають у одного з батьків. В останні десятиріччя значно зросла кількість таких хворих, причина цього явища невідома.

Хворобу вважають *мультифакторіальною*: крім спадкової схильності, для прояву атопії необхідний вплив зовнішніх провокуючих чинників. Існує кілька теорій пояснення *патогенезу* цієї патології:

- порушення імунологічної реактивності, що має генетичну основу (гуморального імунітету, підвищення рівня Ig E, дефекти клітинно-опосередкованого імунітету (пригнічення) тощо);
- еозинофілія в крові і тканинах;
- збільшення трансдермальної втрати води;
- різке підвищення чутливості до чинників, що спричиняють свербіж;

- у деяких хворих зниження концентрації біотину (вітаміну Н) у крові.

Таким хворим протипоказані сирі курячі яйця, які містять авідин, що є потенційним інгібітором абсорбції біотину. Певну роль відіграє лімфоїдна тканина кишок. Спостерігають алергійні реакції негайного типу: взаємодія алергенів з IgE-антитілами, які фіксовані на поверхні базофілів і опасистих клітин, що призводить до активації цих клітин із виділенням вазоактивних речовин (спазм судин, білий дермографізм). Роль IgE не зовсім зрозуміла. Клітини Лангерганса мають високоактивні рецептори до IgE і, очевидно, опосередковують запальні реакції шкіри.

Тільки у 10% хворих на atopічний дерматит, особливо у дітей до 1 року життя, наявність антитіл проти харчових алергенів пов'язана із розвитком клінічних проявів atopічного дерматиту. У таких хворих клінічні прояви розвиваються через кілька хвилин після контакту із алергенною їжею, одночасно в процес можуть втягуватись й інші органи (астма, блювання, пронос). У невеликої кількості хворих на atopічний дерматит їжа спричиняє погіршення шкірного процесу тільки через кілька годин після її вживання.

Клініка. Виділяють *тріаду atopії*:

- atopічний дерматит;
- atopічна бронхіальна астма;
- atopічний риніт.

Близько 20% хворих на atopічний дерматит страждають епізодичними чи постійними проявами респіраторної алергії, у багатьох розвиваються сезонні кон'юнктивіти, шлунково-кишкові дисфункції, ураження жовчних шляхів, нирок. Особливо часті зрушення з боку нервової системи, судинно-вегетативні дисфункції, зниження імунітету до вірусних, бактерійних, грибкових чинників. Такі хворі схильні до анафілактоїдних реакцій на сироватки, пеніцилін, новокаїн, аспірин, укуси комах, у них є підвищена чутливість до вовняних тканин (посилення сверблячки).

Ознаки atopії в дерматології поділяють на абсолютні і неабсолютні. До *абсолютних ознак* належать: ураження обличчя і розгинальних поверхонь кінцівок у дітей; ліхеніфікація (потовщення шкіри з підсиленням малюнком) у великих складках (ліктьові, підколінні) у

підлітків і дорослих; хронічний перебіг. До *неабсолютних* віднесені: індивідуальний або сімейний анамнез (атопічний дерматит, алергійний риніт, астма, кропив'янка, екзема, поліноз, непереносимість ліків тощо); білий демографізм; сухість шкіри внаслідок зниження потовиділення; дисхромія у старших дітей і дорослих (ділянки гіпо- і гіперпигментації); інтенсивна сверблячка, сезонність (загострення в холодну погоду); часті попрілості ретроаурикулярних (за вухами) ділянок (еритема, тріщини, кірочки); випадання брів у латеральній зоні.

Крім того, непостійно можуть спостерігати й *інші дерматологічні симптоми атопії*: атопічне себорейне пруритго (свербець) із міліарними некротичними вуграми і себореею волосистої частини голови, гіперемія і лущення мочок вух, рецидивні заїди у дітей, перибукальна ліхеніфікація, гусяча шкіра, сірі обмежені кератотичні вогнища на ліктях і колінах, іноді періодична гостра дисгідрозоподібна екзематозна висипка на долонях, рідко на підшвах; сухий дисгідроз, ексфоліативний хейліт, гіперемія і лущення шкіри міжпальцевих складок у дорослих, дерматит сосків, потемніння шкіри орбіт, повздожжня складка нижньої повіки (лінія Денні), блідість шкіри обличчя, білий лишай, складчастість шкіри передньої поверхні шиї, сверблячка при потінні, сітчаста пігментація (симптом «брудної шкіри») та інші.

Розвиток висипки на шкірі у дітей починається з другого місяця життя і пізніше, часто збігається із введенням догодовування чи переведенням дітей на штучне вигодовування. У 60 % хворих хвороба виникає на 1-му році життя, у 30 % — у віці 1-5 років, у 10 % — між 6-20 роками і дуже рідко — у дорослому віці.

Виділяють чотири періоди (стадії) атопічного дерматиту.

Перший (немовлятковий) період, або ексудативна стадія (дитяча екзема) (2 міс. – 2 роки). Перша висипка у більшості дітей з'являється на обличчі (65 %), волосистій частині голови (34 %), в ділянці ліктьових (27 %) і колінних суглобів (27 %), рідше на розгинальних поверхнях гомілок, кистей, ступень, переважають ексудативні явища. Спочатку це еритемні, набряклі вогнища, лущення, згодом виникають мікроепукули, мокнення, утворення кірочок, тріщин (фото 56). Висипка супроводжується інтенсивною сверблячкою, може ускладнюватись піококовою інфекцією із збільшенням регіонарних лімфовузлів. На другому році життя у більшості дітей інтенсивність

ексудативних явищ поступово зменшується і може настати часткова ремісія або повний регрес висипки (у половини дітей у 3-х річному віці.).

Другий (дитячий) період (3-11 років). Починаючи з цього періоду переважають явища ліхеніфікації (шкіра потовщена, суха). У хворих спостерігають обмежені слабо запальні плями із лущенням в ділянці зап'ястя, кісточок, стегон, сідниць, ліктьових та підколінних згинів, рідше на розгинальних поверхнях кінцівок. У 2/3 таких хворих atopічний дерматит регресує до 6 року життя (фото 57, 58).

Третій (підлітковий) період (12-20 років). Потовщені, ліхеніфіковані, сухі бляшки на обличчі, шиї, верхніх кінцівках, спині, в ділянках великих складок. В окремих хворих еритросквамозні ураження набувають дифузного характеру і захоплюють значні ділянки (фото 59, 60).

Четвертий (дорослий) період (після 20 років). Сухість шкіри кистей, обличчя, шиї, ураження ліктьових і підколінних складок. Фіксовані вогнища ліхеніфікації, лущення, екскоріації, трапляються випадки дифузного ураження шкіри і навіть еритродермії. Такі прояви atopічного дерматиту спостерігають у 10 % дітей, коли вони стають дорослими.

Крім того, залежно від переважання елементів висипки, можна виділити *екземоподібну, пруригінозну, ліхеноїдну форми atopічного дерматиту*.

Перебіг. Виділяють також три типи перебігу atopічного дерматиту. *Перший тип* трапляється у 7,4 % випадків, коли хвороба виникає в перші 3 місяці життя і після дворічного перебігу закінчується одужанням. *Другий тип* (31,4 %) — після дворічного існування маніфестної форми настає ремісія від 6 місяців до 3 років. У подальшому процес набуває рецидивного перебігу. Для *третього типу* (61,2 %) характерний безперервно-рецидивний перебіг.

У дітей 15-річного віку висипка зберігається у 63 % випадків і локалізується в ліктьових (59 %) і підколінних (64 %) ямках. Інші вогнища локалізуються в ділянці променезап'ясткових суглобів, шиї, на повіках, за вухами, у 75 % шкіра суха. У 26 % хворих спостерігаються заїди або ексфоліативний хейліт. Фолікулярний кератоз вияв-

ляють у 54 % хворих. У більшості хворих після 30 років ураження стають локальними або зникають, а після 40 років дерматологічні симптоми залишаються у поодиноких хворих.

Сезонність проявів хвороби виявлена у 77 % хворих, чинником ризику стосовно загострень є осінньо-зимовий і весняний сезони, погіршення у спеку — у 15 %, після стресів — у 33 %. Перебування в запилених приміщеннях провокує загострення хвороби у 43 % хворих, перебування у горах посилює симптоматику у 20 % випадків і на морі — у 23 %.

Чинниками, які провокують загострення хвороби, можуть бути харчові алергени, ліки, особливо пеніцилін, аспірин, новокаїн, які, до речі, можуть спровокувати у хворих на atopічний дерматит розвиток бронхіальної астми; укуси комах, кліщів, посилене потіння, побутовий пил, який містить епідермальні речовини (волосся, вовну, лупу, кліщі типу дерматофагоїдес); контакт із деякими рослинами, пліснявою, профілактичні щеплення тощо. У таких хворих спостерігають підвищену чутливість до механічних впливів на рецептори шкіри.

Патогістологія: в епідермісі — акантоз, спонгіоз, в дермі — інфільтрати із лімфоцитів, моноцитів, опасистих клітин.

Критерії діагностики АД

I. Обов'язкові ознаки:

1. Свербіж.
2. Типова морфологія та ділянки ураження : у дітей на обличчі й розгинальних поверхнях кінцівок, у дорослих в ділянках ліктьових і підколінних складок.
3. Хронічний, рецидивний перебіг.
4. Особистий чи родинний анамнез, обтяжений atopічними хворобами (АД, atopічна бронхіальна астма, atopічний риніт).

II. Додаткові ознаки:

1. Ксероз (сухість шкіри).
2. Посилення шкірного малюнка на долонях.
3. Негайна реакція шкірної гіперчутливості.
4. Високий рівень Ig E в крові.
5. Початок у дитячому віці.
6. Часті стафілококові та герпетичні інфекції шкіри внаслідок зниження клітинного імунітету.

7. Екзема сосків.
8. Хейліти (запалення слизової оболонки губ).
9. Складка Дені-Моргана на нижніх повіках.
10. Кератоконус.
11. Рецидивні кон'юнктивіти.
12. Передня субкапсулярна катаракта.
13. Блідість чи еритема обличчя.
14. Перифолікулярна локалізація висипки.
15. Складки на передній поверхні шиї.
16. Білий дермографізм.
17. Свербіж після посиленого потіння.
18. Підвищена чутливість до вовни та ліпідних розчинників.
19. Харчова непереносимість.
20. Вплив емоційних і середовищних чинників на перебіг хвороби.

Діагноз АД вважають доведеним, якщо в хворого є 3 або 4 обов'язкові ознаки і 3 та більше додаткових ознак.

Лабораторним підтвердженням діагнозу, поряд із клінікою, можуть бути: підвищення в крові рівня імуноглобулінів Е, підвищення співвідношення Т-хелпери/супресори; підвищення внутрішньоклітинної концентрації фосфодіестераз, зниження внутрішньоклітинної концентрації цАМФ, еозинофілія, наявність у фенотипі антигену DR7, колонізація ураженої і прилеглої шкіри золотистим стафілококом та інші.

Можливі ускладнення з боку шкіри: піодермічні процеси, а також герпетична екзема, еритродермія, катаракта у віці 15-25 років.

Диференційний діагноз: себорейний дерматит, контактний дерматит, нумулярна екзема, грибоподібний мікоз, гістіоцитоз Х.

Принципи лікування атопічного дерматиту:

- виключення харчових (риба, яйця, шоколад, арахіс, молоко, соя, пшениця), респіраторних алергенів та інших зазначених вище чинників, що можуть провокувати загострення;
- курортотерапія (морський чи гірський клімат залежно від індивідуальної реакції на ці чинники);
- використання антигістамінних та антисеротонінових препаратів: кетотифен (задітен, бронітен, астафен), цинаризин (стугерон), фенкарол, перитол, лоратадин, еріус тощо, які, проте, не завжди дають бажані результати.

Рекомендують також ангіопротектори: пармідин (продектин), ксантинолу нікотинат, непряме ендолімфатичне введення Т-активіну, делатіл. При вираженій нічній сверблячці — амітриптилін у юнаків і дорослих. Застосовують також вітаміни А, Е, С, Н (біотин), В6, піридоксальфосфат тощо. Хворих переконують не терти і не розчухувати шкіру. В тяжких випадках — короткий курс кортикостероїдів всередину.

Стосовно *місцевої терапії*, рекомендують уникати частого миття у ванні або під душем з милом; категорично забороняють ванни із піною. Слід застосовувати нейтральні або кислі мила, у ванну додавати жирні олії фабричного виготовлення, а для маленьких дітей робити «ванну Клеопатри» (1 склянку молока емульгують із столовою ложкою маслинової олії і виливають у ванну). Після миття шкіру, особливо в ділянці складок, необхідно змастити кремом (топікрем) або жиром, носити треба білизну із бавовняних тканин, безпосередньо на шкіру не одягати вовняних виробів і виробів із штучних тканин. У випадках ускладнення піддермією рекомендують еритроміцин. При загостреннях застосовують певний час кортикостероїдні креми і мазі (елоком, адвантан).

Загальні правила застосування топічних стероїдів у хворих на АД

1. Топічні стероїди потрібно використовувати тільки для лікування проявів АД, а не для їх профілактики.

2. Перевагу віддають препаратам з високою активністю та безпечністю, з пролонгованою дією (застосування 1 раз на день): адвантан, елоком.

3. Починають терапію з призначення сильних стероїдів впродовж 4-5 днів, а надалі впродовж 2-3 тижнів використовують топічні стероїди слабшої активності.

4. Перевагу слід віддавати коротким інтермітуючим курсам, а не тривалому безперервному застосуванню.

5. Фторовані топічні стероїди не слід призначати дітям перших років життя, не застосовують їх на обличчі, складках шиї, аногенітальній ділянці.

6. При лікуванні дітей перших років життя перевагу віддають препаратам останнього покоління – метилпреднізолону ацепонату (адвантану) та мометазону фуроату (елокому), які є доволі безпечними,

викликають мінімум побічних ефектів; їх застосовують 1 раз на день, тривалість курсу лікування 14-21 день.

7. Проведення тандем-терапії (змащування через день), а також почергове змащування певних ділянок, що забезпечує зменшення площі змащування, а отже, і всмоктування стероїдів.

8. Максимальна площа змащеної поверхні не повинна перевищувати 20 % площі тіла.

9. При змащуванні губ, калитки, ділянки поприлостей всмоктування топічних стероїдів збільшується в 100 разів.

Прогноз: з віком процес стихає, загострення трапляються у пубертатний період, в більшості хворих тривалість хвороби 15-20 років, у 30-50 % розвивається бронхіальна астма, поліноз. Якщо хвороба виникає у дорослому віці, то перебіг тяжкий.

Специфічна **профілактика** не розроблена, при визначенні профілактичних заходів слід враховувати всі зазначені вище моменти, що можуть загострювати процес на шкірі, а також індивідуальні особливості конкретного хворого, уникнення емоційних перевантажень, частого миття з милом.

L 21. СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS SEBORRHEICUM)

Патогенез. У розвитку хвороби певне значення мають спадкові чинники. Хворіють переважно у віці 20-50 років, захворювання трапляється у 2-5 % населення. Протягом останніх років дійшли до висновку, що провідну роль в патогенезі себорейного дерматиту відіграє грибок *Pityosporum ovale* (*Malassezia furfur*). Подібна висипка може розвинути внаслідок дефіциту цинку за умов тривалого повного парентерального харчування, значному дефіциті нікотинової кислоти, при хворобі Паркінсона і медикаментозному паркінсонізмі.

Клініка. Характерна локалізація висипки на волосистій частині голови, бровах, віях (блефарит), в ділянці бороди, вусів, обличчя, крил носа (метелик), завушній ділянці, лоба на межі волосистої частини голови (себорейна корона), в ділянці носогубних складок, перенісся, зовнішнього слухового проходу, складок, зовнішніх статевих органів. Виникають жовто-червоні (іноді з бурим відтінком) плями і папули з відносно чіткими межами і лущенням на поверхні (фото 61). Форма поліциклічна, кільцеподібна, монетоподібна. В складках (за вухами,

під пахвами, молочними залозами у жінок, в пахових складках), а також в ділянці волосистої частини голови, часто спостерігають мокнення, тріщини, липкі кірочки. Висипка супроводжується сверблячою, особливо при посиленому потінні.

Перебіг хронічний із загостреннями восени і взимку. В період загострення можливий розвиток еритродермії.

Патогістологія: вогнищевий паракератоз, помірний акантоз, спонгіоз, неспецифічне запалення дерми, характерна ознака — наявність нейтрофілів у вічках волосяних фолікулів, кірочках, лусочках.

Диференціальний діагноз — із псоріазом, імпетиго, дерматофітіями, кандидозом.

Лікування має бути тривалим, підтримуючим. Ефективні кортикостероїдні мазі, але їх ефект інколи не стійкий. Доцільне використання комбінованих стероїдних мазей (мікозолон, тридерм, травокорт тощо), які у своєму складі мають протигрибковий компонент. При ураженнях складок ефективний фукорцин, на волосисту частину голови — шампуні «Нізорал», «Еберсепт», «Перхотал», «Дермазол», «Альгопікс», в окремих випадках ефективний крем кетозоралу (нізоралу). Сприятливий вплив має ультрафіолетове опромінення. Показані також біотин, вітаміни В2, В6, В12.

Прогноз для повного одужання часто невизначений, при локальних ураженнях загальний стан хворих не порушується.

L 21.0. Себорея голови (seborrhea capitis)

Патологія має генетичну основу. Доведена провідна роль гормональних зрушень у хворих на себорею — збільшення продукції андрогенів і зменшення вмісту естрогенів. Певне значення має наявність грибків *Pityrosporum ovale*, що підтверджують частим їх виявленням на волосистій частині голови і ефективністю шампуню «Кетозорал» (нізорал). Хворіють люди різного віку, так звана фізіологічна себорея проявляється в період статевого дозрівання і може припинитись після закінчення цього періоду через 2-5 років. Основу себореї складає порушення функції сальних залоз і якісні зміни шкірного сала.

Клініка. Розрізняють жирну і суху себорею. Жирну ще поділяють на рідку і густу.

Рідка жирна себорея. Частіше розвивається у дівчат в період статевого дозрівання (10-14 років). Шкірне сало рідке, маслянисте, волосся жирне, злипається, з'являється значне лущення (лупа). Можливі ускладнення: піодермії, себорейне випадання волосся, яке посилюється у жінок під час вагітності, вигодовування немовлят.

Густа жирна себорея. Частіше хворіють хлопці 16-20 років. Шкіра щільна, малоеластична, на її поверхні — численні розширені вічка сальних залоз у вигляді бурих крапок, колір шкіри сірий, тьмянний, неприємний запах шкірного сала. Виникають ускладнення — атероми, вугри, піодермії. Волосся густе, грубе, жорстке, лусочки на шкірі голови прикріплені щільно.

Суха себорея. Часто проявляється у дітей до періоду статевого дозрівання, на волосистій частині голови у дітей перших тижнів життя утворюються лусочки брудно-сірого кольору на незмінній, а згодом гіперемійованій шкірі. При подразненні можлива ексудація, утворення жовтих кірочок. Ще процес локалізується на розгинальних поверхнях кінцівок, бокових поверхнях тулуба, де є дрібнопластинчасте лущення, волосся сухе, виражений фолікулярний кератоз, лущення шкіри волосистої частини голови, сверблячка.

Змішана себорея трапляється частіше у чоловіків. Жирна себорея на обличчі комбінується із сухою волосистою частини голови або на шкірі обличчя — явища рідкої жирної себореї, а на голові — густої жирної себореї.

Лікування себореї. Показані вітаміни Н (біотин), рибофлавін, вітамін В6, А, К, токоферол, біостимулятори, препарати цинку (цинктерал).

Місцево на волосисту частину голови — шампуні «Нізорал», «Еберсепт», «Дермазол», «Перхотал», «Альгопікс», «Фреєдерм-цинк», «Фреєдерм-тар» (містить дьоготь), «Клас ревіталь-кератин» (для сухого і ушкодженого волосся), «Клас ревіталь-гербаль» (для жирного волосся), «Клас ревіталь-пірітіон» (при вираженій лупі) та інші. Для догляду за шкірою і волоссям використовують численні шампуні і креми, в анотаціях до яких вказані показання для їх використання. У випадках жирної себореї шкіру протирають спиртовими розчинами саліцилової кислоти, резорцину, настоянкою календули, хрону тощо.

L 21.1. Дитячий себорейний дерматит (dermatitis seborrheicum infantum)

Синоніми. Себорейна еритема.

Патологія має генетичну основу, в патогенезі певну роль відіграють грибки *Pityosporum ovale* (*Malassezia furfur*).

Клініка. Ранній грудний вік (1-3 місяці). У тім'яній ділянці — жирні кірочкові нашарування сіро-зеленого, бурого кольору, при знятті яких шкіра або не змінена, або гіперемійована і блискуча. Згодом процес поширюється на лоб, брови, перенісся, скроні, завушні складки, потилицю, щоки. На гіперемійованому тлі — лущення або нашарування лусочок-кірочок. На щоках — еритема, лущення, невеличке мокнення, кірочки. Процес може поширитись на тулуб, кінцівки, складки. Можуть спостерігати псоріазоподібну форму: папули і бляшки 0,3-2 см діаметром, круглі або овальні чи неправильної форми з чіткими контурами, схильні до периферійного росту і утворення вогнищ із поліциклічними, фестончастими краями. Поверхня вкрита сріблясто-білими лусочками. Шкіра голови, брів, потилиці, складок — суха, вогнища чітко відмежовані від здорової шкіри, іноді трапляються жирні лусочки, на місці зняття яких наявна яскраво-червона, наче лакована, суха шкіра. Волосся — рідке, випадає, часто виникає блефарит. На окремих ділянках можливий розвиток невеликого мокнення, сверблячки, екскоріацій, імпетигінізації, формування кірочок.

Грудний вік (після 4 місяців), ранній і старший дитячий вік. Уражаються переважно завушні, носогубні складки, шкіра між лопатками і ділянка груднини. Обмежені із фестончастими краями вогнища еритеми, рідше — інфільтрації, вкриті сірими, жирними або висівкоподібними лусочками, іноді — помірна сверблячка, невеличке мокнення, в складках можлива імпетигінізація, на голові — лупа, на поверхні обмежених еритемних плям — лущення.

Диференційний діагноз — із атопічним дерматитом, піодермією, дерматофітіями, рожевим пітиріазом.

Лікування. Вітаміни B2, B6, B12, A, біотин, токоферол, за наявності кірочок на волосистій частині голови — бетасалік (дипросалік 2-3 дні), згодом — елоком, адвантан, локоід, апулеїн та інші стероїдні мазі. У випадках імпетигінізації — тридерм, дипрогент, наявності

сухих вогнищ — бетасалік, на інші ділянки шкіри — елоком, локоїд, апулеїн. Призначають щоденно до ліквідації клінічних симптомів, у подальшому через 1-2 дні з метою попередження рецидивів. Призначають також УФ-опромінення, крем і шампуні із кетоконазолом або їх комбінацію із кортикостероїдними мазями.

L 22. ПЕЛЮШКОВИЙ (ПІДГУЗНИКОВИЙ ДЕРМАТИТ)

Етіологія. Тривале перебування дітей у мокрих пелюшках, контакт із сечею, калом, що розкладаються із виділенням аміаку, який подразнює шкіру; залишки жирного крему на шкірі дитини; залишки мила, пральних порошків на пелюшках; підвищена чутливість шкіри до памперсів; проноси у дітей, хвороби нирок. Згодом можуть приєднуватись стрептококова, ентерококова, грибкова інфекції.

Клініка. У новонароджених, дітей грудного віку навколо ануса, в ділянці статевих органів, складок, сідниць виникає запальна еритема з чіткими межами, набряк, мацерація, відшарування епідермісу, в глибині складок — тріщини. Уражені поверхні шкіри гладенькі, блискучі, на поверхні з'являється білий наліт, у за давнених випадках — папули, везикули, бульозні елементи, пустули, ерозії, можливе ускладнення кандидозом.

Диференційний діагноз — із кандидозом, себорейною екземою, псоріазом складок.

Лікування. Гігієнічний режим, часта зміна пелюшок, регулярне купання дітей. Після висушування уражені ділянки змащують маззю «Деситин», дитячим кремом, іноді добрий ефект дає дитяча присипка. При підозрі на бактерійне чи дріжджове ураження — мікозолон, тридерм.

Профілактика. Дотримання гігієнічного режиму, ретельне споліскування пелюшок після прання милом, пральним порошком, використання дитячої присипки, мазі «Деситин».

АЛЕРГІЙНІ ДЕРМАТИТИ

L 23. АЛЕРГІЙНИЙ КОНТАКТНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS ALLERGICA)

Етіологія. Найчастіше причиною цього дерматиту є контакт із різними хімічними речовинами. Це:

- ліки — неоміцин, гентаміцин, новокаїн, лідокаїн, сульфаніламід, фурацилін, етакридину лактат, синтоміцин, які застосовують у вигляді розчинів, мазей тощо;
- парафенілендіамін — чорні та інші темні барвники для тканин, типографські фарби;
- перуанський бальзам — парфуми;
- скипидар — розчини, креми для взуття, типографські фарби;
- сульфат нікелю — метали, металізовані тканини, прикраси, каталізатори;
- сульфат кобальту — цемент, розчини для гальванізації, машинні мастила, тінні для повік, хладагенти;
- тіурам — гумові вироби;
- формальдегід — дезінфікувальні засоби, полімери, формідрон;
- хромати — цемент, антиоксиданти, машинні мастила, сірники;
- ефіри параоксибензойної кислоти — харчові консерванти;
- латекс — рукавички;
- кератин — шерсть морських свинок.

Патогенез. Антиген (алерген) захоплюється клітинами Лангерганса, в яких він частково розщеплюється і зв'язується з молекулами НЛА класу II. Клітини Лангерганса мігрують із епідермісу в регіонарні лімфовузли, де відбувається презентація антигену Т-лімфоцитам. Т-лімфоцити сенсibiliзуються, проліферують та із лімфовулів переходять у кров. Таким чином, уся шкіра сенсibiliзується до цього антигену. Т-лімфоцити звільняють цитокіни і впливають на інші клітини, які теж виробляють цитокіни при зустрічі із цим антигеном. Алергійний контактний дерматит виникає тільки у сенсibiliзованих осіб. Концентрація алергену не має значення, тяжкість дерматиту визначається ступенем сенсibiliзації. Вона до певних алергенів може тривати впродовж місяців і років. Розвивається не раніше, ніж через 1-2 тижні після контакту із сильним алергеном, іноді через місяці, роки після контакту із слабким алергеном.

Клініка. Як засвідчує сама назва, висипка виникає перш за все в місцях контакту з певними речовинами. Це може бути еритема, еритемно-сквамозні, папульозні, везикульозні, бульозні елементи в різних комбінаціях, ерозії, кірочки, лущення, ліхеніфікація (у випадках хронічного перебігу).

Клінічні особливості, які відрізняють алергійний контактний дерматит від простого (іритативного — від слова *irritatio* — подразнювати).

1. Дерматит розвивається після повторних контактів із речовинами після певного латентного періоду, необхідного для розвитку сенсibilізації.

2. Висипка локалізується не тільки на місцях контакту із певними речовинами, а й на віддалених ділянках шкіри (переважно еритемно-сквамозна, папульозна різної вираженості).

3. Алергійний контактний дерматит супроводжується ознаками, характерними для екземи: мікроевезикуляція, справжній поліморфізм, мокнення, схильність до рецидивів.

4. Дерматит не завжди регресує після усунення контакту із речовинами, які спричинили його розвиток.

Перебіг може бути гострий, підгострий і хронічний.

Патогістологія. Міжклітинний набряк в епідермісі, гіперплазія і гіпертрофія ендотеліальних і перителіальних елементів судин, звуження їх просвіту, периваскулярна інфільтрація.

Діагностика ґрунтується, крім клінічних даних, на вказівці про контакт хворого з певними алергенами, а також позитивних шкірних алергологічних тестах (аплікаційні тести).

Лікування. Виявити і усунути вплив алергену. Показана загальна гіпосенсibilізуюча терапія: тіосульфат натрію, кальцію хлорид чи глюконат внутрішньовенно, антигістамінні препарати: феністил, терфенадин, астемізол, фенкарол та інші; сечогінні препарати, особливо за наявності значних набряків (фуросемід), ентеросорбенти, в тяжких випадках — кортикостероїди.

Місцева терапія. За наявності вираженої еритеми, набряку, бульозних елементів — холодні примочки, згодом — кортикостероїдні мазі. На значні ділянки алергійної висипки — індиферентна збоєтувана суміш. Бажано виключити з раціону харчові алергени (шоколад, гриби, мед, какао, апельсини та інші), екстрактивні речовини (бульйони, холодець). З метою профілактики рецидивів у міжрецидивний період можна проводити курси лікування гістаглобуліном.

L 23.0. Алергійний контактний дерматит, спричинений металами

Найчастіше це солі хрому, які містяться у цементі (цементна екзема), побутових порошках, пастах, нікелю (нікельовані прикраси, пряжки тощо), кобальту). У випадках сенсibiliзації до нікелю може розвинутих так звана «нікелева короста», яка супроводжується інтенсивною сверблячкою.

Можливі ураження шкіри при металоостеосинтезі.

В ортопедотравматологічній практиці широко застосовують металеві протези, які містять сталь, нікель, хром, кобальт, титан, молібден та інші метали. Складові частини протезів і стрижнів піддаються частковій дифузії навколо металевого матеріалу. У формі іонів та продуктів корозії вони проникають у сусідні тканини, спричиняючи запальний процес. У місцях остеосинтезу шкірні прояви можуть виникати через кілька тижнів і місяців після операції. Частота уражень шкіри при цьому невелика. Клінічно процес може перебігати як нумулярний дерматит (екзема), простий хронічний лишай, пурпура на шкірі нижніх кінцівок, генералізований васкуліт, бульозний дерматит, багатоформна еритема (фото 62). У всіх випадках хворих турбує сверблячка, яка не припиняється навіть під впливом місцевої чи загальної кортикостероїдної терапії. Епідермальні та інтрадермальні шкірні тести з підозрюваними речовинами недостатньо інформативні, оскільки дають різні результати. Часто правильний діагноз встановлюють лише після зникнення висипки у результаті видалення матеріалів остеосинтезу.

L 23.1. Алергійний контактний дерматит, спричинений клейкими речовинами

У медичній практиці це – лейкопластирі, клеол, в побуті — різні клеї. В більшості випадків процес обмежується місцем контакту.

L 23.2. Алергійний контактний дерматит, спричинений косметичними засобами

Це можуть бути різні креми, пудри, шампуні, дезодоранти, парфуми тощо. Перш за все, висипка виникає безпосередньо на місцях контакту і згодом може поширюватись на інші ділянки (фото 63).

L 23.3. Алергійний контактний дерматит, спричинений лікарськими засобами при контакті зі шкірою

Алергійний контактний дерматит спричиняють такі препарати, як фурацилін, етакридину лактат, новокаїн, синтоміцин, анестезин, пеніцилін та інші ліки. Слід пам'ятати, що окремі з них (синтоміцин, анестезин) входять до складу мазей, лініментів, часто комбінованих (фастин) (фото 64).

L 23.7 Алергійний контактний дерматит, спричинений рослинами (крім харчових)

Такі дерматити ще називають фітодерматитами. Його можуть спричинити борщівник (сильний алерген, який викликає бульозні дерматити, а у випадках значних ділянок ураження розвиваються ще й симптоми інтоксикації, гарячка), первоцвіт, пастернак, тютюн (тютюнові дерматити) та інші рослини. Фітодерматити частіше виникають при контакті із вологими рослинами (роса, після дощу). Вони часто мають лінійний характер або форму листків. Еритема з чіткими контурами, набряк, папули, везикули, бульозні елементи і висипка на віддалених ділянках шкіри, які безпосередньо не контактували із рослинами.

ПРОСТІ КОНТАКТНІ ДЕРМАТИТИ

L 24. ПРОСТИЙ КОНТАКТНИЙ ДЕРМАТИТ ВІД ПОДРАЗНЕННЯ (ІРИТАТИВНИЙ, ВІД СЛОВА IRRITATIO - ПОДРАЗНЕННЯ)

Мова йде про подразнення шкіри різними речовинами (мастила, детергенти, органічні розчинники, луги, кислоти). Ці дерматити виникають тільки на місцях контакту і не спричиняють алергійної висипки. За клінічними ознаками вони можуть бути еритемними, еритемно-сквамозними, папульозними, везикульозними, бульозними, частіше трапляються різні комбінації; на обличчі і геніталіях вони можуть супроводжуватись значними набряками.

Лікування. Усунення дії етіологічних чинників. В більшості випадків можна обмежитись місцевою терапією. За наявності бульозних елементів їх проколюють, призначають холодні примочки, аерозолі з

кортикостероїдами (оксикорт, полькортолон та інші). У випадках еритеми, набряку — кортикостероїдні мазі під оклюзію. При значних набряках на обличчі, геніталіях показані сечогінні препарати (фуросемід, лазикс) і місцево холодні примочки. У випадках дисемінованого ураження, особливо із наявністю множинних бульозних елементів, порушенням загального стану, показана системна кортикостероїдна терапія.

Профілактика. Уникнення контакту із вказаними речовинами.

L 24.0. Простий контактний дерматит від подразнення мийними засобами

Мийних засобів, що можуть спричинити контактний дерматит, дуже багато і вони різного хімічного складу: пральні порошки, пасти, розчини, мила тощо.

L 24.1. Простий контактний дерматит від подразнення мастилами і мастильними матеріалами

Трапляється у водіїв, машиністів, токарів, фрезерувальників, механізаторів тощо.

L 24.2. Простий контактний дерматит від подразнення розчинниками

Дерматит викликають різні розчинники для розведення фарб та інших речовин. Вони знежирюють і висушують шкіру.

L 24.3. Простий контактний дерматит від подразнення косметичними засобами

Дерматит можуть спричинити лосьйони, креми, пудри, дезодоранти тощо.

L 24.4. Простий контактний дерматит від подразнення лікарськими засобами при контакті зі шкірою

Це етиловий спирт, дезінфікувальні засоби для обробки рук при хірургічних операціях (хлоргексидину біглюконат, роакутан тощо).

L 24.6. Простий контактний дерматит від подразнення харчовими продуктами при їх контакті зі шкірою

Це може бути молоко (у малят), картопля, гриби та інші продукти. У цих випадках висипка обмежується тільки місцями контакту із харчовими продуктами.

L 24.7. Простий контактний дерматит від подразнення рослинами, крім харчових

Мова йде тільки про ті випадки, коли ураження шкіри не виходить за межі контакту із рослинами, такі дерматити теж ще називають фітодерматитами, вони частіше виникають при контакті із вологими рослинами, мають форму листочків (дерматит-відбиток) і характеризуються чіткими контурами.

У вогнищах — еритема, папули, везикули, бульозні елементи в різних комбінаціях (фото 65). Процес схильний до зворотного розвитку при усуненні причини. Ці дерматити можуть бути спричинені різними рослинами, яких нараховують біля 200.

L 24.8. Простий контактний дерматит від подразнення іншими речовинами

Дерматит, спричинений контактом із гусінню

Етіологія. При контакті із гусінню в шкіру проникають її щетинки, які мають токсичні речовини.

Клініка. На місцях контакту — печіння, сверблячка, лінійні яскраво-червоні набряклі смуги, по периферії яких сверблячі папуло-везикулярні елементи.

Лікування. Холодні примочки, кортикостероїдні мазі.

Профілактика. Уникнення контакту із гусінню.

Дерматит, спричинений контактом із медузами

Етіологія. Отрута медуз.

Клініка. На місцях контакту з медузами під час купання в морі виникає сильне відчуття печіння і з'являються уртикарні елементи. Можливі порушення загального стану, задишка, у дітей — неприємність.

Лікування. Місцево — кортикостероїдні мазі, в разі необхідності — загальна симптоматична терапія.

Профілактика. Уникнення контактів із медузами.

L 25. НЕУТОЧНЕНИЙ КОНТАКТНИЙ ДЕРМАТИТ

Такий діагноз встановлюють у тих випадках, коли не вдається з'ясувати причину дерматиту.

В 65.3. ЦЕРКАРІЙНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS CERKARIALIS)

Етіологія. Трематооди роду *Schistosoma*.

Шляхи зараження. Купання у стоячих водоймах у спеку, коли на шкіру потрапляють церкарії (личинки гельмінтів).

Клініка. На місцях контакту з водою спостерігають свербіж шкіри, поколювання, з'являються дрібненькі червоні плями, запальні червоні міліарні і лентикулярні папули, папуловезикули, уртикарні елементи, везикули, екскоріації. Процес схильний до спонтанного регресу впродовж 1-2 тижнів.

Лікування. Симптоматичне — антигістамінні препарати, кортикостероїдні мазі.

L 30.8. ІНШИЙ УТОЧНЕНИЙ ДЕРМАТИТ

Укуси блох

Синонім. Дерматофіліаз.

Етіологія. Блохи людські, котячі, собачі, пташині.

Інкубаційний період — кілька годин або днів після укусів.

Клініка. Хворі скаржаться на висипку, яка супроводжується сверблячкою і є результатом імунної реакції на антигени слини блох.

Елементи висипки. Запальні плями, які швидко зникають, дрібні (до 1 см) уртикарні елементи (папульозна кропив'янка), в центрі яких — везикула (зберігаються 2 доби), екскоріації; ускладнення — імпетиго, ектима; висипка залишає гіпо- чи гіперпігментні плями, дрібні рубці на місцях екскоріацій. Можуть виникати бульозні елементи, заповнені прозорою жовтою рідиною. Елементи висипки часто групуються по три, висипки більше на межі відкритих та закритих одягом ділянках. Висипка локалізується на голішках, стегнах, плечах, перед-

пліччях, нижній частині тулуба, поперековій ділянці. Не трапляється висипка під пахвами, в ділянці промежини і статевих органів.

Діагностика за характерною клінікою.

Лікування. Кортикостероїдні мазі, в тяжких випадках — короткий курс кортикостероїдів усередину.

Профілактика. Уникнення контактів із котами, собаками та їх лікування; обробка приміщень інсектицидами (плінтуси, килими, підлога, м'які меблі, матраци, льохи).

Укуси блощиць

Постільні блощиці живуть у щілинах долівок, стін, меблях, білизні.

Укуси частіше на відкритих ділянках тіла (обличчя, шия, руки), характерні групи із 2-3 елементів висипки, розміщених в один ряд. У людей при перших укусах виникають тільки червоні сверблячі плями. При повторних укусах (сенсibilізація) виникають сверблячі папули, папульозна кропив'янка, везикули або бульозні елементи, при розчухах — екскоріації, сверблячий дерматит, вторинна інфекція.

Лікування. Стероїдні мазі.

Профілактика. Дезінсекція приміщень.

Укуси інших комах (бджоли, оси, комарі тощо)

На місцях укусів — еритема, набряк, рідко бульозні елементи, які супроводжуються печінням, сверблячкою, болючістю. На місцях укусів комарів у чутливих осіб з'являються уртикарні елементи, а при їх розтиранні в ділянці обличчя, губ виникає значний набряк, що нагадує ангіоневротичний набряк Квінке.

Лікування симптоматичне: холодні примочки, кортикостероїдні мазі. У чутливих осіб отрута бджіл, ос може спричинити розвиток анафілактичного шоку, тоді необхідне негайне введення адреналіну, кортикостероїдів, антигістамінних препаратів.

L 58. РАДІАЦІЙНИЙ ПРОМЕНЕВИЙ ДЕРМАТИТ (RADIODERMATITIS)

L 58.0. Гострий радіаційний дерматит

Ця патологія розвивається після впливу на шкіру великих доз іонізуючого випромінювання після короткого латентного періоду (до 2 місяців).

Клініка характеризується розвитком еритеми, набряку, бульозних елементів та вогнищового некрозу. Залежно від дози опромінення, можливий розвиток атрофії, телеангіектазій, гіперпігментації.

Лікування. У випадках еритеми — кортикостероїдні мазі; бульозні елементи проколюють; на ерозивні ділянки — холодні примочки із 2 % розчином борної кислоти; на некротичні ділянки — солкосерил-желе, присипки хімотрипсину на короткий час з метою лізису некротичних мас, в подальшому — епітелізуючі засоби (вінілін, дермазин, солкосерил-мазь та інші).

L 58.1. Хронічний радіаційний дерматит

Він виникає після тривалого впливу порівняно невеликих доз іонізуючого випромінювання.

Клініка строката, спостерігають ділянки гіпер- і депігментації, обмеженого гіперкератозу, тріщини, атрофію шкіри, телеангіектазії, торпідні виразки, вкриті геморагічними кірочками. На цьому тлі може розвинутих плоскоклітинний рак, свідченням чого є формування по краю виразки щільного валика.

Лікування. Загальне лікування передбачає використання загальнонозміцнювальних препаратів, біостимуляторів, вітамінів, препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію. Використовують солкосерил, лідазу, алое, андекалін, ксантинолу нікотинат. *Місцево* — симптоматична терапія залежно від переважання певних симптомів.

Профілактика. Використання засобів індивідуального захисту, дотримання техніки безпеки тощо.

D 98.1. ШТУЧНИЙ (АРТЕФІЦІЙНИЙ) ДЕРМАТИТ (DERMATITIS ARTEFICIALIS)

Це штучні самоушкодження шкіри (часто різними хімічними речовинами), які належать до групи психосоматичних розладів або спричинені з метою симуляції. Психопатичні особи вдаються до самоушкоджень шкіри з метою самозадоволення і вперто заперечують сам факт цих самоушкоджень.

Іноді самоушкодження шкіри спричиняють в стані афективної напруженості, що сприяє емоційній розрядці. Описані артіфіційні дер-

матити як прояв міфоманії, коли хворі намагаються створити штучну картину хвороби, звернути на себе і на ушкодження шкіри увагу лікарів, родичів, співробітників, викликати жаль до себе.

Клініка штучних дерматитів найрізноманітніша. Вони часто глибокі, незвичні, поліморфні і не складаються у клінічну картину якогось дерматозу.

Підозру може викликати незвична форма уражень, локальні бульозні елементи та некрози, лінійне розміщення, поодинокі або множинні вогнища, які часто симетричні.

Лікування симптоматичне. Консультація психіатра.

Е 52. НЕДОСТАТНІСТЬ НІКОТИНОВОЇ КИСЛОТИ (ПЕЛАГРА) ГОСТРИЙ ПЕЛАГРОЗНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS PELLAGROSA)

Характерна триада пелагри: дерматит, діарея, деменція. Дерматит є одним із кардинальних симптомів пелагри.

Пелагрозний дерматит, або пелагрозна еритема, характеризується симетричністю, ураженням переважно відкритих ділянок шкіри під впливом інсоляції, де виникає яскрава, чітко відмежована еритема, іноді темно-червона, вишнева або коричнево-бура. На тильній поверхні кистей вона нагадує рукавички (*пелагрозні рукавички*) з тією особливістю, що не уражаються або слабо уражаються розгинальні поверхні пальців; на ступнях і гомілкях нагадує панчохи (*пелагрозні панчохи, шкарпетки або чоботи*).

На шиї спочатку з'являється вогнищева еритема, яка може зливатись, і ураження набуває вигляду комірця (*комірець Казаля*), намиста, краватки.

На шкірі обличчя теж може розвинути еритема (*пелагрозний метелик або маска чи бакенбарди*) (фото 66). Через кілька днів у випадках гострої пелагри на еритемному тлі можуть виникати бульозні елементи (*пелагрозний пемфігус*) з подальшим утворенням ерозій, виразок, кірочок. В інших випадках спостерігають висівкоподібне жовто-коричнєве лушення, яке триває довго, можуть виникати тріщини, кровоточивість. Згодом на місцях еритеми утворюється інтенсивна темно-бура пігментація або ділянки повної відсутності пігменту, що нагадують вітиліго. Суб'єктивно — відчуття сухості, сверблячки, стягування. У хворих на гостру пелагру зміни шкіри кистей і обличчя

трапляються у 100 % випадків, шиї — у 29 %, ступень — 4 %, інших ділянок (калитки, промежини) — 3,3 %. У випадках рецидивів пелагри можуть повторюватись спалахи дерматиту, але він перебігає в'яло. Пелагрозний дерматит є непостійним і необов'язковим симптомом пелагри. У 20 % хворих на пелагру з вираженими позашкірними симптомами взагалі немає змін шкіри (pellagra sine pellagra — пелагра без пелагри, або pellagra sine exanthemate — пелагра без екзантеми, тобто без висипки, без уражень шкіри). У таких випадках незначні зміни на шкірі «проглядаються» лікарем і хворим. Немає паралелізму між вираженістю шкірних симптомів і тяжкістю пелагри. Гостра пелагра, так званий «пелагрозний тиф», часто перебігає без уражень шкіри. І навпаки, абортивна, доброякісна пелагра часто супроводжується значною та різноманітною внутрішньою патологією.

Діагностичні критерії пелагрозного дерматиту:

- локалізація на відкритих ділянках;
- симетричність;
- провокуючий вплив сонячного опромінення;
- швидкий розвиток пігментації та її стійкий характер;
- дуже чіткі та різкі контури вогнищ ураження;
- відсутність ефекту від застосування стероїдів місцевої і системної дії;
- виражений і відносно швидкий ефект після лікування нікотиновою кислотою та іншими вітамінами групи В (В1, В2, В6, В12, фолієва кислота);
- наявність інших симптомів пелагри.

Зміни шкіри і слизових оболонок у хворих на хронічну пелагру. Хронічна пелагра прогресує впродовж 3-5 місяців, провідною ознакою є гіперкератоз, вираженість і розповсюдження якого різні. Послідовність розвитку гіперкератозу: ліктьові і колінні суглоби, фалангові суглоби, сідниці, долоні і підшви, щоки, вушні раковини, спинка і крила носа.

Буро-коричнева пігментація шкіри менше виражена, ніж у хворих на гостру пелагру. Ці рецидивні зміни шкіри поступово переходять в атрофічну чи гіпертрофічну стадію. У випадках розвитку атрофії шкіра втрачає тургор, стає тонкою, сухою, блискучою, пергаментоподібною, легко збирається в складки, фолікули навколо носа розширені, є

окремі гіпертрофічні вогнища у вигляді колючок («шкіра акули»). Фаланги пальців можуть колбоподібно потовщуватись, потовщуються також нігті.

Язик набряклий, збільшений, сосочки згладжені або відсутні («полірований язик»), колір яскраво-червоний, іноді червоні тільки кінчик язика та його краї, згодом він може набути зморшкуватого вигляду з поперечними тріщинами. Вважають, що найчастішими симптомами пелагри є слинотеча, глосит, стоматит. Ураження шкіри можуть поєднуватись з іншими симптомами: періодичні проноси, анорексія, нудота, блювання, загальмованість, послаблення пам'яті, плаксивість, хронічна втома, апатія, корчі, деменція, маніакальний стан із галюцинаціями. Трапляються і дуже легкі форми пелагри із незначними змінами шкіри і порушеннями загального стану. Перебіг хвилеподібний із загостреннями у весняно-літній період. Хронічні форми хвороби мають, зазвичай, вторинний характер.

Лікування. Призначають нікотинову кислоту добовою дозою 500-1000 мг після їди на 4-5 прийомів. Вона найефективніша у випадках гострого пелагрозного дерматиту і менш ефективна в хронічних, затяжних випадках, тоді її призначають впродовж місяців. Нікотинову кислоту поєднують із вітамінами В1 (50-100 мг), В6 (50-100 мг), В2 (30-60 мг), вітаміном С (500-1000 мг), фолієвою кислотою, вітаміном В12. Найповільніше регресує пігментація (впродовж місяця). Необхідно зазначити, що нікотинова кислота малотоксична і переноситься добре. Можна використати нікотинамід. Місцева терапія недоцільна.

Профілактика:

- після одужання в наступний зимово-весняний сезон хворі повинні одержувати достатню кількість нікотинової кислоти і вітамінів групи В, доцільно застосовувати полівітамінні препарати та вживати продукти, багаті на нікотинову кислоту;
- до повного одужання уникати сонячного опромінення, використовувати фотозахисні засоби (10% метилурацилова мазь);
- повноцінне харчування з достатнім вмістом білка (до 100 г/добу), вітамінів, особливо нікотинової кислоти та вітамінів групи В.

L 27. ДЕРМАТИТ, СПРИЧИНЕНИЙ РЕЧОВИНАМИ, ПРИЙНЯТИМИ ВСЕРЕДИНУ

L 27.0. ГЕНЕРАЛІЗОВАНА ВИСИПКА НА ШКІРІ, СПРИЧИНЕНА ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ

Синоніми. Токсикодермія, токсичний дерматит.

Етіологія. Ця висипка може розвинути внаслідок дії ліків, що потрапили в організм через рот, дихальні шляхи, шкіру, підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно. Причиною виникнення хвороби є антибіотики, сульфаніламід, анальгін, амідопірин, бутадіон, вітамін В1 та інші ліки; трапляється у 2-3 % госпіталізованих хворих і становить близько 20 % всіх ускладнень медикаментозної терапії.

Патогенез. Основний механізм розвитку цієї висипки — алергійний, рідше токсичний. Алергійне ураження шкіри реалізується через імунологічні механізми (В- і Т-імунітет), причому розвиваються різні типи алергійних реакцій. Медикаментозна алергія виникає в результаті попадання в організм мінімальної кількості ліків, її прояви не відповідають фармакологічній дії ліків. Можливий розвиток перехресних реакцій. Підвищена чутливість до антибіотиків, сульфаніламідів, похідних піразолону зберігається до 10-12 років і більше. В окремих випадках маємо справу із ідіосинкразією (природженою несприйнятливістю деяких речовин), яка є одним із проявів атопії. Ранню реакцію спостерігають у сенсibiliзованих осіб: висипка виникає через 2-3 дні після початку лікування, пізню — у несенсибилізованих: висипка з'являється частіше на 9-й день лікування. Вона може виникати під час лікування та після його закінчення. Реакція на пеніцилін іноді виникає через 2 тижні після його відміни.

Клініка. Прояви медикаментозної алергії різноманітні, на шкірі можуть з'являтися будь-які елементи висипки. За невеликими винятками симптоматика не специфічна. Одна і та ж речовина може спричинити в однієї людини різні клінічні прояви, і навпаки, однакова клінічна картина може розвинути під впливом різних хімічних речовин. Частіше трапляється мономорфна висипка, рідше — поліморфна (плямисто-папульозна, плямисто-везикулярна, везикуло-бульозна та ін.). Висипка на шкірі може поєднуватись із ураженням слизових оболонок, порушенням загального стану з підвищенням температури тіла.

Плямиста висипка у вигляді точкових, розеольозних, кільцеподібних запальних елементів може зливатись, утворюючи еритеми значних розмірів, аж до розвитку еритродермій. Згодом на поверхні плям з'являється лущення і вони можуть нагадувати рожевий пітиріаз (фото 67). При локалізації на долонях і підшвах епідерміс згодом відшаровується пластинами, іноді у вигляді рукавичок. Своєрідною формою плямистої токсикодермії є еритема 9-го дня Міліана, яка розвивається на 5-20-й день після початку приймання ліків, характеризується появою еритемних плям значних розмірів аж до утворення дифузних еритем, які супроводжуються підвищенням температури тіла, навіть з менінгеальними явищами, артралгіями, головним болем. Перебіг у більшості випадків сприятливий.

Кропив'янка, набряк Квінке (клініка описана у відповідному розділі).

Токсична меланодермія розвивається внаслідок впливу ліків (ацетилсаліцилова кислота, кальциферол, пеніцилін, метацикліну гідрохлорид, сульфаніламід, левамизол, метотрексат, гормональні контрацептиви та інші). Ураження починається із появи слабкої еритеми переважно на обличчі, шиї, розгинальних поверхнях верхніх кінцівок, рідше — на тулубі, гомілкях; на поверхні — невеличке висівкоподібне лущення. Згодом на тлі еритеми виникає сітчаста пігментація і фолікулярний кератоз на шкірі переважно верхніх кінцівок. Можливий розвиток телеангієктазій, атрофії, а також загальних явищ (головний біль, слабкість, втрата апетиту, схуднення).

Папульозна висипка — дисеміновані, гострозапальні, напівкулясті міліарні, лентикулярні папули. Фенотіазини, стрептоміцин, тетрациклін, вітамін В1, препарати йоду, золота, антидіабетичні сульфопрепарати можуть спричинити появу плоских, полігональних папул, які нагадують червоний плоский лишай, навіть кільцеподібний. Папули можуть зливатись у бляшки.

Вузлувата висипка — утворення болючих гострозапальних вузлів, що злегка підвищуються над рівнем шкіри, із нечіткими контурами. Причиною можуть бути сульфаніламід, препарати йоду, бром, вакцини, похідні піразолону і саліцилової кислоти (протизапальні, анальгетики), грізеофульвін, циклофосфан, метотрексат.

Везикульозна висипка — дисеміновані везикули із еритемною облямівкою. Можливий розвиток везикул тільки на долонях і підшвах у

вигляді дисгідрозу. Рідко розвивається універсальна набрякова еритема з везикуляцією, мокненням, набряком обличчя, кінцівок, утворенням імпетигінозних кірочок і згодом пластинчастим лущенням (фото 68).

Пустульозна висипка пов'язана із впливом препаратів йоду, бромиду, хлориду, фтору, які виділяються із шкірним салом і тому висипань найбільше на обличчі, грудях, верхній частині спини. Вони складаються із пустул та вугрів у вигляді гострозапальних напівкулястих папул із пустулою на верхівці. Вугри, спричинені препаратами йоду, менші за розмірами і їх завжди більше. Причиною вугреподібної висипки можуть бути вітаміни В6, В12, ізоніазид, фенобарбітал, літій, азатиоприн.

Бульозна висипка — це або дисеміновані бульозні елементи із еритемною облямівкою (пемфігоїдна висипка), або локалізовані (фіксована бульозна еритема). Можуть також проявлятися у вигляді багатформної еритеми чи еритродермії. Йодисті бульозні елементи локалізуються переважно в складках, на шиї, обличчі. Можуть бути великі бульозні елементи із ексцентричним ростом і схильністю до нагноєння, розвитку вегетацій на місці ерозій, що нагадують вегетуючий пемфігус. Висипка може локалізуватися і на слизових оболонках.

Висипка, що нагадує багатформну еритему, може бути спричинена впливом ліків, у тому числі антигістамінних препаратів.

Висипку за типом алергічного васкуліту можуть спричинити антибіотики, сульфаніламиди, амідопірин, барбітурати, антикоагулянти, вітамін В6, бугадіон, ацетилсаліцилова кислота, препарати йоду.

Нікотинова кислота при тривалому вживанні може бути причиною змін шкіри, що нагадують **чорний акантоз**, галогени спричиняють **туберозну бромодерму** чи **йододерму** (горбисті бляшки синюшно-червоного кольору, вкриті гнійними кірочками, під якими розвиваються папіломатозні розростання).

Перебіг гострий, в окремих випадках може затягуватись на кілька тижнів, місяців. Ця висипка може супроводжуватись загальними явищами (підвищення температури тіла, нездужання, головний біль), прискоренням ШОЕ, лейкоцитозом, еозинофілією, анемією, тромбоцитопенією, агранулоцитозом, поєднуватись із алергічними чи токсичними вісцеропатіями (міокардит, гепатит, нефрит тощо). Можливе ускладнення ДВЗ-синдромом.

Патогістологічні зміни в шкірі не характерні.

Диференціюють цю висипку із сифілітичною розеолою (не спричиняє суб'єктивних відчуттів, не лушиться, не зливається, не підвищується над рівнем шкіри, анамнез, позитивні серореакції), рожевим пітиріазом, псоріазом, псоріазоподібними сифілідами, червоним плоским лишаєм, звичайними вуграми, багатоформною еритемою, герпетиформним дерматитом тощо.

Лікування. По можливості усунути етіологічний чинник. У випадках дисемінованої висипки показана загальна терапія (тіосульфат натрію, хлорид чи глюконат кальцію внутрішньовенно, антигістамінні препарати, аскорбінова кислота, аскорутин, ентеросорбенти, сечогінні, послаблювальні препарати, в тяжких випадках — кортикостероїди). Зовнішньо — індиферентні збовтувані суміші, аерозолі із кортикостероїдами (оксикорт, полькортолон та інші), кортикостероїдні мазі. Із їжі вилучають харчові алергени.

Профілактика полягає в тому, щоб усунути приймання ліків, які можуть виступати етіологічними чинниками, уникати поліпрагмазії. Правильно збирати алергологічний анамнез перед призначенням ліків.

L 27.1. ЛОКАЛІЗОВАНА ВИСИПКА НА ШКІРІ, СПРИЧИНЕНА ЛІКАРСЬКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Синонім. Фіксована медикаментозна пігментна еритема.

Етіологія, патогенез. Її можуть спричинити: сульфаніламід, в тому числі бісептол і його аналоги, антидіабетичні (букарбан), сечогінні (фуросемід) засоби; барбітурати (фенобарбітал, корвалол, до складу якого входить цей препарат); тетрациклін; протизапальні препарати (індометацин, ацетилсаліцилова кислота), метронідазол, нісатин, пероральні контрацептиви та інші ліки а також продукти (горох, боби, сочевиця), харчові барвники, які є в продуктах та ліках. Слід зазначити, що перехресну сенсibiliзацію до стрептоциду можуть спричинити левоміцетин (хлорамфенікол), синтоміцин, новокаїн. Використання сульфаніламідних препаратів на слизові оболонки теж може спричинити розвиток фіксованої еритеми. Сенсibiliзація до сульфаніламідів зберігається роками (6-8 років). За нашими спостереженнями, найчастішою причиною фіксованих еритем є бісептол і його аналоги.

Клініка. Висипка з'являється через кілька годин після вживання відповідних ліків. Спочатку виникає одна або кілька круглих чи овальних плям діаметром від 1 до 10 і більше сантиметрів, чітко обмежених, буро-синюшного кольору з лівідним або бузковим відтінком, периферія яких більш яскравого червоного кольору (фото 69). При тривалому існуванні переважають бурі відтінки. В центрі плям можуть бути бульозні елементи (бульозна, або пемфігоїдна форма). Висипка існує довго (тижні, місяці) і залишає після себе стійку пігментацію. Розрізняють такі варіанти еритем, спричинених сульфаніламидами: *плямиста, пемфігоїдна, екземоподібна, типу вузлуватої еритеми, у вигляді інфільтрованих бляшок*. Висипка може супроводжуватись незначним відчуттям печіння, сверблячки чи болочості при пемфігоїдній формі на слизових оболонках, коли на місці бульозних елементів утворюються ерозії. Часта локалізація на слизових оболонках рота (губи), геніталій (голівка статевого члена), в міжпальцевих складках кистей, ступень, рідше — на інших ділянках. На слизових оболонках губ, геніталій фіксовані еритеми мають вигляд синюшних, іноді чорних, плям, що дуже турбує хворих. Можлива поява висипки в уретрі, на кон'юнктиві (уретрит, кон'юнктивіт). Найхарактернішою **особливістю фіксованих еритем є те, що при повторному вживанні відповідних ліків висипка з'являється, насамперед, на тих самих місцях**, хоча може виникати і на нових ділянках. Цей факт має діагностичне значення. При підозрі на цю патологію хворому з його згоди дають таблетку відповідного препарату. У випадках позитивного результату в старих вогнищах через кілька годин спостерігають феномен спалаху: плями стають яскравішими, з'являються відчуття печіння, сверблячки.

Диференційний діагноз проводять з багатоформною еритемою, хворобою Лож'є, сифілітичною розеолою, мігруючою хронічною еритемою (хвороба Лайма), на слизових оболонках — з пемфігусом.

Лікування симптоматичне (стероїдні мазі), в дисемінованих випадках — антигістамінні препарати, відміняють підозрілий препарат. Післязапальна пігментація може зберігатись роками.

Профілактика полягає в тому, щоб заборонити вживати відповідні чи подібні за хімічною будовою ліки. Слід пам'ятати, що окремі препарати можуть входити до складу офіційних комбінованих препаратів (корвалол, теофедрин тощо).

L 27.2. ДЕРМАТИТ, СПРИЧИНЕНИЙ ХАРЧОВИМИ ПРОДУКТАМИ, ПРИЙНЯТИМИ ВСЕРЕДИНУ

Трапляється значно рідше, ніж дерматит, спричинений ліками. Його розвиток можуть провокувати харчові алергени або речовини, які утворились при тривалому зберіганні продуктів, псуванні, а також різні домішки (консерванти, барвники тощо).

Клініка, лікування, профілактика — як у випадках генералізованої висипки, спричиненої ліками.

СВЕРБЛЯЧІ ДЕРМАТОЗИ

L 28.0. ПРОСТИЙ ХРОНІЧНИЙ ЛИШАЙ (LICHEN SIMPLEX CHRONICUS)

Синонім. Обмежений нейродерміт.

Етіологія і патогенез остаточно не встановлені. Шкіра хворих дуже чутлива до подразнень. Хвороба розвивається внаслідок тривалої локальної сверблячки в осіб, шкіра яких здатна реагувати на постійні механічні подразнення розвитком ліхеніфікації. Цьому можуть сприяти нервово-психічні впливи, супровідна патологія гепатобіліарної системи, шлунково-кишкового тракту тощо. Хвороба розвивається в більшості випадків після 20 років.

Клініка. Характерна локалізація: потилична ділянка, волосиста частина голови, внутрішні поверхні стегон, гомілки, калитка, вульва, лобок, періанальна ділянка, але може бути й інша локалізація. Вогнища овальні або подовгастої форми і в типових випадках мають три зони:

- *в центрі* вогнища ліхеніфікація: шкіра інфільтрована, щільна, малюнок шкіри виражений, вона суха, іноді на поверхні — екскоріації, геморагічні кірочки; це може бути єдиним симптомом цієї хвороби;

- *середня папульозна зона:* невеличкі папули блідо-рожевого, сірого чи жовтуватого кольору, надалі набувають темнішого відтінку, із гладенькою поверхнею і перламутровим блиском, який виявляється при боковому освітленні, часто є геморагічні кірочки внаслідок розчухів, ця зона не є обов'язковою;

- *периферійна пігментована зона* теж не є обов'язковою.

Отже, *кардинальними симптомами простого хронічного лишаю є:*

- первинна інтенсивна сверблячка, часто у вигляді нападів;
- ліхеніфікація;
- сухий характер ураження, відсутність мокнення, що відрізняє процес від хронічної екземи. Лущення незначне. Вогнище може бути одне або декілька.

Атипові форми:

1. *Гіпертрофічна форма* (гігантська ліхеніфікація): шкіра в ділянках ураження дуже потовщена, груба, вогнища підвищуються над рівнем шкіри, на поверхні іноді виявляють вузлуваті та бородавчасті утворення.

2. *Депігментована форма*: вогнище дещо нагадує вітиліго, у випадках регресу хронічного лишаю пігментація відновлюється.

3. *Декальвуюча форма*: у випадках локалізації процесу на волосистій частині голови внаслідок дуже сильної сверблячки шкіра стає тонкою, блищить, але атрофії нема, можливе порідіння волосся.

4. *Лінійна форма* часто локалізується на розгинальних поверхнях кінцівок у вигляді смуг ліхеніфікації, іноді нагадує псоріаз або має вигляд бородавчастої поверхні.

5. *Гострокінцева фолікулярна форма* трапляється дуже рідко.

Патогістологія: в епідермісі — гіперкератоз, паракератоз, акантоз, внутрішньоклітинний набряк остеоподібних клітин, сосочки дерми набряклі, подовжені і розширені, переважно лімфоцитарний інфільтрат навколо судин, судини розширені.

Перебіг хронічний, хвороба схильна до рецидивів.

Диференційний діагноз проводять із хронічною ліхеніфікованою екземою, обмеженим псоріазом, вузлуватим пруріго, дерматитами.

Лікування. Найефективнішими є кортикостероїдні мазі (синафлан, лоринден-А, дипросалік, бетасалік, дермовейт та інші) під оклюзійну пов'язку, обколювання стероїдами, іноді ефективний докsepін.

Первинна профілактика не розроблена, вторинна передбачає уникнення рецидивів (виключають харчові алергени, контакт відповідних ділянок шкіри із різними алергенами: вовняні, синтетичні тканини, хімікати тощо).

L 29. СВЕРБІЖ (PRURITUS)

L 29.0. Свербіж заднього проходу (pruritus ani)

Етіологія достеменно не відома, можливий вегетоневроз із локальним посиленням потовиділення, нейропсихічні і нейросексуальні розлади.

Клініка. Хворі скаржаться на сверблячку різної інтенсивності, яка виникає пароксизмами переважно ввечері і вночі, рідше — вдень, може спричинити втрату апетиту, безсоння, пригніченість, дратівливість, невротичні розлади. На шкірі первинних елементів нема, чим вона і відрізняється від інших дерматозів. Можливі вторинні елементи: екскоріації, геморагічні кірочки, точкові чи лінійні, вторинна пігментація, ліхенізація.

Диференційний діагноз — із хронічним простатитом (у такому разі свербіж розцінюють як вторинний симптом), кандидозом (мацерація, білі нальоти, лабораторно виявляють дріжджові грибки), ентеробіозом (виявляють гострики), гемороєм, проктитом, парапроктитом, хронічними запорами, трихомоніазом, цукровим діабетом.

Лікування. Лікування основної патології. В ідіопатичних випадках (коли причина не відома) призначають седативні засоби, транквілізатори, антидепресанти (амітриптилін), антигістамінні препарати, кальцію пангамат, ксантинолу нікотинат, гіпноз, короткі курси кортикостероїдної терапії, ендоназальний електрофорез із хлоридом кальцію і димедролом. *Місцево* — кріотерапія (зрошування рідким азотом 2-3 с), фторовані кортикостероїдні мазі. Процес резистентний до терапії, лікувальний ефект часто не стійкий.

Профілактика. Санація супровідної патології, дотримання гігієни, присипки (дитяча, гальманін).

L 29.1. Свербіж калитки (pruritus scroti)

Етіологія теж достеменно не відома, можливі нейропсихічні, нейросексуальні розлади, вегетоневроз.

Клініка, як і у випадках pruritus ani, за умови тривалого перебігу — виражена ліхеніфікація.

Лікування, як і у випадках pruritus ani.

L 29.2. Свербіж вульви (pruritus vulvae)

Етіологія остаточно не встановлена, якщо виявляють супровідну патологію, то мова йде про симптоматичний свербіж (трихомоніаз, кандидоз, діабет, клімакс тощо).

Клініка. Хворих турбує сильний свербіж, іноді нападами ввечері і вночі, що призводить до розвитку нервово-психічних розладів. Шкіра в ділянці вульви суха, втрачає еластичність, згодом потовщується, розвивається ліхеніфікація, можуть бути екскоріації, геморагічні кірочки, вторинна пігментація.

Диференційний діагноз проводять із свербежем під час вагітності, пубертатного періоду, кандидозом, цукровим діабетом, трихомоніазом, свербежем при підвищеній чутливості до засобів гігієни і догляду (губки, мило тощо), ліків.

Лікування. Виявлення та лікування супровідної патології. Інші підходи до лікування, як при pruritus ani.

Профілактика. Лікування супровідної патології.

L 29.8. Інший свербіж

1. Локальний свербіж може бути тільки в окремих ділянках тіла: волосистої частини голови (психічні хвороби, підвищена чутливість до різних шампунів, мила тощо), долонь (підвищена чутливість до холоду, тканини рукавичок, хімікатів тощо) та інших ділянок.

Лікування. За можливістю виявити причину і усунути її. *Місцево* — протирання слабким розчином оцту (1-2 ложки на склянку води), 1-2 % спиртовим розчином ментолу, кортикостероїдні лосьйони, мазі.

2. Генералізований (універсальний) свербіж. Цей стан відрізняється від усіх інших шкірних хвороб тим, що є інтенсивний свербіж шкіри без попередніх змін на ній, хоча з часом можливі екскоріації.

Можливі причини

- ендокринні розлади: цукровий діабет, клімакс, дисменорея, вагітність, гіпотиреоз, стан після видалення яєчників;
- хвороби гепатобіліарної системи і шлунково-кишкового тракту;
- лімфома Ходжкіна, хронічні лейкози, синдром Сезарі;
- нервові хвороби: неврози, істерія, депресія;

- токсичні впливи: виробничі, побутові, медикаментозні (свербіж шкіри може бути єдиним симптомом непереносимості певних ліків);
- холодова сверблячка, іноді на тлі кріоглобулінемії (в цих випадках добрий ефект справляє ципрогептадин (перитол));
- серцевий шкірний свербіж у тяжких серцевих хворих;
- сверблячка від тривалих ванн;
- старечий шкірний свербіж: немає розчухів, нігті поліровані, сухість шкіри, тривалий перебіг;
- свербіж як прояв паранеоплазії, тоді, коли він супроводжує злоякісні хвороби внутрішніх органів. Іноді може передувати розвиткові злоякісних пухлин упродовж місяців і років.

Лікування. Виявлення і за можливістю санація супровідної патології, симптоматична терапія як у випадках pruritus ani. Особливо резистентний до терапії старечий свербіж, у цих випадках ще рекомендують еритемні дози УФ-опромінювання, тривале вживання відвару хвоща польового за відсутності хвороб нирок, антидепресанти, кальцію пангамат, цинаризин, ксантинолу нікотинат.

Профілактика. Виявлення і санація супровідної патології.

L 30. ЕКЗЕМА (ECZEMA)

Етіологія і патогенез екземи достеменно не встановлені. У розвитку екземи мають значення спадкові чинники, розлади нейрогуморальної регуляції, функціональна недостатність шкіри і підвищена чутливість до зовнішніх впливів, послаблення імунологічної специфічної і неспецифічної реактивності, сенсibiliзація до антигенів (хімічних, бактерійних, грибкових, фізичних, харчових), явища автоагресії і автоалергії.

З патофізіологічного погляду екзему розглядають як алергійну реакцію сповільненого типу, з патанатомічного — як запалення в дермі та епідермісі.

Класифікація. Єдиної класифікації екзем немає. Враховуючи різні погляди, можна запропонувати такий варіант:

1. Справжня (істинна, ідіопатична) екзема.
2. Мікробна:
 - а) варикозна;

- б) паратравматична;
- в) мікотична;
- г) сосків і ареол у жінок та інші.

Справжня (істинна, ідіопатична) екзема. Розрізняють такі стадії розвитку екзематозного процесу:

- еритемна;
- папульозна;
- везикульозна;
- мокнення;
- кір очкова;
- сквамозна;
- імпетигінозна;
- стадія ліхеніфікації (фото 73).

Екзематозний процес розвивається не завжди в зазначеній послідовності, одна стадія може переходити в іншу, оминаючи попередні, і на одній ділянці шкіри можуть одночасно існувати різні стадії.

На тлі еритеми виникають ексудативні папули, *мікроевезикули*, які розміщуються під роговим шаром епідермісу і тому швидко руйнуються, особливо під впливом розчухів, утворюючи мікроерозії (*точкові ерозії*), на поверхні яких виступають крапельки серозного ексудату, наче роса (*серозні, або екзематозні колодязі*). Це явище точкового мокнення дуже характерно для екзематозного процесу. Згодом ексудат засихає, утворюючи кірочки, при відпаданні яких залишається лущення (фото 70). Якщо ж у стадії везикуляції приєднується піококова інфекція, то згодом кірочки стають грубими, масивними і нагадують імпетиго. Отже, в екзематозних вогнищах спостерігають строкатість висипки (*справжній і несправжній, еволюційний поліморфізм*), тобто одночасно існують різні первинні і вторинні елементи (плями, папули, везикули, пустули, ерозії, кірочки, лусочки, розчухи). Характерним вважають чергування уражених і неуражених ділянок шкіри («*архіпелаг островів*»). Висипка симетрична, супроводжується вираженою сверблячкою. При затяжному перебігу шкіра потовщується, інфільтрується, посилюється її малюнок, розвивається ліхеніфікація, яка характерна для хронічного перебігу процесу, можуть бути болочі тріщини, особливо на місцях, які постійно розтягуються (фото 72). Отже, можна виділити характерні особливості справжньої екземи:

- початок хвороби без видимої причини на незмінній шкірі;
- мікроезикація, явища мокнення;
- серозні, або екзематозні, колодязі;
- справжній і несправжній поліморфізм;
- нечіткі контури вогнищ;
- симетричність;
- схильність до дисемінації, рецидивів;
- сверблячка.

Перебіг екземи може бути *гострий, підгострий і хронічний* (варіанти: персистуючий і хвилеподібний із періодичними загостреннями).

Мікробна екзема характеризується (фото 71):

- асиметричністю;
- чіткими контурами вогнищ;
- відшаруванням по краю вогнищ епідермісу у вигляді бордюру;
- розвитком навколо виразок, ран, норниць, піодермічних процесів;
- частою наявністю пустул по периферії;
- при загостреннях — розвитком еритемно-сквамозних алергидів на віддалених ділянках (обличчі, кінцівках).

Варикозна екзема виникає в результаті порушення мікроциркуляції, трофіки, сенсibilізації до мікробної флори і до ліків, які застосовують для тривалого лікування варикозних виразок. При загоєнні виразок чи оперативному лікуванні варикозних вен має тенденцію до самовиліковування.

Паратравматична екзема формується навколо ран, опіків, норниць. Може тривалий час зберігатись і після загоєння цих основних патологічних вогнищ.

Мікотична екзема виникає на ділянках, уражених дріжджовими грибами, дерматофітами внаслідок сенсibilізації до них. При раціональній протимікотичній терапії має тенденцію до регресування.

Екзема грудних сосків і ареол у жінок може розвинути на тлі корости, тріщин сосків у період вигодовування немовлят, піодермічних процесів, сенсibilізації до тканин бюстгалтерів. Тому в лікуванні має значення усунення дії цих чинників.

При екземі зовнішнього слухового проходу часто виявляють грибки роду аспергілюс та дріжджові грибки, може розвинути внаслідок сенсibilізації до гнійних виділень при хронічних отитах чи ліків, які закачують у вухо.

Екзема повік може виникнути теж в результаті сенсibilізації до очних крапель (сульфацил-натрій, левоміцетин, адреналін) або як віддалена алергійна реакція на хронічні вогнища кандидозу в роті (зуби, протези) чи геніталіях у жінок. При виявленні і усуненні цих причин екзема регресує.

Дисгидротична екзема (помфолікс) характеризується утворенням мікроевезикул на бокових поверхнях пальців, рідше — на долонях і підшвах, де можуть траплятись багатокамерні везикули значних розмірів, що нагадують розварені зерна рису. Порожнинні елементи або руйнуються, утворюючи ерозії, або засихають у кірочки. Згодом можуть формуватися різко відмежовані вогнища ураження (ліхеніфікація, тріщини, лущення) на запальному тлі, що відрізняє їх від справжнього дисгідрозу. Перебіг хронічний. Відзначимо, що варикозна, паратравматична, мікотична екземи часто супроводжуються розвитком алергидів на віддалених ділянках (обличчя, кінцівки, тулуб), особливо при застосуванні нераціональної місцевої терапії.

Патогістологія: вогнища спонгіозу у мальпігієвому шарі епідерми, набряк переважно остеподібного шару, роз'єднання і відрив остеподібних клітин, утворення під роговим шаром дрібних, іноді багатокамерних порожнин. У роговому шарі паракератоз, в сосочковому шарі дерми — розширення судин і утворення навколо них лімфоцитарно-гістіоцитарного інфільтрату, набряк сполучної тканини. Для хронічної екземи характерні акантоз, паракератоз, значний клітинний інфільтрат дерми.

Диференційний діагноз проводять, враховуючи форму екземи. Справжню екзему диференціюють від atopічного дерматиту; мікробну — від контактного дерматиту, імпетиго; дисгидротичну — від справжнього дисгідрозу; мікотичну — від дерматофітій.

Лікування. При складанні плану лікування враховують розповсюдженість і стадію процесу, наявність контакту із певним алергеном, внутрішньої патології.

У випадках обмеженого процесу можна обмежитись тільки місцевою терапією. При вираженому мокненні застосовують примочки (2 % розчин борної кислоти; 0,25 % розчин амідопірину, 0,25 % розчин нітрату срібла, відвар кори дуба, звіробою тощо) або аерозолі (полькортолон, оксикорт). На невеличкі ділянки мокнення можна призначати кортикостероїдні креми, а не мазі. В підгострих випадках лі-

кування починають відразу із призначення кортикостероїдних мазей (дипросалік, бетасалік, целестодерм, ультралан, флуцинар, дермовейт, синафлан, фторокорт та інші). При мікробній, паратравматичній екземі використовують фукорцин. При локальних хронічних ліхеніфікованих екземах найкращий ефект проявляють кортикостероїдні мазі із саліциловою кислотою під оклюзію (дипросалік, бетасалік, лоринден А). Можна використати і некомбіновані стероїдні мазі (синалар, флуцинар, синафлан та інші). Значно слабший ефект проявляють гідрокортизона, преднізолонна, деперзолонна мазі, локоїд, латикорт, апулеїн, які більш показані в дитячій практиці.

При варикозних екземах — хірургічне лікування варикозу.

У випадках дисемінованих екзем показана загальна терапія: антигістамінні препарати (астемізол, фенкарол, феністил, терфенадин, дипразин, тавегіл, перитол та інші), заспокійливі (діазепам, гідазепам, реланіум, терален, еленіум та інші) і снодійні (радедорм, нітразепам), рибоксин. Коли немає різкого загострення, можна використати гістаглобулін. В гострих випадках — тіосульфат натрію 30 % по 10 мл в/в, хлористий кальцій чи глюконат кальцію 10 % по 10 мл в/в, сечогінні (фуросемід) впродовж 3-4 днів.

В особливо резистентних і поширених випадках застосовують кортикостероїдні препарати впродовж 3-4 тижнів (дипроспан, флостерон, кеналог-40, депо-медрол, таблетовані форми дозою 30-60 мг на добу преднізолону з поступовим зниженням дози). У випадках значного ускладнення піодермічним процесом — сульфаніламіді (бісептол, котримоксазол, сульфадиметоксин, сульфален та інші) або антибіотики (доксидиклін, еритроміцин та інші). Слід уникати препаратів пеніциліну, новокаїну як сильних сенсibilізаторів.

По можливості корекція внутрішньої патології, особливо з боку шлунково-кишкового тракту (вобензим, фестал та інші ферментні препарати, ентеросорбенти), усунення дії виявлених алергенів. Вилучають: алкогольні напої, пиво, екстрактивні страви (бульйони курячі, качачі), харчові алергени (шоколад, апельсини та інші цитрусові, горіхи, гриби, натуральний мед, какао та інші).

Фітотерапія — застосування протиалергійних зборів (квіти бузини, пижми, трава звіробою, фіалки триколірної), відвару коренів валеріани, настоянки валеріани, глоду, глухої кропиви та інші.

Курортотерапія показана при хронічних випадках у фазі ремісії.

Прогноз при гострій екземі сприятливий, може настати повне одужання. Варикозна, паратравматична екземи при усуненні варикозу, загостренні ран, нориць теж можуть бути повністю вилікувані. Справжня (істинна) екзема більш резистентна до терапії, схильна до рецидивів.

