

- волосяних фолікулів; на поверхні утворюються лусочки або рогові шипи, спостерігається синдром тертки; серологічні реакції на сифіліс позитивні, наявні інші прояви сифілісу;
- на шипоподібний ліхен хворіють здебільшого діти; на шиї, животі, сідницях на блідо-еритематозному тлі поблизу фолікула з'являються папули розміром із голівку шпильки, в центрі – шипочок; множинні папули не зливаються; спостерігаються синдром тертки, свербіж;
 - фолікулярний муциноз має такі характерні ознаки: на волосистій частині голови, тулубі, кінцівках виникають чітко відокремлені поверхневі еритемато-сквамозні ділянки круглої чи овальної форми різного розміру; з'являються фолікулярні папули з роговими шипочками; випадає волосся;
 - фолікуліт бактеріальний починається з появи гострокінцевої фолікулярної запальної пустули, в центрі якої – волосина, навколо – віночок рожево-червоного кольору, в глибині – інфільтрат, уражена ділянка болюча; пустула згодом присихає, з'являється гнійно-кров'яниста кірочка, потім – пігментація;
 - звичайні вугрі проявляються спочатку комедонами на обличчі, спині, потім виникають запалення й утворюються папули; накопичується гній, унаслідок чого утворюються вугрі, які прориваються, й з'являється кірка, згодом – атрофічний рубець; характерні для періоду статевого дозрівання;
 - кандидоз починається з появи еритеми, потім фліктени, ерозії з фестончастими краями, «дочірніх» пустул переважно у складках; аналізи на гриби позитивні;
 - себореїди означають появу на волосистій частині голови, на обличчі, в себорейних зонах блідо-рожевих плям із жовтуватим відтінком довільного розміру без чітких меж, які зливаються, на їхній поверхні утворюються масні лусочки; виникає свербіж;
 - рожевий лишай характеризується появою «материнської» плями, згодом рожевих плям різного розміру на тулубі, які не зливаються й мають чіткі межі; спочатку плями нагадують зім'ятий папір, потім починаються лущення, свербіж;
 - псоріаз характеризується ураженням шкіри будь-якої локалізації, особливо волосистої частини голови, нігтів, появою яскраво-червоних папул із чіткими межами, на їхній поверхні з'являються сріблясто-білі лусочки; при зішкрібанні їх спостерігаються три псоріатичні феномени;
 - вітиліго характерне появою будь-де депігментованих плям різних розмірів і конфігурації, нерідко зливних із гіперпігментованим віночком, немає суб'єктивних відчуттів;
 - дерматомікоз проявляється запальними плямами різного розміру та круглої форми з чіткими межами й лущенням на поверхні, а також із

периферичним ростом; по краю утворюється валик із папулами; аналізи на гриби позитивні;

- atopічний дерматит характеризується появою на тулубі, кінцівках і в складках ділянок інфільтрованої та ліхеніфікованої шкіри, які зливаються; також спостерігаються дрібні плоскі блискучі папули, гіперпігментація, геморагічні кірки;
- червоний плесканий лишай починається з появи полігональних плоских папул із пупкоподібним вдавленням у центрі переважно на шкірі кінцівок і на слизових оболонках; спостерігається інтенсивний свербіж; виникає феномен Кебнера;
- червоний вовчак характеризується появою на шкірі обличчя, вух і волосистій частині голови плоских бляшок червоно-фіолетового кольору; спостерігаються фолікулярний гіперкератоз, лусочки, рубцеподібна атрофія шкіри.

Перебіг та прогноз. Маласезіоз шкіри проходить хронічно, часто з перших років життя хворого, рецидивуючи й стадійно трансформуючись. Прогноз сприятливий при правильному та своєчасному лікуванні, однак важко уникнути реінфекції хвороби через контактних осіб або інфіковані предмети побуту. Деякі форми маласезіозу шкіри є протипоказанням для окремих різновидів професійної діяльності.

Лікування. Треба враховувати в сукупності всі прояви маласезіозу шкіри й характер супровідної патології в кожного конкретного хворого, а також їхні особливості, оскільки різні форми маласезіозу потребують різних методів лікування й можуть загостритися або ускладнитися при нераціональній терапії.

Лікування комплексне:

- загальна протигрибкова терапія – пероральне застосування антимікотиків групи азолів (флуконазол – 50 мг один раз на добу протягом 2–4 тижнів чи 150–300 мг один раз на тиждень упродовж 2–8 тижнів; або ітраконазол (ітракон, спорагал та ін.) – 100 мг один раз на добу протягом 28 днів чи по 200 мг упродовж 14 днів);
- місцева етіотропна терапія – нанесення 1–2% пасти «Сульсена» або інших препаратів дисульфиду селену на вологу шкіру та волосся щоденно протягом 10–14 днів, а потім один раз на тиждень, чи крему, лосьйону або шампуню з іншими протигрибковими азолами («Ломексин» тощо);
- неспецифічна гіпосенсибілізувальна терапія з використанням антигістамінних (цетрину, еріусу тощо), а також інших протиалергічних середників;
- імуномодулювальні засоби;
- вітамінотерапія та неспецифічна стимулювальна терапія (вітаміни А, В₁, В₆, В₁₂, С, Е, РР; адаптогени та ін.)

- санація вогнищ інфекції, лікування патології шлунково-кишкового тракту, корекція ендокринних порушень;
- фізіотерапія (УФО у слабкоеритемних чи еритемних дозах, бальнеотерапія).

Профілактика. Для запобігання рецидивам та реінфекції захворювання потрібне проведення комплексу санітарно-протиепідемічних заходів – виявлення й лікування контактних осіб, дезінфекція одягу, білизни та предметів побуту.

Глибокі мікози

Глибокі мікози включають підшкірні мікози, опортуністичні глибокі мікози та ендемічні глибокі мікози. *Підшкірні мікози* уражають дерму, глибокі м'які тканини, а іноді й кістки. Інфікування здійснюється внаслідок травмування шкіри та імплантації в неї збудника, який перебуває у ґрунті та на рослинах. Так виникають хромомікоз, споротрихоз, еуміцетома та ін. *Опортуністичні глибокі мікози* – інфекційні захворювання, спричинені умовно патогенними грибами на тлі тяжкого імунодефіциту, вони уражають вісцеральні органи та глибоко розміщені тканини. Збудники їх – досить поширені ґрунтові плісєневі гриби, які інфікують людину шляхом занесення спор при переливанні крові через медичний інструментарій або внаслідок забруднення ран і перев'язувального матеріалу. Частина опортуністичних глибоких мікозів є СНІД-асоційованими інфекціями (криптококоз, кандидоз, аспергільоз та ін.). *Ендемічні глибокі мікози* (респіраторні) зумовлено диморфними грибами, які паразитують у ґрунті певних географічних регіонів. Ці мікози представлено гістоплазмозом, бластомікозом, кокцидіоїдозом, ендемічним пеніцильозом, вони проявляються як гостра пневмонія з абортивним перебігом. Збудники таких захворювань від людини до людини не передаються, але можливе інфікування при роботі з певною культурою.

Із-поміж підшкірних мікозів в Україні зустрічаються *хромомікоз, споротрихоз, еуміцетома та псевдомікоз (актиномікоз)*.

Хромомікоз – інфекційне захворювання шкіри та підшкірних тканин, яке спричинено плісєневими грибами й характеризується типовою клінічною та гістопатологічною картиною.

Етіологія. Головним збудником хромомікозу є *Fonsecaea pedrosoi*, а також *Phialophora verrucosa*. Інші збудники зустрічаються дуже рідко.

Епідеміологія. Захворювання виникає в різних регіонах світу, але найчастіше – в районах із тропічним та субтропічним кліматом. В Україні захворювання реєструють спорадично. Хворіють переважно чоловіки віком 30–50 років.

Патогенез. Характерними є виникнення мікроабсцесів і розвиток біогенного та гранулематозного запалення. У центрі його – клітини збудника

(склеротичні тільця), які діляться за рахунок утворення перетинки, вони досить стійкі щодо зовнішнього впливу.

Головними в патогенезі й захисті макроорганізму від інфекції є клітинні реакції та фагоцитоз. Поширення інфекції відбувається *per continuitatem* завдяки аутоінокуляції, а також лімфогенно.

Клініка. Перші клінічні прояви виникають через кілька тижнів або місяців на місці первинної травми ступні, кисті, передпліччя, гомілки, обличчя у вигляді горбика розміром 1–3 мм чи папули темно-червоного кольору, суб'єктивних відчуттів немає. Елемент збільшується в розмірі, далі стає сиңюшним, твердим при пальпації, з папіломатозним краєм та рубцюванням у центрі. Можлива поява виразки з гнійним відокремлюваним, що має неприємний запах. Нові елементи з'являються навколо первинного вогнища; після злиття утворюються великі, чітко відокремлені бляшки з кірками. Під кірками виникають бородавчасті розростання, виразки з кров'янистогнійним відокремлюваним. Виділяють такі клінічні форми хромомікозу: горбикову, папіломатозно-виразкову, верукозну, пляшкову, або псоріазиформну, вузлувату, рубцеву. Характерний свербіж. Перебіг хронічний. Загальних симптомів не буває. Іноді відбувається переродження в рак.

Діагностика. Діагноз базується на клінічній картині, мікроскопії лусочок або на результатах біопсії матеріалу з виявленням тканинної форми збудника (сферичних тілець) і культурального дослідження.

Лікування. Для етіотропної терапії застосовують ітраконазол (ітракон, спорагал та ін.), тербінафін (ламізил, ламікон, екзифін тощо) або флуконазол. Курс лікування тривалий – до одного року. Показане також хірургічне видалення вогнищ ураження.

Споротрихоз – інфекційне захворювання, спричинене диморфним грибом *Sporothrix schenckii*.

Епідеміологія. Природне джерело – ґрунт і рослини, перегній із сіна, соломи, моху, деревини. Тому хворіють переважно флористи, садівники, сільськогосподарські працівники. Травма створює умови для інфікування. Однак можливе перенесення збудника і без травми – через перев'язувальний матеріал, аерогенно, від тварин, від людини до людини.

Патогенез. Головну роль тут відіграє клітинний імунітет, зокрема діяльність нейтрофілів та макрофагів. Інкубаційний період становить два-три тижні. Поширення інфекції відбувається лімфогенно, а також *per continuitatem* і гематогенно (в 1% випадків). Дисемінований споротрихоз з ураженням суглобів, кісток, легень, очей, мозку й тяжким перебігом реєструють у хворих із імунодефіцитом, СНІДом, цукровим діабетом, хронічним алкоголізмом.

Клініка. Виділяють три основні клінічні форми – шкірно-лімфатичну, локалізовану шкірну й дисеміновану.

Шкірно-лімфатична форма характеризується появою первинного елемента на місці травми з дальшим розвитком інших елементів за напрямком лімфатичних судин. Первинний елемент – це споротрихозний шанкер у вигляді болючої щільної еритематозної папули переважно на кисті чи передпліччі, що збільшується до вузла темно-червоного кольору, спаяного з навколишніми тканинами. Діаметр – до 10 см. Далі вузол руйнується, з'являється серозно-гнійне відокремлюване й формується виразка. Її краї нерівні, підриті, на поверхні – кірки. Виразка рубцюється. За напрямком лімфатичних судин виникають нові папули з лімфангітом і лімфаденітом із тією ж самою еволюцією, що й первинний елемент, вони розміщуються ланцюжком.

Локалізована шкірна форма характеризується появою споротрихозного шанкеру вугроподібної, вузлуватої чи фурункулоподібної форми. Можливі папіломатозні розростання.

Дисемінована форма вирізняється поширеністю папул, пустул і вузлів, а згодом – руйнуванням їх із утворенням абсцесів та виразок. Окрім того, розвиваються остеомієліт, артрит, пневмонія, менінгіт, ендоефталміт.

Діагностика. При встановленні діагнозу споротрихозу беруть до уваги дані клінічної картини, мікроскопії виділень, крові, мокротиння, біоптату із виявленням астероїдних тілець, культурального виділення збудника, серологічного дослідження.

Лікування. Лікування передбачає застосування ітраконазолу («Ітракон», «Спорагал» та ін.) по 100–200 мг на добу протягом 3–6 місяців або флуконазолу по 150–300 мг на добу протягом 3–6 місяців.

Псевдомікози

Псевдомікози – збірне поняття, яким сучасна мікологія об'єднує низку захворювань, що раніше відносили до грибкових процесів, проте детальніше вивчення збудників дало змогу виокремити їх як особливі мікроорганізми, що посідають проміжне положення між грибами та бактеріями.

Класифікація. Псевдомікози залежно від глибини ураження клінічно поділяють на:

1. *Поверхневі форми* (еритразма, пахвовий трихомікоз).
2. *Глибокі форми* (актиномікоз, мікромоноспороз, нокардіоз, міцетомі).

Еритразма (*erythrasma* від грецьк. *ερυθραίνω* – забарвлювати в червоний колір) – псевдомікоз, що спричиняється бактерією *Corynebacterium minutissimum* і проявляється обмеженими вогнищами жовтувато-коричневого або рожевого кольору з чіткими контурами та дрібним висівковоподібним лущенням на поверхні; локалізується найчастіше у великих складках шкіри. Розвитку захворювання сприяє підвищена пітливість, недотримання правил особистої гігієни, а також висока температура й вологість навколишнього середовища. Хворіють переважно чоловіки. Контагіозність незначна.



Рис. 7.19. Еритразма.

Клініка. Суб'єктивні відчуття відсутні. Іноді хворі зазначають незначне печіння або свербіж. Найчастіше буває уражено пахово-стегнові складки (у чоловіків типовою локалізацією є ділянки внутрішньої поверхні стегон, прилеглі до калитки, яка при цьому майже ніколи не уражається), підкрильцеві ямки, дотичні поверхні під молочними залозами в жінок та складки шкіри на животі при ожирінні, міжсідничну складку.

Елементи висипки – різко окреслені плями незапального характеру, колір яких варіює від жовтуватого

червоного до червоно-коричневого. Плями круглі, розміром від цяткових до нумулярних; при злитті їх утворюються великі – розміром як долоня та більші – вогнища з поліциклічними фестончастими контурами. Поверхня ділянок ураження спочатку гладенька, згодом виникає слабке лущення із дрібними лусочками.

Діагностика. Діагностика базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів; виявленні при мікроскопії лусочок епідермісу *Corynebacterium minutissimum*, характерного коралово-червоного світіння при огляді вогнищ ураження під лампою Вуда (однак якщо хворий нещодавно прийняв ванну, світіння може не бути).

Диференційна діагностика. Диференційну діагностику здійснюють із дерматофітіями, кандидозом, висівковоподібним лишаєм, псоріазом шкірних складок, себорейним дерматитом. Для цього потрібні додаткові дослідження (мікроскопія лусочок, посів на гриби).

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний. Провокаційні чинники – недотримання правил особистої гігієни, ендокринопатії (порушення обміну статевих і кортикостероїдних гормонів, цукровий діабет), спекотна та волога погода, тривале перебування шкіри під щільним водонепроникним одягом або пов'язкою, мацерація.

Під впливом підвищеної вогкості, тертя та приєднання вторинної інфекції еритразма в ділянці складок, особливо влітку, ускладнюється запальними явищами (гіперемією, набряклістю, відторгненням рогового шару), що супроводжуються свербіжем.

Лікування. Комплексне лікування передбачає:

- загальну етіотропну терапію (еритроміцин по 250 мг перорально 4 рази на добу протягом 14 днів);

- місцеву етіотропну терапію (бензоїлпероксид – 2,5% гель один раз на добу протягом 7 днів або еритроміцин – 2% розчин для зовнішнього застосування двічі на добу протягом 7 днів);
- при значному запаленні рекомендовано комбіновані з антибіотиками кортикостероїдні креми («Фузідерм», «Фузідерм Б», «Оксикорт», «Пімафукорт», «Бетадерм», «Флуцинар Н»);
- лікування супровідної патології.

Профілактика. Для запобігання рецидивам захворювання та реінфекції треба здійснити комплекс санітарно-протиепідемічних заходів – дотримання правил особистої гігієни, виявлення й лікування контактних осіб, дезінфекцію одягу, білизни та предметів побуту.

Трихомікоз пахвовий або підкрільцевий (*trichomycosis axillaris*), синонім: *lepothrix*, трихонокардіоз пахвовий, – захворювання волосся, спричинене мікроорганізмом *Corynebacterium tenuis Castellani*. Інфікування здійснюється через хвору людину або забруднені предмети побуту. Контагіозність незначна.

Клініка. Суб'єктивні відчуття відсутні. Найчастіше уражено пахове та пахвове волосся. На поверхні волосся виникають м'якої консистенції потовщення жовтого, іноді червоного та чорного кольору, зливаючись, вони огортають волосину чохлам. Волосини викривлюються, стають крихким, склеюються між собою. Піт та білизна хворого забарвлюються в колір цих потовщень.

Діагностика. Діагностика базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів. Пахвовий трихомікоз диференціюють зі зміною волосся при п'єдрі, трихорексисі та монілетриксі.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний. Провокаційні чинники – недотримання правил особистої гігієни, підвищена пітливість, ендокринопатії (порушення обміну статевих і кортикостероїдних гормонів, цукровий діабет), спекотна й волога погода, тривале перебування шкіри під щільним водонепроникним одягом або пов'язкою, мацерація. Небезпеки для життя та здоров'я хворого пахвовий трихомікоз не становить. Іншими захворюваннями шкіри ускладнюється рідко.

Лікування. Волосся зголюють, після чого шкіру протирають 0,1% розчином сулеми, або 2% розчином формаліну в 70° спирті, або 2% саліциловим спиртом, або 1% спиртовим розчином йоду один-два рази на день протягом двох тижнів.

Профілактика. Для запобігання рецидивам захворювання та реінфекції треба здійснити комплекс санітарно-протиепідемічних заходів – дотримання правил особистої гігієни, виявлення й лікування контактних осіб, дезінфекцію одягу, білизни та предметів побуту, усунення інших провокаційних чинників.



Рис. 7.20. Актиномікоз.

Актиномікоз – хронічний системний псевдомікоз, який характеризується розвитком абсцесів та нориць.

Етіологія. Актиномікоз спричиняють різні збудники з роду актиноміцетів – *Actinomyces bovis*, *A. albus* та інші, що сапрофітують на шкірі й слизових оболонках, шлунково-кишковому тракту, дихальних шляхах.

Епідеміологія. Хворіють переважно чоловіки віком 20–50 років. Збудник міститься у ґрунті й на рослинах. Головне вмістилище збудника – порожнина рота, особливо

зуби. Сапрофіти переходять у паразитарний стан під впливом травм, ушкодження тканини. Суттєве значення для розвитку хвороби мають піококова інфекція, сенсibiliзація організму, зниження реактивності й імунодефіцит.

Патогенез. Проникнення інфекції в організм відбувається за рахунок травм порожнини рота, мигдаликів, а також ШКТ, аспірації збудника в легені. Шкіра уражається вторинно. Поширення інфекції відбувається *per continuitatem*, у результаті чого уражаються всі органи й тканини. Можливе гематогенне та лімфогенне поширення.

Клініка. Актиномікоз шкіри найчастіше проявляється у *гумозно-вузлуватій формі* з виникненням вузла чи напівкруглого глибокого інфільтрату щільної (деревоподібної) консистенції, який збільшується в розмірах, шкіра над ним багряно-фіолетова, згодом вона стоншується, вузол розм'якшується й проривається з утворенням нориць. Поряд з основним вогнищем виникають нові вузли, які зливаються та утворюють великі інфільтрати з такою ж самою еволюцією, можливий папіломатоз. Нориці періодично закриваються з утворенням кірок, невдовзі відкриваються знову.

Зустрічаються *грибково-пустульозні форми актиномікозу* з тяжким перебігом, абсцесами, флегмонами, утворенням виразок із в'ялими грануляціями, підритими краями, гнійним відокремлюваним, серпігінувальним ростом.

При підшкірному шийно-лицевому актиномікозі виникають інфільтрати в підшкірній клітковині шиї та обличчя. Процес може поширюватися на органи грудної порожнини, язик, череп, мигдалики.

Діагностика. При встановленні діагнозу беруть до уваги клінічну картину, результати мікроскопії з виявленням характерних «друзь» (мікроколоній збудника) а також гістологічних, імунобіологічних та рентгенологічних досліджень.

Лікування. Рекомендовано препарати йоду, а також хірургічне втручання. Показано антибіотикотерапію (пеніцилін, ампіцилін, еритроміцин, цефтріаксон, кліндоміцин) протягом двох-трьох місяців та більше, а також стимулювальну й вітамінотерапію.

Еуміцетома – хронічне поліетіологічне захворювання шкіри, підшкірної клітковини та кісток з утворенням норицевих ходів і виділенням гною з характерними «зернами».

Етіологія. Еуміцетому спричиняють близько 30 видів збудників, яких раніше відносили до грибів. Переважно це *Pseudallescheria boydii*, *Fusarium*, *Actinomadura*, *Nocardia spp.*

Епідеміологія. В Україні зустрічаються одиничні випадки цього захворювання. Збудники паразитують у ґрунті, на рослинах. Найчастіше відбувається травматична імплантація у сільських районах. Хворіють переважно чоловіки.

Патогенез. Характерне гнійне запалення з утворенням гранульом та абсцесів, виділенням гною із «зернами» (мікроколоніями збудника). Поширення відбувається *per continuitatem* з ураженням кісток із можливим руйнуванням їх. Можливе лімфогенне поширення. Перебіг хронічний, може приєднуватися бактеріальна інфекція у вигляді сепсису чи септикопемії.

Клініка. Вогнище ураження виникає на місці травми, переважно на ступнях. Інкубаційний період не встановлено, перші прояви іноді бувають через кілька років. Спочатку формується невеличкий неболючий щільний вузлик, що збільшується в розмірах, шкіра над ним стає червоною, стоншується, розм'якшується й укривається виразками із серозно-кров'янистим відокремлюваним, в якому наявні «зерна». Формується нориця. Згодом на місці виразки утворюється рубець, виникають нові вогнища, набряк ступні. Вогнище поступово збільшується вглиб і вшир.

Ступня різко збільшена, деформована, багряно-синюшна з підшкірними вузлами, устями нориць, наявні кірки, рубці; пальці потовщені. Характерні біль, свербіж, печіння.

При ураженні кісток відбувається порушення їхньої функції, на рентгенограмі видно періостальні нашарування, деструкцію, інфільтрацію, склероз і секвестри. Перебіг повільний із постійним прогресуванням.

Діагностика. Діагноз встановлюють на основі клінічної картини, R-дослідження, МРТ, комп'ютерної томографії, макроскопічного й мікроскопічного дослідження характерних «зерен», виділення культури збудника.

Лікування. Призначаються антибіотики, зокрема стрептоміцин, рифампіцин чи амоксицилін протягом 9–10 місяців у комбінації із системними антимикотиками (кетоконазолом або ітраконазолом). Застосовують також хірургічне лікування.

1. Збудник різноколірного лишая – це:
 - A. Гриби роду *Microsporum*
 - B. Гриби роду *Trichophyton*
 - C. Гриби роду *Malassezia (Pityrosporum)*
 - D. Гриби роду *Candida*
 - E. Гриби роду *Rhodotorula*
2. При дослідженні вогнищ різноколірного лишая шкіри під лампою Вуда колір уражень:
 - A. Яскраво-зелений
 - B. Золотисто-жовтий
 - C. Блакитний
 - D. Фіолетовий
 - E. Білий
3. Із перерахованих захворювань справжнім мікозом є:
 - A. Грибopodobний мікоз
 - B. Підкрильцевий трихомікоз
 - C. Актиномікоз
 - D. Еритразма
 - E. Кандидоз
4. Антимікотичним засобом для локальної терапії мікозів не можуть бути:
 - A. Кетоназол
 - B. Метронідазол
 - C. Клотримазол
 - D. Сірчана мазь
 - E. Ністатин
5. Як засіб дезінфекції при мікозах доцільно використати:
 - A. Етиловий спирт
 - B. Формалін
 - C. Зелене мило
 - D. Бензилбензоат
 - E. Парацетамол
6. Для мікологічного дослідження на дерматоміцети застосовуються посів на:
 - A. Середовище Сабуро
 - B. Пептонну воду
 - C. Середовище Мюллера
 - D. Середовище Прайса
 - E. Картопляно-гліцеринний агар Борде–Жангу
7. Збудником актиномікозу є:
 - A. *Microsporum audouinii*
 - B. *Trichophyton mentagrophytes*
 - C. *Epidermophyton floccosum*
 - D. *Actinomyces bovis*
 - E. *Malassezia pachydermatis*
8. До клінічних різновидів оніхомікозу не належить:
 - A. Дистально-латеральний піднігтьовий
 - B. Міжпальцевий
 - C. Білий поверхневий
 - D. Проксимальний піднігтьовий
 - E. Тотальний дистрофічний
9. Не є небезпечною висококонтагіозною інфекцією:
 - A. Риноспоридоз
 - B. Північноамериканський бластомікоз
 - C. Гістоплазмоз
 - D. Кокцидіодоз
 - E. Рубромікоз
10. Для трихомікозу волосистої частини голови є характерним:
 - A. У ділянці вогнищ ураження все волосся обламане на висоті 4–6 мм від поверхні шкіри
 - B. Волосся обламане на висоті 2–3 мм від поверхні шкіри, а також наявні «пеньки» або «чорні цятки»
 - C. Наявність скутул
 - D. Симптом Нікольського
 - E. Симптом Арді–Горчакова

Завдання 1. Робітниця ферми скаржиться на появу болючих висипань на шкірі голови. *Об'єктивно:* на волосистій частині голови визначаються три чітко окреслені інфільтративні вогнища круглої форми діаметром 3–4 см з кірками на поверхні, після зняття яких виділяється гній із волосяних фолікулів. Підщелепні та шийні лімфатичні вузли збільшені до розмірів сливи, болючі.