Профілактика рецидивів зводиться до раціональної терапії екзем, усунення чинників, які можуть загострювати процес, виключення алкогольних напоїв, харчових алергенів, екстрактивних страв, подразнення шкіри хімікатами (цемент, пральні порошки, пасти, фарби, лаки тощо), синтетичною і вовняною тканинами, нормалізація функції шлунково-кишкового тракту. При варикозній екземі рекомендують оперативне видалення розширених вен, користування еластичними бинтами, раціональне лікування трофічних виразок.

L 30.0. МОНЕТОПОДІБНА ЕКЗЕМА (ECZEMA NUMMULARE)

Синонім. Нумулярна екзема (дерматит).

Етіологія не відома.

Патогенез остаточно не з'ясований. Певну роль відіграє сенсibilізація до стафілококів за наявності хронічних вогнищ інфекції, підвищена чутливість шкіри до мила, лугів, холоду. Найчастіше хворіють в юнацькому та похилому віці.

Клініка. У хворих ніби безпричинно виникають рожеві, згодом — темно-червоні, запальні, круглі чи овальні вогнища діаметром 1-4 см, чітко відмежовані, дещо інфільтровані, які складаються із мільярних папул, везикул і супроводжуються вираженою сверблячкою. Іноді спостерігають невелике мокнення, хоча воно може бути і прихованим і виявляється тільки при зішкрябуванні поверхні вогнищ. На них можуть бути кірочки, екскоріації, лусочки, іноді виявляють схильність до дисемінації. Висипка локалізується переважно на кінцівках і рідко — на тулубі (фото 74). Перебіг хронічний із тенденцією до загострення у частини хворих в холодний сезон.

Диференційний діагноз — із дерматофітіями.

Лікування — як при справжній екземі, хоча монетоподібна екзема часто резистентна до терапії. Спостерігають сприятливий вплив на перебіг цієї екземи вітаміну А, санації хронічних вогнищ інфекції. В

окремих випадках після кількох років існування хвороба спонтанно регресує. Застосовують кортикостероїдні мазі, антибіотики в разі виявлення стафілококів.

L 30.5. СЕБОРЕЙНА ЕКЗЕМА (ECZEMA SEBORRHEICUM)

Етіологія не відома.

Патогенез остаточно не з'ясований, у розвитку мають значення генетичні чинники, себорейний стан тощо. Патологія розвивається після періоду статевого дозрівання.

Клініка. Виділяють дві форми себорейної екземи.

Перша форма: процес локалізується на волосистій частині голови, в ділянці вушних раковин і заушних складок, рідше — на обличчі, шії, грудях, згинальних поверхнях кінцівок, схильний до ексудації, супроводжується вираженою сверблячкою. На волосистій частині голови на тлі еритеми — нагромадження лусочок (лупа), кірочок, які іноді вкривають голову у вигляді панциря. Волосся злипається, може тимчасово випадати. Під кірочками — волога поверхня. По краю волосистої частини голови у вигляді червоної запальної смуги — облямівка, вкрита лусочками і кірочками (себорейна корона).

У ділянці заушних складок, вушних раковин шкіра гіперемійована, набрякла, волога (суцільне, а не точкове, як при справжній екземі мокнення), немає везикул, як при справжній екземі. В складках — тріщини, болочість. Періоди мокнення змінюються сухістю шкіри із вираженим лущенням, відчуттям стягування, сверблячки. Процес може ускладнюватись піодермією, особливо у заушних складках (*impetigo retroauricularis*).

Друга форма себорейної екземи перебігає спокійніше, не мокне, локалізується переважно на обличчі, кінцівках, де спостерігають чітко відмежовані, рожево-жовті плями із лущенням на поверхні, іноді виявляють запальні папули. Вогнища можуть зливатись, іноді бліднуть у центрі. Цю форму екземи ще називають екзематидом, псоріазоїдом, фланелевою екземою, себореїдом, підкреслюючи варіабельність клініки і подібність до іншої патології.

Диференційний діагноз — із псоріазом, дерматитом, дерматофітіями, парапсоріазом, справжньою екземою.

Патогістологія. Помірне потовщення епідермісу, паракератоз, акантоз, відсутність зернистого шару, слабка вакуольна дегенерація, спонгіоз, в дермі — незначний периваскулярний інфільтрат.

Лікування. Гіпосенсибілізуючі засоби (тіосульфат натрію внутрішньовенно), антигістамінні препарати, вітаміни В2, В6, В12, біотин, у тяжких і дисемінованих випадках — нетривалий курс загальної кортикостероїдної терапії середніми дозами (30-40 мг/добу преднізолону). У випадках обмежених процесів — кортикостероїдні мазі, на ділянки мокнення краще діють аерозолі (оксикорт, полькортолон), стероїдні креми з антибіотиками (кортоміцетин, гіоксизон, тридерм, целестодерм із гараміцином тощо).

На сухі вогнища — стероїдні мазі із саліциловою кислотою (дипросалік, бетасалік тощо).

Профілактика первинна не розроблена.

L 30. ІНШІ ДЕРМАТИТИ

L 30.1. Дисгідроз (водяниця) (dyshidrosis)

Етіологія достеменно не з'ясована.

Патогенез. Вважають, що внаслідок порушення іннервації розвивається гіперсекреція потових залоз, відбувається облітерація (закриття) вивідних проток потових залоз і формування везикул. Сприяючі чинники: підвищена температура довкілля, підвищена чутливість до окремих ліків, піококів, грибків, особливо у випадках гострих дерматопатій ступень.

Клініка. Спочатку виникає свербіж, печіння. На бокових поверхнях пальців кистей, ступень, рідше на долонях і підшвах симетрично виникають дрібненькі, напружені, із грубою покришкою і серозним вмістом везикули на **незапальній шкірі** (фото 75). Вони можуть групуватись, зливатись у багатокамерні бульозні елементи. Везикули спонтанно засихають або тріскають з утворенням епідермального віночка з поліциклічними контурами. Легкі випадки не супроводжуються утворенням везикул, а проявляються невеличкими вогнищами лущення на долонях і підшвах у вигляді кружечків, які теж можуть зливатись у більші вогнища ураження із поліциклічними краями (dyshidrosis sicca lamellosa — сухий пластинчастий дисгідроз).

Патогістологія. Внутрішньоепідермальні везикули, спонгіоз.

Диференційний діагноз — із дисгідротичною формою дерматофітій, багатоформною еритемою, пустульозом долонь і підшов.

Лікування. Показана загальна гіпосенсибілізуюча терапія (тіосульфат натрію, препарати кальцію), антигістамінні препарати, *місцево* — гарячі ванночки, фукорцин, кортикостероїдні мазі. У випадках сухого дисгідрозу — місцево кортикостероїдні мазі із саліциловою кислотою (лоринден А, бетасалік, дипросалік тощо).

Профілактика. Виявлення та лікування можливої патології з боку нервової, ендокринної системи, усунення впливу сприяючих чинників.

L 30.4. Еритемна попрілість (intertrigo erythematosa)

Етіологія. Тертя дотикових поверхонь шкіри.

Патогенез. Сприяючі чинники: посилена пітливість, забруднення складок сечею, калом, ожиріння, недотримання правил особистої гігієни.

Клініка. У складках — еритема, набряк, мацерація, в глибині складок — поверхневі тріщини, запальна реакція не виходить за межі дотикових поверхонь складок. Суб'єктивно — відчуття печіння, сверблячки. Можливе ускладнення піодермією, кандидозом. Перебіг гострий, після усунення сприяючих чинників процес швидко регресує.

Патогістологія. В епідермісі — внутрішньоклітинний і міжклітинний набряк, везикули, набряк дерми, невеличкі периваскулярні інфільтрати.

Лікування. Дотримання гігієни, часте миття, добре висушування складок, усунення провокуючих чинників. У легких випадках ефективні дитяча присипка, деситин, у тяжких — кортикостероїдні мазі (гідрокортизонова, апулеїн, локоїд, елоком). У випадках, ускладнених піодермією чи кандидозом — відповідна терапія.

Профілактика. Дотримання гігієни, регулярне миття, не носити тісний одяг, особливо із тканин, що подразнюють шкіру, профілактика пітливості (дитяча присипка).

L 30.5. Пітиріаз білий (pityriasis alba)

Виникає частіше у дітей на обличчі, але уражаються й інші ділянки шкіри. Рідше хворіють дорослі. У розвитку цієї хвороби має зна-

чення себореї стан, в лусочках виявляють *Mallazia furfur*, останні дані говорять про те, що саме цей дріжджоподібний грибок є причиною цієї патології. Процес поверхневий і захоплює переважно роговий шар епідермісу.

Клініка. З'являються плями різних розмірів, круглої чи овальної форми, з відносно чіткими контурами, блідого або світло-рожевого кольору і висівкоподібним лущенням на поверхні. За наявності великої кількості лусочок плями виглядають білими або сірувато-білими, вони різко контуруються на тлі засмаги. Хвороба не спричиняє суб'єктивних відчуттів, схильна до хронічного перебігу, рецидивів. Після вилікування на місцях ураження тривалий час залишається вторинна лейкодерма.

Дифереціюють хворобу із вітиліго (колір білий, як вапно, дуже чіткі контури, немає лущення, виявляють гіперпігментовану облямівку навколо).

Лікування. Місцево-клотрисал, клотримазол, міконазол та інші протигрибкові препарати. За наявності еритеми, свербіж-три дерм, або бетасолік впродовж кількох днів, а далі продовжити лікування протигрибковими препаратами, у дисемінованих випадках протигрибкові препарати всередину. Хворобу вважають вилікованою, коли на поверхні плям немає лущення, навіть прихованого, що з'ясовують зішкрябуванням. У такому разі для прискорення репігментації рекомендують засмагання на сонці або ультрафіолетове опромінення.

ПРОФЕСІЙНІ ДЕРМАТОЗИ

Це група дерматозів, які спричинені виключно або переважно професійними чинниками.

Етіологія і патогенез. Етіологічні чинники цих дерматозів дуже різноманітні, серед них 94% становлять хімічні речовини. За механізмом дії на шкіру етіологічні чинники можна згрупувати таким чином:

1. **Притікаючі:** концентровані мінеральні кислоти і луги, солі тяжких металів та інші.

2. **Подразнювальні:** розведені кислоти і луги, органічні розчинники (бензин, гас, ацетон, уайт-спірит, бутанол, змащувальні мастила, охолоджуючі емульсії тощо).

3. Сенсibilізатори:

- а) полімери: штучні смоли, клеї, прес-порошки, пластмаси, синтетичні волокна і тканини, натуральні і синтетичні каучуки, гума та інші;
- б) солі хрому, нікелю (нікелева короста), кобальту, цемент (цементна екзема), побутові пасти;
- в) ліки: антибіотики, аміназин, новокаїн, сульфаніламід, вітамін В1;
- г) скипидар (мастика), формальдегід (формідрон, зубні пасти), інсектициди;
- д) рослини: пастернак, тютюн (тютюнові дерматити).

4. *Фотодинамічні речовини*: продукти перегонки нафти, вугілля, сланців, гудрон, асфальт, креозотові і антраценові мастила (фотодерматити).

Чинники, що сприяють розвиткові профдерматозів: *висока температура, запиленість, вологість, посилене потіння, тертя, мацерація шкіри*.

Розрізняють *професійні прикмети* (не заважають виконувати певну роботу і не призводять до втрати працездатності): забарвлення шкіри, відкладання в шкірі різних речовин, тріщини, екскоріації, змозолілості, телеангіектазії, зміни нігтів, пігментації, рубці, атрофії) і *професійні дерматози* (спричиняють тимчасове зниження або втрату працездатності).

Виділяють такі клінічні форми **професійних дерматозів**.

1. Професійний епідерміт: сухість шкіри, лущення, тріщини, немає запальних процесів.

2. Простий контактний професійний дерматит: еритема, набряк, папули, везикули, бульозні елементи, печіння, болючість, можливе ускладнення піодермією.

3. Алергійний контактний професійний дерматит: запальні явища розвиваються через певний проміжок часу після повторних контактів із різними речовинами. Клініка така ж, як і при непрофесійних алергійних дерматитах.

4. Професійна екзема: спочатку — часта локалізація на відкритих ділянках, згодом — тенденція до дисемінації, вогнища із чіткими контурами, менш інтенсивне і короткочасне мокнення, інші симптоми — як при справжній екземі.

5. Масляні фолікуліти: переважно на розгинальних поверхнях передпліч, кистей, стегон, передній черевній стінці спочатку виникають комедони, згодом — фолікулярні папули (рогові акне) і фолікуліти.

6. Професійний фотодерматит розвивається в осіб, які працюють із асфальтом, гудроном, просмолюють шпали, працюють на виробництві рубероїду і зазнають сонячного опромінення. Висипка локалізується тільки на забруднених вказаними речовинами ділянках і тих, які піддавались впливу сонячного проміння. З'являється сверблячка, печіння, болочість, еритема, яка при продовженні дії вказаних чинників набуває насиченого червоного кольору, набряк.

7. Професійний еризипелоїд виникає у робітників м'ясокомбінатів, підприємств, які переробляють рибу, птицю; ветеринарів, кухарів. Розвиткові хвороби передують мікротравма, куди потрапляє збудник (палички свинячої бешихи). Через 2-3 дні у вогнищах, частіше на пальцях рук, кистях розвивається чітко обмежена еритема, набряклість, згодом формується бляшка синюшно-червоного кольору із явищами зворотного розвитку в центрі, схильна до периферійного росту. Часто уражаються міжфалангові суглоби (набряк, болочість), артрити схильні до рецидивів. Загальний стан не порушений. У лікуванні використовують антибіотики, сульфаніламід.

8. Вузлики доярок (паравакцина) розвиваються у доярок, зоотехніків і осіб, які доглядають за коровами. На кистях, пальцях, в ділянці променезап'ясткових суглобів з'являються поодинокі або множинні вузлики запального характеру, напівкулястої форми, синюшно-червоного кольору, в центрі — пупкоподібне втягнення, рідко везикула. Впродовж 2-3 місяців процес безслідно регресує.

Можливе професійне зараження бородавчастим туберкульозом шкіри, сибіркою, сапом, мікозами тощо.

Діагностика:

- анамнез і перебіг: виникнення після початку роботи на даному підприємстві; зменшення проявів або їх зникнення під час перерв у роботі; встановлення факту, що засвідчує контакти особи із певними професійними шкідливостями; виключення контакту із аналогічними речовинами в побуті; груповий характер захворювання тощо;

- локалізація переважно на відкритих ділянках і місцях можливого контакту із професійними шкідливостями;

- постановка шкірних алергологічних аплікаційних тестів.

Ці тести не слід проводити на висоті клінічних проявів. Результати тестів не слід переоцінювати. Тести оцінюють через 10-20 хв (реакція негайного типу) і через 24-48 год (реакція сповільненого типу).

При проведенні шкірних алергологічних тестів можуть розвиватись такі реакції:

- місцева (на місці постановки тесту при позитивних результатах можливий розвиток еритеми, набряку, везикул, бульозного елемента і навіть некрозу);

- вогнищева (загострення основної хвороби);

- загальна (підвищення температури тіла, нездужання, головний біль тощо).

Принципи лікування такі ж, як і при відповідних непрофесійних дерматозах, лише за умови усунення професійних шкідливостей.

Профілактичні заходи зводяться до санітарно-просвітньої роботи, раціонального працевлаштування, особистої профілактики (рукавички, нарукавники, фартухи, респіратори, захисні пасти тощо), технологічних, санітарно-технічних та санітарно-гігієнічних заходів.

2.5. ПАПУЛОСКВАМОЗНІ ДЕРМАТОЗИ

L 40. ПСОРИАЗ (PSORIASIS)

L 40. 0. Псоріаз звичайний (psoriasis vulgaris)

Етіологія. Хвороба спадкова, описані випадки захворювання на псоріаз у трьох і більше поколіннях.

Патогенез недостатньо вивчений. Описані різноманітні епідермо-дермальні та загальні (імунні, нейроендокринні, обмінні) зрушення в організмі цих хворих, але їхня етіопатогенетична значущість не вирішена. Провідним є прискорення кінетики проліферації кератиноцитів, клітинний цикл зменшується з 36 до 11 год, кератиноцитів утворюється у 28 разів більше, ніж у нормі. Чинники, що сприяють розвитку хвороби або її рецидивів: стресові ситуації (у 40 % хворих), кліматичні зміни, охолодження, травми, алкоголь, гарячкові хвороби, наявність хронічних вогнищ інфекції (тонзиліт), бета-адреноблокато-

ри, інтерферони, антималярійні препарати, солі літію тощо. Хвороба не контагіозна. Можуть захворіти люди різного віку, включаючи дітей. Частіше хвороба починається у молодому чи середньому віці. На псоріаз хворіє близько 1,5-2% населення.

Клініка. Висипка у хворих на псоріаз мономорфна і складається із папул (вузликів) негострозапального характеру, червоного кольору з чіткими контурами, на поверхні яких формуються сріблясті лусочки, що легко знімаються (фото 76). Папули схильні до периферійного росту і утворення бляшок різної величини, форми та дифузних вогнищ аж до розвитку еритродермії. *За величиною розрізняють міліарні, лентикулярні та нумулярні папули.* Характерні місця локалізації висипки: розгинальні поверхні ліктьових та колінних суглобів, волосиста частина голови (місця постійної травматизації), крижі, міжсідничні складки. Для псоріатичної висипки властива симетричність, хоча можливе і одностороннє ураження. *Характерні три псоріатичні феномени:* стеаринової плями, термінальної плівки, точкової кровотечі (кров'яної роси), які виникають при зішкрябуванні поверхні папул. В абсолютній більшості випадків наявність на шкірі псоріатичної висипки не впливає на загальний стан хворих, тому навіть існує французький вислів про цю хворобу «maladi devor» — хвороба здорових людей. Проте псоріаз створює неабияку косметичну та соціальну проблему. Наявність висипки, яка часто рецидивує, пригнічує хворих. Таких людей цураються оточуючі, вважаючи цю хворобу заразною, а самі хворі часто не наважуються з'являтися на людях. До такої ситуації самі хворі повинні поступово пристосовуватись, адаптуватись. Адже хворих на псоріаз, за приблизними підрахунками експертів ВООЗ, у світі нараховується до 200 млн і кількість їх постійно збільшується.

Розрізняють такі форми псоріазу:

- *за морфологією:* точковий, краплиноподібний, монетоподібний, кільцеподібний, географічний (подібний до географічних карт), дифузний (суцільне, значне за площею ураження певних ділянок, коли шкіра інфільтрована, потовщена, виражена ліхеніфікація, лущення), універсальний, тотальний (еритродермія);

- *за клінічними проявами, локалізацією:* себорейний, фолікулярний, рупіодний, бородавчастий, папіломатозний, ексудативний, долонь

і підошов, складок, нігтів, пустульозний, артропатичний, застарілий псоріаз (фото 75).

Особливості псоріазу у дітей: схильність до ексудації, часта локалізація в складках, в ділянці промежини у вигляді набряклих, інфільтрованих червоних бляшок із різкими контурами (так званий пелюшковий псоріаз), відносно часті випадки краплиноподібного та фолікулярного псоріазу і дуже рідко трапляється артропатичний, застарілий псоріаз, еритродермія.

Перебіг. У перебігу псоріазу виділяють три стадії:

- прогресуючу: з'являються нові міліарні папули, по їх краю еритемна облямівка не вкрита лусочками, ріст бляшок — по периферії, поява в недалекому минулому (тижні) ізоморфної реакції (симптом Кебнера), коли на місці травми виникає нова висипка;

- стаціонарну: нові елементи не з'являються, вся поверхня папул вкрита лусочками, навколо папул виникає білий кружечок (псевдоатрофічна облямівка Воронова), бляшки не збільшуються;

- регресуючу: висипка блідне, розсмоктується, починаючи з центру, зменшується інфільтрація, лушення, на місці елементів, що розсмокталися, залишаються гіпер- чи гіпопигментовані плями (псоріатична псевдолейкодерма), які згодом самі зникають.

Для більшості хворих характерний ще й сезонний перебіг, у зв'язку з чим виділяють зимову (осінь, зима, весна), літню і змішану форми, які вказують на те, що процес загострюється у відповідну пору року. Загалом перебіг псоріазу хронічний, рецидивний, позитивний.

Патогістологія: міжсосочковий акантоз, паракератоз, субкорнеальні мікроабсцеси Мунро, сосочковий шар дерми набряклий, папіломатоз, судини розширені, навколо них — нагромадження лімфоцитів, гістіоцитів. У сітчастому шарі зміни менше виражені.

Диференційний діагноз — з парапсоріазом, псоріазоподібними сифілідами, червоним плоским лишачем, себорейною екземою, в складках — з кандидозом, паховою дерматофітією та іншими дерматозами.

Лікування проводиться із урахуванням стадії, форми, ступеня розповсюдженості процесу. Лікування поділяють на загальне і місцеве.

У випадках дисемінованих форм основним є загальне лікування, при обмежених формах застосовують тільки місцеву терапію.

Загальна терапія. *Прогресуюча стадія:* седативні засоби, внутрішньовенно — 30 % тіосульфат натрію по 10 мл, 10 % хлористий кальцій чи глюконат кальцію по 10 мл, внутрішньом'язово — піридоксальфосфат 0,03-0,04 мг/добу, вітамін В6 100-150 мг/добу, вітамін В12 до 1000 мкг/добу 10-15 днів, кокарбоксілаза, ксантинолу нікотинат 15 % 2-4 мл/добу, екстракт плаценти, спленін, рибоксин, вітаміни А, Е, продектин тощо.

Стаціонарна стадія — ці ж препарати. Крім того, в резистентних випадках метотрексат внутрішньом'язово 25-30 мг 1 раз на тиждень або 25-30 мг в таблетках на 3 прийоми через 12 год (тобто впродовж 36 год) — 1 цикл на тиждень (протипоказаний молодим особам, при хворобах печінки, дітям), циклоспорин А (сандимун), тигазон, неотигазон, гідроксисечовина, пірогенал, гемосорбція, ПУВА-терапія (фотохіміотерапія), загальне УФ-опромінювання, еритемні дози УФ паравертебрально.

Фітотерапія. Використовують вживання всередину відварів трав (до 3 місяців): деревію, фіалки, череди, бузини, кропиви, материнки, меліси, хвоща, звіробою та інші.

Кліматотерапія показана в стаціонарній і регресуючій стадіях, особливо добре впливає морський південний клімат на хворих із зимовими формами псоріазу, морські ванни, геліотерапія. Сприятливий також вплив високогірного клімату.

Місцева терапія. В прогресуючій стадії — карбодерм, преднікарб на значні ділянки; на обмежені ділянки під оклюзійну пов'язку — дипросалік, бетасалік, дермовеїт, целестодерм, елоком, синафлан, флуциналар, синалар, лоринден та інші. Віпсогол та ультралан втирають без накладання оклюзійних пов'язок. На волосисту частину голови — лосьйон дипросалік, елоком, флуциналар-гель, доцільне поєднання із антимікотиком кетоконазолом (кетозорал, нізорал), оскільки на цій ділянці часто виявляють грибок пітироспорум овале. Використовують також псоріатен, цигнодерм, псоркортен, псоркутан, псорартрон, дайвонекс.

Прогноз. Псоріаз повністю не виліковується, спонтанно або в результаті лікування спостерігають часткові або повні ремісії, тривалість яких різна — від кількох місяців до кількох років. Але неминучі рецидиви, які, за даними ВООЗ, у більшості хворих розвиваються впродовж 6 місяців. Прогноз для життя при звичайному псоріазі спри-

ятливий, стосовно тривалості хвороби, рецидивів, загострень — невизначений. Можливі тривалі спонтанні ремісії.

Профілактика рецидивів: у міжрецидивний період показана фітотерапія, кліматотерапія, вітамінотерапія, УФ-опромінювання; санація хронічних вогнищ інфекції.

L 40.1. Генералізований пустульозний псоріаз (psoriasis pustulosa generalisata)

Генералізований пустульозний псоріаз Цумбуша трапляється дуже рідко і перебігає тяжко, із гарячкою, нездужанням, лейкоцитозом, прискоренням ШОЕ. Спалахами впродовж доби на тлі еритеми, яка розвивається швидко і охоплює великі ділянки, з'являються дрібні поверхневі пустули, які супроводжуються болючістю, відчуттям печіння і розміщуються на поверхні псоріатичних бляшок і на незмінній шкірі. Вони — стерильні. Процес прогресує, вогнища ураження зливаються, епідерміс відшаровується, утворюючи «гнійні озера», може розвинути еритродермія (ураження всієї або майже всієї шкіри). В окремих хворих формуються кільцеподібні, серпігінуючі та інші фігурні вогнища, ерозивні ділянки. Часто розвивається дистрофія нігтів, ураження суглобів. Процес може регресувати після 1-2 нападів, а може мати затяжний характер з періодичними загостреннями в межах кількох днів, місяців, призводячи до інвалідизації.

Лікування. Призначають глюконат кальцію внутрішньовенно, ентросорбенти, вітамін D3, екстракт плаценти, циклофосфамід, метотрексат, канаміцин, левамизол, іноді комбінуючи із кортикостероїдами, етретинат.

L 40.2. Акродерматит стійкий (acrodermatitis continua)

Ця форма псоріазу (за міжнародною класифікацією) трапляється дуже рідко, іноді може починатись у дитячому віці.

Клініка. Виділяють такі клінічні форми:

- **еритемно-сквамозна:** навколо нігтя або в ділянці подушечок пальців кистей, рідше ступень — еритема, лущення, тріщини,
- **везикулярна:** теж навколо нігтів на тлі еритеми — везикули, які згодом руйнуються, утворюючи ерозивні ділянки, кірочки,

• **пустульозна:** найтяжча форма, навколо нігтів на тлі еритеми — множинні пустули із тоненькою покришкою (фліктени), які швидко руйнуються, утворюючи ерозивні поверхні, вкриті гноем, кірочками, іноді спостерігають папіломатозні розростання (вегетації), пустули стерильні.

Процес супроводжується деформацією нігтів, може бути симетричним чи однобічним, може поширитись на всі пальці, долоні і підшви. В уражених ділянках шкіра стає тонкою, атрофічною, можуть утворюватися рубці. Суб'єктивно — болючість.

Перебіг хронічний, рецидивний, загострення змінюються неповними ремісіями.

Диференційний діагноз — із кандидозними пароніхіями та оніхіями.

Патогістологія: внутрішньоепідермальні везикули і пустули, в дермі — набряк, клітинна інфільтрація лейкоцитами і лімфоцитами.

Лікування: кальцію глюконат, вітамін D3, цитостатики (циклофосфамід, метотрексат), кортикостероїди, дисульфон (ДДС), канаміцин, *місцево* — фукорцин, йоддицерин, кортикостероїдні мазі з антибіотиками.

L 40.3. Пустульоз на долонях і підшвах (pustulosis palmaris et plantaris)

Сучасна міжнародна класифікація хвороб відносить цю патологію до одного із різновидів псоріазу.

Клініка. Процес починається із центру долонь, підшвов, розповсюджуючись на інші ділянки. Спочатку він може захоплювати тільки долоні чи підшви, бути однобічним, а згодом набуває симетричного характеру, подушечки пальців не уражаються. Висипка складається із численних стерильних пустул на тлі еритеми, іноді між ними виявляють геморагії, в періоди загострень — сверблячка, болючість, у стадії ремісії — лущення. Характерним вважають синхронне загострення на всіх ділянках ураження і зв'язок з фокальною інфекцією, найчастіше — з хронічним тонзилітом.

Диференційний діагноз — із дерматофітією, дисгідрозом.

Патогістологія: глибоко в епідермісі виявляють великі пустули, які містять багато поліморфноядерних лейкоцитів і дегенеровані епітеліальні клітини, за межами пустул запальних явищ немає.

Лікування. Процес резистентний до лікування. Застосовують екстракт плаценти, індометацин, треоїдин, ДДС, колхіцин, метотрексат, у резистентних випадках — кортикостероїди, місцево — фукорцин, йоддицерин, кортикостероїдні мазі.

Профілактика не розроблена, за наявності хронічних вогнищ інфекції показана їх санація.

L 40.4. Краплиноподібний псоріаз (psoriasis guttata)

Цей різновид псоріазу (2 % всіх випадків) частіше трапляється у дітей. Йому властивий раптовий розвиток дисемінованої характерної псоріатичної висипки у вигляді переважно лентикулярних папул, подібних на краплини, звідси походить і назва (фото 82, 83). Ще одна особливість полягає у тому, що процес часто розвивається після перенесених гострих респіраторних хвороб, ангіни, тому вважають доцільним на початку розвитку хвороби застосовувати курс антибіотикотерапії. Стосовно інших питань клініки, перебігу, лікування — положення ті ж, що і при звичайному псоріазі, в лікуванні ефективні УФ-опромінювання, іноді настає спонтанний регрес впродовж кількох тижнів.

L 40.5. Артропатичний псоріаз (psoriasis artropathica)

Це різновид псоріазу, коли псоріатичне ураження шкіри поєднується з патологією суглобів, частіше в осіб молодого віку. Ще й до сьогодні дискутується питання, чи ураження суглобів є проявом псоріатичного процесу, чи це випадкове поєднання псоріазу та артропатій, оскільки немає прямої залежності між тяжкістю і поширеністю уражень шкіри та розвитком артропатій. До того ж, ураження суглобів може розвинути на тлі шкірного псоріатичного процесу, що існує тривалий час, одночасно із ураженням шкіри, чи ще до розвитку шкірних проявів. У хворих на артропатичну форму псоріазу ураження шкіри нічим не відрізняються від звичайного псоріазу, однак деякі дослідники вказують на часте поєднання уражень суглобів та нігтів у цієї категорії хворих. Артропатії розвиваються у 5-8 % хворих на псоріаз (частіше після 20 років).

Клініка. Найчастішим варіантом є асиметричний олігоартрит одного або кількох дрібних суглобів кистей і ступень. Діапазон клініч-

них проявів дуже великий: від незначних артралгій до інвалідизуючих форм. Переважно уражаються дистальні суглоби. У випадках прогресування може розвинутих генералізоване ураження суглобів, процес може нагадувати ревматоїдний артрит. Клінічно — набряклість суглобів, еритема, болючість, обмеженість рухів, деформації, анкілози, мутилюючі зміни в ділянці дрібних суглобів кистей, іноді міозит, атрофія м'язів (фото 81). Різні автори виділяють такі форми: *дистальна, ревматоїдноподібна, деформуюча остеоартропатія, інтермітуючий гідроартроз, артропатія за типом хвороби Бехтерева, асиметричний олігоартрит, псоріатичний спондиліт, сакроілеїт*.

Можливі рентгенологічні зміни: ранніми вважають деструктивні зміни кінцевих фаланг, іноді до повного їх руйнування; білясуглобовий остеопороз, звуження суглобових щілин, остеофіти, кістозні просвітлення кісткової тканини, рідше — ерозії кісток.

Діагностичні критерії псоріатичного артрити

1. Ураження дистальних міжфалангових суглобів пальців кистей.
2. Одночасне ураження 3 суглобів одного пальця кисті.
3. Раннє ураження пальців ступень.
4. Талалгія (біль в ділянці п'яток).
5. Наявність псоріатичної висипки чи ураження нігтів (симптом масляної плями, симптом «наперстка», піднігтьовий гіперкератоз чи інші).
6. Наявність псоріазу у родичів.
7. Негативні реакції на ревматоїдний фактор.
8. Схильність до остеолізу (рентгенологічно).
9. Часте ураження ілеосакральних з'єднань.
10. Розвиток паравертебральних осифікацій (рентгенологічно).

Діагноз псоріатичного артрити виставляють на основі 3 позитивних критеріїв і обов'язково, щоб один з них був 5, 6 або 8. За наявності ревматоїдного фактора (7^н) критерій додають ще 2 критерії, тобто всього повинно бути 5 критеріїв, із них обов'язкові 5 і 8^н.

Лікування. Протизапальні препарати (індометацин, диклофенак натрію, напросин, ібупрофен та інші), цинктерал 744 мг/добу, вобензим, кортикостероїди, метотрексат тощо. Іноді ефективна апітерапія (лікування бджолиними укусами).

Профілактика не розроблена.

L 40.8. Інший псоріаз

1. Екссудативний псоріаз частіше спостерігають в огрядних пацієнтів, на тлі ожиріння: висипка соковита, яскраво-червона, вкрита не сріблястими, а жовто-сірими лусочками, які склеюються, утворюючи кірколусочки, при знятті яких оголюється волога поверхня, псоріатичні феномени виражені нечітко, рідко виникають везикули, пузири (фото 78).

Лікування. Крім загальноприйнятих препаратів, для лікування псоріазу призначають вітаміни С і Р, рибофлавіну мононуклеотид, пармідин, періодично — сечогінні препарати.

2. Псоріатична еритродермія (ураження всієї або майже всієї шкіри) може розвинути у результаті поступового прогресування псоріатичного процесу і злиття бляшок або майже раптово під впливом провокуючих чинників (надмірна інсоляція чи охолодження, нерациональна зовнішня терапія, застосування антималярійних препаратів, новокаїну та інших, раптова відміна кортикостероїдів тощо). Шкіра яскраво-червона, набрякла, інфільтрована зі значним лущенням, частий свербіж, порушення загального стану (гарячка, слабкість, нездужання), збільшення периферійних лімфовузлів, випадання волосся, анемія, гіпоальбумінемія (фото 79).

Лікування. Внутрішньовенно — тіосульфат натрію, глюконат кальцію, неогемодез; контрикал, трасилол, метотрексат, меркаптопурин, в окремих випадках ефективні кортикостероїди, особливо триамцинолон, бетаметазон, дюрантні кортикостероїдні препарати (кеналог-40, дипроспан, медрол), хоча існують повідомлення, що іноді виникає резистентність до них, навіть загострення під їх впливом.

3. Псоріаз складок (інтертригінозний) частіше трапляється у дітей або у людей похилого віку на тлі цукрового діабету. Локалізація під пахвами, молочними залозами, в ділянці промежини, пупка, у міжсідничній складці, на геніталіях. Лущення незначне або відсутнє, вогнища із чіткими контурами, поверхня гладенька, насиченого червоного кольору, іноді волога і мацерована, в глибині складок можливі тріщини (фото 77). Диференціюють із кандидозом, дерматофітіями, себорейним дерматитом.

4. Рупіодний псоріаз трапляється рідко і характеризується утворенням пошарових кірочок, які іноді набувають конічної форми, при їх знятті оголюється яскраво-червона поверхня.

5. Бородавчастий і папіломатозний псоріаз теж трапляється дуже рідко, локалізується на кінцівках і характеризується бородавчастими чи сосочкоподібними розростаннями.

6. Псоріаз долонь і підшов може бути у таких варіантах: лентикулярний, бляшковий, мозолистий, пустульозний. Ця локалізація псоріазу може траплятися ізольовано (діагностика утруднена) без ураження інших ділянок тіла або на тлі типової висипки на інших ділянках.

7. Псоріаз волосистої частини голови може бути ізольованим або поєднуватися із висипкою на інших ділянках, часто супроводжується сверблячкою, волосся не випадає, іноді діагностика утруднена, висипка з'являється протягом місяців, років, не має сезонності, за вухами можуть виникати тріщини, мокнення. На волосистій частині голови є окремі інфільтровані бляшки, вкриті лусочками, або суцільний горбистий панцир, теж вкритий лусочками, які погано знімаються (фото 80). Іноді процес виходить за межі волосистої частини голови у вигляді смуги (псоріатична корона) тоді його диференціюють із себорейним дерматитом, при якому немає такої інфільтрації, як при псоріазі.

Лікування. Мазі і лосьйони із кортикостероїдами (дипросалік, кутерид, дермовейт), шампуні із дьогтем та кетоконазолом (нізоралом). Перед застосуванням цих мазей спочатку видаляють нашарування лусочок за допомогою крему «Карбодерм».

8. Псоріаз нігтів трапляється у 25 % хворих на псоріаз, частіше при артропатичній його формі. Характерний, але не патогномонічний, «симптом наперстка» — точкові заглибини. Трапляється піднігтьовий гіперкератоз, оніхоліз. Патогномонічна ознака — жовто-бурі плями під нігтем (симптом масляної плями). Можлива значна деформація нігтів (фото 81). Локальне лікування малоефективне, призначають всередину метотрексат, циклоспорин.

L 41. ПАРАПСОРИАЗ (PARAPSORIASIS)

L 41.0. Пітиріаз ліхеноїдний та віспоподібний гострий

Етіологія не відома. Припускають, що хвороба має інфекційну природу. Її розвиткові може передувати ангіна, загострення хронічного тонзиліту, вірусні респіраторні захворювання. В патогенезі мають значення судинні зміни за типом інфекційно-токсичного васкуліту, у випадках гострого перебігу процес набуває характеру гіперергічної реакції.

Клініка. Хворіють частіше молоді чоловіки. Захворювання виникає звичайно навесні або восени. Виділяють два клінічні варіанти: ліхеноїдний та віспоподібний.

1. Пітиріаз ліхеноїдний гострий: плоскі, рожеві або червоні, дещо ущільнені папули, не зливаються, із гладенькою поверхнею, при зішкрябуванні видно висівкоподібне лущення (симптом прихованого лущення), при інтенсивнішому зішкрябуванні — точкові крововиливи (симптом пурпури), згодом на поверхні папул формується суцільна лусочка (симптом облатки). Одночасно спостерігають геморагічні папули синюшного кольору із різною вираженістю геморагічного компонента. Після регресу папул залишається гіперпігментація, рідше — вторинна лейкодерма, суб'єктивних відчуттів нема, загальний стан хворих не змінюється (фото 85).

2. Пітиріаз віспоподібний гострий виникає раптово, висипка поліморфна. Переважають набряклі, геморагічні, із центральним некрозом папули діаметром до 1 см і більше. Іноді з'являються віспоподібні пустули, одночасно можуть виникати папули, характерні для хронічного парасоріазу; на внутрішніх поверхнях пліч, на слизових оболонках рота — білуваті папули. Після регресу висипки залишається гіперпігментація, рідко — віспоподібні рубчики. Можливі загальні явища: гарячка, нездужання, збільшення периферійних лімфовузлів. Перебіг хвилеподібний впродовж тижнів, місяців, можливі рецидиви.

Патогістологія. В епідермісі — паракератоз, помірний і нерівномірний акантоз, набряк і вакуолізація клітин остеподібного шару, невеликий міжклітинний набряк, помірний екзоцитоз; в дермі — набряк сосочків, лімфогістіоцитарний інфільтрат.

Діагностика в основному клінічна.

Диференційний діагноз проводять із псоріазом, папульозним і пустульозним сифілісом, васкулітом, вітряною віспою, вузликовою лімфомою.

Лікування. Санація вогнищевої інфекції, антибіотики широкого спектра дії (еритроміцин, доксицилін), хлорид кальцію внутрішньовенно, аскорутин, ксантинолу нікотинат, теонікол, дифенілсульфон 120 мг/добу, УФО, невеликі дози кортикостероїдів.

Профілактика. Санація хронічних вогнищ інфекції.

L 41.1. Пітиріаз ліхеноїдний хронічний

Етіологія і патогенез не вивчені.

Клініка. Висипка має генералізований характер і складається в основному із папул. Вони круглі або неправильної форми, діаметром 1-2 мм, нагадують папули червоного плоского лишая, рожево-червоні, вишнево-червоні із бурим відтінком, поверхня папул гладенька, дещо блискуча при боковому освітленні або на поверхні білувата лусочка. На місці регресу папул тривалий час залишається втягнена бура пляма. В складках висипка у вигляді буро-рожевих плям із гладенькою поверхнею і справляє враження атрофічної. Може уражатись червона облямівка губ у вигляді сіро-білих папул (фото 84).

Патогістологія: роговий шар епідермісу потовщений, розпушений, зернистий — відсутній; остеоподібний — потовщений в ділянці відростків, помірна вакуолізація і міжклітинний набряк, сосочки дерми широкі і подовжені, інфільтровані клітинами, периваскулярний інфільтрат, судинні аневризми, ендотелій гіпертрофований.

Діагностика в основному клінічна, додатково — біопсія.

Диференційний діагноз — із пойкилодермічними лімфомами, червоним плоским лишаєм.

Лікування. Вітаміни В1, В6, В12, ніотинова кислота, ксантинолу нікотинат, загальнозміцнювальна терапія, УФО, місцева терапія не ефективна.

Профілактика не розроблена.

L 41.2. Лімфоматоїдний папульоз (papulosis lymphomatoides)

Етіологія і патогенез не відомі. Частіше хворіють чоловіки молодого і середнього віку. Процес доброякісний.

Клініка. Переважна локалізація — тулуб і кінцівки, можливе ураження обличчя, волосистої частини голови, долонь, статевих органів. Характерні синюшно-рожеві папули або папуло-везикули із лусочками, кірочками, ділянками некрозу, цикл розвитку окремих елементів — 4-6 тижнів, можливе утворення рубчиків, гіперкератотичних пляшок, бульозних елементів, вузлів із розпадом. Перебіг доброякісний, від 6 місяців до 20 років.

Патогістологія: паракератоз, акантоз, спонгіоз, в дермі — інфільтрат із Т-лімфоцитів, периваскулярні інфільтрати із лімфоцитів, іноді — ознаки васкуліту.

Диференційний діагноз — із васкулітами.

Лікування. Препарати тетрациклінового ряду, кортикостероїди, метотрексат, проте лікувальний ефект цих препаратів часто не стійкий.

L 41.3. Параспсоріаз із малими бляшками

Етіологія і патогенез не з'ясовані. Існує думка, що це реакція шкіри на ендогенну інтоксикацію, спричинену хронічною внутрішньою патологією, оскільки після її санації спостерігають виражену позитивну динаміку шкірного процесу. В патогенезі, очевидно, відіграють певну роль нервово-судинні механізми.

Клініка. Хвороба частіше розвивається після 30 років, хворіють переважно чоловіки. З'являється одна або кілька плям, які майже без змін існують впродовж місяців, років, згодом настає дисемінація. Характерна симетричність висипки; обличчя, долоні, підошви не уражаються, можливі спонтанні ремісії.

Основний елемент висипки — пляма, величина, форма, колір і поверхня різні, залежно від локалізації і тривалості процесу. Плями круглі, овальні, подовгасті, смугоподібні або неправильних обрисів, 2-3 см діаметром, вони можуть зливатись тільки при подразненні внаслідок нерациональної терапії. Колір різний в ділянці різних вогнищ і у різних хворих, найхарактерніший — блідий жовто-рожевий, жовто-коричневий, рожевий або червоний в періоди загострень, на ногах часто синюшний, в стадії загострення на поверхні плям — крапчастість. Поверхня їх гладенька, зморшкувата або ледь ліхеніфікована, лущення не характерне, хоча може бути незначно вираженим, тоді поверхня плям справляє враження шорсткої.

Патогістологія. Зернистий шар епідермісу тонкий і складається із одного ряду клітин, у остеоподібному — незначний міжклітинний набряк, в епідермісі невеличкі інтраепітеліальні порожнини із клітинами запального інфільтрату. В дермі — набряк, помірна проліферація фібробластів, судини розширені, наповнені еритроцитами, периваскулярна лімфоїдна інфільтрація, розширення лімфатичних капілярів із помірною клітинною інфільтрацією навколо них.

Діагностика в основному клінічна, в сумнівних випадках — біопсія.
Диференційний діагноз проводять із грибоподібним мікозом, лімфомами, екзематидами, фолікулярним муцинозом, псоріазом.

Лікування. Санація внутрішньої хронічної патології. Вітаміни В1, В12, В6, аскорбінова і нікотинова кислоти, компламін, теонікол, УФО, в період загострення — кортикостероїдні мазі.

Профілактика не розроблена.

L 41.4. Парасоріаз із великими бляшками

Клініка. Ця форма парасоріазу відрізняється від попередньої лише розмірами плям, які можуть сягати 12-15 см у діаметрі, на внутрішніх поверхнях кінцівок вони можуть зливатись у великі вогнища із неправильними обрисами. Усі інші симптоми і лікування такі ж, як і у хворих на парасоріаз із малими бляшками (L 41.3).

L 41.5. Сіткоподібний парасоріаз

Клініка. Для цієї патології властиві усі ознаки, характерні для пітиріазу ліхеноїдного хронічного (L 41.1), спостерігають тільки особливості у розміщенні і формі висипки. На обличчі вона може бути у вигляді смуг, які з'єднуючись, утворюють малюнок, що нагадує сітку. На тулубі — висипка у вигляді смужок 2-3 мм шириною, які з'єднуються, теж утворюють густу сітку із вкрапленими маленькими ділянками здорової шкіри. На місцях тертя одягом — папульозні елементи з інтенсивним забарвленням. На бокових поверхнях тулуба, згинальних поверхнях верхніх кінцівок, в пахово-стегнових ділянках вишнево-бурі папули зливаються у смужки шириною 2-3 мм і довжиною до 5-6 см, які з'єднуються між собою і нагадують ізоморфну реакцію при червоному плоскому лишайі. Між смужками виявляють окремі папульозні і плямисто-папульозні елементи. Під пахвами, в ділянці молочних залоз у жінок — плями буро-рожевого кольору із гладенькою поверхнею, які справляють враження атрофічних.

Лікування, як парасоріазу з малими бляшками.

L 42. ПИТИРИАЗ РОЖЕВИЙ (ЖИБЕРА) (PITYRIASIS ROSEA)

Етіологія не відома. Припускають інфекційну природу дерматозу (початок з «материнської бляшки», наявність другого інкубаційно-

го періоду між розвитком бляшки і дисемінацією процесу; сезонність — частіше навесні, восени; циклічний перебіг; розвиток стійкого імунітету; майже не спостерігають рецидивів).

Клініка. Приблизно у 80 % хворих за 7-10 днів (іноді 2-3 тижні) до появи дисемінованої висипки з'являється одна, рідше 2-3 «материнські бляшки» діаметром кілька сантиметрів, які розміщуються на тулубі, частіше в ділянці ключиці, лопатки і мають вигляд червоних плям овальної форми з чіткими контурами. Периферійна зона еритемна, дещо припіднята над шкірою, в центрі епідерміс зморщений, жовтуватого кольору, пізніше лушиться, утворюючи коміречь навколо центральної частини бляшки (вигляд «медальйону») (фото 87). Згодом, раптово виникає розповсюджена плямиста, іноді плямисто-папульозна, рідше — плямисто-уртикарна симетрична висипка на шкірі тулуба, внутрішніх поверхнях стегон, згинальних поверхнях верхніх кінцівок. Особливо рясна висипка під пахвами і в пахових ділянках. Висипка відсутня на обличчі, волосистій частині голови, кистях, ступнях, хоча з цього правила є винятки. Елементи висипки — різко обмежені, круглі чи овальні або неправильної форми запальні плями, рідше папули, довгим діаметром розміщені вздовж ліній Лангера, блідо-червоного, рожевого, іноді із жовтуватим відтінком, кольору, в центрі — суха, складчаста, наче зім'ятий цигарковий папір, лусочка, по периферії — еритемна зона. Величина елементів від 2-3 мм до 1,5 см, рідше — більша (фото 86).

Описані випадки розміщення елементів висипки на обличчі, волосистій частині голови, долонях, підшвах (іноді виявляють везикули). Свіжі елементи висипки можуть виникати впродовж перших 2-х тижнів хвороби.

Розрізняють такі клінічні форми рожевого пітиріазу: плямистий (точковий, краплеподібний, монетоподібний, кільцеподібний, двобічний, однобічний, генералізований, локалізований, зливний), уртикарний, папульозний (плямисто-папульозний, фолікулярний), везикулярний, геморагічний.

Висипка в більшості випадків не супроводжується сверблячкою. В окремих випадках на початку хвороби можуть спостерігати нездування, головний біль, субфебрилітет і біль у м'язах, можливе невеличке збільшення шийних і підщелепних лімфовузлів, рідше є сверблячка, іноді сильна.

Патогістологія: паракератоз, відсутність зернистого шару, невеликий акантоз, спонгіоз, дискератоз, в дермі — набряк, периваскулярний інфільтрат із лімфоцитів.

Перебіг. Характерна сезонність, більше випадків хвороби трапляється навесні, восени, хоча окремі випадки спостерігають впродовж року. Тривалість хвороби в середньому 5-6 тижнів, іноді більше (до 12 тижнів). У випадках подразнювальної місцевої терапії розвиваються явища екзематизації і хвороба затягується до 2-3 місяців. Зазвичай, хвороба не рецидивує.

Диференційний діагноз проводять із дерматофітіями, сифілітичною роzeолою, себореїдами, псоріазом, парапсоріазом.

Лікування. У випадках, коли висипка незначна, можна обмежитись тільки місцевою терапією або зовсім не проводити лікування. Процес регресує впродовж 4-8, іноді до 12 тижнів. Неодмінною умовою лікування є заборона миття з милом і користування мочулою, протирання спиртовими розчинами, змазування, втирання мазей впродовж перших тижнів хвороби. На такі процедури хвороба реагує загостренням аж до розвитку дерматиту чи екзематизації.

З метою скорочення терміну перебігу хвороби у випадках рясної висипки використовують антибіотики (левоміцетин, еритроміцин та інші), пантотенат кальцію, етакридину лактат (0,01-0,02 2 рази на день у капсулах). У тих випадках, коли хвороба супроводжується вираженою сверблячкою, показані антигістамінні препарати.

Місцево застосовують індиферентні збовтувані суміші, цинкову пасту, рідше — кортикостероїдні креми.

Прогноз сприятливий, настає повне одужання, рецидиви — дуже рідко.

Профілактика не розроблена.

L 43. ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ (LICHEN RUBER PLANUS)

Етіологія не відома. Існує кілька теорій, які пояснюють розвиток цієї хвороби: вірусна, або інфекційна, неврогенна, або нейроендокринна, спадкова, інтоксикаційна, імуноалергійна. Але жодна з цих теорій не дає вичерпного пояснення розвитку хвороби. Вважають, що в основі розвитку цього дерматозу лежить взаємодія складних нейрогуморальних та імуноалергійних змін. Припускають, що невідомим ан-

тигеном, який стимулює функції клітин Лангерганса і активує функції Т-клітин, може бути вірус, а цитотоксичний ефект дії Т-клітин на базальні кератиноцити тим значніший, чим більший дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в цих клітинах. Сприятливим ґрунтом для розвитку імунологічних реакцій в шкірі є стресові ситуації, які служать пусковим механізмом у виникненні вегетативних, нейроендокринних і гуморальних зрушень.

Клініка. Висипка мономорфна і складається із негострозапальних дермо-епідермальних папул діаметром 1-3 мм, яким властиві такі особливості:

- полігональні контури;
- пупкоподібне центральне западання;
- блискуча поверхня при боковому освітленні;
- відсутність тенденції до периферійного росту;
- наявність сітки Уїкхема, яку видно в глибині папул після змазування водою чи олією;
- синюшно-червоне, лілове, перламутрове забарвлення (фото 88).

Вони можуть зливатися між собою, утворюючи бляшки, різні фігури. Тоді ж добре видно сітку Уїкхема у вигляді дрібних білих крупинок або ліній, що обумовлено нерівномірно потовщеним зернистим шаром епідермісу. Можливі відтінки забарвлення папул: жовто-червоний, світло-червоний, яскраво-червоний, малиновий, темно-вишневий, мідно-червоний, фіолетовий, синьо-червоний, буро-червоний, темно-коричневий, рідше — чорний. Поверхня папул гладенька, згодом на поверхні виникає невелике лущення. Висипка може бути генералізованою або локальною, характерна схильність висипки до групування, утворення кілець, гірлянд або лінійного розміщення. Можливе зостериформне (на одній половині тіла) розміщення висипки, локалізація на статевих органах, слизовій оболонці рота. Вибірковою локалізацією висипки вважають згинальні поверхні передпліч, ділянки зап'ястя, ліктювих згинів, розгинальні поверхні гомілок, поперекову ділянку, голівку статевого члена (фото 89). На кінцівках, тулубі висипка розміщується симетрично. В прогресуючій стадії можливий розвиток ізоморфної реакції (*феномен Кебнера*) — лінійна висипка на місці розчухів, травм. У частини хворих змінені нігті: повздовжня посмугованість, іноді у вигляді гребенів, потемніння, іноді гіперемія ніг-

тьового ложа. Хворі скаржаться на сверблячку різної інтенсивності, рідше — на поколювання, печіння.

Досить часто ізольовано або одночасно із шкірою уражаються слизові оболонки рота, статевих органів. Ураження слизових оболонок описують у таких варіантах: білувато-сірі або порцеляноподібні папули групуються, утворюючи ніжні, тонкі лінії або сітку, іноді зливаються у вигляді бляшок, що нагадують лейкоплакію, ерозивні, виразкові чи бульозні варіанти, які супроводжуються болочістю (фото 90). А.Л. Машкіллейсон (1984) виділяє 6 клінічних форм червоного плоского лишая порожнини рота і червоної облямівки губ:

- типова форма — дрібні вузлики, зливаючись, нагадують мереживо, листки папороті або бляшки, вкриті сіро-білим нальотом;
- гіперкератотична форма — бляшки із вираженим ороговінням;
- ексудативно-гіперемічна форма — папули на набряклому, гіперемійованому тлі, які супроводжуються неприємними відчуттями під час вживання їжі;
- ерозивно-виразкова форма — на поверхні набряклих папул утворюються ерозії, виразки;
- бульозна форма — крім типових папул, виникають бульозні елементи, ерозії, які швидко епітелізуються;
- атипова форма — на верхній губі і яснах спостерігають симетричні набряклі інфільтровані ділянки з білуватим нальотом і набряклістю сосочків ясен в ділянці верхніх різців, які супроводжуються кровоточивістю.

Перебіг — хронічний.

Патогістологія: нерівномірний акантоз, гіперкератоз з ділянками паракератозу, нерівномірний гранульоз, вакуольна дистрофія базальних клітин епідермісу, дифузний смугоподібний інфільтрат у дермі; розширені кровоносні і лімфатичні судини.

Диференційний діагноз — із простим хронічним лишаям, папульозним сифілісом, ліхеноїдним парапсоріазом.

Лікування. При обмежених формах типового червоного плоского лишая найефективнішим є застосування під оклюзійну пов'язку кортикостероїдних мазей (бетасалік, дипросалік, лоринден А, флуцар, фокорт тощо). Прискорюють розсмоктування інфільтрату місцеві теплові процедури, парафінотерапія. У випадках гострих дисемінованих форм

показані антибіотики (пеніцилін та інші), седативна терапія, препарати інтерферону, гризеофульвін. При генералізованих формах застосовують системну кортикостероїдну терапію (дипроспан, флостерон). Використовують також ксантинолу нікотинат, теонікол, вітаміни В1, В6, В12, Е, D3, гістаглобулін, ізоніазид, левамізол. При ерозивно-виразкових формах ураження порожнини рота — циклофосфамід. Практикують індуктотермію поперекової ділянки, УВЧ паравертебрально. Після повного регресу висипки часто залишається стійка пігментація.

Прогноз для життя сприятливий, для повного одужання іноді сумнівний у зв'язку із схильністю хвороби до рецидивів, які трапляються у 20 % хворих.

Профілактичні заходи. Санація хронічних вогнищ інфекції, уникнення стресових ситуацій, загальнозміцнювальні заходи. Первинна профілактика не розроблена.

L 43.0. Червоний лишай гіпертрофічний

Синонім. Бородавчастий (верукозний) червоний лишай.

Цей різновид хвороби локалізується переважно на гомілках, часто симетрично у вигляді бородавчастих утворень різної величини з ніздрюватою гіперкератотичною поверхнею, що підвищуються над рівнем шкіри і мають круглі, овальні чи нерівні обриси внаслідок злиття окремих елементів. Колір ціанотичний, консистенція щільна. Інколи розвивається рогова або гіперкератотична форма, вкрита азбестоподібними лусочками.

Диференційний діагноз — із амілоїдним та мікседематозним ліхеном, бородавчастим туберкульозом шкіри, хромомікозом, вузлуватим свербцем.

У випадках бородавчастої форми застосовують обколювання кортикостероїдами, лідазою, змащування пергідролем, фerezолом, лазеротерапію, ультразвук, кріотерапію, парафінотерапію, рентгенотерапію, діатермокоагуляцію.

L 43.1. Червоний лишай бульозний

Синонім. Пемфігоїдний червоний лишай.

На поверхні папул утворюються напружені везикули чи бульозні елементи із серозним або серозно-геморагічним вмістом. На здо-

ровій шкірі бульозні елементи виникають рідше. При їх руйнуванні утворюються ерозивно-виразкові вогнища, які згодом вкриваються геморагічними чи серозно-геморагічними кірочками (ерозивно-виразкова форма). Ця форма характеризується особливо торпідним перебігом.

Диференційний діагноз — із пемфігусом, бульозними дерматитами.

L 43.2. Лишаєподібна реакція на лікарські засоби

Висипку, абсолютно подібну до тієї, яку спостерігають у хворих на червоний плоский лишай, можуть спровокувати деякі ліки: тетрациклін (тетрацикліновий ліхен), делагіл, фенотіазиди, препарати золота, йоду, ізоніазид, стрептоміцин (всього понад 30 препаратів). Навіть гістологічно її неможливо відрізнити від червоного плоского лишая.

Особливістю цієї висипки є розвиток вираженої і досить стійкої пігментації після її повного регресу. Зрозуміло, що в таких випадках слід виявити «винні» ліки і більше їх не застосовувати.

L 43.8. ІНШИЙ ЧЕРВОНИЙ ЛИШАЙ

Рідше трапляються інші форми червоного лишая:

1. Атрофічна форма: елементи не виступають над рівнем шкіри і мають вигляд круглих плям бузкового або насиченого рожевого кольору. На їх поверхні можуть виникати темніші ділянки і перламутрові лінії.

2. Фолікулярна форма (волосяний лишай). Цей різновид трапляється у двох основних варіантах:

- фолікулярні і перифолікулярні папули;
- рубцева алопеція волосистої частини голови і нерубцева алопеція під пахвами і в ділянці лобка.

На шкірі кінцівок і тулуба — невеликі гострокінцеві фолікулярні папули із насичено-червоним або ціанотичним відтінком, суб'єктивно — сверблячка.

3. Пігментна форма: появі ліхеноїдних папул передують розвиток вираженої пігментації, яка іноді настільки насичена, що на цьому тлі не вдається виявити ліхеноїдні папули. Одночасно можливе ураження слизових оболонок рота.

4. Анулярна (кільцеподібна) форма: папульозна кільцеподібна висипка, в центрі якої спостерігають пігментацію, диференціюють із кільцеподібною гранульомою.

5. Зостериформний варіант характеризується однобічною локалізацією висипки по ходу нервів (як herpes zoster).

6. Лінійна форма: типові папули розміщені у вигляді ліній, смуг.

7. Ерозивно-виразкова: типові елементи виразкуються; на підошвах виразки дуже торпідні, погано гояться.

8. Актинічна форма: висипка виникає на відкритих ділянках під впливом сонячного опромінення (тильні поверхні кистей і передпліч).

2.6. КРОПИВ'ЯНКА ТА ЕРИТЕМИ

L 50. КРОПИВ'ЯНКА (URTICARIA)

L 50.0. Алергійна кропив'янка

Ця форма кропив'янки становить близько 20-30 % всіх випадків.

Етіологія. У розвитку цієї форми кропив'янки може відігравати роль ціла низка чинників.

1. Не повністю перетравлені білкові продукти, особливо на тлі патології шлунково-кишкового тракту, а також харчові алергени (молоко, яйця, горіхи, молоски, раки).

2. Мікроорганізми, грибки, особливо дріжджові, які спричиняють шлунково-кишкову патологію, патологію зубів, носових пазух, жовчних і сечовивідних шляхів.

3. Різні токсини (недоброякісні продукти; токсини, які утворюються в товстій кишці при колітах, при недостатній функції нирок).

4. Гельмінтози: аскаридоз, трихоцефальоз, трихінельоз.

5. Ліки: аспірин (до 39 %, є і аспіринова астма), антидепресанти, антиаритмічні, цитостатики, каптоприл, антагоністи кальцію, антибіотики та інші, сироватки, вакцини. Відомо більше 1000 препаратів, які сенсibiliзують організм. Половина хворих на хронічну кропив'янку не переносять аспірин та інших протизапальних препаратів. Кропив'янка може виникнути як під час вживання препаратів, так і після їх відміни.

6. Барвники і консерванти харчової промисловості (бензоати, азофарби).

З метою виключення впливу цих чинників необхідно дотримуватись певної дієти, яка не містить цих речовин, до 3 місяців.

7. Підвищена чутливість до парфумів, пилку рослин, дерев (поліноз), домашнього пилу (сенсibiliзація до кліщів роду дерматофагоїдес), інших хімічних речовин.

Патогенез: алергійна кропив'янка розвивається внаслідок реакції антиген-антитіло, відбувається активація протеаз і звільнення гістаміну, лейкотрієнів, простагландинів, які підвищують проникність судин, спричиняючи гострий обмежений набряк сосочків дерми.

Клініка. Єдиним елементом висипки є уртикарний елемент, який нагадує опік кропивою (звідси і назва). Уртикарний елемент — це гострий обмежений набряк сосочків шкіри, який з'являється раптово, недовго (години) існує, не має порожнини, підвищується над рівнем шкіри, з чіткими контурами, величиною від кількох міліметрів до долоні і більше, схильний до утворення фігурних елементів, рожевого кольору, в центрі іноді колір блідий внаслідок стиснення судин ексудатом (фото 91, 92). Дуже рідко виникають бульозні елементи (бульозна кропив'янка) чи з'являється геморагічний компонент (може залишати тимчасову пігментацію). Коли ж елементи знаходяться в регресуючій стадії, то можуть мати вигляд рожевих плям (плямиста кропив'янка), іноді з уртикарним краєм. Суб'єктивно — сверблячка, печіння. Якщо ж аналогічні елементи з'являються на слизовій оболонці гортані, особливо у дітей, то можливий розвиток асфіксії; на слизових оболонках дихальних шляхів — напади кількагодинного кашлю; на слизових оболонках кишків — короточасні проноси, кишкові коліки. Може розвинути алергійний міокардит, артрит. У крові часто спостерігають еозинофілію. Можливий розвиток загальних явищ: загальна слабкість, головний біль, бронхоспазм, біль за грудниною, серцебиття, нудота, блювання, кишкові коліки, пронос.

За перебігом розрізняють *гостру* і *хронічну рецидивну кропив'янку*.

Діагностика ґрунтується на виявленні типових уртикарних елементів.

В окремих хворих на момент звернення до лікаря елементів висипки може не бути, в такому разі хворим ставлять запитання: чи нага-

дувала ця висипка опік кропивою? Може спостерігатись яскравий червоний або уртикарний дермографізм (фото 92).

Диференційний діагноз проводять із хворобами шкіри, при яких можуть виникати уртикарні елементи, а також із загальними хворобами, при яких уртикарний елемент спостерігають як окремий симптом цієї хвороби.

Лікування:

1. Бажано виявити і усунути чинники, які спричинили хворобу, хоча у випадках хронічної кропив'янки у 80 % хворих це не вдається зробити.

2. Якщо ж кропив'янка харчового походження чи спричинена вживанням ліків, в перші години промивають шлунок, призначають проносні, ентеросорбенти, комплекс травних ферментів (фестал та інші).

3. Вилучають з раціону харчові алергени, екстрактивні речовини.

4. Антигістамінні препарати (фенкарол, тавегіл, феністил та інші), іноді в комбінації з цинаризином. У хронічних випадках — гістаглобулін, амітриптилін, комбінація ефедрину з дипразином, кетотифен, еріус, Телфаст-180.

5. В гострих випадках із значною кількістю висипки, загрозою асфіксії, підвищеною температурою тіла, порушенням загального стану — нетривалий курс кортикостероїдів.

6. При патології гепатобіліарної системи — сліпі зондування, лікування лямбліозу тощо.

7. Гемодіаліз при хронічній кропив'янці дає 100 % ефект.

Профілактика полягає у виявленні і усуненні впливу названих вище чинників.

L 50.1. Ідіопатична кропив'янка

Ідіопатична кропив'янка має хронічний перебіг (більше 1 місяця), у 80-90 % випадків причину визначити неможливо. Хворіють переважно дорослі, частіше — жінки. Стосовно патогенезу існує гіпотеза про автоімунне ураження клітин. Провокують розвиток цієї кропив'янки стресові ситуації (психогенна кропив'янка). У хворих спостерігають непереносимість саліцилатів, солей бензойної кислоти. Клініка та лікування, як алергійної кропив'янки.

L 50.2. Кропив'янка внаслідок дії низької та високої температури

1. Холодова кропив'янка (urticaria a frigore) може бути спадковою чи набутою, в крові таких хворих виявляють кріоглобуліни. Трапляється у дітей та молодих людей. Діагноз підтверджують позитивною провокаційною пробою із шматочком льоду (на місці його прикладання виникає уртикарний елемент).

Лікування, як і алергійної кропив'янки, іноді позитивний результат дає перитол.

Профілактичні заходи. Уникати охолодження.

2. Теплова кропив'янка розвивається на тлі перегрівання, механізм її розвитку не досить зрозумілий, лікування симптоматичне.

Ці різновиди кропив'янки не супроводжуються нічними нападами і розвитком фігурних елементів.

L 50.3. Дермографічна кропив'янка

Синоніми. Штучна, або механічна кропив'янка, підвищений (уртикарний) дермографізм.

Клініка. На місцях тиску на шкіру виникають уртикарні елементи. Якщо ж провести, натискаючи тупим предметом чи пальцем по шкірі, то на місці тиску у вигляді лінії виникає уртикарний елемент, який підвищується над рівнем шкіри. У випадках вираженої шкірної реакції поряд із уртикарною лінією виникає смуга вираженої еритеми (фото 93).

Дермографічна кропив'янка може супроводжуватись сверблячкою. Такі хворі підлягають обстеженню для виявлення гіпертиреозу, для якого характерний симптом Маранона — поява підвищеного дермографізму в ділянці щитоподібної залози на місці її інтенсивного розтирання. Слід також обстежити стан вегетативної нервової системи. Лікування симптоматичне, враховуючи виявлену патологію.

L 50.4. Вібраційна кропив'янка

Кропив'янка і набряк Квінке виникають на місцях тиску чи впливу вібрації (набряк сідниць при тривалому сидінні, набряк кисті після роботи з використанням молотка, набряк ступень після ходіння). Лабораторні дослідження не виявляють патології, загальний стан не

порушений. У біоптатах шкіри виявляють значну лімфоцитарну інфільтрацію глибоких шарів дерми. Патологія може мати сімейний характер (автосомно-домінантне успадкування), або бути спорадичною. Набряки розвиваються в результаті вивільнення гістаміну із опасистих клітин під впливом вібрації. Антигістамінні препарати не ефективні, а кортикостероїди іноді дають позитивний результат.

L 50.5. Холінергічна кропив'янка

Ця форма кропив'янки розвивається під впливом фізичних навантажень, посиленого потіння, психогенних чинників. Вона теж характеризується відсутністю нічних нападів висипки, фігурних елементів, зникає при усуненні названих чинників. Після фізичного навантаження, яке супроводжується значним потінням, виникають дрібні уртикарні елементи, що супроводжуються сверблячкою і згодом зникають. Хворі підлягають обстеженню для виявлення внутрішньої патології, у першу чергу з боку нервової системи. Лікувальний ефект проявляють бета-адреноблокатори.

L 50.6. Контактна кропив'янка

Уртикарні елементи виникають тільки на місцях контакту із певними чинниками і зникають при їх усуненні.

Можливі етіологічні чинники:

- холод;
- тепло;
- вода (аквагенна кропив'янка);
- гума (гумові рукавички);
- харчові продукти: картопля, риба, яблука, яйця, морква, гриби, ванілін;
- рослини: кропива;
- інші чинники: шовкові, вовняні, синтетичні тканини, шерсть тварин, шампуні, зубні пасти, лаки для волосся, дезодоранти, смоли, формальдегіди, корична і оцтова кислоти.

З клінічного погляду можливі такі комбінації:

- контактна кропив'янка + ангіоневротичний набряк (Квінке);
- контактна кропив'янка + бронхіальна астма;

- контактна кропив'янка + анафілактичний шок.

Лікування. Усунення впливу названих чинників, симптоматична терапія.

L 50.8. ІНША КРОПИВ'ЯНКА

1. Автоімунна прогестеронова кропив'янка у жінок у випадках підвищеної чутливості організму до прогестерону.

2. Кропив'янку як симптом (необов'язковий) можна спостерігати при таких загальних хворобах: автоімунному тиреоїдиті (до 75%), злоякісних пухлинах, хронічних тонзилітах, аднекситах, хворобах гепатобіліарної системи, вагітності, дисменореї, малярії, амебіазі, лямбліозі, системному червоному вовчаку, полідерматоміозиті, хворобі Віслера-Фанконі у дітей, як симптом анафілактичного шоку, як реакцію на переливання крові, при флюорозі (надлишку фтору у воді), макроглобулінемії Вальденстрема, васкулітах, синдромі Лефгрена (прикоренева легенева інфільтрація еозинофілами + вузлувата еритема), при деяких дерматозах (зернова короста, церкарійний шистосоматидний дерматит, герпетиформний дерматит тощо).

Лікування основної хвороби плюс симптоматична терапія.

T 78.3 АНГІОНЕВРОТИЧНИЙ НАБРЯК (OEDEMA ANGIONEUROTICUM)

Цей набряк (набряк Квінке) може бути спричинений тими ж чинниками, що і кропив'янка. Може розвиватись самостійно або поєднуватись із кропив'янкою. Раптово виникає значний обмежений набряк певної ділянки шкіри і підшкірної клітковини чи слизових оболонок: обличчя (губи, щоки, повіки, ділянка орбіт), статевих органів, в ділянці суглобів і, що особливо небезпечно для дітей, — набряк гортані, який може спричинити асфіксію. Він щільно-еластичний, шкіра нормального кольору, бліда чи злегка рожева, напружена, ямка при натискуванні не залишається. Виникають суб'єктивні відчуття (напруження, печіння, іноді незначна сверблячка), які, проте, можуть бути відсутніми. Тривалість набряку від кількох годин до 1-2 днів, зникає безслідно, може рецидивувати. Ще виділяють спадковий ангіоневротичний набряк, обумовлений низьким рівнем в крові C4 компонента комплекменту. *Лікування* таке ж, як і при кропив'янці.

Періодичний набряк Квінке з еозинофілією. Характерними для нього є тяжкий ангіоневротичний набряк, кропив'янка, яка супроводжується вираженою сверблячкою і захоплює обличчя, шию, кінцівки і тулуб.

Хвороба супроводжується гарячкою і значним збільшенням ваги (на 10-18 %) внаслідок затримки води. Тривалість 7-10 днів. Внутрішні органи не уражаються, високий лейкоцитоз і еозинофілія (60-80 %). Чим тяжчий стан хворих, тим істотніші зміни лабораторних показників. Сімейний анамнез не обтяжений, лікування — стероїди, антигістамінні препарати.

Прогноз сприятливий.

L 51.ЕРИТЕМА БАГАТОФОРМНА (ERYTHEMA MULTIFORME)

L 51.0. Еритема багатоформна небульозна

Етіологія точно не з'ясована. Розрізняють інфекційно-токсичну та інфекційно-алергійну форми (до 93 % всіх випадків), останню називають ще ідіопатичною.

Крім того, виділяють ще «малу» форму (тип Гебра), спричинену вірусною чи мікоплазмовою інфекцією. Еритему можуть спричинити ліки (сульфаніламід, фенітоїн, барбітурати, фенілбузатон, пеніциліни, алопуринол).

Клініка варіабельна. Виділяють плямисту, папульозну, везикульозну форми. Можливі комбінації: плямисто-папульозна, папульозно-везикульозна. Характерна локалізація висипки: тильна поверхня кистей і ступень, долонь, передпліччя, розгинальна поверхня гомілок, лікті, коліна, рідше — обличчя, шия, тулуб. Іноді уражаються тільки кисті, слизові губ і порожнини рота. Коли ураження локалізуються переважно навколо природних отворів (рот, очі, анус, геніталії), то хворобу називають **плюриорифіційним ерозивним ектодермозом**. У випадках з переважним ураженням слизової оболонки рота і поодинокими елементами на шкірі вживають назву **дерматостоматит Бадера**. Висипка характеризується симетричністю, суб'єктивно — відчуттям печіння, сверблячки, на слизових оболонках — болючістю. На шкірі з'являються соковиті темно-червоні плями чи папули діаметром від кількох міліметрів до кількох сантиметрів, у центрі яких

ціанотичний відтінок, іноді невелике западання чи везикула, а периферія елементів висипки залишається яскраво-червоною, утворюючи кільце. Іноді елементи мають вигляд концентричних кілець, нагадуючи мішень, схильні до злиття і утворення поліциклічних бляшок (фото 94, 95). Висипка з'являється нападopodobно впродовж перших днів хвороби і регресує протягом 1-2 тижнів, іноді залишаючи тимчасову пігментацію. Водночас може бути гарячка, нездужання, головний біль. Характерна сезонність (весна, осінь) і схильність до рецидивів, іноді впродовж років.

Патогістологія: в епідермісі — вакуольна дегенерація і некроз епідермальних клітин, іноді всього епідермісу із формуванням субепідермальних бульозних елементів. У верхній частині дерми набряк, розширення судин із лімфогістіоцитарною інфільтрацією навколо судин і в ділянці базальної мембрани.

Диференційний діагноз проводять із дерматитами, кропив'яркою.

Лікування. У випадках локальних проявів можна обмежитись тільки місцевою терапією, кортикостероїдними мазями. При дисемінованих формах призначають антигістамінні препарати, протизапальні, антибіотики (доксациклін) 5-7 днів, у тяжких випадках — кортикостероїди, залежно від можливого патогенезу.

Профілактика. З метою профілактики рецидивів — санація хронічних вогнищ інфекції, повторне введення гаммаглобуліну, тіосульфат натрію внутрішньовенно, тималін, іноді ефективна протигерпетична чи поліомієлітна вакцина або тривале вживання ацикловіру, якщо хвороба провокується герпетичною інфекцією.

L 51.1. Еритема багатоформна бульозна

Синонім. Синдром Стівенса-Джонсона.

Найчастішою причиною є алергічна реакція на ліки. Хвороба починається раптово, гостро, висока гарячка із порушенням загального стану хворих. Уражається шкіра, слизові оболонки рота, очей, геніталій, ануса, можуть розвинути бронхіти, пневмонії, міокардити, нефрити, діарея, поліартрити, отит, пароніхії. На шкірі — рясна плямисто-папульозно-бульозна висипка з елементами значних розмірів, характерна для багатоформної еритеми (фото 96, 97). На слизовій оболонці рота, носа виникають численні бульозні елементи з наступ-

ним формуванням великих кровоточивих ерозій, на губах на поверхні ерозій утворюються масивні геморагічні кірочки (фото98). Розвивається тяжкий катаральний або гнійний кон'юнктивіт, можливий розвиток виразкового кератиту, увеїту і навіть панофтальмії, яка може призвести до втрати зору, тому необхідне спостереження офтальмолога. На геніталіях, на місці бульозних елементів виникають великі, численні, болючі ерозії, що порушують сечовипускання у чоловіків і втягують у процес сечовий міхур. Такі ж бульозно-ерозивні ураження наявні в ділянці ануса, що утруднює дефекацію.

Лікування. Показана системна кортикостероїдна терапія (30-60 мг преднізолону і більше на добу залежно від важкості процесу), гамма-глобулін, дезінтоксикаційна терапія.

Профілактика. Уникнення впливу ліків, які підозрюються як етіологічний чинник, санація хронічних вогнищ інфекції.

L 51.2. ТОКСИЧНИЙ ЕПІДЕРМАЛЬНИЙ НЕКРОЛІЗ (NECROLYSIS EPIDERMALIS TOXICA)

Синонім. Синдром Лайєлла.

Синдром описав уперше в 1956 році шотландський лікар Lyell. Тоді він спостерігав 4 хворих із бурхливим перебігом хвороби, що супроводжувався підвищенням температури тіла, порушенням загального стану і появою численних бульозних елементів на шкірі. Пізніше, узагальнивши інші спостереження, автор назвав цей синдром токсичним епідермальним некролізом. Цей синдром розглядають як неспецифічну реакцію на вплив медикаментозних (до 80 %), токсичних і хімічних чинників. Що стосується ліків, то спостереженнями встановлено, що такі хворі часто одержували комбіновану терапію (в цю комбінацію найчастіше входили сульфаніламід) на тлі респіраторних хвороб, ревматизму та інших патологічних станів, тобто на тлі зміненої реактивності організму (інфекційна алергія). Найчастіше синдром провокують сульфаніламід, барбітурати, бісептол, піразолонові препарати, антибіотики, тіамін, протиправцева сироватка та інші. Токсичні впливи можуть бути також спричинені хімічними речовинами, недоброякісними продуктами, вірусною інфекцією, вакцинацією.

Патогенез цього синдрому складний і недостатньо вивчений. При медикаментозних впливах відбувається негайна цитотоксична реакція

із зв'язуванням антигену і антитіла на поверхні базальних епідермоцитів, а утворений комплекс антиген-антитіло призводить до лабільності мембран лізосом клітин, вивільнення гідролаз та інших ферментів і загибелі епітеліальних клітин. Можливий розвиток алергійної реакції сповільненого типу, коли сенсibilізовані Т-лімфоцити взаємодіють з антигеном, що знаходиться на поверхні базальних епідермоцитів. В результаті цього виділяються лімфокіни, медіатори гіперчутливості сповільненого типу, можливо, цитокіни, які зумовлюють загибель клітин, запальну реакцію. Експериментально встановлено, що повторні внутрішньошкірні введення імунних лімфоцитів спричиняють подібний синдром. Також відомо, що у таких хворих *немає токсемії, а алергійна реакція розвивається за негайним типом*. Вважають, що у цих хворих наявний вроджений або набутий ферментний дефіцит.

За тяжкістю і наслідками синдром посідає друге місце після медикаментозного анафілактичного шоку.

Клініка. Синдром Лайелла може розвинути у будь-якому віці і починатись через години, дні і навіть місяці після початку вживання певних ліків, звичайно на тлі їх вживання. Раптово підвищується температура тіла (описані випадки без гарячки), з'являється нездужання, сонливість, головний біль, блювання, діарея. *Зміни на шкірі* можуть розвиватись за трьома варіантами:

1) спочатку виникають нехарактерні зміни — болючість шкіри, сверблячка, кропив'янка, кореподібні та скарлатиноподібні еритеми, бульозна, петехіальна висипка за типом багатоформної еритеми — і тільки через кілька днів розвиваються типові зміни на шкірі;

2) початок із характерних змін — болюча еритема з коричневим відтінком на шиї, в складках, яка швидко поширюється на інші ділянки шкіри і приблизно через 12 год спостерігають раптове відшарування епідермісу у вигляді «симптому мокрої білизни» (епідерміс зморщується, збирається в складки і відшаровується), появу бульозних елементів, позитивний симптом Нікольського (відшарування епідермісу за межі бульозного елемента при потягуваннях пінцетом за обривки покришки в бік здорової шкіри або відшарування епідермісу при сильному терті ділянок шкіри поблизу бульозних елементів);

3) раптове відшарування епідермісу без утворення бульозних елементів.