- а) Який попередній діагноз можна поставити:
- А. Короста
 - В. Мікроспороз волосистої частини голови
 - С. Поверхневий трихомікоз волосистої частини голови
 - Д. Псоріаз волосистої частини голови
 - Е. Інфільтративно-нагнійний трихомікоз волосистої частини голови
- б) Який найімовірніше характер цього захворювання?

Завдання 2. До дерматолога звернувся пацієнт віком 62 роки зі скаргами на зміну кольору та потовщення нігтьових пластинок ступень. Хворіє понад 10 років. *Об'єктивно:* нігтьові пластинки всіх пальців ступень потовщені, брудно-жовтого кольору. При мікроскопії матеріалу нігтьових пластинок, обробленого лужним розчином, виявлено нитки міцелію гриба.

- а) Який діагноз можна поставити:
- А. Панарицій
 - В. Кандидозна оніхія
 - С. Псоріаз нігтів
 - Д. Дистрофія нігтів
 - Е. Оніхомікоз
- б) Які лікарські форми та середники якої дії доцільно застосувати для локальної терапії в цьому разі?

Завдання 3. Мати чотиримісячної дитини скаржиться на почервоніння шкіри між сідницями та в паховій ділянці дитини, яке виникло на 16-й день після народження. *Об'єктивно:* шкіра між сідницями та в пахових складках дитини яскраво-червоного ко-

льору, вогнища ураження великого розміру із чіткими краями та мокнучою поверхнею, вкриті плівкою білого кольору, яка легко знімається. При мікроскопічному дослідженні виявлено псевдоміцелій гриба.

- а) Який діагноз можна поставити:
- А. Діатез
 - В. Екзема
 - С. Дифтерія шкіри
 - Д. Токсидермія
 - Е. Кандидоз
- б) На який патогенетичний момент треба звернути увагу лікареві?

Завдання 4. Пацієнтка віком 31 рік звернулася до лікаря зі скаргами на появу висипки на ступнях. Захворювання пов'язує з підвищеною пітливістю. *Об'єктивно:* на підшвах, бічних поверхнях пальців стоп еритематозні, везикулярні елементи висипки, деякі з них злилися з утворенням вогнищ.

- а) Який діагноз можна постановити:
- А. Обмежений нейродерміт
 - В. Контактний дерматит
 - С. Псоріаз
 - Д. Дерматомікоз стоп, дисгідротична форма
 - Е. Еритразма
- б) Яким буде план обстеження цієї хворої?

Завдання 5. Пацієнт 19 років звернувся до лікаря через висипку в пахових ділянках і свербіж. *Об'єктивно:* в пахово-стегнових складках круглі різко відмежовані плями рожевого кольору, периферична частина їх підвищена й оточена зоною везикулярних елементів.

- а) Який діагноз можна поставити:
- А. Червоний плесканий лишай
 - В. Епідермомікоз великих складок
 - С. Звичайна пухирчатка
 - Д. Короста
 - Е. Екзема
- б) Намітьте план лікування. У чому його особливості?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 421 с.
3. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія: Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
4. Федотов В.П. Лекции по клинической дерматовенерологии. – Т. I. – Днепропетровск: Свидлер, 2010. – 398 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Аллергия и грибковые болезни: Руководство для врачей / В.В. Кулага, И.М. Романенко, С.Л. Афонин, С.М. Кулага. – Луганск: Элтон, 2005. – 520 с.

2. Грибковые заболевания кожи: Учебное пособие / Под ред. С.И. Данилова. – СПб.: Ладога, 2005. – 124 с.
3. Дерматовенерология / За редакцією В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
4. Клінічна мікологія: Навч. посібник для лікарів / Болотна Л.А., Сербіна І.М., Носатенко В.О. та ін. – Х.: УПЦ «Контраст», 2004. – 96 с.
7. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: Бином-Пресс, 2008. – 480 с.

III. Методична література

Методичні основи підготовки та проведення навчальних занять у медичних вузах III–IV рівня акредитації відповідно до теми, розроблені у вищих навчальних закладах згідно з «Положенням про кафедру».

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – С; 2 – В; 3 – Е; 4 – В; 5 – В; 6 – А; 7 – D; 8 – В; 9 – Е; 10 – В

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1а – Е; 2а – Е; 3а – Е; 4а – D; 5а – В

8

ТЕМА

Алергодерматози

Алергодерматози – це група захворювань, які спричиняються зміненими імунними реакціями організму на ті чи інші алергени, що призводить ушкодження власних тканин.

Група алергодерматозів включає дерматити, екзему, токсикодермії, кропив'янку, дитячу кропив'янку, атопічний дерматит.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Формувати сучасне поняття про етіопатогенез алергодерматозів
- Визначати шляхи та ймовірні умови сенсibilізації організму
- Virізняти фактори, що впливають на перебіг алергодерматозів
- Узагальнювати характерні особливості клінічного перебігу цих захворювань
- Визначати загальні принципи диференційної діагностики алергодерматозів
- Визначати раціональну тактику ведення хворого на алергічне захворювання шкіри

8.1

ДЕРМАТИТИ

Дерматити – це запальне ураження шкіри, яке виникає внаслідок безпосереднього впливу на неї різних екзогенних чинників.

ЗНАТИ:

- етіопатогенетичні особливості дерматитів;
- особливості класифікації та клінічних проявів дерматитів;
- значення понять «моносенсибілізація» та «полісенсибілізація»;
- порівняльну характеристику простого й алергічного дерматитів;
- принципи лікування та профілактики дерматитів.

УМІТИ:

- правильно зібрати у хворого на дерматит анамнез;
- встановити діагноз на основі клінічної картини;
- провести діагностичні (шкірні) тести для підтвердження діагнозу;
- провести диференційну діагностику;
- призначити індивідуальне патогенетичне лікування.

Етіологія. Причиною розвитку дерматитів можуть бути механічні, фізичні, хімічні та біологічні екзогенні чинники. Залежно від характеру впливу на шкіру подразнювальні чинники поділяють на безумовні (облігатні) та умовні (факультативні).

Безумовні, або облігатні, чинники – це подразники, які здатні викликати запалення шкіри в людини за умови значної сили (концентрації, температури) й тривалості дії: *механічні* (тертя, тривалий тиск), *фізичні* (ультрафіолетове випромінення, висока чи низька температура, електричний струм, іонізуюча радіація), *хімічні* (концентровані кислоти, луги, солі), *біологічні* (певні рослини, наприклад кропива, борщівник тощо; укуси комах). Унаслідок впливу на шкіру безумовних чинників у хворих виникає контактний простий дерматит.

Умовні, або факультативні, чинники (алергени) – це подразники фізичної, хімічної чи біологічної природи, щодо яких у хворих розвивається підвищена чутливість (сенсibiliзація). Унаслідок впливу їх на шкіру розвивається контактний алергічний дерматит.

Класифікація. Розрізняють дерматити *контактні прості* та *контактні алергічні*. Різновидом простого контактного дерматиту є *артифіціальний (штучний) дерматит*, який може виникнути при надмірному застосуванні зовнішніх лікарських форм (при інтенсивному втиранні їх чи накладанні оклюзивних пов'язок тощо), при використанні надто високих концентрацій розчинів, при неправильному призначенні фізіотерапевтичних процедур (завеликих дозах УФ-опромінення тощо).

За тривалістю перебігу дерматити бувають *гострі* (до двох місяців) та *хронічні* (понад два місяці).

Розвиткові хронічних форм дерматитів сприяють як екзогенні (метеофактори – тривала інсоляція, підвищена вологість повітря, сильний вітер; протяги; використання тісного взуття чи одягу), так і ендогенні чинники (наявність вегетосудинних розладів, ендокринної патології, порушення обмінних процесів, зниження імунологічної реактивності, розладів мікроциркуляції та ін.).

Дерматит контактний простий

Етіологія. Дерматити контактні прості можуть виникнути у будь-якої людини внаслідок дії на шкіру *безумовних (облігатних) подразнювальних чинників*. При дії механічних чинників (терті) можуть спостерігати попрілість, обмежені гіперкератози; при дії високої температури – опіки (*combuscio*), низької – відмороження (*congelacio*) чи обмороження (*perniones*); при дії сонячних променів – сонячний дерматит (гострий або хронічний), іонізуючої радіації – променевиї дерматит; при контакті шкіри

з хімічними чинниками розвиваються гострі контактні дерматити, з біологічними чинниками – фітодерматити, при цьому клінічна картина простого контактного дерматиту в першу чергу залежить від параметрів подразнювального чинника – його концентрації, температури, тривалості впливу тощо, а також від індивідуальних особливостей шкіри пацієнта.

Клініка. Особливостями клінічних проявів простого контактного дерматиту є гострий початок після впливу подразника, відсутність прихованого періоду, стрімкий перебіг, відсутність сенсibiliзації. Вогнище ураження виникає в ділянці контакту патогенного чинника зі шкірою, має чіткі межі, які точно відтворюють місце контакту з шкірою, при цьому відсутня тенденція до дисемінації та поширення процесу по периферії вогнища. Хворих непокоїть відчуття болю та печіння в ділянці ураження. Характерними ознаками також є суцільний характер вогнищ, мономорфність висипки, швидкий регрес запальних процесів у шкірі після припинення впливу подразника.

Залежно від характеру, сили (концентрації) й тривалості дії подразника та індивідуальних особливостей шкіри пацієнтів вирізняють такі клінічні форми простого контактного дерматиту:

- а) *еритематозна* – гіперемія й набряк шкіри у вогнищах;
- б) *везикуло-бульозна* – виникнення на еритематозному тлі везикул та бульозних елементів, які підсихають з утворенням кірок або руйнуються з утворенням ерозій, що згодом епітелізуються;
- в) *некротично-виразкова* – розвиток некрозу тканин і виразок із дальшим формуванням рубців.

При розвиткові хронічних форм простого контактного дерматиту (внаслідок тривалого тиску, тертя, інсоляції, впливу іонізуючої радіації тощо) у вогнищах ураження зазначають помірну гіперемію, сухість, лущення, гіпер- чи депігментацію, телеангіектазії, можуть виникати потовщення й ліхеніфікація або, навпаки, стоншення з утратою еластичності шкіри, утворюються тріщини.

Диференційна діагностика. Діагноз простого контактного дерматиту не є складним, його ставлять на основі скарг (біль, печіння), даних анамнезу (швидкий розвиток



Рис. 8.1. Простий контактний дерматит.

запалення шкіри при першому контакті з подразнювальним чинником), характерних клінічних ознаках (розвиток дерматиту в місці контакту з подразником, чіткі межі вогнищ, суцільний характер ураження, мономорфність висипки). Простий контактний дерматит слід диференціювати з вродженим бульозним епідермолізом (виникає в ранньому дитячому віці, має тривалий рецидивний перебіг, наявні вторинні зміни шкіри в ділянках попередніх уражень), стрептодермією (первинні елементи висипки у вигляді фліктен, наявні гнійні кірочки), акантолітичною пухирчаткою (часто починається зі слизової оболонки рота, має торпідний перебіг, позитивні симптоми Нікольського та Асбо–Ганзена, в мазках-відбитках із дна ерозій присутні акантолітичні клітини Тцанка).

Лікування. Першим етапом є припинення контакту етіологічного чинника зі шкірою пацієнта. При незначних за площею та нетяжких формах простого контактного дерматиту застосовують лише зовнішню протизапальну терапію: за наявності у вогнищі набряку й різкої гіперемії – холодні примочки (2–3% водний розчин борної кислоти), кортикостероїдні креми («Флуцинар», «Латикорт», «Локоїд», «Елоком», «Молескін», «Момедерм», «Кутивейт», «Дермовеїт», «Кловейт», «Делор» та ін.). При розвиткові бульозних елементів їх проколюють і змащують водними розчинами анілінових барвників; на мокнучі поверхні призначають холодні примочки; на ерозивні ділянки наносять епітелізуювальні мазі («Солкосерил», «Актовегін» тощо); доцільне також застосування аерозольних лікарських засобів («Оксициклозоль», «Левовінізоль» й ін.).

При хронічній формі простого контактного дерматиту в період загострення застосовують кортикостероїдні мазі («Флуцинар», «Латикорт», «Локоїд», «Елозон», «Момедерм», «Молескін», «Кловейт», «Дермовеїт», «Делор», «Кутивейт», «Бетадерм» та ін.), а в період регресу – пом'якшувальні мазі, які містять саліцилову кислоту («Лоринден А», «Керасал», емульсії «Ексіпіал М гідролосьйон» й «Ексіпіал М ліполосьйон» тощо), та розсмоктувальні (з дьогтем, сіркою, нафталаном, іхтіолом).

За наявності значних набряків у вогнищах (на шкірі обличчя та ін.) хворим призначають сечогінні засоби, препарати кальцію, вітаміни С і РР, місцево – холодні примочки (2–3% водний розчин борної кислоти й т. ін.).

При поширених ураженнях шкіри та наявності множинних бульозних елементів і порушенні загального стану хворим показано системну кортикостероїдну терапію, для профілактики вторинної піодермії призначають антибіотики або сульфаніламідні препарати, для прискорення епітелізації – біостимулятори, вітаміни групи В, вітаміни А та Е, нікотинову кислоту.

Дерматит контактний алергічний

Етіологія й патогенез. Дерматит контактний алергічний виникає внаслідок дії на шкіру умовних (факультативних) чинників (алергенів), які призводять до запалення шкіри лише в осіб із підвищеною чутливістю до цих чинників (сенсibiliзацією, переважно моновалентною). За даними ВООЗ, в останні десятиліття в усьому світі реєструють зростання захворюваності на алергічні захворювання шкіри внаслідок алергізації населення хімічними чинниками довкілля. В Україні алергічні дерматози є найпоширенішими захворюваннями шкіри, зокрема кількість хворих на алергічний контактний дерматит становить понад 20% у загальній структурі патології шкіри.

Найчастіше причиною розвитку контактного алергічного дерматиту є хімічні речовини (нікель, солі хрому та ін.), деякі промислові хімічні речовини, засоби побутової хімії, інсектициди; косметичні засоби, металеві прикраси, синтетичний одяг, зовнішні лікарські засоби тощо, а також фізичні (сонячні промені) та біологічні (амброзія й інші рослини) чинники.

В основі патогістологічних процесів у шкірі при контактному алергічному дерматиті лежать імунологічні алергічні реакції вповільненого типу. Період розвитку сенсibiliзації до екзогенних чинників може тривати від кількох днів і місяців до кількох років, що значною мірою залежить від спадкової схильності пацієнтів до алергічних реакцій, рівня імунологічної реактивності й стану нервової, ендокринної та інших систем організму хворих.

Клініка. Особливостями клінічних проявів контактного алергічного дерматиту є його розвиток після повторного контакту екзогенного чинника (алергена) зі шкірою, підгострий початок (наявність прихованого періоду –

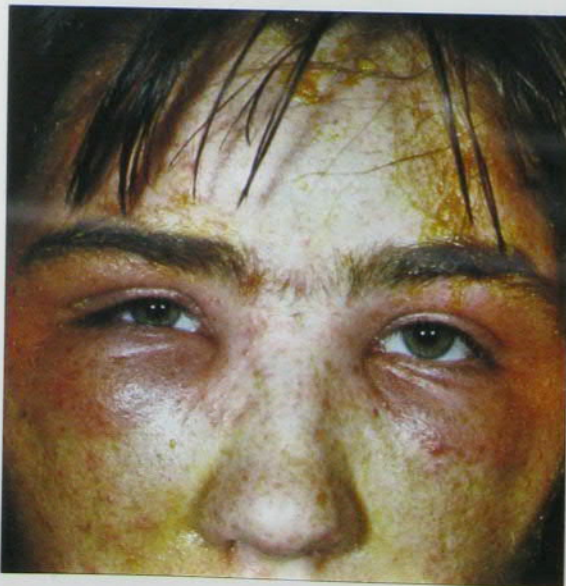


Рис. 8.2. Контактний алергічний дерматит після застосування фарби для вій.



Рис. 8.3. Контактний алергічний дерматит після застосування косметичних засобів.

періоду сенсibilізації) та підгострий або гострий перебіг.

Вогнище ураження виникає в ділянці контакту з алергеном, однак, на відміну від простого контактного дерматиту, межі вогнища нечіткі з тенденцією до поширення процесу за межі місця контакту алергену зі шкірою. Вогнища ураження мають несучільний характер, ділянки висипки чергуються з ділянками здорової шкіри. Висипка характеризується поліморфізмом (плями, папули, рідше везикули). Хворих непокоїть відчуття свербіжу в ділянці висипки.

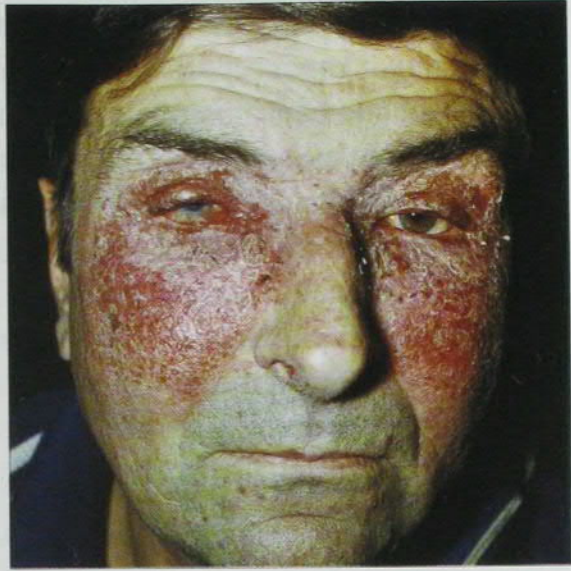


Рис. 8.4. Контактний алергічний дерматит після застосування очних крапель.

Для контактного алергічного дерматиту характерним є тривалий перебіг після припинення впливу подразника та схильність до рецидивів після повторного контакту з алергеном.

Діагноз контактного алергічного дерматиту ґрунтується на даних анамнезу (повторні загострення після контакту з алергеном), особливостях клінічних проявів, а також позитивних результатах шкірних алергологічних тестів.

Методи лабораторної діагностики. При загальному аналізі крові зазначають прояви еозинофілії. При імунологічному дослідженні крові можливе зниження рівня Т-супресорної субпопуляції лімфоцитів, порушення імунорегуляторного індексу, дисімуноглобулінемія.

Патоморфологія. Виникають міжклітинний набряк в епідермісі, гіперплазія та гіпертрофія ендотеліальних і перителіальних судин, звуження їхнього просвіту, периваскулярна інфільтрація.

Диференційна діагностика. Діагноз контактного алергічного дерматиту не є складним, його ставлять на основі скарг (свербіж у ділянці висипки), даних анамнезу (розвиток дерматиту після повторного контакту з алергеном), характерних клінічних ознак (розвиток дерматиту в місці контакту з подразником, нечіткі межі вогнищ і несучільний характер ураження, поліморфізм висипки). Контактний алергічний дерматит слід диференціювати з екземою, для якої характерними є формування полівалентної сенсibilізації, наявність мікроерозій і мікроерозій (симптом серозних колодязів) із явищами мокнення, часто наявний багатовогнищевий характер ураження шкіри.

Контактний алергічний дерматит слід диференціювати також із коростою, для якої характерними є свербіж переважно у вечірній та нічний час, симетрична локалізація висипки в типових для корости ділянках, попарне розміщення елементів висипки, наявність коростяних ходів і патогномонічних симптомів (Сезарі, Арді–Горчакова, Міхаеліса), виявлення подібної висипки у членів родини.

При проведенні диференційної діагностики контактного алергічного дерматиту з герпетиформним дерматозом Дюрінга слід брати до уваги характерні для останнього особливості: згруповане (герпетиформне) розміщення висипки, наявність бульозних елементів, еозинофілію в крові та у вмісті пухирів, позитивну пробу Ядассона.

Лікування. Перш за все слід визначати етіологічний чинник та усунути його вплив на шкіру. Хворим рекомендують гіпоалергенну дієту (виключення облігатних харчових алергенів, екстрактивних речовин, гостропозразнювальних страв, алкоголю). Медикаментозне лікування має бути комплексним. При обмеженому процесі й помірно виражених клінічних проявах захворювання призначають антигістамінні засоби («Цетеризин», «Цетрин» тощо) та кортикостероїдні креми або мазі помірної сили дії («Флуцинар», «Лорінден С» та ін.). При виражених клінічних проявах дерматозу, інтенсивному свербіжі, порушеннях сну, наявності скарг невротичного характеру рекомендовано гіпосенсибілізувальні засоби (30% розчин натрію тіосульфату, 10% розчин кальцію хлориду чи глюконату), ін'єкційні форми антигістамінних препаратів, седативні засоби (3% розчин натрію броміду, екстракт валеріани, настоянку півонії), антиоксиданти, вітаміни А, Е, С. У разі поширеного ураження шкіри або наявності торпідних до лікування форм застосовують системні глюкокортикоїдні препарати (преднізолон, дексаметазон, бетаметазон, триамцинолон) короткочасними курсами. Зовнішнє лікування при ексудації передбачає призначення холодних примочок (2% водний розчин борної кислоти) та змащування уражених ділянок аніліновими барвниками. Після припинення ексудативних проявів призначають кортикостероїдні креми або мазі потужної сили дії («Локоїд», «Кутивейт», «Латикорт», «Елозон», «Момедерм», «Молескін», «Дермовейт», «Кловейт», «Делор» та ін.).

Профілактичні заходи. Після клінічного одужання пацієнта мають обстежити суміжні спеціалісти (алерголог, терапевт, гастроентеролог, ендокринолог, невролог) із метою проведення імунокорекції, санації вогнищ фокальної інфекції, нормалізації функцій організму. Пацієнтові слід уникати повторних контактів з алергеном, у разі підтвердження характеру професійного алергенного чинника потрібне відповідне працевлаштування. Рекомендовано раціональний догляд за шкірою, усунення її сухості шляхом засто-

сування низки емоментів (засобів для догляду за шкірою), зокрема «Юцерин Уреа» 5%, лінії «Фізіогель А.І» (крем, лосьон), лінії «Атопра» (гіпоалергенна емульсія, крем), лінії «Ліпікар» (очищувальний зволожувальний гель для шкіри «Ліпікар Синдет», ліпідовідновлювальна олія для щоденного застосування («Ліпікар олія», «Ліпікар бальзам АР»). Показано також крем «Дерма-лекс Атопик Екзема», косметичний засіб «Локобейз Рипеа» (крем) та бальзам для подразненої шкіри з пантенолом «Цикапласт бальзам В5».

8.2

ЕКЗЕМА

Екзема – хронічне рецидивне алергічне захворювання шкіри, яке виникає на тлі полівалентної сенсibiliзації організму й проявляється запальними процесами у поверхневих шарах шкіри з виникненням поліморфної висипки та інтенсивного свербіжу.

ЗНАТИ:

- етіопатогенетичні особливості екземи та її різновидів;
- особливості класифікації та клінічних проявів екземи;
- стадії розвитку екзематозного процесу;
- диференційну діагностику цього захворювання;
- принципи й особливості дерматологічних тестів, які допомагають визначити алергени;
- принципи лікування, прогнозування та профілактики рецидивів екземи.

УМІТИ:

- правильно зібрати у хворого анамнез;
- встановити діагноз на основі клінічної картини;
- провести діагностичні тести для підтвердження діагнозу (зішкрібання за Броком, шкірні тести);
- провести диференційну діагностику;
- призначити індивідуальне патогенетичне лікування.

Епідеміологія. Екзема є одним із найпоширеніших дерматозів, частка екземи у структурі дерматологічної захворюваності становить від 20 до 34%. На екзему хворіють як чоловіки, так і жінки, найчастіше у віці 30–60 років. В останні роки екзема має тенденцію до тяжчого клінічного перебігу з розвитком ускладнень, хронізацією патологічного процесу на шкірі, частими рецидивами, резистентними до традиційних методів лікування, що є причиною тривалої непрацездатності пацієнтів, зниження якості їхнього життя й соціальної активності. Усе це визначає важливе медико-соціальне значення лікування та профілактики екземи.

Етіопатогенез. Екзему розглядають як *поліетіологічне* алергічне захворювання, що розвивається в разі впливу складного комплексу екзо- та ендогенних етіологічних і патогенетичних чинників. Поміж екзогенних причин розвитку екземи зазначають вплив *екзогенних алергенів* хімічної та біологічної природи, а також чинників довкілля – факторів ризику екологічного, кліматичного, фізичного, професійного, психологічного, санітарно-гігієнічного, соціального плану. У розвитку та перебігу екземи важливу роль відіграють ендогенні патогенетичні чинники – спадкова схильність, зміна імунологічної реактивності, розлади нервової та ендокринної регуляції, наявність хронічних вогнищ інфекції, порушення мікроциркуляції, супровідні захворювання органів травлення, обмінні порушення. Вони сприяють утворенню *ендо- й аутоалергенів*.

Дебют і рецидиви екземи пацієнти найчастіше пов'язують із контактом із хімічними чинниками (мийними та дезінфікувальними розчинами, пально-мастильними речовинами, будівельними матеріалами, косметичними засобами, зовнішніми лікарськими формами), травмами, мікротравмами й опіками шкіри, вживанням трофалергенів (молока, яєць, грибів, меду, шоколаду, консервів, копченостей, цитрусових тощо), загостренням варикозного симптомокомплексу, нервово-психічними травмами або нервовим перенапруженням, перенесеними простудними захворюваннями тощо.