Характерним симптомом вважають болючість ураженої і неуразеної шкіри. На шкірі і слизових оболонках формуються великі ерозії; на губах, в носі, навколо очей — масивні кірочки, часті кон'юнктивіти, може виникнути відшарування слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, сечового міхура, уретри. Загальний стан хворих тяжкий: гарячка, адинамія, прострація, сонливість, зневоднення організму від втрати рідини через значні ерозивні ділянки, але хворі притомні, на відміну від значних за площею опіків, коли 80 % хворих помирають від шоку. Можуть приєднуватись ускладнення з боку внутрішніх органів.

Можливі *варіанти перебігу*: 1) надзвичайно гострий, або блискавичний: шкіра уражена на 80-90 %, адинамія, гарячкова кома, приєднується вторинна інфекція, бульозні елементи нагноюються, іноді — ниркова недостатність, але внутрішні органи не уражені; смерть у цих випадках може настати впродовж 2-3 днів, лікування безуспішне, причина смерті не завжди зрозуміла; 2) гострий перебіг: крім ураження шкіри, спостерігають ураження нирок (гломерулонефрит), печінки, легень, геморагічний некроз надниркових залоз, серцеву недостатність, прострацію, кому, смерть може настати впродовж 4-20 днів; 3) сприятливий перебіг: одужання на 5-30 день, незважаючи на приєднання піодермії. Загалом вважають, що в основному критичний період хвороби охоплює перші 10-12 днів, а повне одужання настає через 4-6 тижнів. Рецидиви можуть спостерігати через місяці і роки, звичайно після повторного впливу відповідних чинників.

Характерні патогістологічні зміни — некроз епідермісу з наступним його відшаруванням на межі між епідермісом і дермою. При гістологічному дослідженні відшарованого епідермісу виявляють кубоподібні клітини з великим ядром. При синдромі Лайелла, на відміну від опіків, не уражається дерма і тому одужання настає навіть при 60 % ураження шкіри, якщо немає серйозних ускладнень з боку внутрішніх органів.

Можливі ускладнення: агранулоцитоз, панцитопенія, пневмонії, абсцеси легень, випадання волосся, відшарування нігтів, крововиливи у внутрішні органи тощо.

Критерії діагностики:

- вживання ліків, вплив хімікатів;
- болючість ураженої і неуразеної шкіри;

- позитивні симптоми Нікольського і «мокрої білизни»;
- анеозинофілія (інші зміни крові нехарактерні, може бути лейкоцитоз, прискорення ШОЕ).

Принципи лікування:

- госпіталізація в реанімаційне відділення, виявити та припинити вживання підозрілих ліків;
- парентерально — кортикостероїди в перерахунку на преднізолон 40-200 мг на добу, залежно від стану хворого, в особливо тяжких випадках — пульс-терапія кортикостероїдами (преднізолон 20-30 мг/кг маси тіла на добу внутрішньовенно крапельно впродовж кількох днів з наступним різким зниженням дози), внутрішньовенні інфузії пентоксифіліну у ранній стадії хвороби;
- підтримання водного, електролітного і білкового балансу (до 2 л рідини на добу в тяжких випадках);
- боротьба з гіперпірексією, якщо вона є;
- симптоматична терапія (протеолітичні ферменти, антигістамінні препарати, антибіотики, серцеві засоби тощо);
- ретельний догляд за хворим (тепло, асептика).

Прогноз. Смертність сягає 30-70 %, залежно від тяжкості перебігу, своєчасної діагностики, раціональної терапії.

Профілактика. Уникати поліпрагмазії (одночасного призначення багатьох ліків), добре збирати алергологічний анамнез, при дерматитах із порушенням загального стану застосовувати кортикостероїди, не чекаючи погіршення стану, хворим слід повідомляти про підвищену чутливість до певних ліків.

L 52. ВУЗЛУВАТА ЕРИТЕМА (ERYTHEMA NODOSUM)

Етіологія і патогенез. Це поліетіологічний синдром, який трапляється у практиці багатьох фахівців і має дві клінічні форми: ідіопатичну і симптоматичну. Деякі дослідники висловлюють думку про вірусне походження ідіопатичної вузлуватої еритеми, інші вважають, що ця хвороба, особливо в дітей, є алергійним проявом у більшості випадків туберкульозної інфекції і спостерігається переважно в осіб, які хворіли або хворіють на туберкульоз у різних його проявах. У більшості таких хворих реакція Манту різко позитивна, з ексудативними явищами, лімфангітом і загальними симптомами. Гостра вуз-

лувата еритема може розвинутиись під час або після інфекційних хвороб, спричинених стрептококами, вірусами, рикетсіями, сальмонелами, хламідіями, ерсініями тощо. Патогенез її в таких випадках не зовсім зрозумілий (алергійна реакція, септична гранульома чи реакція на бактерійні токсини). Можливий розвиток вузлуватої еритеми на тлі вживання ліків (сульфаніламідів, антибіотиків, препаратів йоду, пероральних контрацептивів), саркоїдозу, хвороби Бехчета, виразкового коліту, синдрому Лефгрена, ревматизму, вакцинації тощо. Частина дослідників відносить вузлувату еритему до глибоких васкулітів. У 40% випадків причина не відома.

Клініка. Розвиткові змін на шкірі можуть передувати продромальні явища у вигляді нездужання, підвищення температури тіла, артралгій, міалгій, катаральних явищ, які спостерігають за 3-5, рідше 7-10 днів до появи вузлів. Клініка характеризується появою на передній і бокових поверхнях гомілок болючих, щільних, гострозапальних (на вигляд як еритема), яскраво-червоного кольору вузлів (від 2 до 50), величиною від горошини до грецького горіха, розміщених глибоко в підшкірній клітковині фокусно, симетрично; іноді вони можуть зливатися, контури їх нечіткі, що пов'язано із набряком навколишніх тканин. В окремих випадках вузли можуть з'являтиись на задній поверхні гомілок, передпліччях, стегнах, сідницях, тулубі, ще рідше — на ступнях, кистях, обличчі. Іноді поряд з вузлами можуть спостерігати плямисту, папульозну, уртикарну чи геморагічну висипку або висипку, характерну для багатоформної еритеми. Через кілька днів вузли набувають синюшного, згодом жовто-зеленого кольору, що нагадує цвітіння синяка, болючість їх зменшується і повний регрес спостерігають через 2-3, рідше 4-6 тижнів, залишаючи тимчасову пігментацію. Вказані клінічні прояви в період їхнього виникнення теж супроводжуються гарячкою, порушенням загального стану, болями в суглобах, кістках. В окремих хворих можуть спостерігати шлунково-кишкові розлади, неврологічні симптоми. У крові — лейкоцитоз чи лейкопенія, прискорення ШОЕ.

Гістологічні зміни в тканині вузлів можуть бути трьох типів:

- туберкулоїдна будова клітинного запального інфільтрату в підшкірній клітковині з гігантськими клітинами Лангерганса без казеозного розпаду;

- гніздове розміщення клітинного інфільтрату з гігантськими клітинами Лангерганса без чіткої туберкулоїдної структури;
- неспецифічні запальні зміни в підшкірній клітковині.

Крім того, виділяють ще хронічну вузлувату еритему, яка не супроводжується гострозапальними явищами, вузли малоболючі, зберігаються в незмінному стані місяцями і розсмоктуються без розпаду, не залишаючи стійкого сліду. У таких хворих часто виявляють вогнища фокальної інфекції.

Вважають, що до клінічних варіантів вузлуватої еритеми слід зарахувати і мігруючу вузлувату еритему, описану Беферштедтом у 1954 році. При цьому провокуючими чинниками є вагітність (до 40%), особливо в першому триместрі, на другому місці — стрептококові інфекції, на третьому — саркоїдоз. Кількість вузлів 1-8, часте асиметричне розміщення, хоча можуть спостерігати і симетричний варіант. Вузли схильні до міграції, рецидивів, середня тривалість захворювання 4-5 місяців, регресують безслідно. Диференціюють вузлувату еритему з такими хворобами.

Гарячковий вузлуватий панікуліт Крісчена-Вебера. Характеризується наявністю поодиноких або множинних, дещо болючих вузлів у підшкірній клітковині, часто розміщених несиметрично на гомілках, стегнах, руках, тулубі. Спочатку вузли щільні, згодом більш м'які, шкіра над ними спочатку дещо гіперемійована, а в більш пізній стадії — не змінена. Вузли з'являються нападopodobно з проміжками в кілька днів чи місяців і розсмоктуються, залишаючи блюдеподібне западання на шкірі з гіпер- чи депігментацією, не нагноюються. Початок підгострий з гарячкою, порушенням загального стану, болем у суглобах, при рецидивах загальний стан може не порушуватись. Тривалість хвороби — роки і десятки років. Частіше хворіють жінки 30-40 років. Аналогічні зміни можуть виникати в заочеревинній, білянирковій клітковині, сальнику, що вказує на системний характер ураження жирової клітковини. Гістологічно виявляють псевдоксантомні клітини.

Підгострий мігруючий вузлуватий гіподерміт Вілянови-Піноля. Хворіють найчастіше жінки, висипка виникає часто після ангіни, грипу. Асиметрично на передній поверхні гомілки з'являється глибокий вузлуватий інфільтрат величиною з долоню, незначно болючий при пальпації, з чіткими контурами і хронічним перебігом. Гістологіч-

но відрізняється від вузлуватої еритеми тим, що уражаються не великі судини, а капіляри підшкірної клітковини. Вузлуватий гіподерміт іноді може розвиватись як реакція на туберкульозну інфекцію.

Лікування. Виявити причину і, якщо можливо, усунути її. Але це не завжди вдається. У випадках, коли вузлувата еритема пов'язана з інфекційними чинниками, показані антибіотики, залежно від природи цих чинників (рифампіцин, стрептоміцин, пеніцилін, тетрациклін та інші), у звичайних дозах протягом 1-2 тижнів. Ефект значно посилюється при комбінації антибіотиків із невеликими дозами кортикостероїдів (15-20 мг преднізолону 1 раз на добу після сніданку). Застосовують також проти-запальні препарати (ацетилсаліцилова кислота, індометацин (метиндол), бутадіон, ібупрофен та інші). Досить ефективним є калію йодид у добо-вих дозах 300-900 мг 2-4 тижні. У випадках чіткого зв'язку загострень вузлуватої еритеми із менструацією показані, після консультації гінеколо-га, оральні контрацептиви протягом 3-6 циклів. **З профілактичною ме-тою** — санація вогнищ фокальної інфекції, лікування супровідних хвороб чи уникнення вживання ліків, що провокують хворобу.

L 54.0. ЕРИТЕМА МАРГІНАЛЬНА ПРИ ГОСТРОМУ СУГЛОБНОМУ РЕВМАТИЗМІ (ERYTHEMA MARGINALE RHEUMATICUM)

Дану хворобу вважають майже специфічною для ревматизму. На висоті загострення ревматизму з'являються множинні точкові червоні плями із швидким периферійним ростом і формуванням кілець, напівкі-лець. Активна периферійна зона плям дещо набрякла, в центрі шкіра синюшна, пігментована. Іноді вогнище має уртикоподібний вигляд. Лушення і суб'єктивних відчуттів нема. Характерний швидкий (до 2 см на добу) периферійний ріст. Кільця можуть зливатись, утворюючи поліциклічні фігури. Характерна локалізація — тулуб, живіт, кінцівки. Впро-довж кількох днів регресує спонтанно або під впливом протиревматич-ної терапії, можуть виникати рецидиви через кілька тижнів.

L 56.0. ФОТОТОКСИЧНА МЕДИКАМЕНТОЗНА РЕАКЦІЯ

Крім порфіринів, посилюють фототоксичні реакції ліки, які є фото-сенсibiliзаторами: грізеофульвін, фуросемід, бруфен, напроксин, те-трацикліни, бактрим, неграм, циметидин, кордарон, тразикор, мето-трексат, вінбластин, аміназин, діазепам, валіум та інші.

Клініка. На відкритих ділянках шкіри — еритема, набряк, везикули, можливий розвиток бульозних елементів, згодом — лущення, пігментація, суб'єктивно хворі відчують поколювання, сверблячку, біль, іноді озноб, лихоманку, слабкість. Можливе відшарування нігтів (фотооніхолізіс) після опромінення сонцем на тлі вживання тетрациклінів. Через кілька тижнів після початку вживання тетрациклінів нігті втрачають прозорість, розвивається піднігтьовий гіперкератоз, який спочатку локалізується по латеральному краю одного або кількох нігтів, в подальшому нігті відшаровуються.

Клінічні різновиди інших фототоксичних реакцій.

1. Пігментний фотодерматит: на місцях застосування парфумів і опромінення сонцем.

2. Луговий дерматит: на місцях контакту шкіри із листками рослин через 1-2 доби після сонячного опромінення виникає еритема, рідше — бульозні елементи, які повторюють форму листків, згодом на цих місцях розвивається пігментація.

Звичайно ж, у таких випадках припиняють вживання відповідних ліків чи усувають дію інших чинників, місцево — симптоматична терапія, кортикостероїдні мазі, за наявності гарячки — аспірин, парацетамол.

L 56.3. СОНЯЧНА КРОПИВ'ЯНКА (URTICARIA SOLARIS)

Патогенез недостатньо вивчений, у розвитку мають значення генетичні чинники, спектр сонячних променів, наявність у шкірі протопорфіринів, імунологічні механізми тощо. Виникає під впливом ультрафіолетового опромінення із довжиною хвиль 290-500 нм, один із медіаторів — гістамін.

Клініка. Короткочасна інсоляція спричиняє появу на відкритих ділянках шкіри дрібненьких, червоних, сверблячих уртикарних елементів, які виникають спочатку на незмінній шкірі, пізніше — на тлі еритеми. Тривала ж інсоляція призводить до виникнення великих блідо-рожевих уртикарних елементів з червоною облямівкою по периферії. Тривалість існування уртикарних елементів 10-30 хв, еритеми — 2-3 год. Характерним є розвиток толерантності до сонячного опромінення. На ділянках шкіри, які постійно відкриті (кисті, шия, обличчя), висипка швидко зникає, проте при опроміненні закритих ділянок шкіри відразу ж виникають уртикарні елементи.

Патогістологія: набряк верхньої частини дерми, розширення судин, в епідермісі — спонгіоз, внутрішньоклітинний набряк.

Диференційний діагноз — із еритропоетичною протопорфірією.

Лікування. В окремих хворих спостерігають виражений ефект від застосування антигістамінних, антималярійних препаратів.

Профілактика полягає у захисті шкіри від сонячного опромінення, не використовувати дезодоранти, деякі косметичні засоби, не вживати алкогольних напоїв, зовні використовувати фотозахисні засоби (10 % метилурацилова мазь, крем «Дермасун» та інші).

A 69.2. ХВОРОБА ЛАЙМА (MORBUS LYME)

Хвороба Лайма (кліщовий бореліоз) — порівняно нова нозологічна форма, епідемічний спалах якої вперше зареєстровано у 1975 році у місті Лайм (США). Вона трапляється на різних континентах, зокрема в Європі та на території України. У США, наприклад, за темпами розповсюдження вона посідає друге місце після СНІДу. Повідомлення з інших країн Європи, Азії, Південної Америки теж свідчать про збільшення кількості випадків цієї хвороби.

Епідеміологія. Резервуаром збудника (*Borrelia burgdorferi* виділена в 1984 році) є дикі і домашні тварини (гризуни, олені, коти, собаки, вівці, велика рогата худоба), *переносниками* — кліщі роду *Ixodes*. З інфікованою кров'ю тварин борелії потрапляють у гемолімфу та слинні залози кліщів, які з цього моменту спроможні передавати збудника через слину при укусі. Цю здатність вони зберігають впродовж усього життя і можуть успадкувати трансваріально. Зараження кліщів у деяких місцевостях сягає 50 %. Хвороба може поєднуватись з вірусними енцефалітами, збудники яких часто співіснують з бореліями в організмі кліщів. Вона характеризується сезонністю, нею заражаються влітку (травень-серпень) переважно в спекотну і суху погоду, коли у змішаних лісах з'являється багато кліщів.

Клініка. Інкубаційний період 7-12 днів (коливання 1-180 днів). У перебігу хвороби виділяють три стадії. *Перша стадія* триває 4-5 тижнів (рідко — місяці). Патогномонічним симптомом цієї стадії є розвиток хронічної кільцеподібної мігруючої еритеми (у 75-80 % хворих) частіше на шкірі нижніх кінцівок, сідниць, шиї і навіть обличчя. На місці укусу кліща (багато пацієнтів не пригадують, щоб їх вкусив кліщ, тому

що такий укус переважно безболісний) після інкубаційного періоду в середньому через тиждень виникає невелика червона пляма, яка відносно швидко (до 0,5 см на добу) розповсюджується ексцентрично, центральна частина набуває блідо-ціанотичного забарвлення, а периферійна у вигляді еритемного кільця продовжує розширюватись і через кілька тижнів чи місяців його діаметр сягає 20-70 см. По периферії вогнища — еритемна облямівка шириною 2-6 мм, що не переривається, рівна або дещо звивиста (фото 99). Згодом кільце розпадається на фрагменти, блідне і зникає, іноді аж через 6-18 місяців. Спостерігають форми із суцільною еритемою у вигляді кола чи еліпса. В центрі вогнища іноді можна віднайти геморагічну або пігментовану крапку або кірочку (слід від укусу кліща). В переважній більшості випадків вогнище поодиноке. Можливі вторинні множинні плямисті, кільцеподібні, уртикоподібні елементи висипки. Ці ураження не супроводжуються суб'єктивними відчуттями. В цьому періоді можлива гарячка, озноб, головний біль, міалгії, артралгії, катаральні явища, диспепсія, менінгізм, безжовтяничний гепатит, регіонарна лімфаденопатія, збільшення селезінки, кон'юнктивіт. Можливий розвиток доброякісної лімфоплазії.

Доброякісна лімфоплазія шкіри: один, рідше кілька напівпрозорих червоно-коричневих, синюшних вузлів без суб'єктивних відчуттів діаметром 3-5 мм на голові, мочках вух, ареолах сосків, калитці, кінцівках.

За відсутності адекватної терапії через кілька тижнів або місяців хвороба переходить у *другу стадію*, коли у процес втягаються нервова і серцево-судинна системи (через 2 тижні — 5 і більше місяців). Можливий розвиток такої патології: серозний менінгіт з тривалим лімфоцитарним плеоцитозом, енцефаліт, енцефаломієліт з порушенням сну, концентрації уваги, пам'яті, підвищеною збудливістю, розладами психіки, пара- і тетрапарезами, менінгорадикулоневрит, радикуліт, неврити, парези черепно-мозкових нервів. У дорослих переважають ураження периферійної нервової системи, у дітей — менінгеальні явища. Ураження серця: міокардит, перикардит, кардит із тривалим переривом (до 6 місяців) з порушенням провідності (атріовентрикулярні блокади), тахі- або брадикардією.

Третя стадія хвороби характеризується розвитком артритів (через 4 дні — 2 роки після зараження), частіше з 6-го тижня захворювання.

Артрита розвиваються у 50-60% хворих, починаються гостро, тривають 7-10 днів і в більшості минають безслідно, рецидиви можуть повторюватись кілька разів з інтервалом у декілька тижнів, місяців. Типовим є ураження одного або двох великих суглобів, частіше колінних, гомілковостопних, ліктьових, плечових, рідше кистей, ступень. Ділянка уражених суглобів набрякла, болоча, проте гіперемії нема. Іноді спостерігають прогресуюче симетричне ураження суглобів із розвитком ерозій (рентгенологічно), яке імітує ревматоїдний артрит (у 20% випадків).

У нелікованих випадках може розвинути **хронічний атрофічний акродерматит** з персистенцією збудника. Перша стадія еритемно-інфільтративна: на розгинальних поверхнях ступень, кистей, колінних і ліктьових суглобів, гомілок еритема з інфільтрацією та синюшним відтінком, шкіра напружена, суха, суб'єктивно — поколювання. Друга стадія атрофічна: шкіра в цих ділянках тонка, зморшкувата, нагадує цигарковий папір, крізь неї чітко контуруються судини, по периферії — іноді невелика пігментація. У стадії склерозу — підшкірні вузли і тяжі із щільної сполучної тканини на колінах і ліктях, рухи в суглобах обмежені. Патогномонічна ознака — щільний тяж вздовж ліктьової кістки. Хвороба не залишає стійкого імунітету, у вагітних може уражатися плід, спричиняючи самовільний аборт, мертвонародження.

Діагностика:

- характерна клінічна картина, перебіг, анамнез;
- виділення борелій з крові, ліквору, біоптату шкіри, синовіальної рідини;
- визначення антитіл у крові ненадійне, не є строго специфічним.

Лікування. В першій стадії ефективний тетрациклін добовою дозою 1-1,5 г впродовж 10 днів або доксициклін чи метациклін. Ці препарати ефективні також у хворих з ураженнями нервової системи, суглобів. У другій і третій стадіях показані великі дози пеніциліну — до 10-20 млн ОД/добу впродовж 10 і більше днів. Симптоматично — аналгетики, протизапальні нестероїдні препарати. Після курсу лікування антибіотиками окремі хворі ще впродовж кількох місяців можуть відчувати млявість і біль, але згодом ці симптоми минають.

Профілактика. У США виготовлена вакцина, яка дає подвійний ефект: стимулює утворення специфічних антитіл і водночас знищує борелії в організмі кліщів, які покусали щеплених осіб. Національний

інститут здоров'я США рекомендує такі профілактичні заходи: під час мандрівок у місцевостях, де є кліщі, триматись середини стежок, одягати довгі штани, заправляючи їх у шкарпетки, сорочку із довгими рукавами, капелюх, носити закрите взуття. Репеленти на шкірі та одязі діють ефективно, але вони можуть спричинити побічні дії, особливо у дітей. Після мандрівок у лісі слід перевірити, чи немає кліщів на одязі, волосистих частинах тіла, а також на шкірі собак, які супроводжували людей у мандрівках.

Кліщів видаляють не пальцями, а пінцетом, захопивши їх біля голови, поки вони не відчепляться від шкіри, але не розчавлюють їх. Після видалення кліща це місце ретельно протирають антисептичними засобами. Якщо кліщ видалений зі шкіри не пізніше як через добу, то хвороба Лайма може не розвинути.

В 08.2. РАПТОВА ЕКЗАНТЕМА (EXANTHEMA SUBITUM)

Етіологія. Герпесвіруси 6 і 7 типів. Хворіють діти обох статей у віці від 6 місяців — 2 років.

Інкубаційний період — 5-15 днів.

Продрома: температура 38-40 °С, яка тримається 4 дні, після чого раптово знижується і в цей час з'являється висипка. Діти почувають себе добре, скарг немає.

Клініка. Дрібні рожеві плями і папули 1-5 мм діаметром, іноді з білою облямівкою навколо, що зникають при діаскопії. Елементи висипки можуть розміщуватися окремо або зливатися. Локалізація висипки: тулуб, шия.

Диференційний діагноз: краснуха, кір, скарлатина, інфекційна еритема та інші вірусні інфекції, які супроводжуються висипкою.

Діагностика: виділення вірусу в культурі клітин, визначення вірусних антигенів методом прямої імунофлуоресценції, ідентифікація вірусних ДНК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Але в більшості випадків для діагностики достатньо клінічної картини.

Перебіг. Хвороба минає сама, ускладнення трапляються надзвичайно рідко (фебрильні напади, інвагінація кишок, гепатит). Якщо діти переносять хворобу у грудному віці, то можливе повторне зараження іншим типом вірусу і повторний розвиток хвороби.

Лікування симптоматичне.

В 08.3. ЕРИТЕМА ІНФЕКЦІЙНА (ERYTHEMA INFECTIOSUM)

Етіологія. Парвовірус В₉.

Патогенез. Не відомий.

Епідеміологія. Частіше хворіють молоді люди, у дорослих можуть уражатися суглоби. Спалахи в кінці зими і на початку весни.

Шлях зараження. Повітряно-крапельний.

Клініка. Інкубаційний період — 4-14 днів.

Продромальний період починається за 2 дні до появи висипки: гарячка, нездужання, головний біль, нежить. Одночасно із появою висипки виникає гарячка, біль у горлі, міалгії, нудота, пронос, кон'юнктивіт, кашель, рідко артралгії, сверблячка. Рідко хвороба перебігає безсимптомно.

Симетрична еритема на щоках, що нагадує «симптом метелика» у хворих на системний червоний вовчак, зберігається 1-4 дні. Потім на тулубі виникають червоні плями і папули, які зливаються, утворюючи сітчастий малюнок, іноді у вигляді мережива. Ще рідше спостерігають висипку, що нагадує кореву, зливна еритема, фестончасті та кільцеподібні елементи. Рідко виникають петехії, везикули, пустули, лущення долонь і підшов, еритема зів. У дорослих характерна тільки висипка у вигляді мережива, еритеми на щоках немає. Вона утримується 5-9 днів, іноді рецидивує через тижні, місяці.

Диференційний діагноз: краснуха, кір, скарлатина, раптова екзантема, ентеровірусні інфекції.

Діагностика переважно клінічна, пряма імунофлуоресценція виявляє у сироватці антигени парвовірусу В₉.

Лікування симптоматичне (протизапальні, антигістамінні препарати тощо).

2.7. ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИДАТКІВ ШКІРИ

ХВОРОБИ НІГТІВ

L 60.0. ВРОСЛИЙ НІГОТЬ (UNGUIS INCARNATUS)

Ця патологія характеризується вrostанням бокового краю нігтьової пластинки переважно великих пальців ступень у нігтьовий валок. Спостерігають набряклість, гіперемію нігтьового валка в місці врос-

тання, значну болючість, а згодом — виразкування, розвиток грануляцій, гнійні виділення, можливий також розвиток пароніхій.

Лікування. Введення під нігтьову пластинку, що вростає, смужки лейкопластиру, бинту; холодні примочки, дезінфікувальні присипки (дерматол, ксероформ, стрептоцид), йоддицерин, короткий курс антибіотерійних препаратів; за відсутності ефекту — хірургічне лікування.

L 60.1. ОНИХОЛИЗ (ONYCHOLYSIS)

Це часткове (відшарована ділянка нігтя біла і непрозора) або повне відшарування нігтьових пластинок як наслідок трофічних зрушень. Можливі причини: травми, професійні чинники, хімічні речовини, гіпочи гіперфункція щитоподібної залози, алопеція, псоріаз, дерматофітії, гіпопротеїнемія, цироз печінки, цукровий діабет, як ускладнення антибіотикотерапії, перенесені інфекційні хвороби, на тлі фотосенсибілізації тощо.

Лікування полягає у виявленні та усуненні можливих причин.

L 60.2. ОНИХОГРИФОЗ (ONYCHOGRIPHOSIS)

Це значне потовщення, викривлення нігтів переважно великих пальців ступень. Вони гіпертрофовані, подовжені, дуже тверді, нагадують кігті, поверхня нерівна, тьмяна, посмугована. Можливі причини: тривала травматизація, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, генодерматози, оніхомікози (грибкові ураження), псоріаз.

Лікування: виявлення та усунення причини, 50 % мазь калію йодиду під оклюзійну пов'язку, симптоматична терапія (фото 21).

L 60.3. ДИСТРОФІЇ НІГТІВ

Лейконіхія (leuconychia): в нігтьовій пластинці з'являються білі крапки, смужки.

Можливі причини: перенесені інфекційні хвороби, інтоксикації, гіпертиреоз, цироз печінки, гіповітамінози, спадкові чинники. Спеціального лікування немає, потрібно усунути можливі причини.

Платоніхія (platonychia): ніготь втрачає випуклу форму і стає плоским.

Причини: природжений стан, травматизація, вплив професійних чинників.

Аноніхія (anonychia) — відсутність нігтів, може бути вродженою, розвинутих внаслідок органічних уражень нервової системи, невритів, нервово-психічних стресів.

Койлоніхія (koilonychia): нігті тонкі і набувають блюдцеподібної форми. У розвитку можлива роль таких чинників: спадковість, вплив хімічних речовин, анемії, еритремія, цироз печінки, монілетрикс та інша патологія.

Онїхорексис (onychorhexis): патологічна ламкість нігтів.

Причини: порушення оваріального циклу, цироз печінки, грибкові ураження тощо.

L 60.4. ЛІНІЇ БО

Поперечна буро-коричнева смуга на нігтях, яка поступово віддаляється від кореня нігтя у зв'язку із його ростом.

Причини: токсичне ураження матриці нігтів при тяжких загальних хворобах, на 6-й день захворювання на скарлатину, між 21 і 42 днем після пологової травми, інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, шок, гіперпірексія. З усуненням причини поступово відрастають здорові нігті і ця лінія просувається до вільного краю.

L 60.5. СИНДРОМ ЖОВТОГО НІГТЯ

Він включає триаду ознак: дистрофія і жовте забарвлення нігтів, патологія лімфатичної системи та внутрішня патологія (bronхоектази, злоякісні новоутворення), трапляється у хворих на СНІД. Нігті жовто-зелені, тьмяні, непрозорі, потовщені, повільно ростуть.

L 60.8 ІНШІ ХВОРОБИ НІГТІВ

Булавоподібне потовщення нігтів може супроводжувати хронічні хвороби легень, серця, хворобу Крона, цироз печінки або бути спадковим у здорових людей.

Точкові заглибини на поверхні нігтів (симптом наперстка) бувають у хворих на псоріаз, алопецію, хронічну екзему в ділянці пальців.

Крововиливи під ніготь: травми, цукровий діабет, системний червоний вовчак, септичний ендокардит, трихінельоз.

Онїхофагія (манія кусати нігті): зрушення з боку центральної нервової системи, необхідне лікування у психотерапевта.

Онїхотиломанія — манія ушкоджувати нігті різними предметами.

Онїхомікоз — грибокве ураження нігтів: *нормотрофічний* — форма нігтя не змінена, в товщі — жовто-бурі плями; *атрофічний* — ніготь кришиться і майже повністю зруйнований; *гіпертрофічний* — ніготь потовщений, кришиться, змінений колір.

Серединна каналоподібна дистрофія нігтів розвивається внаслідок нав'язливої звички ушкоджувати нігтьовий валик, в результаті чого ушкоджується матрикс і ріст нігтя порушується. Посередині нігтів — заглибина, пігментація, також виникає поперечна посмугованість.

Повздовжня посмугованість нігтів: синдром мальабсорбції, червоний плоский лишай тощо.

Зміна кольору нігтів: *жовті* — хвороби печінки; *темно-сині* — ураження синьогнійною паличкою; *яскраво-червоні* — еритремія; *фіолетові* — вроджені вади серця; *коричневі*, іноді у вигляді повздовжніх смуг — діабетичний поліневрит; *поперечні коричневі смуги* — хронічна малярія; *світло-зелені* — ураження нігтів аспергілами, *червоно-коричневі* — хвороби нирок.

Блакитні нігті розвиваються під впливом протималярійних препаратів, нітрату срібла, у хворих на гемохроматоз, хворобу Вільсона, алкаптонурию.

Лікування хвороб нігтів: виявлення та лікування патології, яка спричинила ці хвороби, усунення інших зовнішніх впливів. Місцева терапія доцільна у випадках грибкових та бактерійних уражень нігтів.

ХВОРОБИ ВОЛОССЯ

L 63. ГНІЗДОВА АЛОПЕЦІЯ (ALOPECIA AREATA)

Слово алопеція означає випадання волосся. Хворобу діагностують у 2-4 % хворих, які звертаються до дерматологів.

Спостерігають збільшення кількості хворих на цю патологію у всіх країнах світу. Хворіють люди обох статей, у будь-якому віці, частіше молоді люди, діти.

Етіологія і патогенез. Причина хвороби остаточно не з'ясована. Існують різні погляди щодо впливу нейротрофічних зрушень (стреси, черепно-мозкові травми), ендокринних чинників з боку гіпофіза, надниркових залоз, щитоподібної залози, обмінних розладів (дефіцит

заліза, цинку, міді), а також автоімунних зрушень, хронічних вогнищ інфекцій (карієс, хронічний тонзиліт, гайморит, холецистит, хронічні гінекологічні хвороби тощо). Певне значення має генетична схильність, і коли в родинному анамнезі існувала аналогічна хвороба, то часто в таких випадках відновити ріст волосся не вдається. Це більше стосується субтотальної і тотальної алопеції.

Клініка характеризується раптовою, непомітною для хворого, без суб'єктивних відчуттів появою вогнища облісіння у вигляді круглої плями, яку часто виявляють випадково. Межі вогнища чіткі, шкіра не змінена, блищить, лущення відсутнє. По периферії вогнища у прогресуючій стадії виявляють зону розхитаного волосся, яке легко і безболісно висмикується пучками (фото 100). Вогнище розширюється, можуть з'являтися нові. Зливаючись, вони утворюють досить великі ділянки облісіння. Коли ріст волосся відновлюється, то воно спочатку тонке, депігментоване, згодом набуває нормального вигляду.

Можуть спостерігати і таку ситуацію, коли в одних вогнищах волосся починає відростати, а в інших місцях з'являються нові вогнища алопеції.

Патогістологія: епітеліальна піхва волосків відділяється від сполучнотканинних оболонок, порушується її структура, цибулина деформується, сосочки атрофуються; спостерігається інфільтрація лімфоцитами, дегенерація нервово-рецепторного апарату, кількість волосяних фолікулів зменшується.

Диференційний діагноз — із дерматофітіями голови (є запальні явища, лущення, обламане волосся, у якому виявляють міцелій грибків), трихотиломанією, сифілітичною алопецією (вогнищ багато, вони маленькі, не зливаються, у них випадає не все волосся, виявляють його порідіння, позитивні серологічні реакції на сифіліс).

Лікування. Необхідно враховувати можливі причини алопеції, наявність супровідних хвороб, які підлягають санації. Радикального лікування не існує.

Лікування поділяють на загальне і місцеве. *Загальна терапія* у стадії прогресування передбачає застосування седативних засобів, а також невеликих доз кортикостероїдів (10-15 мг преднізолону) протягом 3-4 тижнів. До речі, застосування масивних доз стероїдів не впливає на кінцеві результати терапії і не вирішує питання.

У всіх стадіях показана загальнозміцнювальна терапія: вітаміни А, Е, В₆, В₁₂, РР та інші, біостимулятори (алоє, екстракт плаценти, пантокрин тощо), настоянка аралії, лимонника, жень-шеню, екстракт елеутерокока та інші. Використовують також ксантинолу нікотинат, теонікол, андекалін, анаболічні гормони, препарати цинку (цинктерал) до 744 мг (6 табл. на добу до 3 місяців і довше), препарати заліза, міді, гліцерофосфат кальцію, гліцирам та інші. За наявності хронічних вогнищ інфекції доцільний короткий курс антибіотикотерапії. Обмежитись тільки *місцевою терапією* можна у випадках наявності 1-2 вогнищ без ознак прогресування. Використовують втирання гідрокортизонової, преднізолонкової мазей, деперзолону, дермозолону, лориндену С та інших, ескузану, настоянки стручкового перцю, змащування пастою Розенталя, зрошення хлоретилом. Із фізіотерапевтичних методів використовують кріомасаж, еритемні дози УФО, дарсонвалізацію. *Фітотерапія*: загальна — відвари хвоща, череди, деревію, споришу, кропиви; місцева — втирання соку цибулі, часнику, настоянки кореня лопуха, хрону. У їжу доцільно вводити квасолю, горох, жовток, плавлений сир, печінку, горіхи, кашу гречану і вівсяну, які багаті на залізо, цинк, мідь.

Прогнозувати перебіг хвороби практично неможливо. В одних випадках процес обмежується утворенням 1-2 лисин, зупиняється і не прогресує або настає самоодужання. В інших – процес прогресує, виникають нові вогнища алопеції, хоча у старих можуть спостерігати ріст волосся. Рідко процес настільки швидко прогресує, що призводить до розвитку тотальної алопеції.

Профілактика первинна не розроблена, вторинна передбачає санацію супровідної патології.

L 63.0. ТОТАЛЬНА АЛОПЕЦІЯ (ALOPECIA TOTALIS)

Під цією назвою розуміють стан, коли на голові випадає усе або майже все волосся, випадають також брови, вії, іноді спостерігають дистрофію нігтів. Це може статися впродовж кількох днів, тижнів, місяців, хоча починається хвороба у більшості випадків із появи однієї чи кількох лисин. Ця форма алопеції надзвичайно резистентна до терапії, тому її ще називають злоякісною. Хворі підлягають всебічному обстеженню для виявлення супровідної внутрішньої патології. Звичайно ж, основною є загальна терапія, як у випадках гніздової алопеції.

Прогноз не визначений, в окремих випадках відновити ріст волосся не вдається, хоча в інших відношеннях ці люди здорові. Алопеція не впливає на загальний стан, але створює косметичну проблему.

L 63.1. УНІВЕРСАЛЬНА АЛОПЕЦІЯ (ALOPECIA UNIVERSALIS)

Так називають алопецію, коли вогнища випадання волосся виявляють не тільки на голові й обличчі, а й на тулубі, кінцівках, в ділянці лобка, під пахвами. У хворих у випадках тривалого перебігу хвороби розвиваються вторинні невротичні зрушення, дистрофії нігтів. Підходи до обстеження і лікування таких хворих, як і у випадках тотальної алопеції.

L 63.2. ГНІЗДОВА АЛОПЕЦІЯ (СТРІЧКОПОДІБНА ФОРМА) (OPHIASIS)

Її ще називають крайовою, трапляється переважно у дітей. Перші вогнища випадання волосся з'являються в ділянці потилиці, скронь, звідти у вигляді смуг поширюються у напрямку до вух. Перебіг хвороби тривалий, вона надзвичайно резистентна до терапії. Іноді може трансформуватись у тотальну алопецію. Підходи до обстеження і лікування, як і у випадках гніздової алопеції.

L 64. АНДРОГЕННА АЛОПЕЦІЯ (ALOPECIA ANDROGENICA)

Андрогенна алопеція — це прогресуюче облисіння, спричинене дією андрогенів на волосяні фолікули (у 95 % випадків), яке розвивається у 25 % людей (в абсолютній більшості у чоловіків) із спадковою схильністю, переважно у пубертатному віці.

Патогенез. У розвитку цієї патології мають значення такі механізми.

1. *Спадкові особливості волосяних фолікулів* (успадкування у чоловіків полігенне або автосомно-домінантне, у жінок — автосомно-рецесивне) — збільшення щільності андрогенних рецепторів.

2. *Зміни метаболізму андрогенів.* Ріст і випадання волосся регулюються дигідротестостероном, який утворюється із тестостерону у тканинах-мішенях, в даному випадку у волосяних фолікулах голови, під впливом 5-альфа-редуктази. Під впливом цього гормону волосяні фолікули на голові перероджуються і починають продукувати коротке і тонке волосся, а згодом фолікули взагалі атрофуються і

волосся не росте. У чоловіків рівень тестостерону в крові вищий ніж у жінок, тому чоловіки хворіють частіше.

У більшості хворих із цією патологією інших ендокринних порушень немає.

Клініка. Скарги на порідіння волосся, утворення залисин у чоловіків у лобній ділянці у вигляді букви М, а згодом і в тім'яній ділянці. У жінок спостерігають інтенсивне випадання волосся в тім'яній ділянці. Можливі скарги на сверблячку, болючість, відчуття стягування в ділянці волосистої частини голови, наявність жирної себореї. Волосся тонке, вкорочене, пушкове, з часом повністю випадає. Шкіра голови в ділянці лисини гладенька, блискуча, волоссяні фолікули атрофовані.

Патогістологія. Волоссяні фолікули зменшені у розмірах або атрофовані, більшість з них знаходиться у стадії телогену.

Диференціальний діагноз — із сифілітичною алопецією, дефіцитом заліза, трихотиломанією, гіпо- і гіпертиреозом.

Лікування. Антиандрогени (спіронолактон, ципротерон, циметидин) ефективні тільки у жінок із андрогенною алопецією, обумовленою підвищеною продукцією андрогенів наднирковими залозами. Для лікування чоловіків із цією патологією вони не придатні. Місцево — втирання 2% розчину міноксидилу (регейн) двічі на день пожиттєво, комбінація міноксидилу та ізотретиноїну. Можлива трансплантація волосся, яке беруть з потиличної ділянки і скронь. Використовують перуки.

Прогноз. Алопеція прогресує повільно впродовж місяців і років, зупинити її розвиток дуже важко. Патологія у частини хворих спричиняє психологічну травму.

L 64.0. АНДРОГЕННА АЛОПЕЦІЯ, СПРИЧИНЕНА ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ

Спостерігають у хворих, лікованих андрогенами або препаратами, які проявляють андрогенний вплив.

L 65.0. ТЕЛОГЕНОВЕ ВИПАДАННЯ ВОЛОССЯ (ALOPESIA TELOGENICA)

Синонім. Симптоматична алопеція.

Це такий стан, коли волоссяний фолікул дуже швидко переходить із стадії росту (анаген) у стадію спокою (телоген). Внаслідок цього що-

денна втрата волосся значно збільшується і спостерігають його значне порідіння.

Сприяючі чинники:

- вагітність, що закінчилась пологамі або абортom;
- відміна гормональних контрацептивів або зміна препарату;
- тяжкі травми, в тому числі хірургічні втручання;
- сувора дієта із швидкою втратою маси тіла;
- тяжкі гарячкові хвороби (грип, тиф, вітряна віспа, сепсис, бешіха, системний червоний вовчак, дерматоміозит тощо);
- ліки (бромокриптин, леводопа, пропранолол, циметидин, еналаприл, солі літію, антикоагулянти, тиреостатики, антималярійні, гризеофульвін, тріамфенікол та інші);
- отруєння ртуттю, пестицидами, талієм, бурою; тривалий наркоз;
- стреси;
- недостатність заліза, цинку, вітаміну В12 внаслідок різних причин (мальабсорбція, кровотечі, парентеральне харчування).

Після впливу названих чинників посилене випадання волосся спостерігають через 6-16 тижнів.

Клініка. Рівномірне порідіння волосся в ділянці волосистої частини голови. Після проведення пальцями під невеликим тиском по волосистій частині голови на них залишається багато волосся. Шкіра не змінена. Волосся, яке відростає, спочатку коротке, тонке, загострене. На нігтях можуть з'явитись лінії Бо — поперечні заглибини.

Патоморфологічних змін у шкірі немає.

Диференційний діагноз — андрогенна алопеція, залізодефіцитна анемія, тиреотоксикоз, гіпотиреоз, вторинний сифіліс.

Лікування не проводять, хворим пояснюють можливі причини випадання волосся, в тяжких випадках з метою зупинки процесу показані великі дози вітамінів групи В, препарати кальцію.

Прогноз сприятливий, але в окремих випадках алопеція може продовжуватись і до року. Волосся повністю відростає. Дещо гірший прогноз у випадках повторного розвитку алопеції після кожних пологів.

L 65.1. АНАГЕНОВЕ ВИПАДАННЯ ВОЛОССЯ (ALOPECIA ANAGENICA)

Синонім. Токсична алопеція.

У випадках цієї алопеції волосся перестає рости в стадії анагену і, проминувши катаген і телоген, швидко та інтенсивно випадає рівно-

мірно по всій волосистій частині голови. В абсолютній більшості випадків анагенову алопецію спричиняють протипухлинні та інші ліки або токсичні речовини. Звідси зрозуміло, що прогноз залежить від доз цих ліків, тривалості їх застосування. У разі припинення токсичних впливів волосся має тенденцію до відновлення.

Протипухлинні препарати, які можуть спричинити анагенову алопецію: блеоміцин, вінбластин, вінкристин, дактиноміцин, доксорубіцин, тіофосфамід, метотрексат, мітоміцин, ломустин, прокарбазин, фторурацил, циклофосфамід, цитарабін, етопозил та інші.

L 66.0. АЛОПЕЦІЯ ПЛЯМИСТА РУБЦЕВА (ALOPECIA MACULATA CICATRICANS)

Синонім. Псевдопелада Брока.

Етіологія не відома. На тлі легкої еритеми з'являються невеликі згруповані вогнища випадання волосся 0,5-1 см діаметром із нечіткими і неправильними контурами. Згодом виникають нові вогнища, вони зливаються і формуються атрофічні бляшки алопеції неправильної поліциклічної конфігурації, що нагадують кленові листки або подібні до стріл. Шкіра гладенька, бліда, блискуча, атрофічна, злегка западає, волосяні фолікули відсутні. Характерна особливість — ріст відразу кількох волосинок із одного фолікула. На тлі бляшок алопеції зберігаються окремі волоски або пучочки волосся. Після певного періоду прогресування процес зупиняється. У стадії прогресування лікування таке, як вогнищевої алопеції. На ділянках сформованої алопеції ріст волосся відновити неможливо, оскільки виникають незворотні атрофічні зміни.

У лікуванні використовують вітаміни А, Е, групи В, роакутан.

Можливі **інші причини рубцевої алопеції:** плоский волосяний лишай, хронічний фолікуліт волосистої частини голови, абсцедуючий перифолікуліт голови, фавус, опіки, рак, метастази злоякісних пухлин, інфільтративно-гнійна трихофітія, механічна травма, дискоїдний червоний вовчак, саркоїдоз, локальна склеродермія, ліпоїдний некробіоз, рубцюючий пемфігоїд, амілоїдоз.

F 63.3. ТРИХОТИЛОМАНІЯ (TRICHOTILOMANIA)

Патологія має психогенну природу і в широкому розумінні відноситься до патомімії. Це своєрідний стан, який супроводжується на-

в'язливим нестримним бажанням висмикувати волосся, може поєднуватися із оніхофагією (нав'язливою звичкою гризти нігті). Висмикування волосся здійснюється несвідомо, а в окремих випадках — навмисно, але ретельно приховується від стороннього ока. Трихотиломанія частіше трапляється у дітей, але іноді хворіють і дорослі.

Клініка. На волосистій частині голови виявляють ділянки значного порідіння волосся або майже повного облісіння. Волосся частково висмикане, а більшість — обламане на різних рівнях. Вогнища круглої чи овальної форми, різних розмірів, поряд можна виявити кілька вогнищ (частіше — одне). Шкіра у вогнищі не змінена. Можуть бути скарги на головний біль, поганий сон, дратівливість, швидку втому, зниження працездатності.

Диференційний діагноз — із вогнищевою алопецією, дерматофітією голови, псевдопеладною.

Лікування у психоневролога (флуоксетин), рекомендують коротку стрижку.

L 68.0. ГІРСУТИЗМ (HIRSUTISMUS)

Гірсутизм — це надмірний ріст волосся у жінок за чоловічим типом.

Патогенез. Підвищена секреція андрогенів. У клітинах волосяного фолікула 5-альфа-редуктаза перетворює тестостерон у дигідротестостерон, який стимулює ріст волосся. 15 % усіх випадків гірсутизму складає конституційний гірсутизм спадкового характеру і 3 % припадає на некласичні форми вродженої гіперплазії надниркових залоз. Гірсутизм може розвинути на тлі таких патологічних станів: синдром Кушинга, андроген-секретуючі пухлини надниркових залоз, гіперплазія яєчників, пухлини яєчників, полікістоз яєчників, ожиріння, інсулінорезистентність. Розвиток гірсутизму можуть спричинити такі ліки: андрогени, анаболічні стероїди, пероральні гормональні контрацептиви, фенітоїн, міноксидил, діазоксид, циклоспорин, ландан.

Клініка. Посилений ріст волосся у жінок на обличчі, грудях, навколо сосків, у ділянці білої лінії живота, попереку, сідниць, внутрішніх поверхонь стегон, зовнішніх статевих органів. Хворі підлягають всебічному обстеженню з метою з'ясування причини гірсутизму.

Лікування виявленої патології, уникнення вживання названих вище ліків. Застосування депіляторів, електроепіляція, знебарвлення волос-

ся перекисом водню. Використовують ципротерон (антиандрогенна дія), спіронолактон (пригнічує синтез тестостерону, зв'язується із андрогеновими рецепторами).

Прогноз в основному залежить від загальної патології.

L 68.1. НАБУТИЙ ГІПЕРТРИХОЗ ПУШКОВОГО ВОЛОССЯ (HYPERTRICHOSIS)

Гіпертрихоз — це надмірний ріст волосся у будь-яких ділянках тіла і там, де ріст волосся не залежить від андрогенів, у чоловіків та жінок. У 98% хворих із цією патологією виявляють злоякісні пухлини внутрішніх органів. Розвиток гіпертрихозу може передувати виявленню пухлин навіть впродовж кількох років.

Клініка. Тонке м'яке волосся вкриває великі ділянки або все тіло, у легких випадках — тільки обличчя. Характерним є ріст волосся на носі та повіках.

Лікування основної хвороби.

L 68.2. ЛОКАЛІЗОВАНИЙ ГІПЕРТРИХОЗ

Синонім. Симптоматичний гіпертрихоз.

Цей стан можуть спостерігати на тлі такої патології: порфірії, бульозного епідермолізу, мукополісахаридозу, трисомії по 18-й хромосомі, черепно-мозкової травми, фетального алкогольного синдрому, дерматоміозиту, виснаження, нервової анорексії, на місці травм, рубців, постійного подразнення шкіри, локального застосування кортикостероїдних мазей.

Лікування полягає у корекції виявленої патології чи усуненні впливу місцевих чинників.

ХВОРОБИ ПОТОВИХ ЗАЛОЗ

L 74. ХВОРОБИ МЕРОКРИНОВИХ ПОТОВИХ ЗАЛОЗ

L 74.0. Пітниця червона (miliaria rubra)

Це хвороба потових залоз, яка частіше трапляється у дітей. Спостерігають в умовах підвищеної температури повітря і вологості. Сприяючий чинник — надмірне одягання маленьких дітей, гіпертермічний період дитячих інфекцій.

Клініка. Характерна локалізація висипки: тулуб, шия, складки. В цих ділянках на шкірі виникають міліарні червоні запальні вузлики, іноді на верхівці малесенька везикула чи пустула. Суб'єктивно — відчуття печіння, сверблячка. В період регресу висипки можуть спостерігати невелике лущення.

Диференційний діагноз — зі скарлатиною, дерматитами.

Лікування. Теплі ванни без мила, дитяча присипка, деситин, пустули змащують фукорцином.

Профілактика. Уникнення перегрівання дітей, гігієнічний догляд.

L 74.1. Пітниця кристалічна (miliaria crystallina)

Сприяючі чинники, як і у випадках червоної пітниці. Зумовлена затримкою поту у вивідних протоках потових залоз.

Клініка. Висипка з'являється одночасно на шкірі тулуба і кінцівок у вигляді дрібнесеньких везикул, які розміщені у роговому шарі епідермісу і не мають запальної облямівки навколо. Через кілька днів везикули підсихають і вкриваються лусочками.

Лікування не потребує. Гігієнічний догляд.

Профілактика. Уникати перегрівання.

L 74.2. Пітниця глибока (miliaria profunda)

Відрізняється від попередніх тим, що везикули розміщені інтрадермально, інфікуються стафілококом і набувають молочно-білого чи жовтого кольору із гнійним вмістом.

Лікування. Протирання левоміцетиновим спиртом, більші елементи змащують фукорцином, йоддицирином та іншими дезінфікувальними засобами.

Профілактика. Уникати перегрівання.

L 75. ХВОРОБИ АПОКРИНОВИХ ПОТОВИХ ЗАЛОЗ

L 75.0. Бромогідроз (bromhidrosis)

Під цим терміном розуміють смердючий піт із різким запахом, обумовлений гіперфункцією апокринових потових залоз. Сприяють цьому недостатній догляд за шкірою, нечаста зміна білизни, нечасте миття тощо. При цьому відбувається окислення жирних кислот та їх

розкладання під впливом бактерій. Бромогідроз може бути пов'язаний із розладом менструального циклу у молодих дівчат.

Лікування. Дотримання правил особистої гігієни, щоденне миття, протирання 1-2% розчином оцтової кислоти, використання дезодорантів.

L 75.1. Хромогідроз (chromhidrosis)

Це виділення забарвленого поту. Він може бути різних відтінків і свідчить про всмоктування через шкіру або дихальні шляхи певних речовин, про інтоксикацію, підвищення в крові рівня індикану, окису заліза, а також може бути генетичною особливістю організму. При вживанні калію йодиду піт може мати червоне забарвлення. Псевдохромогідроз пов'язаний із попаданням в піт барвників. При роботі із міддю піт зелений, із метиленовим синім — голубий, із перманганатом калію — червоний. Червоний і чорний піт може свідчити про наявність трихомікозу, спричиненого коринебактеріями, в цих випадках волосся в пахвових ділянках наче присипане жовто-коричневою пудрою. Як прояв псевдохромогідрозу розглядають кривавий піт у жінок із дисменореєю в передменструальний період внаслідок просочування еритроцитів у потові залози.

Лікування. Необхідно виявити і усунути можливу причину забарвлення поту, вживати багато рідини; часте миття, протирання шкіри 2 % спиртовим розчином формальдегіду.

L 75.2. Апокринова пітниця

Пов'язана в більшості випадків із розвитком і функціонуванням в період статевого дозрівання апокринових потових залоз, які розміщуються переважно під пахвами, в аногенітальній ділянці, на шкірі повік, лоба, навколо сосків. Потовиділення посилюється під впливом психоемоційних чинників, при перегріванні і часто є генетичною особливістю організму.

Внаслідок посиленого потовиділення в зазначених ділянках часто розвиваються дерматити від подразнення потом, відчувається неприємний запах.

Лікування. Дотримання правил гігієни, часте миття, зміна білизни, не користуватись білизною із штучних тканин; заспокійливі, беллоїд, дитяча присипка, гальманін тощо.

R 61. ГІПЕРГІДРОЗ (HYPERHIDROSIS)

Гіпергідроз — це посилене потовиділення за рахунок гіперсекреції потових залоз. Гіпергідроз буває локальний і генералізований.

R 61.0. Локальний (hyperhidrosis localis)

Локальний гіпергідроз виникає у пахвових ділянках, в ділянці статевих органів, промежини, обличчя, голови, на долонях, підшвах при психічному збудженні, вегетативній дистонії, а також при геміплегії, табесі, сирингомієлії, тромбофлебітах, на тлі себореї (лоб, тім'я, верхня частина спини, груди).

Він може сприяти мацерації шкіри в складках і розвиткові попрілості, дерматитів, грибкових уражень. Гіпергідроз кистей часто поєднується із акроціанозом і підвищеною чутливістю до холоду, при охолодженні шкіра вкривається холодним потом, кінчики пальців червоні і блискучі. Гіпергідроз ступень посилюється при носінні тісного взуття, шкарпеток із синтетичних тканин, супроводжується неприємним запахом. Асиметричний гіпергідроз може спостерігатись при табесі, аурикотемпоральному синдромі, однобічній склеродермії.

Лікування. Необхідно обстежити хворих з метою виявлення загальних хвороб як причини гіпергідрозу. Загальна терапія: заспокійливі, транквілізатори, препарати атропіну, кальцію хлорид, трава шавлії, кропиви. Місцева терапія: протирання 40 % розчином гексаметилентетраміну або втирання 15 % мазі з нього, протирання формідроном, 20 % розчином у 40° спирті гексагідрату хлориду амонію, втирання пасти Теймурова, присипки лікоподію, гальманіну, полісорбу, ванночки із дубової кори, звіробою, шавлії.

Профілактика. Щоденне миття чи душ, зміна шкарпеток, не носити виробів із синтетичних тканин, миття рук і ніг водою з додаванням нашатирного спирту (1 стол. ложка на 1 л води).

R 61.1. Генералізований гіпергідроз

Фізіологічний гіпергідроз спостерігається в огрядних пацієнтів, при гіпертермії, в передменструальному, клімактеричному періодах, під кінець вагітності. Він може бути симптомом цілої низки хвороб: цукрового діабету, гіпертиреозу, ожиріння, серцево-судинних хвороб, не-

рвових хвороб, туберкульозу, ревматизму, хронічного тонзиліту та інших.

Лікування. По можливості — виявлення і лікування супровідних загальних хвороб. Рекомендують гігієнічний режим, частий душ, не носити білизни із штучних тканин. Ефективною є тільки загальна терапія: беллоїд, препарати атропіну, кальцію хлорид, транквілізатори, заспокійливі препарати, відвари шавлії, кропиви тощо.

Профілактика. Гігієнічний догляд за шкірою, лікування супровідних хвороб.

ВУГРИ

L 70.0. ЗВИЧАЙНІ ВУРГИ (ACNE VULGARIS)

Це найпоширеніша хвороба шкіри, що уражає до 85 % осіб у віці від 12 до 25 років і 11 % осіб, старших за 25 років, у більшості випадків через певний час самовиліковується, але може призводити до утворення неприємних у косметичному відношенні рубців, часто спричиняє значний емоційний дистрес (стурбованість, депресія, соціальна дезадаптація, міжособисті і виробничі труднощі) і може мати певні психосоціальні наслідки.

Етіологія і патогенез. Незаперечним є факт, що у розвитку вугрів мають значення генетичні чинники, це підтверджується наявністю у молодому віці вугрів у батька чи матері (або обох). Вугри — це патологія волосяних фолікулів і сальних залоз. Безпосередньо у розвитку вугрів мають значення 4 чинники.

1. *Патологічний фолікулярний гіперкератоз* призводить до закриття роговими лусочками фолікулярної протоки і утворення комедонів.

2. *Надмірне утворення секрету сальних залоз*, який є субстратом для розмноження пропріонбактерій. На характер і об'єм секреції сальних залоз впливають андрогени, що може відігравати важливу роль у патогенезі вугрів, хоча цей механізм залишається не досить зрозумілим. Надлишкова продукція шкірного сала відіграє додаткову роль у патогенезі вугрів, сприяє зменшенню концентрації ліноленової кислоти і розвитку фолікулярного гіперкератозу.

3. *Вплив Propionbacterium acnes*, які виділяють ліпази, що спричиняють гідроліз шкірного сала до вільних жирних кислот, сприяють

розвиткові запалення та утворенню комедонів. Ці бактерії продукують хемотаксичні чинники, що притягують поліморфноядерні лейкоцити, які проникають у фолікули, поглинають пропіонбактерії і вивільняють гідролітичні ферменти, останні руйнують фолікулярний епітелій. Пропіонбактерії теж активують систему комплементу.

4. *Запалення.* В результаті названих механізмів вміст фолікулів потрапляє у дерму, спричиняючи запалення і руйнування тканин.

Залежно від локалізації та розповсюдженості процесу, взаємодії згаданих чинників, на шкірі формуються комедони, папули, пустули, кісти.

Клініка. Характерна локалізація процесу в місцях, де найбільше сальних залоз: обличчя, спина, передня поверхня грудей, плечовий пояс, шия (фото 102).

Виділяють такі різновиди вугрів:

- папульозні: рожеві запальні напівкулясті вузлики 1-4 мм діаметром, регресують без рубців;

- пустульозні: на верхівці вузликів виникають пустули, при руйнуванні яких і засиханні вмісту утворюються жовті кірочки, залишають пігментацію або поверхневі рубчики; ці форми часто існують одночасно.

Одночасно у хворих виявляють комедони — відкриті, чорні вугри (розширені вічка сальних залоз) і закриті (білі вугри).

Діагностика переважно клінічна і не становить труднощів.

Диференційний діагноз — із медикаментозними вуграми (йодисти, бромисти, стероїдні).

Лікування поділяють на загальне і місцеве.

Загальне лікування показане у випадках дисемінованих, пустульозних вугрів із вираженими запальними явищами. Призначають доксицилін, юнідокс, еритроміцин, азитроміцин, бісептол. Спочатку впродовж 2-3 тижнів призначають повні дози антибіотиків, в подальшому — менші, підтримувальні дози впродовж тижнів, місяців; використовують імуномодулятори (левамізол), циметидин 1500 мг/добу, препарати цинку (цинктерал), токоферол.

Місцева терапія показана у випадках обмежених ділянок ураження шкіри. Використовують левоміцетиновий спирт, зинерит (еритроміцин-цинковий комплекс), окси-5 і окси-10 (бензоїлпероксид), крем скінорен гель, далацин, ретин А та інші.

З раціону виключають: горіхи, шоколад, морську рибу (містить йод), йодовану сіль. Забороняють препарати, що містять йод, бром, оскільки вони виділяються із шкірним салом і подразнюють сальні залози, спричиняючи загострення вугрів.

L 70.1. КУЛЕПОДІБНІ ВУГРИ (ACNE CONGLOBATA)

У хворих виникають переважно на шкірі обличчя, спини запальні вузли величиною з горошину чи вишню, які розміщуються глибоко в дермі, щільні, червоно-синюшного кольору, болючі, можуть зливатися у конгломерати. Розвиваються абсцеси, після прориву яких утворюються виразки, що гояться, залишаючи нерівні, втягнуті рубці. Одночасно у хворих можуть виникати папули, пустули у типових для вугрів місцях (фото 101).

Це тяжка форма вугрів. Диференціюють із коліквативним туберкульозом шкіри. Основною у лікуванні є загальна терапія. Призначають роакутан (ізотретиноїн) 0,5-1 мг/кг маси тіла впродовж 12-16 тижнів, повторно курси через 2 місяці; доксициклін, препарати цинку (цинктерал), жінкам — пероральні контрацептиви, ципротерон-ацетат (має антиандрогенні, гестагенні та антигонадотропні властивості), спіронолактон (антиандрогенна дія).

L 70.2. ВУГРИ ВІСПОПОДІБНІ (ACNE VARIOLIFORMIS)

Етіологія не відома, хворіють переважно чоловіки похилого віку. Локалізація на лобі, скронях, на межі із волосистою частиною голови. Виникають дрібні, червоні, сверблячі вузлики, часто із пустулами на верхівці, після загоєння залишають рубчики. Добрий результат лікування дає дифенілсульфон (ДДС).

L 70.4. ВУГРИ ДИТЯЧІ (ACNE INFANTIUM)

Виникають у новонароджених, обумовлені статевими гормонами матері, які потрапили в кров немовляти. Найчастіша локалізація на обличчі у вигляді чорних крапок, запальних папул, які схильні до групування, мають тенденцію до спонтанного регресу.

L 70.5. ЕКСКОРІЙОВАНІ ВУГРИ МОЛОДИХ ЖІНОК (ACNE EXCORIEE DES JEUNES FILLES)

Їх ще називають невротичними екскоріаціями, вони виникають внаслідок самоушкодження шкіри обличчя, грудей, сідниць,

розгинальних поверхонь кінцівок на психопатичному ґрунті після емоційних перевантажень. Хворі скаржаться на свербіж шкіри, який минає тоді, коли здають усі кірочки і видавлюють «вугри». На шкірі виникають екскоріації, вкриті кірочками, рубчики, де- і гіперпігментовані плями, висипка часто лінійна. Патологія обумовлена неврозом нав'язливих станів, депресією, астеничною психопатією. Частина хворих категорично заперечує самоушкодження. Хвороба триває до тих пір, поки зберігається психотравмуючий чинник.

Лікування. Пімозид, антидепресанти (флуоксетин), консультація психіатра.

L 70.8. ІНШІ ВУГРИ

1. Индуративні (ущільнені) вугри: запальні вузли в глибоких шарах дерми червоного або синюшно-червоного кольору, болючі при пальпації, перебіг затяжний. Лікування — як кулеподібних вугрів. Через кілька тижнів можуть спонтанно розсмоктуватись.

2. Абсцедуючі, флегмонозні вугри: гострозапальні болючі вузли, які нагноюються, стають м'якими, прориваються з виділенням гнійно-кров'янистої рідини, після загоєння залишаються глибокі рубці. Лікування — як кулястих вугрів.

3. Блискавичні вугри (acne fulminans): раптово, переважно в ділянці спини, грудей, шиї (крім обличчя), виникають множинні запальні болючі вузли, пустули із гнійним і геморагічним вмістом, руйнуються, утворюючи ерозії, виразки, які гояться рубцюванням, іноді утворюються келоїдні рубці. У хворих підвищується температура тіла, біль у суглобах, іноді — у животі, нудота, блювання, спостерігають лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Патогенез не зрозумілий, хворіють переважно юнаки 16-20 років. У лікуванні показані антибіотики у максимальних дозах в комбінації із 40 мг преднізолону на добу, індометацином по 25 мг двічі на день і 75 мг на ніч.

4. Передменструальні (сексуальні) вугри у жінок з'являються перед або під час менструації. Доцільним є застосування із лікувальною метою гормональних контрацептивних таблеток після консультації гінеколога впродовж 3-6 менструальних циклів (діане, марвелон, жанін та інші).

5. Косметичні (помадні) вугри можуть бути спричинені косметичними препаратами, які містять хлор.

6. Йодисті і бромисті вугри у чутливих осіб розвиваються на тлі лікування препаратами йоду і бромом, мають тенденцію до регресу в разі припинення вживання цих препаратів.

7. Білі вугри (ретенційні кісти сально-волосяних фолікулів, інша назва millium): поодинокі або множинні білі, величиною з голівку булавки, щільні, напівкулясті елементи з переважною локалізацією на обличчі.

Лікування: механічне видалення голкою, гострою ложечкою.

L 71. РОЗАЦЕА (ROZACEA)

Етіологія не відома. Цей стан деякі дослідники розглядають як ангіоневроз різного генезу. В патогенезі певну роль відіграють вазоактивні поліпептиди.

Клініка. Хвороба частіше трапляється у жінок віком 30-50 років. Типова локалізація: щоки, лоб, підборіддя, рідко завушні ділянки, волосиста частина голови, передня поверхня шиї, ділянка груднини, вушні раковини, мочки вух, повіки. У 20 % хворих ураження очей (блефарит, кон'юнктивіт, розацеа-кератит) передують появі висипки на шкірі. Деякі дослідники виділяють *чотири стадії розвитку хвороби*.

1. Еритемна (еритроз обличчя): виникає еритема, телеангіектазії.

2. Еритемно-папульозна: на тлі еритеми, телеангіектазій дрібні фолікулярні запальні червоні папули — розацеа.

3. Папуло-пустульозна: на тлі попередніх елементів висипки виникають пустули — аспе rosacea (рожеві вугри).

4. Вузлувата: з'являються окремі інфільтрати, вузли (фото 103).

Перебіг хвороби хронічний, є схильність до рецидивів.

Патогістологія. Вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати в дермі, гіперплазія сальних залоз, розширення судин.

Диференційний діагноз — із періоральним дерматитом, дерматофітіями, дискоїдним червоним вовчаком.

Лікування. Метронідазол 75-100 мг/добу впродовж 2-4 тижнів, тиберал (орнідазол) по 0,25-0,5 г 2 рази на добу 10 днів, доксициклін, рибофлавін. Місцево — метрогил-желе, пасти із нафталаном, кріотерапія та інші.

Прогноз сприятливий, можливе повне одужання.

L 71.8. ІНШІ РОЖЕВІ ВУГРИ

1. Люпоїдна (гранулематозна) форма: періорально і періорбітально — буро-червоні папули і невеличкі вузли, які можуть зливатися, утворюючи горбисту поверхню, при діаскопії виявляють жовто-бурі плями.

2. Куляста форма: на тлі звичайної клініки розацеа утворюються запальні, щільні вузли, схильні до абсцедування і утворення норичь; провокувати розвиток цієї форми може вживання препаратів, які містять галогени.

3. Блискавичну форму спостерігають у молодих жінок. Перебігає гостро, утворюються запальні вузли, які швидко зливаються в інфільтрати, надалі — флуктуація, утворення норичь, можлива поява в ділянці носогубних складок дренажного синуса у вигляді валикоподібного утворення, з якого періодично виділяється гній без тенденції до спонтанного регресу.

4. Грамнегативна форма: множинні фолікуліти, спричинені грамнегативними бактеріями, розглядаються як ускладнення тривалої терапії тетрациклінами.

5. Розацеа-лімфедема: на тлі змін, характерних для розацеа, розвивається персистуючий набряк обличчя, при натискуванні ямка не утворюється, згодом — фіброз на тлі хронічного запалення та лімфостазу.

Лікування, як розацеа.

L 71.0. ПЕРІОРАЛЬНИЙ ДЕРМАТИТ (DERMATITIS PERIORALIS)

Етіологія достеменно не з'ясована. Хворіють переважно жінки. Сприяючими чинниками можуть бути косметичні засоби, тривале застосування фторованих стероїдних мазей, інвазія фузобактеріями, дисфункція шлунково-кишкового тракту тощо.

Клініка. Як засвідчує сама назва, найчастіше висипка локалізується навколо рота, рідко — на переніссі, повіках (періорбітальний дерматит). Висипка симетрична. Вогнищева або дифузна еритема рожевого кольору, іноді з вишневим відтінком, на тлі якої виникають згруповані блискучі міліарні запальні папули, мікроевезикули, мікропсевдопустули, не пов'язані з фолікулами. Лушення і сверблячки немає, вони можуть виникнути в процесі нерациональної місцевої терапії (фото 104).

Перебіг хронічний.

Диференційний діагноз — із розацеа. На відміну від розацеа, у хворих на періоральний дерматит немає телеангіектазій, справжньої пустулізації, вузлів, навколо червоної облямівки губ — вузька смужка неуразженої шкіри.

Лікування. Тетрациклінові антибіотики, метронідазол, тинідазол, як при розацеа.

Місцево: кріотерапія, метрогіл-желе, пасти з нафталаном, сіркою, протипоказані фторовані стероїдні мазі.

Прогноз сприятливий, за умови раціональної терапії настає повне одужання.

L 73.2. ГІДРАДЕНІТ ГНІЙНИЙ (HIDRADENITIS PURULENTA)

Це гнійне запалення апокринових потових залоз, тому діти до періоду статевого дозрівання не хворіють на гідраденіт, оскільки ці залози у них ще не функціонують. У похилому віці трапляється рідко, тому що апокринові залози зазнають інволюції.

Етіологія і патогенез не відомі. Сприяючі чинники: посилене потовиділення, недотримання гігієнічного режиму, послаблення резистентності організму, ожиріння, спадкова схильність, вторинна бактерійна інфекція (стафілококи, стрептококи, протеус, псевдомонас).

Клініка. Характерна локалізація — під пахвами, навколо сосків грудей, пупка, в ділянці статевих органів, промежини, заднього проходу, тобто там, де є апокринові потові залози. Розвиток — повільний, з'являється невеличкий запальний болючий вузол, який збільшується до 1-2 см, шкіра над ним червона, при пальпації виникає значна болючість, вузли можуть зливатися у конгломерати. Згодом вузли розм'якшуються в центрі, з'являється флуктуація, вони прориваються з утворенням норич і виділенням густого гною. Після очищення від гною норичі закриваються, формується рубець. У випадках значної кількості вузлів розвивається гарячка із порушенням загального стану (фото 8).

Диференційний діагноз — із фурункулом, карбункулом, лімфаденітом.

Перебіг. Процес схильний до затяжного перебігу, рецидивів, двобічного ураження під пахвами.

Лікування. Перевагу надають загальній терапії (антибіотики, сульфаніламіді впродовж 5-10 днів), у випадках порушення загального стану

дози збільшують і антибіотики вводять внутрішньом'язово. У стадії флуктуації рекомендують хірургічний розтин. В хронічних випадках хворих обстежують на наявність цукрового діабету і додають патогенетичну терапію: імуномодулятори та імуностимулятори (тималін, тимоген, левамизол), біостимулятори, антистафілококовий гаммаглобулін, переливання антистафілококової плазми, вітаміни С, В6, А, які стимулюють фагоцитоз та імунологічну реактивність, антибіотики комбінують із стероїдами. *Місцеве лікування*, як фурункула.

Профілактика. Гігієнічний режим. Лікування гіпергідрозу. Рациональне харчування.

L 73.8.ІНШІ УТОЧНЕНІ ХВОРОБИ ФОЛІКУЛІТІВ

Фолікуліт (folliculitis)

Фолікуліт — це інфекційне запалення верхніх відділів волосяного фолікула.

Етіологічна класифікація фолікулітів.

I. Бактерійні.

1. Стафілококовий:

а) поверхневий — стафілококове імпетиго, остіофолікуліт;

б) глибокий — сикоз.

2. Псевдомонадний (фолікуліт «гарячої ванни»).

3. Фолікуліт, спричинений грамнегативними бактеріями.

II. Грибкові.

Спричинені:

1. Дерматофітами (волосиста частина голови, борода, вуса).

2. Грибками *Pityrosporum* (*Malassezia furfur*).

3. Грибками роду *Candida*.

III. Вірусний.

1. Герпетичний фолікуліт (вірус простого герпесу).

IV. Сифілітичний — сифілітичні вугри (вторинний сифіліс).

V. Паразитарний (демодекоз), спричинений кліщем *Demodex folliculorum*.

VI. Еозинофільний фолікуліт на тлі СНІДу, етіологія не відома.

Провокуючі чинники: поверхневі травми шкіри, гоління волосистих частин тіла, використання депіляторів на основі воску, оклюзійні

пов'язки, перегрівання, підвищена вологість, місцеве застосування кортикостероїдів, цукровий діабет, лікування імунодепресантами, вросле волосся (псевдофолікуліт).

Клініка. Елементами висипки є червоні дрібненькі запальні папули, пустули, розміщені у вічках волосяних фолікулів, навколо — віночок еритеми. Пустули руйнуються, утворюючи ерозії, на поверхні яких формуються кірочки, на місці їх відпадання — гіпо- або гіперпігментація. У випадках хронічних фолікулітів одночасно з'являються елементи висипки в різних стадіях розвитку. Вони часто згруповані, рідше — поодинокі.

Локалізація. Обличчя — стафілококовий фолікуліт і фолікуліт, спричинений грамнегативними бактеріями; нагадує звичайні вугри.

Підборіддя, носогубний трикутник — глибокий стафілококовий фолікуліт (сикоз), псевдофолікуліт внаслідок вrostання волосся; грибовий фолікуліт (дерматофіти), кандидозний фолікуліт, герпетичний, демодекоз (нагадує рожеві вугри).

Волосиста частина голови — стафілококовий та грибовий фолікуліт.

Шия — псевдофолікуліт, стафілококовий фолікуліт, келоїдні вугри.

Тулуб — стафілококовий фолікуліт під пахвами (після гоління волосся), псевдомонадний фолікуліт; фолікуліт, спричинений грибами роду *Pityrosporum*, кандидозний фолікуліт у важких хворих з гарячкою, стафілококовий фолікуліт у хворих на цукровий діабет.

Сідниці — найчастіше стафілококовий фолікуліт, рідше — грибовий.

Клінічні форми фолікулітів.

1. Стафілококовий фолікуліт буває двох типів: поверхневий (запалення вічка фолікула) — стафілококове імпетиго (остіофолікуліт) (фото 1) і глибокий (запалення всього фолікула) — сикоз, який може ускладнюватись розвитком фурункулів, карбункулів. Стафілококовий фолікуліт у ділянці бороди, підборіддя, носогубного трикутника ще називають звичайним сикозом.

Звичайний сикоз — це хронічний рецидивний фолікуліт із інфікуванням майже всіх фолікулів ураженої ділянки, згодом розвиваються вогнища невеликої інфільтрації синюшного кольору, на поверхні яких — фолікулярні пустули, ерозії, гнійні кірочки, волосся легко висмикується із муфтою на корені, рубці не утворюються (фото 2).

Діагностика клінічна, додатково — бактеріоскопія, бактеріологічне дослідження.

Диференційний діагноз — із звичайними вуграми, рожевими вуграми, періоральним дерматитом, стероїдними та йодними вуграми, врослим волоссям.

Лікування. Місцево — бактробан, йоддицерин, левоміцетиновий спирт, мірамістин, тримістин. У дисемінованих і хронічних випадках — антибіотики, сульфаніламіді всередину, антистафілококовий гаммаглобулін, імунотерапія (левамізол).

Профілактика. Усунення провокуючих чинників, застосування антисептичного мила («Сейфгард»), протирання ділянок шкіри, схильних до розвитку фолікулітів, левоміцетиновим спиртом, дотримання правил особистої гігієни.

2. Фолікуліт, спричинений грибками роду *Pityrosporum*, частіше трапляється у тропічній та субтропічній зонах. Виявляють запальні папули і пустули у вічках фолікулів, сверблячку, екскоріації. Локалізація: спина, плечі, рідко обличчя, шия. Від звичайних вугрів відрізняється відсутністю комедонів.

Лікування. Кетоконазол (кетозорал, нізорал), ітраконазол (орунгал) всередину, місцево — клотримазол, міконазол та інші.

3. Псевдомонадний фолікуліт. Збудник — *Pseudomonas aeruginosa*. Звичайно виникає після гарячих ванн (37-40 °С) із недостатньо хлорованою водою, має тенденцію до самовилікування впродовж 7-10 днів, у тяжких випадках призначають ципрофлоксацин.

4. Фолікуліт, спричинений грамнегативними бактеріями, виникає на тлі лікування звичайних вугрів антибіотиками. На щоках і верхній частині тулуба — дрібні фолікулярні пустули із волосками в центрі, які виникають як загострення звичайних вугрів на тлі антибіотикотерапії. *Лікування:* відміна антибіотиків, призначають бісептол.

5. Глибокі фолікуліти, спричинені дерматофітами, описані у розділі «Дерматофітії».

6. Кандидозний фолікуліт часто виникає під оклюзійними пов'язками із кортикостероїдними мазями і в ділянці спини у лежачих хворих із гарячкою. Розвиваються великі пустули із волоском у центрі. *Лікування:* протикандидозні препарати.

7. Герпетичний фолікуліт виникає у чоловіків на підборідді та в ділянці носогубного трикутника. Фолікулярні везикули, кірочки.

Лікування: ацикловір або інші протівірусні препарати.

8. Вугреподібний сифілід (вторинний сифіліс). Блідо-червоні папули в ділянці вусів, бороди, волосистої частини голови (нерубцева алопеція), папули часто розміщені групами.

Діагностика: наявність інших сифілідів, позитивні серологічні реакції на сифіліс. Специфічна терапія сифілісу.

9. Демодекоз: на обличчі — червоні запальні папули, пустули на тлі еритеми, навколо вічок фолікулів лущення, на обличчі нагадує рожеві вугри.

Лікування. Крем бензилбензоату, сірчані мазі, йоддицерин.

10. Вросле волосся (псевдофолікуліт). Запальні папули, пустули в ділянці бороди. Найефективніший спосіб лікування — відростити бороду; місцево — третіонін, бензоїлпероксид.

11. Еозинофільний фолікуліт (стерильний акнеформний фолікуліт). Етіологія і патогенез не відомі. Виникає на тлі СНІДу, супроводжується сильною сверблячкою, яка не зменшується під впливом антипруригінозної терапії. На шкірі тулуба, кінцівок, голови — рожеві, червоні фолікулярні папули із волоском у центрі, діаметром 3-5 мм, кількість висипки значна (сотні), екскоріації, кірочки, ліхенізація, вузли. Можливе вторинне інфікування (імпетиго, фурункули), післязапальна гіперпігментація. Посіви не дають росту збудників, в пустулах багато еозинофілів, еозинофілія в крові, гістологічно — перифолікулярні та периваскулярні інфільтрати із еозинофілів.

Диференційний діагноз — дерматит, простий хронічний лишай, короста, інші види фолікулітів. Перебіг хронічний із спонтанними ремісіями.

Лікування. Антигістамінні препарати із седативною дією (димедрол, дипразин та інші), місцево — кортикостероїдні мазі із сильною протизапальною дією (часто теж неефективні), 5% крем перметрину. У тяжких випадках — кортикостероїди всередину (непостійний ефект), ізотретіонін, ітраконазол, УФ-опромінювання.