Клініка. Екзема виникає гостро, однак згодом набуває рис хронічного дерматозу зі схильністю до рецидивів і резистентністю до лікування. Захворювання розвивається внаслідок комплексної дії екзогенних та ендогенних чинників в осіб з вродженою чи набутою схильністю до нього.

Загальноприйнятої класифікації екземи немає, за клінічними проявами та перебігом виділяють такі клінічні її форми: *справжню* (істинну, ідіопатичну), *мікробну* (паратравматичну, варикозну, мікотичну, нумулярну), *себорейну, професійну й дитячу*. За перебігом розрізняють *гостру, підгостру та хронічну* стадії екземи.

Справжня (істинна, ідіопатична) екзема виникає переважно після контакту з хімічними чинниками, що зустрічаються у виробничій діяльності

та побуті або після застосування деяких косметичних засобів і лікарських форм, а також після вживання трофалергенів, перенесених нервово-психічних стресів чи без видимої причини. Вогнища ураження характеризуються симетричністю з локалізацією на шкірі обличчя, верхніх та нижніх кінцівок із чергуванням ділянок здорової й ураженої шкіри («архіпелаг»). Вогнища мають нечіткі межі з тенденцією до поширення, характеризуються справжнім та еволюційним поліморфізмом висипки, вираженим свербіжем. Практично в усіх пацієнтів на тлі вираженої еритеми наявні множинні ексудативні папули, мікроевезикули, цяткові ерозії («серозні колодязі») з мокненням різної інтенсивності. Після засихання утворюються серозні кірочки, відбувається лущення. Навколо основних вогнищ та на віддалених ділянках виникають алергіди у вигляді еритемато-сквамозної та папуло-везикулярної висипки. У хворих із тривалим хронічним перебігом дерматозу у вогнищах ураження зазначають явища інфільтрації, потовщення, застійну гіперемію, ліхеніфікацію, сухість, лущення, тріщини.

Екзема дисгидротична (клінічний різновид справжньої) виникає переважно на бічних поверхнях пальців, долонях і підошвах, має підгострий перебіг. У вогнищах на тлі незначної гіперемії виникають дрібні (з голівку булавки) щільні везикули, які нагадують зерна вареного рису й характеризуються інтенсивним свербіжем, зрідка печінням.

Екзема рогова (зроговіваюча, тилотична) – прояв хронічної форми справжньої екземи з локалізацією на долонях із переходом на бічну й тильну

ділянки кистей. Вогнища характеризуються чіткими межами, помірною гіперемією та вираженою інфільтрацією з явищами ліхеніфікації, на їхній поверхні виникають глибокі болючі тріщини із кров'янистими кірочками, а також великопластинчасте лущення. Зазначають резистентність до лікування. Для виключення рубромікозу хворим проводять мікологічне дослідження лусочок на гриби.

Поміж клінічних різновидів *мікробної екземи* найчастіше реєструють *паратравматичну* екзему, яка виникає навколо ран, що тривалий час не гояться після травм (мікротравм, порізів, опіків шкіри) внаслідок сенсibiлізації до піококів. У більшості пацієнтів дерматоз характеризується асиметричністю, локалізацією на відкритих ділянках шкіри (кистях, передпліччях, гомілкях, обличчі, шії). Вогнища ураження мають чіткі межі з відша-



Рис. 8.5. Справжня екзема.

руванням епідермісу вздовж краю вогнища у вигляді бордюру. У центрі вогнищ на тлі еритеми й набряку зазначають помірне мокнення із цяткових ерозій, множинні серозно-гнійні кірки, а по периферії – пустульозні елементи. На нижніх кінцівках вогнища ураження характеризуються гіперемією із синюшним відтінком. У разі загострення хронічних форм мікробної екземи навколо основного вогнища й на віддалених ділянках виникають алергіди у вигляді еритемато-сквамозних і папульозних або папуло-везикулярних елементів.

Варикозна екзема – різновид мікробної екземи, що виникає переважно в пацієнтів похилого віку на тлі хронічної венозної недостатності при загостренні тромбофлебітичної хвороби. Вогнища ураження локалізуються на гомілках і ступнях, часто навколо трофічних виразок, характеризуються чіткими межами, набряком шкіри, синюшним відтінком, вираженим мокненням, свербіжем, а також відчуттям болючості, печіння.

Мікотична екзема – різновид мікробної екземи, який розвивається на тлі тривалого перебігу мікозів ступень, підтверджених клінічними та лабораторними даними. Вогнища ураження спочатку виникають на шкірі ступень, потім поширюються на гомілки, що супроводжується різким свербіжем, гіперемією, набряком, везикуляцією, мокненням, болючими тріщинами й ерозіями в міжпальцевих складках.

Інтертригінозну форму екземи діагностують переважно в осіб гіперстатичної статури, часто на тлі супровідного цукрового діабету. Вогнища ураження в цих пацієнтів локалізуються в ділянці великих складок (пахвових, пахових, під молочними залозами в жінок), мають нечіткі межі, характеризуються всіма ознаками екзематозного процесу – наявністю гіперемії, набряку, поліморфної висипки, мокнення, можуть супроводжуватися поши-



Рис. 8.6. Мікробна екзема.



Рис. 8.7. Мікробна екзема.

реними алергідами. Слід провести мікологічне дослідження з метою виключення кандидозу складок.

Нумулярна екзема виникає переважно в холодну пору року, часто без видимої причини, зрідка – після перенесеного простудного захворювання. Її розвиток пов'язують із сенсibiliзацією до наявних у пацієнта хронічних вогнищ інфекції. У хворих зазначають множинні симетричні чітко відмежовані округлі чи овальні вогнища розміром як монета із переважною локалізацією на розгинальних поверхнях кінцівок, зрідка на спині та бічних поверхнях тулуба. Шкіра у вогнищах має ознаки гіперемії й інфільтрації, на її поверхні виникають міліарні папули, везикули, зрідка – незначне мокнення, а також серозні й серозно-гнійні кірочки, лусочки.

Вогнища *себорейної екземи* локалізуються переважно на себорейних ділянках шкіри (волосиста частина голови, завушні складки, обличчя, ділянка груднини, міжлопаткова ділянка спини), супроводжуючись інтенсивним свербіжем. На тлі еритеми у вогнищах зазначають нашарування кірочко-лусочок, під якими виявляють вологу ерозивну поверхню з помірним мокненням, а по краю вогнища помітно запальну смугу з чіткими межами, вкрити лусочками й кірочками (себорейну «корону»). У ділянці вушних раковин і завушних складок шкіра гіперемійована, набрякла, волога, з дифузним мокненням, у складках за вушними раковинами – болючі тріщини. У ділянці груднини часто виникають себорейди – округлі жовто-рожеві еритематозні плями, вкриті жирними жовтуватими лусочками.

Дитяча екзема розвивається в ранньому віці на тлі atopії як прояв ексудативної стадії atopічного дерматиту. Найчастіше дитяча (atopічна) екзема



Рис. 8.8. Себорейна екзема.

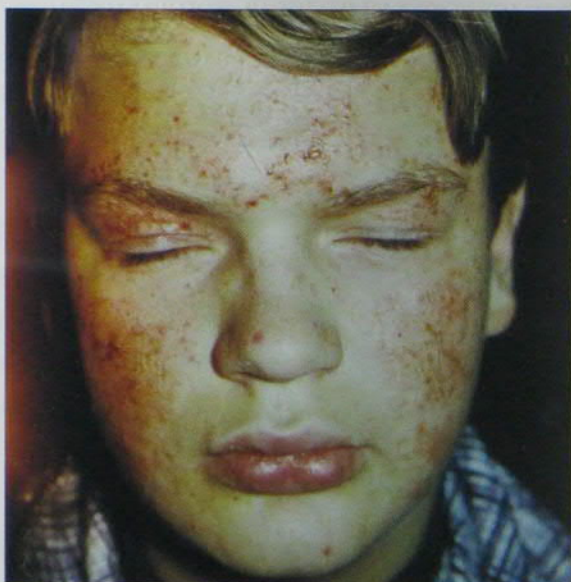


Рис. 8.9. Дитяча екзема.

локалізується на шкірі обличчя й волосистої частини голови, хоча може мати поширений характер. У вогнищах наявні ознаки справжньої, мікробної та себорейної екземи в різних комбінаціях.

Професійна екзема виникає внаслідок контакту із сенсibiliзуювальними речовинами в умовах виробництва з первинною локалізацією на відкритих ділянках шкіри (тильних поверхнях кистей, передпліччях, обличчі, шиї, рідше гомілках, ступнях), має клінічні прояви істинної екземи. У вогнищах на тлі гіперемії та набряку спостерігаються множинні везикули, мокнення. Перебіг тривалий, регрес клінічних проявів настає після усунення контакту з алергеном. Діагноз установлює профпатолог на підставі анамнезу, клініки, перебігу захворювання та шкірних алергологічних проб.

Патоморфологія. У гострий період екземи у шкірі виявляють міжклітинний набряк мальпігієвого шару, спонгіоз із везикуляцією. У дермі, особливо в сосочках, помітно розширення кровоносних судин із периваскулярною, переважно лімфоцитарною інфільтрацією. У хронічній стадії виявляють акантоз, паракератоз і гіперкератоз, а також потужний периваскулярний інфільтрат із клітинних елементів (лімфоцитів, гістіоцитів і тканинних базофільних клітин).

Діагностика. Діагностика екземи з типовими клінічними проявами нескладна. Поліморфні елементи з мікроевезикулами й мікроерозіями з утворенням «серозних колодязів», мокнення, характерна локалізація вогнищ, значний свербіж, тривалість перебігу, схильність до рецидивів – характерні її ознаки.

Диференційна діагностика. Екзему диференціюють з алергічним дерматитом (процес обмежений, мікроевезикули виникають зрідка, відсутнє мокнення), атопічним дерматитом (переважає інфільтративний компонент запалення з вираженою ліхенізацією, відсутній поліморфізм первинних морфологічних елементів, не спостерігається мокнення з типовими «серозними колодязями»), коростою (свербіж переважно у вечірній та нічний час доби, симетрична локалізація висипки в типових для корости ділянках, попарне розміщення елементів висипки, наявність коростяних ходів і патогномонічних симптомів Сезарі, Арді–Горчакова, Міхаеліса, виявлення подібної висипки у членів сім'ї), герпетиформним дерматозом Дюрінга (характерне групування висипки, еозинофілія в крові та у вмісті пухирів, позитивна проба Ядассона – поява нових елементів після аплікаційної проби з 50% маззю калію йодиду). Сквामозно-гіперкератотична форма рубромікозу кистей та ступень відрізняється від хронічної гіперкератотичної екземи борошноподібним лущенням епідермісу у складках шкіри, під час культурального дослідження лусочок виявляють гриби.

Лікування. Через різноманітність патогенетичних чинників і клінічних проявів екзема лікування хворих має бути комплексним та строго індивідуалізованим з огляду на клінічну форму й стадію дерматозу. Лікувальна програма передбачає гіпоалергенну дієту (дієти №№ 5 і 9), системну та зовнішню терапію дерматозу, а також корекцію нервових і нейроендокринних порушень, санацію вогнищ хронічної інфекції, обмеження контакту з водою.

Гіпоалергенна дієта передбачає виключення облігатних харчових алергенів, екстрактивних речовин, гостроподразнювальних страв, алкоголю, обмеження кухонної солі й вуглеводів. Виключають із раціону цитрусові, горіхи, рибу та рибні продукти, шоколад, каву, копчені вироби, оцет, гірчицю, майонез та інші спеції, хрін, редиску, редьку, томати, баклажани, гриби, яйця, молоко, полуницю, диню, ананас, здобну випічку, мед.

Системна терапія хворих на екзему включає дезінтоксикаційні середники (реополіглюкін, реосорбілакт, неогемодез, ізотонічний 0,9% розчин натрію хлориду), сорбенти (ентеросгель, активоване вугілля, силікс), гіпосенсибілізуючі засоби (30% розчин натрію тіосульфату, 10% розчин кальцію хлориду, 25% розчин магнію сульфату, 10% розчин кальцію глюконату), антигістамінні засоби I, II та III покоління на вибір (хлоропірамін, клемастин, лоратадин, дезлоратадин, цетрин та ін.). При виражених клінічних проявах захворювання, свербезі, скаргах невротичного характеру рекомендовано ін'єкційні форми антигістамінних препаратів на вибір. У разі наявності поширених і торпідних до лікування форм екзема пацієнтам призначають глюкокортикоїдні засоби для системного застосування (преднізолон, дексаметазон, бетаметазон, тріамцинолон). При порушеннях сну, невротичних розладах застосовують психотропні препарати – транквілізатори (гідазепам, адаптол, діазепам, оксазепам, нітразепам), вегетотропні (фенобарбітал тощо) й седативні середники (3% розчин натрію броміду, екстракт валеріани, настоянку півонії). Також пацієнтам призначають адаптогени (гліцисед), ферментні препарати (при виявленні ферментативної недостатності підшлункової залози) – препарати панкреатину (креон, мезим форте), комбіновані засоби, що містять панкреатин, холеву кислоту, пепсин, амінокислоти (панзинорм форте, фестал, ензистал). При схильності до закріпів пацієнтам рекомендовано препарати, які містять компоненти жовчі, а за наявності нестійкого випорожнення – препарати без компонентів жовчі. Хворим на екзему також показано стимулятори функції кори надниркових залоз (амонію гліциризинат, гліцирам), імуномодульвальні препарати (Т-активін, лікопід, циклоферон, аміксин). Показаннями до застосування останніх є зміни при імунологічному дослідженні крові й наявність клінічних ознак вторинного імунодефіцитного стану – часті ГРВІ, вірусні та грибкові інфекції, рецидиви піодермії, вогнища хронічної інфекції, резистентні до адекватної терапії. Тестування препаратів *in vitro* із застосу-

ванням хемілюмінесцентного методу дає змогу індивідуально добирати імунотропні препарати. Пацієнтам рекомендовано також вітаміни А, Е, С.

Хворим на екзему показано фізіотерапію (низькоінтенсивне лазерне опромінення, магнітотерапія, рефлексотерапія, селективна фототерапія). Для нормалізації функціонального стану ЦНС застосовують електросон-терапію за допомогою апарату «Електросон» різних модифікацій (за відсутності гострозапальних проявів на обличчі). У хронічній стадії екземи корисне санаторно-курортне лікування.

Зовнішнє лікування хворим на екзему призначають диференційовано. У гострій стадії екземи з явищами мокнення рекомендовано холодні примочки з 2% розчином борної кислоти й 0,25% розчином срібла нітрату, ванночки з 0,01–0,1% розчином калію перманганату тощо. При виражених проявах (гостра та підгостра стадії) застосовують топічні кортикостероїди на гідрофільній основі, що містять мометазону фуроат («Елоком», «Момедерм», «Елозон», «Молескін»), флютиказолу пропіонат («Кутивейт»), клобетазолу пропіонат («Дермовеїт», «Делор», «Кловеїт») тощо. Після припинення мокнуття при вираженій сухості шкіри призначають препарати на зволожувальній основі, що містять флуоцинолону ацетонід («Флуцинар» та ін.). При ускладненні інфекцією (грибковою, бактеріальною, грибково-бактеріальною) використовують комбіновані кортикостероїдні лікарські засоби, що містять середники з антибактеріальною та антимикотичною дією («Фузідерм Б», «Лоринден С», «Бетадерм», «Оксикорт», «Флуцинар Н», «Імакорт», «Пімафукорт» та ін.). При хронічних проявах захворювання (вираженій інфільтрації та ліхеніфікації) потрібні препарати на гідрофобній основі з преднізолоном, сечовиною, бетаметазону валератом, саліциловою кислотою («Лоринден А», «Целестодерм В», «Бетасалік» та ін.). При ураженні шкіри обличчя рекомендовано креми, що містять мометазону фуроат, метилпреднізолону ацепонат, гідрокортизон-17-бутират («Локоїд», «Латикорт», «Елозон», «Момедерм», «Молескін» тощо). За потреби застосовують борно-цинко-нафталанову пасту, 2–5% дігтярно-нафталанову мазь тощо, їх можна використовувати за допомогою фонофорезу.

Профілактика. При досягненні клінічної ремісії або поліпшення пацієнти потребують диспансерного спостереження один раз на шість місяців (найчастіше навесні та восени). Під час огляду звертають увагу на дотримання рекомендацій, які було дано при виписуванні зі стаціонару, та регулярність обстеження суміжними спеціалістами (алергологом, терапевтом, гастроентерологом, ендокринологом, психоневрологом). Уражені ділянки шкіри потребують постійного догляду, що передбачає використання індиферентних кремів, мазей або емульсій, які за потреби включають кортикостероїди й кератолітичні середники, а також емоменти («Юцерин Уреа 10%», мазі «Керасал», «Лоринден А», емульсії «Ексіпіал М гідролосьйон» та

«Ексіпіал М ліполосьйон», засоби догляду за шкірою лінії «Фізіогель» (крем, лосьйон), лінії «Ойлатум» (крем, гель, емульсія), лінії «Атопра» (гіпоалергенна емульсія, ліпоемульсія, крем), крем «Клобаза», засоби лінії «Ліпікар» («Ліпікар Сіндет», «Ліпікар Олія», «Ліпікар бальзам АР»). Рекомендовано також крем «Дермалекс Атопік Екзема», косметичний засіб «Локобейз Рипеа» (крем) та відновний бальзам для подразненої шкіри з пантенолом «Цикапласт бальзам В5». При варикозній екземі вдаються до оперативного видалення розширених вен, користування еластичними бинтами, раціонального лікування трофічних виразок. Хворим рекомендують гіпоалергенну дієту. Пацієнтам протипоказано роботу з виробничими алергенами, речовинами, що подразнюють та забруднюють шкіру, а також в умовах підвищеної вологості й великого психоемоційного навантаження. Реабілітаційна програма передбачає усунення чинників, які провокують погіршення стану (хронічних вогнищ інфекції, гострих респіраторно-вірусних інфекцій, стресів тощо). Пацієнтам слід уникати частого миття у ванні або під душем зі звичайним милом (треба застосовувати нейтральне мило), контакту з хімічно активними речовинами (цементом, пральними порошками, пастами, фарбами, лаками тощо), синтетичними й вовняними тканинами.

8.3

ТОКСИКОДЕРМІЇ

Токсикодермії, або токсико-алергічні дерматити, – це захворювання шкіри, нерідко й слизових оболонок, переважно у вигляді гострого запалення, яке виникає внаслідок алергічного чи токсико-алергічного впливу речовин, що проникли в організм пацієнта.

ЗНАТИ:

- етіопатогенетичні особливості токсикодермій;
- особливості класифікації та клінічних проявів токсикодермій;
- значення понять «моносенсибілізація» та «полісенсибілізація»;
- порівняльну характеристику токсикодермій;
- принципи лікування та профілактики цих захворювань.

УМІТИ:

- правильно зібрати у хворого на токсикодермію анамнез;
- встановити діагноз на основі клінічної картини;
- провести диференційну діагностику;
- призначити індивідуальне патогенетичне лікування.

Епідеміологія. Термін «токсидермії» вважають умовним, оскільки в більшості випадків в основі розвитку їх лежать алергічні механізми. Найчастіше зустрічаються *медикаментозні токсикодермії*, друге місце за частотою посідають *харчові токсикодермії*, рідше спостерігаються *професійні токсикодермії*. У зарубіжній медичній літературі поняття токсидермії обмежено лише медикаментозними екзантемами.

Етіопатогенез. Неодмінними умовами розвитку токсикодермії є:

- 1) проникнення речовин-алергенів у кров'яне русло;
- 2) наявність несприйнятливості щодо цих речовин, яка може бути вродженою у вигляді ідіосинкразії або набутою у вигляді моновалентної чи полівалентної сенсibiliзації.

Причиною розвитку токсикодермії бувають *медикаменти* (антибіотики, сульфаніламіди, анальгетики, нестероїдні протизапальні засоби, вітаміни групи В та ін.), *харчові продукти* (харчові алергени або речовини, які утворилися при тривалому зберіганні чи псуванні їх, а також харчові домішки – консерванти, барвники), *виробничі та побутові хімічні речовини*. Найчастіше в медичній практиці спостерігають медикаментозні токсикодермії. Тяжкі форми токсикодермії нерідко є причиною летального кінця.

Ступінь і швидкість розвитку сенсibiliзації пацієнтів щодо лікарських та інших хімічних чинників у першу чергу зумовлено станом їхньої імунологічної реактивності, однак певною мірою вони залежать і від шляхів проникнення хімічних речовин, у тому числі лікарських середників, в організм хворого. За даними клінічних спостережень, усмоктування (резорбція) препаратів через шкіру при зовнішньому застосуванні їх та інгаляційний шлях є найчастішою умовою швидкого розвитку сенсibiliзації. На другому місці за частотою та швидкістю стоїть внутрішньом'язове та підшкірне введення препаратів, а найрідше сприяють розвитку сенсibiliзації внутрішньовенні ін'єкції та пероральне вживання ліків.

Основний механізм розвитку токсикодермії *алергічний*, рідше *токсичний*. Медикаментозна алергія виникає в результаті потрапляння в організм мінімальної кількості ліків, її прояви не відповідають фармакологічній дії медикаментів. Алергічне ураження шкіри реалізується через імунологічні механізми (В- й Т-імунітет) у вигляді різних типів *алергічних реакцій* (за гуморальним або клітинним типом): *тип I, анафілактоїдний* (алергічні реакції негайного типу), зумовлений IgE, найчастіше виникає при внутрішньовенному введенні препаратів і проявляється здебільшого уртикарною висипкою, кропив'янкою, набряком Квінке, анафілактичним шоком; *тип II, цитотоксичний*, спричинений IgG та IgM або комплексом і найчастіше проявляється пурпуровою висипкою; *тип III, імуннокомплексний*, зумовлений циркулюючими імунними комплексами й найчастіше проявляється у вигляді васкуліту та кропив'янці; *тип IV, клітинний* (алергічні

реакції вповільненого типу), спричинений Т-лімфоцитами й проявляється переважно у вигляді папульозної висипки.

Розрізняють також *неімунні механізми* розвитку гострої медикаментозної токсикодермії – *ідіосинкразію* (вроджену непереносимість деяких ліків) і *поліпрагмазію* (одночасне призначення великої кількості лікарських препаратів із різних груп, продукти метаболізму яких можуть посилювати алергенну дію одне одного). Медикаментозні токсикодермії можуть також розвиватися при тривалому введенні медикаментів унаслідок *кумуляції* їх, прикладом чого можуть бути йодисті та бромисті вугрі, йододерма й бромодерма.

Один із зазначених механізмів зазвичай буває провідним і зумовлює клінічну картину токсикодермії. Ураження шкіри та інших органів може виникати також у результаті пригнічення лікарськими препаратами ферментних систем, токсичного ураження тканин і судин та зміни реактивності організму.

Клініка. Клінічні прояви токсикодермії за незначним винятком є неспецифічними. Одна й та ж сама речовина може спричинити в різних пацієнтів різні клінічні прояви. Однакова клінічна картина може розвинути під впливом різних хімічних речовин. Водночас для більшості токсикодермії характерними є такі *спільні ознаки*: гострий початок і швидкий перебіг; скарги хворого на свербіж шкіри; поширеність та симетричність висипки; локалізація висипки не тільки на шкірі, але й на слизових оболонках; дисемінований характер розміщення висипки; частий поліморфізм висипки, наявність уртикарних елементів; наявність інтоксикаційного синдрому тощо.

Залежно від характеру висипки розрізняють токсикодермії *плямисті, папульозні, уртикарні, везикуло-бульозні, пустульозні, вузлуваті*.

За ступенем тяжкості токсикодермії мають:

I. Легкі форми, які характеризують свербіж шкіри, обмежена кропив'янка, фіксована еритема, багатоформна ексудативна еритема, реакція за типом червоного плескатоного лишая.

II. Форми середньої тяжкості, при яких спостерігають поширену кропив'янку, набряк Квінке, бульозні токсикодермії, геморагічні васкуліти, бромисті та йодисті вугрі, поширені токсико-алергічні дерматити.

III. Тяжкі токсикодермії, які означають появу синдрому Лайєлла, синдрому Стівенса–Джонсона, бромодерми, йододерми, синдрому системного червоного вовчака, синдрому герпетиформного дерматозу Дюрінга.

Легка форма токсикодермії

Свербіж шкіри. Хворий скаржиться на свербіж шкіри після застосування медикаментів, первинні морфологічні елементи висипки на шкірі відсутні, можливі вторинні елементи у вигляді кров'янистих кірок та екскоріацій.

Обмежена кропив'янка. Характеризується виникнення на окремих ділянках уртикарних елементів рожево-червоного кольору, які виступають над шкірою, хворих непокоїть виражений свербіж.

Фіксована еритема (сульфаніламідна). Еритематозні плями (одиночні або кілька) червоного кольору з'являється на шкірі тулуба, кінцівок, статевих органів, слизових оболонок; при розрешенні їх тривалий час зберігається вторинна бура пігментація; суб'єктивні відчуття відсутні; при повторному впливі провокаційного чинника висипка виникає на тих самих ділянках (звідси назва «фіксована еритема»), а також на нових.