2.8. ДЕРМАТОЗИ З НЕВІДОМОЮ ЕТІОЛОГІЄЮ

L 80. ВІТИЛІГО (VITILIGO)

Етіологія не відома, патогенез недостатньо вивчений. У виникненні і розвитку хвороби мають значення стресові ситуації, синдром мальабсорбції, зниження в крові концентрації міді, цинку і заліза, пригнічення функції ферментів, які беруть участь у меланогенезі тощо. Приблизно 1 % населення страждає на вітиліго. Хвороба на загальний стан організму не впливає, а є лише косметичним дефектом. У її розвитку мають значення спадкові і провокуючі чинники: стреси, травма, тяжкі хвороби, сонячні опіки.

Клініка. На будь-яких ділянках шкіри (частіше на обличчі, кистях, у складках) утворюються молочно-білі плями з чіткими контурами, облямовані зоною гіперпігментації різної вираженості. Волосся в ділянці плям теж депігментоване. У випадках прогресування процесу з'являються нові вогнища, площа старих збільшується, білі плями можуть зливатися, утворюючи дифузні ураження, іноді значних розмірів, на тлі яких вкраплені окремі острівці нормально пігментованої шкіри (фото 105). Хвороба не спричиняє суб'єктивних відчуттів. Під впливом УФО плями швидко червоніють і на них можуть з'являтися навіть бульозні елементи (сонячні опіки). Вітиліго може комбінуватися із невусом Сеттона (периневусне вітиліго).

Розвиток **періорального вітиліго** можуть спричинити зубні пасти, в складі яких є коричневий альдегід. При заміні зубної пасти вітиліго регресує. Повну депігментацію шкіри може спричинити контакт із фенолами, катехінами, гідрохіноном, монометилом, моноетилом. Таку депігментацію шкіри неможливо відрізнити від справжнього вітиліго.

Диференційний діагноз проводять із ахроматичним невусом, сифілітичною лейкодермою, псевдолейкодермою після регресу різнокольорового пітиріазу, простого лишая.

Лікування. Використовують впродовж тривалого часу 1 % розчин сульфату міді по 15-20 крапель тричі на день після їди, в окремих випадках ефективні середні дози кортикостероїдів, допегіт, фенілаланін з наступним УФ-опроміюванням вогнищ, фотохіміотерапія. За наявності окремих вогнищ — втирання кортикостероїдних мазей впродовж 3-х місяців, мелагенін-плюс, декоративна косметика. Успіхові у

лікуванні вітиліго може сприяти виявлення та лікування супровідної патології внутрішніх органів.

Профілактика не розроблена.

L 82. СЕБОРЕЙНИЙ КЕРАТОЗ (KERATOSIS SEBORRHEICA)

Синоніми. Стареча (себорейна) кератома, стареча бородавка.

Себорейний кератоз розглядають як доброякісну епітеліальну пухлину.

Етіологія. Хвороба спадкова, однак перші елементи висипки з'являються тільки після 30 років.

Клініка. На шкірі обличчя, тулуба, рук спочатку виникають плями жовто-коричневого забарвлення, які згодом стають темнішими, аж до чорного кольору. Під збільшувальним склом на поверхні плям можна побачити множинні маленькі заглибини (як наперсток). Через певний час плями перетворюються у випуклі бляшки, наче приклеєні до шкіри, поверхня набуває бородавчастого вигляду, блищить, наче змащена салом, під збільшувальним склом можна виявити рогові кісти (фото 106). Іноді утворюються горбисті темні вузли. Кількість елементів різна — від поодиноких до сотень.

Патогістологія: проліферація кератиноцитів (із вираженим папіломатозним компонентом), меланоцитів, рогових кіст. Якщо виявляють атипові кератиноцити (як при плоскоклітинному раку чи хворобі Боуена), то вогнища видаляють.

Диференційний діагноз — із старечим лентиго, сонячним кератозом, меланомою, базаліомою.

Лікування: електрокоагуляція, кріодеструкція або легке заморожування рідким азотом із наступним кюретажем (дозволяє зробити гістологічне дослідження).

L 84. МОЗОЛІ ТА ЗМОЗОЛІЛОСТІ

Мозоль (clavus) — це набуте обмежене потовщення шкіри, яке супроводжується болочістю. Характерна локалізація на пальцях ступень, особливо на розгинальній та бокових поверхнях 4 і 5 пальців ступень. Сприяючим чинником є тривалий механічний тиск на певну ділянку (тісне взуття).

Клініка. Щільне, чітко обмежене, 0,1-1,0 см діаметром утворення жовтуватого кольору, без запальних явищ і лущення, що супроводжується значною болючістю при натискуванні. Рогові маси у вигляді конуса заглиблюються в тканини, тому при механічному знятті мозолів виникає кратероподібна заглибина, іноді виділяється крапелька крові. Таке механічне видалення мозолів супроводжується значним болем. Дифдіагноз із підошвовими бородавками.

Лікування. Саліпод, мінідерм, колломак, 50 % саліцилова мазь під оклюзійну пов'язку (навколишню здорову шкіру захищають лейкопластирем або цинковою пастою). Сприяють видаленню мозолів попередні теплі содові ванночки. Використовують також накладання на мозолі шкірки лимона із м'якушем упродовж 2-3 днів, кашки товченої цибулі, печеної цибулі. Після таких процедур тупим кінцем ножа підривають краї мозолів, захоплюють пінцетом і виривають. Якщо процедура вправно зроблена, на місці мозолів залишаються кратероподібні заглибини, іноді виділяється краплина крові, що засвідчує факт повного видалення. З метою профілактики рецидивів у місця видалених мозолів втирають впродовж 3-4 тижнів рицинову олію.

Профілактика. Не носити тісного взуття, щоденно мити ноги теплою водою з милом перед сном. У місця, схильні до утворення мозолів, втирають жирні креми, роблять прокладки із бинта чи вати.

Змозоліlostі (callositas) бувають набуті і вроджені (різні варіанти вроджених кератодермій). Утворенню набутих змозоліlostей сприяє постійний тиск на певні ділянки, у старшому віці є більша схильність до утворення змозоліlostей на ступнях. На ступнях — це постійний тиск тісного або погано підігнаного взуття, цьому сприяють також різні деформації ступень, пальців. На долонях змозоліlostі можуть утворитися від постійного тиску різних предметів, які використовують у професійній діяльності.

Клініка. Виникають обмежені потовщення рогового шару шкіри жовтуватого кольору, щільні, плоскі, випуклі, рідко із заглибиною в центрі різної величини. На поверхні змозоліlostей частково або повністю відсутній шкірний малюнок, знижена чутливість (фото 107).

Диференційний діагноз із кератодерміями, роговими сифілідами, псоріазом.

Лікування і профілактика, як мозолів.

L 88. ГАНГРЕНОЗНА ПІОДЕРМІЯ (PYODERMIA GANGRAENOSA)

Синоніми. Ульцерозна серпігінуюча піодермія, гангренозний дерматит.

Етіологія і патогенез достеменно не з'ясовані. Останні дослідження вказують на те, що в основі розвитку цієї патології лежить алергійний васкуліт, а мікроорганізми відіграють тільки сенсibiliзуючу роль. Шкірні прояви розвиваються за типом феномена Шварцмана. Первинні елементи висипки завжди стерильні. Спочатку відбувається сенсibiliзація шкіри токсинами кишкових бактерій, а згодом — занесення з кров'ю цих бактерій, що спричиняє і підтримує процес на шкірі. Існує також погляд на гангренозну піодермію як на емболію судин шкіри занесеними з кишків бактеріями. Є також концепція аутоімунного генезу цієї патології. У хворих виявляють диспротеїнемію, гіпогаммаглобулінемію, іноді позитивні проби на калію йодид. Більшість дослідників вважають цю патологію інфекційно-алергійним процесом на тлі хронічних вогнищ запалення: виразковий коліт, поліартрит, запальні процеси в легенях, кістках, ЛОР-органах. Гангренозну піодермію і виразковий коліт, коли є таке поєднання, розглядають як прояв місцевого алергійного процесу внаслідок сенсibiliзації бактерійними токсинами, що утворюються в кишках. Ще спостерігають часте поєднання гангренозної піодермії із хворобою Крона. Виразковий коліт і хворобу Крона у цих хворих виявляють у 50-60% випадків. Гангренозна піодермія може також розвиватись на тлі мієлом, карцином, лейкозів, гепатитів.

Клініка. Початок розвитку гангренозної піодермії може проявлятися двома варіантами: або з фурункулоподібних інфільтратів, або з бульозних елементів з прозорим чи геморагічним вмістом. Ці елементи швидко розпадаються, некроз захоплює навколишні тканини, утворюються великі виразки з поліциклічними краями, що мають схильність до периферійного росту. Згодом може утворюватися велика виразкова поверхня з нерівними підритими краями і нависаючими клаптиками епідермісу. Дно нерівне, вкрите некротичними масами або чорними кірочками, при пальпації іноді різка болочість. Навколо виразки — темно-червона чи фіолетова запальна облямівка. Хвороба схильна до рецидивів, перебіг хронічний, іноді виразки дуже швидко збільшуються.

Патогістологія. набряк стінок судин, тромбози, некроз дерми і гіподерми, гранулематозні інфільтрати в дермі.

Диференційний діагноз — із глибокими мікозами, коліквативним туберкульозом шкіри, йодо- і бромодермою, хронічною виразково-вегетуючою піддермією.

Лікування. Передумовою успіху у лікуванні є виявлення та лікування основної патології. Застосовують також гаммаглобулін, кортикостероїди, особливо тріамцинолон, діамінодифенілсульфон, клофазимін, який іноді дозою 300-400 мг/добу призводить до швидкого ефекту впродовж двох тижнів, сульфасалазин, циклоспорин.

L 92.0. КІЛЬЦЕПОДІБНА ГРАНУЛЬОМА (GRANULOMA ANNULARE)

Етіологія не відома. Вказують на можливий розвиток кільцеподібної гранульоми на тлі ревматизму, діабету, вживання вітаміну D, як алергійної реакції тощо.

Клініка. Характерна локалізація: кисті, ступні, ділянки суглобів, передпліччя, шия, сідниці. З'являються поодинокі або множинні різко відмежовані вузлики, які залягають глибоко в дермі, напівкулясті, круглі чи багатокутні, іноді воскоподібні, перламутрові, рожеві або кольору нормальної шкіри, схильні до злиття і утворення кілець, напівкілець, які, зливаючись, можуть формувати вогнища із поліциклічними обрисами. Центральна частина вогнища запала, іноді ціанотична чи злегка атрофічна. Атипові форми: дрібнопапульозно-ліхеноїдна, еритемно-інфільтративна, поліморфно-бляшкова, туберозна, підшкірна (глибокі щільні вузли в підшкірній клітковині), перфоруюча (злегка болючі папули із центральною кірочкою), гігантська, дисемінована, генералізована. Суб'єктивних відчуттів немає, перебіг хронічний, можливий спонтанний регрес. Хворіють переважно жінки, діти.

Диференційний діагноз — із саркоїдозом, ліпоїдним некробіозом, ревматоїдними вузликами, червоним плоским лишаєм. З діагностичною метою використовують біопсію, після проведення якої вогнища можуть спонтанно регресувати.

Лікування. Кріотерапія, обколювання новокаїном, скарифікація в кількох місцях, кортикостероїдні мазі під оклюзію, обколювання тріамцинолоном, ізоніазид, невеликі дози лейкерану або колхамін при дисемінованих формах.

D 86.3. САРКОЇДОЗ ШКИРИ (SARCOIDOSIS CUTIS)

Це системна хвороба невідомої етіології, що морфологічно характеризується епітеліоїдно-клітинною гранулематозною структурою без казеозного некрозу. Її розглядають як реактивну патологію, провідну роль у розвитку якої відіграє незвичайна відповідь імунної системи на цілу низку різноманітних чинників (інфекції, в тому числі туберкульоз, алергени, хімічні подразники, ендогенні антигени тощо). Наявність випадків саркоїдозу у близнюків свідчить про генетичну схильність до цієї хвороби. У цих хворих як наслідок хвороби спостерігають зменшення в крові вмісту Т-лімфоцитів з переважанням супресорів, збільшення — В-лімфоцитів.

Клініка. Ураження шкіри, які характеризуються клінічним поліморфізмом, спостерігають у 10-30 % хворих на саркоїдоз. Вони можуть бути *специфічними* і *неспецифічними*, поєднуватись із ураженням внутрішніх органів або бути ізольованими. Неспецифічна висипка (вузлувата еритема) найчастіше поєднується із ураженням внутрішніх органів, а специфічна — спостерігається тільки у 6-10 % хворих на саркоїдоз. Розрізняють типові (класичні) і атипів форми саркоїдозу шкіри. До типових відносять саркоїдоз Бека, Бенъс-Теннесона, ангиоліпоїд Брока-Потріє і підшкірний саркоїдоз Дар'є-Руссі.

Виділяють 3 типи саркоїду Бека: дрібновузлуватий, у вигляді великих вузлів і дифузно-інфільтративний.

1. Дрібновузлуватий саркоїд трапляється найчастіше. Множинні, симетричні, рожево-червоні плями, що поступово трансформуються у вузлики, з'являються групами, окремими спалахами через кілька днів, чітко відмежовані, величиною від 1-2 мм до 0,5 см, напівкулясті, з гладенькою поверхнею, блідо-рожевого або цеглясто-червоного кольору. На поверхні більших елементів можуть бути телеангіектазії, лущення. Діаскопія виявляє жовтуваті плямки (феномен запиленості). Елементи можуть бути ліхеноїдними і нагадувати червоний плоский лишай. Вузлики розміщуються ізольовано або групами на будь-яких ділянках шкіри, але найчастіше періорально і періорбітально. Вони можуть не змінюватись впродовж місяців і років, але потім настає загострення із появою нових вузликів. У регресуючій стадії вузлики стають плоскими, западають, збільшується кількість телеангіектазій, лусочок, колір змінюється на жовто-коричневий, бурий.

2. Саркоїд у вигляді великих вузлів локалізується переважно на лобі, носі, щоках, шиї, верхніх кінцівках. Вузли величиною від горошини до грецького горіха чітко відмежовані, виступають над рівнем шкіри, напівкулясті, рідше плоскі, щільні, із гладенькою поверхнею і телеангіектазіями та міліумподібними елементами, рідко лущенням. Вони червоні, темно-вишневі, згодом жовто-коричневі, фіолетові, бурі, позитивний феномен запиленості, не викликають суб'єктивних відчуттів і дуже рідко розпадаються, нечисленні, із впертим перебігом і резистентні до терапії. Регрес починається з центру із розвитку западання, по периферії інфільтрований валик. Згодом на місці вузла залишається гіпер- або депігментація, телеангіектазії, рубцева атрофія.

3. Дифузно-інфільтративний саркоїд поєднується із попередніми. Виникають великі, нечітко окреслені, фіолетово-червоні, фіолетово-рожеві, синюшно-бурі інфільтровані бляшки із гладенькою поверхнею, частіше на обличчі, але можуть виникати і на волосистій частині голови, шиї. Вони збільшуються, можуть зливатись аж до розвитку еритродермії, не спричиняють суб'єктивних відчуттів, існують місяці і роки, на місці зворотного розвитку бляшок залишається гіперпігментація, телеангіектазії, рубцева атрофія.

Обморожений вовчак Бенъс-Теннесона розвивається частіше на обличчі (щоки, ніс, у вигляді метелика), тильних поверхнях кистей і пальців з появи невеликих еритемних інфільтрованих елементів із гладенькою поверхнею, схильних до периферійного росту і утворення великих вогнищ неправильних обрисів із стертими контурами, зміною кольору на синюшно-багряний, фіолетовий, бурий, посиленням інфільтрації. В розвинених випадках вогнища фіолетово-бурі, у вигляді бляшок, вузлів із гладкою поверхнею, телеангіектазіями, розширеними фолікулами. Іноді — позитивний феномен запиленості, рідше — незначна сверблячка, болочість. Пальці можуть набувати форми веретеноподібних, можливий розпад у центрі вогнищ з утворенням значних дефектів із грануляціями і гнійно-кров'янистими виділеннями. У половини хворих утворюються синовіальні і кісткові кісти пальців рук, при локалізації на волосистій частині голови можливий розвиток рубцевої атрофії та алопеції. Одночасно у хворих можуть виникати ураження носоглотки, гортані, кісток носа.

Ангіолопоїд Брока-Потріс локалізується в ділянці носа у вигляді поодинокі бляшки. Спочатку це кругла пляма синюшно-рожевого кольору з телеангіектазіями на гладенькій поверхні, яка впродовж тижнів перетворюється у круглу або овальну бляшку з чіткими контурами, м'якої консистенції фіолетово-червоного кольору, який потім стає жовто-коричневим, бурим, на поверхні багато телеангіектазій. Діаметр бляшки досягає 1-2 см, позитивний феномен запиленості, суб'єктивно — незначна сверблячка або болочість. У такому стані бляшка існує впродовж місяців, рідше — років (фото 108).

Гіподермальний саркоїд Дар'є-Руссі трапляється рідко у вигляді поодиноких або множинних підшкірних щільних рухомих вузлів величиною 1-3 см, шкіра над якими не змінена або синюшна. Згодом вона з'єднується із вузлами і нагадує шкірочку апельсина, вузли можуть зливатися, але не розпадаються. Звичайна локалізація — стегна, нижня частина живота. При пальпації деколи спостерігають невелику болочість. Перебіг тривалий, багаторічний.

Атипів форми саркоїдозу: псоріазоподібні, іхтіозоподібні, склеродермоподібні, бородавчасті; такі, що нагадують саркому, базаліому, бородавки, червоний вовчак, себорейну екзему; виразковий, плямистий або плямисто-папульозний саркоїд. Питання вирішує гістологічне дослідження. Можливе ізольоване або комбіноване (із ураженням шкіри) ураження слизових оболонок.

Неспецифічні ураження шкіри при саркоїдозі трапляються в 1/3 хворих у вигляді вузлуватої еритеми, частіше у жінок, і свідчать про гострий варіант саркоїдозу, який супроводжується гарячкою, нездужанням, артралгіями, увеїтом, прискоренням ШОЕ, двобічною прикореневою лімфаденопатією (сидром Лефгрена), перебігає доброякісно, без лікування у 80 % випадків — одужання.

Лабораторні показники: підвищення рівня ангіотензинконвертуючого ферменту, гіперкальціурія, підвищення рівня лужної фосфатази та гідроксипроліну, лейкопенія, гіперхромна мікроцитарна анемія, еозинофілія, гіпергаммаглобулінемія, прискорення ШОЕ.

Патогістологія: гранульома без казеозного розпаду, що складається із епітеліоїдних клітин, серед яких спостерігають гігантські клітини Лангханса та клітини сторонніх тіл, навколо гранульоми —

лімфоцити, макрофаги, фібробласти, в її центрі — іноді фібриноїдний некроз, а в цитоплазмі гігантських клітин — тільця (включення) Шаумана, астероїдні та залишкові тільця.

Діагностика ґрунтується на клінічній та гістологічній симптоматиці, біопсії периферійних лімфовузлів.

Диференційний діагноз — із лімфомами, саркомою Капоші, мастоцитозом, ксантоматозом, червоним вовчаком, кільцеподібною гранульомою.

Лікування. Основним у лікуванні саркоїдозу є тривале, до 6 місяців і довше, застосування глюкокортикостероїдів із врахуванням органних уражень. Початкова доза преднізолону 30-40 мг/добу з поступовим зниженням до підтримувальної. Доцільна комбінація кортикостероїдів із цитостатиками (метотрексат, азатиоприн, проспідин), антималярійними препаратами (делагіл, плаквеніл). У випадках обмежених уражень — внутрішньовогнищеве введення кортикостероїдів, кортикостероїдні мазі під оклюзію впродовж місяців. Слід зважити і на те, що після тривалого перебігу процесу у двох третин хворих на саркоїдоз спостерігають спонтанне одужання, особливо у випадках гострого саркоїдозу у жінок. Хронічний, затяжний перебіг процесу потребує активної терапії.

2.9. СИСТЕМНІ ХВОРОБИ ТА ЛОКАЛІЗОВАНІ ЗМІНИ СПЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Основні загальні критерії діагностики системних хвороб сполучної тканини

1. Безперервний прогресуючий перебіг.
2. Поліморфізм (багатосимптомність) дерматологічних і внутрішніх проявів.
3. Артралгії, поліартрити.
4. Часте ураження шкіри і слизових оболонок.
5. Температура неправильного типу із ремісіями.
6. Стійка тахікардія із розходженням кривих пульсу і температури.
7. Різке і прогресуюче падіння маси тіла.

8. Полівалентна гіперчутливість: загострення хвороби під впливом різних чинників (УФ-опромінювання, інфекції, травми, охолодження, ліки, вакцини, сироватки).

9. Наявність перехідних, поєднаних і змішаних форм.

10. Задовільні результати лікування кортикостероїдами та імунодепресантами.

Додаткові критерії діагностики системних хвороб сполучної тканини

1. Артрити.
2. Міалгії, міозити.
3. Ураження нервової системи.
4. Гарячка або ремітуючий субфебрилітет, який не піддається лікуванню антипіретиками і антибіотиками.
5. Серозити і полісерозити (перикардит, плеврит, артрит).
6. Дифузний фіброз легень.
7. Артеріальна гіпертензія, бронхіальна астма, абдомінальний біль.
8. Втрата маси тіла.
9. Кров: лейкопенія, нейтрофільний лейкоцитоз, гіпохромна анемія, прискорення ШОЕ, гіпергаммаглобулінемія, LE-клітини.
10. Сеча: протеїнурія, мікрогематурія.

Дерматологічні симптоми системних хвороб сполучної тканини

- I. Еритема:
- 1) сонячна еритема обличчя;
 - 2) червоно-пурпурна еритема обличчя;
 - 3) бешихоподібна еритема обличчя, рук із щільним набряком і гемосидерозом;
 - 4) еритема обличчя у вигляді метелика;
 - 5) еритема повік та періорбітальної ділянки шкіри з пігментацією або лівідним відтінком;
 - 6) еритема тилу кистей із гемосидерозом і телеангіектазіями;
 - 7) еритема долонь;
 - 8) телеангіектатична еритема нігтьових валиків і кистей;

9) еритема за типом поліморфної з яскраво-червоними набряклими валіками по периферії та синюшним, запалим центром (псевдопапули і псевдобляшки);

10) кільцеподібна еритема.

II. Посилення фоточутливості, не спричинене ліками, їжею.

III. Періорбітальні набряки з лівідно-жовто-коричневою пігментацією.

IV. «Розмивання» контурів вогнищ дискоїдного червоного вовчака або його дисемінація.

V. Сітчасте ліведо.

VI. Пурпура, особливо інфільтративна, що пальпується.

VII. Підшкірні вузли і горбики.

VIII. Вузувата еритема.

IX. Хронічна кропив'янка.

X. Піднігтьові обмежені геморагії.

XI. Виразки гомілок.

XII. Синдром Рейно.

XIII. Кальциноз шкіри.

М 32. СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК (LUPUS ERYTHEMATOSUS SYSTEMICUS)

Етіологія не відома.

Патогенез складний і не зовсім вивчений. Вважають, що генез цієї патології автоімунний. У розвитку хвороби можуть відігравати певну роль такі чинники:

1) генетичні (випадки хвороби у близнюків, сімейні випадки, у здорових родичів виявляють гіперглобулінемію, антиядерні антитіла, дефекти комплементу, які характерні для цих хворих тощо);

2) імунологічні (гіпергаммаглобулінемія, наявність цілої низки антитіл — антиядерних, до ядерних компонентів — нуклеотиду, ДНК, нуклеогістону, які обумовлюють утворення LE-клітин і розеток у крові, антиеритроцитарних, антилейкоцитарних, антитромбоцитарних, до лізосом, рибосом, мембран лімфоцитів, до ендотелію судин та інших; смугоподібне відкладання IgG і комплементу в дермо-епідермальних ділянках шкіри; імунні комплекси виявляють у шкірі (90%), нирках (95%), м'язах (80%) тощо. Клінічним вираженням цитотоксич-

них і цитолітичних реакцій є геморагічний діатез, кріоглобулінемія, гемолітична анемія, лейко- і лімфопенія, тромбоцитопенічна пурпура, висипка на шкірі, артрити, плеврити, а відкладання імунних комплексів проявляються такими клінічними симптомами, як васкуліти, гломерулонефрит, шкірні симптоми, пневмоніти, артрити, кардити, неврологічні симптоми;

3) метаболічні (встановлена роль у розвитку і перебігу червоного вовчака активності ацетилювання, порфіринового обміну);

4) гормональні (хвороба уражає переважно молодих жінок, провокувати розвиток хвороби можуть вагітність, пологи, аборти, порушення менструального циклу, гормональні контрацептиви).

М 32.1. Системний червоний вовчак з ураженням інших органів або систем

Дерматологічну симптоматику системного червоного вовчака не можна виділяти із комплексу загальноклінічних симптомів, оскільки це надто важливо для діагностики. Хоча ураження шкіри поліморфні, але вони досить інформативні, доступні для дослідження. Однак дерматологічну симптоматику спостерігають тільки у 60-70 %, а в інших хворих її нема (так званий «вовчак без вовчака»).

Діагностичні критерії системного червоного вовчака:

- еритема на обличчі у вигляді метелика;
- дискоїдні еритемні вогнища з інфільтрацією, фолікулярним гіперкератозом, рубцевою атрофією;
- підвищена фоточутливість в анамнезі або під час огляду хворого;
- неболючі виразки на слизовій оболонці рота або носоглоткової ділянки;
- артрит (рентгенологічно — неерозивний) з ураженням 2-х і більше периферійних суглобів з болючістю, набряком, ексудацією;
- серозити: плеврит в наявності або в анамнезі (документований: плевральний біль, шум тертя плеври, ексудат), перикардит (документований: ЕКГ, шум тертя перикарда, ексудат);

• ураження нирок:

а) персистуюча (постійна) протеїнурія — 0,5 г на добу або сліди білка;

- б) в осаді — еритроцити, циліндри;
- неврологічні ураження:
- а) периферійні, не пов'язані із впливом медикаментів, метаболічними розладами, електролітним дисбалансом;
- б) психози — за відсутності впливу інших чинників;
- гематологічні зміни:
- а) гемолітична анемія з ретикулоцитозом;
- б) лейкопенія нижче $4 \times 10^9/\text{л}$ у 2-х і більше аналізах;
- в) лімфопенія нижче $1,5 \times 10^9/\text{л}$ у 2-х і більше аналізах;
- г) тромбоцитопенія нижче $100 \times 10^9/\text{л}$, не спричинена ліками;
- імунологічні зрушення:
- а) позитивний тест на LE-клітини;
- б) анти-ДНК-антитіла до нативної ДНК у підвищеному титрі;
- в) наявність антитіл до Sm-нуклеїнових антигенів;
- г) несправжньопозитивні серореакції на сифіліс (перевірені РІБТ і РІФ), які утримуються більше 6 місяців;
- д) наявність антинуклеарних антитіл у підвищеному титрі, що підтверджено імунофлуоресцентним або іншими еквівалентними методами.

Примітка: 1) для встановлення діагнозу системного червоного вовчака достатньо 4 або більше із перерахованих 11 критеріїв; 2) вказані симптоми можуть існувати одночасно або з'являтися поступово.

Варіанти перебігу: гострий, підгострий, хронічний.

Скарги на нездужання, слабкість, гарячку (92%), головний біль, біль у суглобах (85-90%), висипку на шкірі, а також можливі скарги з боку уражених внутрішніх органів.

У **клініці** системного червоного вовчака можна виділити цілу низку синдромів.

1. **Дерматологічний синдром** характеризується поліморфізмом. Важливе діагностичне значення має симптом метелика: еритема, яка в типових випадках захоплює щоки і спинку носа, може нагадувати бешиху, із щільним набряком яскраво-червоного кольору або із фіолетовим відтінком. Набряк може бути настільки значним, що звужується очна щілина, іноді на цьому тлі з'являються бульозні елементи, ерозії, кірочки. Губи теж набряклі, є тріщини, кров'янисто-гнійні кірочки. Еритема може бути на тильних повернях кистей, пальців з переходом на долоні, повер-

хні кінцевих фаланг і формуванням сітчастого рожево-фіолетового (бузкового) малюнка судин, що просвічуються крізь шкіру (еритемно-телеангіектатичні васкуліти). Еритема у вигляді червоно-синюшних плям може спостерігатись на слизовій оболонці щік. Іноді на шкірі виникають нестійкі еритеми з невеликим лущенням, що схильні до поширення. На тлі еритеми часто розвивається пурпура, телеангіектазії, можлива поява уртикарних і бульозних елементів, некрозів, елементів, що нагадують багатоформну еритему, себорейний дерматит тощо. Крім строкатості, для висипки при системному червоному вовчаку характерний ексудативний характер. Може розвинути альопеція.

2. *Гарячковий синдром* спостерігають у 92 % хворих. Характерним є те, що застосування антибіотиків та антипіретиків не знижує температури тіла. Проте призначення кортикостероїдів порівняно швидко призводить до ліквідації гарячкового синдрому, температура тіла нормалізується. Це теж є своєрідним діагностичним критерієм системного червоного вовчака.

3. *Артралгічний синдром*: артралгії трапляються у 85-90 % хворих, вони стійкі або мігруючі, артрити розвиваються у 5 % випадків.

4. *Полісерозити*: плеврити, перикардити, перигепатити.

5. *Нирковий синдром*: так званий люпус-нефрит несприятливий у прогностичному відношенні, погано піддається кортикостероїдній терапії, клінічно виявляється у 40 % хворих, а біопсія нирок підтверджує цей діагноз майже у всіх хворих.

6. *Геморагічний синдром*: крововиливи в шкіру і внутрішні органи — теж прогностично несприятливий симптом.

7. *Серцевий синдром*: перикардити, міокардити, ендокардити, панкардити.

8. *Легеневий синдром*: інтерстиційна пневмонія (пневмоніт) із сухим кашлем, задишкою, ціанозом, посиленням легеневого малюнка і частковими плевритами.

9. *Гепатолієнальний синдром* (збільшення печінки і селезінки).

10. *Шлунково-кишковий синдром* трапляється у половини хворих і проявляється анорексією, болем у животі, проносами тощо.

11. *Поліаденіт* (множинне збільшення периферійних лімфовузлів).

12. *Психоневрологічний синдром*: неврити, поліневрити, безсоння, головний біль, астено-вегетативні розлади, психози (треба пам'я-

тати про можливий розвиток кортикостероїдних психозів), менінгоенцефаліти, епілептиформний синдром.

13. Гематологічний синдром: LE-клітини, розетки, прискорення ШОЕ (до 60-90 мм/год), анемія, лейкоцитопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія, гіпергаммаглобулінемія.

Усі названі синдроми не обов'язково у повному об'ємі трапляються у кожного хворого на системний червоний вовчак, в окремих хворих проявляється їх різна вираженість, різні комбінації тощо. Найбільше виражена уся названа симптоматика при *гострому перебігу* системного червоного вовчака.

Підгостра форма системного червоного вовчака трапляється частіше і має більш сприятливий перебіг, усі симптоми виражені менш інтенсивно. Для цього варіанту перебігу характерні дисемінована еритемно-сквамозна або кільцеподібна висипка на тулубі і верхніх кінцівках без атрофії і фолікулярного гіперкератозу, міалгії, поліартрити, помірна нефропатія і ураження центральної нервової системи.

Хронічний системний червоний вовчак в останні роки теж трапляється досить часто. Клінічні прояви згладжені, малосимптомні, перебіг сприятливий. Порівняно часті артралгії із набряком суглобів, нездужання, слабкість, субфебрилітет. Зміни з боку внутрішніх органів і крові не виражені і не постійні, рідко виявляють LE-клітини. Періоди загострень змінюються тривалими ремісіями, які іноді настають спонтанно. Ця форма системного червоного вовчака часто діагностується як ревматоїдний артрит або як ізольовані хвороби окремих органів.

Особливості системного червоного вовчака у дітей: висипка характеризується набряклістю, яскравим кольором, розповсюдженістю, часто має геморагічний характер з розвитком васкулітів, процес більш агресивний, спострігають ранне ураження внутрішніх органів, у тому числі і розвиток люпус-нефриту, гострий перебіг.

Патогістологія: атрофія епідермісу, дистрофія базальних клітин, набряк дерми, запальна інфільтрація дерми лімфоцитами, фібриноїдне набухання або фібриноїдний некроз сполучної тканини і стінок судин.

Діагностика:

- ураження шкіри;
- патологічні синдроми з боку внутрішніх органів;

- LE-клітини;
- високі цифри ШОЕ;
- антиядерні антитіла в крові; гіпергаммаглобулінемія, лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія та інші зрушення;
- гарячковий синдром, резистентний до антибіотиків та антипіретиків.

Диференційний діагноз проводять із ревматизмом, сепсисом, дерматитами.

Лікування системного червоного вовчача залежить від клінічної форми, перебігу хвороби, активності процесу, вираженості вісцеральної патології. Основними препаратами в лікуванні цієї патології є глюкокортикостероїди. У дуже тяжких випадках рекомендують пульс-терапію (20-30 мг преднізолону на 1 кг маси тіла на добу впродовж 3-5 днів крапельно внутрішньовенно) із наступним тривалим застосуванням помірних доз. В інших випадках дози преднізолону коливаються в межах від 40-80 мг до 200 мг/добу. Після досягнення вираженого клінічного ефекту, нормалізації лабораторних показників дози стероїдів поступово знижують до підтримувальних, які застосовують багато місяців чи років, іноді пожиттєво. В резистентних випадках і у випадках розвитку люпус-нефриту показані імунодепресанти, цитостатики (азатиоприн, циклофосфамід, метотрексат, меркаптопурин та інші). У випадках хронічного перебігу перевагу надають нестероїдним протизапальним препаратам (індометацин, вольтарен, напроксен та інші) в комбінації із антималярійними препаратами (делагіл, плаквеніл). Використовують плазмаферез, гемосорбцію, що дозволяє знизити дози ліків. Пеніцилін і стрептоміцин такі хворі переносять погано, і вони можуть загострити процес. У разі необхідності і у випадках розвитку інфекційних ускладнень застосовують нові антибіотики широкого спектра дії (цефалоспорины, фторхінолони тощо). Спостерігали позитивний ефект при системному червоному вовчачу при застосуванні клофазиміну 100 мг/добу 3-4 тижні, гепарину. Хворі підлягають госпіталізації у ревматологічні відділення.

Профілактика. Первинна профілактика не розроблена. Вторинна — уникнення надмірного УФ-опромінювання.

М 32.0. Системний червоний вовчак, спричинений ліками

Ця форма системного червоного вовчака розвивається виключно у так званих повільних ацетиляторів. У таких людей різні ліки можуть витіснити із ферменту лізілоксидази мідь і таким чином зменшувати її активність, а це важливо, оскільки вона бере участь в утворенні колагену, який становить до 70 % всіх білків організму (волокно колагену живе 150 днів). У хворих спостерігають перехресну реакцію між препаратом-індуктором та ядерним антигеном, взаємодію між ліками і ядром клітини. Цей варіант системного червоного вовчака трапляється у 15 разів рідше, ніж спонтанний, а частота виникнення зростає паралельно з дозою вживаних ліків та тривалістю їх вживання.

Ліки, які можуть спричинити розвиток системного червоного вовчака: гідралазин, хлорпромазин, Д-пеніциламін (купреніл), проктолол, гідантоїн, прокаїнамід, ізоніазид, сульфаніламід, антибіотики, гідрохлортиазид, гормональні контрацептиви, протисудомні ліки (фенітоїн, карбамазепін), триметадіол, бета-блокатори.

Критерії діагностики:

- відсутність проявів системного вовчака перед початком вживання ліків, які могли б спровокувати розвиток хвороби;
 - інтервал часу (від тижнів до років) між початком вживання ліків і розвитком симптомів хвороби;
 - зникнення симптомів хвороби після припинення вживання ліків;
- Клінічні особливості:
- клінічна симптоматика незначно виражена;
 - ревматоїдні прояви: запальні артралгії, рідше — артрит;
 - торакальні прояви: перикардити, рідко тампонада серця, моно- або білатеральні плеврити;
 - загальні симптоми: астенія, втрата маси тіла, субфебрилітет;
 - шкірні симптоми трапляються рідко;
 - відсутні неврологічні симптоми;
 - ниркові симптоми мають доброякісний перебіг;
 - анемія, лейкопенія не постійні.

Лікування. Кортикостероїдні і протизапальні препарати.

Профілактика. Уникнення застосування ліків великими дозами і тривалий час; своєчасне припинення вживання ліків у випадках розвитку підозрілих симптомів.

М 33. ДЕРМАТОПОЛІМІОЗИТ (DERMATOPOLYMYOSITIS)

Етіологія не відома. Розвиткові дерматополіміозиту можуть сприяти такі чинники: генетичний (випадки захворювання у близнюків, сімейні випадки); хронічні фокальні вогнища інфекції (хронічний тонзиліт, гайморит тощо); перенесені гострі інфекції (ангіна, грип); медикаментозна сенсibiliзація; порушення обміну кальцію, латентна вірусна інфекція тощо. Майже загальноновизнаною є аутоімунна гіпотеза розвитку дерматополіміозиту. Його поділяють на ідіопатичний, паранеопластичний (у хворих на рак) і ювенільний (у дітей, частіше жіночої статі).

Клініка. Виділяють такі періоди перебігу дерматополіміозиту: продромальний, маніфестний і дистрофічний (термінальний), а взагалі перебіг хвороби може бути гострий, підгострий і хронічний.

Продромальний період: гарячка, слабкість, нудота, біль у кістках і м'язах, пітливість, втрата м'язового тону, набряк пальців рук, відчуття печіння і болю в кистях, артралгії та інші.

Гострий перебіг частіше спостерігають у дітей: висока гарячка, озноб, швидкий розвиток генералізованого ураження шкіри і м'язів, розвиток вісцеральної патології.

Підгострий перебіг: непостійний субфебрилітет, більш спокійний перебіг із розвитком шкірно-м'язового синдрому.

Хронічний перебіг: циклічність (загострення змінюються ремісіями), ураження окремих груп м'язів, менше виражена вісцеральна патологія, ремісії можуть виникати спонтанно або під впливом лікування.

Можливі зміни характеру перебігу, гострий може переходити у хронічний і навпаки. Як впливає із самої назви, для хвороби характерні два основних синдроми: шкірний і м'язовий.

Шкірний синдром.

1. **Еритеми:** періорбітальна еритема яскраво-червона, іноді схожа на бешиху, згодом набуває лілового або темно-червоного, жовтуватого, коричневого кольору із набряком (дерматомиозитні окуляри); еритема повік з фіолетовим відтінком; еритема обличчя може поєднуватись із еритемою в ділянці шиї; вогнищеві і дифузні еритеми тильної поверхні кистей і долонь; еритема навколо нігтьових валиків із телеангіектазіями, іноді синюшна, набрякла; симетричні еритемно-

лілові папули на розгинальних поверхнях міжфалангових суглобів і задній поверхні шиї (папули Готтрона). Згодом еритеми набувають бурого відтінку, існують довго, а сіро-бура пігментація на цих місцях може зберігатися роками.

2. *Телеангіектазії* розвиваються на тлі еритем.

3. *Набряки* можуть бути щільними або пастозними, тістуватими. При щільному набряку не залишається ямка при натискуванні. Набряки частіше локалізуються в ділянці обличчя (карнавальна маска), але можуть захоплювати шию, верхню частину грудей. Вони глибокі, не усуваються застосуванням гіпосенсибілізуючих та антигістамінних препаратів, чим і відрізняються від набряку Квінке.

4. *Капілярити* долонь, кінчиків пальців, іноді із мікронекрозами. Еритема з бурим відтінком, телеангіектазії, атрофії, де- і гіперпігментації створюють картину пойкилодермії.

5. *Інша висипка*: папули, петехії, пурпура, бульозні, уртикарні, вузлуваті елементи, некрози.

6. *Ділянки атрофії*, іноді у вигляді смуг (смугаста атрофія).

7. Ділянки гіпер- і депігментації.

М'язовий синдром.

1. *Прогресуюча м'язова слабкість* проксимальних м'язів плечового і тазового пояса.

2. *Болючість м'язів* при пальпації, активних і пасивних рухах.

3. *Набряклість м'язів*, згодом — *щільність*.

Хворі не можуть підняти голови з подушки, підняти руки для одягання («симптом сорочки»), піднести ложку до рота. Хода невпевнена, важко підніматись по сходах («симптом східців»). При ураженні м'язів стравоходу, піднебіння, язика виникає дисфагія, гортані — дисфонія, міжреберних м'язів і діафрагми — задишка, гіпостаз.

Симптом Готтрона: плямисті атрофії та білий колір тильної поверхні кистей і пальців.

Симптом Кайнінга: болючість при натискуванні кореня нігтів пальців рук.

Ураження слизових оболонок: ерозивно-виразковий стоматит, кон'юнктивіт, риніт та інші.

Можливі *вісцеральні ураження*: міокардит, гепатомегалія, нефрит, поліневрит, ураження шлунково-кишкового тракту та інші.

Відносно часто при хронічному перебігу розвивається кальциноз із відкладенням солей кальцію в підшкірній клітковині, м'язах, суглобах, міокарді аж до розвитку універсального кальцинозу. Кальциноз підшкірної клітковини і фасцій часто виникає у випадках ювенільного полідерматоміозиту.

Кров: анемія, лейкоцитоз, моноцитоз, лімфопенія, прискорення ШОЕ.

Патогістологія. Епідерміс потоншений, дерма набрякла, дистрофія волосяних мішечків і сальних залоз. Колагенові волокна набряклі, гомогенізовані, еластичні—зруйновані, периваскулярна лімфоцитарна інфільтрація підшкірної клітковини, набряк з мукоїдною дегенерацією, фіброзом. У м'язах поперечна посмугованість не виявляється, гіаліноз саркоплазми, фрагментація, базофілія, дистрофія м'язових волокон, атрофія, фібрoneкроз, атрофія і централізація ядер, периваскулярні інфільтрати (біопсію м'язів беруть у ділянці плечового і тазового пояса).

Діагностика:

- клініка (шкірний і м'язовий синдроми);
- біопсія м'язів;
- електроміографія (підвищена збудливість м'язів, спонтанні фібриляції, псевдоміотонічні розряди);
 - у крові підвищений вміст креатиніну, фосфокінази, аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази, альдолази;
 - креатинурія;
 - підвищення у крові в спокійному стані рівня молочної кислоти у 6-10 разів.

Диференційний діагноз проводять із системним червоним вовчаком, системним склерозом, панікулітом, трихінельозом.

Лікування. Основним засобом лікування залишаються кортикостероїди (протипоказаний тріамцінолон, який спричиняє м'язову слабкість). Починають лікування із великих доз (1 мг/кг маси тіла для преднізолону), після вираженого ефекту дози поступово знижують до підтримувальних (10-20 мг/добу). В період зниження доз кортикостероїдів додають азатіоприн 3-4 мг/кг маси тіла, делагіл, токоферол, метотрексат 25 мг/тиждень, циклофосфамід. Найкращий ефект — стероїди + азатіоприн.

Прогноз: летальність у разі відсутності лікування становить до 70 %, можлива інвалідизація.

Профілактика: первинної профілактики не існує; вторинна передбачає уникнення загострень (не рекомендують вживати антибіотики, сульфаніламіді, імунні препарати, вакцини, уникати інсоляції, охолодження, фізіотерапевтичних процедур, гормональних контрацептивів).

М 36.0. Дерматополіміозит при новоутвореннях

Синонім. Паранеопластичний дерматоміозит.

Ця патологія трапляється у 7-34 % усіх випадків дерматополіміозиту у хворих до 40 років і майже у 50 % після 40 років. Він характеризується гострим або підгострим перебігом, пурпурною еритемою обличчя, набряком і еритемою повік та періорбітальних ділянок (дерматоміозитні окуляри), слабкістю м'язів, особливо кінцівок (хворий не може підняти рук чи встати швидко із ліжка). Шкірні симптоми часто передують м'язовій слабкості. На шкірі також можуть виникати петехії, уртикарні, бульозні елементи, некрози, кровоточивість ясен, енантема (висипка) на слизовій оболонці щік. У віці після 40 років прискорення ШОЕ і швидкий розвиток симптомів дерматоміозиту повинні викликати онкологічну настороженість. Дерматоміозит як паранеоплазія випереджує онкологічну хворобу приблизно у двох третин хворих, а інтервал між появою міопатії і розвитком пухлин у цих випадках короткий. Розвиток дерматоміозиту на тлі онкопатології є поганою прогностичною ознакою. Смерть після розвитку паранеопластичного дерматоміозиту настає через 1-2 місяці. Успішне видалення пухлини призводить до повного регресу симптомів дерматоміозиту іноді впродовж кількох днів, а рецидив чи метастазування відновлюють симптоматику дерматоміозиту. Ця патологія розвивається переважно в осіб з аденокарциномами, рідше у хворих на рак простати, семіному, тимому, плазмоцитому, рак щитоподібної залози, нирок. Звичайний і паранеопластичний варіанти дерматоміозиту не відрізняються за статевим розподілом, за складом ферментів м'язів і реакцією на стероїдну терапію. Щодо патогенезу паранеопластичного дерматоміозиту є кілька гіпотез:

- антигени пухлини можуть мати спільні детермінанти із м'язами і шкірою;

- пухлина може продукувати мітоксичну речовину, яка викликає запальні та дегенеративні зміни в м'язах;
 - дерматоміозит і пухлина можуть мати спільну причину.
- Отже, швидкий розвиток дерматоміозиту у людей після 40 років може сигналізувати про онкологічну небезпеку.

М 34. СИСТЕМНИЙ СКЛЕРОЗ (SCLEROSIS SYSTEMICA)

Синонім. Системна склеродермія.

Етіологія не відома.

Патогенез недостатньо вивчений.

Патологія характеризується ураженням сполучної тканини з переважанням фібринозно-склеротичних і судинних зрушень спастичного характеру в шкірі і підшкірній клітковині і трактується як поліетіологічна хвороба. Основною ланкою вважають ушкодження ендотелію судин невідомої етіології. Пусковими механізмами розвитку склеродермії можуть бути: ендегенні (генетична схильність внаслідок порушення генетичного контролю імунітету, що сприяє розвитку автоагресії; інтоксикації із хронічних вогнищ інфекції; ендокринопатії) та екзогенні (введення вакцин, сироваток, ліків, переохолодження, перегрівання, надмірна інсоляція тощо) чинники. В результаті цих впливів можуть розвиватись автоімунні процеси, що супроводжуються ушкодженням основної речовини сполучнотканинних структур, порушенням її синтезу. В розвитку склеродермічного процесу виділяють 3 стадії: *набряку, ущільнення, атрофії*.

Про системний характер уражень при цій патології свідчать: наявність автоантитіл і сенсibiliзованих лімфоцитів, антитіл проти базальної мембрани, антинуклеарного фактора (проти ДНК і РНК), антитіл проти колагену. Цю патологію ще розглядають як судинний фіброз (у дистальних відділах пальців кистей мікроциркуляторне русло облітерується на 80 %).

М 34.0. Прогресуючий системний склероз (sclerosis systemica progressiva)

Продромальні явища неспецифічні і спостерігаються не у всіх хворих: загальна слабкість, анорексія, субфебрилітет, підвищена чутливість дистальних відділів кінцівок до холоду, оніміння пальців кистей,

вони холодні, акроасфіксія, гіпергідроз, вегетативно-судинні розлади, синдром Рейно (60-80 %).

Клініка характеризується переважним ураженням тулуба і проксимальних частин кінцівок, обличчя. Дистальні відділи кінцівок втягуються в процес пізніше. Може спостерігатись швидкий перебіг із втратою маси тіла, втягненням у процес внутрішніх органів і генералізованим ураженням шкіри. Спочатку уражається шкіра тулуба, згодом процес поширюється на шкіру обличчя, кінцівок. Ураження шкіри не мають основного прогностичного значення, але є цінними і важливими у діагностичному відношенні. Частіше хворіють жінки молодого віку, рідше — чоловіки і діти. Спочатку шкіра набрякла (ямка при натискуванні не залишається), згодом стає щільною, іноді хрящової консистенції. Вона холодна, суха, набуває кольору слонов'ячої кістки. Малюнок згладжений, шкіра не збирається в складки. Виникають ділянки гіпо- і гіперпігментації (дисхромія), телеангієктазії. Набряк і ущільнення шкіри тулуба мають вигляд панцира, утруднюючи дихання.

Згодом формується *маскоподібне обличчя*: щільний набряк шкіри обличчя, складки згладжені, шкіра натягнута, блискуча, амімія, дисхромія, телеангієктазії, ніс і вуха тонкі, хворі виглядають молодшими за свої роки; виражені складки навколо рота, ротовий отвір звужений («кисетний рот»), розвивається мікростомія. Пізніше розвиваються симптоми акросклерозу: шкіра пальців кистей щільна, в складку не збирається, рухи утруднені, згинальні контрактури, тріщини, виразки на кінчиках пальців і розгинальних поверхнях міжфалангових суглобів, в тяжких випадках — гангрена пальців, яка супроводжується нестерпним болем (фото 109).

У випадках швидкого перебігу спостерігають прискорення ШОЕ, лейкоцитоз, в крові можуть з'являтися LE-клітини, антиядерні антитіла, летальний наслідок можливий через 1-2 роки.

Як засвідчує сама назва цієї патології, склероз набуває системного характеру.

Позашкірні синдроми системного склерозу:

1. *М'язово-суглобово-кістковий синдром*: інтерстиційний фіброзуючий міозит, що призводить до атрофії м'язів; поліартралгії; склеродермічний поліартрит (ексудативний, ексудативно-проліферативний,

фіброзно-індуративний); остеоліз кінцевих фаланг пальців кистей, ключиць, ліктьових, променевих кісток, мутиляції.

2. *Шлунково-кишковий синдром*: склеродермічний езофагіт із наступним розвитком стенозу (утруднене ковтання, рентгенологічно — симптом «пісочного годинника», дивертикули стравоходу); склеродермічний дуоденіт; атонія кишок (біль у животі, запори, метеоризм).

3. *Серцевий синдром*: міокардіодистрофія із наступним розвитком кардіосклерозу (біль, серцебиття, задишка).

4. *Легеневий синдром*: пневмофіброз (біль, задишка).

5. *Нирковий синдром*: латентний або хронічний гломерулонефрит із можливим розвитком нефросклерозу, вторинної гіпертензії, ниркової недостатності (у 45 % хворих).

6. *Неврологічний синдром*: неврити, поліневрити.

Перебіг хвороби в більшості випадків тривалий, прогресуючий, призводить до інвалідності.

Патогістологія: дистрофія клітин базального шару епідермісу, набряк дерми з гомогенізацією і фібриноїдною дегенерацією колагенових волокон, стінки капілярів ущільнені, периваскулярна інфільтрація Т-лімфоцитами і макрофагами; в стадії ущільнення — атрофія епідермісу і сосочкового шару дерми, вогнища гіалінозу, потовщення і мукоїдне набухання стінок судин; в атрофічній стадії виражена атрофія всіх шарів шкіри та її придатків, значний гіаліноз, облітерація судин.

Діагностика в основному ґрунтується на правильній оцінці клінічних симптомів, даних патогістологічного дослідження.

Диференційний діагноз — із склередемою Бушке, хворобою Рейно.

Лікування. На ранніх стадіях хвороби, а також у випадках наявності хронічних вогнищ інфекції, субфебрилітету, прогресування процесу, певний лікувальний ефект справляють антибіотики (пеніцилін, фузидин-натрій) у звичайних дозах впродовж 2-3 тижнів. Показаний також Д-пеніциламін (купреніл) по 150 мг/добу, дозу поступово збільшують до 1500-1800 мг/добу, а через 2 тижні — поступово зменшують до 300-600 мг/добу, тривалість лікування — 2-3 роки. У прогресуючій стадії за наявності значних імунологічних зрушень, вираженого суглобового синдрому застосовують кортикостероїди з розрахунку

30-40 мг/добу преднізолону вповодж 2-4 тижнів з поступовим зниженням дози. Показані також вазодилататори, антиагреганти, антикоагулянти (ксантинолу нікотинат, мідокалм, доксіум, гепарин та інші), нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, напроксен, диклофенак натрію тощо), антималярійні (делагіл, плаквеніл, особливо у випадках вираженого суглобового синдрому), вобензим. У стадії ущільнення показані лідаза, склисте тіло, цинаризин, доксилек, триакрезан та інша симптоматична терапія.

Профілактика не розроблена. Рекомендують своєчасну санацію хронічних вогнищ інфекції.

М 34.1. СИНДРОМ CREST

Цей синдром супроводжується розвитком таких симптомів.

1. *Кальциноз (C)* має метаболічний характер, солі кальцію відкладаються в шкірі, підшкірній клітковині, сухожилках, м'язах, утворюючи щільні вузли і бляшки в ділянці пальців, сідниць, щік; спочатку ці вузли не болючі, у подальшому в процес втягується шкіра, вона червоніє, вузли стають м'якими, прориваються з утворенням норичь, торпідних виразок. Відкладення солей кальцію виявляють на рентгенограмі. На голітках можуть формуватися болючі виразки, з яких виділяються кальцієві конкременти. Навколо них на рентгенограмах виявляють відкладення солей кальцію у вигляді мережива.

2. *Синдром Рейно (R)*: судинні спазми в ділянці пальців кистей, парестезії, ціаноз, оніміння, біль, які провокуються охолодженням, стресами.

3. *Езофагіт (E)* (дисфункція стравоходу): неприємні відчуття за грудниною, згодом розвивається стеноз стравоходу із утрудненням ковтання, розвитком дивертикулів, рентгенологічно можна виявити симптом «пісочного годинника».

4. *Склеродактилія (S)*: шкіра пальців рук стає напруженою, блискучою, жовтувато-синюшного кольору, щільною, в складки не береться, поступово ущільнення набуває хрящового характеру, шкіра холодна, суха, малюнок згладжений, пальці стають тонкими, вкорочуються («пальці мадонни»), атрофія м'язів, згинальні контрактури, на кінчиках пальців і розгинальних поверхнях міжфалангових суглобів — тріщини, торпідні виразки.

5. *Телеангіектазії (Т)*: розширені капіляри у вигляді червоних ниточок переважно на обличчі, рідше — на інших ділянках шкіри.

У випадках цього синдрому вісцеральна патологія розвивається пізно, прогноз відносно сприятливий.

Лікування, як прогресуючого системного склерозу.

М 34.2. Системний склероз, спричинений ліками і хімічними речовинами

У цих випадках процес розвивається повільно і в разі виявлення та усунення дії провокуючих чинників він може повністю регресувати. Цей синдром можуть спричинити полівінілхлорид, блеоміцин, триптофан.

М 34.8. Інші форми системного склерозу

Деякі автори виділяють ще такі форми системного склерозу.

1. *Акросклеротична* — частіше уражає жінок (до 75 %) в молодому і середньому віці, хоча може розвинути в клімактеричному періоді. Хвороба починається з розвитку склеродактилії і тільки згодом може набути системного характеру.

2. *Проксимально-висхідна* — спочатку розвивається склеродактилія, згодом уражаються проксимальні відділи кінцівок і тільки через певний час — тулуб.

3. *Системний склероз тулуба* швидко прогресує, в стадії ущільнення хворі подібні до воскових фігур і їхня шкіра нагадує панцир, швидко розвивається внутрішня патологія.

М 30.0. ВУЗЛУВАТИЙ ПОЛІАРТЕРІІТ (POLYARTERITIS NODOSA)

Етіологія не відома. Вважають, що в основі хвороби лежить гіперергічна реакція судинної системи у відповідь на вплив різних інфекційно-токсичних чинників. Спостерігають системне ураження судин різних калібрів внутрішніх органів і шкіри (системний васкуліт). Висипка буває тільки у 25-30 % хворих.

Клініка. В клінічній картині цієї хвороби можна виділити кілька синдромів.

Дерматологічний синдром складається із такої симптоматики:

1. *Ліведо*: стійкі плями червоно-фіолетового кольору з різними відтінками, які утворюють галузистий або сітчасто-петлистий малюнок.

Між плямами шкіра нормальна або злегка пігментована. При натискуванні на плями вони зникають або залишається жовтувате забарвлення. Іноді по ходу цих плям пальпуються вузли і ущільнення. Висипка симетрична на кінцівках, тулубі, животі, рідше — на обличчі, шії. При опусканні ніг і охолодженні ліведо посилюється. Ці симптоми розвиваються повільно впродовж 3-10 років. Вважають, що за наявності ліведо поліартеріт має хронічний перебіг без ураження внутрішніх органів. Ліведо може бути єдиним симптомом захворювання.

2. *Гіподермальні вузли* вважають типовими для цієї патології, і трапляються вони приблизно у 20 % хворих. Величина вузлів — від горошини до грецького горіха, вони щільно-еластичної консистенції, рухомі, можуть групуватися, дещо болючі, розміщуються по ходу судинно-нервових пучків на кінцівках, рідше — на тулубі, іноді пульсують, шкіра над ними спочатку не змінена, згодом набуває рожевого або червоно-синюшного кольору. Може бути періодична кровотеча з вузлів та інфільтратів, яка розвивається несподівано, не пов'язана із травмою, тривалістю від кількох годин до 2-3 днів.

3. *Інша можлива висипка*: петехії, пурпура, лінійні крововиливи, ексхімози, геморагічні некрози з утворенням виразок, ефемерні набряки, папули, везикули, бульозні та уртикарні елементи, телеангіктазії, скарлатино- і короподібна висипка, інфільтрати, які нагадують бешиху, пігментації. Можливе ураження слизових оболонок ясен, піднебіння, носа (фліктени, ерозії, некрози, виразки).

Характерні різноманітні ураження внутрішніх органів (серця, легень, нирок, поліневрити, нейроміозити та ін.), які визначають прогноз хвороби. В крові — лейкоцитоз, анемія, еозинофілія, прискорення ШОЕ.

Перебіг вузлуватого поліартеріїту може бути гострим (гарячка, блідість шкіри із землистим відтінком, гіпергідроз, прогресуюча втрата маси тіла, адинамія), смерть може настати через 1-2 місяці; підгострим (летальний наслідок через 2 місяці — 1 рік і пізніше), хронічним (тривалі ремісії змінюються загостреннями впродовж років, уражається переважно шкіра, можливий перехід у несприятливий перебіг з ураженням внутрішніх органів).

Патогістологія. Найхарактернішими є запальні гранульоми вздовж стінок артерій у вигляді периваскулярних муфт, аневризматичні розширення судин, інші зміни судин (мукоїдне набрякання, фібри-

ноїдна дегенерація, ендо-, мезо-, пери- і панваскуліт, навколосудинні лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати, склероз стінок судин, їх звуження, облітерація, тромбоутворення тощо).

Діагностика ґрунтується на особливостях клініки, патогістологічних змін; специфічних лабораторних тестів немає.

Діагностичні критерії вузлуватого поліартеріїту:

- втрата більше 4 кг маси тіла після початку хвороби, не обумовлена дієтою або іншими причинами;
- ліведо — мармуровий малюнок шкіри кінцівок або тулуба;
- біль у калитці або болючість яєчок при пальпації за відсутності інфекції, травми та інших причин;
- міалгія (крім м'язів плечового і тазового пояса), м'язова слабкість або болючість м'язів ніг при пальпації;
- моно- або поліневрит;
- діастолічний артеріальний тиск більше 90 мм рт. ст.;
- азот сечовини вище 40,0 мг % або креатинін сироватки вище 1,5 мг % за відсутності зневоднення і обструкції сечових шляхів;
- наявність у сироватці поверхневого антигену вірусу гепатиту В або антитіл до нього;
- виявлення при ангіографії аневризми або оклюзії вісцеральних артерій за відсутності атеросклерозу, фібром'язової дисплазії або інших незапальних хвороб;
- гістологічно — гранулоцити або гранулоцити і лімфоцити в стінках артерій.

Діагноз встановлюють за наявності 3-х із 10-ти критеріїв. Чутливість методу за 3-ма і більше критеріями — 82,2 %, специфічність — 86,6 %.

Диференційний діагноз — із системним червоним вовчаком, ревматизмом, васкулітами тощо.

Лікування. Основним у лікуванні гострих і підгострих форм поліартеріїту є призначення кортикостероїдних препаратів (60-100 мг преднізолону/добу), тривалість їх застосування залежить від варіанту перебігу, а також ураження внутрішніх органів. При ураженні нирок із розвитком злоякісної гіпертензії і нефротичного синдрому показані імунодепресанти, цитостатики (азатіоприн, циклофосфамід та інші). За наявності неврологічних симптомів — вітаміни групи В. При хронічних формах показані антималярійні препарати (делагіл, плаквеніл),

протизапальні препарати (індометацин, реопірин та інші). У всіх випадках показані ангіопротектори (пармідин, доксіум, доксилек, ескузан, цинаризин). При виявленні хронічних вогнищ інфекції — антибіотики, дерматофітій — протигрибкова терапія.

Прогноз серйозний, при гострому і підгострому перебігу можливий летальний наслідок; кращий прогноз у разі хронічного (шкірного) варіанту поліартеріїту.

Профілактика первинна не розроблена; вторинна — з метою попередження загострень потрібно уникати надмірної інсоляції, переохолодження, травм, стресів, перевантажень, поліпрагмазії.

L 93. ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК (LUPUS ERYTHEMATOSUS)

L 93.0. Дискоїдний червоний вовчак (*lupus erythmatusus discoides*)

Етіологія і патогенез не відомі. Існує думка, що патогенетичні механізми розвитку дискоїдного червоного вовчака такі ж, як і системного червоного вовчака. Перебіг хвороби хронічний, рецидивний, процес на шкірі може загострюватися під впливом УФ-опромінювання, особливо навесні, значного охолодження взимку тощо.

Клініка. Процес на шкірі локалізується переважно в ділянці обличчя (щоки, ніс, вушні раковини, губи, лоб), рідше — на волосистій частині голови та інших ділянках.

Розрізняють 3 стадії розвитку процесу:

- *еритемна*: з'являються невеличкі, червоні, набряклі, із чіткими контурами, схильні до периферійного росту запальні плями, в центрі яких згодом колір може набувати лівідного відтінку із розвитком телеангіектазій; в результаті злиття плям у типових випадках формується вогнище, що нагадує метелика із розгорнутими крильцями: крильця — на щоках, спинка — на носі (симптом метелика);

- *інфільтративно-гіперкератотична*: вогнища інфільтруються, ущільнюються, на поверхні з'являються лусочки, при знятті яких хворі відчують біль і закидають голову назад (симптом Бенъе-Мешерського), а на внутрішній поверхні знятих лусочок видно дрібненькі, як щіточка, шипи (симптом відірваного каблука або кнопки), які добре видно при боковому освітленні;

• *атрофічна*: в центрі вогнища формується атрофія, шкіра тонка, рожева, згодом біла або пігментована, на поверхні багато телеангієктазій.

У типових випадках, коли хвороба пройшла всі стадії розвитку, вогнища нагадують диск із трьома зонами: центральна (атрофія), інфільтративно-гіперкератотична із лущенням на поверхні і периферійна еритемна (зона росту не вкрита лусочками). Звідси, до речі, походить і назва «дискоїдний» (фото 110). Вогнища можуть зливатися, формуючи ураження у вигляді різних фігур аж до дифузного ураження шкіри обличчя, або бути у вигляді окремих «дисків» різної величини. У випадках локалізації на волосистій частині голови в зоні атрофії волосся випадає і ніколи вже не виростає.

Хвороба не супроводжується суб'єктивними відчуттями.

У випадках дискоїдного червоного вовчака загальний стан хворих не порушується, лабораторні показники не змінені. На рубцях можливий розвиток епітеліом (люпус-карцинома). У 1-5% хворих розвивається системний червоний вовчак.

Патогістологія. В епідермісі — гіперкератоз, переважно у вічках фолікулів із роговими пробками, атрофія мальпігієвого шару, вакуольна дистрофія базальних клітин, в дермі — вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати із тенденцією розміщення навколо додатків шкіри, базофільна дегенерація колагену, розширення кровоносних судин, набряк сосочкового шару. В атрофічній стадії — атрофія епідермісу аж до 2-3 рядів клітин, волоссяні фолікули і сальні залози відсутні.

Диференційний діагноз — із туберкульозним вовчаком, еозинофільною гранульомою обличчя.

Лікування. Найефективнішими вважають антималярійні препарати (делагіл, плаквеніл), схеми їх застосування різні. Одна із них: делагіл по 0,25 г двічі на день протягом 10 днів, потім 10 днів по 0,25 г/день, надалі по 0,25 г через день, на курс 20 г. Іноді використовують делагіл 5-денними циклами по 0,5 г/день із 2-3 денними перервами. У випадках дисемінованих форм доцільно антималярійні препарати комбінувати із невеликими дозами кортикостероїдів протягом нетривалого часу. Показані також пантотенат кальцію, фолієва кислота, піридоксальфосфат, ніотинова кислота, вітамін В12, токоферол, дифенілсульфон, тигазон, інтерферон. Найкращий лікувальний ефект

при місцевій терапії досягається застосуванням кортикостероїдних мазей сильної дії під оклюзійну пов'язку.

Прогноз дискоїдного червоного вовчака для життя сприятливий, хоча можлива трансформація у системний вовчак. Для одужання прогноз сумнівний, оскільки хвороба схильна до рецидивів.

Профілактика. Протипоказані інсоляція, УФ-опромінювання, УВЧ, пеніцилін, стрептоміцин, сульфаніламід, вакцини, сироватки, використовують фотозахисні мазі (10% метилурацилова), креми (дермосан), аерозолі (фенкортозоль).

L 93.1. Підгострий шкірний червоний вовчак

Етіологія не відома, хворіють переважно люди молодого і середнього віку. Провокуючий чинник — сонячне опромінювання.

Клініка. Хворі скаржаться на втому, нездужання, артралгії, субфебрилітет.

Висипка виникає раптово. Характерна локалізація на відкритих ділянках тіла. На шиї і верхній частині грудей висипка у вигляді намиста, декольте. Псоріазоподібні бляшки і папули із висівкоподібним лущенням на поверхні у вигляді дисків, кілець, дуг із чіткими контурами, окремі елементи висипки нагадують висипку при багатоформній еритемі. Можуть виникати телеангіктазії, дифузна алопеція, але немає фолікулярного гіперкератозу і рубцевої атрофії, хоча може спостерігатись слабка атрофія. Висипка також може локалізуватись на плечах, розгинальних поверхнях передпліч, верхній частині спини. На пальцях рук, ніг, колінах — еритемні вогнища із синюшним відтінком без вираженої інфільтрації, телеангіктазії в ділянці нігтьових валиків. Можливі серозити і ураження нирок із легким перебігом, не буває тяжких васкулітів, уражень нервової системи і прогресуючого вовчакового нефриту. В крові — лейкопенія, прискорення ШОЕ, антитіла до ядерних антигенів. Висипка може зникати, залишаючи депігментацію.

Патогістологія. Дистрофія базального шару епідермісу, набряк дерми, в епідермісі — тільця Сіватта (колоїдні тільця). Відкладання імуноглобулінів на межі епідермісу і дерми виявляють у 40% хворих.

Диференційний діагноз — дискоїдний червоний вовчак, полідерматоміозит, псоріаз, себорейний дерматит, дерматофітії.

Лікування. Делагїл, мепакрин, невеликі дози кортикостероїдів.
Прогноз кращий, ніж при системному червоному вовчаку.
Профілактика не розроблена; показана санація хронічних вогнищ інфекції, уникнення інсоляції.

L 93.2. Інший локалізований червоний вовчак

1. Відцентрова еритема Бістта. Це поверхневий різновид хронічного червоного вовчака. В центральній частині обличчя у вигляді метелика (іноді тільки на носі або тільки на щоках) розвивається еритема червоного або рожево-червоного кольору, дещо набрякла, яка не супроводжується розвитком гіперкератозу (лушенням) і атрофії, іноді на поверхні виникають дрібні крововиливи. Вона може бути провісником розвитку системного червоного вовчака.

2. Гіперкератотична форма: на поверхні вогнищ червоного вовчака з'являється значне лушення і вони мають вигляд, наче посипані крейдою.

3. Верукозна форма: множинні папіломатозні бородавчасті розростання на поверхні.

4. Пухлинна форма: набряклі, синюшні бляшки на носі, вухах із незначним лушенням на поверхні.

5. Пігментна форма: вогнища мають аспідно-бурий колір.

6. Себорейна форма: на поверхні ураження виникають жовто-сірі лусочки.

7. Анулярна форма: вогнища ураження мають кільцеподібну форму.

8. Телеангіектатична форма: на поверхні з'являється багато телеангіектазій.

9. Бульозна форма: на поверхні вогнищ періодично виникають бульозні елементи.

10. Виразкова форма: розпад тканин із формуванням виразок.

11. Мутилююча форма: спостерігають виражену атрофію із розсмоктуванням тканин носа, вушних раковин.

12. Глибокий червоний вовчак Капоші-Ірганга: поряд із типовими вогнищами дискоїдного червоного вовчака або без них виникає один або кілька підшкірних, щільних, рухомих вузлів, шкіра над якими синюшно-червона, лушення і суб'єктивних відчуттів немає.

13. Червоний вовчак губ: форма без атрофії (еритема, інфільтрація, біло-сірі лусочки), ерозивно-виразкова форма (виражені запальні явища, ерозії, виразки, кірочки, тріщини).

14. Червоний вовчак слизової оболонки рота спостерігають у двох формах:

а) типова форма: обмежені запальні, щільні, інфільтровані бляшки із запалим центром і білими смужками по периферії у вигляді частоколу;

б) ексудативно-гіперемічна форма: болючі ерозії, виразки із фібринозним нальотом.

Лікування, як дискоїдного червоного вовчака.

L 94. ІНШІ ЛОКАЛІЗОВАНІ ЗМІНИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

L 94.0. Локалізована склеродермія (sclerodermia localisata)

Етіологія і патогенез достеменно не встановлені. Розвиткові хвороби сприяють генетичні чинники, можливо віруси, борелії Буркдорфера, порушення метаболізму сполучної тканини, автоімунні процеси, зміни мікроциркуляції, травми тощо. Хвороба не контагіозна. Перебіг хронічний, рецидивний, одні вогнища регресують, водночас можуть виникати нові.

Клініка. Розрізняють такі клінічні форми.

1. Бляшкова склеродермія. Ця форма обмеженої склеродермії трапляється найчастіше. Виділяють три стадії розвитку: набряку, ущільнення, атрофії. В будь-яких ділянках на шкірі з'являються поодинокі або множинні, дещо набряклі, круглі або овальні бляшки різних розмірів (від монети до долоні і більше), рожеві з ліловим або бузковим відтінком (стадія набряку). В подальшому еритема блідне, тільки по периферії в зоні росту зберігається бузкове кільце, розвивається ущільнення із захопленням підшкірної клітковини і бляшка набуває щільності хряща. Поверхня її гладенька, колір восково-жовтий або слонової кістки, шкіра не збирається в складку, малюнок згладжений, волосся зникає, блідне також лілове кільце, на поверхні з'являються телеангіектазії, пігментація, дуже рідко — бульозні елементи (стадія ущільнення). В стадії атрофії ущільнення поступово зменшується, шкіра стає тонкою, як цигарковий папір, центр бляшки западає (фото 111). У разі локалізації на голові розвивається рубцева алопеція.

2. Ідіопатична атрофія шкіри (Пазіні-П'єрїні). На шкірі тулуба, кінцівок утворюються запалі атрофічні бляшки без попереднього ущільнення (15-20 см і більше), синюшно-бурого кольору або з коричневим відтінком, в ділянці яких видно судини; пушкове волосся збережене. Процес локалізується в глибоких шарах дерми і підшкірної клітковини.

3. Бузкова поверхнева склеродермія (форма Гужеро) характеризується появою еритемно-набряклих бляшок рожево-бузкового кольору із розвитком незначної поверхневої атрофії синюшно-бурого кольору; пушкове волосся, потові і сальні залози збережені. При цій формі не розвивається стадія щільного набряку і склерозу.

4. Плямиста склеродермія. Ця патологія включає хворобу білих плям: на шиї, верхній частині тулуба, статевих органах виникають дрібні (до 0,5 см) сніжно-білі плями, іноді по периферії цих плям з'являється рожево-бузковий віночок, який згодом буріє; розвивається атрофія.

5. Глибока склеродермія: крім шкіри, уражені підшкірна клітковина, фасції, м'язи, кістки; локалізується на тулубі, кінцівках, голові, пальці не уражаються; площа ураження велика.

6. Генералізована форма: вогнищ ураження дуже багато, рідко уражається майже вся шкіра, початок із тулуба, стегон, характерна гіперпигментація.

Патогістологія. Набряк, гіпертрофія, гомогенізація, фібриноїдна дегенерація, лімфоцитарна інфільтрація навколо судин і між гомогенними колагеновими пучками, гомогенізація і атрофія м'язових волокон, стоншення підшкірної клітковини.

Диференційний діагноз — із дискоїдним червоним вовчаком, вітиліго, склероатрофічним ліхеном.

Лікування. У випадках наявності множинних вогнищ у стадії прогресування показані антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, стероїди; в стадії ущільнення — лідаза, склисте тіло, андекалін, токоферол, крім того, використовують і місцеву терапію за наявності одного або кількох вогнищ: кортикостероїдні мазі під оклюзію, 50 % розчин димексиду в комбінації із лідазою, обколювання кортикостероїдами, електрофорез лідази, парафіноterapia, ультразвук із лідазою, гідрокортизоном; магнітотерапія, низькоінтенсивний гелій-неоновий лазер, баро- і вакуум-терапія та інші засоби.

Усі ці способи лікування патогенетичні і симптоматичні і не призводять до повного одужання, хоча при локалізованій склеродермії процес може обмежитись 1-2 вогнищами і далі не прогресувати.

Прогноз сприятливий, на загальний стан хвороба не впливає, хоча створює косметичні дефекти не трансформується у системний склероз.

Профілактика не розроблена.

L 94.1. Лінійна склеродермія (sclerodermia linearis)

Клініка. Вона частіше розвивається у дітей, підлітків і відрізняється тільки конфігурацією. Характерна локалізація в лобній ділянці, вогнище поширюється вертикально із волосистої частини голови до спинки носа, атрофічний процес захоплює шкіру, підшкірну клітковину, м'язи, кістку, і вогнище нагадує рубець після удару шаблею, на волосистій частині в ділянці рубця волосся випадає. Другий варіант лінійної склеродермії локалізується на задній поверхні нижніх кінцівок вздовж нервово-судинного пучка; кінцівка у дітей відстає у розвитку, що може спричинити інвалідність. Лінійна склеродермія у вигляді кільця може локалізуватись на статевому члені, пальцях. Деякі автори розглядають синдром Ромберга (геміатрофія обличчя) як своєрідну форму локалізованої склеродермії.

Лікування, як і локалізованої склеродермії.

L 94.3. СЛЕРОДАКТИЛІЯ (SCLERODACTYLIA)

Клініка. Уражаються переважно пальці кистей, рідше — ступень. Процес розвивається повільно. Спочатку — судинні спазми, парестезії, ціаноз, оніміння пальців, біль, згодом шкіра стає напруженою, блискучою, жовто-синюшного кольору (стадія щільного набряку). Ущільнення поступово набуває хрящового характеру, шкіра холодна, суха, не збирається в складку, малюнок згладжений, дисхромія, телеангіектазії, рухи утруднені, розвиваються згинальні контрактури пальців, на кінчиках пальців і розгинальних поверхнях міжфалангових суглобів — тріщини, виразки, іноді мутиляція внаслідок вираженого остеопорозу. В атрофічній стадії пальці тонкі, вкорочені («пальці мадонни»).

Лікування. В стадії набряку — Д-пеніциламін, протизапальні і судинорозширювальні препарати, в стадії ущільнення — лідаза, скли-

сте тіло, *місцево* — парафінотерапія, електрофорез з лідазою, гідрокортизоном, магнітолазеротерапія тощо.

2.10. РІЗНІ ДЕРМАТОЗИ

М 30.3. СЛИЗОВО-ШКІРНИЙ ЛІМФОНОДУЛЯРНИЙ СИНДРОМ (КАВАСАКІ)

У 1961 році Кавасакі описав хворобу у дітей, яка супроводжувалась гарячкою, шийним лімфаденітом, набряком та еритемою шкіри і слизових оболонок.

Етіологія не відома. Вважають, що хвороба спричинена інфекційним чинником, пік захворюваності припадає на зимовий і весняний періоди. Хворіють діти переважно на першому році життя (рідше — старше 5 років). Існує думка, що у дорослих ця хвороба в більшості випадків проявляється токсичним шоком.

Клініка. Продромальних явищ немає. Скарги хворих на раптовий розвиток гарячки, пронос, артралгії, головний біль, світлобоязнь.

Перша, гарячкова, стадія хвороби триває в середньому 12 днів. Спочатку виникає набряк і дифузна еритема долонь і підшов, впродовж наступних 2-3 днів з'являються численні червоні запальні плями на шкірі тулуба і кінцівок, вони збільшуються, виникають нові елементи висипки. В ділянці промежини — суцільна зливна еритема, кисті і ступні набряклі, насичено червоного чи фіолетового кольору, пальці веретеноподібні. Елементи висипки нагадують кропив'янку, рідше — кір, скарлатину, поліморфну еритему. Консистенція елементів висипки може бути щільною. Кон'юнктивіт виникає через 2 дні після підвищення температури тіла і триває 1-3 тижні до її нормалізації. Губи набряклі, гіперемійовані, сухі, виникають тріщини і геморагічні кірочки, такий стан зберігається 1-3 тижні. Зів гіперемійований, язик червоний («сунічний»). Збільшені лімфовузли, а один, найбільший, може досягати 1,5 см і більше в діаметрі. Може виникати пронос, асептичний менінгіт, порушення функції печінки.

Друга стадія. На місцях висипки, починаючи з кінчиків пальців, відбувається пластинчасте лущення, яке охоплює всю поверхню долонь і підшов. Можуть розвиватись менінгеальні симптоми, пневмонія, збільшені шийні лімфовузли (частіше один щільний, дещо болючий), артралгії, артрити колінних, кульшових та ліктьових суглобів,

порушення серцевого ритму, тампонада серця, шум тертя перикарда, серцева недостатність.

Третя стадія (одужання): можуть з'явитись лінії Бо, телогенова алопеція.

Кров: лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, через 10 днів після початку хвороби — тромбоцитоз, підвищений рівень С-реактивного білка.

Патогістологія. Васкуліт дрібних і середніх артерій, інфільтрати із лімфоцитів і моноцитів навколо артерій дерми, аневризми коронарних артерій, оклюзія і емболія коронарних артерій, ішемія, інфаркт міокарда.

Діагностичні критерії:

- температура тіла більше 39,4 °С тримається більше 5 днів і не знижується під впливом антибіотиків;
- наявність 4 із 5 критеріїв:
 - двобічний кон'юнктивіт;
 - хейліт або гіперемія зіва, або червоний («малиновий», «суничний») язик;
 - еритема долонь і підшов або їх набряк, або пластинчасте лущення;
 - висипка, що нагадує висипку при скарлатині або кропив'янці, кору чи багатоформній еритемі;
 - збільшення шийних лімфовузлів (один більше 1,5 см діаметром).