Багатоформна ексудативна еритема: поліморфна висипка у вигляді набряклих плям або папул правильної круглої форми розміром як копійчана монета із запалим синюшним центром, на їхній поверхні можуть спостерігатись везикули чи бульозні елементи.

Реакція за типом червоного плескатоного лишая. Виникає поширена симетрична висипка у вигляді характерних папул (плоских полігональних із перламутровим блиском та пупкоподібним утавленням у центрі), хворих непокоїть виражений свербіж.



Рис. 8.10. Токсикодермія медикаментозна.



Рис. 8.11. Токсикодермія фіксована бульозна (через уживання барбітуратів).

Токсикодермія середньої тяжкості

Поширена кропив'янка. Характеризується множинними уртикарними елементами висипки на значних ділянках шкіри, різким свербіжем; ефемерністю елементів.

Набряк Квінке. Спостерігаються обмежений асиметричний набряк гіподерми; відчуття збільшення органа в розмірах, задуха; свербіж відсутній.

Буллезні токсикодермії. Дисеміновані пухирі з еритематозною облямовкою з'являються на шкірі, нерідко й на слизових оболонках, після розривання їх утворюються ерозії, а при підсиханні – кірки, після загоювання тривалий час можуть зберігатися вторинні плями.

Геморагічні васкуліти. Дисемінована пурпура, петехії, екхімози на шкірі, після регресу їх – вторинні гіперпігментні плями.

Бромисті та йодисті вузрі. Виникають на себорейних ділянках унаслідок кумуляції в організмі препаратів бромово чи йодово; висипка має вигляд пустул, вугрових елементів.

Поширені токсико-алергічні дерматити. Характерними для них є поява на шкірі тулуба й кінцівок поширеної симетричної поліморфної висипки (плями, пухирі, папули), різкий свербіж, печіння шкіри; можливі підвищення температури тіла до субфебрильної, лихоманка, диспепсія, адинамія, розвиток міокардиту.

Тяжка форма токсикодермії

Синдром Лайєлла, або гострий токсичний епідермальний некроліз, – тяжка форма токсикодермії, яка проявляється гострим генералізованим запаленням шкіри та слизових оболонок із відшаруванням епідермісу, ураженням внутрішніх органів, інтоксикацією. Синдром Лайєлла виникає на тлі полівалентної сенсibiliзації в результаті адекватно призначених повторно й правильно застосованих лікарських середників. Прояви хвороби зумовлено не стільки фармакологічними характеристиками самого медикаментозного препарату, скільки особливостями імунної системи пацієнта та його конституційно-генетичною схильністю.

Етіологія. Найчастіше синдром Лайєлла виникає після застосування сульфаніламідів, антибіотиків, барбітуратів, тіаміну, сироваток тощо, а також може бути спричинений хімічними речовинами, неякісними харчовими продуктами, інфекційними чинниками (стафілококами різних серотипів), тому вирізняють такі форми синдрому:

- 1) медикаментозний;
- 2) стафілококовий;
- 3) комбінований;
- 4) ідіопатичний (коли причина невідома).

Патогенез синдрому складний і недостатньо вивчений. Вважають, що в основі розвитку токсичного епідермального некролізу лежить негайна цитотоксична реакція зі зв'язуванням антигена й антитіл на поверхні базальних епідермоцитів, а утворений комплекс антиген–антитіло призводить до лабільності мембран лізосом клітин, вивільнення гідролаз та інших ферментів і загибелі епітеліальних клітин.

Клініка. Раптово підвищується температура тіла, хворі скаржаться на нездужання, сонливість, головний біль; можливі блювота, діарея. На шкірі виникає болюча еритема, яка швидко поширюється, з'являються бульозні елементи, а також зазначають швидке відшарування епідермісу (симптому «мокрої білизни» – епідерміс зморщується, збирається в складки й відшаровується); симптом Нікольського різко позитивний. Характерною ознакою токсичного епідермального некролізу є болючість ураженої й неуразеної шкіри. На шкірі та слизових оболонках формуються поширені ерозії, можливе відшарування слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, сечового міхура, уретри; часто приєднуються вторинні піодермії.

Можливі атипові варіанти розвитку токсичного епідермального некролізу у вигляді короподібної та скарлатиноподібної еритеми з бульозною й петехіальною висипкою за типом багатоформної ексудативної еритеми з дальшим (через кілька днів) розвитком типових змін шкірі або у вигляді раптового відшарування епідермісу без утворення пухирних елементів.

Загальний стан хворих тяжкий, можуть приєднуватися ускладнення з боку внутрішніх органів (нирок, серця, печінки, легень).

Дані лабораторних досліджень. При загальному аналізі крові спостерігається гіпохромна анемія, еозинофілія, агранулоцитоз, панцитопенія, можуть бути лейкоцитоз, збільшена ШОЕ.

Позитивні алергологічні проби: внутрішньошкірна, аплікаційна, краплинна, скарифікаційна, сублінгвальна.

Позитивні імунологічні тести: РПГА (реакція пасивної гемаглютинації); реакція прямої та непрямой дегрануляції базофілів або товстих клітин; показник ушкодження нейтрофілів; ІФА для визначення антитіл класу IgG, IgM, IgE; РПМЛ (реакція пригнічення міграції лейкоцитів).

Патоморфологія шкіри: некроз епідермісу з дальшим його відшаруванням між епідермісом і дермою без ураження самої дерми. При забарвленні в разі медикаментозного походження синдрому виявляють кубоподібні клітини з великим ядром, у разі стафілококового – великі епітеліальні клітини з малим ядром.

Синдром Стівенса–Джонсона (злоякісна ексудативна еритема) – дуже тяжка форма багатоформної ексудативної еритеми з ураженням шкіри та слизових оболонок (як мінімум двох органів).

Етіологія. Багатоформна ексудативна еритема – захворювання, в основі якого лежить ураження судин дерми з характерними повторними змінами шкіри й слизових оболонок. Розрізняють *інфекційно-алергічну* (ідіопатичну) *форму*, яка зустрічається в 93% випадків, та *інфекційно-токсичну*. Також виділяють «*малу*» *форму* (тип Гебри), спричинену вірусною або мікоплазмозною інфекцією, та «*велику*» (власне синдром Стівенса–Джонсона) як прояв медикаментозної токсикодермії (через пеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін, сульфаніламід, гризеофульвін, барбітурати, ацетилсаліцилову кислоту, аміназин, кодеїн, вакцини тощо). Багатоформна ексудативна еритема може також спостерігатися при хворобах сполучної тканини, злоякісних новоутвореннях тощо.

Патогенез. Патогенез до кінця не вивчено. Важливе значення для патогенезу мають переохолодження та вогнища фокальної інфекції. Дерматоз розглядається як гіперергічна реакція на лікарські середники, інфекційні й токсичні чинники, спрямована на кератиноцити з утворенням циркуляційних імунних комплексів у сироватці крові, відкладенням IgM та C₃-компоненту в кровоносних судинах дерми.

Клініка. Дерматоз починається раптово та гостро з підвищенням температури тіла й порушенням загального стану хворого. Процес на шкірі є поширеним, уражено не лише шкіру, а й слизові оболонки рота, очей, геніталій, ануса. Можуть розвинутися бронхіти, пневмонії, міокардити, нефрити, діарея, поліартрити, отит, пароніхії. На шкірі з'являється плямиста папульозно-бульозна висипка з елементами значного розміру, що характерно для багатоформної ексудативної еритеми. На слизових оболонках виникають численні бульозні елементи з дальшим формуванням великих за розмірами ерозій, на губах на поверхні ерозій утворюються масивні геморагічні кірки. Імовірним є розвиток катарального або гнійного кон'юнктивіту, виразкового кератиту та увеїту, що може призвести до втрати зору. На геніталіях і в періанальній ділянці спостерігаються бульозні елементи, болючі ерозії, що може спричинити порушення сечовипускання й утруднення дефекації. Водночас у процес утягуються внутрішні органи з розвитком пневмонії, бронхопневмонії, плевриту, міокардиту, гломеруло-нефриту, діареї, ураженням серцево-судинної системи й печінки з явищами загальної інтоксикації.

Дані лабораторних досліджень. При загальному аналізі крові спостерігаються лейкоцитоз, паличкаядерний зсув, лімфопенія, еозінопенія, збільшення ШОЕ.

Патоморфологія. Гістологічно виділяють дермальний, змішаний дермально-епідермальний та епідермальні типи ураження шкіри. Дермальні зміни характеризуються набряком ендотелію судин і периваскулярною лімфогістіоцитарною інфільтрацією з нейтрофілами та еозинофілами,

набряком сосочкового шару, екстравазатами еритроцитів. Епідермальні зміни супроводжуються некрозом епітеліальних клітин, спонгіозом, вакуольною дегенерацією базальних клітин, при утворенні бульозних елементів базальна мембрана є інтактною. Гістологічні зміни при геморагічній висипці нагадують анафілактоїдну пурпуру в результаті дегенеративних порушень в ендотелії капілярів і периваскулярних скупчень нейтрофілів та еозинофілів.

Бромодерма та йододерма – специфічні форми токсикодермій, які виникають у результаті тривалого вживання солей йоду чи бромиду й проявляються болючими вузлуватими м'якими утворами у вигляді бляшок, що вивищуються над рівнем шкіри, з гнійними кірками на поверхні; після видалення їх видно вегетуючу виразкову поверхню інфільтратів, з якої виділяється гній. Після загоювання вузлових елементів і виразок залишаються грубі рубцеві зміни шкіри.

Синдром системного червоного вовчака – висипка на шкірі ідентична клінічним проявам при системному червоному вовчаку. Допомагає встановити діагноз анамнез (зв'язок клінічних проявів із уживанням ліків; обтяжений стосовно алергії особистий або сімейний анамнез; несприйнятливність деяких медикаментозних препаратів у минулому), відсутність у крові LE-клітин, швидкий регрес висипки після застосування гіпосенсибілізувальної та дезінтоксикаційної терапії.

Синдром герпетиформного дерматозу Дюрінга – це токсико-алергічний варіант герпетиформного дерматозу Дюрінга з типовими клінічними проявами на шкірі, однак із різко вираженим інтоксикаційним синдромом із підвищенням температури тіла, нездужанням, головним болем, вісцеропатіями (міокардитом, гепатитом, нефритом тощо).

Диференційна діагностика. Клінічні прояви різних форм токсикодермій диференціюють із дерматозами з подібною клінічною картиною (червоним плескатию лишаєм, псоріазом, вугровою хворобою, системним червоним вовчаком, герпетиформним дерматозом Дюрінга тощо), а також із рожевим лишаєм Жиберга, бульозними дерматозами, інфекційними еритемами (кором, скарлатиною), сифілітичною розеолюю, реакцією загострення Лукашевича–Яриша–Гексгеймера тощо. Діагноз токсикодермій ставлять на основі даних анамнезу (зв'язок з уживанням медикаментів), обтяженого особистого або сімейного алергологічного анамнезу (несприйнятливність щодо медикаментозних засобів у минулому), характерних клінічних ознак (гострий початок і швидкий перебіг дерматозу, скарги хворого на свербіж шкіри, поширеність та симетричність висипки з локалізацією на шкірі й нерідко на слизових оболонках, частий поліморфізм висипки, виникнення уртикарних елементів, наявність інтоксикаційного синдрому й можливе ураження внутрішніх органів тощо), позитивних алергологічних проб.

Лікування. Лікувальна тактика щодо хворих на токсикодермії визначається характером висипки та ступенем тяжкості клінічних проявів. Хворі з гострими тяжкими проявами захворювання підлягають обов'язковій госпіталізації в дерматологічне відділення, а в тяжких випадках – у реанімаційне відділення. Лікувальна програма щодо хворих на токсикодермії передбачає припинення впливу медикаментозних препаратів як етіологічних чинників і видалення з організму решток цих речовин та гіпоалергенну дієту – обмеження вуглеводів, виключення солоних, кислих, гірких, копчених продуктів, спецій.

Системна терапія передбачає застосування ентеросорбентів (полівідону, діоктосмектиту, лігніну гідролізного, мікрокристалічної целюлози, поліфепану, сорбогелю, ентеросгелю; вводити ентеросорбенти слід за 1–1,5 год. до або через 1–1,5 год. після вживання їжі), дезінтоксикаційних засобів (полівідону, натрію хлориду, калію хлориду, кальцію хлориду, магнію хлориду, натрію гідрокарбонату, фуросеміду, ізотонічного 0,9% розчину натрію хлориду), гіпосенсибілізувальних засобів (30% розчин натрію тіосульфату, 10% розчин кальцію глюконату, 25% розчин магнію сульфату), антигістамінних препаратів на вибір (лоратадину, цетрину, алергіну, кларитину, фенкаролу, тавегілу, супрастину, телфасту, еріусу та ін.), які рекомендовано чергувати курсами по 10 днів; при вираженому свербіжі шкіри, наявності скарг невротичного характеру, порушеннях сну пропонують антигістамінні засоби, які мають седативну дію (хлоропірамін, клемастин, мебгідролін); при вираженому нічному свербіжі застосовують ін'єкційні форми антигістамінних препаратів (1% розчин дифенгідраміну, 2% розчин хлоропіраміну, 0,1% розчин клемастину).

При поширених і тяжких формах токсикодермії хворим призначають глюкокортикоїдні засоби для системного застосування (преднізолон, тріамцинолон, дексаметазон, бетаметазон), при виражених набряках – діуретики (фуросемід, гідрохлоротіазид), при ускладненні вторинною інфекцією – антибіотики на вибір (цефалексин, еритроміцин, азитроміцин, доксициклін, ципрофлоксацин, моксифлоксацин, левофлоксацин тощо).

Зовнішню терапію призначають залежно від характеру висипки. На еритеми, уртикарну й папульозу висипку наносять глюкокортикостероїдні креми або мазі помірної та сильної дії («Флуцинар», «Латикорт», «Локоїд», «Момеєдерм», «Молескін», «Елозан», «Кутивейт» і т. ін.). При тяжких клінічних проявах та вираженому свербіжі застосовують глюкокортикостероїди дуже сильної дії («Кловейт», «Дермовейт», «Делор») протягом кількох днів із дальшим переходом на відповідні засоби помірної сили дії. При приєднанні вторинної інфекції використовують глюкокортикостероїдні мазі, які містять антибіотики («Бетадерм», «Фузідерм Б», «Пімафукорт», «Оксикорт», «Флуцинар Н» та ін.).

Профілактика. Хворі на токсикодермію підлягають диспансерному спостереженню з оглядом двічі на рік. У процесі диспансеризації виявляють етіологічний чинник захворювання за допомогою специфічних імунологічних та біофізичних тестів; усувають по змозі фактори ризику, які сприяють розвиткові сенсibiliзації; здійснюють санацію вогнищ фокальної інфекції; призначають протирецидивні курси лікування. Протирецидивне лікування для кожного хворого призначають строго індивідуально із включенням переважно немедикаментозних методів (голкорексфлексотерапії, психотерапії, електросну та ін.), а також із застосуванням ентеросорбентів, імуномодуляторів (під контролем імунограми), препаратів антиоксидантного ряду (вітамінів С, А, Е). Хворому рекомендують дотримуватися гіпоалергенної дієти. При супровідному порушенні діяльності шлунково-кишкового тракту доцільні дієти №№ 2, 3, 5, при супровідному захворюванні нирок – дієта № 7, при супровідному цукровому діабеті – дієта № 9.

Реабілітаційні заходи в цілому спрямовано на запобігання сенсibiliзації до алергенів, елімінацію їх та лікування захворювань, на тлі яких розвинулася токсодермія, санацію вогнищ фокальної хронічної інфекції.

КРОПИВ'ЯНКА

Кропив'янка – поліетіологічне захворювання, яке характеризується раптовою висипкою у вигляді уртикарних елементів зі швидкою динамікою їх на різних ділянках шкіри, рідше на слизових оболонках, що супроводжується значним свербіжем. Захворювання може мати гострий та хронічний перебіг і тривати від кількох годин та днів до кількох тижнів, місяців і навіть років. Гострий обмежений набряк (набряк Квінке) – це набряк глибоких шарів шкіри у вигляді гігантської кропив'янки на обличчі, в ділянці губ, язика, гортані, а також статевих органів.

ЗНАТИ:

- етіологічні та патогенетичні чинники розвитку кропив'янки;
- класифікацію різновидів кропив'янки;
- особливості клінічних проявів цього захворювання;
- порівняльну клінічну характеристику кропив'янки;
- загальні принципи її лікування та профілактика.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого на кропив'янку;
- провести огляд, обстеження та оцінку елементів шкірної висипки;
- провести диференційну діагностику;
- призначати раціональне лікування хворому на кропив'янку та правильно обрати лікарські середники для зовнішньої терапії;
- рекомендувати необхідні заходи для запобігання розвитку кропив'янки.

Етіопатогенез. Згідно з сучасними уявленнями, уртикарні елементи висипки при кропив'янці та набрякові Квінке виникають при дії на організм різноманітних екзогенних та ендогенних чинників. За патогенезом розрізняють два типи кропив'янки – *неалергічну* (неімунологічну) й *алергічну*. При неалергічному механізмі розвитку кропив'янки біологічно активні речовини потрапляють у шкіру ззовні (наприклад при контакті з кропивою, хімічними речовинами, при укусах комах) або виділяються огрядними клітинами (механічна, холінергічна, температурна кропив'янка), що далі призводить до підвищення проникності судин, набряку шкіри та утворення уртики. При алергічному типу кропив'янки в організмі хворих розвивається алергічна реакція миттєвого типу внаслідок *реакції антиген–антитіло* з активацією протеаз, звільненням медіаторів запалення (гістаміну, серотоніну, ацетилхоліну, брадикініну та ін.), що також супроводжується підвищенням проникності судин, набряком шкіри й утворенням уртики.

Таким чином, причиною кропив'янки можуть бути:

1) **екзогенні чинники** (викликають переважно гостру форму кропив'янки):

механічні (штучна кропив'янка – дермографізм);

фізичні (сонячна кропив'янка – здебільшого на відкритих ділянках шкіри);

температурні (холодова кропив'янка);

хімічні (інгаляційна кропив'янка внаслідок підвищеної чутливості до парфумів, пилку рослин (поліноз), а також *контактна кропив'янка* від контакту з косметичними засобами, медикаментами, виробничими факторами, харчовими продуктами; *аквагенна кропив'янка* внаслідок контакту з водою);

біологічні (*контактна кропив'янка* в результаті контакту з певними рослинами, комахами, кліщами домашнього пилу);

інші чинники (контакт із шовковими, бавовняними, синтетичними тканинами, шерстю тварин, використання зубних паст тощо);

2) **ендогенні чинники** переважно стають причиною хронічної кропив'янки внаслідок утворення біологічно активних речовин, аутоксинів чи аутоалергенів в організмі при фізіологічних або патологічних станах (інфекційна алергія, глистяна інвазія, порушення функції нирок, органів травлення, наявність вогнищ хронічної інфекції).

Адренергічна (холінергічна) кропив'янка розвивається під впливом фізичних навантажень, посиленого потіння, дії психогенних чинників. Захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрити, гастродуоденіти, гепатити, панкреатити, коліти) й нирок спричиняють порушення обміну речовин, зниження дезінтоксикаційної функції печінки, утворення аутоксинів

та аутоалергенів. Сенсibiliзації хворих також сприяють глистяна інвазія (аскаридоз, трихінельоз тощо), наявність вогнищ хронічної інфекції в ЛОР-органах (тонзиліт, гайморит), зубах, жовчному міхурі (лямбліоз), сечостатевих органах (аднексити та ін.), шкірі (дерматофіти, дріжджоподібні гриби). Важливо зазначити, що кропив'янка може бути також раннім паранеопластичним проявом.

Клініка. За етіологічними ознаками виділяють такі найпоширеніші різновиди кропив'янки: *алергічну, ідіопатичну, дерматографічну, вібраційну, холінергічну, контактну, невточнену, кропив'янку, зумовлену дією низької або підвищеної температури, ангіоневротичний набряк Квінке.*

Клініка кропив'янки характеризується раптовою появою мноморфної висипки у вигляді уртики, яка супроводжується значним свербіжем. Уртика має вигляд плоских ущільнених безпорожнинних елементів рожевого або червоного кольору різної форми та величини, з чіткими межами, незначно вивищених над рівнем шкіри. Кількість уртикарних елементів різна, від одиничних до численних. Уртика збільшується ексцентрично, й унаслідок посилення набряку та стиснення кровоносних судин центральна ділянка блідне, а по периферії зберігається еритематозний віночок. Для елементів характерна ефемерність (швидкоплинність) – вони швидко зникають і з'являються на нових ділянках. Зрідка виникають бульозні елементи (бульозна кропив'янка) або приєднується геморагічний компонент (може залишатися тимчасова пігментація). Висипка локалізується на будь-якій ділянці шкірного покриву, інколи може спостерігатися одночасно на шкірі й слизових оболонках. Захворювання може мати гострий хронічний перебіг і тривати від кількох годин чи днів до багато тижнів, місяців і навіть років. Гострий обмежений набряк (набряк Квінке) – це виникнення кропив'янки на обличчі, в ділянці язика, губ, гортані, на статевих органах; виникає швидко й триває від кількох годин до двох-трьох днів, можливі рецидиви. Якщо набряк локалізується в ділянці гортані, можлива асфіксія, що потребує вжиття термінових заходів (трахеостомії).

Патоморфологія. В уражених ділянках у хворих на кропив'янку зазначають обмежене розширення капілярів та набряк сосочкового шару дерми.



Рис. 8.12. Кропив'янка.

Діагностика. Ґрунтується на виявленні типових уртикарних елементів, а також визначенні дермографізму (яскраво-червоний або уртикарний дермографізм).

Диференційна діагностика. Її проводять із захворюваннями шкіри, при яких можуть спостерігатися уртикарні елементи висипки.

Лікування. У разі розвитку кропив'янки слід по змозі виявити й усунути вплив етіологічного чинника. Якщо кропив'янка харчового походження чи спричинена вживанням ліків, в перші години її появи промивають шлунок, дають проносне, ентеросорбенти, комплекс травних ферментів (фестал тощо).

Хворим на кропив'янку призначають *гіпоалергенну дієту, засоби системної дії* – антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, діазолін, лоратадин, дезлоратадин, цетиризин, цетрин, тавегіл, кетотифен, кларитин, алергін, телфаст, еріус, алерон), які пропонують чергувати курсами по 10 днів, гіпосенсибілізувальні середники (10% розчин кальцію хлориду, 10% розчин кальцію глюконату, 30% розчин натрію тіосульфату), дезінтоксикаційні засоби (при недостатньої ефективності попередніх заходів застосовують полівідон, натрію хлорид, калію хлорид, магнію хлорид, натрію гідрокарбонат), ентеросорбенти (діосмектит, лігнін гідролізний, мікрокристалічну целюлозу, поліфепан, сорбогель, ентеросгель, силікс, мультисорб), ферментні препарати за показаннями й симптоматичну терапію відповідно до виявленої патології.

У тяжких випадках хворим призначають глюкокортикоїдні засоби для системного застосування (метилпреднізолон, дексаметазон, бетаметазон, тріамцинолон).

Зовнішня терапія передбачає застосування збовтуваних суспензій із кортикостероїдними засобами.

Показаннями до госпіталізації хворих є рецидив гострої кропив'янки з набряком Квінке, а також відсутність ефекту від амбулаторного лікування хронічної рецидивної кропив'янки.

Профілактика. Хворі з рецидивними формами кропив'янки, з набряком Квінке підлягають диспансерному спостереженню з оглядом двічі на рік. Їм рекомендовано дотримуватися гіпоалергенної дієти. При супровідному порушенні діяльності шлунково-кишкового тракту доцільні дієти №№ 2, 3, 5, при супровідному захворюванні нирок – дієта № 7, при супровідному цукровому діабеті – дієта № 9. Реабілітаційні заходи спрямовані на запобігання сенсібілізації пацієнтів до алергенів, елімінацію їх з організму та лікування супутніх соматичних захворювань, на тлі яких розвинулася кропив'янка, а також на санацію вогнищ фокальної хронічної інфекції.

Важливим є постійний догляд за шкірою шляхом застосування індиферентних кремів або емульсій («Ліпікар бальзам AP», «Цікапласт бальзам B5», «Ексіпіал М ліполосьйон», «Ексіпіал М гідролосьйон» та ін.).

Дитяча кропив'янка

Дитяча кропив'янка, синоніми: *дитячий свербець, строфулюс* – виникає в дітей раннього віку – із п'яти місяців (після переведення на штучне вигодовування) до трьох-п'яти років. При цьому захворюванні виникає папульозна дисемінована висипка, що супроводжується різким свербежем, порушенням сну та розладами психоемоційного стану.

Етіопатогенез. Етіопатогенез дитячої кропив'янки до кінця не з'ясовано, однак, за даними сучасних досліджень, в основі розвитку дерматозу лежать алергічні реакції вповільненого типу на екзо- та ендогенні чинники. Провокаційними чинниками розвитку дитячої кропив'янки є вживання трофалергенів (молока, яєць, грибів, риби, меду, шоколаду, консервів, копченостей, свинини, цитрусових тощо), контакт із побутовими алергенами (одягом, рослинами, тваринами, іграшками, косметичними засобами), вживання лікарських препаратів (антибіотиків, сульфаніламідів, сироваток та ін.), укуси комах тощо.

Для патогенезу дитячої кропив'янки мають значення порушення функції органів травлення, зокрема печінки, наявність гельмінтозів та інших вогнищ хронічної інфекції (ЛОР-органів, зубів), що сприяють аутоінтоксикації та аутоенсибілізації, а також зміни імунологічної реактивності, вегетосудинні розлади тощо.

Клініка. Пацієнти скаржаться на інтенсивний свербіж, що призводить до порушення нервово-психічної сфери, а також безсоння, дратівливості чи, навпаки, апатію. Патологічний процес на шкірі має поширений симетричний характер з локалізацією переважно на розгинальних поверхнях кінцівок, на сідницях, тулубі (зрідка на долонях і підшвах, де можуть виникати бульозні елементи), розміщення висипки дисеміноване.

Висипка у хворих на дитячу кропив'янку представлена лентикулярними папулами, а також уртикою та пухирцями, які мають характерне «триповерхове» розташування: в основі пухирці (серопапул) розміщена уртика, яка через 6–12 год. після появи може регресувати, а на поверхні папул видно дрібні везикули (після розкриття їх утворюються кров'яністі кірочки). Папули (вузлики) міліарні та лентикулярні, напівкруглі (конічні), щільні, яскраво-рожеві, після регресу їх можуть зберігатися вторинні пігментні плями,

які згодом зникають. Вторинними елементами є екскоріації, кров'янисті кірочки. Можливе ускладнення вторинною піодермією.

Перебіг дитячої кропив'янки рецидивуючий (можлива трансформація у хронічний свербіць дорослих чи atopічний дерматит).

Лабораторні дослідження. При загальному аналізі крові спостерігаються еозинофілія, помірна анемія, лімфоцитоз, збільшена ШОЕ.

Диференційна діагностика. Дитячу кропив'янку диференціюють із коростою (свербіж переважно у вечірній та нічний час, симетрична локалізація висипки в типових для корости ділянках, попарне розміщення елементів висипки, наявність коростяних ходів та патогномонічних симптомів Сезарі, Арді–Горчакова, Міхаеліса, наявність висипки у членів сім'ї), бульозним імпетиго (гострий перебіг, відсутні пухирі, наявні мономорфні гноячкові елементи, ерозії, гнійні кірки), герпетиформним дерматозом Дюрінга (згрупованість висипки, наявність бульозних елементів, еозинофілія у вмісті бульозної висипки, позитивна проба Ядассона).

Лікування. Лікування хворих на дитячу кропив'янку передбачає виявлення та усунення етіологічних чинників, призначення гіпоалергенної дієти, а також використання *засобів системної дії* (з огляду на вік дитини) – гіпосенсибілізуювальних (30% розчину натрію тіосульфату, 10% розчину кальцію глюконату), дезінтоксикаційних (неогемодезу, реополіглюкіну, реосорбілакту), антигістамінних препаратів (еріусу, цетрину, цетиризину та ін.), ентеросорбентів (ентеросгелю, активованого вугілля, сорбогелю, силіксу тощо), седативних засобів (3% розчин натрію броміду, екстракту валеріани), гепатопротекторів; еубіотиків при порушеннях мікробіоценозу кишечнику (біфідобактерину, лактобактерину тощо відповідно до виявлених змін), препаратів для специфічної гіпосенсибілізації (гістоглобуліну), вітамінів (А, Е, С, РР).

При тяжкому перебігові, торпідності до терапії та за відсутності протипоказань призначають системні глюкокортикостероїди.

Хворим також показано фізіотерапію (в разі відсутності протипоказань щодо її використання) – селективну фототерапію, ПУВА-терапію (в тяжких випадках за наявності поширеної сверблячої висипки), фонофорез, ультразвук, рефлексотерапію.

Для зовнішнього лікування застосовуються анілінові барвники (піоктанін, фукорцин, синьку). При виражених проявах захворювання призначають кортикостероїдні мазі або креми з дальшим переходом на пасти, мазі або креми, які містять від 1 до 3% дьогтю чи 5% нафталану.

Профілактика. При досягненні клінічної ремісії або поліпшення пацієнти підлягають диспансерному спостереженню з оглядом один раз на шість місяців (найчастіше навесні та восени). Під час огляду звертають увагу на дотримання рекомендацій, які було надано при виписуванні зі стаціонару, регулярність обстеження суміжними спеціалістами (алергологом, терапевтом, гастроентерологом, ендокринологом, психоневрологом). Шкіра потребує постійного догляду, що передбачає застосування індиферентних кремів або емульсій, таких як «Ексіпіал М Ліполосьйон», «Ексіпіал М Гідролосьйон», «Цикапласт бальзам В5», «Ліпікар бальзам АР» та ін. Рекомендовано дотримуватися дієти відповідно до виявленої супровідної патології.

Програма реабілітації передбачає усунення чинників, які провокують погіршення стану (хронічних вогнищ інфекції, гострих респіраторно-вірусних інфекцій, стресів тощо). Рекомендовано уникати частого миття у ванні або під душем зі звичайним милом (слід застосовувати нейтральне мило), контакту з хімічно активними речовинами (пральними порошками, пастами, фарбами, лаками тощо), синтетичними та вовняними тканинами.

8.5

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

Атопічний дерматит – це хронічне алергічне захворювання шкіри, яке виникає в осіб із генетичною схильністю до атопії та має рецидивний перебіг і вікові особливості клінічних проявів. Типовим клінічним проявом атопічного дерматиту є еритемато-сквамозна, екзематозна й ліхеноїдна висипка, що виникає внаслідок гіперчутливості до специфічних (алергенів) та неспецифічних подразників. Актуальність проблеми атопічного дерматиту визначається інтенсивним свербіжем, наявністю поширеної висипки на шкірі, часто рецидивним перебігом захворювання, що стає причиною розвитку невротичного стану пацієнта, порушення його працездатності, зниження якості життя та соціальної дезадаптації.

ЗНАТИ:

- визначення та епідеміологію атопічного дерматиту;
- його етіопатогенетичні особливості;
- вікові особливості клінічного перебігу та класифікацію атопічного дерматиту;
- головні й додаткові критерії клінічних проявів цього захворювання;
- принципи лікування та профілактики атопічного дерматиту.

УМІТИ:

- правильно зібрати у хворого на атопічний дерматит анамнез;
- встановити діагноз на основі клінічної картини;
- провести діагностичні тести для підтвердження діагнозу (визначення й оцінку дермографізму);
- провести диференційну діагностику;
- призначити індивідуальне патогенетичне лікування.

Історичні дані та епідеміологія. Термін «атопічний дерматит», синоніми: атопічна екзема, атопічний нейродерміт, (а – без + *topos* – місце, положення) вперше запропонував А.Т. Кока в 1930 р. на означення різновиду успадкованої алергії, що виникає без попередньої сенсibilізації пацієнта. Однак іще в 1892 р. Е. Vesnier обґрунтував самостійність цього дерматозу, котрий він визначав як «дерматит поліморфний пруритинозний хронічний, який загострюється, із зимовими пароксизмами та переважанням екзематозно-ліхеноїдної форми». Наприкінці ХІХ ст. було встановлено три особливості атопічного дерматиту:

- 1) сімейний характер дерматозу;
- 2) поліморфізм висипки (екзематозна та ліхеноїдна);
- 3) вікова еволюція клінічних проявів на шкірі.

Атопічний дерматит є одним із проявів атопічного синдрому (атопії), до якого також належать алергічний риніт, алергічна бронхіальна астма, алергічний кон'юнктивіт та ін.

За сучасними даними, частота атопії становить 10–20% загальної популяції, причому рівень захворюваності на атопічні захворювання, у тому числі й атопічний дерматит, продовжує зростати внаслідок впливу на організм хімічних та інших чинників довкілля.

Згідно з клінічними спостереженнями, якщо прояви атопії є в одного з батьків, то ризик розвитку атопічного дерматиту в їхніх дітей становить 20–40%, якщо прояви атопії є в обох батьків – 40–60%, а при атопічному ураженні шкіри в обох батьків ризик розвитку атопічного дерматиту в їхніх дітей зростає до 60–80%.

Етіопатогенез. Етіопатогенез атопічного дерматиту є мультифакторним і до кінця не з'ясованим. Окрім генетичної детермінованості (виявлено два гени в хромосомах, які відповідають за аномальну гіперпродукцію IgE), у патогенезі атопічного дерматиту мають значення розлади центральної та вегетативної нервової системи, дисфункція шлунково-кишкового тракту, зокрема гепатобіліарної системи, наявність гельмінтозів, інших вогнищ хронічної інфекції (ЛОР-органів, зубів), а також зміна імунологічної реактивності (зменшення субпопуляції Т-супресорних лімфоцитів, зниження фагоцитозу), мікроциркуляторні порушення тощо.

Провокаційними чинниками розвитку атопічного дерматиту в пацієнтів різного віку є: *в ранньому дитячому віці* – вживання трофалергенів (молока, яєць, грибів, риби, меду, шоколаду, консервів, копченостей, свинини, цитрусових тощо), контакт із побутовими алергенами (одягом, рослинами, тваринами, іграшками, косметичними засобами), вживання лікарських середників (антибіотиків, сульфаніламідів, сироваток тощо), укуси комах та ін.; *у старшому дитячому віці* – аероалергени, психоемоційне напруження, неврози, постінфекційна асенізація; *у юнацькому та зрілому віці* – розлади ендокринної регуляції, психоемоційне напруження, неврози тощо.

Клініка. Перші клінічні прояви atopічного дерматиту виникають на шкірі дітей у дво-тримісячному віці (початок підгодовування чи переведення на штучне вигодовування), а також у дітей старшого віку. Перша висипка виникає здебільшого на шкірі обличчя (у 65% дітей), волосистої частини голови (в 34%), в ділянці ліктьових та/чи колінних суглобів, а також на розгинальних поверхнях кінцівок. У перебігу atopічного дерматиту вирізняють три вікові періоди з різними клінічними проявами на шкірі: перший період (до двох років) – немовлячий (ексудативна стадія), другий період (від двох років до підліткового віку) – інфільтативна стадія; третій період (юнацький та зрілий вік) – прояви ліхеніфікації.

Класифікація. У різні вікові періоди клінічні прояви atopічного дерматиту є різними. Залежно від характеру висипки вирізняють такі клінічні форми atopічного дерматиту:

- еритемато-сквамозна;
- везикуло-крустозна (екземоподібна);
- еритемато-сквамозна з незначною ліхенізацією;
- пруригоподібна;
- ліхеноїдна.

Еритемато-сквамозна форма найчастіше виникає в немовлят у тричотири місяці та дітей до двох років і характеризується появою на шкірі обличчя, шиї та волосистої частини голови еритематозних плям із набряком і лущенням. У центрі їх можуть спостерігатися мікроевезикули із мокненням, кірочками та кірочко-лусочками за типом себорейної, справжньої чи мікробної екземи – це **везикуло-крустозна форма**. Висипка симетрична, згодом може поширитися на тулуб і кінцівки. У період загострення дерматозу дитина неспокійна, погано спить, розчухує шкіру. Перебіг atopічного дерматиту характеризується чергуванням загострень і ремісій, однак навіть у період ремісії за вухами та біля мочок можна бачити глибокі тріщини, вони мокнуть та інфікуються. Дермографізм у більшості пацієнтів (до 80%) залишається червоним.

Еритемато-сквамозна форма з незначною ліхенізацією (від двох років до пубертатного віку) характеризується появою еритемато-сквамозних вогнищ у місцях типової локалізації уражень, а також ліхеноїдних папул на шкірі згинальних поверхонь кінцівок, великих складок, шиї, де шкіра інфільтрується, стає сухою



Рис. 8.13. Атопічний дерматит.

ущільненою та вкривається висівкоподібними лусочками, екскоріаціями й геморагічними кірками.

При **пруригоподібній формі** (від пубертатного до зрілого віку) на тлі ознак atopічного дерматиту, що проявляються як помірна чи клінічно стерта еритемато-сквамозна форма з ознаками ксеродермії, виникають множинні щільні пруригінозні папули або папуло-везикули, які локалізуються на розгинальних поверхнях кінцівок, найчастіше гомілок, плечей і передпліч, та імітують висипку при пруріго (за типом строфулосу). Пацієнтів непокоїть виражений свербіж, тому на поверхні шкіри нерідко можна бачити сліди розчухів та геморагічні кірки.

При **ліхеноїдній формі**, яка виникає в дорослих, на тлі ксеродермії з'являються плоскі полігональні ліхеноїдні фолікулярні папули, колір яких варіює від кольору нормальної шкіри до рожево-сірого. Вони локалізуються на згинальних поверхнях кінцівок із дальшим формуванням вогнищ ліхеніфікації, з часом ці ділянки пігментуються. У частини хворих вогнища ураження набувають поширеного чи навіть генералізованого характеру з формуванням *атопічного дифузного дерматиту (дифузного нейродерміту)* із залученням шкіри промежини, геніталій, міжсідничної та підсідничної складок. У такому разі перебіг захворювання тяжкий, порушується загальний стан пацієнтів, виникає біопсуючий свербіж, згодом залишаються лінійні рубці, нерідко приєднується вторинна інфекція. Дермографізм стійкий білий. Перебіг дифузного atopічного дерматиту торпідний, він погано піддається терапії, має лише короточасні ремісії. Пацієнтів непокоять безсоння та хронічна втома, наростає психоемоційне виснаження.

Однією з клінічних ознак atopічного дерматиту в дітей та підлітків є прояви *хейліту* у вигляді нерізко вираженої еритеми з лущенням та утворенням тріщин у куточках рота й на губах. Характерними для atopічного дерматиту є також *періорбікулярні прояви* з лущенням та гіперпігментацією у сполученні з ангулярним блефаритом, тріщинами в куточках очей, набряком і лущенням повік. У більшій частині пацієнтів є подвійна зморшка на нижній повіці (*симптом Денні–Моргана*). Ураження долонь при atopічному дерматиті у дитячому або підлітковому віці характеризується посиленням шкірного рисунка, лущенням і тріщинами пучок, явищами *дисгідрозу* з рецидивами в холодну пору року.

Діагностичні критерії та оцінка ступеня тяжкості atopічного дерматиту. Діагноз atopічного дерматиту ставлять за наявності в пацієнта трьох головних та кількох вторинних клінічних критеріїв.

I. Головні критерії:

- 1) свербіж шкіри;
- 2) типова морфологія й локалізація шкірної висипки: в дітей раннього віку – екзематозна висипка на обличчі та розгинальних поверхнях кінцівок, у дітей старшого віку й дорослих – ліхеніфікація на згинальних поверхнях кінцівок;

- 3) хронічний рецидивний перебіг;
- 4) атопія в особистому та сімейному анамнезі.

II. Додаткові критерії:

- 1) ксероз (сухість) шкірних покривів;
- 2) іхтіоз, переважно долонь;
- 3) реакція гіперчутливості негайного типу при шкірних тестах з алергенами;
- 4) локалізація шкірного процесу на кистях та стопах;
- 5) хейліт;
- 6) екзема сосків;
- 7) схильність до інфекційних уражень шкіри, зумовлених порушенням клітинного імунітету;
- 8) початок дерматозу в ранньому дитячому віці;
- 9) еритродермія;
- 10) рецидивний кон'юнктивіт;
- 11) суборбітальна складка Денні–Моргана;
- 12) кератоконус (конічне випинання рогівки);
- 13) передні субкапсулярні катаракти;
- 14) тріщини за вухами;
- 15) високий рівень IgE у сироватці крові;
- 16) потемніння ділянок навколо очей;
- 17) блідість або еритема обличчя;
- 18) білий лишай;
- 19) непереносимість їжі;
- 20) непереносимість вовни та ліпідних розчинників;
- 21) перифолікулярна локалізація висипки;
- 22) вплив емоційних чинників на перебіг захворювання;
- 23) білий дермографізм або затримка збліднення.

Для оцінки ступеня тяжкості атопічного дерматиту визначають індекс за системою SCORAD (*scoring of atopic dermatitis* – шкала атопічного дерматиту) в балах за формулою:

$$\text{SCORAD Index} = A/5 + 7 \times B/2 + C,$$

де А – показник поширеності процесу на шкірі (у відсотках), В – показник інтенсивності проявів висипки (еритема, набряк/папула, кірки/мокнення, екскоріації, ліхеніфікація, сухість шкіри – від 0 до 3 балів), С – показник суб'єктивного стану пацієнта (свербіж та порушення сну – від 0 до 10 балів).

Ступінь тяжкості атопічного дерматиту за індексом SCORAD: до 20 балів – легкий, 20–40 балів – середньотяжкий, понад 40 балів – тяжкий.

Методи лабораторної діагностики. При загальному аналізі крові спостерігаються еозинофілія, підвищений рівень імуноглобулінів класу E; при імунологічному дослідженні крові – зниження загальної кількості E-РУК та відносної кількості Т-супресорної субпопуляції лімфоцитів, порушення імунорегуляторного індексу, дисімуноглобулінемія, колонізація ураженої та прилеглої шкіри золотистим стафілококом та інші.

Патоморфологія. В епідермісі – гіперкератоз, акантоз, паракератоз, у дермі – набряк та периваскулярні інфільтрати з лімфоїдних клітин і нейтрофілів. При тривалому перебігові сосочки дерми набряклі, звивисті, склерозовані, зазначають зміну еластичних і колагенових волокон, кількість капілярів збільшено.

Диференційна діагностика. Діагноз atopічного дерматиту не є складним, його ставлять на основі скарг (свербіж, порушення сну), даних анамнезу, характерних клінічних ознаках (головні та додаткові критерії). Atopічний дерматит слід диференціювати з коростою (характерними є свербіж переважно у вечірній та нічний час, попарне розміщення елементів висипки та її локалізація в типових для корости ділянках, наявність коростяних ходів і патогномонічних симптомів Арді–Горчакова та Сезарі, виявлення подібної висипки у членів родини), зі стрептодермією (первинні елементи висипки у вигляді фліктен, наявні гнійні кірочки), з екземою (нерідко починається в старшому віці, наявні множинні мікроевезикули й мікроерозії із симптомом серозних колодязів та явища мокнення, часто характер ураження шкіри поширений багатовогнищевий без характерних для atopічного дерматиту додаткових клінічних критеріїв) з обмеженим нейродермітом (початок дерматозу, за даними анамнезу, в пубертатному чи зрілому віці без наявності висипки немовлячого періоду, відсутні характерні для atopічного дерматиту додаткові клінічні критерії).

Лікування atopічного дерматиту має бути індивідуальним з огляду на вік, клінічні прояви, ступінь активності й тяжкості перебігу захворювання. Терапевтичні заходи спрямовано на усунення запального процесу, а також на подовження стану клінічної ремісії та запобігання рецидивам.

Перш за все хворим рекомендують проведення елімінаційних заходів у побуті – виключення контакту зі свійськими тваринами, щоденне вологе прибирання житлових приміщень, використання синтетичних наповнювачів подушок, усунення осередків цвілі на стінах, виключення контакту шкірних покривів із вовняними тканинами, відмова від використання синтетичних мийних засобів тощо. Хворі повинні дотримуватися гіпоалергенної дієти, яка передбачає виключення облігатних харчових алергенів, екстрактивних речовин, гостропоздразнювальних страв, вуглеводів, алкоголю та обмеження вживання кухонної солі.

У період загострення пацієнтам призначають комплексне медикаментозне лікування: дезинтоксикаційні засоби (неогемодез, реополіглюкін, реосорбілакт та ін.), гіпосенсибілізувальні середники (30% розчин натрію тіосульфату, 25% розчин магнію сульфату, 10% розчин кальцію глюконату; препарати кальцію застосовують за наявності ексудативних проявів, в іншому разі призначення їх обмежують через симпатотонічний ефект), антигістамінні препарати курсами по 10 днів (хлоропірамін, клемастин, лоратадин, дезлоратадин, цетрин, ебастин, фексофенадин), при виражених клінічних проявах дерматозу – ін'єкційні форми їх; стабілізатори мембран огрядних клітин (кетотифен), психотропні препарати (при порушеннях сну, наявності невротичних розладів) протягом одного-чотирьох тижнів до нормалізації психоемоційного стану, седативні препарати (3% розчин натрію броміду, екстракт валеріани), вегетотропні засоби (фенобарбітал + ерготамін + сума алкалоїдів беладони), адаптогени (гліцисед, екстракт елеутерокока, левзеї, лимонника та ін.); транквілізатори (гідазепам, адаптол, діазепам, оксазепам, нітразепам), ферментні препарати при порушеннях ферментативної функції підшлункової залози впродовж двох-трьох тижнів (препарати, що містять панкреатин, креон, мезим форте чи холеву кислоту, пепсин, амінокислоти тощо), еубіотики при виявленні порушень мікробіоценозу кишечника, стимулятори функції кори надниркових залоз (амонію гліциризинат, гліцинам та ін.), імуномодулювальні препарати за результатами імунограми (тактивін, лікопід, циклоферон, аміксин), вітаміни (А, Е, С), сорбенти (ентеросгель). У разі тяжкого перебігу atopічного дерматиту при резистентності до інших різновидів терапії хворим призначають імуносупресивні засоби (циклоспорин, глюкокортикостероїдні препарати).

Зовнішнє лікування atopічного дерматиту передбачає застосування анілінових барвників, бальзаму «Ліпікар АР» або топічного інгібітора кальциневрину, зокрема препарату такролімус («Протопик») у вигляді 0,03% мазі, для дітей віком від двох до шести років та мазі 0,1% для дорослих). При виражених гострозапальних проявах (гостра та підгостра стадії) призначають топічні кортикостероїди на гідрофільній основі, що містять мометазону фуроат («Елоком», «Момедерм», «Елозан», «Молескін» та ін.), бетаметазону валерат («Целестодерм В» тощо), цетилпіридинію хлорид, а після припинення мокнуття при вираженій сухості шкіри – препарати на зволожувальній основі, які містять флуоцинолону ацетонід («Флуцинар» та ін.). При ураженні шкіри обличчя використовують креми з нефторованими кортикостероїдами, зокрема мометазону фуроат («Момедерм», «Елоком», «Елозан», «Молескін»), метилпреднізолону ацепонат («Адвантан»), гідрокортизон-17-бутират («Латикорт», «Локоїд»). При ускладненні вторинною інфекцією (грибковою, бактеріальною) хворим призначають комбіновані топічні кортикостероїдні засоби («Бетадерм», «Імакорт», «Фузідерм Б», «Оксикорт»,

«Пімафукорт», «Лоринден С», «Флуцинар Н»). При хронічних формах (проявах інфільтрації, ліхеніфікації) застосовують комбіновані топічні кортикостероїдні препарати на гідрофобній основі, що містять саліцилову кислоту або сечовину («Лоринден А», «Бетасалік» і т. ін.), а також емульсії «Ексіпіал М Ліполосьйон», «Ексіпіал М Гідролосьйон» тощо).

Важливим є правильний щодобовий догляд за шкірою (очищення та зволоження її), для чого хворим призначають ванни (температура води 35–36 °С) із розчинами крохмалю або житніх висівок, а маленьким дітям – так звану «ванну Клеопатри» (склянку молока емульгують зі столовою ложкою олії й виливають у ванну).

Застосовуються засоби, які містять емоменти, зокрема лінії «Фізіогель А. І.» (крем, лосьйон), лінії «Ойлатум» (емульсія для ванни, гель для душа, крем), лінії «Атопра» (гіпоалергенна емульсія, ліпоемульсія, крем), лінії «Ліпікар» (гель для обличчя й тіла, олія для душа та ванни, бальзам для тіла), а також «Цикапласт бальзам В5», креми «Клобаза», «Дермалекс Атопик Екзема», «Локобейз Рипеа».

Хворим на atopічний дерматит також показано фізіотерапевтичні методи – селективну фототерапію, ПУВА-терапію (при тяжких дерматозах із вираженою інфільтрацією та поширеною ліхеніфікацією), для нормалізації функціонального стану центральної нервової системи – електросонотерапію за допомогою апарату «Електросон».

Профілактичні заходи. Після досягнення клінічної ремісії або поліпшення пацієнти підлягають диспансерному нагляду з регулярним обстеженням у суміжних спеціалістів (алерголога, терапевта, гастроентеролога, ендокринолога, психоневролога) для проведення імунокорекції, санації вогнищ фокальної інфекції, нормалізації функцій організму, психологічної реабілітації. Із метою запобігання рецидивові atopічного дерматиту застосовують топічний інгібітор кальциневрину, зокрема препарат такролімус («Протопік») у вигляді мазі (0,03% мазь для дітей віком від двох до шести років та 0,1% – для дорослих). Пацієнтам рекомендовано дотримання гіпоалергенної дієти з виключенням екстрактивних страв і рафінованих вуглеводів, а також постійний догляд за шкірою (її очищення та зволоження), що потребує застосування індиферентних засобів та засобів, які містять емоменти, зокрема лінії «Фізіогель», «Ойлатум», «Атопра», «Ліпікар», а також кремів «Клобаза», «Дермалекс Атопик Екзема», «Локобейз Рипеа», бальзаму «Цикапласт бальзам В5» тощо. Слід уникати частого миття у ванні або під душем із милом (треба застосовувати нейтральне або кисле мило), контакту з хімічно активними речовинами (пральними порошками, фарбами, лаками тощо), синтетичними й вовняними тканинами. Курортотерапію (у місцевостях із морським чи гірським кліматом) показано пацієнтам у стадії ремісії дерматозу.