Лікування: госпіталізація в гострій стадії хвороби з метою профілактики серцево-судинних ускладнень. Аспірин 100 мг/кг/добу впродовж 14 днів або до нормалізації температури, надалі дозу знижують до 5-10 мг/кг/добу до нормалізації ШОЕ і числа тромбоцитів. Кортикостероїди протипоказані (підвищують ризик розвитку аневризми коронарних судин).

Прогноз. Більшість хворих одужують; у 20 % хворих спостерігають серцево-судинні ускладнення. Летальність — 1-2 %.

L 95. ВАСКУЛІТИ, ОБМЕЖЕНІ ШКІРОЮ (VASCULITIS)

Алергійний васкуліт

Етіологія. У 50 % хворих причину з'ясувати не вдається. Провокуючими чинниками можуть бути: сироватки, пеніциліни, сульфаніламіди, бактерійні чинники (стрептококи, стафілококи).

Патогенез. Провідну роль відіграє відкладання імунних комплексів у стінках судин. Вазоактивні аміни, які звільняються тромбоцитами, базофілами, опасистими клітинами, змінюють проникність судин, що сприяє відкладанню інших комплексів, які активують комплемент або безпосередньо зв'язуються з рецепторами до Fc-фрагменту імуноглобулінів, утворюються анафілаксини (фрагменти C3a і C5a), які спричиняють дегрануляцію опасистих клітин. Фрагмент C5a притягує нейтрофіли, які виділяють лізосомальні ферменти, що ушкоджують судинну стінку.

Клініка. Іноді хворі скаржаться на печіння, сверблячку, біль. Переважно на шкірі гомілок, в ділянці кісточок, сідниць, рук виникає пурпура, що пальпується і дещо підвищується над рівнем шкіри (запальні інфільтрати) — це патогномонічний симптом алергійних васкулітів. Можуть виникати уртикарні, бульозні елементи з геморагічним вмістом, некрози (інфаркти шкіри), вкриті темною кірочкою, при загоєнні яких залишаються рубчики, плоскі папули, везикули, пігментація (фото 112). Вказані елементи висипки можуть існувати одночасно, комбінуватись з переважанням окремих елементів, з'являться послідовно тощо. Перебіг гострий або хронічний, рецидивний. У гострому періоді можлива гарячка, нездужання, артралгії, міалгії, прискорення ШОЕ, в сечі — еритроцити, циліндри, альбумінурія.

Патогістологія. У верхніх шарах дерми відкладення фібриноїда в стінках посткапілярних венул, перивенулярні та інтрамуральні запальні інфільтрати переважно із нейтрофілів, діapedез еритроцитів, розпад нейтрофілів, некрози стінок судин, інтрамуральне відкладення імуноглобулінів.

Диференційний діагноз із васкулітами на тлі інших загальних хвороб, тромбоцитопенічною пурпурою.

Лікування. Враховують можливий вплив різних чинників та патогенетичні моменти. У випадках зв'язку із загостренням хронічних вогнищ інфекції показані антибіотики, при підозрі на медикаментозну алергію припиняють вживання певних ліків. За можливістю — лікування інших супровідних хронічних хвороб. Призначають також цинаризин (стугерон), доксиум (доксилек), пармідин (продектин), ксантинолу нікотинат, теонікол, трентал, аскорутин, делагіл, у тяжких випадках — кортикостероїди або їх комбінацію із циклофосфамідом

чи азатиоприном. Зовнішня терапія проводиться тільки у випадках ерозивно-виразкових форм з метою прискорення епітелізації виразок (іруксол, дермазин, солкосерил тощо).

Профілактика. Санація хронічних вогнищ інфекції, уникнення поліпрагмазії, охолоджень тощо.

Уртикарний васкуліт

Етіологія. У багатьох випадках не вдається встановити причину хвороби. Цей варіант васкуліту може бути симптомом сироваткової хвороби, системного червоного вовчака, гепатиту В, інфекції, спричиненої вірусом Коксакі А9. Серед усіх хворих на кропив'янку він трапляється приблизно в 5% випадків.

Патогенез. Вважають, що цей васкуліт обумовлений імунними комплексами. Імунокомплексні алергійні реакції виникають через 1-2 тижні після контакту з антигеном (сироваткою, мікроорганізмами, ліками). Відкладання комплексів антиген-антитіло в стінках венул призводить до активації комплементу і притягування у вогнище ушкодження нейтрофілів, які виділяють колагеназу, еластазу, що руйнують судинну стінку.

Клініка. Скарги хворих на сверблячку, поколювання, печіння, іноді гарячку (10-15%), артралгії, нудоту, біль у животі, кашель, задишку, кровохаркання, підвищену чутливість до холоду, біль спонтанний і при натискуванні на елемент висипки.

Елементи висипки: множинні, чітко окреслені уртикарні елементи, досить щільні, які зберігаються 3-4 доби; запальні плями, набряк Квінке. На місці цих елементів, що регресували, виникає геморагічна висипка, гіперпігментація. Колір висипки червоний, згодом змінюється на зелено-жовтий. Суглоби уражаються у 70% хворих, шлунково-кишковий тракт — у 20-30% хворих, рідше уражаються нирки, центральна нервова система, очі. В загальному аналізі крові — прискорення ШОЕ. Перебіг хронічний.

Патогістологія. У свіжих елементах — запалення венул, інфільтрати із нейтрофілів, пізніше картина некротичного васкуліту, відкладення фібриноїду у стінках судин, набряк ендотелію, помірний діapedез еритроцитів, відкладання імуноглобулінів і компонентів комплементу в стінках судин.

Диференційний діагноз — із кропив'ячкою (уртикарні елементи зберігаються не довше 24 год, набряк дерми), сироватковою хворобою, іншими васкулітами.

Лікування. *Препарати першого ряду:* докsepін, циметидин, ранітидин, індометацин або інші протизапальні препарати в комплексі. *Препарати другого ряду:* колхіцин 0,6 мг 2-3 рази на день або дифенілсульфон (дапсон). *Препарати третього ряду:* кортикостероїди. *Препарати четвертого ряду:* азатіоприн, циклофосфамід.

Прогноз сприятливий, ремісії тривають місяцями, роками, ураження нирок виникають тільки на тлі дефіциту компонентів комплекменту.

Профілактика: за можливістю усунути етіологічний чинник; лікування супровідної патології.

Вузлуватий васкуліт

Етіологія, патогенез. Ушкодження судин підшкірної клітковини імунними комплексами, до складу яких входять бактерійні антигени. В ушкоджених тканинах виявляють імуноглобуліни, компоненти комплекменту і бактерійні антигени, в окремих випадках — ДНК мікобактерій туберкульозу, але посів дає негативні результати.

Клініка. Скарги на наявність підшкірних вузлів на гомілкях, рідше — на стегнах, які розпадаються з утворенням болючих виразок. Хворіють переважно жінки середнього віку із повними ногами, які часто працюють на холоді. Елементи висипки: підшкірні вузли або бляшки на гомілкях, спочатку червоні, пізніше синюшні; щільні, іноді болючі, розміщені групами, перед розпадом — флуктуація; згодом вузли розпадаються з утворенням виразок із неправильними обрисами, підритими краями, навколо — фіолетовий віночок, виразки довго не гояться, після загоєння — атрофічні рубці. Одночасно можуть виникати ліведо, пернію, варикозне розширення вен. Проба Манту позитивна у випадках туберкульозного характеру васкуліту.

Патогістологія. Уражені судини підшкірної клітковини, ішемія призводить до ушкодження ліпоцитів, запалення і некрозу часточок жирової тканини, туберкулоїдні гранульоми, гігантські клітини чужорідних тіл, фібриноїдний некроз, хронічне гранулематозне запалення.

Диференційний діагноз — із вузлуватою еритемою, панікулітом, вузлуватим поліартеріїтом.

Перебіг хронічний, рецидивний.

Лікування. Протитуберкульозні ліки в разі підтвердження туберкульозної етіології васкуліту. Ліжковий режим, тетрацикліни (доксидин), калію йодид, іноді кортикостероїди, дифенілсульфон (дапсон).

Профілактика. Санація хронічних вогнищ інфекції.

D 69. ПУРПУРА ТА ІНШІ ГЕМОРАГІЧНІ СТАНИ (PURPURA)

D 69.0. Алергійна пурпура

Синоніми. Геморагічний васкуліт, геморагічний капіляротоксикоз, анафілактоїдна пурпура, хвороба Шенлейна-Геноха.

Етіологія і патогенез достеменно не відомі. Розвиткові цієї патології можуть сприяти такі чинники: хронічні вогнища інфекції (тонзиліти, синусити, карієс тощо), обумовлені стрептококами групи А, підвищена чутливість до ліків, харчових алергенів, дріжджових грибків, охолодження тощо. В основі патогенезу — імунологічні реакції.

Клініка. Виділяють такі форми хвороби:

1. Проста пурпура розвивається раптово, має гострий бурхливий перебіг, частіше у дітей. Спочатку виникають невеликі (2-5 мм), різко відмежовані темно-червоні плями, які швидко набувають геморагічного характеру, рідше більші плями до 0,5-2 см, які можуть зливатися. Одночасно можуть виникати уртикарні елементи із сверблячкою, вогнища обмеженого набряку дерми і підшкірної клітковини, великі крововиливи, особливо в ділянці сідниць, стегон, а також крововиливи у підшкірну клітковину, окістя (на місці травми), еритемні і геморагічні папули, в центрі яких можуть розвиватись везикули із наступним формуванням кірочок. Геморагічні плями «цвітуть» — синюшно-червоні, коричневі, жовто-зелені залежно від часу існування, можуть залишати стійку пігментацію. Висипка симетрична, головним чином на розгинальних поверхнях кінцівок, переважно гомілок, стегнах, сідницях, ступнях, рідше на інших ділянках, включаючи обличчя, схильна до групування в ділянці суглобів. Геморагії можуть виникати на слизових оболонках. Одним із варіантів простої пурпури є некротична, коли поряд з плямами, вузликами, везикулами, бульозними елементами із серозним або геморагічним вмістом утворюються некрози, виразки, кірки, які можуть зливатися у вогнища не-

правильних контурів із геморагічно-некротичним струпом на поверхні. Процес частіше локалізується в нижній третині гомілок, ділянці кісточок, тильній поверхні ступень. Некротичні болючі виразки різної величини і глибини аж до окістя можуть згодом трансформуватись у трофічні. Рідко хвороба супроводжується підвищенням температури тіла, лейкоцитозом.

Перебіг. Тривалість хвороби різна — від кількох днів до кількох тижнів. Рецидиви через різні проміжки часу, особливо часті при ранньому вставанні з ліжка (ортостатична пурпура).

Патогістологія: в судинах — нагромадження сегментоядерних лейкоцитів, ядра ендотелію набряклі, розпушування і деструкція судинних стінок, їх клітинна інфільтрація, місцями множинні мікротромби.

2. Ревматична пурпура характеризується, крім ураження шкіри, болючістю і змінами суглобів. Ці зміни або передують появі висипки, або розвиваються пізніше. Часто уражаються великі суглоби (колінні, гомілковостопневі), вони набряклі і болючі впродовж кількох днів, до 1-2 тижнів.

3. Абдомінальна пурпура частіше виникає у дитячому і юнацькому віці. Висипка на шкірі не завжди передує шлунково-кишковим симптомам або її немає взагалі, проте її можна виявити на очеревині і слизовій оболонці кишок. Характерні блювання, абдомінальні коліки, напруження і болючість живота при пальпації, іноді одночасно загострюються суглобові явища. З боку нирок зміни від короткочасної нестійкої мікрогематурії і альбумінурії до дифузного ураження нирок зі стійкою гематурією і високою альбумінурією. Іноді нефрит може набувати хронічного перебігу.

Лікування. Спокій, виключення з дієти харчових алергенів (шоколад, кава, гриби, горіхи та інші), усунення підозрілих медикаментозних впливів. При виявленні зв'язку із фокальною інфекцією — санація цих вогнищ, антибіотики. Призначають аскорутин, пармідин, цинаризин, ксантинолу нікотинат, теонікол, трентал, гепарин. Антигістамінні препарати і препарати кальцію малоефективні. Показані протизапальні препарати (індометацин, вольтарен та інші), делагіл, в тяжких випадках — кортикостероїди. Зовнішню терапію проводять при ерозивно-виразкових формах з метою прискорення епітелізації виразок: іруксол, дермазин, солкосерил, опромінення гелій-неоновим лазером.

Профілактичні заходи зводяться до усунення сенсibiliзуючих впливів на організм, санації фокальних вогнищ інфекції. Необхідно добре збирати алергологічний анамнез перед призначенням ліків.

D 89.1. КРІОГЛОБУЛІНЕМІЯ

Під кріоглобулінемією розуміють наявність у сироватці крові імуноглобулінів, які випадають в осад при низькій температурі і знову розчиняються при температурі 37 °С. Ці глобуліни називають кріоглобулінами, вони утворюють комплекси з іншими імуноглобулінами і білками. Клінічні прояви: геморагічна висипка після переохолодження, синдром Рейно, холодова кропив'янка, гангрена кінчиків пальців, порушення згортання крові, васкуліт, артралгії, неврологічні розлади, гепатоспленомегалія, гломерулонефрит. Кріоглобуліни бувають III типів: моноклональні, змішані, поліклональні. Кріоглобулінемію спостерігають за наявності таких хвороб: мієломної хвороби, макроглобулінемії Вальденстрема, лімфопроліферативних хворобах, ревматоїдному поліартриті, системному червоному вовчаку, гепатитах В і С, інфекційному мононуклеозі, цитомегаловірусній інфекції, інфекційному ендокардиті, сифілісі, інфекції, спричиненій стрептококом А.

Клініка. У 50 % випадків хворі скаржаться на підвищену чутливість до холоду, при переохолодженні — озноб, гарячка, задишка, пронос, геморагічна висипка після довгого перебування на ногах чи у сидячому положенні, артралгії, неврологічна симптоматика, біль у животі. На шкірі гомілок, стегон, живота — геморагічна висипка без запальної реакції на місцях охолодження (моноклональна кріоглобулінемія), геморагічна висипка із запальним компонентом, що пальпується (змішана і поліклональна кріоглобулінемія), ліведо (мармуровий малюнок шкіри нижніх кінцівок), акроціаноз, синдром Рейно, холодова кропив'янка вушних раковин, на гомілках (моноклональна і змішана кріоглобулінемія). Ураження інших органів: гепатит С, гломерулонефрит, набряки, артеріальна гіпертензія, периферійна поліневропатія, парестезії, парез ніг, звисання ступні, артрити, гепатоспленомегалія. Висипка з'являється періодично у разі охолодження чи загострення основної хвороби.

Лікування залежить від характеру і тяжкості основної хвороби. При легких ураженнях шкіри — протизапальні препарати (індомета-

цин та інші), при ураженнях нирок — циклофосфамід + стероїди, плазмаферез.

L 98.2. ГАРЯЧКОВИЙ НЕЙТРОФІЛЬНИЙ ДЕРМАТОЗ СВІТТА

Синдром Світта, або гострий гарячковий нейтрофільний дерматоз, описаний вперше в 1964 році Sweet. Причина хвороби не відома. У 90 % випадків синдром поєднується з вісцеральною патологією (бронхіти, гострі респіраторні хвороби, ангіни, пневмонії, лейкемії, пухлини, виразковий коліт, ревматоїдний артрит, підгострий червоний вовчак, тиреоїдит). Рідше він виникає після фізичної травми, імунізації і трактується як гіперергічна реакція на різні чинники, іноді причиною може бути ерсиніоз, тоді призначають антибіотики.

Клінічно синдром характеризується раптовим виникненням щільних, болючих, червоного кольору з фіолетовим відтінком, набряклих, іноді з уртикарним компонентом папул, бляшок діаметром від 0,5 до 12 см, які підвищуються над рівнем шкіри, круглої або овальної форми, з чіткими контурами і схильні до відцентрового розширення. На поверхні цих утворень по периферії можуть виникати везикули, пустули, у центрі — іноді западина. Висипка локалізується на різних ділянках тіла, але переважно на обличчі, шії, верхніх кінцівках і часто є асиметричною. Можливе ураження долонь, підошов і слизових оболонок. Характерна особливість — спонтанна болючість висипки, яка посилюється при натискуванні, рідше відчуття печіння, сверблячка. Артралгії спостерігають у 25-50 % хворих, кон'юнктивіти, епісклерити — у 32-72 %, можуть виникати міалгії. Гарячка в межах 37,8-40,0 °С до появи висипки за 3-7 днів або одночасно з нею буває у 85-90 % випадків. Характерним також є нейтрофільний лейкоцитоз, який розвивається через кілька днів після початку хвороби у 80 % хворих, прискорення ШОЕ до 60-70 мм/год, у 16 % — протеїнурія. Гістологічна ознака — інфільтрація дерми нейтрофілами. Нові елементи без адекватної терапії можуть з'являтися протягом 7-12 днів, іноді до 1-3 місяців. Одні елементи регресують, одночасно виникають нові. Еволюція одного елемента без лікування — до 6-8 тижнів, іноді до кількох місяців. Синдром може рецидивувати навіть протягом 3-12 років.

Отже, *найхарактерніші для цього синдрому 5 кардинальних ознак:*

- температурна реакція;
- нейтрофільний поліморфноклітинний лейкоцитоз;
- еритемна, соковита, з уртикарним компонентом висипка на шкірі кінцівок, обличчя, шиї;
- гістологічно — щільний нейтрофільний інфільтрат;
- підвищена чутливість до кортикостероїдів.

Синдром необхідно диференціювати від багатоформної та вузлуватої еритеми, бешихи, йодо- і бромодерми, васкулітів, гострого системного вовчака, полідерматоміозиту.

Ще одна характерна особливість — виражена позитивна динаміка при лікуванні кортикостероїдами, синдром також добре піддається терапії калію йодидом і колхіцином, можливі комбінації кортикостероїдів з йодидом калію. Антибіотики і сульфаніламідні не ефективні.

2.11. БАКТЕРІЙНІ ХВОРОБИ ШКІРИ

A 18.4. ТУБЕРКУЛЬОЗ ШКІРИ (TUBERCULOSIS CUTIS)

Етіологія і патогенез. Збудник — туберкульозна паличка *Mycobacterium tuberculosis*, рідше — *Mycobacterium bovis* (бичачий тип). Захворюваність на туберкульоз шкіри залежить від епідемічної ситуації по туберкульозу легень. Клінічні прояви в основному залежать від стану імунологічної реактивності організму та шляхів проникнення мікобактерій у шкіру.

Особливістю сучасного перебігу туберкульозу шкіри є зниження чутливості до туберкуліну. Провідну роль у патогенезі цієї патології відіграють алергійні реакції сповільненого типу на антигени мікобактерій.

Класифікація.

Екзогенне зараження.

I. Первинний туберкульоз шкіри (туберкульозний шанкр) розвивається у невакцинованих дітей і тих, хто не хворів на туберкульоз раніше.

II. Бородавчастий туберкульоз шкіри виникає в місцях заглиблення збудника в шкіру людей, які вже перехворіли на туберкульоз.

Ендогенне поширення туберкульозної інфекції.

1. *Туберкульозний вовчак* (люпоїдний туберкульоз) розвивається внаслідок гематогенного або лімфогенного розповсюдження мікобактерій.

2. *Скрофулодерма* (вторинна скрофулодерма) — мікобактерії потрапляють у шкіру контактним шляхом у місцях туберкульозного лімфаденіту, туберкульозу кісток і суглобів.

3. *Коліквативний туберкульоз шкіри* (первинна скрофулодерма) розвивається внаслідок гематогенного поширення мікобактерій.

4. *Міліарний туберкульоз шкіри* — це теж наслідок гематогенної дисемінації збудника.

5. *Виразковий туберкульоз шкіри* і слизових оболонок виникає внаслідок автоінокуляції мікобактерій у випадках тяжкого ураження туберкульозом внутрішніх органів.

6. *Післявакцинальний туберкульоз* (ускладнення вакцинації БЦЖ).

Первинний туберкульоз шкіри (первинний афект, первинний комплекс)

Хворіють переважно діти. Мікобактерії потрапляють у шкіру на місцях хоча б незначного її uszkodження (травми). Зараження відбувається при прямому контакті з інфікованим матеріалом (слина, харкотиння). Інкубаційний період — 2-4 тижні.

Клініка. На місці проникнення мікобактерій виникає щільна червоно-коричнева папула, яка поступово перетворюється в неглибоку безболісний виразку діаметром до 2-5 см. Навколо немає гострозапальних явищ, переважає синюшне забарвлення, краї м'які, підриті, дно зернисте (множинні мікроабсцеси), рідше — папіломатозно-бородавчасте. У давніших випадках розвивається крайове ущільнення, на поверхні виразки утворюється груба кірочка. В окремих випадках спочатку утворюється вузол в підшкірній клітковині (абсцес), проривається і нагадує скрофулодерму. Через 3-8 тижнів розвивається регіонарний лімфаденіт. У хворих спостерігають віраж проби Манту в перші тижні хвороби. Без лікування виразка загоюється приблизно через рік, залишаючи рубець.

Бородавчастий туберкульоз шкіри

Хворіють переважно ветеринари, прозектори, м'ясники, люди, які доглядають за тваринами, хворими на туберкульоз, внаслідок екзогенного занесення в шкіру мікобактерій бичачого типу.

Клініка. Характерна локалізація — розгинальні поверхні кистей, ступень, пальців; у дітей — гомілки, коліна. Спочатку виникають дрібні, неболучі бородавчасті елементи висипки (папули, горбики) сіро-червоного кольору із вузькою синюшною запальною облямівкою навколо, які згодом зливаються у щільні бляшки із поліциклічними обрисами. Поверхня їх бородавчата, папіломатозна, вкрита тріщинами, борозенками, роговими нашаруваннями в центрі. Вони чітко відмежовані від здорової шкіри, частіше — поодинокі, рідше — множинні, коричнево-червоного кольору. Навколо бляшки — гладенький інфільтрований синюшно-червоний валик і віночок синюшно-еритеми на межі із здоровою шкірою. При натискуванні з центральної частини бляшки виділяються крапельки гною, в якому можуть бути виявлені мікобактерії. В подальшому в центрі бляшки процес регресує із розвитком пігментованого атрофічного рубчика, на якому не спостерігають рецидивів. Рідко трапляються келоїдоподібні, склеротичні, деструктивні, вегетуючі, грибоподібні форми. Лімфовузли не збільшені, загальний стан не порушений, суб'єктивних відчуттів нема, проба Манту позитивна.

Лікування — хірургічне видалення вогнищ.

Туберкульозний вовчак (*lupus vulgaris*)

Ця форма туберкульозу трапляється найчастіше, розвивається у будь-якому віці.

Клініка. Первинні елементи — горбики (люпоми) спочатку мають вигляд жовто-червоних або червоно-коричневих плям, круглі, діаметром 2-5 мм, чітко окреслені, повільно збільшуються, м'які. Характерний симптом «зонда» (зонд при натискуванні на горбик легко проникає в тканини, спричиняючи болочість і невеличку кровотечу) і феномен «яблучного желе» (при діаскопії колір змінюється на жовто-бурий). Розрізняють такі клінічні варіанти туберкульозного вовчака.

Плоский вовчак. Горбики зливаються в суцільні вогнища різних обрисів і величини, по периферії можуть виникати множинні дрібні вогнища. Поверхня їх гладенька, лущення немає або воно незначне, іноді з'являються бородавчасті, папіломатозні, вегетуючі розростання, що нагадують бородавчастий туберкульоз шкіри. Часто після травм утворюються поверхневі виразки з м'якими краями, зернистим, кровоточивим дном. При вторинному інфікуванні посилюються запальні явища, утворюються кірочки, можливий розвиток бешихи.

Виразкові форми вовчака виникають на слизових оболонках і на ділянках шкіри, що межують із слизовими оболонками. Виразкові дефекти збільшуються по периферії, утворюючи серпігінуючі ділянки із регресом у центрі. Можливе утворення глибоких виразок з руйнуванням підшкірної клітковини, хрящів носа, вух. Особливою формою є ранній інфільтративний вовчак із розвитком запальної інфільтрації в ділянці кінчика носа. Він збільшується, і тоді тканини швидко розпадаються з утворенням виразок і деформуючих рубців.

Еритемний вовчак: поверхневі еритемні елементи зливаються з утворенням вогнищ, вкритих білими лусочками, що нагадує червоний вовчак.

Виділяють ще **псоріазоподібний, пухлиноподібний, імпети-гінозний, пітиріазоподібний, роговий, верукозний, папіломатозний, келоїдоподібний, саркоїдоподібний, мутилюючий вовчак.**

Найчастіше локалізується на обличчі, особливо в ділянці носа, вух, шиї; рідше — на кінцівках, тулубі.

Особливість сучасного перебігу туберкульозного вовчака: незначна вираженість клінічних проявів, розвиток у дорослих, часте ураження слизової оболонки носа із руйнуванням носової перегородки і слизової оболонки рота.

Перебіг хвороби хронічний, торпідний із загостренням у холодну пору. На місці регресу висипки залишається рубцева атрофія. У зоні рубцевих змін і навколо них характерна поява нових люпом. Загальний стан хворих не порушується, суб'єктивних відчуттів теж нема, проба Манту позитивна.

Можливі ускладнення: переродження в рак (люпус-карцинома), бешиха.

Скрофулодерма

Хворіють частіше підлітки та люди похилого віку. Інфекція поширюється із уражених туберкульозом лімфовузлів, кісток, суглобів.

Клініка. Найчастіше процес локалізується на білявушній, підщелепній та надключичній ділянках, боковій поверхні ший. Спочатку утворюється щільний рухомий, глибокий вузол у підшкірній клітковині, вкритий незміненою шкірою. Він поступово збільшується, з'єднується із навколишніми тканинами, шкіра над ним набуває червоно-синюшного забарвлення. Згодом вузол розм'якшується, проривається з виділенням гною і казеозних мас. Утворюється нориця або виразка неправильної форми, із навислими, підритими краями, ходами і підшкірними кишнями, де спостерігають флюктуацію. Колір вогнищ фіолетовий, червоно-коричневий. Після загоєння утворюються втягнуті рубці із тяжами, місточками незруйнованих тканин. На рубцях можуть виникати нові горбики, верукозні вогнища. Проба Манту, залежно від стану імунітету, може бути позитивною або негативною.

Коліквативний туберкульоз шкіри

Ця форма туберкульозу шкіри розвивається внаслідок гематогенної дисемінації мікобактерій із первинного вогнища туберкульозу внутрішніх органів. Це свого роду метастатичний абсцес, який іноді називають туберкульозною гумою. Розвиткові процесу часто передують недавні травми.

Клініка. Спочатку — щільний неболючий вузол, згодом він зростається із шкірою, яка набуває синюшно-червоного забарвлення. Формується неболючий підшкірний, «холодний» із флюктуацією абсцес. Він проривається з утворенням нориць і торпідних, з підритими краями і ходами виразок із серозно-геморагічними виділеннями, хронічним перебігом. Після загоєння утворюються нерівні, торочкуваті, зірчасті рубці. Проба Манту, залежно від стану імунітету, може бути позитивною або негативною.

Міліарний туберкульоз шкіри

Цей різновид туберкульозу шкіри теж виникає внаслідок гематогенної дисемінації мікобактерій.

Клініка. Дисеміновані плямисто-папульозні або геморагічні елементи, в центрі яких можуть виникати везикули, кірочки, після зняття яких залишається пупкоподібне втягнення. Колір висипки багряно-червоний. Проба Манту негативна.

Виразковий туберкульоз шкіри і слизових оболонок

Цей різновид туберкульозу трапляється рідко і виникає внаслідок масивної автоінокуляції мікобактерій у хворих на тяжкі форми туберкульозу внутрішніх органів.

Клініка. Локалізація вогнищ ураження переважно навколо природних отворів: рота — у хворих на туберкульоз легень; вульви — у хворих на туберкульоз сечовивідних шляхів і статевих органів; періанальної ділянки — у хворих на туберкульоз кишок. Виникають множинні дрібні горбики жовтуватого кольору, які швидко розпадаються з утворенням болючих, поверхневих, червоних із геморагічними або гнійними виділеннями виразок, круглих або овальних із м'якими краями, що, зливаючись, можуть утворювати виразкові поверхні із фестончастими краями без тенденції до спонтанного загоєння. На дні таких виразок містяться жовтуваті горбики (зерна Трела). Виразки можуть кровоточити, нагноюватись або вкриватись фібринозними плівками. Навколишня шкіра і слизова оболонка набряклі, червоно-синюшного кольору. В кутах рота, навколо ануса можуть виникати болючі тріщини, іноді з папіломатозними розростаннями. Регіонарні лімфовузли збільшені, болючі. Проба Манту, залежно від стану імунологічної реактивності, може бути позитивною або негативною. Прогноз залежить від тяжкості вісцерального туберкульозу.

Післявакцинальний туберкульоз шкіри

Клінічні прояви і перебіг залежать від стану імунітету. Клініка може нагадувати первинний туберкульоз шкіри, туберкульозний вовчак, скрофулодерму, а на тлі імунодефіциту — коліквативний і міліарний туберкульоз шкіри.

Патогістологія. У випадках первинного туберкульозу шкіри спочатку розвивається неспецифічне запалення, а через 3-6 тижнів з'являються епітеліоїдні клітини, гігантські клітини Лангханса, нагрома-

джуються лімфоцити, виникає казеозний некроз. Міліарний туберкульоз характеризується розвитком неспецифічного запалення і васкуліту. У хворих на бородавчастий туберкульоз виникає псевдоепітеліоматозна гіперплазія епідермісу і абсцеси. У всіх інших випадках виявляють характерні туберкульозні гранульоми.

Діагностика туберкульозу шкіри

1. Клініка, перебіг.
2. Наявність туберкульозу внутрішніх органів.
3. Проба Манту: результати проби оцінюють через 48-72 години. Проба негативна при повній відсутності інфільтрату та еритеми; сумнівна — інфільтрат (папула) 2-4 мм або тільки еритема будь-якого розміру без інфільтрату; позитивна — виражений інфільтрат (папула) діаметром 5 мм і більше. Гіперергічними вважають реакції з діаметром інфільтрату у дітей і підлітків 17 мм і більше, у дорослих — 21 мм і більше, а також везикуло-некротичні реакції незалежно від розмірів інфільтрату з лімфангітом або без нього.

4. Дані патогістологічного дослідження.

5. Виявлення мікобактерій туберкульозу у гістологічних препаратах, шляхом посіву та за допомогою полімеразної ланцюгової реакції є незаперечним підтвердженням туберкульозної етіології процесу.

6. Пробна терапія (тест-терапія) — позитивна динаміка процесу при призначенні протитуберкульозної терапії.

Інформативність цих даних найвища при комплексному оцінюванні.

Диференційний діагноз.

Первинний туберкульоз: твердий шанкр, споротрихоз, ектима.

Бородавчастий туберкульоз: бородавки звичайні, вегетуюча піодермія, бромодерма, бородавчаста форма плоского лишая, рак шкіри.

Туберкульозний вовчак: дискоїдний червоний вовчак, горбикові сифіліди, саркоїдоз.

Скрофулодерма: актиномікоз, споротрихоз, сифілітична гума, гідраденіт, кулясті вугри.

Коліквативний туберкульоз: гідраденіт, сифілітична гума, панікуліт.

Міліарний туберкульоз: папульозні сифіліди, параспоріаз.

Виразковий туберкульоз: твердий шанкр, рак шкіри.

Лікування туберкульозу шкіри повинно бути комплексним, тривалим і безперервним. Терапія повинна бути комбінованою, щоб гальмувати розвиток стійкості мікобактерій до ліків, і передбачати синергізм дії антибактерійних препаратів. Призначають (як мінімум) одночасно два препарати на тривалий строк. Лікування починають із призначення ізоніазиду і рифампіцину в комбінації із етамбутолом, стрептоміцином або піразинамідом. Комбінацію ізоніазиду і рифампіцину призначають впродовж 9 місяців, інші препарати можна змінювати. У випадках, коли хворий у перші 2 місяці одержував чотири протитуберкульозні препарати, курс лікування може обмежитись 6 місяцями.

Профілактика передбачає усі загальновідомі заходи, що стосуються туберкульозу взагалі. Раннє виявлення хворих на туберкульоз сприяє санації, припиненню виділення мікобактерій. Хворі повинні знаходитись на диспансерному обліку, рекомендують проводити проти-рецидивні курси лікування.

2.12. ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ ШКІРИ

В 85. ПЕДИКУЛЬОЗ І ФТИРІАЗ

В 85.0. Педикульоз (*pediculosis capitis*), зумовлений *Pediculus humanus capitis*

Етіологія. Головні воші. Самка відкладає до 10 яєчок у день, прикріплюючи їх за допомогою хітинової речовини до основи стрижнів волосків (гниди).

Через 8-10 днів із яєць вилуплюються молоді воші, які вже через 8-10 днів відкладають яйця.

Шляхи зараження. Перебування в одному ліжку із хворим, через головні убори, гребінці тощо. Сприяють зараженню незадовільні санітарно-побутові умови, скупченість, нехтування гігієнічним режимом.

Клініка. Скарги хворих на свербіж голови. Воші і гниди найчастіше локалізуються на скронях і потиличній ділянці, рідше — на інших ділянках голови, бровах, в'ях. В цих ділянках виникають розчухи, явища дерматиту, іноді із екзематизацією чи вторинною піодермією. На

шкірі шиї — плями, папули, везикули, лущення, екскоріації, кірочки, іноді місцями мокнення, явища піодермії. Ці зміни бувають різної вираженості та у різних комбінаціях. Волосся може злипатись, відчувається неприємний запах, розвивається регіонарний лімфаденіт. Діагностика ґрунтується на виявленні вошей, гнид.

Лікування. Аерозоль «Пара-плюс», нітифор, педилін, педицид. Одночасно лікують усіх членів сім'ї. Гниди видаляють густим гребінцем після промивання волосся теплим оцтом.

Профілактика. Дотримання гігієнічного режиму, уникнення контактів із хворими, дезінфекція усіх предметів, що були у контакті із волосистою частиною голови, профогляди в організованих колективах (школи, дитячі садочки тощо).

В 85.1. Педикульоз (pediculosis corporis), зумовлений *Pediculus humanus corporis*

Етіологія. Одежні воші.

Шляхи зараження. Перебування в одному ліжку із хворим, через одягу, постіль та інші предмети. Сприяють зараженню незадовільні санітарно-побутові умови, скупченість, нехтування гігієнічним режимом.

Клініка. Воші знаходяться в складках і швах одягу і тому зміни шкіри частіше виявляють на плечах, верхній частині спини, під пахвами, на животі, в поперековій ділянці, пахово-стегнових складках. У цих ділянках можна виявити судинні плями на місцях укусів вошей, папуло-уртикарні елементи, розчухи, ділянки ліхеніфікації, лущення, явища вторинної піодермії. Вираженість цих змін різна. Колір шкіри брудно-сірий, світло-коричневий. На ділянках ураженої шкіри тривалий час залишаються гіперпігментовані плями.

Лікування. Неодмінною умовою одужання є ретельна дезінфекція одягу, натільної і постільної білизни. Вторинну піодермію лікують за загальними правилами. У випадках залишкової сверблячки призначають антигістамінні препарати.

Профілактика. Дотримання гігієнічного режиму, уникнення тісних контактів із хворими, дезінфекція одягу і постільної білизни, профогляди в організованих колективах (дитячі садки, гуртожитки, школи). Білизну перуть і прасують гарячою праскою.

В 85.3. Фтириаз (phthiriasis)

Синонім. Лобковий педикульоз.

Етіологія. Лобкові воші (*Phthirus pubis*), середня тривалість життя яких 12-22 дні. Вони заглиблюються у волосяні фолікули і прикріплюються до кореня волоса, видно тільки хвостову частину у вигляді сірої крапки. Воші і гниди можна побачити під лупою чи неозброєним оком.

Шляхи зараження. Дорослі заражаються переважно під час статевих контактів. При спільному спанні лобкові воші можуть переповзати на дітей. Шляхами зараження є спільна постіль, рушники.

Клініка. Характерна локалізація: лобкова ділянка, нижня частина живота, стегна, під пахвами, груди, борода, у дітей — брови, вії, ділянка вух і потилиці. Хворі скаржаться на сверблячку шкіри, але розчухи і піодермія трапляються рідко. Характерними є сині плями 5-15 мм діаметром (блідо-сірого кольору із голубим відтінком), які утворюються в результаті з'єднання гемоглобіну із слиною вошей. Вони не змінюють кольору при діаскопії. Можуть виникати дрібні червоні папули, екскоріації, ліхенізація, імпетиго.

Диференціюють сині плями із сифілітичною та тифозною рожеолами.

Лікування. Аерозоль «Спрей-пакс», нітифор, педилін.

Профілактика. Уникнення дошлюбних і позашлюбних статевих контактів, гігієнічний режим.

В 86. КОРОСТА (SCABIES)

Короста — паразитарна контагіозна хвороба, збудником якої є коростяний кліщ. Щорічно в світі реєструють до 300 млн випадків корости.

Коростяний кліщ (*Sarcoptes scabiei varietas hominis*) паразитує тільки на шкірі людини. Коростяні кліщі мають черепахоподібну форму, самка довжиною 0,3-0,4 мм, шириною 0,25-0,38 мм, самець дещо менших розмірів. На бокових поверхнях тіла вони мають дві пари передніх ніжок, на яких містяться присоски. Дві пари задніх ніжок розміщені на нижній поверхні тіла і мають довгі щетинки у самок і присоски у самців. Після запліднення самок, які знаходяться на шкірі людини,

самці невдовзі гинуть, і тому клінічну картину хвороби в основному обумовлюють самки і личинки. Після прикріплення самки до поверхні шкіри вона швидко (приблизно впродовж години) за допомогою кігтів занурюється у роговий шар епідермісу, роблячи спочатку ледве помітні вертикальні, криницеподібні отвори, згодом паралельно поверхні шкіри рие S-подібні коростяні ходи. Кліщ проникає до зернистого і навіть мальпігієвого шару, змінюючи ороговіння у бік паракератозу. Самка просувається по коростяному ходу зі швидкістю від 0,1 до 5 мм за добу. Цьому сприяють секреція літичних чинників та інтенсивність роботи передніх ніжок. Щоденно самка відкладає 2-3 яйця, але тільки 10 % всієї кладки доживає до стадії появи дорослих кліщів. Тривалість життя коростяного кліща може сягати 2 місяців. Через 3-4 дні після кладки яєць із них вилуплюються личинки, які покидають коростяний хід і занурюються у вічка волосяних фолікулів і під лусочки рогового шару епідермісу. Через 2-3 дні личинки перший раз линяють, перетворюючись у німфу, яка теж линяє через 2-3 дні і перетворюється у дорослу самку чи самця. Отже, весь цикл розвитку коростяного кліща становить приблизно 10-14 днів. Стінки коростяних ходів вкриті речовинами, які виділяють кліщі, та випорожненнями, які, очевидно, є залишками лусочок та клітин епідермісу, який споживає кліщ як їжу. Сукупність цих речовин має сенсibilізуючі властивості щодо хворої людини.

Період розвитку від личинки до кліща відповідає появі на шкірі хворого дрібних фолікулярних папул, поодиноких везикул і ледь помітних ходів. Запліднена самка вдень знаходиться в ходах у спокої, а ввечері, переважно між 18 і 21 годинами, прогризає ходи. Такий добовий біоритм життєдіяльності кліща і цим пояснюється посилення сверблячки ввечері і вночі. Маніфестна, тобто з вираженими симптомами, короста розвивається в середньому через 4 тижні після переносу на шкіру людини хоча б однієї заплідненої самки, а у дисемінованих і за давних випадках корости на шкірі хворих людей можна віднайти в середньому 11 кліщів (від 3 до 30).

Коростяний кліщ, личинки і німфи живуть поза людиною не більше двох діб при температурі 22 °С і вологості 35 %. При температурі 55 °С кліщ гине впродовж 10 хв, а в інтервалі температури від 10 до 20 °С він повністю втрачає рухомість. Отже, прання білизни при тем-

пературі, що перевищує 55 °С, достатньо, щоб усунути можливість непрямої передачі кліща. Кліщі і личинки практично відразу гинуть при температурі 0 °С і це можна використати в зимовий період для дезінфекції матраців, виставивши їх на мороз.

Епідеміологія. Впродовж попереднього століття спостерігали три великі епідемії корости у 1913-1925 і 1940-1955 роках, які були пов'язані із світовими війнами та їх наслідками. Третя епідемія почалась у 1965 році. Отже, епідемії корости відповідають синусоїдальному закону еволюції із загальною амплітудою у 30 років (перші 15 років — період епідемії і період 15 років без епідемії). Причини епідемії різні: *соціологічні* (бідність, недотримання законів санітарії та гігієни, ранне статеве життя, міграція населення), медичні (контагіозність інкубаційного періоду, атипові форми корости, незнання клініки, нераціональна терапія тощо), *імунологічні* (зниження імунних реакцій людей щодо коростяного кліща).

Шляхи зараження. Джерелом зараження є хвора на коросту людина. У 95 % випадків зараження відбувається при тривалому контакті із хворою людиною в умовах оптимальної температури і вологості. Часто це трапляється при статевих стосунках і тому коросту розглядають як одну із хвороб, що передається статевим шляхом. Чинником, що сприяє зараженню, є погані житлові умови, коли діти і дорослі сплять в одному ліжку. Непряма передача корости може відбуватись через одягу і постільні речі.

Інкубаційний період триває від 14 днів до 6 тижнів при первинному зараженні і кілька днів при реінфекції. Хворий, який знаходиться в інкубаційному періоді, є заразним для інших. Деякі дослідники вважають, що, коли в результаті зараження на шкіру людини потрапляє запліднена самка кліща, то вона відразу починає прокладати ходи, що супроводжується сверблячкою. В таких випадках інкубаційний період практично відсутній. Особи, які перехворіли на коросту, сенсибілізовані і кількість кліщів у таких людей значно менша, ніж у тих, хто заразився вперше.

Патогістологія. В поверхневих шарах шкіри містяться запальні периваскулярні інфільтрати, що складаються переважно із лімфоцитів, гістіоцитів і полінуклеарних еозинофілів і є результатом контакту між антигенами кліщів і клітинами імунної системи. Цей інфільтрат

особливо щільний у постскабіозних вузликах (доброякісна лімфоплазія) й іноді може нагадувати зміни при гематодерміях.

Імунологія. Внутрішньошкірні реакції на екстракти коростяних кліщів позитивні у хворих на коросту, а також у тих, у кого спостерігають постскабіозну сверблячку як прояв алергійної реакції. У хворих на коросту виявлена активація Т- і В-лімфоцитів з підвищенням концентрації імуноглобулінів G і M, зниженням — імуноглобулінів А. Ці показники нормалізуються після курсу лікування. Часта наявність у хворих на коросту еозинофілії, можливість пасивної передачі скабіозної алергії за методом Прауснітца-Кюстнера вказують на те, що в організмі хворих на коросту негайно залучаються механізми протидії. У хворих через 24-48 год від початку лікування виявляють циркулюючі імунні комплекси, що вказує на факт наявності в епідермісі антигенів, які вироблені загиблими кліщами і можуть потрапляти в кров та з'єднуватися із імуноглобулінами G і M.

Клініка. Скарги хворих на сверблячку шкіри, яка посилюється ввечері і вночі, може бути дуже вираженою і порушувати сон. Сверблячка іноді може бути постійною. Вона локалізується на окремих ділянках шкіри або розповсюджена, за винятком обличчя і волосистої частини голови, які ніколи не уражаються у дорослих. Сверблячка іноді може посилюватись у процесі лікування корости або зберігатись і після закінчення лікування внаслідок подразнювальної дії ліків або як прояв алергійної реакції.

Характерні місця локалізації коростяної висипки. Коростяна висипка симетрична і локалізується переважно на кистях (міжпальцеві складки, бокові поверхні пальців) (фото 12), у ділянці променезап'ясткових суглобів (згинальні і бокові поверхні), передньообокових поверхонь живота (фото 13), попереку, стегон, сідниць (фото 14), передніх поверхонь пахвових складок, ареол грудних залоз у жінок, статевого члена у чоловіків, а також на розгинальних поверхнях ліктьових суглобів у вигляді кірочок (симптом Арді). У дорослих коростяна висипка відсутня в ділянці верхнього трикутника спини, на обличчі, шії, волосистій частині голови.

Елементи висипки:

1. Коростяні ходи — це тонкі, звивисті, білуваті або бурі смужки (лінії), які злегка підвищуються над рівнем шкіри, довжиною 0,5-1,0 см.

Коростяний хід закінчується на одному (сліпому) кінці невеличким здуттям — акаріозною везикулою, в якій перебуває самка кліща (іноді її можна побачити під збільшувальним склом у вигляді темної крапки). Іноді коростяні ходи бувають у вигляді кількох везикул, що знаходяться на різних стадіях розвитку і розміщені лінійно або ланцюжком. Можливе утворення під ходом везикули, в покритті якої проходить коростяний хід. При засиханні ексудату хід набуває вигляду кірочки. Можна віднайти старі, сухі, напівзруйновані ходи у вигляді тріщин. Хід може перериватись везикулою або кірочкою. Іноді на місці зруйнованої везикули може утворитись віночок розшарованого епідермісу, який з'єднаний із ходом, що нагадує «ракетку». У дорослих на закритих ділянках тіла можуть спостерігати ходи у вигляді білуватої лінії або лінійного лущення епідермісу на поверхні щільних великих (0,5-1,5 см) вузликів синюшного кольору. Коростяні ходи добре контуруються при змазуванні розчином йоду, який проникає всередину ходів і забарвлює їх.

2. *Папуло-везикули* (екземні псевдовезикули) локалізуються на бокових поверхнях пальців кистей, на долонях і підшвах у грудних дітей.

3. *Міліарні червоні запальні папули* локалізуються на шкірі тулуба, кінцівок, часто вкриті геморагічними кірочками внаслідок розчухів і розміщуються попарно або ланцюжком, прямолінійно чи під кутом на відстані до 0,5 см (фото 13, 14).

Клінічні форми корости.

1. *Короста без висипки* — це початкова форма хвороби, яка характеризується тільки сверблячкою. Протикоростяна терапія швидко припиняє розвиток хвороби.

2. *Малосимптомну (доглянуту) коросту* спостерігають в осіб, які дотримуються гігієнічних правил, часто миються. В таких випадках відсутні коростяні ходи, кількість висипки незначна. Це міліарні фолікулярні папули, ізольовані везикули, окремі уртикарні елементи, геморагічні кірочки, екскоріації в типових для корости місцях локалізації, сверблячка помірна або слабо виражена.

3. *Ліковану коросту* спостерігають в осіб, які неправильно або недостатньо лікувалися від корости протикоростяними засобами. В таких випадках змінюється клінічна картина, що утруднює діагнос-

тику. Сам факт лікування корости в анамнезі необхідно враховувати при оцінюванні об'єктивних даних.

4. *Короста, лікована кортикостероїдними мазями*, в практичній роботі трапляється відносно часто, коли встановлюють діагноз «алергія» і відповідно призначають кортикостероїдні мазі або хворий самостійно лікує «алергію» цими ж мазями. Кортикостероїдні мазі дещо зменшують запальні явища і сверблячку, але не виліковують коросту. Її ще називають «incognito» (невідомою). В таких випадках переважають папулосквамозні, папуловезикульозні елементи, а іноді висипка набуває вигляду гіперкератотичних вогнищ, резистентних до кортикостероїдної терапії.

5. *Короста дітей грудного віку* має низку особливостей:

- висипка у вигляді везикул і навіть бульозних елементів локалізується на долонях і підшвах;
- часта локалізація висипки на обличчі, в ділянці промежини, на шкірі калитки, пахвових ямках;
- клінічна картина нагадує кропив'янку і характеризується наявністю великої кількості уртикарних елементів із геморагічними кірочками в центрі, особливо при повторному зараженні;
- висипка має більш соковитий, ексудативний характер;
- сверблячка сильно виражена, що призводить до порушення сну;
- рідко коростяний кліщ може уражати нігті, які потовщуються, стають крихкими; на їх поверхні утворюються повздовжні і поперечні тріщини, можливий розвиток пароніхій;
- іноді найбільша кількість висипки зосереджується на шкірі гомілок, в ділянці кісточок і внутрішніх поверхонь ступень.

6. *Короста у дітей дошкільного і раннього шкільного віку* характеризується мінімальною кількістю висипки, немає коростяних ходів, часто ускладнюється екзематизацією, імпетиго, може нагадувати свербець (prurigo).

7. *Ускладнена короста*. Короста найчастіше ускладнюється гноячковими хворобами шкіри (імпетиго, фолікуліти, ектима) (фото 15), дерматитами із явищами екзематизації, які можуть відвертати увагу від основної хвороби, тому за наявності подібних ускладнень необхідно ретельно оглянути хворих, особливо типові місця локалізації коростяної висипки.

Окремо слід виділити *скабіозні* чи *постскабіозні вузлики* (постскабіозна доброякісна лімфоплазія шкіри), які виникають в окремих хворих у процесі розвитку основної хвороби або після вилікування корости. Вони круглі або овальні, розміром від горошини до квасолі, синюшно-рожевого або буро-червоного кольору, з гладенькою поверхнею, щільні, поодинокі або множинні, часто локалізуються на геніталіях, стегнах, в ділянці пахвових ямок, пупка, навколо сосків у жінок, рідко на повіках, вушних раковинах і супроводжуються інтенсивною сверблячкою (фото 16). Перебіг тривалий, впродовж тижнів і місяців, але доброякісний. Характерний спонтанний регрес і рецидиви на тих самих місцях, але можлива поява аналогічних вузликів і в інших місцях. У крові можуть спостерігати лімфоцитоз (до 45%). Гістологічні дослідження в цих місцях виявляли гіперплазію епідермісу, лімфогістіоцитарний інфільтрат. У вузликах знаходять яйця, екскременти кліщів, що свідчить про наявність шкірної реакції до стороннього тіла. Вузлики резистентні до місцевої терапії, в тому числі і до протикоростяної. Рекомендують кортикостероїдні мазі під оклюзію.

Дуже рідко трапляється *коростяна нефронтія* (білок у сечі), яку розглядають або як вираження імунологічного феномену, або спричинену нефритогенним бета-гемолітичним стрептококом. У таких випадках показана антибіотикотерапія.

У крові можлива еозинофілія, а у випадках, ускладнених піодермією, може виникати лейкоцитоз, прискорення ШОЕ.

8. *Норвезька (кірочкова) короста* трапляється у вигляді казуїстичних випадків у осіб із хворобою Дауна, сенільною деменцією, сирингомелією, слабоумством, ревматоїдним поліартритом, на тлі імунодефіциту, під гіпсовими пов'язками тощо. Шкірні прояви можуть бути обмеженими або розповсюдженими аж до розвитку еритродермії. Розвиваються значні нашарування сірих, жовтих, іноді чорних кірочок, рогових мас різних розмірів і товщини (до 2-3 см) не тільки на характерних для корости місцях, а й на обличчі, шиї, волосистій частині голови, вушних раковинах, долонях, підшвах (вогнищевий або дифузний гіперкератоз). У випадках генералізації процесу, уражена шкіра нагадує суцільний роговий панцир. Можливе тільки локальне розміщення кірочок у складках, на ліктях, тильній поверхні кистей. Кірочки видаляються важко, при цьому хворі відчувають болючість,

а під ними виявляють значні вологі поверхні. Загалом шкіра суха, нігті потовщені, деформовані. У випадках розвитку еритродермії спостерігають дифузну гіперемію шкіри, інфільтрацію, пластинчасте лущення, підвищення температури тіла, розвиток поліаденіту. У випадках приєднання піодермії — лейкоцитоз, еозинофілію, прискорення ШОЕ. Сверблячка незначна або відсутня. При лабораторному дослідженні виявляють велику кількість кліщів. Ця форма корости теж контагіозна. У контактних осіб розвивається звичайна короста. В лікуванні кірочкової корости спочатку використовують кератолітичні мазі з метою зняття рогових нашарувань, а надалі — звичайну протикоростяну терапію. Ця форма корости потребує більш тривалого лікування.

Особливості сучасної корости:

- іноді дуже мало висипки, незважаючи на тривалий перебіг;
- відсутність сверблячки в окремих випадках або свербіж у денний час;
- можлива наявність уртикарних елементів;
- відсутність висипки на кистях внаслідок частого контакту із різними мастилами, бензином, порошками, пастами, хімікатами.

Критерії діагностики:

А. Клінічні:

1. Наявність сверблячки, яка посилюється ввечері і вночі.
2. Характерна локалізація висипки.
3. Наявність коростяних ходів, симптому Арді.
4. Попарне і ланцюжкове розміщення папульозних елементів.
5. Локалізація висипки на геніталіях у чоловіків і в ділянці грудних залоз навколо сосків у жінок.
6. Локалізація висипки (в тому числі бульозної) на долонях і підошвах у дітей до 3-4 річного віку.
7. Швидке припинення сверблячки при призначенні протикоростяної терапії.
8. Урахування епідеміологічних даних: наявність хвороби в інших членів сім'ї, осіб, які спали разом чи були у статевому контакті.

Б. Лабораторні:

Звичайно ж, бажано підтвердити діагноз даними лабораторного дослідження (виявлення кліща, яєчок, екскрементів). Однак негатив-

вні результати лабораторних досліджень не дають категоричної підстави відкинути діагноз корості. Надійність дослідження також залежить від кваліфікації лаборанта. Важливим є вибір місця взяття матеріалу. Для досліджень його потрібно брати із незруйнованих розчухами вогнищ, в основному зі шкіри рук і кистей, ступень (особливо у дітей).

Існує кілька *методів лабораторної діагностики корості*.

1. На папулу або сліпий кінець коростяного ходу наносять краплю мінерального мастила, зрізають елемент так, щоб не виступила кров, переносять на предметне скло для дослідження під мікроскопом.

2. На елемент висипки кілька разів наносять 10 % розчин луґу, а потім зрізають чи зішкрябують його, переносять на предметне скло, накривають покривним склом, злегка натискають і через 10 хв розглядають під мікроскопом.

Рідше для розпушування епідермісу використовують молочну кислоту чи пробують витягувати кліщів голкою із сліпого коростяного ходу під контролем збільшувального скла.

В. Пробну антикоростяну терапію застосовують при малосимптомних формах корості. Позитивний клінічний результат підтверджує діагноз.

Диференційна діагностика.

1. Зернова короста. Збудником є кліщ, який живе на злаках, зерні, соломі, харчується личинками зернової молі, знищуючи її. Цих кліщів також виявляють у борошні, крупах, посівних травах, пилу з підлоги. Спостерігають спалахи хвороби. Потрапляючи на шкіру людини, кліщ спричиняє появу висипки, підвищення температури тіла. Хвороба починається через 2-3 год після контакту із зерном. Спочатку хворі відчувають поколювання і сверблячку, згодом з'являються уртикарні, уртико-везикулярні елементи, які теж супроводжуються сверблячкою. У дітей до 5 років процес перебігає більш спокійно, а у засмаглих на сонці дітей спостерігають абортивний перебіг. Висипка локалізується на обличчі, шиї, передній поверхні грудей, спині, плечовому поясі. Уртикарні елементи з вираженим набряком яскраво-червоного кольору, з нерівними контурами, іноді язикоподібної форми, величиною від монети до дитячої долоні. В центрі старих елементів можуть спостерігати геморагічні кірочки, міліарні везикули; при ло-

калізації на обличчі, шиї висипка може нагадувати набряк Квінке. Мікроскопічно у везикулах кліща не знаходять. У випадках, коли спостерігають везикуло-бульозну висипку в значній кількості, може підвищуватись температура тіла до 38 °С впродовж 1-2 днів, що супроводжується головним болем, артралгіями. Триває хвороба 7-10 днів, після чого настає одужання, іноді в місцях висипки залишається темно-бура пігментація. Кліщів виявляють у зерні. З лікувальною метою застосовують 10-15 % сірчану мазь, збовтувану суміш, антигістамінні препарати.

2. Короста, яку спричиняють кліщі, що паразитують на тваринах і птахах (коні, вівці, кози, собаки, щурі, кури, голуби та інші). Інкубаційний період — до кількох годин. Ці кліщі тільки кусають людей. Не проникають в епідерміс. У хворих після їх укусів виникає сильна сверблячка. Висипка складається з яскраво-червоних папул, уртикарних елементів, везикул, геморагічних кірочок, які більші, ніж при людській корості. Локалізація висипки відповідає місцям контакту із тваринами. Кліщ на шкірі людини не розмножується, тому в зішкрябуваннях зі шкіри ніколи не виявляють ячок, личинок, німф. Кліщів можна виявити на тваринах, в приміщеннях, на одязі хворого. Можливе самовилікування після припинення контакту із зараженими тваринами і частому купанні. Лікування, як при людській корості. Проводять дезінфекцію білизни, приміщення, лікування тварин.

3. Фтиріаз (лобковий педикульоз). При ретельному огляді виявляють лобкові воші.

4. Педикульоз тіла (одежний). Сверблячка локалізується в ділянці спини, характерна пігментація, множинні екскоріації. Воші виявляють у швах і складках одягу.

5. Підліткова короста (creeping disease) — хворобливе відчуття повзання мурашок по тілу.

6. Лярбіш (*Iarva migrans*). Хворобу спричиняють мігруючі личинки анкілостоми собаки. Локалізується в ділянці сідниць, промежини.

7. Коросту плавців спричиняють при заглибленні у шкіру церкарії шистосом. Спостерігають в період літньої погоди після купання у стоячих водоймах (церкарійний дерматит).

8. «Цементна» короста розвивається в результаті підвищеної чутливості до солей хрому, які є у цементі.

9. «Нікелева» короста трапляється в осіб із підвищеною чутливістю до солей нікелю.

10. «Дубова» короста виникає внаслідок алергії до моху, що росте на деревах.

11. Слід також виключити алергійні хвороби, метаболічну сверблячку (цукровий діабет, застій жовчі, ниркову недостатність), хворобу Ходжкіна, нервову і старечу сверблячку, свербець (пруриго).

Лікування корости.

Загальні правила лікування корости:

1. Обробляти слід всю поверхню тіла і кінцівок, а не тільки уражені ділянки. У дорослих не обробляють обличчя і волосисту частину голови, а у маленьких дітей ці частини тіла обробляють, оскільки вони можуть уражатись кліщом.

2. Протикоростяний препарат потрібно наносити на шкіру тонким однорідним шаром.

3. Особливо ретельно слід обробляти руки, ноги, підпахвові ділянки, калитку і промежину. Після миття рук повторно наносять протикоростяний препарат.

4. Уникати попадання препаратів в очі і на слизові оболонки.

5. Одночасно із протикоростяними засобами не слід застосовувати інші дерматологічні препарати.

6. У випадках за давньої корости, ускладненої піодермією, слід використовувати антибактерійні препарати загальної дії.

7. У випадках норвезької корости необхідно спочатку за допомогою кератолітичних засобів зняти кератотичні і кірочкові нашарування та ізолювати хворого.

8. Лікування доцільно проводити у вечірній час між 18-21 год, враховуючи біоритм життєдіяльності кліща. При цьому протикоростяні препарати впливають безпосередньо на кліщів і личинки, а також потрапляють в організм кліща при прокладанні ним ходів (переважно ввечері).

9. Неодмінною умовою успіху в лікуванні корости є одночасне лікування всіх осіб, які знаходяться в тісному побутовому контакті із хворим, інакше неминуча реінфекція, а також дезінфекція білизни, одягу.

10. Рекомендують купання перед кожним нанесенням протикоростяних препаратів. Цим досягається механічне змивання личинок з

поверхні тіла, а також розм'якшення епідермісу, що сприяє проникненню препаратів у ходи та елементи висипки. Але такий метод підтримують не всі дослідники.

Методи і способи лікування корости. Розглянемо лише ті засоби, які доступні в умовах нашої країни.

I. *Аерозоль «Спрегаль».* Детальна інструкція стосовно його застосування знаходиться в кожній упаковці, тому нема необхідності її подавати. Зазначимо лише, що препарат не токсичний і може використовуватись для лікування грудних дітей. Вміст балончика дозволяєвилікувати від 1 до 3 хворих. Препарат проникає у шкіру і вбиває самку кліща, личинки і яєчка після однієї обробки шкіри. Препарат не змивають із шкіри щонайменше 12 год.

II. *Крем бензилбензоату 25 %.* Застосування цього крему практично виключає його попадання в очі. Він рівномірно розподіляється на поверхні шкіри, зручний у застосуванні, не проявляє місцевої подразнювальної та алергізуючої дії. Кліщі, німфи, личинки, яєчка гинуть вже після одноразового втирання препарату. Але невелика кількість личинок в яйцевих оболонках залишається неушкодженою навіть впродовж дводенного курсу лікування. Їхвилуплення сприяє збереженню симптомів хвороби в окремих хворих і потребує додаткового лікування. Оскільки сформовані личинки виходять із яєчка через 1,5-2,5 доби і тоді стають доступними для впливу препарату, рекомендують таку методику лікування корости бензилбензоатом, яка, до речі, при ретельному її дотриманні гарантує 100% одужання навіть в ускладнених випадках.

Спосіб застосування:

1. Ванна, зміна натільної і постільної білизни.
2. Крем рівномірно втирають у всю поверхню шкіри (від шиї до п'ят у дорослих), особливо ретельно в ділянки висипки. З рук препарат не змивають (не менше 3 год), а після їх миття втирання повторюють.
3. 2-й і 3-й день не миються, не міняють білизни і не втирають препарат.
4. На 4-й день — ванна, зміна білизни, повторне втирання.
5. 5-й і 6-й день не миються, не міняють білизни і не втирають препарат.

6. На 7-й день — ванна, зміна білизни. Настає одужання.

Для дорослих на одне втирання необхідно приблизно 80-100 г крему.

III. Лікування корости *простою сірчаною маззю* (33 %).

1. Ванна, зміна натільної і постільної білизни.

2. Мазь втирають у всю поверхню шкіри, крім обличчя і волосистої частини голови, особливо добре у місця висипки, щоденно впродовж 6 днів поспіль. Рекомендують щоденну ванну перед втиранням, але не змінювати натільної білизни, яка просякнута маззю і продовжує проявляти лікувальний ефект.

3. На 7-й день ванна, зміна натільної і постільної білизни, одужання.

4. Після кожного миття рук втирання мазі у ділянку кистей повторюють.

5. Для лікування маленьких дітей (до 3-4 років) використовують 10-15 % сірчану мазь.

Примітка: у всіх випадках добре обробляють піднігтьові щілини, оскільки там можуть бути личинки, кліщі.

Особливі зауваження. Сверблячка, яка не зникає після проведеного лікування, може бути обумовлена різними причинами:

1. Алергія до препарату.

2. Надмірне часте втирання протикоростяного препарату помисливими, недовірливими хворими.

3. Стан фізіологічної гіперчутливості, яка проявляється у тому, що впродовж 8-10 днів після лікування сверблячка не зникає.

4. Неправильний діагноз.

5. Неправильне лікування.

6. Реінфекція.

7. Психіатричні проблеми:

а) акарофобія;

б) манія паразитозу, коли хворий переконаний у некомпетентності лікаря, який не зміг його вилікувати.

8. Розвиток постскабіозних вузликів, які спричиняють сильну сверблячку. Вони існують впродовж тижнів, місяців (частіше у дітей) і потребують місцевого застосування кортикостероїдів.

Протиенідемічні заходи:

1. Про хворого надсилають повідомлення встановленої форми в санстанцію з метою обліку хворих.

2. Заповнення карти епідобстеження вогнищ корости.
3. Огляд контактних осіб та їх лікування.
4. Диспансерне спостереження за особами, які перехворіли на коросту, із повторним оглядом через 3-4 тижні.

Два останніх положення, на думку деяких вчених, ґрунтуються на тому, що людина може бути джерелом зараження ще задовго до того, як у неї з'явиться сильна сверблячка і типові прояви хвороби. Латентний період, на їх думку, може тривати до двох місяців.

Можливі способи дезінфекції в домашніх умовах:

1. Прання білизни із наступним її кип'ятінням.
2. Посипати білизну антипаразитарним засобом і на 48 год помістити в герметичні целофанові мішки.
3. Обробити аерозолем А-РАР на 2 год.
4. У зимовий період білизну і одягу виставити на мороз на 1 день.
5. Прасування білизни, одягу та інших речей гарячою праскою.
6. Білизну вміщують у герметичний поліетиленовий пакет на 3 доби.

В 87.1. МІАЗ ШКІРИ (MYIASIS CUTIS)

Етіологія і патогенез. Хворобу спричиняють личинки мух. Вони сідають на виразки, рани, подряпини, харчуються ексудатом і відкладають яйця, з яких розвиваються личинки. Личинки оводів через епідерміс занурюються в дерму і прокладають там довгі звивисті ходи.

Клініка. Уражається будь-яка ділянка шкіри, трофічні виразки, рани, гематоми, пупкова ранка у новонароджених. На місцях заглиблення личинки виникає свербляча папула, яка через кілька тижнів перетворюється на вузол, що нагадує фурункул. У центрі вузла — отвір, з якого періодично виступає задня частина личинки.

Лікування. Змащувати жиром або вазеліном, тоді личинка виходить із вузла і гине.

2.13. ДОБРОЯКІСНІ ТА ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ШКІРИ

D 23. ІНШІ ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ШКІРИ

Родимки (nevus)

Родимки (родимі плями, невуси) наявні у 99% людей. Це спадкові або вроджені вади розвитку нейроектодерми. Невус може бути вродженим або виникнути в будь-якому віці.

1. Невус анемічний: поодинокі або множинні анемічні (бліді) плями різної величини з чіткими контурами, іноді нагадують географічну карту, на поверхні можуть виникати телеангіектазії. Лікуванню не підлягає.

2. Невуси пігментні:

Плямисто-пігментні: гладенькі плями коричневого або чорного кольору, круглі, овальні, смугасті, лінійні, неправильної форми, різних розмірів (до 20 см і більше).

Сочевицеподібні: дрібні (1-6 мм), плоскі, іноді дещо підвищуються, випуклі або інфільтровані, форма різна, колір — від коричневого до чорного.

Дискоїдні: плями або бляшки діаметром 2-5 см і більше, колір насичено-коричневий або чорний, контури неправильні, наявна тенденція до периферійного росту.

Пігментний молоскоподібний: напівсферичний, підвищується над рівнем шкіри, темно-коричневий або чорний, навколо — борозенка, поверхня горбиста, нагадує ожину, можуть виникати бородавчасті або папіломатозно-кератотичні розростання.

Пігментний гігантський: при народженні дитини вже існують симетричні ураження значних площ у вигляді «розливої води», «шкіри тварин», «майки», «трусів» та інших конфігурацій. Контури їх чіткі, колір коричневий із різними відтінками або чорний, поверхня бородавчаста, вегетуюча або у вигляді пухлиноподібних розростань, навколо — дрібні невуси.

Пігментно-волосатий: на поверхні невусів — посилений ріст пушкового волосся.

Лікування. Невеликі невуси, яким загрожує постійне травмування, доцільно видалити з наступним гістологічним дослідженням.

3. Невус голубий: поодинокі, круглі, напівкулясті елементи діаметром 3-20 мм, щільні, гладенькі, блискучі, з чіткими контурами, колір чорний або сірий із голубим відтінком.

4. Невус Сеттона (периневусне вітиліго): одинокі або множинні пігментні невуси із ареолом депігментації навколо. На межі із здоровою шкірою немає гіперпігментованої облямівки, можливий спонтанний регрес.

5. Невус бородавчасто-гіперкератотичний: може бути вродженим або виникнути на 1-4 році життя, іноді із ростом дитини може збільшуватись. При цьому посилюються папіломатозно-верукозні розростання. Форма та розповсюдженість варіабельні, поверхня суха, щільна, папіломатозно-верукозні або кератотичні розростання. Виділяють несистематизовані верукозно-гіперкератотичні невуси (поодинокі або згруповані папіломатозно-верукозні розростання сірого, коричневого або чорного кольору, які нагадують цвітну капусту різної форми), систематизовані верукозно-гіперкератотичні невуси у вигляді системно розміщених смуг, ліній зональних чи унілатеральних або інших фігур.

Лікування. Обмежені поверхневі невуси можна видаляти фerezолом, кріодеструкцією, дермабразією, хірургічно.

6. Невуси фіброматозні: це доброякісні пухлини у вигляді ангіофібром, фіброматозних і ворсинчастих невусів.

Ангіофіброма білянігтьових валиків: розростання круглої, овальної або подовгастої форми, рожеві, щільні, схильні до кровоточивості під впливом травматизації.

Лікування. Кріодеструкція, діатермокоагуляція, лазеротерапія, хірургічне видалення.

Невус ворсинчастий: ворсинчаста пухлина м'якої консистенції або висяча на ніжці в ділянці шиї, повік, під пахвами.

Лікування. Діатермокоагуляція, хірургічне видалення.

Невус фіброматозний: пухлина щільної консистенції діаметром від 1 до 2 см, гладенька, блискуча, рожева або кольору нормальної шкіри в поперековій або крижовій ділянці.

Лікування. Хірургічне видалення із патогістологічним дослідженням.

7. Невус комедоновий: однобічні згруповані елементи, іноді у вигляді смуги чи острівців, що нагадують великі чорні комедони. Між

ними шкіра нормальна або пігментована, потовщена із нерівною зморшкуватою поверхнею, окремими рубчиками і фолікулярними кістами. Вогнища мають акнеподібний вигляд.

Лікування. Кріодеструкція, дермабразія.

8. Невус еластичний.

Невус еластичний Левандовського: згруповані або розміщені у вигляді смуг дрібні (1-5 мм), приплюснуті, рожево-жовті або коричневі папули, центральна частина яких піднята або втягнута, з волоском у центрі. Контури бляшок нечіткі, розмиті. Іноді їх поверхня має вигляд сітки, плиток, келоїда чи склеродермії.

Лікування. Кріодеструкція, електрокоагуляція.

Невус еластичний пухлиноподібний дисемінований: елементи висипки діаметром 3-10 мм, круглі, дещо підвищуються над рівнем шкіри, біло-жовті чи рожеві, щільні, схильні до злиття і утворення бляшок діаметром до кількох сантиметрів.

Лікуванню не підлягає.

Доброякісні пухлини шкіри

Папілома (доброякісний плоскоклітинний кератоз, кератотична папілома): солітарні або множинні бородавчастоподібні утворення із широкою основою, підвищуються над рівнем шкіри або на ніжці у вигляді рухомого вузла, сірого або темно-коричневого кольору, від 0,3-0,5 до 1 см і більше діаметром, круглі або неправильних контурів, поверхня може бути ворсинчаста або вкрита роговими масами. Діагноз підтверджують гістологічним дослідженням.

Лікування. Електрокоагуляція, лазеротерапія. Хірургічне видалення.

Себорейний кератоз (себорейна бородавка, себорейна кератома, стареча бородавка): спочатку жовта або коричнева пляма, згодом вона збільшується до 4-6 см і більше, поверхня вкривається жирними кірочками, підвищується над рівнем шкіри, поверхня сальна із тріщинами. Кірочки можуть сягати 1-2 см товщини. Пухлина — жовто-коричнева, темно-коричнева, чорна. Частіше вогнища множинні в ділянці спини, хоча можуть виникати на будь-якій ділянці. Хворіють переважно у похилому віці.

Лікування. Кріодеструкція, лазеротерапія, 30% проспідінова мазь, 5% фторурацилова мазь, солкодерм, хірургічне видалення.

Стареча кератома (старечий кератоз, стареча кератопапілома): у похилому віці на відкритих ділянках (обличчя, шия, верхні кінцівки) з'являються поодинокі або множинні обмежені ділянки гіперкератозу, при знятті його він знову наростає. Згодом вогнище стає щільним, діаметром 1-1,5 см, круглої чи овальної форми, на поверхні — щільні сірі кірочки. Може перероджуватись у рак.

Лікування. Кріодеструкція, лазеротерапія, змашування фerezолом, кабродермом.

Шкірний ріг: спочатку обмежений гіперкератоз, згодом росте у довжину, не змінюючи діаметра. Сформована пухлина — конусоподібна рогова маса різної довжини, щільна, шкіра навколо не змінена, може перероджуватись у рак.

Лікування. Хірургічне видалення, електродеструкція, лазеродеструкція.

Кератоакантома: поодинока, не з'єднана з підлеглими тканинами пухлина, кругла або овальна, кольору нормальної шкіри або сіро-рожева, щільної консистенції, в центрі — западання, заповнене щільними роговими масами, які іноді підвищуються над рівнем пухлини, її діаметр 10-20 мм, рідко гігантські. Розрізняють 3 періоди розвитку:

- період росту (3-4 тижні), особливо швидкий ріст у перші 8-10 днів;
- стадія стабілізації — 2-3 тижні;
- стадія регресування: кератоакантома стає плоскою, рогові маси відходять.

Атипові форми: біля- і піднігтьова, множинна, гігантська, мультинодулярна (конгломерат), верукозна, вегетуюча, стійка (існує 8 і більше місяців). Загальний термін розвитку 2-3 місяці. Можливий спонтанний регрес. Може перероджуватись у рак.

Лікування. Хірургічне видалення, внутрішньовогнищеве введення 5-фторурацилу; при множинних — тигазон всередину 1 мг/кг впродовж 2 місяців, потім 0,75 мг/кг 7-8 тижнів.

Сирингома (вада розвитку потових залоз): симетричні множинні вузлики, круглі, діаметром 1-5 мм, жовто-коричневі, щільні, підвищуються над рівнем шкіри, локалізуються периорбітально, на повіках, шії, грудях, статевих органах, бокових поверхнях тулуба, частіше хворіють жінки.

Лікування. Електроексцизія, кюретаж.

Трихоепітеліома може бути солітарною і множинною. Найчастіше локалізується на обличчі. Пухлини мають вигляд папіломатозного або фібропапіломатозного виросту, щільні, рожеві або кольору нормальної шкіри, на поверхні — розширені капіляри, ріст повільний. Множинні випадки у 50-75 % мають сімейний характер, перші елементи виникають у дитинстві, кількість збільшується у пубертатному періоді: множинні щільні вузлики підвищуються над рівнем шкіри, діаметром 5-8 мм, кольору нормальної шкіри, частіше на обличчі, можуть зливатись у конгломерати.

Лікування. Електроексцизія, кріодеструкція, коагуляція лазером.

Фіброма буває твердою і м'якою. *Тверда* — щільна пухлина кольору нормальної шкіри або слабо-рожевого забарвлення, має обмежену рухомість, поверхня — гладенька, рідко на поверхні незначний гіперкератоз, розміщується на широкій основі, рідко — на ніжці. *М'яка* — локалізується частіше на шії, грудях, спині і в пахвових складках, поодинокі чи множинні, виглядає як висячі мішкоподібні елементи, шкіра зморшкувата, рожева або коричнева.

Лікування. Хірургічне видалення.

Дерматофіброма — поодинокі або множинні, круглі пухлини, розміщені глибоко в шкірі. В одних випадках вона ніби втягнута в шкіру, в інших — виступає у вигляді напівкулі, діаметром від 2-3 мм до 1,5 см, щільна, темно-коричнева.

Лікування. Хірургічне видалення.

Гемангіома — доброякісна судинна пухлина. *Капілярна:* обмежені плями насичено-рожевого, багряного або синюшного кольору. Її різновид — *зірчаста гемангіома:* в центрі — крапка вишневого кольору, від якої відходять радіарно телеангієктазії (як павук). *Артеріальна:* обмежена пляма насичено-рожевого кольору, розміщена глибоко в шкірі, може набувати галузистого вигляду. *Артеріовенозна:* великі, діаметром до 5-10 см, пухлини, овальні або неправильних контурів, підвищуються над поверхнею шкіри, рожевого або синюшного кольору. При травмуванні можлива кровотеча. *Кавернозна гемангіома* розвивається у новонароджених, збільшується. Пухлина із часточковою будовою, виступає над поверхнею шкіри, застійно-червоного або синюшного кольору.

Лікування. Електро- і кріохірургічне видалення.

Лімфангіома — доброякісна пухлина лімфатичних судин. *Канілярна* (проста): ущільнена пляма, шкіра в складку не береться. *Кістозна*: згруповані везикулоподібні прозорі елементи на ущільненому тлі, які формуються від народження на обличчі, шиї, пахвових ділянках. *Кавернозна*: великі множинні пухлини на щільній основі, можливе дифузне ураження нижніх кінцівок.

Лікування. Хірургічне видалення.

Інші доброякісні пухлини (сосочкова сирингоцистаденома, мерокринова спіраденома, мерокринова порома, папілярна гідраденома, фолікулярна кератома, циліндрома та інші) трапляються рідко. Діагноз всіх доброякісних пухлин має бути підтверджений гістологічним дослідженням. Це також має значення для виключення злоякісних пухлин.

Передракові хвороби шкіри

Бовеноїдний папулез вірусної етіології (папіломавіруси 16, 18, 31, 33 типів): поодинокі або множинні папули діаметром 2-4 мм бурого або коричневого кольору, тістуватої консистенції з гладенькою поверхнею, іноді серозна кірочка на поверхні, розміщуються на голівці статевого члена, вульві, періанально. Розрізняють три клінічні типи:

- у вигляді еритемних плям;
- ліхеноїдні і пігментовані папули;
- подібні на лейкоплакію.

Перебіг тривалий, можливі ремісії і рецидиви.

Лікування. Криодеструкція, електроексцизія, лазеротерапія.

Пігментна ксеродерма успадковується автосомно-рецесивно і характеризується підвищеною чутливістю до ультрафіолетових променів, виникає в дитинстві. На відкритих ділянках (обличчя, руки) — пігментація, атрофії, кератози, епітеліоми.

Сонячний кератоз (актинічний кератоз): на відкритих ділянках шкіри обмежені, частіше множинні вогнища гіперкератозу на тлі атрофії шкіри, подовгасті або неправильної форми, вкриті сірими щільними кірочками, можливий розвиток сонячного хейліту; хворіють чоловіки.

Радіаційний дерматит може розвинутих і через десятки років після рентгеноопромінення: вогнища гіпер- і депігментації, рубцеві

зміни, гіперкератоз, телеангіектазії, трофічні виразки, що довго не гояться.

Хвороба Боуена: повільно розвиваються поодинокі, рідше множинні, плоскі вогнища, круглі або неправильної форми, на поверхні — серозно-кров'янисті кірочки.

Клінічні форми: екземоподібна, гіперкератотична, бородавчата. Характерним є нерівномірний ріст вогнищ по периферії, строкатість (чергування ерозій, атрофії, гіперкератозу і підвищеної крайової зони). На поверхні ерозій — лусочко-кірочки, мокнення, при трансформації в рак з'являється щільна вузлуватість, що згодом розпадається. Уражається будь-яка ділянка.

Еритроплазія Кейра найчастіше локалізується на голівці статевого члена. Вогнище з чіткими контурами, яскраво-червоне із оксамитовою або блискучою поверхнею. При переродженні у рак посилюється інфільтрація, з'являються ерозії, виразки із кров'янистими кірочками.