1. Характерним для простого контактного дерматиту є:

- А. Нечіткі межі вогнища ураження
- В. Чіткі межі вогнища ураження
- С. Виникнення тільки в сенсibiliзованих хворих
- Д. Виникнення через 12–74 годин після впливу певного чинника
- Е. Можлива генералізація процесу

2. Не спостерігається при алергічному контактному дерматиті:

- А. Висипка на місці дії чинника
- В. Чіткі межі вогнища ураження
- С. Виникнення в сенсibiliзованих хворих
- Д. Підгострий початок і перебіг
- Е. Можливі рецидиви після повторного контакту з алергеном

3. Для лікування алергічного контактного дерматиту застосовують усе перелічене нижче, окрім:

- А. Кремів і мазей, які містять глюкокортикостероїди
- В. Антигістамінних засобів
- С. Гіпосенсибілізуючих засобів
- Д. Вітамінів
- Е. Фотосенсибілізаторів

4. Для токсикодермії не є характерним:

- А. Гострий початок
- В. Симетричність висипки
- С. Поліморфність висипки
- Д. Розвиток ліхеніфікації
- Е. Можливе ураження слизових оболонок

5. Для фіксованої еритеми нехарактерно:

- А. Виникнення внаслідок уживання сульфамілідів, антибіотиків тощо
- В. Виникнення внаслідок дії облігатних подразників
- С. Висипка у вигляді кількох яскраво-червоних плям діаметром 2–5 см
- Д. Локалізація на шкірі, статевих органах та слизовій оболонці рота
- Е. Після регресу тривалий час залишається пігментація

6. Для лікування токсикодермії застосовують усе перелічене, окрім:

- А. Ентеросорбентів
- В. Фотосенсибілізаторів
- С. Антигістамінних препаратів
- Д. Дезінтоксикаційних засобів
- Е. Глюкокортикостероїдних кремів

7. Для синдрому Лайєлла характерним є:

- А. Ізоморфна реакція Кебнера
- В. Тріада Ауспіца
- С. Симптом Нікольського
- Д. Симптом Бенъє–Мещерського
- Е. Симптом Ядассона

8. Якої з перелічених нижче форм не має екзема:

- А. Ідіопатичної
- В. Мікробної
- С. Герпетиформної
- Д. Професійної
- Е. Себорейної

9. До головних діагностичних критеріїв для оцінки ступеня тяжкості atopічного дерматиту відносять усе перераховане, окрім:

- А. Свербежу шкіри
- В. Іхтіозу, переважно долонь
- С. Типової морфології та локалізації шкірної висипки: у дітей раннього віку – екзематозна висипка на обличчі й розгинальних поверхнях кінцівок, у дітей старшого віку та дорослих – ліхеніфікація на згинальних поверхні кінцівок
- Д. Хронічний рецидивний перебіг
- Е. Атопія в особистому й сімейному анамнезі

10. Первинним морфологічним елементом при кропив'янці є:

- А. Пухир
- В. Уртика
- С. Пляма
- Д. Вузол

Завдання 1. На прийом до лікаря прийшов сантехнік зі скаргами на почервоніння, відчуття печіння, болю в ділянці правого передпліччя. Висипка з'явилася через 10–15 хвилин після дотику до гарячої труби. *Об'єктивно:* на шкірі розгинальної поверхні правого передпліччя спостерігається вогнище ураження з чіткими межами розміром 3х6 см. Шкіра у вогнищі гіперемійована, наявні одиничні бульозні елементи з прозорим умістом.

а) Поставте діагноз:

- А. Герпетиформний дерматоз Дюрінга
- В. Алергічний контактний дерматит
- С. Екзема
- Д. Простий контактний дерматит
- Е. Вульгарна пухирчатка

б) Якою має бути тактика ведення пацієнта?

Завдання 2. До дерматолога звернулася пацієнтка віком 32 роки зі скаргами на появу висипки на шкірі в ділянці шиї та грудної клітки, що супроводжувалося свербіжем. Висипка з'явилася після вживання ацетилсаліцилової кислоти й трималася на шкірі близько двох годин, після чого поступово зникала самостійно та виникала на нових ділянках. *Об'єктивно:* наявні множинні уртикарні елементи розміром із долоню. У хворої відмічається червоний дермографізм, у крові виявлена еозинофілія.

а) Про яке шкірне захворювання можна думати в цьому разі:

- А. Про кропив'янку
- В. Про алергічний дерматит
- С. Про екзему
- Д. Про простий контактний дерматит
- Е. Про атопічний дерматит

б) Провести диференційну діагностику захворювання.

Завдання 3. Хлопчик семи років скаржиться на погане самопочуття, біль при ковтанні, болючу висипку на губах та в роті, сверблячу висипку на обличчі й тулубі, яка з'явилася через три дні після вживання анальгіну в зв'язку з гострим отитом. *Об'єктивно:* загальний стан дитини тяжкий, температура тіла 38,6 °С. На шкірі губ та сли-

зовій оболонці рота – поширені ерозії з масивними геморагічними кірками. На шкірі обличчя й тулуба – множинні еритематозні плями та набряклі папули із заглибленим центром, що має синюшний відтінок, на поверхні є везикули й ці елементи мають тенденцію до злиття. Симптом Нікольського негативний.

а) Яку невідкладну догоспітальну допомогу слід надати дитині:

- А. Призначити кортикостероїдні засоби перорально, відмінивши всі інші ліки
- В. Призначити кортикостероїдні засоби парентерально, відмінивши всі інші ліки
- С. Призначити кортикостероїдні мазі, відмінивши всі інші ліки
- Д. Призначити антигістамінні засоби, відмінивши всі інші ліки
- Е. Призначити послаблюючі засоби, відмінивши всі інші ліки

б) Які профілактичні заходи потрібні в цьому випадку?

Завдання 4. Пацієнтка віком 37 років, маніпуляційна медсестра, скаржиться на погане самопочуття, загальну слабкість, головний біль, біль у м'язах і суглобах і висипку на шкірі, яка супроводжується різким болем та пекучістю. Висипка з'явилася через два дні після вживання ампіциліну в зв'язку з ангіною. *Об'єктивно:* загальний стан хворої тяжкий, температура тіла 39,2 °С. Весь шкірний покрив гіперемійований. На тулубі та кінцівках спостерігаються множинні бульозні елементи, ерозії, клапті епідермісу. Шкіра при пальпації болюча. Симптом Нікольського позитивний.

а) Яку невідкладну догоспітальну допомогу не слід надавати хворій:

- А. Відмінити ампіцилін
- В. Призначити кортикостероїдний препарат парентерально
- С. Призначити ентеросорбенти
- Д. Відправити пацієнтку до реанімаційного відділення для подальшого лікування
- Е. Відправити пацієнтку на консультацію та спостереження до алерголога

б) Проведіть диференційну діагностику зазначеного захворювання.

Завдання 5. До дерматолога звернулася жінка віком 34 років через ураження шкіри кистей і нижньої третини передпліч у вигляді значного набряку, гіперемії, везикуляції, мокнення. Хворіє півроку. Захворювання виникло після використання впродовж чотирьох місяців для прання білизни порошку «Лотос». У минулому шкірних захворювань у пацієнтки не було.

а) Який найімовірніший діагноз у цієї хворої:

- А. Контактний алергічний дерматит
- В. Простий контактний дерматит
- С. Справжня екзема
- Д. Токсикодермія
- Е. Мікробна екзема

б) Які діагностичні тести треба провести для встановлення клінічного діагнозу?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. – К.: Здоров'я, 1995. – 300 с.
3. Савчак В.І., Галнікіна С.О. Практична дерматологія: Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
3. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Лотти. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 736 с.
4. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
5. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – Т. 2. – 544 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни: Учебное руководство. – М.: Медицинская литература, 2006. – С. 277–288.
2. Антоньев А.А., Прохоренков В.И., Банников Е.А.. Контактные аллергические дерматозы – Красноярск: 1992. – 192 с.

III. Методична література

Методичні основи підготовки та проведення навчальних занять у медичних вузах III–IV рівня акредитації відповідно до теми, розроблені у вищих навчальних закладах згідно з «Положенням про кафедру».

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – В; 2 – В; 3 – Е; 4 – D; 5 – В; 6 – В; 7 – С; 8 – С; 9 – В; 10 – В

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності:

1а – D; 2а – А; 3а – В; 4а – Е; 5а – С

9

ТЕМА

Професійні дерматози

Професійні дерматози – це захворювання шкіри, які виникають у результаті дії виробничих факторів.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначати загальний перебіг та клініку різних професійних дерматозів
- Визначити діагностичні критерії та умови виникнення професійних дерматозів
- Аналізувати принципи терапії й профілактики професійних дерматозів

ЗНАТИ:

- етіопатогенез професійних дерматозів;
- класифікацію професійних дерматозів;
- клінічні особливості сучасного перебігу їх;
- діагностичні критерії професійних дерматозів, значення шкірних проб;
- методи й принципи лікувально-профілактичних заходів, які застосовуються щодо хворих на професійні дерматози.

УМІТИ:

- зібрати анамнез у хворого на професійний дерматоз;
- аналізувати клінічну картину та результати лабораторних досліджень;
- провести диференційну діагностику із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- призначити раціональне лікування хворим на професійні дерматози;
- рекомендувати необхідні заходи профілактики професійних захворювань шкіри.

Історичні відомості. У середині XVI ст. видатний лікар Парацельс (*Paracelsus*) та німецький лікар Агрікола (*Agricola*) вперше помітили й описали професійні захворювання шкіри у шахтарів та металургів. У 1700 р. італійський лікар Б. Рамаццині (*Ramazzini*) описав професійні ураження шкіри у працівників понад 60 професій, зокрема в мірошників, пекарів, робітників соляних шахт та ін. На початку XVIII ст. про професійні дерматози в робітників шовкопрядильних фабрик, художників і ремісників повідомляв основоположник французької дерматологічної школи Ж.-Л. Алібер (*Aliber*). У 1915 р. англійський дерматолог Дж. Уайт (*White*) видав перший посібник щодо професійних дерматозів.

У колишньому Радянському Союзі було налагоджено планову роботу стосовно профілактики професійних захворювань, чому сприяла організація всесоюзного та ряду республіканських, в тому числі в Україні, науково-дослідних інститутів гігієни праці та професійних захворювань. Різним аспектам вивчення професійних дерматозів у XX ст. присвячено публікації російських учених-дерматологів – В.В. Іванова, Г.І. Мещерського, В.О. Рахманова, М.П. Батуніна, О.С. Зеніна, А.П. Долгова, А.А. Антоньєва та ін. В Україні вивченню етіології, патогенезу, діагностики, клінічного перебігу, лікування й профілактики професійних дерматозів приділяли увагу провідні вітчизняні дерматологи М.О. Торсуєв, Г.І. Лобановський, І.І. Потоцький, Л.П. Циркунов та інші. На сучасному етапі в Україні функціонує Інститут медицини праці НАМН України, в якому проводяться дослідження різних аспектів професійних дерматозів.

Дані медичної літератури дають підставу вважати, що більшість професійних дерматозів спричинені хімічними речовинами, при цьому питання діагностики, лікування та профілактики цієї патології потребують подальшого вивчення.

Професійні дерматози поділяють на:

I. Професійні дерматози хімічної етіології

1. Професійні дерматози внаслідок дії облігатних подразників – простий контактний дерматит, епідерміт, хімічні опіки, виразкування шкіри та слизових оболонок, оніхії та пароніхії.

2. Алергічні професійні дерматози – алергічний дерматит, екзема, токсикодермія, кропив'янка.

3. Професійні дерматози внаслідок дії вуглеводневих сполук – токсична меланодермія, фолікуліти, акне, обмежений гіперкератоз.

4. Дерматоконіози.

II. Професійні дерматози внаслідок дії фізичних чинників

1. Професійні дерматози внаслідок дії термічних, актинічних, механічних чинників – обмороження, опіки, озноблення, фотодерматити, хейліти.

2. Професійні прикмети (стигми): минуці – забарвлювання, змозолілості, пігментація, тріщини, екскоріації та стійкі – проникнення (забруднення), рубці, телеангієктазії, зміна нігтів.

III. Професійні дерматози інфекційної та паразитарної етіології

1. Еризипелоїд, вузлики доярок, мікози.

Професійні дерматози хімічної етіології

Простий контактний дерматит (*dermatitis*) – переважно гостре запалення шкіри, яке виникає безпосередньо на місці впливу подразника й чітко відповідає межах його дії. Ступінь вираженості реакції залежить від етіологічного чинника, часу експозиції, локалізації та індивідуальної чутливості.

Етіопатогенез. Причиною виникнення захворювання є вплив подразників хімічної етіології (концентрованих кислот, лугів, фарб, лаків), фізичних факторів (механічного впливу, обмороження, опіків тощо), а також факторів біологічної природи. Простий контактний дерматит розвивається без інкубаційного періоду.

Клініка. Клінічно простий контактний дерматит характеризується відсутністю порушення загального стану організму, проявляється почервонінням шкіри, набряком, утворенням пухирців та пухирів, після розкриття яких з'являються рясні ерозії та мокнуття. Вогнища ураження різко відмежовані від здорових ділянок шкіри. Вони локалізуються на шкірі рук, обличчя та шиї. Суб'єктивно відчуваються печіння, болючість. При усуненні контакту з етіологічним чинником запальний процес швидко припиняється, загострень та рецидивів не зазначають.

Діагностика. Діагноз простого контактного дерматиту ґрунтується на даних анамнезу та клінічного огляду, обстеженні умов виробництва й виявленні контакту з подразниками хімічної етіології. Його диференціюють з алергічним дерматитом, екземою, токсикодерміями.

Лікування. Слід припинити контакт шкіри з виробничим хімічним чинником, який призвів до виникнення контактного дерматиту та промити водою ділянки ураження. При незначних ділянках ураження й нетяжких формах простого контактного дерматиту застосовують лише зовнішню протизапальну терапію, зокрема холодні примочки з 2% розчином борної кислоти, розчинами риванолу, фурациліну, а після припинення мокнуття – кортикостероїдні креми або мазі («Локоїд», «Кутивейт», «Дермовейт», «Делор», «Кловейт», «Флуцинар», «Елозон», «Молескін», «Момедерм» та ін.).

Епідерміт – запалення шкіри з хронічним перебігом, що виникає як результат часто повторюваного впливу органічних розчинників, охолоджувальних емульсій, розчинів окисів, лугів та інших знежирювальних речовин.

Клініка. Клінічно епідерміт проявляється сухістю шкіри, лущенням, можуть виникати глибокі тріщини без виражених запальних явищ та інфільтрації. Суб'єктивно відчуваються печіння, болючість. Переважна локалізація уражень – кисті.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на даних анамнезу та клінічного огляду, наявності контакту з виробничими факторами. Диференціюють це захворювання із псоріазом, долонно-підшовною кератодермією, екземою.

Лікування. Для лікування застосовують детоксикацію, гіпосенсибілізацію, антигістамінні препарати, еубіотики та місцеві засоби (індиферентні й кортикостероїдні мазі).

Хімічні опіки виникають на виробництві як результат контакту шкіри з облігатними подразниками (кислотами, лугами, солями важких та лужних металів тощо).

Клініка. За клінічним перебігом вирізняють такі ступені захворювання: I – еритематозний; II – везикуло-бульозний; III – некротичний; IV – змертвіння всіх шарів шкіри.

Діагностика. Діагноз базується на даних анамнезу та особливостях клінічної картини, результатах комплексу лабораторних досліджень, наявності контакту з подразниками хімічної етіології.

Лікування. Слід виявити та усунути контакт із виробничим фактором, промити водою під тиском місце дії хімічних подразників. Залишки кислоти нейтралізують 2% розчином соди, а при опіках лугом використовують 2% розчин оцтової або лимонної кислоти. При лікуванні застосовують детоксикацію, гіпосенсибілізацію, антигістамінні препарати. При обмежених опіках першого й другого ступеня шкіру навколо опіку обробляють спиртом, на поверхню шкіри наносять фізіологічний розчин або кератопластичні дезінфікуючі креми («Лоринден С», «Фузідерм» та ін.) й комбіновані кортикостероїдні креми з антибіотиками («Фузідерм Б», «Бетадерм», «Оксикорт», «Пімафукорт», «Флуцинар Н» тощо.). При глибоких опіках III та IV ступеня показано хірургічне лікування.

Профілактика. Слід дотримуватися санітарних норм для виробничих приміщень і правил гігієни праці, а також застосовувати засоби особистої профілактики.

Виразкування шкіри та слизових оболонок починається під час контакту з розчинами кислот і лугів, сполуками хрому, карбідом кальцію, солями лужних металів, дубильними речовинами тощо в разі постійного впливу їх на шкіру за наявності мікротравм чи тріщин. Ураження слизових оболонок порожнини рота виникає як результат хронічної інтоксикації солями важких металів.

Клініка. Клінічно на шкірі кистей, передпліч, тильній поверхні стоп, гомілкях з'являються неглибокі виразки різного розміру круглої чи овальної форми з інфільтрованими валикоподібними краями, оточені запальним віночком. На слизових оболонках порожнини рота виникають некротичні виразки. Захворювання проходить як асептичний некроз. Суб'єктивно на початку зазначають незначну, а далі різку болючість. У разі відсутності трива-

лого контакту з хімічними подразниками виразки епітелізуються з утворенням атрофічного «штампованого» рубця.

Лікування. Лікування передбачає дотримання дієти, здійснення детоксикації та призначення антигістамінних і протизапальних препаратів, а також санацію порожнини рота та полоскання її антисептичними й лужними розчинами.

Професійні оніхії та пароніхії можуть спостерігатися при контакті з формаліном, лугами, хлорним вапном, арсеном та деякими іншими речовинами.

Клініка. Нігтьові пластинки стають тьманими й ламкими, деформуються, з часом розвивається піднігтьовий гіперкератоз із дальшим відшаруванням нігтя від нігтьового ложа. При цьому спостерігаються гіперемія та інфільтрація в ділянці нігтьових валиків.

Діагностика. Діагноз базується на даних анамнезу, особливостях клінічної картини, наявності контакту з подразниками хімічної етіології. Диференційну діагностику проводять із кандидозом, псоріазом, екземою.

Лікування. Необхідно виключити контакт із виробничим подразником. Видалення нігтьової пластинки з ложа здійснюють за допомогою кератолітичних мазей, при виявленні інфекції застосовують анілінові барвники, антибактеріальні або фунгіцидні мазі («Фузідерм», «Імакорт» та ін.).

При гострому запаленні з набряком призначають примочки з борною кислотою, резорцином, нітратом срібла; після підсихання використовують креми та мазі з протизапальними й епітелізуючими властивостями, в разі приєднання вторинної інфекції застосовують антибактеріальні мазі («Фузідерм Б», «Лоринден С», «Оксикорт», «Бетадерм», «Пімафукорт», «Флуцинари Н» тощо).

Алергічні професійні дерматози

Алергічний професійний дерматит виникає як результат повторного контакту ділянок шкіри з подразниками за несприятливих виробничих умов. У цьому разі зазначають моновалентну сенсibilізацію до одного з факторів впливу.

Етіопатогенез. Алергенами можуть бути різні хімічні речовини, які використовують на виробництві (фарби, лаки, розчинники, мастила та змашувальні матеріали, лікарські препарати, солі нікелю, хрому, інсектициди тощо).

При повторному контакті з алергеном сенсibilізуючі лімфоцити спрямовуються до осередку впливу алергену з дальшим вивільненням лімфокінів та залученням до вогнища лейкоцитів, що зумовлює запальну реакцію шкіри в результаті виділення зазначеними клітинами медіаторів запалення. Розвиткові дерматиту можуть сприяти також фонові захворювання – дисфункція шлунково-кишкового тракту, нервової системи, фокальні інфекції.

Клініка. На відміну від простого контактного дерматиту, процес має поширений характер із тенденцією до периферичного росту ураження шкіри. Висипка поліморфна. Клінічно спостерігаються еритема, набряк, папули, мікроепулі, інколи пухирна висипка, після розривання яких з'являються ерозії. Локалізуються ураження на шкірі кистей, передпліч, обличчя. Суб'єктивно відчувається помірний свербіж. Перебіг сприятливий після усунення контакту з подразником.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на основі анамнезу, клінічної картини та результатах комплексу лабораторних досліджень і шкірних проб (компресних, крапельних, скарифікаційних), що є обов'язковим для визначення алергену та встановлення діагнозу професійного алергічного дерматиту. Диференційну діагностику слід проводити з простим контактним дерматитом, екземою, токсикодермією.

Лікування. Слід усунути повторний контакт із подразниками. Застосовують гіпосенсибілізуючі й антигістамінні препарати (цетрин, еріус, лоратадин та ін.), а також седативні препарати та вітаміни. Рекомендовано дієту з обмеженням натрію хлориду, вуглеводів та екстрактивних речовин. У тяжких випадках використовують глюкокортикостероїдні гормони. Зовнішню терапію призначають залежно від клінічної картини: ерозії обробляють водними розчинами анілінових барвників, а потім застосовують індивідуальні мазі або кортикостероїдні мазі та креми («Елоком», «Молескін», «Момедерм», «Елозон», «Кловейт», «Дермовейт», «Локоїд», «Делор», «Латикорт», «Флуцинар» та ін.).

Профілактика. Слід дотримуватися санітарних норм для виробничих приміщень та правил гігієни праці.

Професійна екзема – це хронічне, часто рецидивне захворювання шкіри, яке виникає внаслідок контакту з виробничими подразниками сенсibiliзуючої дії.

Етіопатогенез. Професійну екзему спричиняють повторні контакти з подразниками хімічного походження та розвиток полівалентної сенсibiliзації в умовах професійної діяльності на виробництві. Дисфункція шлунково-кишкового тракту, нервової системи та фокальні інфекції створюють основу для розвитку захворювання.

Клініка. Захворювання здебільшого має гострий початок, проявляється поліморфізмом висипки та ураженням спершу відкритих ділянок шкіри на обличчі, шиї, кистях із дальшим поширенням клінічних проявів. Ділянки ураження шкіри в стадії загострення гіперемійовані, набряклі, з наявністю пухирців, мокнуття, кірок, супутнім свербіжем. При хронічному перебігові шкіра потовщується, з'являються ліхеніфікація, тріщини. Можливі ускладнення, зумовлені наявністю піодермії. Перебіг хронічний із періодами загострення та ремісій.

Діагностика. Діагноз професійної екземи ставлять на основі клінічної картини, анамнезу захворювання, даних про умови професійної діяльності та результатів комплексу лабораторних досліджень. Диференційну діагностику проводять із токсикодермією, псоріазом, дерматофітіозом, дерматитом.



Рис. 9.1. Екзема професійна.

Патоморфологія. Гістологічно в гострому періоді є типовими спонгіоз у мальпігієвому шарі епідермісу, паракератоз у роговому шарі, розширення судин із клітинним інфільтратом навколо них у сосочковому шарі дерми. Для хронічної форми характерні акантоз, паракератоз, виражений клітинний інфільтрат дерми.

Лікування. Треба виявити виробничі подразники й усунути контакт із ними. Загальна терапія передбачає проведення детоксикації, застосування гіпосенсибілізуючих та протизапальних засобів, корекції супутніх захворювань і санації вогнищ хронічної інфекції. Позитивний ефект спостерігається при призначенні препаратів кальцію, натрію тіосульфату, антигістамінних та седативних засобів. У тяжких випадках використовують системні глюкокортикостероїдні гормони, в гострій стадії за наявності набряків – сечогінні засоби та препарати для поліпшення мікроциркуляції, у разі потреби – гемосорбцію, плазмаферез.

Зовнішня терапія передбачає примочки з протизапальними та дезінфікувальними розчинами (2% борна кислота, 1% танін та ін.), при відсутності мокноття – застосування кортикостероїдних кремів («Локоїд», «Елозан», «Делор», «Момедерм», «Кловейт», «Латикорт», «Флуцинар», «Молескін», «Дермовейт», «Кутивейт» та ін.).

Професійна токсикодермія – гострозапальне ураження шкіри, рідше слизових оболонок, яке виникає в результаті загальної дії на організм виробничих алергенів під час контакту зі шкірою, вдихання чи потрапляння перорально. Ступінь ураження в цих випадках залежить від індивідуальної непереносимості хімічної речовини.

Етіопатогенез. Причинами виникнення професійної токсикодермії є хімічні речовини, які використовують на виробництві (препарати ртуті, вісмуту, золота, срібла, антибіотики, сульфаніламідів тощо). При потрапленні до організму поширення алергену відбувається гематогенно.

Клініка. На шкірі спостерігається поліморфна висипка – еритематозні плями, скарлатиноподібні, папульозні, бульозні, уртикарні, пігментні, геморагічні елементи, в тяжких випадках розвивається еритродермія. Можливе

порушення загального стану хворого. При усуненні контакту з виробничим алергеном прогноз сприятливий.

Діагностика. Діагноз професійної токсикодермії встановлюють на основі анамнезу, клінічної картини та результатів комплексу лабораторних досліджень. Диференціювати це захворювання треба з простим та алергічним професійним дерматитом, професійною кропив'янкою.

Лікування. Слід усунути контакт із виробничим алергеном. Для стабілізації загального стану призначають симптоматичну, дезінтоксикаційну, гіпосенсибілізуючу терапію, антигістамінні препарати (цетрин, еріус, цетиризин та ін.), а в тяжких випадках – кортикостероїдні гормони, плазмаферез, гемосорбцію. Зовнішньо застосовують присипки, водно-збовтувані суспензії, кортикостероїдні мазі та креми.

Професійна кропив'янка характеризується раптовою появою сверблячих пухирів на різних ділянках шкіри. Вона виникає найчастіше в осіб, зайнятих на фармацевтичному виробництві, та в медичних працівників.