Екстрамарна хвороба Педжета локалізується на ділянках із апокриновими залозами (промежина, вульва, чоловічі геніталії, пахові і пахвинні ділянки). Вогнища мають нерівні контури, повільно збільшуються, сверблять, червоного або сірого кольору, поверхня волога, зерниста, вкрита кірочками, краї фестончасті.

Гігантська кондилома Бушке-Левенштейна: спочатку дрібненькі вузлики, що нагадують бородавки, папіломи, гострокінцеві кондиломи на статевих органах. Ці елементи швидко ростуть, зливаються, утворюючи пухлиноподібне вогнище із вегетаціями і ворсинками на поверхні, роговими кірочками, мацерацією із вторинним інфікуванням. Можлива аноректальна локалізація, в пахових і пахвинних складках, порожнині рота. Швидкий екзофітний ріст призводить до утворення пухлиноподібних вогнищ, що нагадують цвітну капусту.

Передраковий обмежений меланоз Дюбрейля (зляжісне лентиго): світло-коричнева, темно-коричнева або чорна пляма з нерівними контурами, діаметром 4-5 см і більше із нерівномірним забарвленням, повільно збільшується, згодом ущільнюється, темніє, на поверхні з'являються вузлуваті, папіломатозні елементи з вираженим гіперкератозом і ділянками атрофії, що свідчить про трансформацію у меланому.

Лейкоплагії, лейкокератози локалізуються на червоній облямівці губ, слизовій оболонці рота, вульви. Утворюються овальні, білуватого кольору, різних розмірів і форми бляшки, іноді із фестончастими краями, на поверхні згодом розростаються сосочки, з'являються тріщини, ерозії, виразки.

Діагноз усіх передракових станів потребує гістологічного підтвердження. В разі виявлення ознак переродження у злоякісну пухлину необхідна негайна операція чи інші методи лікування, які проводяться в онкодиспансері.

ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ

С 81. Хвороба Ходжкіна (morbus Hodgkin)

Синонім. Лімфогранулематоз.

Патологію відносять до компетенції онкологів. Оскільки у 20-30 % цих хворих уражається шкіра, наводимо короткі відомості стосовно цієї патології.

Хвороба Ходжкіна — це злоякісна пухлина із макрофагальних елементів, що диференціюються. Збільшуються різні групи лімфовузлів, характерні гарячка, нічний піт, втрата маси тіла, анорексія, біль у животі, шкірний свербіж, на шкірі можуть виникати вузлики, бляшки, еритродермія, вузлуваті щільні пухлинні елементи буро-синюшного кольору із наступним розпадом. Неспецифічна висипка характеризується розвитком пігментації, свербцю (пруріго), іхтіозоподібних змін, алопеції тощо.

Патогістологія. У вузликах і бляшках проліферат Т-типу, у вузлах — Т- і В-типу, трапляються клітини Березовського-Штернберга, Ходжкіна. Діагноз встановлюють на основі клінічної картини, результатів гістологічного дослідження лімфовузлів і шкіри.

Лікування проводять в онкодиспансері.

С 84.0. Грибоподібний мікоз (mycosis fungoides)

Етіологія невідома, в окремих хворих виділяли лімфотропні віруси. Формування висипки при цих лімфомах знаходиться під контролем клітин Лангерганса і цитолітичних лімфоцитів, знижується активність природних кілерів, що свідчить про посилення дисфункції

системи імунологічного нагляду. Для Т-клітинних лімфом, куди відносять і грибоподібний мікоз, шкіри характерний поліморфізм висипки у вигляді плям, бляшок, пухлин, виражена сверблячка.

Клініка. В перебігу грибоподібного мікозу виділяють 3 стадії:

- еритемно-сквамозна;
- інфільтративно-бляшкова;
- пухлинна.

Ці стадії не завжди можна чітко розмежувати.

Еритемно-сквамозна стадія: у більшості випадків висипка нагадує себорейний дерматит, екзему, простий хронічний лишай, бляшковий параспсоріаз, псоріаз, червоний плоский лишай тощо. Висипка існує роками, може спонтанно регресувати і знову поновлюватись. Для діагностики мають значення тривалий і впертий перебіг, виражена сверблячка, що не припиняється, неефективність лікування.

Бляшкова стадія може тривати 8-10 років і більше. З'являються чітко відмежовані дископодібні бляшки, що можуть групуватись у дифузні запальні, щільні вогнища. Іноді спостерігають регрес бляшок у центрі і одночасно ріст по периферії, що створює враження географічної карти.

Колір — від рожево-синюшного до інтенсивно-лілового, на поверхні бляшок — лущення. Можуть виникати одночасно і папули, везикули, кірочки, рідко — бульозні елементи, пустули. У половини хворих наявний гіперкератоз долонь і підшов. При вираженій інфільтрації розвивається так зване «лев'яче лице».

У пухлинній стадії спочатку в ділянці бляшок з'являються пухлини.

Поява пухлин на здоровій шкірі свідчить про метастазування Т-клітин злоякісного клону. Згодом кількість пухлин збільшується, вони розпадаються з утворенням болочих виразок, розвивається інтоксикація, ураження внутрішніх органів, і хворі гинуть.

«Безголова» форма грибоподібного мікозу: раптово розвиваються множинні пухлини на здоровій шкірі; вона дуже злоякісна, смерть настає впродовж кількох місяців.

Важливим критерієм ступеня злоякісності Т-клітинних лімфом є ураження лімфовузлів. Спочатку вони м'які, однорідної консистенції — *дерматопатична лімфаденопатія.* Згодом лімфовузли

стають щільними, що свідчить про порушення їхньої структури внаслідок появи пухлинного клону. Внутрішні органи уражаються у пізній стадії у 72 % хворих.

Патогістологія. Клітинний поліморфізм, проліферати густі і проникають у підшкірну клітковину, частково збережений епідермотропізм, епідерміс відмежований від лімфоцитарних проліфератів смужкою колагенових волокон. У пухлинах, що розвинулись на здоровій шкірі, проліферати мономорфні і складаються переважно із пухлинних клітин. Атипові Т-лімфоцити, мікроабсцеси.

Диференційний діагноз — із названими вище хворобами шкіри, іншими пухлинними процесами.

Лікування не завжди успішне, іноді вдається затримати або сповільнити прогресування хвороби. На ранніх стадіях рекомендують обмежитись зовнішніми засобами (кортикостероїдні мазі, мазі із цитостатиками), фотохіміотерапією, іноді ефективний цинаризин (стугерон) впродовж 3 і більше місяців, грізеофульвін (1 г/добу). На пізніх стадіях показана поліхіміотерапія у різних комбінаціях, електронно-променево лікування, PUVA-терапія. Рекомендують циклоспорин А (сандимун 6 мг/кг), проспідин, рекомбінантні інтерферони, спіробромін, адріаміцин, брунеоміцин, вінбластин, вінкрестин, хлорбутин, циклофосфан. Ці препарати іноді комбінують із кортикостероїдами. Використовують препарати для імунокорекції: лейкоінтерферон (інтерлейкін І). Перспективним є створення специфічних відносно пухлинних антигенів імуноглобулінів.

Прогноз для життя несприятливий, після тривалого перебігу розвивається кахексія і хворі гинуть.

С 84.1. Хвороба Сезарі (morbus Sesari)

Синдром Сезарі — це лейкемічна форма Т-клітинної лімфоми шкіри. Ця патологія характеризується швидким розвитком еритродермії, збільшенням периферійних лімфовузлів, появою в крові більше 10 % лімфоцитів з гіперхромними церебриформними ядрами (клітини Сезарі). Для цієї патології характерними вважають три кардинальних симптоми:

- еритродермія;
- набряк шкіри;
- сверблячка.

Крім цього, можуть виникати такі симптоми: інфільтрація шкіри, порідіння волосся (алопеція), оніходистрофія, кератодермія долонь і підшав, гіперпігментація, лейкодерма, блефарит, набряк обличчя, рецидивні піодермії, гепатомегалія, генералізована лімфаденопатія, лейкоцитоз.

Лікування, як грибоподібного мікозу.

С 44. ІНШІ ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ШКІРИ

Рак шкіри (cancer cutis)

Розрізняють в основному два види раку шкіри: *базальноклітинний* і *плоскоклітинний*.

1. Базальноклітинний рак (базаліома) становить до 45-90 % всіх злоякісних епітеліальних новоутворень шкіри, хворіють частіше люди після 50 років.

Етіологія і патогенез не відомі. Сприяючі чинники: тривала інсоляція, пізній рентгенівський дерматит та інші. Ця пухлина не дає метастазів або вони трапляються дуже рідко.

Клініка. Розрізняють такі форми: поверхнева, пухлинна, виразкова, пігментна, склеродермоподібна.

Поверхнева базаліома: вогнище ураження кругле, овальне або неправильних контурів, чітко відмежоване, по периферії — дрібні, щільні, блискучі пухлиноподібні елементи, зливаючись утворюють валикоподібний край, у центрі — западина. Колір спочатку не змінений, згодом темно-рожевий, коричневий, сірий. Вогнища солітарні або множинні. Як варіант цієї форми виділяють педжетоїдну базаліому (відбувається саморубцювання в центрі), яка схильна до периферійного росту з формуванням у центрі атрофії, по периферії — ланцюжки дрібних, щільних, блискучих, пухлиноподібних елементів, вогнище може сягати в діаметрі 5-7 см і більше.

Пухлинна (вузлувата) базаліома: поодинокі, поступово діаметр сягає 1,5-2 см, кругла, блідо-рожева або синюшно-рожева, поверхня гладенька з телеангіектазіями, в центральній частині можуть утворюватися щільні сірі лусочки, можливий варіант розміщення на ніжці (фіброепітеліальний тип).

Виразкова базаліома може виникнути як первинна або як наслідок розвитку поверхневої або пухлинної форм. Невелика кратеропо-

дібна виразка, основа з'єднана з підлеглими тканинами, руйнування глибоких тканин і по периферії, можливі папіломатозні, бородавчасті розростання, інтенсивний ендо- і екзофітний ріст, при локалізації в ділянці ока, скронь можливий летальний наслідок.

Пігментна базаліома має дифузне синювате, фіолетове або темно-коричнє забарвлення.

Склеродермоподібна базаліома має вигляд щільної білуватої бляшки, краї незначно підняті, повільно росте по периферії, в центрі можливий розвиток телеангіектазій.

Патогістологія. Наявність клітин з великими витягнутими морморфними ядрами і відносно невеликою протоплазмою, відсутність міжклітинних місточків. Іноді трапляються клітини з великими гіперхромними ядрами, багатоядерні клітини і багато фігур каріокінезу. Сполучнотканинна строма розміщена пучками навколо пухлинних тяжів, багато фіброblastів, мукоїдний набряк, запальні інфільтрати. Різні форми базаліом теж відрізняються за своєю гістологічною будовою.

Диференційний діагноз: поверхневу форму диференціюють із себорейним кератозом, червоним вовчаком, хворобою Боуена, ліпоїдним некробіозом; склеродермоподібну — із локальною склеродермією, склеро-атрофічним ліхеном; пігментну — з меланозом Дюбрейля, меланоною; пухлинну — з кератоакантоною, лімфоцитомою, еозинофільною гранулоною, трихоепітеліоною; виразкову — з плоскоклітинним раком, хворобою Боуена.

Лікування — в онкодиспансері (хірургічне видалення, променева терапія, хіміотерапія проспідіном, блеоміцином; 30-50% проспідінова мазь).

2. Плоскоклітинний рак (спіноцелюлярний рак, спіналіома) найбільш злоякісна пухлина із усіх епітеліальних новоутворень шкіри. Етіологія і патогенез не відомі. Може розвинути на тлі актинічного кератозу, на рубцях після туберкульозного вовчака, на місці пізнього рентгенівського дерматиту, на тлі імуносупресивної терапії, фотохіміотерапії, під впливом промислових канцерогенів, на тлі передракових захворювань (хвороба Боуена, еритроплазія Кейра), може бути спричинений папіломавірусами (статевий член, вульва, ділянка ануса, промежини). Хворіють люди після 50 років, частіше чоловіки, дає метастази.

Клініка. Переважно локалізується на відкритих ділянках, на ділянках тривалого механічного подразнення, в зонах переходу шкіри у слизову оболонку (нижня губа — 90 %, ніс, аногенітальна ділянка). Розрізняють *інфільтративно-виразкову* (спочатку невеличка пухлина з гладенькою або гіперкератотичною поверхнею, швидко збільшується і розпадається з утворенням виразки, навколо якої щільний валик, дно вкрите грануляціями або кірочкою) і *папілярну* (бородавчасте утворення із сосочкоподібною поверхнею, яке швидко збільшується) форми, характерна кровоточивість. Будь-яка поодинокі папула і бляшка, зроговіла або з наявністю виразки, що існує у хворого із групи ризику більше місяця, повинна викликати підозру стосовно наявності плоскоклітинного раку.

Патогістологія. Пухлина складається із безладно розміщених груп епітеліальних клітин, що проліферують у власне шкіру. Пухлинні конгломерати містять у різних співвідношеннях нормальні і атипів епітеліальні клітини (плеоморфні, анапластичні). Атипія характеризується різною величиною і формою клітин, гіперплазією і гіперхроматозом ядер, відсутністю міжклітинних місточків, наявністю атипів митозів, спостерігають явище кератинізації з утворенням рогових «перлинок».

Диференційний діагноз проводять із базаліомою, хворобою Боуена.

Лікування — в онкодиспансері (хірургічне видалення, променева терапія, хіміотерапія).

Додамо, що без патогістологічного дослідження діагноз раку шкіри не правомірний.

С 43. Злоякісна меланома шкіри (melanoma malignum cutis)

Етіологія і патогенез не відомі. Меланома може розвинути на незмінній шкірі (70 %), на місці пігментної родимки або меланозу Дюбрейля (30 %).

Ознаки переродження меланоцитарного невуса у меланому: сверблячка, нерівність поверхні і країв, збільшення розміру, запалення, збільшення або зменшення пігментації, асиметрія, утворення виразки, кровоточивість, «відсів» по периферії.

Клініка. Виділяють п'ять форм меланом:

- поверхнева, яка розповсюджується;
- типу злоякісного лентиго;
- вузлувата;
- амеланотична;
- піднігтьова (акральна).

Поверхнева меланома: на здоровій шкірі з'являється темно-бура або чорна пляма діаметром 3-4 мм, збільшується, овальна або неправильних контурів, стає щільною, напіввипуклою, поверхня нерівна, горбиста, кірочки, кровоточивість при невеликих травмах, метастази в регіонарні лімфовузли можуть виникати вже на ранній стадії розвитку.

Меланома типу злоякісного лентиго формується на місці меланозу Дюбрейля: збільшуються розміри, посилюється пігментація, з'являються бородавчасті розростання, згодом — розпад, утворення виразки.

Вузлувата меланома: горбиста, щільна, коричнева або чорна пухлина із швидким ендо- і екзофітним ростом, поверхня виражується, вкривається кров'янистими кірочками, навколо згодом з'являються чорні елементи, що нагадують вузлики (метастази).

Амеланотична меланома не має темного забарвлення.

Піднігтьова меланома: в глибині нігтя з'являється чорна пляма, збільшується, ніготь руйнується, утворюється виразка, згодом — метастази.

Патогістологія. Пухлина складається із великих поліморфних клітин кубічної або полігональної форми. Інколи клітини бувають витягнутими, складеними в безладні пучечки, що переплітаються. Трапляється альвеолярне розміщення пухлинних клітин, виражений поліморфізм клітинних елементів, патологічні мітози, гігантські багатоядерні клітини, променисті фігури в ядрах клітин меланому, навколо пухлинних комплексів клітин — густий лімфоїдно-гістіоцитарний інфільтрат. Окремі види меланому мають і свої патогістологічні особливості.

Основні ознаки злоякісної меланому: асиметрія, нерівномірність країв, поверхні і кольору, діаметр більше 0,5 см.

Всі види меланом метастазують у регіонарні лімфовузли, шкіру (75%), внутрішні органи. Різновиди метастазів меланому у шкіру:

- сателітні (навколо основної пухлини);
- подібні на еризипелюїд;
- подібні на тромбофлебіт;
- множинні вузли.

Діагноз підтверджують патогістологічним дослідженням.

Лікування — в онкодиспансері (хірургічне видалення, радіотерапія).

Профілактика — попередження травматизації пігментних невусів, захист шкіри від надмірної інсоляції.

С 46. Саркома Капоші (sarcoma Kaposi)

Етіологія і патогенез не відомі. Нещодавно із пухлинних тканин саркоми Капоші виділена ДНК нового вірусу — герпесвірусу 8 типу. За класифікацією ВООЗ, саркома Капоші (множинна ідіопатична геморагічна саркома) віднесена до злоякісних пухлин кровоносних судин нез'ясованого гістогенезу. Хвороба не є справжньою саркомою, це своєрідна патологія, обумовлена проліферативними процесами в ендо- і перителії судин з утворенням екстравазатів і відкладенням гемосидерину. Розрізняють чотири основні форми саркоми Капоші:

- класична;
- імуносупресивна (імунозалежна);
- ВІЛ-асоційована (епідемічна);
- ендемічна.

Класична саркома Капоші уражає переважно чоловіків віком після 50-ти років і характеризується переважно симетричною локалізацією на нижніх кінцівках, особливо ступнях. Елементи висипки: плями, вузлики, інфільтровані бляшки, вузли, пухлини.

Плями червоні, темно-червоні, червоно-синюшні з фіолетовим відтінком, червоно-бурі, згодом колір змінюється на темно-бурий, чорний з геморагічним компонентом, утворюються пігментні плями. Розмір плям спочатку від кількох міліметрів до 1,5 см, вони збільшуються, зливаються, чітко відмежовані, поверхня гладенька, розвивається набряк кінцівок, іноді він передуює появі висипки, а згодом стає стійким із потовщенням ступень і гомілок.

Вузлики сферичні або плоскі, діаметром до кількох міліметрів, рожеві, червоно-синюшні, бурі, розміщуються ізольовано, групами, можуть зливатись у бляшки, що нагадують склеродермію.

Інфільтровані бляшки круглі або овальні, діаметром 2-3 см і більше, на поверхні часто є папіломатозні розростання, колір теж червоно-синюшний, бурий з різними відтінками.

Пухлини (вузли) напівкулясті, щільні, величиною від горошини до лісового горіха, на поверхні — телеангіектазії, колір червоно-синюшний, синюшно-бурий, можуть зливатись у конгломерати. Окремі інфільтровані бляшки, вузли можуть спонтанно регресувати, залишаючи атрофію, пігментацію, рідше розпадаються з утворенням глибоких болючих виразок. До утворення виразок висипка не болюча. Згадані елементи можуть комбінуватись. Крім типової локалізації на ступнях, гомілкях, висипка може локалізуватись на розгинальних поверхнях кистей, обличчі, слизових оболонках та інших ділянках, що іноді утруднює діагностику. В процесі розвитку уражаються лімфовузли (вони збільшуються, стають щільними), а також внутрішні органи (у 10 %).

Вісцеральні ураження спочатку перебігають асимптомно. Найчастіше в патологічний процес втягуються легені, шлунково-кишковий тракт, печінка, кістки, серце (кишкові кровотечі, задишка, кашель, кровохаркання, аритмії, вогнищевий остеопороз тощо). У третини хворих на класичну саркому Капоші згодом розвиваються лімфоми. Перебіг тривалий, до 14-15 років, спочатку загальний стан впродовж тривалого часу не порушений, з боку крові змін нема. Прогноз у кінцевому підсумку поганий, настає летальний наслідок.

Імунодепресивна (імунозалежна) саркома Капоші розвивається у хворих, які одержували масивну імунодепресивну терапію кортикостероїдами чи цитостатиками тривалістю від 2 місяців до 8 років. У переважній більшості випадків уражається тільки шкіра, висипка схильна до зворотного розвитку після припинення імунодепресивної терапії.

Ендемічна саркома Капоші трапляється серед молодих темношкірих африканців у тих географічних регіонах, де хворіють на лімфому Беркїтта, а також злоякісні пухлини, що етіологічно пов'язані із вірусом Епштейна-Барр і цитомегаловірусною інфекцією. Виділяють кілька типів цієї саркоми: 1) доброякісний вузлуватий тип, клінічно ідентичний класичному варіантові саркоми Капоші; 2) агресивний локалізований тип з великими пухлинними елементами і втягненням у процес підлеглих тка-

нин і кісток; 3) дисемінований тип з численними шкірно-слизовими проявами і ураженням внутрішніх органів; 4) лімфаденопатичний тип, що уражає чорношкірих дітей віком переважно 1-3 роки і характеризується раптовим збільшенням лімфовузлів, ураженням внутрішніх органів за відсутності ураження шкіри. Діти гинуть у перші три роки.

ВІЛ-асоційована (епідемічна) саркома Капоші може бути маркером СНІДу (див. «Дерматологічні аспекти ВІЛ-інфекції»).

Патогістологія. Ранню стадію саркоми Капоші можна запідозрити за наявності в гранулематозній тканині екстравазатів та гемосидерину. У пізніх стадіях — ангіоматозні (численні судинні просвітлення, іноді мішкоподібні, облямовані ендотеліальними і перителіальними клітинами) або фібробластичні вогнища з молодими фібробластами веретеноподібної форми. Наявність екстравазатів і зерен гемосидерину відрізняє саркому Капоші від фібрросаркоми.

Диференційний діагноз проводять із ретикулосаркоматозом, лімфоцитомою, саркомою.

Лікування не досить ефективне. Використовують рентгенотерапію, хіміотерапію (проспідин, вінкрисин, вінбластин та інші), кортикостероїди в різних комбінаціях, інтрон А. Хвороба повністю не виліковується, рекомендують протирецидивні курси. З метою руйнування окремих пухлин — криодеструкцію, електрокоагуляцію, хірургічне видалення.

Прогноз у кінцевому підсумку не сприятливий для одужання і життя. Прогноз ліпший, коли мало висипки, давність хвороби невелика. Якщо ж саркома Капоші розвинулась на тлі імуносупресивної терапії, то після її припинення вона може регресувати. Середня тривалість життя становить 10-15 років, у 35% хворих виявляють ще якусь злоякісну хворобу.

2.14. ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ

Q 80. ВРОДЖЕНИЙ ІХТІОЗ (ICHTHYOSIS CONGENITA)

Цю спадкову патологію обумовлюють різні генні мутації, біохімічні дефекти, які ще не розшифровано. Вона характеризується дифузним порушенням ороговіння за типом гіперкератозу і утворенням лусочок, що нагадують луску риби.

Q 80.0. Звичайний іхтіоз (ichthyosis vulgaris)

Звичайний іхтіоз становить 80-95 % всіх форм іхтіозу, успадковується за автосомно-домінантним типом, проявляється після 3-го місяця життя або пізніше (до 2-3 років).

Клініка. Шкіра суха, шорстка, зморщена, брудно-сірого кольору, вкрита лусочками. Зміни на шкірі найбільші на розгинальних поверхнях кінцівок, ліктів, колін, а на шиї, згинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів, у пахвовій ділянці шкіра нормальна. У дітей шкіра обличчя не уражена, у дорослих лушиться. На долонях і піддошвах спостерігають малюнок у вигляді сітки, невелике лущення. На шкірі, особливо на розгинальній поверхні кінцівок, — фолікулярний кератоз (дрібненькі сухі вузлики). На гомілкях лусочки нагадують риб'ячі.

Розрізняють такі клінічні варіанти:

1. Ксеродермія (суха шкіра) — абортивна форма іхтіозу, сухість і шорсткість шкіри переважно на розгинальних поверхнях кінцівок.

2. Іхтіоз простий — уражена вся шкіра, лусочки дрібні, щільно прилягають до шкіри.

3. Іхтіоз блискучий — прозорі лусочки у вигляді мозаїки переважно на розгинальних поверхнях кінцівок.

4. Іхтіоз змісподібний — лусочки великі, сіро-коричневі, нагадують шкіру змії.

5. Іхтіоз білий — лусочки білі, нагадують азбест.

Клінічні прояви дещо зменшуються у період статевого дозрівання, а також влітку.

Лікування. Іхтіоз повністю не виліковується, використовують неотігасон, вітамін А (ефект не стійкий), та інші вітаміни, гаммаглобулін, біостимулятори, в тяжких випадках кортикостероїди (0,75-3,5 мг преднізолону/кг маси тіла), анаболічні гормони, сольові ванни, місцево мазі із вітаміном А, 2-5 % саліцилову мазь або мазь 5 % молочної кислоти (у дорослих), преднікарб, карбодерм.

Q 80.1. Іхтіоз, зв'язаний з X-хромосоною

Дана патологія успадковується рецесивно, хворіють тільки особи чоловічої статі; наявні генетичні дефекти мікросомальних плацентарних ферментів — стеролсульфатази та арилсульфатази.

Клініка. Проявляється через кілька тижнів після народження, уражена вся шкіра, крім долонь, підшов та обличчя, з віком прояви іхтіозу на голові, шиї зменшуються, а в інших ділянках стають більш вираженими. Лусочки великі, темні, нагадують щитки, а вся шкіра — шкіру змії, ящірки, але немає фолікулярного кератозу, колір темно-коричневий (наче брудна шкіра).

Патогістологія: дифузний гіперкератоз у поєднанні із невеликим гранульозом і акантозом, гіпертрофія сосочків дерми і периваскулярна інфільтрація.

Лікування, як звичайного іхтіозу; всередину — етретинат, неотигазон.

Q 80.2. Пластинчастий (ламельярний) іхтіоз (ichthyosis lamellaris)

Патологія трапляється рідко, тип успадкування — автосомно-рецесивний.

Клініка. Шкіра новонароджених — гіперемійована, вкрита тонкою, сухою, жовто-коричневою плівкою (колодійна плівка), яка швидко перетворюється у великі лусочки (ламельярна ексфоціація новонароджених) і в ранньому грудному віці зникає. Еритема теж зникає і шкіра впродовж життя залишається нормальною (це рідший варіант). У більшості ж дітей лущення шкіри пожиттєве, з віком еритродермія регресує, а гіперкератоз посилюється (малюнок нагадує мозаїку, черепицю) (фото 113). Шкіра обличчя червона, натягнута, лущиться, гіпергідроз долонь, підшов, нігті деформовані. Спостерігають кератоз долонь і підшов, ектропіон, іноді розумова відсталість.

Лікування, як звичайного іхтіозу; всередину — третіонін.

Q 80.3. Вроджена бульозна іхтіозоформна еритродермія (erythrodermia ichthyosiformis congenita bullosa)

Трапляється надзвичайно рідко. Успадковується за автосомно-домінантним типом, експресивність варіабельна, хвороба може бути вродженою, часто починається відразу після народження.

Клініка. Характерна вікова динаміка процесу. Дитина народжується із червоною шкірою, в складках виникає запалення. Шкіра — на-

пружена, набрякла, потовщена. В перші дні після народження виникають бульозні елементи, мокнучі ділянки, пластинчасте лущення, відшарування епідермісу. Шкіра обличчя блискуча, лущиться (фото 114). Бульозні елементи виникають під впливом механічних і термічних чинників. У 3-4 роки зменшується утворення бульозних елементів, гіперкератотичні нашарування сіро-коричневого або брудно-чорного кольору із локалізацією у великих складках, на шиї, розгинальних поверхнях кистей, ступень. На долонях і підшвах — рогові нашарування. На голові — лущення. Загальний стан не порушується.

Лікування. У перші дні після народження призначають преднізолон з розрахунку 1-2 мг/кг маси тіла впродовж 3-4 тижнів. У подальшому – етретинат.

Q 81. БУЛЬОЗНИЙ ЕПІДЕРМОЛІЗ (EPIDERMOLYSIS BULLOSA)

Під такою назвою об'єднують гетерогенну групу вроджених спадкових станів, що супроводжуються утворенням бульозних елементів.

Q 81.0. Бульозний епідермоліз простий

Простий бульозний епідермоліз (епідермолітичний бульозний дерматит) поділяють на генералізований і локалізований.

1. Генералізований простий бульозний епідермоліз успадковується автосомно-домінантно. Дитина народжується із бульозними елементами або вони з'являються в період, коли дитина починає повзати або ходити і збільшується вірогідність травматизації. Бульозні елементи локалізуються в епідермісі і утворюються в результаті дезінтеграції базальних клітин. Вони можуть виникати на будь-яких ділянках, але найчастіше на місцях травматизації (кисті, ступні, лікті, коліна, сідниці, попереки, шия) і на неушкодженій шкірі. Величина порожнистих елементів різна, вміст прозорий або серозно-геморагічний. Вони однокамерні, напружені, поверхневі і швидко руйнуються, на долонях і підшвах зберігаються довше (фото 115). На місці зруйнованих бульозних елементів утворюються ерозії, які швидко епітелізуються, не залишаючи рубців, на місці колишньої висипки спостерігають пігментацію. Характерним є розвиток бульозних елементів на одних і тих самих місцях, тоді можливий розвиток незначної атрофії (фото 116).

Провокуючі чинники — травма і підвищена температура довкілля, тому висипка більш інтенсивна влітку. Провокує появу висипки теплий одяг і тепле взуття. Загальний стан дітей не порушується, схильність до утворення бульозних елементів зменшується з віком, тому віддалений прогноз сприятливий. Можливі ускладнення: нагноєння бульозних елементів, у тяжких випадках — відшарування слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, стравоходу, можливий летальний наслідок.

2. Локалізований простий бульозний епідермоліз кистей і ступень Вебера-Коккейна розвивається частіше на другому році життя і пізніше. Найбільше бульозних елементів на підошвах, особливо на крайовій зоні. При повторному виникненні порожнистих елементів на одному місці можливий розвиток вогнищ гіперкератозу. Стан значно поліпшується взимку аж до повного припинення появи висипки.

Герпетиформний простий бульозний епідермоліз не чутливий до дії підвищеної температури довкілля і характеризується згрупованим розміщенням порожнистих елементів на запальній основі, сверблячкою, частим розвитком долонно-підошовного гіперкератозу.

Q 81.1. Бульозний епідермоліз летальний

До так званої пограничної групи відноситься летальний генералізований бульозний епідермоліз Герлітца. Діти народжуються із бульозною висипкою або вона з'являється в період новонародженості на волосистій частині голови, ногах, грудях, навколо рота. Розвиваються великі ерозивні мокнучі ділянки, через які може проникати бактерійна інфекція із розвитком сепсису, що призводить до летального наслідку. Кисті і ступні рідко втягуються у процес, за винятком кінцевих фаланг пальців. Висипка на слизовій оболонці рота, стравоходу, кишок, сечовивідних шляхів. Різко позитивний симптом Нікольського. Летальний наслідок у перші дні або місяці життя.

Q 81.2. Бульозний епідермоліз дистрофічний

Домінантний дистрофічний бульозний епідермоліз Коккейна-Турена характеризується тим, що діти переважно народжуються із бульозними елементами або вони виникають відразу після наро-

дження. Процес переважно захоплює кисті, ступні, сакральну ділянку, рідше — лікті, коліна, лоб, ділянку навколо рота. Бульозних елементів небагато, вони можуть виникати спонтанно, але частіше на місці травм. На місці бульозних елементів згодом формуються атрофічні рубці, епідермальні кісти, часто розвивається оніхоліз, оніходистрофії. Загальний стан порушується мало, процес не впливає на ріст і розвиток дітей, можливий розвиток інших дистрофій. Період статевого дозрівання позитивно впливає на процес.

Домінантний альбопапульозний бульозний епідермоліз **Пазіні** більш поширений. У пізньому дитячому або підлітковому віці спонтанно, поза зв'язком із бульозними елементами, виникають овальні або круглі, невеликі (до 3 см), щільні, білуваті, що виступають над поверхнею шкіри, папулоїдні елементи, множинні або згруповані. На поверхні цих елементів теж можуть виникати окремі порожнисті елементи. Висипка існує впродовж усього життя.

Рецесивний дистрофічний бульозний епідермоліз перебігає тяжко, супроводжується генералізованими бульозними елементами, часто із геморагічним вмістом, які з'являються навіть після найменшої травми відразу після народження або існують вже при народженні дитини. Часте ураження слизових оболонок рота, стравоходу (ерозії, виразки, а згодом рубці), розвиток згинальних контрактур внаслідок рубцювання, деформацій кистей і ступень, інвалідизації. Загальний стан дітей порушується, сповільнюється ріст, розвивається анемія, піодермія. Одночасно можуть спостерігати інші вади розвитку. Прогноз несприятливий, часто діти вмирають у ранньому дитячому віці від пневмонії, сепсису.

Диференціюють бульозний епідермоліз із набутим бульозним епідермолізом, сифілітичним пемфігусом, епідемічним пемфігусом новонароджених, ентеропатичним акродерматитом та іншими дерматозами.

Лікування та профілактика. Дітей необхідно оберегти від травм, перегрівання, уникати тісного і дуже теплого взуття, різних металевих речей на одязі, грубого і тісного одягу, іграшок із гострими кутами, гарячих ванн. Великі бульозні елементи прокалюють, але не слід зрізати покришку, яка захищає ерозії. Якщо ж утворюються ерозії, застосовують олію обліпихи, солкосерил, іруксол, дермазин,

гіпозоль, аерозолі оксикорт, полькортолон, присипки дерматолу, ксе-роформу. Показана загальнозміцнювальна терапія (вітаміни, препарати заліза, солкосерил, апілак, біостимулятори), анаболічні гормони. У випадках летального варіанту — кортикостероїди в комбінації з антибіотиками, дистрофічного — фенітоїн, дифенін 2 рази на день під час або після їди 3,5 мг/кг на день для дорослих і 8-10 мг/кг на добу дітям із поступовим підвищенням доз, при відміні дозу також знижують поступово. Рекомендують комбінації препаратів цинку, дифеніну, аевіту.

Таких хворих працевлаштовують з уникненням механічної праці, перегрівання. Членам сім'ї, де є діти, хворі на бульозний епідермоліз, рекомендують генетичне консультування. Можлива пренатальна діагностика при летальному та рецесивному дистрофічному епідермолізі шляхом електронної мікроскопії шкіри плода, одержаної при фето-біопсії на 18-20 тижні вагітності.

Q 82.2. МАСТОЦИТОЗ (MASTOCYTOSIS)

Синонім. Пігментна кропив'янка.

Це генетично обумовлена патологія. Виділяють різновиди: *ранній* (виникає в дитинстві — перші тижні чи місяці життя) і *пізній* (виникає в дорослому віці). Прогноз раннього мастоцитозу більш сприятливий. Розрізняють такі його форми: *плямистий, папульозний, плямисто-папульозний, вузлуватий, пухлиноподібний, дифузний, телеангієктатичний, атрофічний, вісцеральний*.

Мастоцитома — один елемент у вигляді плями, папули, вузла. Плями і папули різного розміру, колір рожевий, червоний, бурий аж до темно-коричневого. Характерною особливістю є те, що після механічного тертя, уколу, впливу тепла елементи набрякають і розвивається типовий уртикарний елемент, іноді навколо цього елемента виникає значних розмірів еритема. Цей феномен відомий як симптом Унна. Він зберігається від кількох хвилин до кількох годин. У хворих бувають приливи, які супроводжуються почервонінням шкіри, неспокоєм. Виникають вони спонтанно або після розтирання висипки, вживання алкоголю, ліків. У хворих можуть також спостерігати загальні явища: головний біль, тахікардію, нудоту, блювання, проноси, біль у кістках, нежить, стридор, неврологічні і психічні зрушення, гіпертензію. В

інфільтрах переважають мастоцити, в гранулах яких містяться гістамін, гепарин, серотонін та інші біологічно активні речовини. Під впливом названих чинників гранули руйнуються і ці речовини вивільнюються, обумовлюючи симптом Унна чи загальні явища. Хворим на мастоцитоз або їхнім батькам слід давати поради щодо уникнення перебування на сонці чи УФ-опромінювання, не митися у надто гарячих ваннах чи купатись у холодній воді, тому що це може призвести до погіршення загального стану і навіть розвитку шоку.

Лікування. Повністю ця патологія не виліковується. У дітей можливе спонтанне одужання. З метою зупинення прогресування і досягнення хоча б часткової ремісії призначають перитол, кетотифен, цинаризин, циметидин, натрію хромоглікат (інтал), делагід, гістаглобулін. З дієти виключають харчові алергени (консерви, шоколад, какао, горіхи), слід уникати вживання кодеїну, аспірину, протизапальних препаратів, алкоголю.

3.1. ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ І ШКІРА

ПСИХІКА І ШКІРА

Спільне ембріональне походження шкіри і центральної нервової системи є достатньою підставою для передбачення взаємозв'язку цих систем.

Психосоматичні хвороби шкіри трапляються часто і становлять 14-18 % всіх дерматозів. У 21 % хворих психотерапевтичних стаціонарів виявляють шкірні симптоми. За даними багатьох дослідників, частота емоційних чинників серед інших причин шкірної патології становить 25-50 %, а ефективне лікування майже 40 % дерматологічних хворих є неможливим, якщо ігнорувати роль емоційних чинників у розвитку дерматозів. Зважаючи на те, що стан шкіри завжди доступний для самоспостереження, психічні реакції хворих постійно стимулюються. У хворих на хронічні дерматози спостерігають часті неврози і невротичні синдроми, які проявляються дратівливістю, частою зміною настрою, плаксивістю, неприємними відчуттями в ділянці різних органів. Навіть незначне погіршення у дерматологічних хворих, особливо коли уражені відкриті ділянки, відбивається на психіці, а це призводить до несприятливого перебігу дерматозів.

Сугестивна терапія вельми сприятливо впливає на емоційну сферу хворих. Треба ненав'язливо в кожному зручному випадку навіювати хворим, що наслідок хвороби буде сприятливим, заспокоювати їх. Це особливо ефективно у дітей, які добре піддаються сугестії. Використовують і так звану замасковану сугестію, яка полягає в призначенні слабких паліативних засобів, дієти з відповідним налаштуванням хворого на обов'язковий позитивний ефект.

Психотерапія досягає успіху тільки тоді, коли дерматолог зуміє увійти в довіру до пацієнта, збудити віру в авторитет лікаря, в одужання. Навіть сам вигляд лікаря здатний змінити ставлення хворого до своєї хвороби, його самопочуття і навіть перебіг хвороби. Дерма-

толог має словом впливати на психіку хворого, говорити з пацієнтами негослосно, спокійно, впевнено, повідомляти хворим тільки те, що їде їм на користь. Слово дерматолога тільки тоді набирає сили, коли воно звучить переконливо, проникливо.

Хворим, які втратили віру в медицину, доцільно наводити приклади із власної практики вилікування пацієнтів із такими чи подібними хворобами. Корисні зустрічі із хворими, які вилікувалися від певних дерматозів. Сприятливий вплив на психіку хворих дітей має ігротерапія, музикотерапія, демонстрація відповідних фільмів, художня самодіяльність. Хворі на дерматози часто переживають те, що оточуючі можуть уникати їх через побоювання заразитися, що травмує їх психіку, заважаючи одужанню. Людям, які оточують хворого, треба пояснювати, що ці хворі не заразні.

У дерматологічній практиці все частіше трапляються артефакти. Виділяють такі **види дерматологічних артефактів**.

1. *Дерматоманії*: трихотиломанія (висмикування волосся), оніхофагія (звичка гризти нігті), невротичні екскоріації.

2. *Калічення*: симуляція (ушкодження інтактної шкіри з метою якоїсь вигоди), агравація, патомімії.

3. *Психопатії* (самоушкодження шкіри у психічно хворих): прикладання до шкіри різних подразнювальних речовин та інші ушкодження.

Патомімії — це штучні ушкодження шкіри, які належать до групи психосоматичних розладів. Деякі автори розглядають патомімії в широкому розумінні цього слова і включають сюди всю групу артефактів, самоушкоджень. У вузькому розумінні патомімії — це підгрупа самоушкоджень шкіри у психопатів, які вдаються до них з метою самозадоволення і вперто заперечують сам факт нанесення цих самоушкоджень. Ураження шкіри при патоміміях порівняно з невротичними екскоріаціями більш глибокі, незвичні, поліморфні й не вкладаються в клінічну картину якогось дерматозу. Такі саморуйнівні дії можуть спостерігати у рамках різних нозологічних форм: при генетично обумовлених синдромах з розумовою відсталістю, ендогенній депресії, пограничних станах, неврозах, істерії, шизофренії. Самоушкодження хворі спричиняють при афективній напруженості, а інколи вони сприяють емоційній розрядці.

Описані артефіційні дерматози як прояв міфоманії, коли хворі намагаються створити штучну картину хвороби, звернути на себе і на ушкодження увагу лікарів, родичів, співробітників, викликати жалість до себе. Треба мати на увазі, що артефіційні дерматози можуть спричинятися хворими з метою якоїсь вигоди і свідчать про агравачію чи симуляцію. Однак у цих випадках такі самоушкодження частіше виявляють при психічній неповноцінності.

Невротичні екскоріації спостерігають у вигляді невротичних «вугрів», найчастіше на обличчі у молодих жінок. Можливі невротичні екскоріації на грудях і розгинальних поверхнях кінцівок, сідницях.

Артефіційний хейліт розвивається у психопатів при травмуванні губ руками, зубами, смоктальними рухами, постійним облизуванням. Такі хейліти характеризуються сухістю губ, лущенням, утворенням тріщин, кірочок. Перебіг цих хейлітів погіршується під впливом стресових ситуацій і поліпшується при лікуванні малими транквілізаторами. У випадках тривалого перебігу хейлітів слід виключати атопію (атопічний хейліт), контактну сенсibiliзацію, зокрема до харчових алергенів, самоушкодженнями тощо.

Трихотиломанія — нестримне бажання висмикувати волосся — проявляється ділянками порідіння волосся або облісінням на волосистій частині голови, бровах, віях. Волосся частково висмикнене, обламане на різних рівнях. Шкіра у вогнищах не змінена. Частіше трапляється у дітей, але можуть хворіти і дорослі. Висмикування волосся здійснюється несвідомо, а в окремих випадках спеціально, але ретельно приховується від стороннього ока. Цей стан слід диференціювати із вогнищевим випаданням волосся, грибковими хворобами (трихофітія, мікроспорія), псевдопеладою.

У хворих із такими патологічними станами спостерігають невротичні симптоми: скарги на головний біль, поганий сон, зниження працездатності, дратівливість, швидку втому.

В ідеальних випадках **діагноз патомімії** правочинний, коли вдається викрити хворого, який ушкоджує себе, або досягти його зізнання. Головним у діагностичному процесі є клінічне спостереження, анамнез, спостереження за поведінкою хворого, диференційна діагностика з ідіопатичними хворобами шкіри. Правильний діагноз підтверджують також позитивними результатами лікування із застосу-

ванням психотропних препаратів, гіпнозу, а також засобів, які заважають заподіяння травм (цинк-желатинові пов'язки, гоління голови, накладання лейкопластирних пов'язок тощо).

Треба також зазначити, що самоушкодження шкіри, які виникають на ґрунті органічного ураження мозку, мають надзвичайно тривалий перебіг і не піддаються лікуванню.

Синдром тактильного галюцинозу (екбом-синдром, синдром неспокійних ніг) описав уперше шведський дерматолог Екбом у 1938 році. Це психічна патологія, яка, однак, рідко трапляється у практиці психіатрів, оскільки хворі, які не мають критичного ставлення до свого стану, звичайно звертаються до дерматологів. Хвороба характеризується значною тривалістю і резистентністю до терапії. Частіше хворіють жінки віком за 40 років, однак хвороба трапляється і у чоловіків. Вважають, що в основі цієї патології — ураження мозку судинного чи токсичного генезу. Цей синдром може траплятись і при ендогенних психозах, в клініці іпохондричної форми шизофренії, у депресивній фазі маніакально-депресивного психозу.

У хворих спостерігають численні тактильні галюцинації на тлі ясної притомності і формально правильного орієнтування за відсутності зорових і слухових галюцинацій. Хворі відчувають повзання по шкірі або під шкірою якихось живих істот, які вони називають комахами, мухами, блохами, мурашками, кліщами, дрібними черв'яками. Хворі повідомляють, що ці живі істоти розмножуються, вгризаються в шкіру. В окремих хворих ці відчуття супроводжуються інтенсивною сверблячкою, яка призводить до значних розчухів. З метою видалення паразитів хворі видають їх нігтями, вирізають ножицями або лезом кусочки шкіри з метою механічного видалення цих істот або одержання матеріалу для проведення аналізів, іноді змашують кислотами, щоб убити паразитів. Галюцинаторні відчуття бувають генералізованими, рідше мають обмежений характер у ділянці голови, обличчя, тулуба, статевих органів, слизових оболонок порожнини рота, кон'юнктиви, уретри, піхви, кишок. Окремі хворі настільки переконані в об'єктивному існуванні паразитів, що ідеально описують зовнішні ознаки «збудника», підкреслюючи його велику рухливість і труднощі у виявленні. Лікарям такі хворі приносять кусочки шкіри, кров'яністі кірочки із волоссям як об'єкти, в яких при детальному огляді лікар

має виявити паразитів. Такі хворі також скаржаться на неприємний запах і липучість шкіри в ті періоди, коли збудники активізуються і «масово з'являються на шкірі». Рідко поведінка хворих змінюється: вони тривалий час перуть білизну, кип'ятять її, часто миються, натирають шкіру різними розчинами, завдають собі численних ушкоджень, ніби витягуючи звідти комах. Щоб не передавати своєї хвороби іншим, хворі іноді звільняються з роботи, довго не виходять з квартири. Вони відвідують десятки лікарів, вимагаючи обстежень з метою виявлення паразитів, а також «сильних» методів лікування, самі підвищують собі дози призначених ліків. Спроби переконати хворих на основі результатів повторних досліджень у відсутності в них паразитарної хвороби викликають негативну, а то й ворожу реакцію, що іноді призводить до ще більшої замкнутості хворих.

Отже, цей синдром, незалежно від того, в рамках якої хвороби він розвинувся, включає у свою структуру тактильні галюцинації та їх маячну інтерпретацію. Ураження шкіри є наслідком галюцинацій, маячних ідей і виражається численними розчухами та більш грубими самоушкодженнями шкіри.

У дерматологічному аспекті цей синдром має належати до групи патомімії. Механізм його розвитку має психологічну основу, тому лікування має проводитися за участю психіатра.

ЕНДОКРИННА ПАТОЛОГІЯ І ШКІРА

Загальновідомо, що гормони проявляють потужний вплив на життєдіяльність організму, всі його органи і системи та можуть спричинити цілу низку патологічних синдромів при підвищенні або зниженні їх концентрації. В патологічний процес при цьому втягується шкіра і слизові оболонки. Оскільки зміни на шкірі доступні візуальній діагностиці, то вони можуть слугувати своєрідними маркерами ендокринної патології. Нижче наводимо можливі зміни шкіри і слизових оболонок при різній ендокринній патології.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Ураження шкіри, слизових оболонок належать до неспецифічних проявів цієї хвороби і трапляються приблизно у 30% хворих.

Особливість у тому, що іноді ці зміни можуть першими сигналізувати про небезпеку і, з другого боку, вони характеризуються своєрідністю клінічної картини і важким перебігом. Вважають, що близько 55 % дерматозів виникають уже на першому році хвороби, а 80 % — через 5 років. Більша частина дерматологічної патології, що поєднується із цукровим діабетом, не обумовлена ступенем порушення вуглеводного обміну і введення інсуліну не проявляє на неї особливого терапевтичного ефекту. Коротко проаналізуємо цю патологію.

1. Ліпоїдний некробіоз розвивається у 1 % хворих на цукровий діабет, а 85 % хворих на некробіоз страждають від цукрового діабету або він розвинеться у них у майбутньому. Це поодинокі, рідше множинні, чітко відмежовані, щільні, склеродермоподібні бляшки діаметром 1-12 см, що злегка підвищуються над рівнем шкіри, схильні до повільного периферійного росту, розміщуються переважно на розгинальних поверхнях гомілок, часто симетрично. Форма їх кругла, овальна, колір жовто-коричневий в центрі і синьо-червоний на периферії, поверхня гладенька, іноді — незначне лущення. Згодом у центрі — атрофія, западання, телеангіектазії, пігментація, можливе утворення виразок. Суб'єктивних відчуттів майже нема, болочість тільки при утворенні виразок.

2. Діабетичний бульоз специфічний для цукрового діабету і розвивається переважно у віці 40-45 років при загальній тривалості хвороби більше 10 років, частіше у чоловіків з облітеруючим ураженням судин нижніх кінцівок і надмірною вагою, не пов'язаний із фізичною і термічною травмою. Вважають, що це результат діабетичної ангіопатії, порушення обмінних процесів і трофіки. Чинники ризику — незадовільна компенсація цукрового діабету, наявність нейропатії. Раптово на пальцях ніг, підошвах, рідше на тулубі, сідницях, пальцях рук, ліктьових і колінних згинах з'являються бульозні елементи діаметром 0,5-5,0 см, неболочі, наповнені серозною або серозно-геморагічною рідиною, без периферійної еритеми і набряку навколо. У більшості випадків процес обмежується одним елементом, який протягом 2-4 тижнів зазнає регресу. Значно рідше з'являється велика кількість бульозних елементів на тильній і підошовній поверхнях ступні. В таких випадках вони рецидивують, регрес іде дуже повільно. А приєднання вторинної інфекції створює загрозу розвитку гангрені. При цьому

порушується загальний стан, підвищується температура тіла, з'являються болі, навколо бульозних елементів — набряк, еритема. Такому ускладненню сприяє травматизація. У процесі лікування діабетичного бульозу слід уникати вологи і пов'язок із мазями, тому що це сприяє мацерації шкіри, затримує процес утворення кірочок.

3. Діабетична ступня — часте, пізніє і загрозливе ускладнення цукрового діабету, розвивається повільно і формується протягом кількох років. У випадках переважання мікроангіопатії зберігається периферійна пульсація на судинах кінцівок, відсутня кульгавість, але можуть виникати трофічні зрушення аж до утворення виразок і гангрен пальців. Больовий синдром часто відсутній. Основна дерматологічна симптоматика діабетичної ступні розвивається паралельно з прогресуючою атрофією м'язів і деформацією. Ступня атрофічна, суглоби деформовані, передній відділ зміщений назовні. Характерні утворення неболючих змозоліlostей і гіперкератозів у ділянках, що не зазнають тиску. Нігті деформовані, можуть вrostати в м'які тканини, створюючи небезпеку утворення гнійно-некротичного вогнища. Шкіра ступні суха, зморшкувата, атрофічна, лущиться, набуваючи «азбестового» забарвлення. Згодом — ціаноз, піднігтьові крововиливи і мікронекрози, оніміння, парестезії. На цьому тлі — частий кандидоз міжпальцевих складок, дріжджові оніхії і пароніхії, руброфітія, підошовні бородавки. Якщо ж на тлі цих змін ще з'являються напружені бульозні елементи із серозно-геморагічним ексудатом, то це вважають патогномонічним симптомом початку розвитку некротичного процесу.

4. Долонно-підшовний діабетичний ангіодерматит: атрофія шкіри долонь і підшов, сухість, лущення, рожево-фіолетове забарвлення, на кінчиках пальців — глибокі, болючі тріщини, нігті синопші, вкриті борозенками, на ступнях — крайовий гіперкератоз, що захоплює всю п'яту з розвитком глибоких болючих тріщин.

5. Часті піококові ураження шкіри: фолікуліти, фурункули, карбункули, флегмони, целюліти, некротична бешиха, а також **мікози:** пліснявка (кандидозний стоматит), кандидозні заїди, пароніхії та оніхії, вульвовагініт, баланопостит, який супроводжується інтенсивною сверблячкою, руброфітія, дисемінована еритразма. У хворих на цукровий діабет можуть спостерігати ксантоми, дисеміновану кільцепо-

дібну гранульому, сверблячку геніталій, жовті нігті, ксеростомію, хейлоз, доброякісну сосочково-пігментну дистрофію шкіри, гіпергідроз верхньої половини тулуба і оліго- чи ангідроз нижньої з розвитком еритем, набряків, атрофії, атрофічні гіперпігментні папули гомілок, що руйнуються, діабетичну ригідність кистей, оніміння стоп та інші зміни. Дерматологічні симптоми у хворих на діабет можуть бути також обумовлені антидіабетичними препаратами: кропив'янка, фотосенсибілізація, ліподистрофії (ліпоатрофії і ліпогіпертрофії), порушення пігментації, келоїди, некрози.

Отже, спектр дерматологічної патології у цього контингенту хворих широкий, і вона може бути маркером цукрового діабету.

ГІПЕРТИРЕОЗ

Посилена функція щитоподібної залози певним чином може відобразитись на стані шкіри. Наводимо можливі зміни шкіри на тлі гіперфункції щитоподібної залози:

1. Посилена пітливість.
2. Свербіж шкіри.
3. Кропив'янка, уртикарний (підвищений) дермографізм.
4. Перехідні еритеми на грудях.
5. Порідіння і посивіння волосся.
6. Вогнищеве випадання волосся.
7. Хлоазма.
8. Вітиліго, пігментація.
9. Дистрофії нігтів (оніхолісис — відшарування нігтів, лейконіхія — поява білих плям, повздовжні борозенки).
10. Претибіальна мікседема локалізується на передній поверхні нижньої третини гомілок симетрично. Виникають подушкоподібні вузлуваті ущільнення кольору нормальної шкіри, сіро-жовті, рідше воскоподібні чи злегка ціанотичні. На поверхні цих утворень фолікулярний апарат різко виражений, фолікули втягнуті, шкіра напружена, іноді нагадує апельсинову кірочку. У вогнищах — гіперпігментація, гіпертрихоз. Процес може захопити всю поверхню гомілок, можуть спостерігати варіанти, що нагадують слоновість.
11. Симптом Маранона: поява підвищеного дермографізму в ділянці щитоподібної залози після її розтирання.

12. Симптом Енрота: набряк верхніх повік.
13. Симптом Елінека: періорбітальна гіперпігментація.

ГІПОТИРЕОЗ

Гіпофункція щитоподібної залози супроводжується розвитком мікседеми, при якій теж спостерігають відповідні зміни з боку шкіри. Один варіант змін шкіри — дифузна мікседема, при якій шкіра поступово стає набряклою, сухою, блідою, воскоподібною. Вона малорухома, погано береться у складку, ямка при натискуванні не залишається. Ці зміни найбільш виражені на обличчі, шиї, кистях, гомілкях, ступнях, але згодом вони можуть охопити всю шкіру. Характерний вигляд хворих: лице одутле, губи набряклі, ніс збільшений, очні щілини звужені за рахунок різкого набряку, міміка в'яла, одноманітна. Кисті нагадують ласти. Може розвиватись акроціаноз, гіперкератоз у ділянці суглобів, на долонях і підшвах. Волосся тонке, сухе, рідке, може виникнути вогнищева чи тотальна алопеція, часто випадає волосся зовнішньої третини брів, дистрофія нігтів, можливі розлади пігментації.

Рідше на тлі гіпотиреозу розвивається туберозна мікседема: найчастіше на обличчі, шиї, спині, грудях, руках, статевих органах з'являються множинні симетричні вузлуваті ущільнення величиною від конопляного зерна до горошини, напівкулясті, кольору нормальної шкіри, воскоподібні, рідше рожеві, згруповані, іноді розсіяні. Шкіра у вогнищах гладенька, набрякла, напружена, погано береться в складку. Бувають випадки ураження кінцівок і статевих органів за типом слоновості, ізольований щільний набряк у ділянці обличчя, набряклість повік, м'які вузлуваті утворення, що надають обличчю вигляд «морди лева». Суб'єктивних відчуттів немає, не спостерігають також загальної симптоматики гіпотиреозу.

СИНДРОМ ШВЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ (ПОЛІКІСТОЗ ЯЄЧНИКІВ)

Гірсутизм спостерігають у 50 % хворих на цей синдром — посилений ріст волосся на верхній губі, підборідді (борода), в ділянці груднини і навколо ареоли сосків, на шкірі передньої черевної стінки, може розвинутихся оволосіння за чоловічим типом в ділянці лобка, посилюється ріст волосся на кінцівках. Інтенсивність гірсутизму різна — від

незначного до універсального. Деякі автори вважають ріст волосся вздовж груднини і навколо ареоли грудних сосків типовим для цього синдрому. У 10-50 % хворих спостерігають ожиріння, наявні також ознаки вірилізації. В складках шкіри — посилена пігментація, невелике потовщення шкіри (чорний псевдоакантоз).

ХВОРОБА КУШИНГА

Гіперфункція надниркових залоз супроводжується появою на шкірі лінійних атрофічних смуг, відкладанням жиру в ділянці грудей, живота, в підключичних ділянках при відносно худих кінцівках, розвитком гіреутизму (ріст волосся у жінок на підборідді, щоках, верхній губі), випаданням волосся на голові. Розвивається місяцеподібне обличчя; воно блискуче, одутле, шкіра багряно-червона. Шкіра тулуба бліда, суха, в'яла із багатьма дрібними складками, які розправляються не відразу, на ногах шкіра синюшна, мармуроподібна. Можуть спостерігати лущення шкіри, фолікулярний гіперкератоз, гіперкератоз підошов, петехії, екхімози, оніходистрофії, оніхогрифоз, часті піококові (вугри, фурункули), грибкові ураження шкіри.

АДДІСОНОВА ХВОРОБА

Ця патологія супроводжується меланодермією (пігментацією) шкіри, слизових оболонок рота, темнішає волосся, нігті. Спочатку темні плями з'являються на відкритих ділянках, в складках долонь і підошов (інші ділянки не пігментуються), в місцях тертя (коліна, лікті, попереки), на рубцях. Пігментація особливо інтенсивна в ділянці промежини, статевих органів, сосків, на слизових оболонках — буро-коричневі плями. На шкірі тулуба пігментація може мати золотаво-коричневий чи бронзовий відтінок, рідше — брудно-коричневий, землистий, лимонно-жовтий, може нагадувати сонячну засмагу. Характерним є те, що сонячна засмага у таких хворих зберігається впродовж року. Розвиток пігментації може починатись з короткочасного запалення шкіри, після якого залишається стійка гіперпігментація. Це використовують з діагностичною метою: накладають гірчичник на незмінну шкіру, а через кілька днів на цьому місці розвивається пігментація. Посилюється пігментація меланоцитарних невусів, з'являються нові.

ГІПОТАЛАМІЧНИЙ СИНДРОМ

Цей синдром у пубертатному періоді теж може супроводжуватись змінами з боку шкіри. Шкіра мармурово-ціанотична, холодна, особливо в ділянці сідниць, стегон, пліч, де також спостерігають фолікулярний кератоз. У названих ділянках і в ділянці живота — множинні атрофічні смуги різної форми і величини ніжно-рожевого, іноді багряного кольору. Може розвиватись гіперпигментація навколо рота, на потилиці, ліктях, в пахових ділянках, сверблячка та лущення шкіри, ламкість нігтів, раннє посивіння, алопеція.

Отже, зміни на шкірі на тлі ендокринної патології можна певною мірою розглядати як своєрідні маркери, що дозволяють запідозрити вказану патологію.

ХВОРОБИ КРОВІ І ШКІРА

Численними спостереженнями встановлено, що при хворобах гемопоезу відносно часто виникають зміни на шкірі, які отримали назву гемодермій. Вони вельми варіабельні, тому створюють діагностичні труднощі, хоча при правильній інтерпретації можуть слугувати маркерами хвороб крові. Остаточного діагнозу встановлює гістологічне дослідження структури уражених ділянок шкіри. Цей метод також вирішує питання: чи має висипка специфічний характер, чи неспецифічний. Розглянемо клінічні аспекти гемодермій.

Діагностика гемодермій набуває важливого значення, тому що шкірні прояви при лейкозах можуть передувати іншим об'єктивним ознакам основної хвороби.

Специфічні гемодермії проявляються переважно у вигляді папул, горбиків, вузлів, обмежених інфільтратів, бляшок. В окремих випадках спостерігають поодинокі і множинні вузли, що нагадують пухлини. Вибіркова локалізація пухлиноподібних утворень — обличчя, де вони часто розміщуються симетрично. Ці вузли можуть мати різний колір, але частіше з фіолетовим відтінком. Консистенція щільна або м'яка, неболючі, повільно ростуть і не завжди розпадаються з утворенням виразки. Частіше такі вузли розвиваються при недиференційованій формі лейкозу, мієлолейкозах і рідко — при лімфолейкозах. Гістологічне дослідження таких елементів висипки набуває ви-

няткового значення, тому що в інфільтраті можна виявити елементи ізоморфної тканинної реакції кровотворних органів.

Проміжне положення між специфічними і неспецифічними ураженнями шкіри при лейкозах займають еритродермії, які часто починаються як неспецифічна висипка, а закінчуються утворенням специфічного інфільтрату.

Неспецифічні ураження шкіри при лейкозах з погляду клініко-морфологічної характеристики нічим не відрізняються від звичайних дерматозів. Вони часто перебігають під маскою екзем, дерматитів, атипової багатоморфної еритеми, генералізованого оперізувального герпесу, псоріазу, червоного плоского лишая, червоного вовчака тощо. При лімфолейкозах найхарактернішим неспецифічним шкірним проявом є свербляча висипка з утворенням папул, а згодом і ліхеніфікації. Сверблячка має розповсюджений характер і може бути постійною чи інтермітуючою. Одночасно із сверблячкою на шкірі часто з'являється різна висипка у вигляді уртикарних елементів, папул, везикул, бульозних елементів, що нагадують екзему чи герпетиформний дерматит. У хворих на лімфолейкоз розвиток шкірної сверблячки може передувати появі клінічних ознак лейкозу.

У випадках гематологічних хвороб шкіра часто стає сухою, спостерігають лущення і порушення нормального її забарвлення. У випадках лімфолейкозу і розвитку еритродермії шкіра червона, набрякла із значним лущенням. Іноді на розгинальних поверхнях кінцівок — псоріазоподібні бляшки. Частий супровідник лейкозів — геморагічний синдром, при якому спостерігають крововиливи в шкіру, слизові оболонки, носові, кишкові, маткові кровотечі і виразково-некротичні ураження слизових оболонок рота, шлунково-кишкового тракту. Особливо часто у випадках гострого лейкозу спостерігають гіперпластичні і некротичні зміни ясен, які стають гіперемійованими, набряклими, болючими. Іноді гіпертрофічний гінгівіт може бути діагностичною ознакою гострого лейкозу. Діапазон крововиливів у шкіру — від петехій до дифузних крововиливів різної величини аж до розвитку глибоких гематом. Симптом джгута в таких випадках різко позитивний. Забарвлення у вогнищах, залежно від часу їх виникнення, — від червоного до фіолетового, бурого, коричневого чи брудно-сірого. На місцях крововиливів можуть спостерігати некротичний розпад з утворенням виразок із підритими,

в'ялими, м'якими краями і нерівним дном, вкритим гнійно-кров'янистими виділеннями, які легко кровоточать. Такі зміни часто виникають на місцях травматизації.

У хворих на **гострий мієлолейкоз** висипка може мати вогнищевий або дисемінований характер і складається із еритемних, папульозних, уртикарних, везикульозних, бульозних елементів. Можливе групування елементів висипки. У дітей можливий розвиток вузлів щільної консистенції різного забарвлення, які впродовж тижня некротизуються. Папульозна висипка не супроводжується суб'єктивними відчуттями, іноді можуть спостерігати болючість папул при натискуванні. Дуже рідко розвивається еритродермія. У хворих на гострий мієлолейкоз на тлі лікування цитостатиками часто розвиваються інфекційні хвороби, які призводять до летальних наслідків.

У початковій стадії **гострого монобластного лейкозу** теж часто розвивається геморагічний синдром, лейкемічна інфільтрація слизових оболонок, яка закінчується розпадом з утворенням виразок на яснах, язика, мигдаликах, в зіві і супроводжується збільшенням регіонарних лімфовузлів, які болючі при пальпації. У хворих з цією патологією шкірна висипка часто є першим і єдиним симптомом впродовж тривалого часу. Крім того, можуть спостерігати таку неспецифічну висипку, яка нагадує кропив'янку, багатоформну еритему, має вигляд дрібних розеол, везикул з утворенням екземних вогнищ, що супроводжуються мокненням. Специфічна ж висипка у таких хворих частіше з'являється під час розвитку основних симптомів хвороби і має вигляд везикуло-папульозних елементів, які виникають раптово, розміщуються симетрично на різних ділянках тулуба і кінцівок, можливий некротичний розпад окремих елементів. У деяких хворих розвиваються вузлуваті елементи щільної консистенції, червоного кольору із синюшним відтінком, які теж можуть розпадатись з утворенням кратероподібних виразок.

У випадках **гострого лімфолейкозу** теж частим симптомом є геморагічний синдром, ангіна із збільшенням шийних лімфовузлів, прогресуюча анемія і швидкий розвиток гострого стоматиту із некротично-виразковим ураженням слизової оболонки. Геморагічний синдром у таких хворих характеризується великими крововиливами в шкіру і слизові оболонки, носовими, кишковими профузними крово-

течами. Неспецифічна висипка буває у вигляді папул, іноді подібних на псоріаз, без суб'єктивних відчуттів.

У хворих на **хронічний мієлолейкоз** шкірну висипку спостерігають рідко. *Неспецифічна висипка*: геморагії, уртикарні елементи, папули, прurigінозні вузлики, геморагічні везикули, фолікуліти, фурункули. Найбільшу кількість висипки спостерігають в пізніх періодах хвороби. В окремих випадках може розвинути еритродермія, яка супроводжується сильною сверблячкою. *Специфічні ураження шкіри* теж розвиваються у пізній період хвороби у вигляді специфічних інфільтратів і вузлів, що є поганою прогностичною ознакою. Ці утворення можуть бути поодинокими чи множинними, у вигляді неbolючих плоских інфільтратів або пухлин щільної консистенції лівідно-червоного, іноді синьо-червоного кольору, які розпадаються рідко з утворенням виразок. На обличчі інфільтрати можуть нагадувати дискоїдний червоний вовчак.

Хронічний лейкоз теж може супроводжуватись ураженням шкіри. Їх поділяють на неспецифічні і специфічні. З клінічного погляду виділяють сверблячку, свербець, лімфатичну еритродермію, пухлини та інфільтрати, лейкомічні екзантеми, лімфаденічний пойкилодерматоміозит. Свербіж шкіри може бути раннім провісником цієї хвороби ще до збільшення лімфатичних вузлів. Вона буває постійною чи періодичною і посилюється в період збільшення лімфовузлів. На місцях розчухів можливий розвиток фолікулітів, фурункулів. На сверблячих ділянках шкіри можуть з'являтися міліарні папули іноді із везикулами на верхівці, згодом — кірочки і рубчики внаслідок глибоких розчухів. У випадках тривалої сверблячки розвиваються ділянки ліхеніфікації. Можуть виникати плями, уртикарні елементи, дифузна еритема, везикули, пустули, бульозні елементи.

Для **лейкемічної еритродермії** характерні: клінічна картина ураження шкіри, типова для ексfolіативної еритродермії; генералізована аденопатія; стійкий тривалий перебіг; інтенсивна сверблячка, мерзлякуватість, біль; субфебрильна температура тіла; диспепсія; зміни морфологічного складу крові і кісткового мозку. Розвитку лейкомічної еритродермії часто передують тривалий свербіж шкіри. Спочатку окремі ділянки шкіри, а згодом і вся шкіра стає вишневою із бурим відтінком, поступово потовщується аж до розвитку значної ін-

фільтрації, яка заважає рухам у суглобах. На тлі такої зміненої шкіри можуть формуватись темно-червоні бляшки різних розмірів, розчухи, кірочки, везикули, мокнучі ділянки. Відносно часто у цієї категорії хворих спостерігають розвиток вузлів. На висоті свого розвитку вони мають мідно-червоний, коричневий, фіолетовий, жовтуватий, бурий колір, гладеньку блискучу поверхню, на якій можна побачити телеангіектазії. Ці вузли рухомі, неболючі, чітко відмежовані, круглі, часто м'якої, пастонової консистенції, рідше щільні, поодинокі, згруповані чи множинні із частою локалізацією на лобі, носі, щоках, повіках. Вузли схильні до симетричного розміщення.

Лейкемічні вузли та інфільтрати слід диференціювати із еозинофільною гранульомою обличчя, доброякісним лімфаденозом шкіри, злоякісною плазмоцитомою шкіри, грибоподібним мікозом, псевдосаркомою Капоші, вузлуватим мастоцитозом, вузлуватим ксантоматозом і саркоїдозом, саркомою шкіри, туберкульозним вовчаком.

Еритремія характеризується нападами виснажливого свербежу шкіри, що виникає вночі або вдень при зволоженні шкіри, а також вазомоторними порушеннями у вигляді еритромелалгії — нападів почервоління і печучого болю в дистальних відділах кінцівок. В розгорнутій стадії хвороби, що триває 10-15 років, спостерігають виражене вишнево-червоне забарвлення шкіри і слизових оболонок, особливо на обличчі, губах, вушних раковинах, долонях, язика і піднебінні. В результаті тромбозів може виникнути гангрена пальців на руках і ногах, розвиваються трофічні виразки на нижніх кінцівках. Іноді спостерігають пурпуру на шкірі, неспецифічні еритемно-сквамозні вогнища, везикули, пустули, які залишають атрофію, телеангіектазії, фігурні елементи, що нагадують багатоформну еритему і супроводжуються сильною сверблячкою.

Симптом Купермана: на місці переходу твердого піднебіння в м'яке видно виразну кольорову межу.

Симптом «кролячих очей»: гіперемія кон'юнктив, судинна сітка яких розширена і переповнена кров'ю.

У хворих на **перніціозну анемію** шкіра і слизові оболонки бліді, а у випадках дуже вираженої анемії шкіра і кон'юнктиви мають лимонно-жовтий відтінок. Поверхня язика часто гладенька і атрофічна, але

іноді буває червоною і запаленою. Спостерігають парестезії пальців рук і ніг.

При **залізодефіцитній анемії** відносно частими змінами є ангулярний стоматит, глосит, ламкість нігтів на пальцях рук, рідше трапляється койлоніхія.

Первинна ідіопатична апластична анемія може супроводжуватись крововиливами в шкіру і слизові оболонки, некрозами в ротовій порожнині, виразками в роті, розвиваються грибкові інфекції, що вказує на наявність нейтропенії.

Гостра гемолітична анемія супроводжується розвитком жовтяниці, в тяжких випадках можливе виникнення геморагічних плям на шкірі і слизових оболонках.

У хворих на **мієломну хворобу** шкіра бліда із землистим відтінком. Можливий розвиток вузликів, бляшок, пухлин, які іноді можуть розпадатись з утворенням виразок.

Отже, ми спробували окреслити клінічні аспекти можливих змін шкіри на тлі хвороб крові. Іноді вони передують розвитку основних симптомів хвороби, що може бути цінною діагностичною ознакою.

ПАРАНЕОПЛАЗІЇ

Паранеоплазії — це велика група неонкологічних уражень різних систем і органів, які виникають під впливом метаболічних змін, зумовлених наявністю злоякісної пухлини в організмі. Описано всього близько 60 різних паранеопластичних синдромів з боку різних органів і систем. Це *загальні симптоми* (втрата апетиту, виснаження, гарячка, нездужання тощо), *зміни гемопоезу* (лейкоцитоз із нейтрофілією, лейкомоїдна реакція, еозинофілія, тромбоцитоз), *зміни з боку крові та судин* (синдром гіперкоагуляції, мігруючий тромбофлебіт), *нервової системи* (прогресуюча мультифокальна енцефалопатія, дегенерація кори мозочка, сенсомоторна нейропатія та інші), *травного каналу* (синдром Золінгера-Елісона, нудота, блювання як прояв гіперкальціємії тощо), *метаболізму* (дис- і парапротеїнемія та інші), *кісток і суглобів* (мієлофіброз, мієлосклероз, артропатії тощо), *нирок* (нефротичний синдром), *імунної системи* (гіпогаммаглобулінемія, імуносупресія), ендокринні синдроми тощо.

У частини хворих спостерігають паранеопластичні синдроми з боку шкіри і тоді вона стає наче дзеркалом, що відображає злоякісний характер ураження внутрішніх органів. Зрозуміло, що паранеопластичні синдроми з боку шкіри доступні для огляду і завжди потребують правильної інтерпретації. У переважної більшості хворих паранеопластичні дерматози перебігають суб'єктивно безсимптомно, тому не спонукають хворих своєчасно звертатись до лікаря. Водночас неспецифічну шкірну симптоматику доволі важко інтерпретувати навіть досвідченому фахівцеві, який практикує в певній галузі внутрішньої патології. Очевидним є і той факт, що *паранеопластичні процеси на шкірі є своєрідним маркером внутрішньої злоякісної патології*. Вони звичайно вказують на несприятливий перебіг злоякісного процесу (метастазування, погіршення показників периферійної крові), резистентні до лікування, зникають або зменшуються при радикальному видаленні пухлини і рецидивують при її рецидивах. Наявність паранеопластичних процесів на шкірі дає змогу виділити серед дерматологічних хворих групу онкологічного ризику, а також слугувати показником віддалених результатів лікування онкологічних хвороб.

Виділяють кілька варіантів взаємозв'язків між пухлинами внутрішніх органів і ураженнями шкіри.

1. Ураження шкіри є прямим наслідком наявності злоякісної пухлини в організмі (облігатні ураження): папілярно-пігментна дистрофія шкіри, еритема Гаммеля, набутий іхтіоз, набутий гіпертрихоз пушкового волосся, некролітична мігруюча еритема, акрокератоз Базекса. Це — власне паранеоплазії.

2. Зміни шкіри (факультативні), за яких ймовірний рак внутрішніх органів (полідерматоміозит, мігруючий тромбофлебіт, генералізована сверблячка, відцентрова еритема Дар'є, синдром Лессера-Трелата, системний амілоїдоз, вузлуватий панікуліт, пемфігоїд, набуті гіперпігментації, кератодермії, гангренозна піодермія та інші), особливо в тих випадках, коли названі процеси рецидивують і немає ефекту від лікування.

3. Загострення інфекційних хвороб (вірусних, грибкових, піококових) в результаті пригнічення клітинного імунітету пухлиною чи тривалою імуносупресивною терапією.

4. Пухлини і ураження шкіри, одночасно генетично детерміновані (синдром Пейтца-Єгерса-Турена).

5. Утворення метастазів злоякісних пухлин у шкірі, в такому випадку їх морфологічний субстрат є специфічним, тобто таким, як і основної пухлини.

Розвиток паранеопластичних змін на шкірі може бути зумовлений:

• гормональними чинниками (адреногенні стероїди, урогастрон, адренкортикотропний гормон, меланоцитстимулювальна субстанція та інші);

- дією токсинів;
- алергічним чи автоімунним механізмом;
- внутрішньосудинними явищами;
- невідомими причинами.

Зупинимось на характеристиці шкірних паранеоплазій, які найчастіше трапляються.

Папілярно-пігментна дистрофія шкіри (чорний акантоз) може розвинути за кілька місяців і навіть років до появи симптомів пухлини, одночасно із розвитком пухлини або у хворих із уже вираженою симптоматикою онкопатології. У прогностичному розумінні поява чорного акантозу віщує швидкий розвиток метастазів. Клінічно ця дистрофія шкіри характеризується тріадою: папіломи шкіри, пігментація і гіперкератоз шкірних складок. Ці зміни локалізуються на шкірі потилиці, у ділянках статевих органів, ануса, пупка, під пахвами, у пахових складках, ліктьових і колінних згинах, рідше — навколо рота, очей, на підборідді, біля ніздрів. Шкіра набуває вигляду оксамиту темно-бурого кольору з вираженим малюнком і папіломатозними розростаннями бурого кольору, іноді у вигляді паралельних гребенів, розділених глибокими борозенками.

Можуть розвиватись вегетації у слуховому проході, на слизовій оболонці рота, зіва, гортані, стравоходу, товстої кишки, піхви. Такі зміни виникають у віці після 30 років і поєднуються із пухлинами травного каналу. Треба мати на увазі, що, крім паранеопластичного (злоякісного) чорного акантозу, є ще спадковий (ювенільна, доброякісна форма, що розвивається у віці до 10 років і не поєднується із пухлинами) та ендокринний псевдоакантоз на тлі ожиріння, цукрового діабету, синдрому Штейна-Левенталя (полікістоз яєчників, гірсутизм, пігме-

нтація шкіри, вірилізація). Треба виключити хворобу Аддісона, Дар'є, іхтіоз.

Акрокератоз Базекса. Шкірні симптоми виявляють за кілька місяців чи років до появи пухлини верхньої частини дихальних шляхів, травного каналу, горлянки, піднебіння, задньої частини язика, мигдаликів. Характерною є топографія шкірних змін: кисті, ступні, ніс, вуха, щоки, рідше волосиста частина голови, коліна, лікті, тулуб. Ніколи не буває генералізації шкірного процесу. Ураження шкіри мають вигляд нерізно окреслених еритемних і кератотичних бляшок у центральній частині обличчя, які можуть нагадувати хронічний червоний дискоїдний вовчак, псоріаз. Пальці потовщені, червоно-фіолетового кольору, на тильній поверхні — щільні гіперкератотичні бляшки, які нагадують псоріатичні. На долонях виникає еритема і невеликий кератоз; на ступнях гіперкератотичні зміни більш виражені, ніж на кистях. Ураження вушних раковин звичайно двобічне, симетричне, можуть спостерігати гіперпігментацію мочок вух. Ніс уражається завжди: його забарвлення темно-червоне, на поверхні виникають сухі щільні лусочки, які погано знімаються. Ураження нігтів буває завжди, але різної вираженості: повздовжні смуги, піднігтьовий гіперкератоз, потовщення, руйнування, оніхолізіс, койлоніхія. При прогресуванні вісцеральної пухлини зміни на шкірі стають більш вираженими. Можливі варіанти клінічних проявів: акроціаноз (синюшність) кистей і ступень, який триває роками (до 4-х років) і може нагадувати синдром Рейно, періодична поява виразок на подушечках пальців і білянігтьових ділянках, тріщини на п'ятах. Цей синдром трапляється тільки у чоловіків віком понад 40 років. Розрізняють три стадії цього синдрому:

- зміни шкіри пальців кистей і ступень, нігтів, пізніше зміни на шкірі носа, вух у вигляді фіолетової еритеми, вкритої лусочками;
- висипка поширюється на кисті, ступні, з'являється набряк, лівідне (синюшне) забарвлення, гіперкератоз, нечітко окреслені еритеми;
- аналогічні зміни розвиваються на шкірі тулуба, обличчя, кінцівок.

Патогістологічні зміни не специфічні.

Гирляндоподібна повзуча (мігруюча) еритема Гаммеля може локалізуватись на шкірі тулуба, кінцівок, обличчя і характеризується появою еритемних плям у вигляді гирлянд, вогнищ, які швидко змінюють свою форму, злегка підвищуються над рівнем шкіри, швидко

розповсюджуються, переміщуючись до 1 см на добу. На поверхні плям по краю може виникати облямівка із лусочок або у вигляді смуг із везикуляцією по периферії, іноді пігментація. Ця еритема може нагадувати відцентрову еритему Дар'є, поєднуватись із паранеопластичним іхтіозом або долонно-підшовним гіперкератозом. Вона розвивається у хворих на рак бронхів, молочної залози, матки, яєчників і випереджує розвиток симптомів пухлини на кілька місяців. Патогістологічна картина не специфічна: гіперкератоз з острівцями паракератозу, набряк дерми, розширення капілярів, периваскулярний лімфогістіоцитарний інфільтрат, іноді з еозинофілами.

Некротична мігруюча еритема розвивається у хворих на карциному острівців Лангерганса підшлункової залози. Вона на кілька років може передувати розвиткові пухлин. У пахово-генітальних ділянках, а згодом і на шкірі тулуба, кінцівок періодично з'являється кільцеподібна висипка еритемно-ерозивного характеру з наявністю фліктен (бульозних елементів із тонкою, в'ялою покришкою). Вогнища розміром від монети до долоні, в їх центрі шкіра не змінена, можуть формуватись ерозивно-кірочкові елементи. Бульозні елементи можуть спостерігати і на шкірі обличчя. У процес часто втягується слизова оболонка рота. Слизова оболонка язика ніжна, ерозована, болюча, але атрофія не розвивається. Можуть спостерігати ангулярний стоматит. Патогістологічно — паракератоз, в остеподібному шарі клітини з гіперхромними ядрами. Зернистого шару немає, в дермі — полінуклеарні інфільтрати, лімфоцити, гістіоцити, плазматичні клітини, які розміщуються переважно периваскулярно.

Набутий паранеопластичний іхтіоз трапляється у хворих на злоякісні лімфоми, злоякісні ретикулопатії та рідше — у хворих на вісцеральний рак. Клінічна картина нагадує звичайний іхтіоз з ураженням великих складок, кінцівок, рідше спостерігають генералізовані форми, які поєднуються із кератодермією долонь і підшов (потовщення рогового шару із тріщинами), суб'єктивно — сверблячка, яка передує змінам на шкірі. Набутий іхтіоз звичайно розвивається в претермінальній і термінальній стадіях пухлинного процесу.

Синдром Лессера-Трелата характеризується раптовою появою у старшому віці множинних старечих бородавок (себорейна бородавка, себорейний невус, себорейний кератоз), кількість яких швидко

збільшується впродовж року, іноді вони супроводжуються сверблячкою. Це чітко обмежені утворення діаметром від кількох міліметрів до одного сантиметра і більше, круглої чи овальної форми, які можуть зливатися. Поверхня їх гладенька, блискуча або горбиста у вигляді цвітної капусти. Колір цих утворень сірий, коричневий чи навіть чорний. До цього синдрому, крім старечих бородавок, включають також появу лентиго (коричневі плями), гемангіом, сильної сверблячки. Висипка локалізується на спині, грудях, рідше на інших ділянках, іноді у вигляді дуг, а також може розміщуватись на патологічно зміненій шкірі (екзема, еритродермія). Цей синдром найчастіше поєднується із аденокарциномою травного каналу. Середній строк від появи цього синдрому до розвитку пухлини — 5-8 місяців, а тривалість життя після виникнення синдрому — 10-12 місяців.

Відцентрова кільцеподібна еритема Дар'є у 30-50 % випадків розвивається на тлі прихованого пухлинного процесу, але рідко трапляється у хворих із вираженими симптомами злоякісної пухлини. На шкірі тулуба і кінцівок виникають множинні, монетоподібні, дещо набряклі плями світло-коричневого, рожевого або червоно-жовтого кольору, схильні до швидкого ексцентричного росту, злиття і формування кілець, поліциклічних фігур, по краю яких — безперервний чи переривчастий набряклий валик, що при пальпації нагадує щільний шнурок, який закладений в товщі шкіри. Центральна частина висипних елементів не змінена або дещо ціанотична. Можуть спостерігати атипові різновиди з лущенням, везикуляцією, значним ущільненням, з телеангіектазіями і пурпурою. Іноді виникає значна сверблячка і печіння. Частіше хворіють жінки.

Гангренозна піодермія (гангренозний дерматит) як паранеоплазія характеризується швидким розвитком вологої некротичної діаметром 6-9 см виразки, найчастіше на нижніх кінцівках, яка супроводжується значною болючістю і виникає впродовж 48-96 год. Процес починається із появи пустули, згодом формується виразка із некрозом в центрі, а по периферії — червоно-синюшна зона і еритемна облямівка, що є важливою діагностичною ознакою. Для гангренозної піодермії, яка поєднується із розвитком лейкозу, характерний початок із поверхневої бульозної висипки, згодом формується виразка із сірувато-синім відтінком навколишніх тканин.

Оперізувальний герпес. Виділяють три види цієї патології у хворих на злоякісні новоутворення:

- *початковий оперізувальний герпес* — симптом, який вказує на необхідність обстеження, виявлення злоякісних пухлин у похилому і старечому віці, про які хворий ще не знає;

- *термінальний оперізувальний герпес*, який супроводжує прикінцеву стадію новоутворень і перебігає важко, прискорюючи смерть хворих;

- *тяжкі форми* з незвичайною локалізацією, тенденцією до некрозів, генералізації, які мають прогностичне значення, оскільки віщують загострення новоутворень і розвиток в найближчий час термінальної фази.

Гангренозний оперізувальний герпес може бути першим сигналом розвитку гострого лейкозу. Оперізувальний герпес як паранеоплазію спостерігають у хворих на рак молочної залози, бронхів, яєчок, легень, лімфому Ходжкіна, лейкози. При генералізованих формах оперізувального герпесу пухлини внутрішніх органів виявляють у 50-58 % випадків.

Періорифіціальний лентигіноз з кишковим поліпозом (синдром Пейтца-Єгерса-Турена) розвивається відразу після народження або в дитячому чи юнацькому віці; навколо природних отворів, на губах, носі, повіках з'являються маленькі веснянкоподібні або лентигінозні плями темно-коричневого кольору, а також синьо-бурі плями на слизовій оболонці рота, може випадати волосся, розвиватись дистрофія нігтів. Вісцеральний поліпоз (поліпи шлунка, кишок, які у 25-30 % випадків малігнізуються) розвивається між 5 і 30 роками, спостерігають кишкові коліки, шлунково-кишкові кровотечі, кишкову непрохідність, анемію, виснаження.

Пемфігус як паранеоплазія трапляється приблизно у 12 % випадків. Звичайно шкірні і онкологічні симптоми розвиваються з інтервалом менше одного року, а іноді пухлину виявляють на аутопсії. Іноді ж бульозні елементи виникають одночасно із метастазуванням.

Пемфігоїд як паранеопластичний синдром може розвиватись при лейкозах, раці внутрішніх органів.

Тривала шкірна сверблячка, особливо в похилому віці, може бути проявом паранеоплазії у 5-20 % випадків.

Набутий точковий кератоз долонь і підшов трапляється тільки у хворих на карциному і його слід диференціювати від спадкових кератозів.

Проявом паранеоплазії, особливо у старшому віці, може бути також **підгострий системний червоний вовчак**.

ШКІРНІ СИМПТОМИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

1. Черевний тиф: на 7-10 день хвороби з'являється розеольозна висипка у 50% хворих переважно на животі, бокових поверхнях тулуба. Кількість розеол — 5-15, вони виникають поступово, можуть зберігатись і після нормалізації температури тіла.

2. Паратифи А та В: висипка виникає на 1-7 день хвороби у вигляді розеол, можлива і плямисто-папульозна висипка, що нагадує кір, рідко вона має петехіальний характер.

3. Лептоспіроз: гіперемія обличчя, шиї, герпетична висипка на губах, на 3-6 день хвороби на кінцівках і тулубі з'являється розеольозно-папульозна, рідше — уртикарна висипка, після зникнення залишає тимчасову пігментацію, іноді — лущення, можлива поява петехій на грудях, у місцях ін'єкцій, жовтяниці.

4. Єрсиніози:

а) *псевдотуберкульоз:* на 2-4 день хвороби у ліктьових згинах, на бокових поверхнях грудей, стегнах, гомілках на тлі гіперемії або незмінній шкірі виникає розеольозна, папульозна, геморагічна висипка, яка схильна до групування в природних складках і навколо суглобів, у хворих наявна виражена гіперемія обличчя, шиї, долонь, ступень; висипка зберігається протягом 5 днів, регресує із залишковою пігментацією, пластинчастим лущенням на долонях і підшвах;

б) *кишковий єрсиніоз:* у третини хворих спостерігають жовтяницю, у 25% випадків на шкірі — дисеміновану розеольозну, папульозну, геморагічну висипку, вузлувату еритему на гомілках. Висипка існує приблизно тиждень і зникає.

5. Бруцельоз: можлива геморагічна, плямиста, папульозна, скарлатиноподібна висипка, висипка за типом багатоформної еритеми.

6. Висипний тиф: висипка виникає одномоментно на 4-5 день хвороби, має розеольозно-петехіальний характер, локалізується пе-

реважно на бокових поверхнях тулуба і згинальних поверхнях верхніх кінцівок, хоча може бути на долонях і підшвах (ніколи не буває на обличчі); висипка рясна, зникає паралельно із нормалізацією температури тіла.

7. Ендемічні рикетсіози:

а) блошиний ендемічний рикетсіоз: розеольозна, розеольозно-папульозна, рідко геморагічна висипка, виникає на 5-7 день хвороби, локалізується на тулубі, кінцівках, обличчі, долонях, підшвах, існує впродовж тижня;

б) марсельська гарячка: на місці укусу кліща утворюється червоний інфільтрат з темно-коричневою кіркою у центрі, наявний регіонарний лімфаденіт, на 3-4 день хвороби з'являється дисемінована плямисто-папульозна висипка, яка захоплює і обличчя, долоні, підшви, можливі петехії; висипка існує впродовж тижня, залишає пігментацію;

в) везикульозний рикетсіоз: висипка з'являється на 4-5 день хвороби, має розеольозний і розеольозно-папульозний характер, через 1-2 дні в центрі цих елементів утворюються везикули, які трансформуються у пустули; локалізується на тулубі і кінцівках із можливим поширенням на обличчя, долоні, волосисту частину голови; тривалість висипки — 6-12 днів, зникає безслідно. За 7-10 днів до розвитку загальних симптомів на місці укусу кліща виникає папула, яка перетворюється на пустулу, потім розпадається; утворюються виразки із чорно-коричневим струпом на поверхні; спостерігають регіонарний лімфаденіт.

7. Геморагічні гарячки:

а) геморагічна гарячка з нирковим синдромом: висипка з'являється на 3-5 день хвороби, локалізується на шиї, бокових поверхнях грудей, під пахвами, над ключицями; вона петехіального характеру у формі зірочок і смужок червоного чи фіолетового кольору. Висипка існує впродовж усього гарячкового періоду;

б) кримська геморагічна гарячка: петехіальна висипка з'являється на 2-4 день хвороби на бокових поверхнях тулуба, під пахвами, у пахових ділянках, животі і кінцівках, існує 5-8 днів;

в) буковинська та омська геморагічна гарячки: може виникати петехіальна висипка, як у випадках кримської гарячки;

г) *гарячка Ласса*: петехії, плями, папули;

д) *гарячка Ебола і Марбурга*: плямисто-папульозна висипка на верхніх кінцівках, шиї, обличчі, можливий дерматит калитки;

е) *жовта гарячка*: на тулубі і кінцівках — петехії, екхімози.

8. Скарлатина: у перший день хвороби з'являється точкова рожева або пурпурно-червона висипка, яка дещо підвищується на тлі гіперемійованої шкіри, локалізується на щоках, під пахвами, пахових ділянках, згинальних поверхнях кінцівок, у складках шкіри, сверблячка; вільний від висипки носогубний трикутник; висипка зникає через 3-7 днів, залишаючи висівкоподібне лущення на обличчі, пластинчасте — на тулубі і кінцівках, особливо на кінчиках пальців, можлива дрібновезикулярна (пальці рук), розеольозно-папульозна (розгинальні поверхні кінцівок) та геморагічна висипка.

9. Кір: на 3-4 день хвороби з'являється спочатку розеольозна, розеольозно-папульозна, а згодом — плямисто-папульозна висипка з нерівними краями, схильна до злиття; первинна локалізація висипки — за вухами; впродовж доби поширюється на обличчя, шию, верхню частину грудей, наступного дня — на тулуб і верхні кінцівки, а ще через день — на нижні кінцівки. Висипка зберігається 3-4 дні, зникає, залишаючи пігментацію, лущення; у щеплених осіб висипки дуже мало.

10. Краснуха: висипка не рясна, у вигляді блідо-рожевих плям, круглих чи овальних, дрібних або великих, впродовж кількох годин з'являється на обличчі, шиї, розгинальних поверхнях кінцівок, спині, животі, сідницях; не має тенденції до злиття, тримається 2-3 дні і зникає, не залишаючи пігментації і лущення.

11. Бешиха: через 1-2 доби від початку хвороби, частіше на обличчі, нижніх кінцівках виникає еритема яскраво-червоного кольору з чіткими, але нерівними краями у вигляді «язиків полум'я» і запальним валіком по периферії; швидко поширюється, вогнище інфільтроване, напружене, гаряче на дотик, болоче при натискуванні, набряк поширюється за межі еритеми; можливі варіанти у вигляді еритемно-бульозних, еритемно-геморагічних, бульозно-геморагічних і некротичних форм.

12. Еризипелюїд: на пальцях, долоні, рідше — зап'ясті, обличчі, нижніх кінцівках — еритемна бляшка із фіолетовим відтінком, набря-

кла; іноді яскраво-червоний валик по периферії; контури чіткі, схильна до периферійного росту, на поверхні можливі везикули, іноді із геморагічним вмістом; поряд можуть виникати нові бляшки, що мають тенденцію до злиття, згодом у центрі бляшка западає і набуває блідо-синюшного кольору, часто одночасно уражаються міжфалангові суглоби.

13. Сибірка: на щоках, повіках, лобі, шиї, кисті, передпліччі виникає щільна червоно-синюшна пляма, швидко перетворюючись на вузлик, печіння, сверблячка; через добу вузлик трансформується у везикулу із геморагічним вмістом, надалі — руйнується, утворюється виразка із темно-коричневим дном, серозно-геморагічним ексудатом і набряклими краями; по краю виразки з'являються нові везикули і виразка збільшується; через 1-2 тижні в центрі виразки утворюється чорний, неbolючий, щільний струп, що нагадує вуглик, по периферії — запальний багряно-синюшний валик. Діаметр вогнища може сягати 8-10 см, навколо — значний набряк, згодом він зменшується і через 3 тижні струп відпадає; можливі набрякова, бульозна та еризипелоїдна форми.

14. Вітряна віспа: висипка з'являється впродовж тижня 3-5 спалахами, спочатку на животі, грудях, плечах, стегнах і поширюється на усі ділянки; характерною є наявність висипки на волосистій частині голови; кількість елементів — від поодиноких до сотень. Спочатку це червоні запальні вузлики, які швидко перетворюються у везикули, згодом — у пустули, які засихають у кірочки, що згодом відпадають. Висипка супроводжується сверблячкою і зникає через 15-20 днів. Можлива бульозна, геморагічна і гангренозна форми вітрянки.

15. Грип: простий герпес на губах.

16. Менінгококова інфекція: висипка з'являється через 4-6 год після початку хвороби у вигляді геморагічних зірочок, вона рясна із локалізацією на сідницях, стегнах, гомілках, тулубі, в центрі елементів висипки виникають некрози, одночасно можлива розеольозна і розеольозно-папульозна висипка.

17. Інфекційний мононуклеоз: висипка виникає у 25 % випадків і подібна на корову, скарлатинову, іноді уртикарна чи геморагічна, тривалістю 1-3 дні.

18. Вірусні гепатити: жовтяниця, можливі уртикарні елементи висипки.

19. Ентеровірусна діарея: на 1-2 день хвороби на обличчі, тулубі, кінцівках з'являється рожева плямиста або плямисто-папульозна висипка, що утримується 1-8 днів.

20. Малярія: свербіж і сухість шкіри, набряки обличчя і кінцівок, «малярійні плями» — геморагічні плями на шкірі і слизових оболонках, акроасфіксія, уртикарна, плямисто-вузликоса висипка, іноді — висипка за типом вузлуватої еритеми, дисхромії на обличчі, герпес на губах.

21. Токсоплазмоз: можлива поліморфна висипка — судинні і геморагічні плями, вузлики, везикули, уртикарні елементи, сітчасте ліведо, скарлатиноподібна висипка, випадання волосся.

22. Амебіаз: шкіра уражається вторинно — глибокі болючі виразки, гранульоми, повзучі виразки із підритими краями, гнійно-кров'яними виділеннями, некротичним струпом на дні. Ці ураження частіше локалізуються в періанальній ділянці, на сідницях, рідко — на нижніх кінцівках, тулубі, обличчі.

Звичайно ж, у процесі діагностики обов'язково враховують загальні симптоми, характерні для певної інфекційної хвороби, а також дані лабораторних обстежень.

УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ

Аскаридоз: кропив'янка, іноді елементи відцентрової кільцеподібної еритеми.

Ентеробіоз: нічна сверблячка ануса, промежини, в подальшому — еритема, екскоріації, екзематизація.

Трихінельоз: набряк повік, обличчя, дифузний набряк і напруження шкіри, що нагадує полідерматоміозит, на шкірі кінцівок — плямисто-папульозна і геморагічна висипка, характерні крововиливи під нігті.

Анкілостомідоз: на місцях заглиблення личинок у шкіру, частіше на руках і ногах, міжпальцевих складках, суглобах, підощвах виникає плямиста, папульозна, везикульозна чи бульозна висипка, в ділянці кісточок — набряк, уртикарні елементи, які регресують впродовж 2-3 тижнів, у пізніх стадіях — блідість шкіри, поліморфна висипка, гіпопигментні плями.

Стронгілоїдоз: на місцях заглиблення личинок — папули, везикули, уртикарні елементи, що супроводжуються сверблячкою («земляна сверблячка»), розвиваються дерматити, набряки, у пізніх стадіях — повзуча висипка, що починається у періанальній ділянці і розповсюджується на стегна, сідниці, бокові поверхні тулуба, свербіж. По ходу судин — смугасті, повзучі валикоподібні уртикарні елементи, що дуже швидко поширюються (до 5-10 см/год).

Цистицеркоз: на місцях заглиблення личинок, частіше на шкірі тулуба виникають поодинокі чи множинні вузли діаметром до 10-12 см, круглі, овальні, рухомі, еластичні, неболючі, без ознак гострого запалення, які існують роками, закінчуються фіброзом і кальцинацією.

Ехінококоз: вузли різних розмірів, незапальні, м'які, рухомі, неболючі, існують роками, можливе утворення кальцинатів.

Онхоцеркоз: свербіж шкіри, дрібні плямисті і папульозні елементи, згруповані уртикарні елементи, явища хронічного дерматиту, іноді висипка нагадує бешиху зі склероподібним ущільненням, надалі шкіра тоншає, лущиться, зморщується; спостерігають явища дисхромії; в підшкірній клітковині виникають щільні, неболючі, рухомі вузли.

У випадках підозри на гельмінтози хворі підлягають обстеженню та специфічному лікуванню.

ДЕРМАТОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ СІРИНГОМІЄЛІЇ

Ці симптоми трапляються приблизно у половини хворих на сирингомієлію. Найбільш раннім симптомом вважаються порушення потовиділення, частіше у формі гіпергідрозу долонь чи пахвових ділянок, рідше у вигляді ангідрозу на половині обличчя, одному крилі носа, половині чола, одному передпліччі, тулубі у формі «куртки» на місцях порушення чутливості. До відносно ранніх ознак відносять різні судинні розлади, частіше на кистях, які проявляються то активною гіперемією, то акроціанозом. Частіше одна кисть холодна, темно-синього кольору, набрякла. Набряк, що нагадує набряк Квінке, може захоплювати і передпліччя. Він швидко виникає і швидко зникає, залишаючи потовщення, ущільнення шкіри і підшкірної клітковини. Провокувати ці набряки може холод. Гострі і хронічні екзематозні проце-

си розміщуються на ділянках порушення чутливості, асиметричні. На відміну від справжньої екземи, суб'єктивні відчуття у вогнищах відсутні.

Бульозні елементи на обмежених ділянках шкіри спочатку напружені, наповнені серозним або каламутним вмістом. Після розриву утворюються ерозії, які довго не гояться, часто вкриті гангренозними кірками, згодом на цьому місці виникають торпідні виразки. Утворення бульозних елементів пояснюють підвищеною травматизацією у зонах аналгезії. Рубці після опіків частіше розміщені асиметрично, в зоні порушення чутливості на тулубі і кінцівках. Шкіра у таких хворих суха, лущиться, атрофічна, блищить, особливо на розгинальних поверхнях кистей. Характерно потовщення рогового шару долонь (кератодермії) з глибокими тріщинами, виразками із щільними краями без суб'єктивних відчуттів і гострих запальних явищ навколо, із слабкою тенденцією до загоєння. Ці зміни розвиваються у за давних випадках.

Проникаючі трофічні виразки ступень трапляються рідко. Первинні гіпохромні плями за типом вогнищового вітиліго в поєднанні з ділянками гіперпігментації, локальним гіпертрихозом на них, згрупована везикульозна висипка по ходу міжреберних нервів теж можуть бути симптомами сирингомієлії.

Зміни нігтів трапляються у 10% хворих — піднігтьовий гіперкератоз, деструкції, потовщення, деформації, оніхолізіс. Ці зміни односторонні, уражаються не всі нігті кисті. З подібними симптомами хворі вперше можуть звертатись до дерматологів. Знання цієї симптоматики дозволяє своєчасно запідозрити важку недугу і спрямувати хворих до невропатолога.

ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ І ШКІРА

Алергія на харчові продукти трапляється частіше, ніж діагностується. Часто вона перебігає під «маскою» різних хвороб. Цей вид патології частіше виникає в осіб із загальним алергійним діатезом, на тлі медикаментозної та мікробної алергії. Певну роль відіграє спадковий чинник, зокрема генетично обумовлене зниження здатності слизової оболонки кишок до секреції імуноглобулінів А. Провідна роль

у механізмі виникнення харчової алергії належить порушенню процесів травлення і всмоктування складових речовин їжі. Харчова алергія належить переважно до гіперчутливості негайного типу і пов'язана із циркулюючими антитілами, тому клінічні симптоми в типових випадках виникають впродовж короткого часу після вживання відповідних харчових алергенів (від 5-10 хв до 3-4 год). Однак при замаскованих формах хвороби клінічні прояви можуть розвиватись і в пізніші строки — через добу і навіть 10-12 днів. Тривалість алергійної реакції на вживання харчових алергенів коливається від 2-3 год до 7-10 днів.

У виникненні харчової алергії певна роль належить алкоголю і гострій їжі, які посилюють всмоктування антигенів. Надлишкове вживання одноманітної їжі теж може спричинити сенсibilізацію організму. Термічна обробка дещо зменшує алергенність їжі.

Слід пам'ятати, що у високосенсibilізованих хворих алергійну реакцію може спричинити не тільки вживання відповідної їжі, а й дотик до харчових продуктів чи вдихання запаху алергенної для певної людини їжі.

Алергійні реакції на харчові алергени у новонароджених і грудних дітей обумовлені антитілами, що пасивно передаються від матері, а також недорозвитком ферментних систем травного каналу, секреції імунoglobulinів, підвищенням проникності кишково-печінкового бар'єру. Тому можливе спонтанне одужання дітей від харчової алергії. Можливий розвиток симптомів алергії у новонароджених, які перебувають на грудному вигодовуванні, до тих харчових продуктів, які мати вживала в надмірній кількості.

Непереносимість харчових продуктів не завжди має алергійний характер.

Коров'яче молоко є найрозповсюдженішим харчовим алергеном. Якщо його використовують як догодовування, воно може спричинити сенсibilізацію організму вже у дитячому віці. Найчастіше молоко є причиною алергійних кишкових розладів і у дорослих. Підвищена чутливість до молока може зберігатись у хворих від кількох місяців до кількох років і навіть упродовж усього життя. Приблизно третина дітей, чутливих до коров'ячого молока, добре переносять козяче молоко. Але при вживанні тривалий час козячого молока мо-

жливий розвиток мегалобластної анемії. З метою профілактики розвитку анемії слід додатково вживати фолієву кислоту. Алергія на коров'яче молоко в основному є хворобою дітей у віці до 2 років, і проявляється вона переважно в перші 2-3 місяці життя. Ця алергія трапляється у 1-3 % у дітей розвинутих країн. Теплова денатурація коров'ячого молока не призводить до втрати алергенних властивостей білків. Хворим, чутливим до термолабільних білкових фракцій (сироватковий альбумін, гаммаглобулін), доцільно вживати кип'ячене молоко. Наявність навіть у невеликій кількості білкових компонентів молока в різних харчових продуктах (сир, масло, шоколад, торти) у сенсibilізованих осіб може теж спричинити алергійні реакції. Цільне молоко спричиняє алергійні реакції частіше, ніж кисле. У випадках алергії на коров'яче молоко тяжкі реакції трапляються рідко, а найчастіше проявом алергії на нього є екзема, особливо у дітей. Кропив'янка як прояв алергії на коров'яче молоко виникає частіше у дітей старшого віку. Можливий також розвиток контактної кропив'янки після контакту із коров'ячим молоком. При цьому на місцях контакту через кілька хвилин розвивається вогнищева еритема і уртикарні елементи, після припинення контакту висипка зникає через кілька годин. Але відомі випадки, коли контактний дерматит від молока розвинувся через 48-72 год після контакту. Рідким проявом алергії на молоко може бути пурпура, частіше тромбоцитопенічна, ніж анафілактоїдна пурпура Шенляйн-Геноха. Припинення вживання молока у цих випадках є дієвим заходом лікування. Діагностика алергії на молоко ґрунтується більше на клінічних даних, ніж на лабораторних дослідженнях.

Риба теж часто спричиняє алергійні реакції негайного типу, а варена риба лише незначно втрачає свої алергенні властивості. Відомо, що одні хворі мають підвищену чутливість до всіх сортів риби, інші — тільки до окремих. Іноді виражену алергійну реакцію спричиняє вживання самої риби, в інших випадках — рибних супів, екстрактів, маринадів, соусів, ікри, риб'ячого жиру тощо. Часто також спостерігають непереносимість м'яса крабів, раків.

Курячі яйця, особливо білок, теж належать до частих харчових алергенів. Круто зварений яєчний білок має меншу алергенну активність, ніж сирий. Іноді люди, сенсibilізовані до курячого яєчного біл-

ка, добре переносять яєчний жовток, куряче м'ясо і бульйон. Треба пам'ятати, що білок курячих яєць міститься в багатьох продуктах (торти, бісквіти, морозиво тощо).

За даними американських авторів, найчастіше виникає алергія на злаки (пшениці, сої, гречки), квасолі, арахісу, горіхів, апельсинів, картоплі, помідорів. Значну алергенність мають дріжджі, фініки, банани, тростининовий цукор.

Харчовими алергенами можуть бути шоколад, какао, натуральна кава, натуральний бджолиний мед, цитрусові, особливо апельсини, рідше мандарини, лимони, персики, абрикоси; гриби, желатин, червоний перець, консервований зелений горошок, морква, суниці, полуниці, чорна смородина.

Сенсибілізація до харчових алергенів, особливо в дитячому віці, частіше виникає не до одного якогось продукту, а до групи споріднених плодів і фруктів, наприклад, до цитрусових (лимони, апельсини, мандарини, грейпфрути та інші), ягід (суниці, полуниці, смородина). Це зумовлено спільністю антигенів, які містяться в споріднених рослинах. Частими харчовими алергенами сповільненого типу є часник і цибуля. Не слід також забувати, що з їжею можуть надходити різні домішки: консерванти, барвники, антибіотики, пестициди, бактерії, яйця глистів, які теж можуть спричинити алергійні реакції.

Невеликі кількості бензоатів і саліцилатів є в бананах, зеленому горошку. Різні харчові добавки можуть бути в карамелі, шоколаді, жувальній гумці, мармеладі, желатині, тортах, печиві, майонезі, маргарині, ікрі, консервах, сирі, вині, розчинній каві, молоці, маслі, простокваші.

Жовтий барвник тартразин, який часто додають до масла, може бути причиною кровотеч, тому що у чутливих осіб він токсично діє на тромбоцити.

Яловичина, як правило, добре переноситься, в тому числі і дітьми з алергією на молоко, тоді як свиняче і коняче м'ясо можуть бути причиною екземи, кропив'янки, пурпури. При алергійних дерматозах краще призначати м'ясо курей і кролів, якщо на нього немає індивідуальної підвищеної чутливості.

При харчовій алергії після вживання будь-якого харчового алергену може розвинути тромбцитопенія з раптовим початком, озно-

бом, гарячкою, кровоточивістю слизових оболонок, геморагічним васкулітом із розповсюдженою шкірною геморагічною пурпурою. Харчові алергени можуть спричинити катаральне чи афтозне ураження порожнини рота (гінгівіт, глосит, стоматит, хейліт). Шкірна сверблячка і екзема навколо анального отвору можуть розвинутися як наслідок харчової алергії. Ми спостерігали хвору, у якої після вживання великої кількості арахісу розвинувся значний набряк в ділянці ануса, анафілактоїдна реакція, які потребували проведення невідкладних заходів (введення адреналіну, кортикостероїдів), а згодом і кропив'янка. Часто кропив'янка і набряк Квінке, спричинені харчовими алергенами, перебігають важко, іноді вони супроводжуються ураженням системи кровообігу (алергійний міокардит) і нервової системи. У дітей проявом харчової алергії може бути строфулюс (дитяча кропив'янка). На екзему хворіє більше 50 % дітей першого року життя, які мають харчову алергію.

При непереносимості материнського молока дітям, хворим на екзему, рекомендують бульйони із яловичини. При ексудативних дерматозах у дітей протипоказаний виноград. Перші ознаки ексудативного діатезу у дітей, які перебувають на грудному вигодовуванні, можуть з'явитись після вживання матір'ю цитрусових, згущеного молока, гострих страв, великої кількості солодошів, введення для підгодовування сумішей, коров'ячого молока, після рецидивної гнійної інфекції, вживання ліків. У дітей з алергійним діатезом найчастіше спостерігають алергію до білків коров'ячого молока, на другому місці — алергію до злаків, рідше до овочів, яловичини. У всіх цих дітей є підвищена чутливість до облігатних алергенів.

У багатьох хворих на atopічний дерматит виявлені позитивні шкірні реакції негайного типу до окремих видів харчових продуктів та імуноглобуліни Е проти них. Але цього недостатньо, щоб визнати atopічний дерматит хворобою, яка спричинена алергією до їжі. Імуноглобулін Е проти яєць, коров'ячого молока знаходять приблизно у 50 % таких хворих, однак вони не впливають на перебіг atopічного дерматиту, а лише свідчать, що ці хворі вже споживали страви із цими продуктами. Тільки у 10 % хворих на atopічний дерматит, особливо у дітей першого року життя, наявність антитіл до харчових продуктів пов'язана із розвитком клінічних проявів atopічного дерматиту. У

таких хворих клінічні симптоми розвиваються через кілька хвилин після вживання відповідних харчових алергенів, причому одночасно в патологічний процес можуть втягуватись й інші органи (блювання, пронос, напади астми тощо). У невеликої кількості хворих на atopічний дерматит харчові алергени спричиняють погіршення шкірного процесу тільки через кілька годин після їх вживання. Деякі продукти (жирне м'ясо, горіхи, арахіс, шоколад, солодоші, продукти моря, що містять йодиди) можуть бути причиною загострення звичайних вугрів. У окремих хворих томати, цитрусові, спеції можуть погіршувати перебіг акне. Поява нової папульозної і пустульозної висипки через 1-3 дні після вживання названих продуктів — звичайний анамнез таких хворих.

Швидкий розвиток загальних алергійних симптомів відразу після вживання їжі поряд із шлунково-кишковими розладами повинні спонукати до роздумів про можливість харчової алергії.

Для гострої аліментарної алергії характерні: раптовий початок після вживання харчового алергену, розвиток загальних алергійних реакцій (гарячка, загальна слабкість, озноб, свербіж шкіри, кропив'янка, набряк Квінке, бронхоспазм, мігрень, поліартралгії та інші), зниження артеріального тиску, сприятливий перебіг процесу впродовж 1-2 днів. При цьому введення адреналіну, глюкокортикостероїдів, антигістамінних препаратів дає швидкий ефект, а вилучення з дієти відповідного харчового алергену попереджує появу гострих алергійних реакцій.

З метою клінічної діагностики харчової алергії доцільно починати спостереження з ведення «харчового» щоденника, надалі із харчового раціону вилучають підозрілі продукти і, нарешті, призначають вживання підозрілих продуктів з метою провокації клінічних проявів харчової алергії. У випадках незрозумілих результатів щоденного спостереження за хворими корисно призначати на 3-4 дні повне голодування із вживанням лужних мінеральних вод і щоденними клізмами.

Щоб з'ясувати **алергологічний анамнез** стосовно харчової алергії, цікавляться впливом на самопочуття вживання різних харчових продуктів:

- хліба (пшеничного і житнього);
- овочів (картоплі, помідорів та інших);

- ягід (полуниць, суниць, малини та інших);
- фруктів (апельсинів, мандаринів, лимонів);
- риби різних сортів, раків, крабів, ікри;
- яєць і яєчних страв;
- молочних продуктів (молока, сметани, сиру);
- м'ясних продуктів;
- меду, шоколаду, горіхів;
- вина, пива, фруктових вод, кави, какао, чаю.

Певне діагностичне значення мають елімінаційна і провокаційна проби.

Елімінаційну пробу застосовують у двох варіантах. Перший — підозрілий продукт вилучають із раціону на 7-10 днів. При цьому у хворих на харчову алергію спостерігають різке зменшення або повне зникнення всіх клінічних симптомів.

Другий — із раціону вилучають найпоширеніші харчові алергени (молоко, яйця, рибу, шоколад, мед, горіхи). Якщо на цій дієті впродовж 3-5 днів різко зменшуються або зникають усі симптоми алергії, то почергово додають продукти, які були вилучені. При рецидиві клінічних ознак роль даного продукту як алергену вважають доведеною. Другий варіант елімінаційної проби застосовують у випадках, коли анамнестично не вдається виявити продукти-алергени.

При проведенні **провокаційних проб** хворі не повинні вживати їжу і ліки напередодні впродовж 5 год, не курити. Перед проведенням провокаційної проби на 4 дні із раціону вилучають підозрілий продукт. Пробу проводять натще. Рекомендують детально записувати всі симптоми до і після вживання їжі кожні 30 хв. Якщо немає симптомів, можна повторити вживання підозрілої їжі через 1-2 год.

При неповному вилученні алергенів у складі різних страв, вдиханні їх запаху (риба, кава тощо) і недостатньому терміні елімінації ці проби можуть дати несправжній негативний результат.

Ми не торкаємось складних методів виявлення харчових алергенів, оскільки вони поки що недоступні для широкого загалу практикуючих лікарів.

Принципи терапії:

- усунення харчових алергенів із раціону, що не завжди можливо, особливо у дітей;

- неспецифічна терапія у гострий період передбачає застосування адреналіну, норадреналіну, глюкокортикостероїдів, антигістамінних препаратів;
- за наявності різних синдромів з боку внутрішніх органів — відповідна симптоматична терапія;
- лікування супровідних хвороб, особливо шлунково-кишкових;
- використання спеціальних дієт, але їх дотримання є обтяжливим для хворих і не завжди можливим.

Для **профілактики** харчової алергії використовують гістаглобулін, фенкарол, астемізол (гісманал), перитол, цинаризин (стугерон), ентеросорбенти, інтал тощо.

ВІТАМІНИ І ШКІРА

Загальновідомо, що вітаміни належать до біологічно активних речовин, які перебувають в організмі у складних взаємовідносинах із мікроелементами, ферментами та іншими речовинами і впливають на всі ланки обміну речовин. Дія вітамінів виражається в прямій чи опосередкованій регуляції, стимулюванні чи сповільненні процесів обміну в клітинах. Звідси стає зрозумілим, що навіть при частковій нестачі вітамінів порушуються окремі ланки обміну речовин, що проявляється зрушеннями функціонального характеру при гіповітамінозах.

Нестача вітамінів в організмі може бути екзогенною (низький вміст вітамінів у їжі, одноманітне харчування неповноцінними продуктами) і ендогенною (незасвоєння організмом вітамінів внаслідок порушення всмоктування у травному каналі як результат різних патологічних станів; при низці патологічних процесів — злоякісні пухлини, спадкові ензимопатії, гіпертиреоз, порушення функції надниркових залоз, підвищена потреба у вітамінах при достатньому вмісті їх у їжі, вплив низької і високої температури, стресові стани, кисневе голодування, вагітність, грудне вигодовування тощо). Частіше трапляється полігіповітаміноз, ознаками якого з боку шкіри і слизових оболонок є блідість обличчя, ціанотичність губ, носа, вух, нігтів, сухість і блідість губ, дерматит калитки, схильність до гноячкових хвороб шкіри, сухість, ламкість і випадання волосся, посмугованість нігтів, тріщини на підшвах, набряки ступень і гомілок.

Гіпервітамінози розвиваються в результаті передозування вітамінів (одномоментне отруєння великими дозами або вживання порівняно великих доз вітамінів впродовж тривалого часу).

Застосування ж вітамінів з лікувальною метою реалізується у двох напрямках: замісна терапія при зниженні вітамінної забезпеченості організму і власне лікувальна дія, обумовлена фармакодинамічними властивостями вітамінів як високоактивних лікарських засобів.

Спочатку охарактеризуємо можливі зміни шкіри при окремих гіповітамінозах і авітамінозах.

ГПОВІТАМІНОЗИ

Вітамін А (ретинол)

Шкіра іноді з жовтим чи сірим відтінком, суха, лущиться, фолікулярний гіперкератоз з утворенням бляшок із остями, що надає шкірі вигляду тертушки або «жаб'ячої» шкіри (фринодерма). Такі зміни локалізуються на сідницях, стегнах і особливо на розгинальних поверхнях рук і ніг (лікть, коліна), де також виникає папульозна висипка, шкіра тут наче припудрена. Папульозна висипка може також з'являтися на передній поверхні стегон і розгинальних поверхнях рук. Папули часто вкриті кірочкою із невеликою заглибиною під нею. На відміну від цинги, фолікуліт при авітамінозі А ніколи не буває геморагічним. У виражених випадках шкіра набуває вигляду риб'ячої луски. Причина цих змін — атрофія сальних залоз і волосяних мішечків, закриття вивідних проток зроговілим епітелієм. Волосся втрачає блиск, передчасно сивіє, легко випадає, нігті стають ламкими. Слизова оболонка рота і губ теж суха, розвивається кольпокератоз, лейкокератотичні стани. На тлі авітамінозу А погано загоюються рани, створюється сприятливий ґрунт для розвитку піодермій, фурункульозу.

Вітамін В₂ (рибофлавін)

Першим проявом недостатності рибофлавіну є ураження губ. Губи бліді, на місці змикання виникає мацерація, епітелій злущується, слизова оболонка стає блискучою і червоною, з'являються тріщини, тобто розвивається хейлоз. Може виникнути ангулярний стоматит (сіро-жовті неболючі папули, тріщини, жовті кірочки, білі поверхневі рубчики). Ангулярний стоматит може також бути ознакою дефіциту і вітаміну В₆. При гіпорибофлавінозі також змінюється слизова оболонка

язика: язик стає зернистим внаслідок збільшення грибоподібних со-сочків, згодом — згладженим, блискучим, набуває пурпурного ко-льору. Хворі відчувають біль і печіння язика, особливо під час вжи-вання їжі. Розвивається себорейна екзема крил носа, носогубних складок, повік, висівкоподібне лущення вушних раковин, дерматит кистей, калитки, вульви, заднього проходу, сухий сверблячий вагініт, койлоніхія, тріщини біля нігтів, лейкокератоз. В2-гіповітаміноз часто супроводжується дефіцитом нікотинової і пантотенової кислот, віта-міну В6. Це важливо враховувати при призначенні лікування таких станів.

Вітамін В₆ (піридоксин)

Дефіцит цього вітаміну у людей трапляється рідко. З боку шкіри можливий розвиток себорейного дерматиту носогубних складок, над бровами, навколо очей, хейлозу, ангулярного стоматиту, глоситу, ало-пеції, виразкових процесів, у вагітних може розвиватись токсикоз. Недостатність вітаміну можуть спостерігати при тривалому пригні-ченні антибіотиками кишкової флори.

Вітамін РР

(вітамін В₃, нікотинова кислота)

У випадках гіповітамінозу цього вітаміну зміни шкіри спостеріга-ють переважно на відкритих ділянках і ділянках тертя (калитка, пі-дошви). Спочатку розвивається гіперемія, згодом буро-коричнева пігментація. Шкіра стає зморшкуватою, шорсткою.

При дефіциті вітаміну РР класичним вважають розвиток гострої чи хронічної пелагри із симптомами дерматиту, діареї, деменції. Шкі-рні прояви (дерматит) спостерігають майже у всіх хворих на пелагру. Спочатку на відкритих ділянках, а згодом і на закритих, з'являються невеликі круглі червоні плями. В цих ділянках хворий відчуває печін-ня і напруження. Згодом плями темніють. Через 3-5 днів після розви-тку еритеми можуть виникати бульозні елементи, згодом — ерозії, тріщини і навіть виразки. Часто на місці еритеми шкіра стає сухою, шорсткою, бурого кольору зі світлими смугами на місці розчухів. Еритема симетрична, часто на відкритих ділянках (пелагрозні рука-вички, панчохи, комірць Казаля). У хворих на гостру пелагру зміни шкіри кистей і обличчя спостерігаються в 100 % випадків, шиї — 29 %, ступень — 4 %, інших ділянок — 3,3 %.

У хронічних випадках симптоми розвиваються поступово, загострюються навесні. Крім інших симптомів (апатія, погіршення пам'яті, поганий апетит, печіння язика, проноси, загальмованість), спостерігають маскоподібність обличчя. Шкіра суха, шорстка, особливо в ділянці талії, живота, розгинальних поверхонь кінцівок. Провідною ознакою є гіперкератоз, вираженість і поширеність якого різна. Послідовність у частоті розвитку гіперкератозу така: ліктьові й колінні суглоби, міжфалангові суглоби, сідниці, долоні і підшви, щоки, вушні раковини, спинка і крила носа. Буро-коричнева пігментація шкіри менше виражена, ніж при гострій пелагрі. Язик набряклий, збільшений, з відбитками зубів на бокових поверхнях, сосочки згладжені або їх немає (полірований язик), колір яскраво-червоний, іноді червоний тільки кінчик і краї язика. Згодом язик може набути вигляду зморшкуватого із поперечними тріщинами. Деякі дослідники вважають, що найбільш ранніми симптомами пелагри є слинотеча, глосит, стоматит. Перебіг хвороби хронічний, хвилеподібний із загостренням у весняно-літній період. Провокувати розвиток пелагри можуть ізоніазид, меркаптопурин та інші ліки. Треба також згадати, що при одноразовому введенні великих доз нікотинової кислоти розвивається виражена гіперемія обличчя, свербіж і відчуття печіння шкіри (феномен спалаху). Подібні симптоми можуть також виникати при вживанні звичайних лікувальних доз нікотинової кислоти чи її препаратів (ксантинолу нікотинат, теонікол) натще, що лякає хворих. Тому хворим потрібно повідомляти про можливість розвитку подібних симптомів, а препарати нікотинової кислоти призначати після вживання їжі.

Вітамін Н (біотин, антисеборейний вітамін)

Недостатність цього вітаміну може розвинути у людини внаслідок споживання великої кількості яєчного білка (10 і більше сирих яєць на день), який містить глікопротеїд авідин, що є інгібітором всмоктування біотину. Він зв'язує біотин у кишках, внаслідок чого утворюється авідинобіотиновий комплекс, який не всмоктується, тому що не розщеплюється кишковими ферментами. Ще одна можлива причина гіповітамінозу біотину — вживання великих доз сульфаніламідів, які припиняють ентеральний синтез біотину. У випадках гіпо- чи авітамінозу розвиваються ознаки поширеного себорейного дерматиту. Шкіра стає сухою, спостерігають висівкоподібне лущення, атро-

фію сосочків язика, розвиток так званого географічного язика, сухість і блідість слизових оболонок, порідіння волосся, рідко — ексфолювативні еритродермії.

Вітамін Р

При недостатності цього вітаміну порушується проникність капілярів і на шкірі з'являються геморагії (петехії), розвиток яких часто обмежується волосяними мішечками, особливо на місцях тиску.

Вітамін С (аскорбінова кислота)

Зміни шкіри — один із ранніх симптомів С-гіповітамінозу. Шкіра бліда, згодом брудно-сіра, навіть темна і нагадує забарвлення шкіри при Аддісоновій хворобі, лущиться. Ясна набряклі, на них утворюється синя облямівка, кровоточать. Спонтанно можуть виникати точкові крововиливи в шкіру, в основному нижніх кінцівок. Петехії виникають і в тих місцях, де волосся довге, жорстке і більше третя до одежі. При більш вираженому дефіциті вітаміну С спостерігають помірний ціаноз губ, щік, слизової оболонки рота, сухість шкіри, шорсткість, ділянки висівкоподібного лущення, невелику набряклість гомілок і ступень. Якщо ж розвивається початкова стадія цинги, то поряд із іншими симптомами з'являється геморагічна висипка на нижніх кінцівках, передпліччях, стегнах, сідницях. У розвинутій стадії цинги є значна кровоточивість ясен, крововиливи у підшкірну клітковину, м'язи, суглоби.

Вітамін В₅ (пантотенова кислота)

Недостатність цього вітаміну у людини трапляється дуже рідко. Симптоматика гіповітамінозу: «печіння у ступнях», яке розвивається поступово і проявляється поколюванням і онімінням у пальцях ніг, згодом болі стають пекучими, особливо вночі; часті акропарестезії, можуть спостерігати еритему і легку ціанотичність шкіри нижніх кінцівок, насамперед ступень.

Вітамін В_с (фолієва кислота)

Авітаміноз фолієвої кислоти характеризується розвитком глоситу, стоматиту, хейлозу, з'являються тріщини і виразки на слизовій оболонці язика, гіперкератоз.

З метою ліквідації дефіциту вітамінів хворим доцільно призначати приблизно в 1,5-2 рази більші дози вітамінів, ніж добова потреба.

У випадках передозування вітамінів розвивається гіпервітаміноз.

ГІПЕРВІТАМІНОЗИ

Вітамін А

На другий день після отруєння великими дозами вітаміну А з'являється поширена висипка, яка охоплює різні ділянки тіла з наступним пластинчастим лущенням, починаючи з обличчя, в окремих випадках епідерміс злущується у вигляді рукавичок. У дітей гострий гіпервітаміноз А, крім інших симптомів, теж проявляється плямистою висипкою на шкірі, петехіями на слизовій оболонці рота, кон'юнктиві. Всі симптоми зазнають зворотного розвитку впродовж 1-2 діб після припинення вживання вітаміну А.

Хронічний гіпервітаміноз А може розвинути при вживанні щоденно 200-600 МО вітаміну А впродовж 1-2 років. Він, крім інших загальних симптомів, характеризується випаданням волосся, сухістю і пігментацією шкіри, ангулярним стоматитом, підвищеною пітливістю, появою петехій. Можливий розвиток жовтого забарвлення шкіри долонь і підшов, сверблячки, себорейної висипки, кровоточивості слизової оболонки рота. У дітей при хронічному гіпервітамінозі А волосся стає грубим і випадає, розвивається себорейний дерматит, тріщини, кровоточивість слизових оболонок губ, набряк нижніх кінцівок.

Після припинення введення вітаміну А прояви гіпервітамінозу проходять самі, з метою прискорення регресу цих явищ можна призначити антагоніст вітаміну А — тироксин. Токсичну дію вітаміну А зменшує вживання вітаміну D₃ і аскорбінової кислоти.

Вітамін D₃

При хронічному отруєнні вітаміном D₃ шкіра стає сухою, лущиться, набуває сірувато-жовтого кольору, з'являються гноячкові елементи, вугри. При гострому отруєнні цим вітаміном на шкірі передпліч, гомілок, ступень можуть з'являтися множинні петехії.

Вітамін B₁₅

Характеризується розвитком диспепсичних явищ, набряку нижніх кінцівок, еритеми на шкірі, що нагадує еритему після введення нікотинової кислоти. Ці зміни зникають після припинення вживання вітаміну.

Фолієва кислота

Розвивається при вживанні великих доз (100 мг); виникають симптоми, які нагадують отруєння: за грудинні болі, тахікардія, можливий розвиток плямисто-папульозної висипки.

Вітамін В₆

Може розвинути у результаті тривалого введення великих доз вітаміну. Вже на ранніх стадіях гіпервітамінозу можуть спостерігати шкірну висипку, корчі, запаморочення.

МОЖЛИВІ УСКЛАДНЕННЯ ВІТАМІНОТЕРАПІЇ

При парентеральному введенні вітамінів, особливо тіаміну, вітамінів В₆ і В₁₂, у хворих можуть виникати алергійні реакції, які розвиваються через кілька секунд або хвилин (негайна реакція) до кількох годин (сповільнена реакція). Такі реакції можуть спостерігати при першому введенні препаратів і на 4, 7, 15 день введення. Вони можуть виникати при відновленні лікування після короточасної чи тривалої (до 8 місяців) перерви.

У тяжких випадках алергійних реакцій на тіамін (вітамін В₁) виникає озноб, відчуття жару, часто задишка. Оніміння рук і ніг швидко змінюється печінням і свербіжем шкіри в окремих ділянках, яка згодом може набувати універсального характеру. Найбільш постійною ознакою є еритема на шкірі, кропив'янка різної поширеності, спостерігають ангіоневротичні набряки, особливо в ділянці верхньої губи. Розвивається біль в епігастрії, раптовий біль у ділянці серця, стискаючі болі в грудях, головний біль, але непритомність спостерігають рідко. У надзвичайно тяжких випадках — запаморочення, потемніння в очах, іноді тимчасова сліпота із затьмаренням. Можуть спостерігати ціаноз, корчі, розлади дихання, ниткоподібний пульс, ослаблені тони серця, тахікардію, різко знижений артеріальний тиск.

Як алергійні реакції на введення тіаміну описані також закладеність носа, болі внизу живота, блювання, пронос, посилена пітливість та інші. Подібні стани короточасні. Описані також напади бронхіальної астми після введення тіаміну, в цих випадках спостерігають різко позитивну шкірну пробу (папула до 2 см діаметром), в крові — еозинофілію. Виявляють загострення ревматичного процесу після парентерального застосування цього вітаміну. На місці підшкірного введення можуть спостерігати набряк і еритему. Препарати рибофлавіну малотоксичні і добре переносяться, але великі дози можуть спричинити закупорення каналців нефронів, оскільки препарат погано розчиняється.

Пантотенат кальцію не має побічної дії.

При підвищеній чутливості до пангамату кальцію можуть спостерігати значні набряки гомілок, ступень, стійкий червоний дермографізм, гіпергідроз, тремор пальців рук.

У випадках тривалого призначення великих доз нікотинової кислоти можливий розвиток жирової дистрофії печінки.

Вітамін В12 може спричинити посилення больового синдрому, почастищення нападів стенокардії, зниження функції щитоподібної залози, можливий розвиток кропив'янки, набряку Квінке.

Вітамін Р не спричиняє побічних явищ.

У цьому розділі ми охарактеризували тільки зміни шкіри і слизових оболонок при порушенні обміну вітамінів і не торкалися питань впливу цих станів на внутрішні органи.

СИМПТОМИ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ В ОРГАНІЗМІ

Причинами дефіциту цинку в організмі можуть бути: недостатнє всмоктування з їжею, екзогенне порушення всмоктування у зв'язку з утворенням комплексів цинку з ліками, ендогенне порушення всмоктування (ентеропатичний акродерматит), хвороба Крона, виразковий коліт, недостатня функція підшлункової залози, стан після резекції шлунка і кишок.

Цинк входить до складу багатьох ферментів, токоферолу, при дефіциті цинку знижується фагоцитарна активність макрофагів, стійкість до інфекційних хвороб, синтез білка, рівень імуноглобулінів А і М, гальмується проліферація лімфоцитів і моноцитів.

Кардинальні симптоми дефіциту цинку спостерігають на шкірі й волоссі.

Латентна недостатність цинку: шкіра суха, шорстка, акнеподібні фолікуліти на грудях і спині.

Виражена хронічна недостатність цинку: постійні екзематозні бляшки на шкірі кистей, ступень, навколо природних отворів, алопеція (випадання волосся), посмугованість нігтів, жорстке і блискуче волосся, навколо рота — множинні рубці, пароніхії, олігомімія.

Ентеропатичний акродерматит у дітей (природжена патологія): висипка на кистях, ступень, навколо природних отворів, у складках, на сідницях, колінах, ліктьових згинах, обличчі, потилиці, геніта-

ліях у вигляді еритемних, везико-бульозних, пустульозних, кірочкових елементів, які зливаються у вогнища неправильної форми з вологою ерозивною поверхнею або лущенням, з чіткими контурами. Розвиваються блефарит, алопеція, стоматит, глосит, пароніхії, дистрофія нігтів, проноси, анорексія, гастрит, апатія, млявість, дратівливість, статевий недорозвиток, порушення зору, діти відстають у фізичному і психічному розвитку.

Лікувальне застосування препаратів цинку (таблетки цинктерал із вмістом цинку сульфату 0,125 г, що відповідає 45 мг цинку) в дерматології:

1. Випадання волосся.
2. Ентеропатичний акродерматит.
3. У комплексній терапії виразок.
4. Акродерматитоподібні синдроми.
5. Звичайні пустульозні та конглобатні вугри.
6. Генералізований свербіж шкіри після припинення довготривалої кортикостероїдної терапії.
7. Васкуліти шкіри.

МОЖЛИВІ ШКІРНІ ОЗНАКИ СИДЕРОПЕНІЇ (ЗНИЖЕННЯ ВМІСТУ ЗАЛІЗА В КРОВІ)

Перераховані нижче симптоми можуть спонукати лікаря запідозрити сидеропенію і спрямувати обстеження та лікування у правильному напрямку.

1. Потоншення шкіри, тріщини на кінчиках пальців рук.
2. Сквамозний хейлоз: постійна сухість і лущення губ, тріщини в кутиках рота.
3. Атрофічний глосит і стоматит: атрофія сосочків на кінчику язика і червона слизова оболонка рота.
4. Дифузне випадання волосся.
5. Передчасне посивіння волосся.
6. Еритема в пахово-стегнових складках і статевих губ у жінок.
7. Сверблячка вульви і ануса.
8. Блискучі сверблячі плями на шкірі.
9. Койлоніхія — нігті стоншені і мають блюдцеподібну форму (увігнуті в центрі).

10. Повздовжна і поперечна посмугованість нігтів.
11. Ламкість нігтів.

МОЖЛИВІ ШКІРНІ СТИГМИ НАРКОМАНІЇ

1. Рубці атрофічні, гіпертрофічні, гіпо- і гіперпігментовані на місці введення наркотиків.
2. Фіксовані еритеми на шкірі.
3. Чорний псевдоакантоз (папілярно-пігментна дистрофія шкіри).
4. Меланоз (гіперпігментація) відкритих ділянок шкіри.
5. Пігментація на місцях часто застосовуваного джгута при внутрішньовенному введенні наркотиків.
6. Свербіж шкіри, екскоріації (розчухи).
7. Абсцеси на місцях введення наркотиків.
8. Некротичний ангіт.
9. Хейліт (запалення слизової оболонки губ) при вживанні наркотиків per os.
10. Нориці.
11. Кропив'янка.
12. Бульозна висипка на місці ін'єкцій наркотиків.
13. Хронічна лімфедема верхніх кінцівок.
14. Жовтяниця.
15. Анасарка (набряк) шкіри.
16. Гіперемія обличчя.

3.2. ФІЗІОЛОГІЯ І ШКІРА

МЕНСТРУАЦІЯ І ШКІРА

Період менструації теж супроводжується змінами в гормональному балансі організму, що може спричинити низку тимчасових змін на шкірі, а також провокувати загострення окремих хвороб. Про це необхідно інформувати хворих. Наводимо можливий спектр змін на шкірі:

1. Дисменорейний симетричний дерматит Матценаура-Полланда. На обличчі, а згодом і на інших ділянках, виникають симетричні, ери-

темно-уртикарні, папульозні, іноді везикульозні сверблячі елементи, можуть розвиватись мокнучі, вкриті кірочками вогнища, після регресу яких залишається гіперпігментація; під час вагітності дерматит може регресувати.

2. Скарлатиноподібна менструальна еритема.

3. Менструальна дисхромія (зміни пігментації шкіри обличчя).

4. Гіпергідроз (посилена пітливість) долонь.

5. Під час менструації або перед нею можуть загострюватись чи рецидивувати простий герпес, звичайні вугри, вузлувата еритема, хвороба Фокс-Фордайса.

В таких випадках ефективними лікувальними засобами можуть бути гормональні контрацептивні таблетки.

ВАГІТНІСТЬ І ШКІРА

Загальновідомо, що вагітність супроводжується значними змінами гормонального профілю організму і в результаті цього може розвинути ціла низка патологічних змін на шкірі, які регресують після пологів, що є вагомим доказом їхнього патогенетичного зв'язку із вагітністю. Наведений нижче спектр патології з боку шкіри не обов'язково супроводжує вагітність, та ще й у повному його об'ємі. Правильна інтерпретація цих змін дозволяє компетентно інформувати вагітних жінок про зв'язок цієї патології із вагітністю і її зворотний розвиток після пологів. Можливі зміни шкіри:

1. Дисхромії: гіперпігментація шкіри обличчя (хлоазма), статевих органів, сосків грудних залоз, складок долонь тощо.

2. Свербіж шкіри.

3. Еритема долонь, що супроводжується телеангіектазіями на обличчі, грудях.

4. Папульозний дерматит вагітних (поліморфний дерматоз вагітних): у 76 % випадків спостерігається під час першої вагітності і розвивається за 1-2 тижні до пологів, регресуючи впродовж 7-10 днів після них. Хворі скаржаться на сверблячку в ділянці живота, стегон, сідниць, рідше — в інших ділянках. Виникають червоні папули 1-3 мм діаметром, швидко зливаються, утворюючи бляшки, що нагадують уртикарні елементи, на поверхні яких у 40 % хворих спостерігаються

везикули. Окремі елементи нагадують мішень. Лікують кортикостероїдними мазями сильної дії, в тяжких випадках — преднізолон всередину (10-40 мг/добу).

5. Кропив'янка.

6. Автоімунний прогестероновий дерматит.

7. Атрофічні смуги вагітних в ділянці живота, стегон.

8. Гірсутизм (посилений ріст волосся).

9. Гіперпластичний гінгівіт.

10. Фіброзні молюски.

11. Вагітність сприятливо впливає на перебіг таких хвороб: Фокс-Фордайса, гнійний гідраденіт, псоріаз (до 50%), саркоїдоз, atopічний дерматит (не у всіх випадках).

12. Герпетиформне імпетиго.

13. Герпес вагітних.

Герпетиформне імпетиго — тяжка рецидивна хвороба, пов'язана з вагітністю і пологамі, яка характеризується появою спочатку в складках на запальній набряклій основі дрібних пустул, згодом утворюються кільцеподібні фігури. Загальний стан хворих важкий, гарячка, можливі ураження нервової системи, серця, суглобів, нирок. Вагітність може закінчитись абортom чи народженням мертвої дитини і навіть смертю вагітної, при тяжкому перебігу показано переривання вагітності. Існує погляд, що герпетиформне імпетиго — це різновид пустульозного псоріазу. Хворобу слід диференціювати із герпесом вагітних, субкорнеальним пустульозним дерматозом Снеддона-Вількінсона, герпетиформним дерматитом Дюрінга. З лікувальною метою використовують ампіцилін, вітамін Д3, піридоксальфосфат, кортикостероїди.

Герпес вагітних трапляється рідко і пов'язаний із гормональними зрушеннями, обумовленими вагітністю. Незважаючи на таку назву, не має ніякого стосунку до герпетичної інфекції. Частіше хворіють жінки під час першої вагітності (на 28-40 тижні вагітності), рідше — під час другої. При наступних вагітностях рецидиви виникають в більш ранні строки. Дерматоз може розвинути в післяпологовому періоді, особливо при відновленні менструацій, після абортu, а також на тлі лікування прогестероном. Хвороба проявляється висипкою на шкірі кінцівок (крім долонь і підшов) і тулуба (слизові оболонки і

обличчя уражаються рідко) у вигляді еритемо-уртикарних і папульозно-уртикарних елементів, везикул і бульозних елементів на еритемному тлі. Частина вогнищ набуває поліциклічних і гирляндоподібних контурів. Кількість висипань поступово збільшується і може розвинути еритродермія. Везикули можуть зливатись, утворюючи бульозні елементи, іноді з гнійним і геморагічним вмістом. Після регресу висипки залишається пігментація. Хвороба супроводжується значною сверблячкою, яка посилюється в період появи нових елементів. Загальний стан може бути не порушеним або тяжким: гарячка, диспепсія, запори, безсоння, невралгічні болі, альбумінурія. В крові і вмісті бульозних елементів — еозинофілія. Висипка у більшості хворих зникає в строки від 3 днів до 2 місяців після пологів. Прогноз для матері в більшості випадків сприятливий, хоча можливий і летальний наслідок. Приблизно половина вагітностей закінчуються народженням мертвого плода, передчасними пологами, народженням дебільних дітей. Описані випадки, коли висипка продовжувала з'являтися впродовж 6 місяців і навіть 11 років після пологів, загострюючись під час менструацій. У випадках легкого перебігу хвороби можна обмежитись місцевими аплікаціями кортикостероїдних мазей, при тяжкому перебігу застосовують кортикостероїди всередину (40 мг преднізолону на добу), в окремих хворих досягали добрих результатів лікуванням вітаміном В6 дозою 50-300 мг/добу.

МЕНОПАУЗА І ШКІРА

На тлі менопаузи можуть спостерігати такі варіанти ураження шкіри і слизових оболонок:

1. Свербіж вульви.
2. Крауроз вульви: сухість, склероз, атрофію, атрезію статевих губ, клітора, блідість тканин, телеангіектазії, лейкоплакії, сухі атрофічні ділянки, сверблячку, розчухи, екзематизацію, можливе переродження у рак.
3. Клімактеричний гіпергідроз (посилене потіння).
4. Лейкоплакії.
5. Універсальний свербіж шкіри.
6. Посивіння волосся на скронях.

7. Клімактерична дисхромія (ділянки гіпо- і гіперпигментації шкіри).
8. Періодична еритема на обличчі, шиї, грудях.
9. Перехідні набряки на кінцівках і обличчі.
10. Клімактерична пурпура.
11. Клімактерична долонно-підшовна кератодермія (синдром Хакстгаузена).

Долонно-підшовна кератодермія розвивається в окремих осіб у клімактеричний період на тлі дефіциту естрогенів і характеризується такими ознаками:

- гіперкератоз долонь і підшов, частіше на місцях тиску і тертя;
- еритема, яка може переходити на бокові поверхні долонь і підшов;
- глибокі болючі тріщини;
- відчуття сухості і сверблячки.

В процесі діагностики враховують вік, наявність інших симптомів патологічного клімаксу: артеріальної гіпертензії, збільшення маси тіла, неврозоподібних станів, приливів, ознобів, підвищеної пітливості, запаморочень, болей в суглобах тощо. Диференційну діагностику проводять з псоріазом, руброфітією, роговою екземою. В комплексному лікуванні використовують ксантинолу нікотинат, андекалін, вітаміни А, Е, клімактоплан, транквілізатори, місцево – бетасалік, преднікарб, бетакарб.

4.1. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА АКТИВНИХ ЗАРАЗНИХ ПРОЯВІВ СИФІЛІСУ

Оскільки чинне законодавство в Україні забороняє сімейним лікарям займатися лікуванням сифілітичної інфекції з огляду на неможливість в подальшому диспансеризації цих хворих з відповідним серологічним обстеженням, то ставиться тільки питання своєчасної діагностики, виявлення хворих на сифіліс. З цих міркувань автори вважали за необхідне викласти тільки диференційну діагностику заразних активних проявів сифілісу.

Твердий шанкр – прояв первинного сифілісу, який виникає на місці заглиблення блідої трепонеми в середньому через 3-4 тижні після зараження (можливий діапазон інкубаційного періоду 10-90 днів).

Твердий шанкр – це ерозія, рідше виразка найчастіше розміщена на статевих органах, круглої чи овальної форми з чіткими границями без запальних явищ навколо, кольору свіжого м'яса, на поверхні незначні серозні виділення, в основі ущільнення різної вираженості, неболюча, дно рівне, блискуче, наче лаковане, іноді набуває вигляду блюдечка із дещо піднятими краями (фото 117). Окрім типових твердих шанкрів трапляються інші клінічні різновиди:

1. Множинні шанкри.
2. Карликовий шанкр діаметром 1-2 мм, малопомітний.
3. «Опіковий» шанкр займає значну площу і локалізується на тілі статевого члена.
4. Шанкр із жовтуватим нальотом на поверхні кольору “старого сала”.
5. Гіпертрофічний шанкр із значним розростанням тканин, нагадує пухлину.
6. Кірочковий шанкр, поверхня якого вкрита кірочкою.
7. Шанкр, що нагадує відбитки, на дотикових поверхнях.
8. Шанкр у вигляді тріщини (кутики рота, очей).

9. Индуративний набряк (атиповий шанкр): уражена ділянка набрякла, щільна, ямка при натискуванні не залишається, колір шкіри не змінений, болочості нема; цей набряк може супроводжувати шанкр, а може бути своєрідним еквівалентом типового шанкру, який виявити не вдається.

10. Екстрагенітальні шанкри, тобто такі, які розміщуються поза статевими органами: тверді шанкри губ, в кутиках рота, ока, ерозивні чи виразкові шанкри на мигдаликах, шанкр-амігдаліт (збільшений, щільний один мигдалик без наявності ерозії чи виразки), шанкр язика, пальців рук, молочної залози. Парагенітальними називають шанкри в ділянці лона, внутрішніх поверхонь стегон.

Можливі ускладнення твердого шанкру: баланіт, баланопостит, вульвіт, вульвовагініт, фімоз, парафімоз, гангренізація, фагеденізм.

Можливі докази сифілітичного характеру ураження.

Клінічні: випадковий статевий контакт у попередні 10-90 днів, наявність регіонарного (супровідного) склераденіту (бубону) – це збільшений, щільний, неболочий, рухомий, не з'єднаний із підлеглими тканинами лімфовузол, що не нагноюється, виникає на 7-8 день після появи шанкру.

Лабораторні: виявлення в темному полі зору блідої трепонеми в серозній рідині з поверхні шанкру, позитивна реакція імунофлуоресценції (РІФ), позитивна реакція Вассермана після 2-4 тижнів існування шанкру, у перші ж 2-4 тижні вона негативна (первинний серонегативний сифіліс).

Диференційний діагноз твердого шанкру:

1. Везикулярний герпетичний дерматит (простий герпес): печіння, свербіж, біль, згруповані везикули на тлі набряку, еритеми, ерозії, немає склераденіту, рецидиви в анамнезі, відсутні бліди трепонеми на поверхні ерозій, негативні серореакції.

2. Шанкриформна піодермія дуже подібна до твердого шанкру, остаточно питання вирішує відсутність блідох трепонем при кількісному дослідженні, негативні серологічні реакції.

3. Коростяна ектима розвивається як ускладнення корости внаслідок розчухів на геніталіях: глибока пустула на гіперерованій основі, виразка, кірочка, гній, болочість, наявні симптоми корости, немає блідох трепонем, негативні серологічні реакції.

4. Травматичні ерозії часто мають лінійну форму, болючі, на запальній основі, швидко гояться при застосуванні примочок із фізіологічного розчину, нема трепонем, негативні серологічні реакції.

5. Банальні тріщини в ділянці ануса болючі, тривалий перебіг, схильні до рецидивів, немає трепонем, негативні серологічні реакції.

Рідко доводиться диференціювати із епітеліомою, еритроплазією Кейра (враховують вік) і надзвичайна рідкість гонококові, трихомонадні, дифтерійні, туберкульозні виразки на геніталіях.

Регіонарний склераденіт диференціюють із банальним лімфаденітом: болючий, може нагноюватись і проривати, тоді він з'єднаний із навколишніми тканинами, шкіра гіперміювана, немає шанкру, негативні серологічні реакції; рідше із паховою грижею (м'яка, вправляється).

Фімоz, парафімоz, що розвивається як ускладнення твердого шанкру, диференціюють із такими ж ускладненнями як наслідок інших причин (гонококова трихомонадна інфекція, як результат подразнення чи запалення, спричинених місцевим застосуванням ліків тощо).

Сифілітична розеола (плямистий сифілід) виникає у вторинному періоді сифілісу. Це червоні плями, запального характеру діаметром 0,5-1,0 см, не підвищуються над рівнем шкіри, не луцаться, не зливаються, не супроводжуються суб'єктивними відчуттями, локалізуються переважно на бокових поверхнях грудей, животі, згинальних поверхнях верхніх кінцівок, спині, зникають при діаскопії. Елементи висипки з'являються поступово по 10-20 впродовж доби і через 7-10 днів досягають повного розвитку, тому колір окремих елементів коливається від рожево-червоного до жовто-бурого, висипка симетрична (фото 118). Одночасно може бути твердий шанкр або його залишки (сифіліс вторинний свіжий) рубець, склераденіт, серологічні реакції позитивні.

Диференційний діагноз сифілітичної розеоли

1. Дерматити, спричинені речовинами (найчастіше ліками), прийнятими всередину (токсикодермії): в анамнезі вживання ліків, гострий перебіг, висипка яскрава, схильна до злиття, особливо у складках, лущення, супроводжується відчуттям печіння, сверблячки, немає шанкру чи його залишків, склераденіту, негативні серологічні реакції.

2. Рожевий пітиріаз: наявність «материнської бляшки» (медальйону), лущення, іноді свербіж, немає залишків шанкру, склераденіту, перебіг 5-6 тижнів, негативні серологічні реакції.

3. Різнокольоровий пітиріаз: плями незапальні, різного кольору, схильні до злиття, на поверхні висівкоподібне лущення, позитивна йодна проба, симптом «стружки», немає залишків шанкру, склераденіту, негативні серологічні реакції.

4. Сині плями на місцях укусів лобкових вошей: свербіж, не зникають при діаскопії, в центрі є геморагічна крапка, розміщуються поряд із лоном, на стегнах, наявні воші, немає залишків шанкру, склераденіту, негативні серологічні реакції.

5. Плямиста висипка при інфекційних хворобах (тифи, кір, краснуха, сальмонельоз, скарлатина, лептоспіроз, грип, мононуклеоз, ерсиніоз, сепсис): наявна гарячка, загальна симптоматика, катальні явища тощо, відповідні лабораторні дані, немає залишків шанкру, склераденіту, негативні серологічні реакції.

Папульозні (вузликіві) сифіліди виникають через 1-2 тижні після появи розеоли. Вони бувають різні за клінічною характеристикою. Найчастіше трапляються лентикулярні сифілітичні папули, гіпертрофічні (широкі кондиломи), ерозивні, папули долонь і підонів, рідше – нумулярні, коримбіформні, рагадиформні, себорейні, псоріазоподібні тощо.

Лентикулярні сифілітичні папули щільні, чітко відмежовані, без запального віночка навколо, мідно-червоного кольору із жовтим або синюшним відтінком і з гладенькою поверхнею, на якій через 1-1,5 місяці формується невеличка лусочка, центральна частина якої відшаровується і по периферії залишається облямівка підритого рогового шару епідермісу (комірець Біетта), а при натискуванні зондом на вузлик виникає біль (симптом Ядассона); у випадках рецидивуючого сифілісу папули схильні до групування, утворення дуг, кілець, фігурних елементів (фото 119).

Дифдіагноз із червоним плоским лишаям: полігональні, блискучі іноді із синюшно-фіолетовим відтінком, пупкоподібне втягнення в центрі, сітка Уікхема, свербіж, негативні серологічні реакції.

Гіпертрофічні сифілітичні папули (широкі кондиломи) локалізуються переважно на статевих органах, в анальній ділянці, на

шкірі калитки, промежини, складок, діаметром 0,5 см і більше, чітко відмежований, значно підвищуються над рівнем шкіри, схильні до групування і злиття, утворення великих бляшок, мають широку основу, поверхня рівна або дещо горбиста, часто мацерована, щільні, колір синюшний, бурий, на поверхні є велика кількість трепонем, тому вони дуже заразні (фото 120).

Дифдіагноз із аногенітальними бородавками (гострокінцеві кондиломи) вірусної етіології: у вигляді сосочкоподібних розростань червоного кольору, м'які, на тоненькій ніжці, поверхня часточкова (як цвітна капуста), без суб'єктивних відчуттів, на поверхні немає трепонем, серологічні реакції негативні.

Ерозивні (мокнучі) папули: щільні вузлики негостро запального характеру 2-5 мм діаметром з чіткими контурами, червоного кольору із вологою ерозивною поверхнею, на поверхні велика кількість трепонем, тому вони дуже заразні.

Дифдіагноз із простим герпесом: раптовий початок, свербіж, біль, на гіперміюваній набряклій основі згруповані везикули, ерозії, основа м'яка, схильні до загоєння впродовж 7-10 днів, на поверхні ерозій немає трепонем, негативні серологічні реакції.

Пустульозні сифіліди трапляються рідко, у вторинному періоді сифілісу клінічно подібні до відповідних форм піодермій: в результаті часткового розпаду папульозних елементів (інфільтрату) утворюються жовто-коричневі кірочки із наступним можливим формуванням рубчиків, навколо немає запальних явищ (фото 121). Нема також гною і суб'єктивних відчуттів, негативні серологічні реакції, що і відрізняє їх від справжніх піодермічних процесів. Розрізняють такі пустульозні сифіліди: вугреподібний (сифілітичні вугри), сифілітичне імпетиго, сифілітична ектима, сифілітична рупія (пошарова кірочка), віспоподібний сифілід.

Сифілітична алопеція (випадання волосся) теж розвивається у вторинному періоді сифілісу і може бути єдиним його проявом у цьому періоді. Характерним є раптовий, несподіваний початок і швидке прогресування алопеції, шкіра не змінена, не лущиться, суб'єктивних відчуттів нема, ріст волосся відновлюється через 1-2 місяці після початку специфічної терапії. Виділяють **дифузну сифілітичну алопецію** (фото 122) із посиленим випаданням волосся рівномірно на всій голові, її треба диференціювати із дифузними алопеціями ін-

шого походження (токсичні впливи у тому числі і ліків, сидеропенія, тяжкі загальні хвороби тощо), вирішальним є серологічне обстеження на сифіліс.

Дрібновогнищева сифілітична алопеція найчастіше уражає ділянки скронь, тім'яну та потиличну ділянки, вогнищ багато, вони невеликі. Не схильні до периферійного росту і злиття, у вогнищах випадає не все волосся, тому є значне його порідіння і уражені ділянки мають вигляд хутра, ушкодженого міллю, шкіра не змінена, лущення і суб'єктивних відчуттів нема, серологічні реакції на сифіліс позитивні.

Дифдіагноз із гніздовою алопецією: у більшості випадків вогнищ облісіння мало, вони великі, колоподібні, чітко відмежовані, у вогнищах випадає все волосся, у стадії прогресування по периферії вогнищ є зона розхитаного волосся, яке легко і безболісно висмикується пучками, шкіра натягнута, блискуча, не гіперемійована, лущення і суб'єктивних скарг нема, серологічні реакції негативні.

Пігментний сифілід (сифілітична лейкодерма) – це пізній прояв вторинного сифілісу, трапляється рідко, розвивається через 5-8 місяців після зараження, у 90 % випадків локалізується на шкірі шиї («намісто Венери»), рідше в ділянці плечового пояса, попереку, живота. На тлі помірної гіперпігментації утворюються білі (гіпохромні) плями різних розмірів і конфігурації (форми – плямиста, у вигляді мережива, мармурова), вогнища не супроводжуються запальними явищами, не лущаться. Не спричиняють суб'єктивних відчуттів.

Дифдіагноз із різнокольоровим пітиріазом, точніше із псевдолейкодермою, яка залишається на місцях висипки різнокольорового пітиріазу: плями незапальні, різного кольору, схильні до злиття, на поверхні висівкоподібне лущення. Позитивна йодна проба, симптом «стружки», негативні серологічні реакції.

Сифілітичні ураження слизових оболонок у вторинному періоді сифілісу. Ці ураження можуть бути єдиними симптомами сифілісу. Вони часто ерозивні, вологі, на поверхні багато збудників, тому вони дуже заразні. Локалізація: губи, щоки, піднебіння, язик, голосові зв'язки, геніталії. Елементи висипки: розеоли (плями) і папули.

Розеоли: червоно-синюшні, чітко відмежовані плями діаметром 0,5 см, не підвищуються, можуть зливатись, не спричиняють суб'єк-

тивних відчуттів. У випадках локалізації на мигдаликах, дужках, м'якому піднебінні говорять про еритемну сифілітичну ангіну, характерним симптомом є різка границя еритеми.

Папули: плоскі, щільні, чітко відмежовані, без периферійної запальної облямівки, насичено-червоного кольору, не спричиняють суб'єктивних відчуттів, центральна частина часто набуває сіро-жовтого забарвлення, вони можуть зливатись, утворюючи бляшки із фестончастими контурами, можуть перетворюватися у гіпертрофічні папули. У разі переважної локалізації папул на мигдаликах говорять про папульозну сифілітичну ангіну. Якщо ж папули розміщуються на голосових зв'язках, то виникає тривала хрипота (рауцео) – сифілітичний ларингіт, який не піддається звичайним методам лікування і швидко зникає під впливом пеніцилінотерапії, що теж має певне діагностичне значення. Діагноз підтверджується виявленням трепонем на поверхні ерозії, позитивними серологічними реакціями.

Диференціюють ці сифілітичні ураження із афтозним стоматитом (гострий початок, болючість, тривалість 7-10 днів, схильність до рецидивів), червоним плоским лишаям, банальними ангінами (гострий початок, гарячка, біль при ковтанні, збільшені і болючі підщелепні лімфовузли, немає різкої межі еритеми), відсутні бліді трепонеми на поверхні ерозивних ділянок, негативні серологічні реакції.

4.2. ВРОДЖЕНИЙ СИФІЛІС ГРУДНИХ ДІТЕЙ

Сифілітичний пемфігус новонароджених може існувати з моменту народження або з'являється в перші дні чи тижні життя. Характерна локалізація везикульозних і бульозних елементів – долоні і підшви, але поодинокі елементи можуть виникати на передпліччях, гомілкях, рідше на тулубі чи обличчі. Порожнинні елементи 0,5-1 см діаметром спочатку із серозним вмістом, який згодом стає каламутним, іноді геморагічним, розміщені на щільній, інфільтрованій основі мідно-червоного кольору, при руйнуванні утворюються вологі ерозії із ліловим віночком, на поверхні яких багато трепонем (звідси беруть серозну речовину для дослідження на наявність блідих трепонем).

Рідко на поверхні ерозій формуються коричневі кірочки, діагноз підтверджують виявленням трепонем, позитивних серологічних реакцій, враховують результати обстеження матері.