Етіопатогенез. Розвиткові кропив'янки можуть сприяти як ендогенні (порушення функції печінки, шлунково-кишкового тракту, обміну речовин, вогнища хронічної інфекції, глистяні інвазії), так і екзогенні (харчова алергія, лікарські засоби, побутова хімія, укуси комах, рослини, фарби для волосся), фізичні (холод, тепло) та механічні чинники.

Під час повторного контакту з алергеном виникає запальна реакція шкіри, зумовлена підвищенням проникності судинної стінки під впливом біологічно активних речовин та виникнення набряку сосочкового шару дерми.

Клініка. Захворювання має гострий (іноді у вигляді обмеженого набряку Квінке), підгострий і хронічний перебіг. При гострому перебігові раптово з'являються численні пухирі яскраво-червоного або білуватого кольору. Набряк Квінке (гігантська кропив'янка) характеризується обмеженим ущільненням шкіри або слизових оболонок і супроводжується сильним свербіжем.

При хронічному перебігові пухирі виникають у меншій кількості, свербіж менш інтенсивний. Висипка з'являється нападopodobно з чергуванням рецидивів і ремісій. Рецидиви з кожним роком частішають, тривалість їх збільшується.

Діагностика. Діагноз базується на клінічній картині, анамнезі та результатах комплексу лабораторних досліджень. Диференційна діагностика проводиться з герпетиформним дерматозом Дюрінга, бульозним пемфігоїдом, токсикодерміями.

Лікування. Слід виявити й усунути контакт із виробничим алергеном. Показані симптоматична, дезінтоксикаційна, гіпосенсибілізуюча терапія, гіпоалергенна дієта, антигістамінні препарати (цетрин, еріус тощо), а в тяжких випадках – системні кортикостероїдні гормони, плазмаферез, гемосорб-

ція, зовнішньо – водно-цинкові пасти з димедролом або піпольфеном, кортикостероїдні мазі або креми («Локоїд», «Елоком», «Елозон», «Момедерм», «Делор», «Кутивейт», «Дермовеїт», «Молескін», «Флуцинар», «Латикорт», «Кловеїт» та ін.).

Професійні дерматози внаслідок дії вуглеводневих чинників

Токсична меланодермія розвивається як результат тривалого виробничого контакту з продуктами нафти та кам'яного вугілля.

Клініка. Зазначають явища загальної інтоксикації, на шкірі обличчя, шиї, верхніх кінцівок, рідше тулуба та нижніх кінцівок з'являються еритеми, пігментації, фолікулярний гіперкератоз, телеангієктазії та лущення. Шкіра набуває характерного коричнювато-сіруватого кольору, стає шорсткою та поступово стоншується.

Лікування. Слід виявити виробничий фактор і ліквідувати контакт із ним. Для стабілізації загального стану рекомендують дезінтоксикаційну та гіпосенсибілізувальну терапію, антигістамінні й сечогінні препарати, вітаміни групи В, С, плазмаферез, зовнішньо – кортикостероїдні мазі або креми («Латикорт», «Локоїд», «Елоком», «Елозон», «Латикорт», «Кутивейт» та ін.).

Фолікуліти й акне. Мазильні, смоляні, дьогтеві, хлорні фолікуліти виникають у механіків, водіїв, трактористів за наявності контакту з машинним мастилом, нафтою, бензином, гасом, а також у разі безпосереднього постійного дотикання до промасленого одягу. Типова локалізація уражень – кисті, передпліччя, стегна, живіт.

Клініка. Спостерігається утворення чорних цяток в устях волосяних фолікулів, з яких надалі можливий розвиток запальних вузликів та трансформація в фурункули.

Лікування. Слід усунути контакт із виробничим фактором. Загальне лікування передбачає застосування антибіотиків, сульфаніламідних і протизапальних препаратів, у разі якщо фолікуліти трансформуються у фурункули, додатково призначають ентеросорбенти, гіпосенсибілізуючі й антигістамінні препарати (цетрин, еріус, кларитин тощо), імуно- та вітамінотерапію, зовнішньо – 1–2% саліциловий або борний спирт, чистий іхтіол, а також фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, УФО).

Обмежений гіперкератоз розвивається на шкірі після тривалого контакту з продуктами кам'яновугільної смоли та нафти, характеризується підвищеним зроговінням епідермісу на місцях найбільшого забруднення шкіри – на обличчі, тильному боці кистей, стегнах, розгинальних поверхнях передпліч.

Клініка. Утворюються плоскі, щільні, круглої форми бородавки сіруватого кольору величиною до горошини. Суб'єктивні відчуття відсутні.

Лікування. Треба виявити та усунути контакт із виробничим фактором. Призначають вітаміни А, Е, кератолітичні мазі та креми («Керасал», «Лоринден А» тощо).

Дерматоконіоз розвивається як результат впливу хімічних, мінеральних, рослинних і тваринних пилоподібних речовин, що утворюються в умовах виробництва та, проникаючи в шкіру, спричиняють хімічне або механічне подразнення й закупорювання вивідних проток сальних і потових залоз. Локалізується ураження на відкритих ділянках шкіри.

Клініка. Спостерігаються зміна кольору шкіри, незапальні та еритематозні плями, фолікулярні папули, екскоріації. Суб'єктивно відчувається свербіж. Диференціюють захворювання з atopічним дерматитом.

Лікування. Лікування призначають залежно від клінічної картини, як при звичайних дерматозах.

Професійні дерматози внаслідок дії фізичних чинників

Обмороження спостерігається при тривалому впливі низьких температур, при контакті з охолоджуючими рідинами, предметами, матеріалами. Це може призводити як до місцевого, так і до загального переохолодження організму. Факторами, що можуть викликати обмороження, є виснаженість, алкоголізм, недоїдання, порушення периферичного кровообігу, супровідні захворювання. Клінічно розрізняють чотири ступені обмороження: перший характеризується застійно-синюшним кольором і набряклістю уражених ділянок шкіри, що супроводжується відчуттям поколювання та свербіжу, другий – появою пухирів із серозною або серозно-геморагічною рідиною на тлі застійно-синюшної шкіри, третій – некрозом уражених ділянок шкіри і глибоких м'яких тканин, четвертий – некрозом м'яких тканин та кісток.

Лікування. У реактивному періоді при обмороженнях першого ступеня треба зігрівати хворого у приміщенні з температурою 18–20 °С з подальшим розтиранням уражених ділянок шкіри 5% таніновим або борним спиртом та накладанням теплої асептичної пов'язки. При другому ступені слід обробити уражені ділянки спиртом, зрізати покривку великих пухирів та накласти примочки з дезінфікуючим розчином. Лікування обмороження третього й четвертого ступеня рекомендовано проводити в хірургічному стаціонарі.

Озноблення виникає під впливом холоду в поєднанні з вологістю (у працівників водного транспорту, рибної та лісової промисловості, сільського господарства). Клінічно проявляється обмеженим набряком, щільною або м'якою консистенцією та ціанотичним, червонуватим кольором уражених ділянок шкіри.

Фотодерматит розвивається під впливом сонячних променів в осіб, які часто перебувають на відкритому повітрі (будівельників, працівників

сільського господарства) або мають справу зі зварювальним апаратом (унаслідок дії штучного випромінювання), а також в осіб, які контактують із фотодинамічними речовинами (гудроном, креазоном, сульфаніламидами, препаратами ртуті, ароматичними вуглеводами, солями марганцю та заліза, нафтовими й кам'яновугільними смолами). Сонячні дерматити зазвичай виникають у весняно-літній період.

Етіопатогенез. У результаті прямого впливу ультрафіолетових променів на шкіру відбувається порушення структури ДНК, а медіатором запалення є гістамін, простагландини, інтерлейкіни, які спричиняють біль та набряк.

Клініка. На відкритих ділянках шкіри обличчя, шиї, верхніх кінцівок, на тлі печіння, свербіжжю, болючості з'являються гіперемія, набряк (перший ступінь), велика кількість пухирів (другий ступінь). Можливе порушення загального стану (підвищення температури тіла, кволість, занепокоєння, розлади сну, втрата апетиту). Через 3–4 дні запалення змінюється лущенням, розвивається стійка коричнево-бура пігментація, що запобігає рецидиву.

Діагностика. Діагноз фотодерматиту ставлять на основі анамнезу та клінічного огляду. Диференційну діагностику проводять із протопорфірією, фототоксичними лікарськими реакціями.

Лікування. Слід уникати інсоляції, контакту з фотосенсибілізатором. Призначають вітаміни групи В у звичайних дозах, охолоджувальні емульсії, глюкокортикостероїдні мазі та креми. Догляд за шкірою здійснюється шляхом застосування ряду косметологічних препаратів, зокрема лінії «Фізіогель А. І.» (крем та лосьйон), лінії «Атопра» (емульсія, крем), лінії «Ліпікар», а також кремів «Клобаза», «Дермалекс Атопик Екзема», «Локобейз Рипеа» та ін.).



Рис. 9.2. Фотодерматит.

Профілактика. Слід уникати сонячного опромінення, носити раціональний одяг зі щільної захисної тканини, використовувати фотозахисні мазі й креми («Антгеліос XL SPF 50+», «Антгеліос AC SPF 30» тощо).

Хейліти виникають як результат впливу метеорологічних, механічних, хімічних та біологічних факторів в умовах виробництва.

Клініка. Спостерігаються запалення червоної облямівки губ – її сухість, лущення, поява кірок, тріщин на слизових оболонках та шкірі навколо рота.

Лікування. В основі лікування лежать припинення впливу етіологічних факторів, застосування вітамінів групи В, при гострих явищах – примочки з

протизапальними та дезінфікуючими розчинами. Після зменшення запальних явищ треба змащувати ділянки ураження кортикостероїдними кремами.

Профілактика. Слід усунути вплив факторів, які є причиною захворювання.

Опіки виникають унаслідок дії на шкіру високої температури. Клінічно вирізняються чотири ступені опіків: I – характеризується еритемою й набряком, які супроводжуються печінням та болючістю, II – еритемою й великими пухирями, наповненими серозною або геморагічною рідиною; III – некрозом дерми, IV – некрозом усіх шарів шкіри.

Лікування. При обмежених опіках I ступеня на уражену поверхню наносять протизапальні, антиалергічні та протисвербіжні засоби. При обмежених опіках II та III ступеня шкіру навколо опіку обробляють спиртом, на її поверхню наносять фізіологічний розчин або перекис водню, покриваючи великих пухирів знімають і на вогнище ураження накладають стерильну пов'язку з дезінфікуючими розчином, потім застосовують мазі та креми з глюкокортикоїдами й антибіотиками («Фузідерм Б», «Бетадерм», «Оксикорт», «Флуцинар Н» та ін.). При глибоких опіках IV ступеня показано хірургічне лікування. Опікова поверхня підлягає обробці тільки після виведення хворого із шокового стану.

Професійні прикмети (стигми)

Професійні прикмети поділяють на тимчасові та стійкі. Серед *тимчасових стигм* виділяють:

1. Забарвлення – результат проникнення в шкіру (а також у волосся й нігті) барвників. Його стійкість залежить від глибини проникнення та властивостей барвника. Спостерігається у лакувальників, малярів тощо.

2. Змозолілість – потовщення рогового шару шкіри (гіперкератоз) як наслідок тривалого тертя чи тиску (в гірників очисних вибоїв, землекопів тощо).

3. Пігментація – зміна кольору шкіри до коричнювато-бурого, спричинена обвітрюванням та сонячним опроміненням (у моряків, рибалок тощо).

4. Тріщини – порушення цілісності шкіри при втраті її еластичних властивостей унаслідок дії механічних чинників, обвітрювання, обмороження (у паяльників, жерстяників тощо).

Серед *стійких професійних стигм* вирізняють:

1. Проникнення (забруднення) – поява стійкого брудно-сірого кольору шкіри в результаті контакту з металевим пилом у комбінації з мінеральними маслами (у шахтарів, металургів, саперів тощо).

2. Рубці – наслідок дрібних травм у виробничих умовах при потраплянні на шкіру розжареного або розплавленого металу, гарячих рідин, пару (у вальцювальників, ливарників).

3. Телеангіектазії – стійке розширення поверхневих кровоносних судин, яке з'являється на відкритих ділянках шкіри у робітників гарячих цехів (сталеварів, складувів, кочегарів, кухарів, ковалів тощо).

4. Зміни нігтів – результат механічного та хімічного впливу (у годинниківів, праль, емальовальниць тощо). Клінічно спостерігаються потрісканість, розм'якшення, стоншення, матовість нігтів. Для запобігання ураженню їх грибковою інфекцією (оніхомікозу) рекомендовано місцеве застосування водостійкого гелю «Найлексперт» («Nailexpert by Wartner»). Унікальна формула цього препарату створює спеціальну плівку на поверхні нігтів і формує умови, несумісні з існуванням грибка, а також захищає здорові нігті від інфікування.

Професійні дерматози інфекційної та паразитарної етіології

Еризипелоїд (*erysipeloid Rosenbach*) – найпоширеніше професійне захворювання шкіри інфекційної етіології.

Етіологія. Спричиняється бацилою бешихи свиней (*Rhusiopathiae suis*).

Епідеміологія. Найчастіше хворіють працівники м'ясокомбінатів, шкіряного та хутряного виробництва, консервних і рибних заводів. Розвиткові захворювання сприяють травми та проникнення збудника крізь пошкоджену шкіру. Основним переносником інфекції є гризуни. Від хворої людини здоровій захворювання зазвичай не передається.

Клініка. Інкубаційний період триває від кількох годин до двох-п'яти днів. Переважна локалізація уражень – на шкірі кистей і пальців рук. На місці проникнення збудника виникає обмежена різко болюча припухлість, еритема темно-червоного кольору (згодом синюшно-сизого), можуть з'являтися вузлики, пухирці. Процес має тенденцію до поширення із залученням суглобів пальців рук. Можливі підвищення температури тіла, нездужання, озноб, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. Захворювання триває від двох до шести тижнів, може набути хронічної форми з неодноразовими рецидивами.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі анамнезу, клінічної картини та результатів комплексу лабораторних досліджень.

Лікування. Застосовують антибіотики (еритроміцин, пеніцилін), мазі або креми з антибіотиками та кортикостероїдами («Оксикорт», «Бетадерм», «Пімафукорт», «Фузідерм Б», «Флуцинар Н» та ін.).

Профілактика. Слід дотримуватися належних санітарних норм для виробничих приміщень і правил гігієни праці, вести боротьбу з гризунами. Потрібні ветеринарний нагляд за тваринами, м'ясо- та рибопродуктами, профілактика мікротравм і своєчасна обробка пошкодженої шкіри.

Вузлики доярок – професійне захворювання доярок, може виникати в зоотехніків, ветеринарів та інших працівників, які мають контакт з інфікованою рогатою худобою.

Етіологія. Збудник – вірус коров'ячої віспи.

Епідеміологія. Хворіють корови, рідше кози та вівці. У хворих тварин висипання розміщено на шкірі вимені та сосків. Інфікування людей відбувається при безпосередньому контакті з цими тваринами. Від хворої людини до здорової захворювання не передається.

Клініка. Інкубаційний період триває 3–4 дні. Переважна локалізація уражень – кисті, передпліччя, обличчя. На тлі гіперемії та набряку з'являються болючі щільні вузлики розміром як горошина із заглибленням у центрі. Із часом на місці заглиблення утворюється чорнувато-бура кірка, а після її відпадання спостерігається темна пляма й рубцеві зміни. Тривалість висипань – до двох місяців. Загалом перебіг сприятливий.

Діагностика. Діагноз вузликів доярок ставлять на основі анамнезу, клініки та результатів комплексу лабораторних досліджень.

Лікування. Для прискорення розсмоктування вузликів та запобігання розвитку вторинної інфекції застосовують противірусні мазі й анілінові барвники.

Профілактика. Слід дотримуватися санітарних правил гігієни праці, здійснювати ветеринарний нагляд за тваринами, своєчасно обробляти мікротравми.

Професійні мікози – трихофітія, мікроспорія, фавус, епідермофітія, рубромікоз, кандидоз, глибокі мікози виникають переважно у ветеринарних працівників, зоотехніків, працівників віваріїв, які контактують із хворими на мікози тваринами, а також у перукарів, банників і медичного персоналу при тісному контакті з хворими на грибкові захворювання.

Етіологія. Захворювання спричиняють різні види антропофільних, зооантропофільних та кандидозних грибків. Зараження відбувається при недотриманні правил гігієни праці під час контакту з хворими людьми й тваринами.

Клініка. Відповідає клінічним симптомам непрофесійних захворювань такого самого характеру.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі анамнезу, клінічної картини, результатів бактеріоскопічного та культурального дослідження.

Лікування. Слід припинити контакт хворого з виробничим чинником. Призначають системні та зовнішні антимікотичні препарати з урахуванням етіології мікозу, локалізації й тяжкості ураження.

Профілактика. Слід дотримуватися належних санітарних норм для виробничих приміщень і правил охорони праці, здійснювати поточну дезінфекцію, забезпечити персонал спецодягом та правильно зберігати його, за наявності гризунів потрібні дератизаційні заходи. Важливими є проведення періодичних медичних оглядів, слідкування за своєчасністю лікування й дотриманням заходів особистої профілактики, здійснення санітарно-просвітницької роботи.

1. Професійний дерматоз розвивається:

- A. При контакті в умовах виробництва з різними подразнюючими речовинами
- B. Як результат спадкової схильності
- C. При вісцеропатології
- D. Як результат нераціонального лікування
- E. Унаслідок травм

2. Які шкірні тести використовують при професійних дерматозах:

- A. Аплікаційні
- B. Крапельні
- C. Скарифікаційні
- D. Внутрішньошкірні
- E. Усе перераховане є правильним

3. Чим характеризується простий контактний дерматит:

- A. Відсутністю інкубаційного періоду
- B. Тривалим інкубаційним періодом
- C. Поширеністю ураження
- D. Порушенням загального стану
- E. Сильним свербіжем

4. Які причини появи професійних прикмет (стигм):

- A. Робота з барвниками
- B. Робота в гарячому цеху
- C. Робота з рослинами
- D. Робота на відкритому повітрі
- E. Усе перераховане є правильним

5. В результаті якого зовнішнього подразника може розвинутися простий контактний дерматит:

- A. Застосування мазей з антибіотиками
- B. Використання пральних порошків
- C. Контакт із синтетичними тканинами
- D. Використання косметичних засобів
- E. Усе перераховане є правильним

6. До простого контактного дерматиту належить:

- A. Опік кислотою
- B. Дерматит унаслідок контакту з медузою

- C. Дерматит унаслідок контакту з побутовим мийним засобом
- D. Дерматит унаслідок контакту з рослинами
- E. Усі зазначені варіанти

7. Як професійні прикмети (стигми) впливають на працездатність:

- A. Порушують працездатність
- B. Тимчасово порушують працездатність
- C. Не порушують працездатності
- D. Зумовлюють інвалідність
- E. Порушують працездатність на тривалий час

8. Назвіть характерні ознаки професійної екземи:

- A. Локалізація висипки на кистях
- B. Асиметричність висипки
- C. Локалізація висипки у великих складках
- D. Локалізація її на слизових оболонках
- E. Усе перераховане є правильним

9. Ознаками простого контактного дерматиту є:

- A. Площа ураження відповідає межах дії подразника
- B. Ураження виходить за межі дії подразника
- C. Наявність інкубаційного періоду
- D. Ступінь вираженості дерматиту не відповідає силі дії подразника
- E. Наявність висипки геморагічного походження

10. Якими є основні заходи профілактики професійної токсикодермії:

- A. Збирання алергологічного анамнезу
- B. Лікування супутніми захворювань
- C. Використання засобів індивідуального захисту в разі потреби
- D. Дотримання гігієни праці
- E. Усе перераховане є правильним

Завдання 1. Робітник цементного заводу звернувся до дерматолога зі скаргами на свербіж, почервоніння, набряклість, мокнення шкіри кистей. Межі ураження нечіткі, на інших ділянках шкіри висипки немає. Хворіє близько року з періодичним поліпшенням під час відпустки.

- а) Виберіть найімовірніший діагноз:
- А. Алергічний професійний дерматит
 - В. Хронічна виразкова піодермія
 - С. Себорейна екзема
 - Д. Мікробна екзема
 - Е. Професійна екзема
- б) Проведіть диференційну діагностику.

Завдання 2. До дерматолога звернувся пацієнт віком 56 років, який має постійний контакт з ультрафіолетовим опроміненням. Скаржитися на загрубіння відкритих ділянок шкіри, появу тріщин, рубців.

- а) Який діагноз можна припустити у хворого:
- А. Професійні стигми
 - В. Червоний вовчак
 - С. Хронічний дерматит
 - Д. Алергічний дерматит
 - Е. Токсикодермія
- б) Обґрунтуйте діагноз, визначте способи лікування й заходи профілактики.

Завдання 3. Водій віком 46 років звернувся до дерматолога зі скаргами на ураження шкіри рук після ремонту двигуна на морозі. *Суб'єктивно:* свербіж, відчуття поколювання, печіння, біль. *Об'єктивно:* зазначаються застійно-синюшне забарвлення шкіри, набряклість.

- а) Поставте попередній діагноз:

- А. Озноблення
- В. Обмороження першого ступеня
- С. Обмороження другого ступеня
- Д. Псоріаз
- Е. Професійна екзема

- б) Проведіть диференційну діагностику.

Завдання 4. До стоматолога звернулася пацієнтка віком 52 роки, яка працює двірником. Скарги на ураження губ, печіння в цій ділянці під час уживання гострої їжі. Хворіє 3 місяці. *Об'єктивно:* на шкірі червоної облямівки губ сухість, лущення, кірки, тріщини.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Обмороження
 - В. Червоний плескатий лишай
 - С. Хейліт
 - Д. Вторинний період сифілісу
 - Е. Псоріаз

- б) Визначте критерії диференційної діагностики цієї патології, призначте лікування.

Завдання 5. Хвора віком 25 років звернулася до дерматолога. Працює в теплиці, вирощує квіти. Хворіє 2 тижні. *Клінічно:* еритематозні плями, фолікулярні папули, ексориації на відкритих ділянках шкіри. *Суб'єктивно:* свербіж.

- а) Який найімовірніший діагноз:
- А. Контактний алергічний професійний дерматит
 - В. Меланодермія
 - С. Обмежений гіперкератоз
 - Д. Дерматоконіоз
 - Е. Екзема
- б) Які причини виникнення вищезазначеного захворювання, його диференційна діагностика, лікування?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**I. Основна навчальна література**

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Шкірні та венеричні хвороби / Під ред. М.О. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.
3. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни: Учебное руководство. – М.: Медицинская литература, 2006. – С. 277–288.
2. Айзятупов Р.Ф. Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии. – Донецк: Каштан, 2010. – 559 с.
3. Антоньев А.А. Прохоренков В. И., Банников Е. А Контактные аллергические дерматозы. – Красноярск: Медицина, 1992. – 192 с.

4. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А. Д. Кацамба, Т. М. Лотти. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 736 с.
5. Шкірні та венеричні хвороби / Г.І. Лобановський, Л.І. Зелінська, М.М. Лебедюк, В.П. Федчук – Одеса: Астро-Принт, 2000. – 90 с.
6. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
7. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни // Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – Т. 2. – 544 с.

III. Методична література

Методичні основи підготовки та проведення навчальних занять у медичних вузах III–IV рівня акредитації відповідно до теми, розроблені у вищих навчальних закладах згідно з «Положенням про кафедру».

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – А, 2 – Е, 3 – А, 4 – Е, 5 – Е, 6 – А, 7 – С, 8 – А, 9 – А, 10 – Е

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1а – Е, 2а – А, 3а – В, 4а – С, 5а – А

10

ТЕМА

Пухирні дерматози

До групи **пухирних дерматозів** входять неінфекційні захворювання шкіри, основним елементом висипки при яких є пухир. До них належать такі дерматози:

1. *Справжня (акантолітична) пухирчатка:*

- а) вульгарна пухирчатка;
- б) вегетуюча пухирчатка;
- в) листовидна пухирчатка;
- г) себорейна пухирчатка.

2. *Неакантолітична пухирчатка слизової оболонки порожнини рота.*

3. *Пемфігоїди:*

- а) бульозний пемфігоїд;
- б) рубцюючий пемфігоїд;
- в) пемфігоїд вагітних.

4. *Герпетиформні дерматози:*

- а) герпетиформний дерматоз Дюрінга;
- б) субкорнеальний пустульоз Снеддона–Вілкінсона.

5. *Спадкові пухирні дерматози:*

- а) хронічна доброякісна сімейна пухирчатка Гужеро–Хейлі–Хейлі;
- б) група бульозного епідермолізу.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Встановлювати ймовірні умови та тригерні фактори для виникнення справжньої пухирчатки й дерматозу Дюрінга
- Знати класифікацію та загальні особливості різних форм справжньої пухирчатки й дерматозу Дюрінга
- Трактувати загальний перебіг та клініку справжньої пухирчатки й дерматозу Дюрінга
- Аналізувати клініку типових проявів справжньої пухирчатки й дерматозу Дюрінга
- Визначати принципи терапії справжньої пухирчатки й дерматозу Дюрінга

10.1

Справжня пухирчатка

Справжня пухирчатка (*pemphigus vera*) – злоякісне аутоімунне захворювання, яке проявляється утворенням на незапаленій шкірі та слизових оболонках пухирів, що розвиваються як результат акантолізу та поширюються без адекватного лікування на весь шкірний покрив.