Дифдіагноз із епідермічним пемфігусом новонароджених. Збудники – стафілококи, хвороба розвивається в перші дні життя дитини, частіше на 7-10 день: на тлі еритеми виникають бульозні елементи із в'ялою зморшкуватою покришкою та незначною кількістю серозного ексудату, кількість їх швидко збільшується, вміст стає серозно-гнійним. Вони руйнуються, утворюючи ерозії діаметром від 2-3 мм до кількох сантиметрів із нерівними фестончастими краями і сосочковим рожевим дном, оточені обляміркою із відшарованого епідермісу. Висипка може розповсюдитись на усю шкіру, рідко утворюються кірочки. У тяжких випадках гарячка, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, можуть розвиватись пневмонії, отити, дисперсії, сепсис. Трепонем не виявляють, серологічні реакції на сифіліс негативні, також не виявляють сифіліс у матері.

Дифузна папульозна інфільтрація розвивається у перші тижні або місяці життя, типова локалізація навколо рота, губ, лоб, підборіддя, сідниці, статеві органи, долоні і підошви. Уражені ділянки плоскі, жовто-коричневі, інфільтровані з напруженою блискучою поверхнею, в кутках рота і на губах утворюються радіарні глибокі тріщини, після загоєння, яких залишаються характерні веретеноподібні атрофічні рубці. В ділянці лоба і на щоках може виникати лущення, на межі волосистої частини голови, в ділянці брів і вий – інфільтрація із жовтим відтінком, блискуча, на п'ятах ніби лакована, згодом лущення, а на статевих органах, сідницях можуть утворюватися ерозії, виразки. Діагноз підтверджують виявленням трепонем, позитивних серологічних реакцій, сифілісу у матері.

Дифдіагноз

Себорейна екзема: не поширюється на губи, не супроводжується глибокими тріщинами, колір рожевий, немає інфільтрації, не виявляють трепонем, серологічні реакції негативні.

Бешиха: гострий початок, яскраво-червоний колір інфільтрату із чіткими границями, гарячка, не виявляють трепонем, негативні серологічні реакції, мати здорова.

Імпетиго: масивні жовті кірочки на гострозапальній основі, не-

має інфільтрації, схильність до автоінокуляції, не виявляють трепонем, серологічні реакції негативні.

Сифілітичний риніт може бути єдиною і ранньою ознакою вродженого сифілісу. Слизова оболонка носа гіперемійована, набрякла, інфільтрована, виділення з носа спочатку слизові, згодом слизово-гнійні чи сукровичні. Дитина дихає ротом, голівка закинута назад, дихання храпливе. При поширенні процесу на носову перегородку (до 6 місяців вона хрящова) може виникнути її зморщення або навіть руйнування і перфорація із наступною деформацією носа. У виділеннях з носа багато трепонем, серологічні реакції позитивні, у матері виявляють сифіліс.

Дифдіагноз із банальним ринітом: виділення рідкі, негеморагічні, катаральні явища у глотці, нетривалий перебіг, не виявляють трепонем, серологічні реакції негативні.

ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Незаперечний факт, що ВІЛ-інфекція є глобальною проблемою і загрожує здоров'ю і виживанню людства. Одним із напрямків боротьби із поширенням цієї пошесті є своєчасне виявлення ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД та вжиття відповідних заходів, щоб запобігти інфікуванню інших людей і медичного персоналу.

Одним із ранніх і доступних для візуального спостереження і клінічної оцінки маркерів СНІДу є дерматологічна патологія, яка досить часто супроводжує СНІД, а надто особливості окремих дерматозів на тлі цієї інфекції, знання яких дає можливість запідозрити у хворих СНІД і провести відповідне лабораторне тестування.

При нагоді нагадаємо, що на тлі СНІДу у хворих може розвинути до 200 різних хвороб, спричинених переважно бактеріями, вірусами, грибками та іншими збудниками внаслідок пригнічення імунітету. Це аж ніяк не означає, що всі 200 недуг розвиваються в одного хворого, мають на увазі всі можливі патології. Відомо, що у 90 % ВІЛ-інфікованих смерть настає саме від вторинних інфекцій.

Дерматологічні показання для обстеження хворих на СНІД:

• абсолютні

1. Гостра гарячкова фаза ВІЛ-інфекції.
2. Саркома Капоші.
3. Волосата лейкоплакія слизової оболонки рота.
4. Проксимальний піднігтьовий оніхомікоз.
5. Бактерійний ангіоматоз.
6. Еозинофільний фолікуліт.
7. Хронічний виразковий герпес, що триває більше 1-го місяця.
8. Контагіозний моллюск із множинними елементами на обличчі.
9. Наявність хвороб, що передаються статевим шляхом.
10. Ознаки внутрішньовенного введення наркотиків.

• *відносні*

1. Оперізувальний герпес, що часто рецидивує за відсутністю іншої загальної патології (онкохвороби, лейкози тощо) і рецидиви спостерігають на тих самих місцях.

2. Кандидоз слизових оболонок (стоматит, фарингіт, вульвовагініт), що часто рецидивує.

3. Себорейний дерматит із нетиповою клінікою.

4. Афти, що довго не гояться.

Стадії перебігу ВІЛ-інфекції:

1. Гостра стадія, яку спостерігають у 30-50 % інфікованих осіб, розвивається вже через 2-4 тижні після зараження і триває 3-14 днів.

2. Латентна прихована стадія може тривати довго, іноді впродовж років, і єдиним симптомом може бути збільшення лімфовузлів.

3. СНІД-асоційований симптомокомплекс, або преСНІД, який триває 1-6 місяців, рідше — кілька років.

4. Власне СНІД, який характеризується значним пригніченням імунітету і розвитком численної патології, в тому числі з боку шкіри і слизових оболонок.

У гострій стадії на шкірі можуть з'явитись численні блідо-рожеві плями круглої або овальної форми 3-5 мм діаметром, які не лущаться, не спричиняють суб'єктивних відчуттів і можуть нагадувати сифілітичну розеола. Таку висипку слід відрізнити від медикаментозної (вживання ліків в анамнезі, схильність до злиття і утворення дифузних вогнищ, лущення, сверблячка, печіння), рожевого пітиріазу (материнська бляшка-медальйон, лущення, сверблячка). У цій стадії ВІЛ-інфекції можуть спостерігати короподібну, краснухоподібну висипки, геморагії, уртикарні елементи, пластинчасте лущення долонь і підшов, болючі виразки в роті, на геніталіях, періанальній ділянці. Висипка існує від кількох днів до двох тижнів і безслідно зникає.

Особливе місце серед маніфестних проявів у хворих на СНІД посідають ураження шкіри і слизових оболонок. На ранніх етапах цієї стадії на одного хворого припадає приблизно 2,5 дерматологічних синдроми, а на пізніх — 3,7.

Усі хвороби шкіри і слизових оболонок, що супроводжують СНІД, поділяють на 3 групи:

1. Пухлини: саркома Капоші, лімфоми шкіри, епітеліоми та інші.
2. Інфекційні хвороби шкіри (бактерійні, вірусні, грибові).
3. Дерматити, насамперед себорейний дерматит, васкуліти, ксеродерма, телеангіектазії та інші.

У процесі еволюції ВІЛ-інфекції ураження шкіри і слизових оболонок можуть регресувати, з'являтися знову, виникати в різних поєднаннях.

З часом вони набувають поширеного характеру із тяжким перебігом, невластивих їм характеристик. Слід зазначити, що немає шкірних хвороб чи змін, характерних тільки для СНІДу, окрім волосатої лейкоплакії, однак вони набувають на тлі ВІЛ-інфекції певних особливостей.

Волосата лейкоплакія — це доброякісна гіперплазія слизової оболонки рота, спричинена вірусом Епштейна-Барр, яка трапляється майже виключно у ВІЛ-інфікованих людей. Ураження частіше двобічне, але не симетричне, найчастіше на бокових і нижніх поверхнях язика, рідше уражається слизова оболонка щік і м'якого піднебіння. Утворюються білуваті чи сірі подовгасті бородавчасті бляшки з чіткими контурами із шорсткою, «гофрованою» поверхнею довжиною до 3 см, розміри яких змінюються мало не щодня. Не супроводжуються суб'єктивними відчуттями. Діагностика — клінічна. Якщо у людини виявляють такі зміни ще до встановлення діагнозу СНІДу, то вірогідність його розвитку впродовж наступних 1,5 року становить майже 50 %, а через 3 роки — майже 90 %. Лікують зидовудином, ацикловіром, ганцикловіром.

Саркома Капоші є найхарактернішим клінічним дерматологічним критерієм при розпізнаванні СНІДу і трапляється у 30-40 % хворих на СНІД; серед них 40-50 % припадає на гомосексуалістів. На тлі СНІДу саркома Капоші має цілу низку особливостей.

Розрізняють два типи саркоми Капоші як клінічного критерію СНІДу: вісцеральний і дермальний.

При вісцеральному типі хвороба спочатку і переважно вражає внутрішні органи, особливо органи травлення. Шкіра і слизові оболонки втягуються в процес вторинно. Зовнішні прояви спочатку нечисленні і локалізуються в порожнині рота і на геніталіях. Спостерігають соковиті, вишневого кольору вузлики з петехіями і телеангіектазіями

на поверхні, згодом висипка стає генералізованою. Можливий варіант перебігу вісцеральної саркоми Капоші без ураження шкіри і слизових оболонок.

При дермальному типі первинно уражається шкіра і слизові оболонки. Висипка найчастіше виникає на верхній частині тулуба, голові, шії, хоча переважною первинною локалізацією все-таки залишаються ступні і гомілки.

Особливості саркоми Капоші, асоційованої із СНІДом:

- швидка дисемінація процесу;
- агресивний перебіг, що призводить до смерті хворих через 1,5-2 роки;
- молодий вік (35-40 років);
- яскраве забарвлення і соковитий характер елементів висипки, їхня болючість, часто асиметричність;
- іноді ізольоване ураження лімфовузлів і слизових оболонок.

Слід мати на увазі, що приблизно такий характер перебігу може мати імуносупресивна форма саркоми Капоші. Але в такому випадку вона розвивається на тлі масивної імуносупресивної терапії.

Простий герпес. Відомо, що носіями вірусу простого герпесу є 90% людей. На тлі СНІДу спостерігають такі особливості простого герпесу:

- часте ураження порожнини рота, геніталій, періанальної ділянки;
- велика кількість висипних елементів аж до дисемінації і генералізації процесу;
- часті рецидиви, іноді перманентний перебіг без ремісій;
- переважання виразкових і гангренозних форм, які супроводжуються значною болючістю, особливо на геніталіях і періанальній ділянці, де спостерігають круглі болючі виразки, які погано загоюються;
- поширення на слизові оболонки зіва, стравоходу, бронхів, прямої кишки з розвитком болючих форм езофагіту, проктиту;
- у випадках дисемінованих форм простого герпесу поряд із везикулами можуть спостерігати папули, вкриті кірочками;
- іноді клініка простого герпесу може нагадувати вітряну віспу, імпетиго, можливі нетипові локалізації (аксиллярна ділянка, гомілки, герпетичний панарицій).

Оперізувальний герпес, збудником якого є вірус оперізувального герпесу — вітряної віспи, на тлі ВІЛ-інфекції може розвинути на різних її стадіях і бути ранньою і єдиною клінічною ознакою цієї інфекції. Запідозрити СНІД необхідно тоді, коли герпес розвивається в осіб із групи ризику стосовно СНІДу і коли немає інших провокуючих хвороб чи імуносупресивної терапії, в поєднанні з лімфаденопатією, що охоплює два або більше регіонів. Тоді він може мати такі особливості: схильність до утворення дифузних вогнищ, дисемінації, рецидивів, іноді на тих самих ділянках, бульозних форм з переходом у пустулізацію; виражений і резистентний до лікування больовий синдром, особливо в молодих осіб. Рецидиви оперізувального герпесу на тлі ВІЛ-інфекції свідчать про перехід її в останню стадію.

Контагіозний молоск трапляється у 9 % хворих на СНІД і характеризується в таких випадках частою локалізацією на обличчі і в аногенітальній ділянці, швидкою дисемінацією (до 100 і більше елементів) з поширенням на шию і волосисту частину голови; елементи висипки великих розмірів, схильні до злиття і формування масивних утворень, резистентні до лікування, часто рецидивують.

Вітряна віспа на тлі ВІЛ-інфекції має тяжкий затяжний перебіг (до 10 міс.) і характеризується великою кількістю висипних елементів (до 2 тис.), поєднується із специфічною пневмонією; на місці везикул можуть розвиватись гіперкератотичні нашарування.

Звичайні бородавки на тлі ВІЛ-інфекції схильні до значної дисемінації, резистентні до терапії.

Гострокінцеві кондиломи у ВІЛ-інфікованих схильні до швидкого збільшення їхньої кількості і розмірів, а також до рецидивів.

Цитомегаловірусна інфекція у таких хворих рідко вражає шкіру і слизові оболонки. Може бути петехіальна, пурпурозна, везико-бульозна висипка. На пізніх стадіях можуть спостерігати оральні й періанальні виразки. Вважають, що цитомегаловірусні ураження шкіри є поганою прогностичною ознакою.

Грибкові хвороби (мікози). Це теж одна із частих супровідних інфекцій на тлі СНІДу. Загальними особливостями мікозів у таких випадках є швидка генералізація процесу з утворенням дифузних вогнищ по всій шкірі, включаючи волосисту частину голови, обличчя,

кисті, ступні; впертий перебіг і резистентність до терапії, а також схильність до рецидивів.

Кандидоз розглядають не тільки як найчастіший, але й найімовірніший мікотичний прояв ВІЛ-інфекції, що виникає на її ранніх стадіях. У цих випадках кандидоз має такі особливості: розвиток в осіб молодого віку, особливо чоловіків; переважне втягнення в патологічний процес слизових оболонок рота, геніталій, періанальної ділянки; схильність до дисемінації; багатоголишевість; утворення ерозій і виразок. Оральний кандидоз часто поширюється на ділянку зів'язки і стравоходу (ерозивно-виразковий езофагіт) і супроводжується утрудненням ковтання, печією і болючістю під час їди. Вперто перебігають дріжджові пароніхії, спостерігають оніхолізіс (відшарування нігтів). Теж характерні часті рецидиви.

Руброфігія у ВІЛ-інфікованих може проявлятися незвичайними клінічними варіантами за типом багатформної еритеми, себорейного дерматиту, долонно-підшовної кератодермії (потовщення рогового шару шкіри), іноді множинними плоскими папулами, частим ураженням нігтів і розвитком пароніхій. Лабораторною особливістю є наявність великої кількості міцелію в препаратах при мікроскопічному дослідженні. Характерним є розвиток проксимального піднігтьового оніхомікозу.

Різнокольоровий пітиріаз у таких випадках представлений плямами значних розмірів з невеликою інфільтрацією, можлива трансформація в нумулярні бляшки.

Фолікуліти бувають схожими із звичайними вуграми, схильні до дисемінації. Розвиткові фолікулітів може передувати дифузна еритема, вони часто супроводжуються сверблячкою з екскоріаціями і екзематизацією.

Імпетигіозна висипка часто уражає ділянку бороди і шиї із утворенням густорозміщених кірочок яскраво-жовтого кольору (квітуче імпетиго).

Ектами невеликих розмірів із соковитими рожево-червоними краями і дном, вкриті серозно-гнійними виділеннями і кірками, схильні до поширення.

Шанкриформна і вегетуюча піодермія не мають чітко виражених особливостей на тлі ВІЛ-інфекції.

Дифузна піодермія на тлі ВІЛ-інфекції зафіксована у дітей раннього віку і характеризується великими вогнищами інфільтрації сиюшно-рожевого кольору, вкритими лусочками, серозно-кров'яними кірками, ерозіями, фліктенами.

На тлі цієї інфекції можуть також розвиватись телеангіектатичні гранульоми, гангренозна піодермія, стафілококовий опіковий синдром, абсцеси, нориці та інші виразково-деструктивні процеси.

Еозинофільний фолікуліт. Етіологія не відома. На шкірі тулуба, голови, шиї, проксимальних відділів кінцівок виникають множинні (сотні) червоні папули 3-5 мм діаметром із волоском у центрі, які супроводжуються сильною сверблячкою, внаслідок чого часто виявляють екскоріації, кірочки, ліхеніфікацію, імпетигу, фурункули, вторинну пігментацію.

В крові часто — еозинофілія. Бактеріологічні дослідження не виявляють збудників. Патогенез не відомий, перебіг хронічний із спонтанними ремісіями і рецидивами.

Лікування. Антигістамінні препарати, в тяжких випадках — кортикостероїди, ізотретіонін, місцево — стероїдні мазі.

Бактерійний ангіоматоз розвивається майже виключно у ВІЛ-інфікованих і спричиняється бартонелами, які проникають в організм через ушкоджений епідерміс (укуси, подряпини). Джерело зараження — кошенята. На шкірі виникають болючі папули і вузли, що нагадують гемангіоми. Елементи висипки оточені віночком відшарованого епідермісу, вони насичено червоного або фіолетового кольору, щільні, не бліднуть при діаскопії.

Локалізуються на будь-яких ділянках у кількості від поодиноких до сотень і тисяч.

Лікування. Антибіотики (еритроміцин, доксициклін, ципрофлоксацин, азитроміцин) упродовж 2-3 місяців.

Особливе місце посідає **себорейний дерматит**, який може розвиватись у 50-80 % ВІЛ-інфікованих у різних періодах. У такому разі він характеризується великими ділянками ураження шкіри із чіткими контурами, іноді з нетиповою локалізацією (плечі, сідниці, стегна) і наявністю пустульозних елементів, інфільтрації, що не характерно для себорейного дерматиту без ВІЛ-інфекції. Не уражається також волосиста частина голови. Часто поєднується із деменцією (слабоумс-

твом), не піддається терапії стероїдними мазями. Вважають, що себорейний дерматит на обличчі у вигляді метелика може бути першим симптомом СНІДу.

Необхідно зазначити, що й *інші дерматози на тлі цієї інфекції теж можуть змінювати свою клініку*. У хворих на коросту може виникнути сверблячий папуло-сквамозний дерматит; рожевий пітиріаз може тривати більше року, псоріаз набуває дисемінованих і пустульозних форм.

Крім того, у хворих на СНІД можуть виникати ксероз, ураження шкіри, схожі на іхтіоз, синдром червоного вовчака, васкуліти, псевдотромбофлебіти, раптова поява множинних невусів у молодих осіб, симптом жовтих нігтів.

Характерним для ВІЛ-інфекцій вважають численні, густорозміщені на грудях телеангіктазії, які утворюють іноді значних розмірів півмісяцеве вогнище від одного плеча до другого. Фокуси телеангіктазій різних розмірів і контурів описано на вušних раковинах і довкола них, на долонях, пальцях, включаючи нігтьове ложе, на гомілках та інших ділянках. Телеангіктазії на тлі еритеми трапляються на слизовій облонці рота.

У хворих на СНІД **простий герпес** трапляється в 50 разів, ксероз — у 20 разів, себорейний дерматит — у 10 разів, мікози — в 4 рази частіше, ніж у загальній популяції.

Таким чином, дерматози на тлі ВІЛ-інфекції відрізняються впертим перебігом, тяжкістю, резистентністю до терапії і поєднанням з лімфаденопатією.

Ці та інші названі критерії є підставою для клінічної підозри стосовно цієї інфекції, особливо з урахуванням органної патології, загального самопочуття і стану хворого. Результати серологічних досліджень остаточно вирішують діагностичне завдання.

Оскільки зміни шкіри і слизових оболонок розглядають як ранній і чутливий маркер ВІЛ-інфекції і трапляються у 40-50 % хворих, то дерматолог може бути першим лікарем, який запідозрить СНІД.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ДЕРМАТОЛОГІЇ

У цьому розділі викладено першочергові заходи невідкладної допомоги, які необхідно здійснити у перші дні встановлення відповідного діагнозу, окрім медикаментозного анафілактичного шоку, де невідкладну допомогу слід надавати негайно, у перші хвилини появи відповідних симптомів. Оскільки питання шоку є загальномедичним, то воно торкається і дерматології. Тому розділ починається саме із питань клініки і невідкладної допомоги у випадках розвитку медикаментозного анафілактичного шоку.

МЕДИКАМЕНТОЗНИЙ АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК (КЛІНІКА, НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА)

Анафілактичний шок розвивається раптово, характеризується тяжким перебігом і загрозливими для життя наслідками. Вид алергену, шляхи його введення в організм не впливають на клінічну картину і тяжкість перебігу анафілактичного шоку. Чим менше часу минуло від того моменту, коли в організм потрапив алерген, тим тяжчий перебіг шоку. Найчастіше (до 90 %) летальний наслідок настає у перші 3-10 хв після введення ліків-алергенів в організм за відсутності адекватної допомоги. Після перенесеного анафілактичного шоку впродовж 2-3 тижнів розвивається так званий рефрактерний період: зникають або зменшуються прояви алергії. Але в подальшому сенсibilізація організму посилюється і повторні випадки анафілактичного шоку мають дуже тяжкий перебіг. Він може починатись з продромальних проявів, які відсутні у випадках блискавичного розвитку шоку. Блискавичний шок характеризується раптовим розвитком тяжкого колапсу із непритомністю, корчами і часто закінчується летально.

Продромальний період: відчуття жару, збудження або апатія, депресія, неспокій, страх смерті, шум і дзвін у вухах, стискуючий біль за грудниною, свербіж шкіри, пульсуючий головний біль, спастичний сухий кашель, гіперемія обличчя і склер, сльозотеча, ринорея, кропи-

в'янка, ангіоневротичні набряки. Ці симптоми трапляються у різних комбінаціях. Через кілька або десятки хвилин (до 1 год) після появи цих симптомів розвиваються симптоми шоку. У тяжких випадках шкірні прояви відсутні або можуть виникнути через 30-40 хв у завершальній стадії шоку.

Клініка.

1. *Зниження артеріального тиску* (гіпотонія) аж до розвитку непритомності впродовж 1 год і більше, блідість, холодний піт, іноді виділення піни з рота, тахікардія, ниткоподібний пульс, тони серця глухі, можливі корчі, парези, паралічі, мимовільні дефекація і сечовипускання, а також розвиток 2-3 нападів різкої гіпотонії.

2. *Спазми гладенької мускулатури:*

- бронхоспазм: кашель, задишка;
- спазми мускулатури шлунково-кишкового тракту: біль у животі, нудота, блювання, діарея;
- спазми матки у жінок: біль внизу живота, кров'янисті виділення з піхви.

3. *Набряки:*

- гортані із явищами асфіксії;
- стравоходу із розвитком дисфагії;
- серця: біль, тахікардія.

Перебіг. У зв'язку із можливим розвитком 2-3 нападів різкої гіпотонії хворих госпіталізують. У період регресу симптомів шоку можливий ще розвиток таких симптомів: сильний озноб, гарячка, виражена слабкість, задишка, серцевий біль.

Диференціювати медикаментозний анафілактичний шок потрібно із гострою серцево-судинною недостатністю, інфарктом міокарда, епілептичним нападом, позаматковою вагітністю (розрив труби).

Лікування.

Медичну допомогу слід надавати негайно, швидко і послідовно:

1. Припинити введення ліків-алергенів, забезпечити доступ свіжого повітря. Хворому надати положення із закинutoю головою (щоб не западав язик), зігрівати його і дати вдихати кисень.

2. Вище місця ін'єкції, якщо це можливо, накласти джгут.

3. Місце введення ліків обколоти 0,3-0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну.

4. Внутрішньом'язово ввести ще 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну.
5. Якщо стан хворого не поліпшується, то адреналін вводять внутрішньом'язово по 0,5 мл кожні 10-15 хв до виведення хворого із стану колапсу.
6. У разі необхідності вводять 0,5-1 мл адреналіну внутрішньовенно струминно у 10-20 мл 40 % розчину глюкози або ізотонічного розчину.
7. В разі потреби внутрішньовенно крапельно вводять 60-90 мг преднізолону чи еквівалентну дозу інших стероїдів.
8. У випадках розвитку набряку легень внутрішньовенно вводять 2 мл 1 % розчину фуросеміду (лазиксу) у 10 мл 40 % глюкози чи фізрозчину.
9. З метою усунення бронхоспазму, якщо він розвинувся, після введення адреналіну внутрішньовенно вводять 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну у 10 мл 40 % розчину глюкози або ізотонічного розчину.
10. Антигістамінні препарати вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в основному з метою усунення шкірних проявів і тільки після нормалізації показників гемодинаміки (по 2 мл 1 % розчину димедролу, чи 2,5 % розчину дипразину (піпольфену), чи 2 % розчину супрастину).
11. У випадках вираженого судомного синдрому (корчі) із сильним збудженням показано введення внутрішньовенно 1-2 мл (2,5-5 мг) дроперидолу.
12. Хворі в стані анафілактичного шоку підлягають госпіталізації на термін 7-8 днів.

Прогноз залежить від своєчасної інтенсивної та адекватної терапії.

Про сприятливий наслідок можна говорити лише через 5-7 діб після ліквідації усіх життєвонебезпечних симптомів. У 2-5 % хворих можуть виникнути пізні алергійні реакції із розвитком ускладнень з боку життєво важливих органів і систем.

Профілактика

1. Ретельне збирання алергологічного анамнезу, зокрема, щодо переносимості організмом хворого ліків, чи спостерігали коли-небудь алергійну гарячку, висипку на шкірі чи свербіж шкіри, ринорею, бронхоспазм тощо.

2. Уникати поліпрагмазії (одночасного призначення багатьох ліків), слід пам'ятати про можливі перехресні реакції в межах певних груп ліків.

3. У кожному медичному кабінеті повинна бути так звана «шокова аптечка» із набором усіх необхідних ліків.

4. Увесь медперсонал повинен знати, як надавати невідкладну допомогу у випадках анафілактичного шоку.

ГОСТРА КРОПИВ'ЯНКА, АНГІОНЕВРОТИЧНИЙ НАБРЯК

1. Усунути можливу причину (ліки, харчові алергени тощо).

2. Призначають антигістамінні препарати внутрішньом'язово (дипразин, піпольфен, тавегіл), натрію тіосульфат чи кальцію хлорид (глюконат) внутрішньовенно.

3. В тяжких випадках преднізолон внутрішньовенно або внутрішньом'язово добовою дозою 60-100 мг.

ЗВИЧАЙНИЙ ПЕМФІГУС

1. Призначають ударні дози преднізолону (60-200 мг на добу), більшу частину якого дають всередину, іншу внутрішньом'язово.

2. Місцева терапія має другорядне значення (аерозолі із кортикостероїдами, присипки дерматолу, фукорцин тощо).

БУЛЬОЗНА ФОРМА БАГАТОФОРМНОЇ ЕРИТЕМИ (СИНДРОМ СТВЕНСА-ДЖОНСОНА)

1. Відміняють всі ліки, які можуть спричинити цю хворобу.

2. Призначають ударні дози кортикостероїдів (до 100-150-200 мг преднізолону чи еквівалентну дозу інших кортикостероїдів) внутрішньовенно крапельно з поступовим зниженням дози і введенням її внутрішньом'язово, а надалі всередину.

3. При значному ураженні слизової оболонки рота (ерозії) кортикостероїди призначають внутрішньом'язово чи внутрішньовенно в адекватних дозах.

4. Місцево – на шкіру – аерозолі: оксикорт, полькортолон; присипки – дерматол, ксероформ; при ураженнях слизових оболонок рота полоскання 2% водним розчином борної кислоти, уникати вживання гарячої їжі, фруктових соків, які подразнюють ерозовані слизові оболонки.

5. При ураженні очей консультація окуліста, уретри – уролога.

СТАФІЛОКОКОВИЙ СИНДРОМ ОБПЕЧЕНОЇ ШКІРИ

1. Антибіотикотерапія: оксацилін, цефалоспорини, амоксицилін, клінаміцин у тяжких випадках крапельно внутрішньовенно у відповідних вікових дозах.

2. Інфузійна терапія з метою компенсації втраченої рідини, електролітів: глюкоза, неогемодез, плазма, поліглюкін, альбумін.

3. Антистафілококова плазма внутрішньовенно по 5-8 мл на 1 кг маси тіла (не менше 3 вливань з 2-3 денними перервами).

ТОКСИЧНИЙ ЕПІДЕРМАЛЬНИЙ НЕКРОЛІЗ (СИНДРОМ ЛАЙЄЛЛА)

1. Відмінюють всі ліки, які можуть спричинити розвиток синдрому.

2. Призначають ударні дози кортикостероїдів внутрішньовенно, а згодом внутрішньом'язово. В надзвичайно тяжких випадках до 1200 мг преднізолону на добу з поступовим зниженням дози.

3. Підтримання балансу рідини (внутрішньовенно 5% розчин глюкози, фізіологічний розчин) та електролітів (реопоглюкін, розчин Рінгера).

4. З метою профілактики інфекційних ускладнень призначають антибіотики.

ГЕРПЕТИЧНА ЕКЗЕМА КАПОШІ

1. Призначають противірусні препарати ацикловір, валацикловір, фамцикловір, у тяжких випадках внутрішньовенно крапельно у відповідних вікових дозах.

2. Інтерферони: лаферон та інші.

3. У випадках, ускладнених стафілококовою інфекцією, – диклоксацилін, клацид та інші.

4. Інфузійна терапія: глюкоза, неогемодез, солі калію і кальцію, аскорбінова кислота.

ГОСТРИЙ АЛЕРГІЙНИЙ ДИСЕМІНОВАНИЙ ДЕРМАТИТ, СПРИЧИНЕНИЙ ВЖИВАННЯМ РЕЧОВИН ВСЕРЕДИНУ (ТОКСИКОДЕРМІЯ)

1. Відмінюють усі ліки, які хворий вживав до розвитку висипки.

2. Забороняють вживання харчових алергенів (шоколад, какао, апельсини, горіхи тощо), а також екстрактивних гострих страв.

3. Призначають кортикостероїди (60-120 мг преднізолону чи еквівалентні дози інших стероїдів внутрішньом'язово чи внутрішньовенно крапельно у дуже тяжких випадках).

ЕРИТРОДЕРМІЇ

Еритродермії, незалежно від причин, є показником тяжкого стану організму і потребують невідкладної допомоги.

1. Відмінюють усі ліки, які застосовувались до розвитку еритродермії, окрім життєво важливих.

2. Дезінтоксикаційні заходи: внутрішньовенно крапельно фізіологічний розчин, неогемодез, реополіглюкін тощо.

3. Призначають ударні дози кортикостероїдів (до 200 мг/добу), окрім випадків псоріатичної еритродермії, оскільки вони можуть спровокувати розвиток генералізованого пустульозного псоріазу.

ГОСТРИЙ СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

1. У випадках надзвичайно тяжкого перебігу гострого системного червоного вовчака показана пульс-терапія впродовж 3 днів: преднізолон 20-30 мг на 1 кг маси тіла на добу крапельно внутрішньовенно або 1000 мг метилпреднізолону у 100 мл фізіологічного розчину крапельно внутрішньовенно, у легших випадках преднізолон добовою дозою 100-200 мг.

ДЕРМАТОПОЛІМІОЗИТ

1. У випадках гострого перебігу призначають 80-120 мг преднізолону на добу впродовж 2-3 місяців до одержання вираженого клінічного ефекту. Протипоказаний тріамцинолон, оскільки він спричиняє розвиток міопатії.

ГОСТРИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПУСТУЛЬОЗНИЙ ПСОРИАЗ

1. Призначають ретиноїди (етретинат або ацитретин) добовою дозою 1 мг/кг маси тіла до припинення висипки.

2. В разі відсутності цих препаратів призначають метотрексат 25-35 мг/тиждень внутрішньовенно або внутрішньом'язово чи перорально 3 рази з 12 годинним інтервалом 1 раз на тиждень.

БЛИСКАВИЧНІ АКНЕ

1. Максимальні дози антибіотиків (доксидиклін, юнідокс солюдаб, кліндаміцин, лінкоміцин) в комбінації із кортикостероїдами (60 мг преднізолону/добу з поступовим зниженням дози).

ГАНГРЕНОЗНА ПІОДЕРМІЯ

1. Призначають преднізолон добовою дозою 60-80 мг чи еквівалентні дози інших кортикостероїдів, в тяжких випадках пульс-терапія кортикостероїдами (преднізолон до 1000 мг/добу внутрішньовенно крапельно).

ГОСТРИЙ ГАРЯЧКОВИЙ НЕЙТРОФІЛЬНИЙ ДЕРМАТОЗ (СИНДРОМ СВІТА)

1. Призначають кортикостероїди (преднізолон дозою 40-60 мг/добу)
2. Кортикостероїди можна комбінувати із призначенням калію йодиду (до 900 мг/добу).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адаскевич В.П. Неотложные состояния в дерматологии. Санкт-Петербург: Ольга, 2000. – С. 142.
2. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. В двух томах. – 2-е изд., перераб. и доп. / Под ред. Ю.К. Скрипкина и В.Н. Мордовцева. – М.: Медицина, 1999. – 880 с.
3. Кулага В. В., Романенко И. М. Лечение заболеваний кожи: Справочное руководство. – Л.: А. О. “Полибланк”, 1996. – 415 с.
4. Мавров И.И. Половые болезни: Руководство для врачей, интернов и студентов. – 2-е изд., перераб. и дополн. – Х.: Факт, 2002. – 789 с.: илл.
5. Міжнародна статистична класифікація хвороб МКХ-10. Короткий адаптований варіант для використання в Україні (в трьох розділах). – Київ, 1998.
6. Савчак В., Галникіна С. Практична дерматологія. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 272 с.
7. Савчак В., Галникіна С. Хвороби шкіри. Хвороби, що передаються статевим шляхом. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 504 с.
8. Скрипкин Ю. К., Машкиллейсон А. Л., Шарапова Г. Я. Кожные и венерические болезни: Учебник. – М.: Медицина, 1995. – 464 с.
9. Фармакотерапевтический справочник дерматовенеролога. Лекарственные препараты. Средства лечебной косметики. / Под ред. д-ра м.н., проф. Л.Д. Калужной, д-ра м. н., проф. В.П. Федотова, В.Е. Дзюбака и др. – Киев: Продюсерский центр «Плеяда», 1999 р. – 256 с.
10. Фитцпатрик Дж.Е., Элинг Дж.Л. Секреты дерматологии / Пер. с англ. – М.; Спб.: “Издательство БИНОМ” – “Невский Диалект”, 1999. – 512 с.
11. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Слурмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник/ Пер. с англ. Мак Гроу-Хилл. – “Практика”, 1999. – 1088 с., 612 илл.
12. Thomas P. Habif. Clinical Dermatology. A color guide to diagnosis and therapy. – 3rd ed. – Mosby-Year Book, Inc., 1996. – 898 p.
13. Thomas P. Habif. Skin Disease. Disease. Diagnosis and Treatment. – Mosby, inc., 2001. – 557 p.

АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК

А

Аддісонова хвороба – 315
Аерозолі – 5, 11
Акродерматит стійкий – 153
Акрокератоз Базекса – 324
Алергія харчова – 334
Алопеція
 андрогенна – 195
 гніздова – 192
 плямиста рубцева – 198
 сифілітична – 359
 тотальна – 194
 універсальна – 195
Ангіодерматит діабетичний
 долонно-підшовний – 312
Ангіолопоїд Брока-Потріє – 222
Аніт кандидозний – 65
Антибіотики – 15
Артефакти дерматологічні – 307

Б

Баланопостит кандидозний – 69
Бешиха – 330
Бородавки
 аногенітальні – 87
 вірусні – 85
 звичайні – 85
 ниткоподібні – 86
 підшовні – 86
 плоскі – 85
Бромогідроз – 201
Бруцельоз – 328
Бульоз діабетичний – 311

В

Васкуліт
 алергійний – 251
 вузлуватий – 254

уртикарний – 253

Везикопустульоз – 38

Випадання волосся
 анагенове – 197
 телогенове – 196

Висипка генералізована на шкірі,
спричинена лікарськими засобами – 128

Висипка локалізована на шкірі,
спричинена лікарськими препаратами – 131

Вірусні гепатити – 331

ВІЛ-інфекція
 дерматологічні аспекти – 364

Вітаміни – 29

Вітаміни і шкіра – 341

Вітиліго – 215

Вітряна віспа – 331

Вовчак
 туберкульозний – 261

Волосата лейкоплакія – 366

Вугри

 адсцедуючі – 207

 білі – 207

 блискавичні – 207

 віспоподібні – 206

 екскорійовані молодих жінок – 206

 звичайні – 204

 індуративні – 207

 інші рожеві – 209

 косметичні – 208

 кулеподібні – 206

 передменструальні – 207

Вузлуватий поліартеріїт – 240

Г

Гельмінтози – 332

Гемангіома – 286

- Гемодермії
 - неспецифічні – 317
 - специфічні – 316
- Геморагічні гарячки – 329
- Герпес оперізувальний – 78
 - абдомінальний – 80
 - абортивний – 79
 - бульозний – 79
 - гангренозний – 80
 - геморагічний – 79
 - генітальний – 74
 - дисемінований – 82
- Герпесвірусна інфекція новонароджених генералізована – 77
- Гирляндоподібна повзуча (мігруюча) еритема Гаммеля – 324
- Гігантська кондилома
- Бушке- Левенштейна – 288
- Гідраденіт гнійний – 210
- Гінгівостоматит гострий герпетичний – 76
- Гіпергідроз
 - генералізований – 203
 - локальний – 203
- Гіпертиреоз – 313
- Гіпертрихоз
 - локалізований – 200
 - набутий пушкового волосся – 200
- Гіподерміт підгострий мігруючий вузлуватий – 182
- Гіпоталамічний синдром – 316
- Гіпотиреоз – 314
- Гірсутизм – 199
- Гранульома кільцеподібна – 219
- Грип – 331
- Д**
- Дерматит
 - алергійний контактний – 115
 - атопічний – 104
 - герпетиформний – 98
 - герпетичний везикулярний – 71
 - дитячий себорейний – 114
 - пелагрозний гострий – 125
 - пелюшковий – 115
 - періоральний – 209
 - простий контактний – 119
 - радіаційний променевиї гострий – 123
 - радіаційний променевиї хронічний – 124
 - себорейний – 111
 - церкарійний – 122
 - штучний – 124
- Дерматоз Світта гарячковий нейтрофільний – 258
- Дерматози
 - бульозні – 89
 - папулосквамозні – 149
 - професійні – 146
 - сверблячі – 133
- Дерматоманії – 307
- Дерматополіміозит – 232
- Дерматофіброма – 286
- Дерматофітія
 - бороди і волосистої частини голови – 44
 - кистей – 50
 - нігтів – 49
 - пахова – 58
 - ступень – 53
 - тулуба – 55
- Дисгідроз – 144
- Дистрофії нігтів – 190
- Діабет цукровий – 310
- Допомога невідкладна в дерматології – 372
- Е**
- Екзантема раптова – 188
- Екзема – 137
 - монетоподібна – 142

- себорея – 143
- Ектима звичайна – 39
- Емульсії – 4
- Ентеровірусна діарея – 332
- Епідермоліз бульозний
 - дистрофічний – 302
 - летальний – 302
 - простий – 301
- Еризипелоїд – 330
- Еритема
 - багатоформна бульозна – 176
 - багатоформна небульозна – 175
 - вузлувата – 180
 - інфекційна – 189
 - маргінальна при гострому суглобовому ревматизмі – 183
 - некротична мігруюча – 325
 - фіксована медикаментозна – 131
- Еритразма – 42
- Еритремія – 320
- Еритродермія вроджена бульозна іхтіозоформна – 300
- Еритродермія лейкемічна – 319
- Еритроплазія Кейра – 288
- Є**
- Єрсиніози – 328
- З**
- Заїда кандидозна – 64
- Збовтувані суміші – 5
- Змозолісті – 216
- І**
- Імпетиго – 32
 - бульозне – 33
 - волосистої частини голови – 33
 - гостре дифузне – 33
 - імпетигінозний (гнійний) риніт – 33
 - імпетигінозний хейліт – 33
 - кільцеподібне – 33
 - кутиків рота – 33
- Інфекційний мононуклеоз – 331
- Іхтіоз**
 - вроджений – 298
 - звичайний – 299
 - пластинчастий – 300
 - Х-зчеплений – 299
- К**
- Калічення – 307
- Кандидоз
 - вульви і вагіни – 68
 - нігтів – 65
 - системний – 66
 - хронічний слизово-шкірний – 66
 - шкіри і нігтів – 63
- Кандидози вісцеральні – 67
- Кандидозний стоматит – 62
- Карбункул – 36
- Кератоакантома – 285
- Кератоз сонячний – 216, 287
- Кільцеподібна еритема відцентрова – 326
- Кір – 330
- Короста – 268
- Краснуха – 330
- Креми – 4
- Кріоглобулінемія – 257
- Кропив'янка
 - алергічна – 169
 - вібраційна – 172
 - внаслідок дії низької та високої температури – 172
 - дермографічна – 172
 - ідіопатична – 171
 - контактна – 173
 - сонячна – 184
 - холінергічна – 173
- Ксеродерма пігментна – 287
- Л**
- Лейкоплакції – 289
- Лептоспіроз – 328
- Лишай простий хронічний – 133

- Лишай червоний
 - бульозний – 167
 - гіпертрофічний – 167
 - плоский – 164
- Лімфагіона – 287
- Лінії Бо – 191
- М**
- Мазі – 4
 - кератолітичні – 14
 - кортикостероїдні – 9-14
 - протівірусні – 9
 - протигрибкові – 8
- Малярія – 332
- Мастоцитоз 304
- Меланоз Дюбрейля обмежений – 288
- Меланомо шкіри злоякісна – 294
- Менінгококова інфекція – 331
- Міаз шкіри – 281
- Мікіді – 70
- Мікози – 7-8, 43
- Мікоз грибоподібний – 289
- Мікроспорія
 - антропонозна – 58
 - волосистої частини голови – 46
 - кистей – 52
 - тулуба – 57
- Мозолі – 216
- Молюск контагіозний – 88
- Н**
- Набряк ангіоневротичний – 174
- Набутий паранеопластичний іхтіоз – 325
- Наркоманії шкірні стигми – 350
- Невралгія постгерпетична – 83
- Невус
 - анемічний – 282
 - бородавчасто-гіперкератотичний – 283
 - голубий – 283
 - еластичний – 284
 - комедоновий – 283
 - пігментний – 282
 - Сеттона – 283
 - фіброматозний – 283
- Некробіоз ліпоїдний – 311
- Некролізеїдермальний токсичний – 177
- Ніготь врослий – 189
- О**
- Онїхогрифоз – 190
- Онїхоліз – 190
- Онїхомікоз – 49
- Онїхотиломанія – 192
- Онїхофагія – 191
- Оперізувальний герпес – 78
- П**
- Панікуліт – 182
- Папілома – 284
- Папульоз
 - бовеноїдний – 287
 - лімфоматоїдний – 160
- Паранеоплазії – 321
- Парапсоріаз
 - із великими бляшками – 162
 - із малими бляшками – 161
 - сіткоподібний – 162
- Паратифи А та В – 328
- Пасти – 4
- Патомімії – 307
- Педиккульоз – 266
- Пемфігоїд бульозний – 97
- Пемфігус
 - вегетуючий – 95
 - епідемічний новонароджених – 34
 - еритемний – 96
 - звичайний – 89
 - листоподібний – 95
 - спричинений ліками – 97
 - сифілітичний новонароджених – 361
- Піодермія
 - гангренозна – 218, 326
 - хронічна глибока виразково-

- вегетуюча – 40
- шанкроподібна – 41
- Пітиріаз**
 - білий – 145
 - ліхеноїдний та віспоподібний гострий – 158
 - ліхеноїдний хронічний – 160
 - різнокольоровий – 60
 - рожевий – 162
- Пігментація**
 - апокринова – 202
 - глибока – 201
 - кристалічна – 201
 - червона – 200
- Пов'язка оклюзійна – 12
- Попрілість еритемна – 145
- Порфірія шкірна пізня – 102
- Препарати**
 - антигістамінні – 26-28
 - гіпосенсибілізуючі – 28, 29
 - кортикостероїдні – 23-26
 - противірусні – 16-18
 - протигрибкові – 18-22
 - сечогінні – 30
 - сульфаніламідні – 15
- Примочки – 5
- Присипки – 6
- Проба Бальзера – 61
- Псевдофурункульоз – 39
- Психопатії – 307
- Психіка і шкіра – 306
- Псоріаз**
 - артропатичний – 155
 - бородавчастий і папіломатозний – 158
 - генералізований пустульозний – 153
 - ексудативний – 157
 - волосистої частини голови – 158
 - звичайний – 149
 - краплинноподібний – 155
 - нігтів – 158
 - рупіоїдний – 157
 - складок – 157
- Псоріатична еритродермія – 157
- Псоріатичні феномени – 150
- Пурпура**
 - алергійна – 255
 - абдомінальна – 256
 - проста – 255
 - ревматична – 256
- Пустульоз на долонях і підшвах – 154
- Пухлини шкіри доброякісні – 284
- Р**
- Радіаційний дерматит – 123
- Рак шкіри
 - базальноклітинний – 292
 - плоскоклітинний – 293
- Реакція фототоксична
 - медикаментозна – 183
- Рикетсіози ендемічні – 329
- Родимки – 282
- Розацеа – 208
- Розеола сифілітична – 357
- Розчини для примочок – 5
- Руброфітія
 - кистей – 50
 - тулуба – 55
- С**
- Саркоїд Дар'є-Руссі
 - гіподермальний – 222
- Саркоїдоз шкіри – 220
- Саркома Капоші – 296
- Свербіж
 - вувльви – 136
 - заднього проходу – 135
 - калитки – 135
 - шкіри – 135
- Себорейний кератоз – 284
- Себорея голови – 112
- Сибірка – 331

Сидеропенія – 349
Симптом
 «кролячих очей» – 320
 Купермана – 320
 Нікольського – 90
Симптоми шкірні інфекційних
хвороб – 328
Синдром
 жовтого нігтя – 191
 Лессера-Трелата – 325
 CREST – 239
 слизово-шкірний лімфо-
 нодулярний – 250
 тактильного галюцинозу – 309
 Штейна-Левенталя – 314
 Сирингома – 285
 Сирингомелія – 333
Склероз системний прогресу-
ючий – 236
Системні хвороби сполучної ткани-
ни – 223
Системний червоний вовчак – 225
Сифіліди
 папульозні – 358
 пігментні – 360
Сифіліс вроджений грудних дітей – 361
Сифілітична розеола – 357
Скарлатина – 330
Склеродактилія – 249
Склеродермія
 лінійна – 249
 локалізована – 247
Скрофулодерма – 263
Стареча кератома – 285
Стафілококовий синдром обпеченої
шкіри – 31
Стрептодермія хронічна дифузна – 40
Сугестивна терапія – 306

Т

Твердий шанкр – 355
Терапія кортикостероїдна
 альтернуюча – 25
 довготривала – 25
 інтенсивна – 25
 кортикостероїдна системна – 23
 лімітована – 25
 місцева – 9
Терапія – 4
 загальна – 15
Токсикодермія – 128
Токсоплазмоз – 332
Трихоепітеліома – 286
Трихотиломанія – 198, 308
Трихофітія
 інфільтративно-гнійна бороди – 45
 інфільтративно-гнійна волосистої
 частини голови – 44
 інфільтративно-гнійна кистей – 51
 поверхнева волосистої частини
 голови – 46
 поверхнева кистей – 51
Туберкульоз шкіри
 бородавчастий – 261
 виразковий – 264
 коліквативний – 263
 міліарний – 263
 післявакцинальний – 264
 первинний – 260

Ф

Фавус – 48
Фіброма – 286
Фолікуліт – 211
Фтиріаз – 268
Фурункул – 35

Х

Хвороба

Боуена – 288
Кушинга – 315
Лайма – 185
Педжета екстрамарна – 288
Сезарі – 291
Ходжкіна – 289
Хвороби крові і шкіри – 316
Хвороби шкіри передракові – 287
Хейліт кандидозний – 65
Хромогідроз – 202
Ц
Цукровий діабет – 310
Цинку дефіцит в організмі – 348

Цитостатики – 29

Ч

Червоний вовчак
 дискоїдний – 243
 підгострий шкірний – 245
 інший локалізований – 246
 системний – 225
Черевний тиф – 328

Ш

Шанкр твердий – 355
Шкірний ріг – 285
Шок анафілактичний медика-
 ментозний – 372

ЗМІСТ

Від авторів	3
Розділ 1	4
ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ ДЕРМАТОЗІВ	4
1.1. МІСЦЕВА ТЕРАПІЯ	4
Лікарські форми препаратів для місцевої терапії дерматозів	4
Групи препаратів для етіотропної місцевої терапії	7
Групи препаратів для симптоматичної місцевої терапії	9
1.2. ЗАГАЛЬНА ТЕРАПІЯ	15
Етіотропна загальна терапія	15
Антибіотики	15
Сульфаніламідні препарати	15
Противірусні препарати	16
Противігрибкові препарати загальної дії	18
Патогенетична загальна терапія	23
Кортикостероїдні препарати	23
Антигістамінні препарати	26
Гіпосенсибілізуючі препарати	28
Цитостатики	29
Імуномодулятори та імуностимулятори	29
Заспокійливі (седативні) засоби	29
Вітаміни	29
Сечогінні препарати	30
Аналгетики	30
Розділ 2	31
2.1. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ШКІРИ	31
Гноячкові хвороби шкіри	31
L 00. Стафілококовий синдром обпеченої шкіри (syndromum cutis combustae)	31
L 01.0. Імпетиго (impetigo), спричинене будь-яким збудником і будь-якої локалізації	32
Епідемічний пемфігус новонароджених (pemphigus epidemicus neonatorum)	34
L 02. Фурункул та карбункул	35
Фурункул (furunculus)	35
Карбункул (carbunculus)	36
L 08. Інші місцеві інфекції шкіри	38
L 08.0. Піодермії	38

Везикопустульоз (vesicopustulosis)	38
Псевдофурункульоз (pseudofurunculosis)	39
Звичайна ектима (ecthyma vulgare)	39
Хронічні піодермії	40
Хронічна дифузна стрептодермія	40
Хронічна глибока виразково-вегетуюча піодермія	40
Шанкроподібна піодермія	41
Лікування хронічних піодермії	41
L 08.1. Еритразма (erythrasma)	42
Мікози	43
В 35 Дерматофітії	44
В 35.0. Дерматофітія бороди і волосистої частини голови	44
Дерматофітія волосистої частини голови	44
Трихофітія (trichophytia)	44
Інфільтративно-гнійна трихофітія волосистої частини голови	44
Інфільтративно-гнійна трихофітія бороди	45
Поверхнева трихофітія волосистої частини голови	46
Мікроспорія (microsporia)	46
Мікроспорія волосистої частини голови	46
Фавус (favus)	48
В 35.1. Дерматофітія нігтів	49
В 35.2. Дерматофітія кистей	50
Руброфітія кистей	50
Інфільтративно-гнійна трихофітія кистей	51
Поверхнева трихофітія кистей	51
Мікроспорія кистей	52
В 35.3. Дерматофітія ступень	53
В 35.4. Дерматофітія тулуба	55
Руброфітія тулуба	55
Мікроспорія (microsporia) тулуба	57
Зоонозна мікроспорія	57
Антропонозна мікроспорія	58
В 35.6. Дерматофітія пахова (dermatophytia inguinalis)	58
В 36.0. Різнокольоровий пітіріаз (pityriasis versicolor)	60
В 37. Кандидоз (candidosis)	62
В 37.0. Кандидозний стоматит	62
В 37.1. Кандидоз шкіри і нігтів	63
Клінічні різновиди кандидозу шкіри	63
Інші кандидозні ураження	64
Кандидозна заїда	64

Кандидозний хейліт	65
Кандидозний аніт	65
Кандидоз нігтів	65
Дисемінований (системний) кандидоз	66
Хронічний слизово-шкірний (гранулематозний) кандидоз	66
Вісцеральні кандидози	67
В 37.3. Кандидоз вульви і вагіни	68
В 37.4. Кандидоз інших уrogenітальних локалізацій	69
Кандидозний баланопостит	69
Мікди (дерматофітидна реакція)	70
2.2. ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ З УРАЖЕННЯМ ШКІРИ	
ІСЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК	71
00.1. Герпетичний везикулярний дерматит (dermatitis herpetica vesicularis)	71
A 60.0. Генітальний герпес (herpes genitalis)	74
V 00.8. Інші форми герпетичної інфекції	76
Гострий герпетичний гінгівостоматит (gingivostomatitis herpetica acuta)	76
Генералізована герпесвірусна інфекція новонароджених	77
V 02. Оперізувальний герпес (herpes zoster)	78
V 02.9. Оперізувальний герпес без ускладнень	78
V 02.7. Дисемінований оперізувальний герпес	82
V 02.3. Оперізувальний герпес із очними ускладненнями	82
V 02.8. Оперізувальний герпес з іншими ускладненнями	83
Постгерпетична невралгія	83
V 07. Вірусні бородавки	85
A 63.0. Аногенітальні бородавки (венеричні) (verrucae anogenitale)	87
V 08.1. Контагіозний моллюск (molluscum contagiosum)	88
2.3. БУЛЬОЗНІ ДЕРМАТОЗИ	89
L 10 Пемфігус (pemphigus)	89
L 10.0 Пемфігус звичайний (pemphigus vulgaris)	89
L 10.1. Пемфігус вегетуючий (pemphigus vegetans)	95
L 10.2. Пемфігус листовидний (pemphigus foliaceus)	95
L 10.4. Пемфігус еритемний (pemphigus erythematous)	96
L 10.5. Пемфігус, спричинений ліками	97
L 12.0. Бульозний пемфігоїд (pemphigoid bullosus)	97
L 13.0. Дерматит герпетиформний (dermatitis herpetiformis)	98
E 80.1. Пізня шкірна порфірія (porphyria cutanea tarda)	102
2.4. ДЕРМАТИТ ТА ЕКЗЕМА	104
L 20. Атопічний дерматит (dermatitis atopica)	104

L 21. Себорейний дерматит (dermatitis seborrheicum)	111
L 21.0. Себорея голови (seborrheea capitis)	112
L 21.1. Дитячий себорейний дерматит (dermatitis seborrheicum infantum)	114
L 22. Пелюшковий (підгузниковий дерматит)	115
Алергійні дерматити	115
L 23. Алергійний контактний дерматит (dermatitis allergica)	115
L 23.0. Алергійний контактний дерматит, спричинений металами ..	118
L 23.1. Алергійний контактний дерматит, спричинений клейкими речовинами	118
L 23.2. Алергійний контактний дерматит, спричинений косметичними засобами	118
L 23.3. Алергійний контактний дерматит, спричинений лікарськими засобами при контакті зі шкірою	119
L 23.7 Алергійний контактний дерматит, спричинений рослинами (крім харчових)	119
Прості контактні дерматити	119
L 24. Простий контактний дерматит від подразнення (іритативний, від слова irritatio - подразнення)	119
L 24.0. Простий контактний дерматит від подразнення мийними засобами	120
L 24.1. Простий контактний дерматит від подразнення мастилами і мастильними матеріалами	120
L 24.2. Простий контактний дерматит від подразнення розчинниками ...	120
L 24.3. Простий контактний дерматит від подразнення косметичними засобами	120
L 24.4. Простий контактний дерматит від подразнення лікарськими засобами при контакті зі шкірою	120
L 24.6. Простий контактний дерматит від подразнення харчовими продуктами при їх контакті зі шкірою	121
L 24.7. Простий контактний дерматит від подразнення рослинами, крім харчових	121
L 24.8. Простий контактний дерматит від подразнення іншими речовинами	121
Дерматит, спричинений контактом із гусінню	121
Дерматит, спричинений контактом із медузами	121
L 25. Неуточнений контактний дерматит	122
В 65.3. Церкарійний дерматит (dermatitis cercarialis)	122
L 30.8. Інший уточнений дерматит	122
Укуси блох	122

Укуси блощиць	123
Укуси інших комах (бджоли, оси, комарі тощо)	123
L 58. Радіаційний променевий дерматит (radiodermatitis)	123
L 58.0. Гострий радіаційний дерматит	123
L 58.1. Хронічний радіаційний дерматит	124
D 98.1. Штучний (артефіційний) дерматит (dermatitis artificialis)	124
E 52. Недостатність нікотинової кислоти (пелагра)	125
Гострий пелагрозний дерматит (dermatitis pellagrosa)	125
L 27. ДЕРМАТИТ, СПРИЧИНЕНИЙ РЕЧОВИНАМИ, ПРИЙНЯТИМИ	
ВСЕРЕДИНУ	128
L 27.0. Генералізована висипка на шкірі, спричинена лікарськими	
засобами	128
L 27.1. Локалізована висипка на шкірі, спричинена лікарськими	
препаратами	131
L 27.2. Дерматит, спричинений харчовими продуктами, прийнятими	
всередину	133
Сверблячі дерматози	133
L 28.0. Простий хронічний лишай (lichen simplex chronicus)	133
L 29. Свербіж (pruritus)	135
L 29.0. Свербіж заднього проходу (pruritus ani)	135
L 29.1. Свербіж калитки (pruritus scroti)	135
L 29.2. Свербіж вульви (pruritus vulvae)	136
L 29.8. Інший свербіж	136
L 30. Екзема (eczema)	137
L 30.0. Монетоподібна екзема (eczema nummulare)	142
L 30.5. Себорейна екзема (eczema seborrheicum)	143
L 30. Інші дерматити	144
L 30.1. Дисгідроз (водяниця) (dyshidrosis)	144
L 30.4. Еритемна попрілість (intertrigo erythematosa)	145
L 30.5. Пітиріаз білий (pityriasis alba)	145
Професійні дерматози	146
2.5. ПАПУЛОСКВАМОВІ ДЕРМАТОЗИ	149
L 40. Псоріаз (psoriasis)	149
L 40. 0. Псоріаз звичайний (psoriasis vulgaris)	149
L 40.1. Генералізований пустульозний псоріаз (psoriasis pustulosa	
generalisata)	153
L 40.2. Акродерматит стійкий (acrodermatitis continua)	153
L 40.3. Пустульоз на долонях і підшвах (pustulosis palmaris et	
plantaris)	154
L 40.4. Краплиноподібний псоріаз (psoriasis guttata)	155

L 40.5. Артропатичний псоріаз (psoriasis artropathica)	155
L 40.8. Інший псоріаз	157
L 41. Парапсоріаз (parapsoriasis) (Parapsoriasis	158
L 41.0. Пітиріаз ліхеноїдний та віспоподібний гострий	158
L 41.1. Пітиріаз ліхеноїдний хронічний	160
L 41.2. Лімфоматоїдний папульоз (papulosis lymphomatoides)	160
L 41.3. Парапсоріаз із малими бляшками	161
L 41.4. Парапсоріаз із великими бляшками	162
L 41.5. Сіткоподібний парапсоріаз	162
L 42. Пітиріаз рожевий (Жибера) (pityriasis rosea)	162
L 43. Червоний плоский лишай (lichen ruber planus)	164
L 43.0. Червоний лишай гіпертрофічний	167
L 43.1. Червоний лишай бульозний	167
L 43.2. Лишаєподібна реакція на лікарські засоби	168
L 43.8. Інший червоний лишай	168
2.6. КРОПИВ'ЯНКА ТА ЕРИТЕМИ	169
L 50. Кропив'янка (urticaria)	169
L 50.0. Алергійна кропив'янка	169
L 50.1. Ідіопатична кропив'янка	171
L 50.2. Кропив'янка внаслідок дії низької та високої температури ..	172
L 50.3. Дермографічна кропив'янка	172
L 50.4. Вібраційна кропив'янка	172
L 50.5. Холінергічна кропив'янка	173
L 50.6. Контактна кропив'янка	173
L 50.8. Інша кропив'янка	174
T 78.3. Ангіоневротичний набряк (oedema angioneuroticum)	174
L 51. Еритема багатоформна (erythema multiforme)	175
L 51.0. Еритема багатоформна небульозна	175
L 51.1. Еритема багатоформна бульозна	176
L 51.2. Токсичний епідермальний некроліз (necrolysis epidermalis toxica)	177
L 52. Вузлувата еритема (erythema nodosum)	180
L 54.0. Еритема маргінальна при гострому суглобному ревматизмі (erythema marginale rheumaticum)	183
L 56.0. Фототоксична медикаментозна реакція	183
L 56.3. Сонячна кропив'янка (urticaria solaris)	184
A 69.2. Хвороба Лайма (morbus Lyme)	185
B 08.2. Раптова екзантема (exanthema subitum)	188
B 08.3. Еритема інфекційна (erythema infectiosum)	189
2.7. ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИДАТКІВ ШКІРИ	189

Хвороби нігтів	189
L 60.0. Врослий ніготь (<i>unguis incarnatus</i>)	189
L 60.1. Оніхоліз (<i>onycholysis</i>)	190
L 60.2. Оніхогрифоз (<i>onychogriphosis</i>)	190
L 60.3. Дистрофії нігтів	190
L 60.4. Лінії Бо	191
L 60.5. Синдром жовтого нігтя	191
L 60.8 Інші хвороби нігтів	191
Хвороби волосся	192
L 63. Гніздова алопеція (<i>alopecia areata</i>)	192
L 63.0. Тотальна алопеція (<i>alopecia totalis</i>)	194
L 63.1. Універсальна алопеція (<i>alopecia universalis</i>)	195
L 63.2. Гніздова алопеція (стрічкоподібна форма) (<i>ophiasis</i>)	195
L 64. Андрогенна алопеція (<i>alopecia androgenica</i>)	195
L 64.0. Андрогенна алопеція, спричинена лікарськими засобами	196
L 65.0. Телогенове випадання волосся (<i>alopecia telogenica</i>)	196
L 65.1. Анагенове випадання волосся (<i>alopecia anagenica</i>)	197
L 66.0. Алопеція плямиста рубцева (<i>alopecia maculata cicatricans</i>)	198
F 63.3. Трихотиломанія (<i>trichotilomania</i>)	198
L 68.0. Гірсутизм (<i>hirsutismus</i>)	199
L 68.1. Набутий гіпертрихоз пушкового волосся (<i>hypertrichosis</i>)	200
L 68.2. Локалізований гіпертрихоз	200
Хвороби потових залоз	200
L 74. Хвороби мерокринових потових залоз	200
L 74.0. Пітниця червона (<i>miliaria rubra</i>)	200
L 74.1. Пітниця кристалічна (<i>miliaria crystallina</i>)	201
L 74.2. Пітниця глибока (<i>miliaria profunda</i>)	201
L 75. Хвороби апокринових потових залоз	201
L 75.0. Бромогідроз (<i>bromhidrosis</i>)	201
L 75.1. Хромогідроз (<i>chromhidrosis</i>)	202
L 75.2. Апокринова пітниця	202
R 61. Гіпергідроз (<i>hyperhidrosis</i>)	203
R 61.0. Локальний (<i>hyperhidrosis localis</i>)	203
R 61.1. Генералізований гіпергідроз	203
Вугри	204
L 70.0. Звичайні вугри (<i>acne vulgaris</i>)	204
L 70.1. Кулеподібні вугри (<i>acne conglobata</i>)	206
L 70.2. Вугри віспоподібні (<i>acne varioliformis</i>)	206
L 70.5. Екскорійовані вугри молодих жінок (<i>acne excooriee des jeunes filles</i>)	206

L 70.8. Інші вугри	207
L 71. Розацеа (rosacea)	208
L 71.8. Інші рожеві вугри	209
L 71.0. Періоральний дерматит (dermatitis perioralis)	209
L 73.2. Гідраденіт гнійний (hidradenitis purulenta)	210
L 73.8. Інші уточнені хвороби фолікулітів	211
Фолікуліт (folliculitis)	211
2.8. ДЕРМАТОЗИ З НЕВІДОМОЮ ЕТІОЛОГІЄЮ	215
L 80. Вітиліго (vitiligo)	215
L 82. Себорейний кератоз (keratosis seborrheica)	216
L 84. Мозолі та змозолісті	216
L 88. Гангренозна піодермія (pyoderma gangraenosa)	218
L 92.0. Кільцеподібна гранульома (granuloma annulare)	219
D 86.3. Саркоїдоз шкіри (sarcoidosis cutis)	220
2.9. СИСТЕМНІ ХВОРОБИ ТА ЛОКАЛІЗОВАНІ ЗМІНИ СПОЛУЧНОЇ	
ТКАНИНИ	223
Основні загальні критерії діагностики системних хвороб	
сполучної тканини	223
Додаткові критерії діагностики системних хвороб сполучної	
тканини	224
Дерматологічні симптоми системних хвороб сполучної	
тканини	224
M 32. Системний червоний вовчак (lupus erythematosus systemicus) ..	225
M 32.1. Системний червоний вовчак з ураженням інших органів	
або систем	226
M 32.0. Системний червоний вовчак, спричинений ліками	231
M 33. Дерматополіміозит (dermatopolymyositis)	232
M 36.0. Дерматополіміозит при новоутвореннях	235
M 34. Системний склероз (sclerosis systemica)	236
M 34.0. Прогресуючий системний склероз (sclerosis systemica	
progressiva)	236
M 34.1. Синдром CREST	239
M 34.2. Системний склероз, спричинений ліками і хімічними	
речовинами	240
M 34.8. Інші форми системного склерозу	240
M 30.0. Вузлуватий поліартеріїт (polyarteriitis nodosa)	240
L 93. Червоний вовчак (lupus erythematosus)	243
L 93.0. Дискоїдний червоний вовчак (lupus erythematosus discoides) ..	243
L 93.1. Підгострий шкірний червоний вовчак	245
L 93.2. Інший локалізований червоний вовчак	246

L 94. Інші локалізовані зміни сполучної тканини	247
L 94.0. Локалізована склеродермія (sclerodermia localisata)	247
L 94.1. Лінійна склеродермія (sclerodermia linearis)	249
L 94.3. Слеродактилія (sclerodactylia)	249
2.10. РІЗНІ ДЕРМАТОЗИ	250
M 30.3. Слизово-шкірний лімфонулярний синдром (Кавасаки)	250
L 95. Васкуліти, обмежені шкірою (vasculitis)	251
Алергійний васкуліт	251
Уртикарний васкуліт	253
Вузлуватий васкуліт	254
D 69. Пурпура та інші геморагічні стани (purpura)	255
D 69.0. Алергійна пурпура	255
D 89.1. Кріоглобулінемія	257
L 98.2. Гарячковий нейтрофільний дерматоз Світта	258
2.11. БАКТЕРІЙНІ ХВОРОБИ ШКІРИ	259
A 18.4. Туберкульоз шкіри (tuberculosis cutis)	259
Первинний туберкульоз шкіри (первинний афект, первинний комплекс)	260
Бородавчастий туберкульоз шкіри	261
Туберкульозний вовчак (lupus vulgaris)	261
Скрофулодерма	263
Коліквативний туберкульоз шкіри	263
Міліарний туберкульоз шкіри	263
Виразковий туберкульоз шкіри і слизових оболонок	264
Післявакцинальний туберкульоз шкіри	264
Діагностика туберкульозу шкіри	265
2.12. ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ ШКІРИ	266
B 85. Педикульоз і фтиріаз	266
B 85.0. Педикульоз (pediculosis capitis), зумовлений <i>Pediculus humanus capitis</i>	266
B 85.1. Педикульоз (pediculosis corporis), зумовлений <i>Pediculus humanus corporis</i>	267
B 85.3. Фтиріаз (phthiriasis)	268
B 86. Короста (scabies)	268
B 87.1. Міаз шкіри (myiasis cutis)	281
2.13. ДОБРОЯКІСНІ ТА ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ШКІРИ	282
D 23. Інші доброякісні новоутворення шкіри	282
Родимки (nevus)	282
Доброякісні пухлини шкіри	284
Передракові хвороби шкіри	287

Злоякісні новоутворення лімфоїдної тканини	289
С 81. Хвороба Ходжкіна (morbus Hodgkin)	289
С 84.0. Грибоподібний мікоз (mycosis fungoides)	289
С 84.1. Хвороба Сезарі (morbus Sesari)	291
С 44. Інші злоякісні новоутворення шкіри	292
Рак шкіри (cancer cutis)	292
С 43. Злоякісна меланома шкіри (melanoma malignum cutis)	294
С 46. Саркома Капоші (sarcoma Kaposi)	296
2.14. ВРОДЖЕНІ ВАДИ РОЗВИТКУ	298
Q 80. Вроджений іхтіоз (ichthyosis congenita)	298
Q 80.0. Звичайний іхтіоз (ichthyosis vulgaris)	299
Q 80.1. Іхтіоз, зв'язаний з Х-хромосою	299
Q 80.2. Пластинчастий (ламельярний) іхтіоз (ichthyosis lamellaris)....	300
Q 80.3. Вроджена бульозна іхтіозоформна еритродермія (erythrodermia ichthyosiformis congenita bullosa)	300
Q 81. Бульозний епідермоліз (epidermolysis bullosa)	301
Q 81.0. Бульозний епідермоліз простий	301
Q 81.1. Бульозний епідермоліз летальний	302
Q 81.2. Бульозний епідермоліз дистрофічний	302
Q 82.2. Мастоцитоз (mastocytosis)	304
Розділ 3	306
3.1. ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ШКІРА	306
Психіка і шкіра	306
Ендокринна патологія і шкіра	310
Цукровий діабет	310
Гіпертиреоз	313
Гіпотиреоз	314
Синдром Швейна-Левенталя (полікістоз яєчників)	314
Хвороба Кушинга	315
Аддісонова хвороба	315
Гіпоталамічний синдром	316
Хвороби крові і шкіра	316
Паранеоплазії	321
Шкірні симптоми інфекційних хвороб	328
Ураження шкіри при гельмінтозах	332
Дерматологічні симптоми сирингомелії	333
Харчова алергія і шкіра	334
Вітаміни і шкіра	341
Гіповітамінози	342

Гіпервітамінози	346
Можливі ускладнення вітамінотерапії	347
Симптоми дефіциту цинку в організмі	348
Можливі шкірні ознаки сидеропенії (зниження вмісту заліза в крові) ..	349
Можливі шкірні стигми наркоманії	350
3.2. Фізіологія і шкіра	350
Менструація і шкіра	350
Вагітність і шкіра	351
Менопауза і шкіра	353
Розділ 4	355
4.1. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА АКТИВНИХ ЗАРАЗНИХ	
ПРОЯВІВ СИФІЛІСУ	355
4.2. ВРОДЖЕНИЙ СИФІЛІС ГРУДНИХ ДІТЕЙ	361
Розділ 5	364
ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	364
Розділ 6	372
НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ДЕРМАТОЛОГІЇ	372
Медикаментозний анафілактичний шок	
(клініка, невідкладна допомога)	372
Гостра кропив'янка, ангіоневротичний набряк	375
Звичайний пемфігус	375
Бульозна форма багатформної еритеми	
(синдром Стівенса-Джонсона)	375
Стафілококовий синдром обпеченої шкіри	376
Токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла)	376
Герпетична екзема Капоші	376
Гострий алергійний дисемінований дерматит, спричинений	
вживанням речовин всередину (токсикодермія)	376
Еритродермії	377
Гострий системний червоний вовчак	377
Дерматополіміозит	377
Гострий генералізований пустульозний псоріаз	377
Блискавичні акне	378
Гангренозна піодермія	378
Гострий гарячковий нейтрофільний дерматоз (синдром Світа)	378
КОЛЬОРОВИЙ АТЛАС	
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	379
АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК	380

Посібник

Володимир Савчак

Мар'яна Ковальчук

**ХВОРОБИ ШКІРИ
В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Редагування і коректура

Технічний редактор

Оформлення обкладинки

Комп'ютерна верстка

Орися Шпак

Світлана Демчишин

Павло Кушик

Зоряна Яскілка

Підписано до друку 28.03.2005. Формат 60x84/16.

Папір офсетний №1. Гарнітура Times.

Друк офсетний. Ум.др.арк. 23,13+4,01 вкл. Обл.-вид. арк. 20,78+3,85 вкл.

Наклад 500. Зам. № 144.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні Тернопільського державного
медичного університету ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру
суб'єктів видавничої справи ДК № 2215 від 16.06.2005 р.

КОЛЬОРОВИЙ АТЛАС



Фото 1. Стафілококовий фолікуліт обличчя.



Фото 2. Звичайний сикоз носогубного трикутника.



Фото 3. Вульгарне імпетиго ділянки підборіддя.



Фото 4. Бульозне імпетиго лівої кисті.



Фото 5. Розповсюджена стрептодермія обличчя.



Фото 6. Імпетиго правої вушної раковини.



Фото 7. Фурункул.



Фото 8. Гідраденіт гнійний пахвинної ділянки.



Фото 9. Звичайна ектима.



Фото 10. Шанкруподібна піддермія статевого члена.



Фото 11. Еритразма лівої пахвинної ділянки.



Фото 12. Короста.



Фото 13. Короста.



Фото 14. Короста.



Фото 15. Короста, ускладнена піддермією.



Фото 16. Постскабіозна лімфоплазія.



Фото 17. Інфільтративно-гнійна трихофітія волосистої частини голови.



Фото 18. Дерматофітія нігтів (оніхомікоз), нормотрофічний варіант.



Фото 19. Дерматофітія нігтів (оніхомікоз), гіпертрофічний варіант.



Фото 20. Дерматофітія нігтів (оніхомікоз), гіпертрофічний варіант.



Фото 21. Дерматофітія нігтів (оніхомікоз), атрофічний варіант.



Фото 22. Руброфітія долонь, типовий варіант.



Фото 23. Дерматофітія ступень, скамозно-гіперкератотична форма.



Фото 24. Дерматофітія ступень, інтертрегінозна форма.



Фото 25. Дерматофітія пахова.



Фото 26. Рубофітія гладкої шкіри.



Фото 27. Фолікулярно-вузлова руброфітія гомілки.



Фото 28. Зоонозна мікроспорія тулуба.



Фото 29. Антропонозна мікроспорія тулуба.



Фото 30. Різнокольоровий пітиріаз тулуба, гіперпигментована форма, позитивна йодна проба Бальзера.



Фото 31. Різнокольоровий пітиріаз, ахроматична форма.



Фото 32. Кандидозна міжпальцева ерозія.



Фото 33. Кандидозна пароніхія та оніхія.



Фото 34. Кандидозна заїда.



Фото 35. Хронічний слизово-шкірний (гранулематозний) кандидоз.



Фото 36. Кандидоз вульви та вагіни.



Фото 37. Інфільтративно-гнійна тріхофітія гладкої шкіри.



Фото 38. Герпетичний везикулярний дерматит периоральної ділянки та підборіддя.



Фото 39. Оперізувальний герпес тулуба.



Фото 40. Бульозний оперізувальний герпес.



Фото 41. Геморагічний оперізувальний герпес тулуба.



Фото 42. Оперізувальний герпес.



Фото 43. Звичайні бородавки правої долоні.



Фото 44. Плоскі бородавки.



Фото 45. Підшовні бородавки.



Фото 46. Підшовні бородавки.



Фото 47. Аногенітальні бородавки.



Фото 48. Контагіозний молюск.



Фото 49. Контагіозний молюск.



Фото 50. Пемфігус звичайний.



Фото 51. Пемфігус звичайний.



Фото 52. Пемфігус звичайний.



Фото 53. Дерматит герпетиформний Дюрінга.



Фото 54. Дерматит герпетиформний Дюрінга.



Фото 55. Пізня шкірна порфірія.



Фото 56. Атопічний дерматит, немовлятковий період, ексудативна стадія.



Фото 57. Атопічний дерматит, підлітковий період.



Фото 58. Атопічний дерматит, дитячий період.



Фото 59. Атопічний дерматит, підлітковий період.



Фото 60. Атопічний дерматит, підлітковий період, "атопічне обличчя".



Фото 61. Себорейний дерматит.



Фото 62. Контактний дерматит, спричинений металами.



Фото 63. Контактний дерматит, спричинений косметичними засобами.



Фото 64. Алергічний контактний дерматит, спричинений лікарськими засобами при контакті зі шкірою.



Фото 65. Контактний дермагіт, спричинений рослинами.



Фото 66. Гострий пелагрозний дерматит.



Фото 67. Генералізована висипка на шкірі, спричинена лікарськими засобами (токсикодермія).



Фото 68. Генералізована висипка на шкірі, спричинена лікарськими засобами (токсикодермія).



Фото 69. Локалізована висипка на шкірі, спричинена лікарськими препаратами (фіксована медикаментозна еритема).



Фото 70. Справжня екзема.



Фото 71. Мікробна екзема.



Фото 72. Справжня екзема.



Фото 73. Екзема (справжня), стадія ліхеніфікації.



Фото 74. Нумулярна (монетоподібна) екзема.



Фото 75. Дисгідроз (водяниця) лівої стопи.



Фото 76. Застарілий псоріаз (за клінічними проявами).



Фото 77. Псоріаз складок (інтертрогінозний).



Фото 78. Ескудативний псоріаз.



Фото 79. Псоріатична еритродермія.



Фото 80. Псоріаз волосистої частини голови.



Фото 81. Артропатичний псоріаз.



Фото 82. Краплиноподібний псоріаз, феномен Кебнера.



Фото 83. Краплиноподібний псоріаз.



Фото 84. Парапсориаз.



Фото 85. Парапсоріаз, симптом пурпури.



Фото 86. Пітіріаз рожевий (Жибера).



Фото 87. Пітиріаз рожевий (Жибера), одна материнська бляшка.



Фото 88. Червоний плоский лишай.



Фото 89. Червоний плоский лишай.



Фото 90. Червоний плоский лишай слизової оболонки рота.



Фото 91. Кропив'янка.



Фото 92. Кропив'янка.



Фото 93. Дермографічна кропив'янка, уртикарний дермографазм.



Фото 94. Еритема багатоформна небульозна, симптом мішені.



Фото 95. Еритема багатоформна небульозна, симптом мішені.



Фото 96. Еритема багатоформна бульозна (синдром Стівена-Джонса).



Фото 97. Еритема багатоформна бульозна (синдром Стівена-Джонса).



Фото 98. Еритема багатоформна бульозна (синдром Стівена-Джонса).



Фото 99. Хвороба Лайма.



Фото 100. Гніздова алопеція.



Фото 101. Кулеподібні вугри.



Фото 102. Звичайні вугри.



Фото 103. Розацеа, ринофіма.



Фото 104. Периоральный дерматит.



Фото 105. Вітіліго.



Фото 106. Себорейний керагоз.



Фото 107. Вроджена кератодермія.



Фото 108. Саркоїдоз шкіри, ангіолопоїд Брока-Потріє.



Фото 109. Прогресуючий системний склероз.



Фото 110. Дискоїдний червоний вовчак.



Фото 111. Локалізована склародермія.



Фото 112. Алергійний васкуліт.



Фото 113. Пластинчастий іхтіоз.



Фото 114. Іхтіозформна еритродермія.



Фото 115. Генералізований бульозний епідермоліз простий.



Фото 116. Генералізований бульозний епідермоліз простий.



Фото 117. Твердий сифілітичний шанкр, первинний період сифілісу.



Фото 118. Сифілітична розеола, вторинний період сифілісу.



Фото 119. Сифілітичні папули долонь, вторинний період сифілісу.



Фото 120. Гіпертрофічні сифілітичні папули (широкі кондиломи).



Фото 121. Пустульозні сифіліди, вторинний період сифілісу.



Фото 122. Дифузна сифілітична алопеція, вторинний період сифілісу.