ЗНАТИ:

- класифікацію пухирних дерматозів;
- сучасні концепції етіопатогенезу справжньої пухирчатки;
- патоморфологічні зміни в шкірі при справжній пухирчатці;
- її клінічні форми;
- клініко-лабораторні діагностичні критерії цього захворювання;
- методи та принципи лікувальних заходів і диспансеризації хворих на справжню пухирчатку.

УМІТИ:

- правильно визначати симптом Нікольського;
- проводити диференційну діагностику з дерматозами, які мають подібну клінічну картину;
- правильно визначити відповідні лабораторні дослідження для підтвердження діагнозу;
- призначити раціональне лікування хворому на справжню пухирчатку.

Історичні відомості. Пухирні захворювання було об'єднано в одну групу в другій половині XIX ст., проте ще в XI ст. видатний учений і лікар Авіценна вперше описав вульгарну пухирчатку (*pemphigus vulgaris*). Дуже важливим при встановленні діагнозу «акантолітична пухирчатка» є симптом відшарування епідермісу (симптом Нікольського), який уперше описав у 1896 р. видатний вітчизняний учений-дерматолог, професор Петро Васильович Нікольський.

Етіопатогенез. Етіологія цих захворювань до кінця не вивчена, але в патогенезі основне значення мають аутоімунні механізми. В організмі хворих на пухирчатку виявляють циркулюючі аутоантитіла типу IgG, опосередковані щодо міжклітинної речовини шипоподібного шару епідермісу й мембранних антигенів шипоподібних епітеліоцитів. У нинішній час немає чіткого уявлення про механізми дії аутоантитіл при вульгарній пухирчатці. У хворих виявлено аутоантитіла до білків міжклітинної адгезії кератиноцитів шкіри, що входять до складу десмосом та формують контакти між клітинами, – десмоглеїну-1 (ДСГ 1) та десмоглеїну-3 (ДСГ 3).

Взаємодія аутоантитіл із ДСГ 1 та ДСГ 3 призводить до акантолізу (порушення клітинної адгезії між кератиноцитами), внаслідок чого всередині епідермісу та слизових оболонок формуються щілини, заповнені міжклітинною рідиною, й утворюються пухирі. У міру зростання епідермісу пухирі розкриваються, що призводить до утворення на шкірі та слизових оболонках ерозій.

Різницю в ураженнях, що спостерігаються при вульгарній і листовидній пухирчатці, пов'язано з різницею у локалізації та щільності експресії ДСГ 1 та ДСГ 3. Десмоглеїн-3 експресується в глибоких шарах епідермісу та в епітелії слизових оболонок, тоді як десмоглеїн-1 – у поверхневому шарі кератиноцитів шкіри. Експресія зазначених десмоглеїнів спостерігається переважно в клітинах багатошарового епітелію. Вона залежить від віку людини та змінюється залежно від розташування клітин в епідермісі. Зрозуміло, що зв'язування аутоантитіл із молекулами ДСГ 3 на поверхні кератиноцитів відіграє вирішальну роль у процесі акантолізу. Велике значення в індукції акантолізу має апоптоз, викликаний порушенням нормального функціонування клітин через утрату контакту з сусідніми клітинами.

Установлено, що домінуючим класом аутоантитіл при пухирчатці є антитіла IgG переважно субкласу IgG₄, рідше аутоантитіла класів IgG₁ та IgG₂. У пацієнтів з активною формою захворювання основними аутоантитілами є імуноглобуліни класів G₁ і G₄. У пацієнтів у стадії ремісії домінуючими є антитіла IgG₁, але й антитіла IgG₄ також наявні, хоча їхній титр значно менший, аніж при загостренні захворювання. У результаті дії антитіл відбувається розчинення міжклітинної субстанції та руйнування десмосом, тобто втрата зв'язку між епідермальними клітинами (акантоліз). Унаслідок акантолізу в епідермісі утворюються акантолітичні пухирі, характерні для справжньої пухирчатки (на відміну від пемфігоїду).



Рис. 10.1. Вульгарна пухирчатка.

покришки пухиря). Потім пухирі виникають на шкірі. Вони з'являються в незначній кількості переважно на шкірі грудей і спини. Пухирі розміщуються на зовні незмінній шкірі, наповнені прозорим серозним умістом. Проіснувавши кілька днів, вони розкриваються, залишаючи ерозії яскраво-червоного кольору. Інколи вміст пухирів стає каламутним або гнійним. Загальний стан хворих спочатку нормальний, але поступово погіршується. З'являється слабкість, субфебрильна температура. Ерозії епітелізуються повільно.

Себорейна (еритематозна) пухирчатка виникає на себорейних ділянках шкіри (обличчі, волосистій частині голови, шиї, спині). Характеризується появою плям і в'ялих поверхневих пухирів із тонкою покришкою, які швидко трансформуються в лусочко-кірочки. Після видалення кірочок відкривається волога ерозована поверхня. Утворення пухирів може відбуватися непомітно, внаслідок чого створюється враження, нібито кірочки з'являються первинно, що нагадує себорейну екзему.

На відміну від вульгарної пухирчатки, перебіг захворювання тривалий, порівняно доброякісний. Загальний стан хворих погіршується лише при значній поширеності процесу.

Вегетуюча пухирчатка характеризується тією помітною особли-

Клініка. Розрізняють чотири клінічні форми справжньої пухирчатки – вульгарну (звичайну), себорейну (еритематозну), вегетуючу та листовидну.

Вульгарна пухирчатка зустрічається найчастіше порівняно з іншими різновидами справжньої пухирчатки. Починається захворювання, як правило, з ураження слизових оболонок порожнини рота й зів, яке може існувати ізольовано впродовж кількох місяців. Пухирі, швидко розкриваючись, перетворюються на болючі яскраво-червоні або вкриті білястим нальотом ерозії, облямовані клаптями епітелію (залишками по-

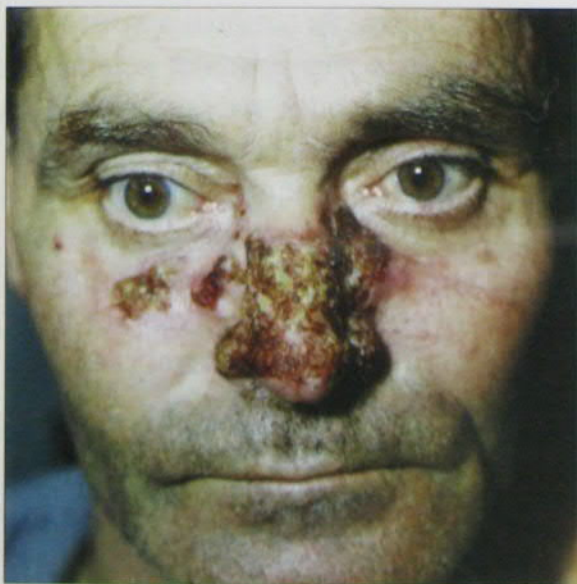


Рис. 10.2. Себорейна пухирчатка.



Рис. 10.3. Вегетуюча пухирчатка.



Рис. 10.4. Листоподібна пухирчатка.

вістю, що на дні пухирів та ерозій з'являються розростання у вигляді вегетацій, які виступають над прилеглою поверхнею. Типові місця локалізації висипки – зовнішні статеві органи, великі складки шкіри, внутрішня поверхня стегон, слизова оболонка порожнини рота.

Листоподібна пухирчатка проявляється пухирями, які мають м'яку зморшкуватую покривку, шаруваті лусочки та кірочки. Характерною особливістю цієї форми є відсутність регенерації під кірочками й утворення нового пухиря на місці загоєння попереднього.

Діагностика. Критерії діагностики справжньої пухирчатки передбачають клінічні та лабораторні докази наявності акантолізу в епідермісі й епітелії слизових оболонок.

Виділяють сім основних критеріїв.

1. *Характерна клінічна картина ураження:* пухирі на незмінній шкірі, ерозії, що тривалий час існують на шкірі та на незмінній слизовій оболонці рота, кон'юнктиви, слизовій оболонці носа, геніталій. По краю ерозій можуть спостерігатися залишки покривок пухирів.

2. *Симптом Нікольського* на зовні незмінній шкірі. При легкому терті пальцем здорової на вигляд шкіри поблизу пухирів, а інколи й на віддалі від них відбувається відшарування поверхневих шарів епітелію з утворенням ерозій. Цей симптом вважається найінформативнішим при діагностиці всіх різновидів пухирчатки.

3. *Краєвий симптом Нікольського* – при потягуванні пінцетом за обривки покривки пухирів епітелій відшаровується далеко за межами видимої ерозії.

4. *Симптом Асбо–Хансена* – натискання на пухир викликає збільшення його площі.

5. *Цитологічний метод* діагностики (цитодіагностика за Тцанком) передбачає отримання мазків-відбитків із дна свіжої ерозії. Для цього використову-

ють сухе знежирене спиртом скло, яке щільно прикладають до поверхні свіжої ерозії. Для отримання мазків з ерозій на слизовій оболонці твердого, м'якого піднебіння та зіва використовують опосередкований спосіб отримання їх. Проводять м'яке зішкрібання поверхні ерозії тупим шпателем або фолькманівською ложечкою, не допускаючи видимого травмування поверхні та кровотечі. Після цього взятий із дна ерозії матеріал акуратно наносять на предметне скло у вигляді мазка. Отримані мазки підсушують та забарвлюють за методом Гімзи–Романовського. При дальшій мікроскопії препаратів виявляють акантолітичні клітини Тцанка. Це змінені клітини шипуватого шару, які зазнали акантолізу та дегенерували, набули морфологічних і тинкторіальних властивостей, що відрізняють їх від нормальних клітин цього шару:

- вони круглі (овальні), роз'єднані, за величиною акантолітичні клітини менші від нормальних епідермоцитів;
- ядра акантолітичних клітин інтенсивно забарвлено;
- у збільшеному ядрі можна виявити два-три великі ядереця;
- цитоплазма клітин різко базофільна, забарвлюється нерівномірно; навколо ядра утворюється ясно-блакитна зона, а по периферії – згущення забарвлення у вигляді інтенсивного синього обідка;
- акантолітичні клітини при пухирчатці можуть утворювати клітинні симпласти, які мають кілька ядер.

6. *Гістологічний метод* дослідження є одним з основних та обов'язкових при підтвердженні діагнозу справжньої пухирчатки. Слід біопсувати свіжий пухир або крайову зону ерозії із захопленням неуразженої шкіри. Найбільш ранніми гістологічними змінами в епідермісі при вульгарній пухирчатці є внутрішньоклітинний набряк і зникнення міжклітинних містків у нижній частині шипуватого шару. Унаслідок акантолізу всередині епідермісу утворюються щілини, а потім і пухири, розміщені супрабазально (тобто над базальним шаром клітин, інтраепітеліально). Характерною гістологічною ознакою при справжній пухирчатці виступає також виявлення окремих змінених шипуватих клітин, які, втративши зв'язок одна з одною, залишаються прикріпленими до шару незмінених базальних клітин.

7. *Імуноморфологічні дослідження* в ряді випадків відіграють вирішальну роль при діагностиці справжньої пухирчатки. Навіть на ранніх стадіях розвитку захворювання метод прямої імунофлуоресценції (ПФ) дає змогу виявити на кріостатних зрізах шкіри або слизової оболонки (у вогнищі ураження та за його межами) відкладення імуноглобулінів класу G та комплекменту, що локалізуються в міжклітинних просторах епідермісу й дають зеленувате світіння). Метод непрямой імунофлуоресценції дає змогу виявити в крові та рідині пухирів високі титри аутоантитіл (IgG) до білків елементів десмосом. Висота їхніх титрів прямо корелює з тяжкістю перебігу справжньої пухирчатки.

Лікування. До нинішнього часу етіологія справжньої пухирчатки невідома, тому лікування цієї групи захворювань залишається патогенетичним і

Таблиця 10.1
Диференційна діагностика клінічних форм справжньої пухирчатки

Ознаки	Пухирчатка вульгарна	Пухирчатка вегетуюча	Пухирчатка себорейна	Пухирчатка листоподібна
Локалізація	Видимі слизові оболонки, найчастіше в ротовій порожнині; шкіра голови й тулуба; може виникати у шкірних складках	Слизові оболонки, найчастіше ротової порожнини; великі складки шкіри, місця переходу шкіри в слизові оболонки	Обличчя, волосиста частина голови, груди, спина; рідко буває уражена слизова оболонка ротової порожнини	Шкіра голови, грудей, спини; на обличчі ураження можуть мати форму метелика
Клінічні прояви	В'ялі нестійкі пухири на незмінній шкірі та слизових оболонках, стійкі ерозії під кірками (поза складками), пігментні плями	В'ялі пухири, які швидко розкриваються, на незмінній слизовій оболонці та шкірі; стійкі ерозії з білуватою (мацерованою) вегетуючою поверхнею, що збільшуються в розмірах і зливаються	Висипка представлена слабо інфільтрованими еритематозними бляшками, вкритими лусочками та пластинчастими кірками, при знятті оголюються поверхневі ерозії. Можуть спостерігатися тонкостінні в'ялі пухири на еритематозному тлі	Слизові оболонки не уражені. Еритематозні вогнища мають тенденцію до периферичного росту, вкриті шаруватими лусочко-кірками, при знятті яких утворюються ерозії. Спостерігаються окремі плоскі пухири на еритематозному тлі. Характерні периферичне розростання, зліття вогнищ, формування ексофіативної еритродермії
Симптом Нікольського	+	+	++	+++
Цитодіагностика (мазок-відбиток)	Акантолітичні клітини	Акантолітичні клітини, еозинофіли	Акантолітичні клітини виявляють рідко	Те саме

Продовження таблиці 10.1

Ознаки	Пухирчатка вульгарна	Пухирчатка вегетуюча	Пухирчатка себорейна	Пухирчатка листоподібна
Гістологічна діагностика	Інтраепідермальний, супрабазальний акантоліз зумовлює утворення щілиноподібної порожнини, вистеленої шипуватими (акантолітичними) клітинами	Інтраепідермальний, супрабазальний акантоліз, щілиноподібні супрабазальні порожнини, псевдоепітеліоматозна гіперплазія, акантолітичні клітини, численні еозинофіли	Інтраепідермальний, супрабазальний акантоліз, запальна інфільтрація сосочкового шару дерми	Інтраепідермальний, супрабазальний акантоліз, що призводить до утворення щілиноподібних порожнин під роговим шаром і на рівні зернистого шару. Слабкий запальний інфільтрат у дермі
Пряма ІФ	Відкладення IgG та C3-комплекту на рівні міжклітинних зв'язків клітин шипуватого шару епідермісу	Те саме	Відкладення IgG та C3-комплекту в міжклітинних просторах і безпосередньо під епідермісом	Те саме
Непряма ІФ	Антитіла до міжклітинної субстанції епідермісу (IgG)	Те саме	Те саме	Те саме

спрямовано на пригнічення синтезу аутоантитіл до білків десмосомальних зв'язків шипуватих клітин епідермісу. Головним засобом *системного лікування* хворих на справжню пухирчатку є глюкокортикостероїдні гормони. Незважаючи на численні й різноманітні ускладнення, що виникають при лікуванні глюкокортикостероїдами, не існує абсолютних протипоказань до лікування ними пухирчатки, оскільки лише застосування глюкокортикостероїдів дає змогу запобігти смерті хворих. Глюкокортикостероїдні гормони призначають самостійно (монотерапія) або у сполученні з цитостатиком (комбінована, поєднана терапія з азатиоприном або метатрексатом, циклофосфамідом, циклоспорином А). Цитостатичні препарати не можуть повністю замінити глюкокортикостероїди. Завдяки їм удається, проте, знизити дозу глюкокортикостероїдів. Поєднану терапію застосовують при лікуванні пухирчатки, резистентної до високих доз глюкокортикостероїдів, та за потреби зменшити добову дозу їх (ударну або підтримувальну).

Глюкокортикостероїди й цитостатики в адекватних дозах приводять до ремісії захворювання. Успіх лікування залежить від добової дози препаратів і строків початку лікування. Починати лікування хворих на справжню пухирчатку слід з ударних доз глюкокортикостероїдів, найкраще з преднізолону або преднізону. У спеціальній літературі дискутується питання про величину ударних доз глюкокортикостероїдів, які можуть варіювати залежно від тяжкості та поширеності процесу. За результатами досліджень ряду провідних зарубіжних та вітчизняних дерматологічних клінік, доза преднізолону в 100–120 мг на добу в більшості випадків є адекватною ударною дозою, яка дає змогу припинити утворення пухирів і прискорити епітелізацію ерозій. Якщо протягом тижня не вдається припинити утворення пухирів, добову дозу преднізолону збільшують на третину. Терапію слід починати в максимально ранні терміни розвитку захворювання.

Нині існує великий арсенал таблетованих синтетичних глюкокортикостероїдів (преднізолон, преднізон, метилпреднізолон, фторовмісні препарати – триамцинолон та його аналоги – кенакорт, полькортолон; похідне бетаметазону – целестон). Вони виявилися ефективнішими при лікуванні хворих, аніж еквівалентні дози водорозчинних глюкокортикостероїдів, оскільки тривалий час не виводяться з організму.

При призначенні глюкокортикоїдної терапії треба пам'ятати, що ефективність лікування підвищується, якщо добова доза гормону розподіляється відповідно до фізіологічного ритму гормональної секреції кори надниркових залоз. Максимальну дозу глюкокортикостероїдів (зазвичай дві третини добової дози) вживають після їжі зранку, ще одну третину – вдень. Терапію слід починати в дерматологічному стаціонарі після повного клінічного обстеження хворого та верифікації діагнозу (біопсії ураженої шкіри, імунологічних досліджень). Особливу увагу треба звернути на стан шлунково-кишкового тракту, а також наявність хронічних вогнищ інфекції та інших супровідних захворювань.

У лікуванні виділяють три етапи.

I. Призначення ударних добових доз глюкокортикостероїдів на початку лікування, завдяки чому досягають оптимальних результатів зазвичай протягом трьох-шести тижнів (припинення утворення нових пухирів, повна епітелізація ерозій на шкірі).

II. Поступове повільне зниження добової дози глюкокортикостероїдного гормону до підтримувальної (тривалість етапу – близько чотирьох місяців).

III. Тривале (довічне) амбулаторне лікування хворого підтримувальними дозами глюкокортикостероїдного гормону за умови ретельного диспансерного спостереження.

Винятково важливе значення в терапії хворих на пухирчатку мають тривалість застосування ударних доз глюкокортикостероїдів і тактика зниження їх. Більшість авторів є однодумцями стосовно того, що початкова адекватна ударна доза глюкокортикостероїду повинна залишатися незмінною до повної епітелізації ерозій на шкірі.

На жаль, немає таких препаратів, які вибірково зменшували б утворення тільки аутоантитіл пемфігусу, не пригнічуючи одночасно біосинтез багатьох інших захисних антитіл. До того ж протизапальній та антипроліферативній дії глюкокортикостероїдів протиставляють цілу низку інших небажаних побічних ефектів, найтяжчі з яких можуть призвести до смерті хворого. До головних ускладнень стероїдної терапії належать:

1. *Екзогенний (медикаментозний) синдром Іценко–Кушинга* з усіма його проявами. Його вираженість зменшується при переході на підтримувальні дози глюкокортикостероїдів.

2. *Імунодепресивний стан*, який проявляється приєднанням (загостренням) гнійної, грибової або вірусної інфекції. Ця обставина зумовлює обов'язковий ретельний гігієнічний догляд за шкірою, використання стерильної білизни, асептичних палат, зовнішнє застосування антисептиків. У ряді випадків виникає потреба призначення загальної терапії антибактеріальними, протигрибовими або противірусними препаратами.

3. *Порушення водно-сольового балансу в організмі:*

- гіпокаліємія проявляється в порушенні провідності м'яза серця (за даними ЕКГ), тому одночасно з глюкокортикостероїдами призначають препарати калію (аспаркам, панангін, оротат калію та ін.);
- гіпокальціємія може спричинити у хворого парестезії, судоми поперечносмугастих м'язів, остеопороз та остеомаліцію, розвиток патологічних переломів; у зв'язку з цим призначають препарати кальцію (глюконат кальцію – 4–6 г на день), оксидевіт (100 мг щоденно на ніч) і тирокальцитонін (кальцитрин) підшкірно;
- затримання солей натрію в організмі сприяє розвитку гіпертонії та набряків, тому періодично призначають гіпотензивні засоби й калійзберезні сечогінні.

4. *Гіпопротеїнемія*, що розвивається внаслідок катаболізму білка, може проявлятися безбілковими набряками через зниження тиску плазми. У зв'яз-

ку з цим хворим призначають анаболічні гормони (ретаболіл або неробол внутрішньом'язово раз на два-три тижні).

5. *Гастрит, езофагіт, виразка шлунка та дванадцятипалої кишки*, що може призвести до тяжких ускладнень – шлункової кровотечі або проривання виразки. Ця обставина зумовлює потребу дотримання щадної дієти й профілактичного застосування антацидних препаратів та блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну. Виникнення пептичної виразки на тлі лікування хворого на пухирчатку глюкокортикостероїдами різко погіршує прогноз захворювання. Виникає стійка потреба знизити добову дозу гормону при одночасному призначенні цитостатика та перейти на ін'єкційне введення глюкокортикостероїду.

6. *Цукровий діабет* розвивається через стимуляцію глюконеогенезу та периферичного антиінсулінового впливу глюкокортикостероїдних гормонів. Тому хворого переводять на гіповуглеводну дієту (стіл 9а), при вираженій гіперглікемії призначають, окрім дієти, рекомендовані ендокринологом антидіабетичні засоби.

7. *Порушення психіки хворого* (безсоння, ейфорія, збудження, іноді стероїдний психоз). Призначають снодійні та седативні препарати, за потреби пацієнта консультує психоневролог.

8. *Атрофія м'язів, ламкість судин (пурпура), гіперкоагуляційний (рідше гіпокоагуляційний) синдром*, поява атрофічних смуг на шкірі, стероїдних вугрів та ін.

Не всі перераховані вище ускладнення терапії глюкокортикостероїдами розвиваються обов'язково. Уміння лікаря передбачити ці ускладнення та своєчасно запобігти їм або послабити їх значною мірою визначає успіх лікування й тривалість ремісії захворювання. Тому на тлі лікування великими дозами глюкокортикостероїдів (на першому й другому етапах терапії) важливе достатнє за тривалістю стаціонарне лікування, коли щоденний ретельний контроль дерматолога, консультації лікарів інших спеціальностей, своєчасна медикаментозна корекція створюють передумови для регресу проявів хвороби при мінімальних ускладненнях. Для скорочення добової дози глюкокортикостероїдів і зменшення кількості ускладнень іноді в стаціонарі використовують плазмаферез та гемосорбцію, які дають змогу тимчасово знизити у хворих рівень циркулюючих аутоантитіл. Призначають також інші дезінтоксикаційні заходи, вітамінотерапію.

Для *місцевої терапії* використовують водні й спиртові розчини анілінових барвників, а також аерозолі, мазі та креми, що містять глюкокортикостероїди.

Перебіг і прогноз. Перебіг хронічний з інтермітуючими ремісіями та загостреннями. У минулому, до початку застосування глюкокортикостероїдів, летальний кінець наставав через один-три роки. Застосування глюкокортикостероїдів та імуносупресантів значно поліпшує прогноз. Причина смерті в нинішній час – переважно наслідки тривалого лікування глюкокортикоїдами та імуносупресантами.

10.2

Герпетиформний дерматоз Дюрінга

Герпетиформний дерматоз Дюрінга – хронічний дерматоз нез'ясованої етіології, який характеризується тривалим рецидивуючим перебігом із нападopodobною появою на шкірі тулуба та кінцівок сверблячої поліморфної висипки.

ЗНАТИ:

- класифікацію пухирних дерматозів;
- сучасну концепцію етіопатогенезу дерматозу Дюрінга;
- патоморфологічні зміни у шкірі при цьому захворюванні;
- клінічні форми дерматозу Дюрінга;
- його клініко-лабораторні діагностичні критерії;
- методи та принципи лікування й диспансеризації хворих на дерматоз Дюрінга.

УМІТИ:

- правильно визначати симптом Нікольського;
- проводити диференційну діагностику з дерматозами, які мають подібну клінічну картину;
- правильно призначити відповідні лабораторні дослідження для підтвердження діагнозу;
- призначити раціональне лікування хворому на дерматоз Дюрінга;
- рекомендувати заходи профілактики дерматозу Дюрінга.

Історичні відомості. У 1884 р. герпетиформний дерматоз детально вивчив, виділивши з групи бульозних дерматозів, американський дерматолог Л.-А. Дюрінг. Було зазначено, що чоловіки хворіють удвічі частіше за жінок.

Етіопатогенез. Для етіопатогенезу має значення підвищена чутливість організму до глютену (білка, що міститься у злакових культурах), який утворюється в кишечнику в процесі засвоєння їжі, й до галогенів (йоду, фтору). Провокаційними чинниками слугують запальні процеси у шлунково-кишковому тракті, аскаридоз, злаякісні пухлини, вживання галогенів, інфекційні захворювання.

Герпетиформний дерматоз Дюрінга найчастіше розвивається в осіб, що мають патологію тонкої кишки з порушенням процесів усмоктування – синдром мальабсорбції (глютенчутлива ентеропатія), що зумовлено відсутністю толерантності до глютену. Вважається, що глютен виступає в ролі антигену білкової природи й стимулює вироблення IgA-антитіл у шлунково-кишковому тракті. У результаті перетравлювання злаків, які містять глютен, призводить до утворення імунних комплексів, що спричиняють пошкодження слизових оболонок тонкої кишки з розвитком атрофії ворсинок і порушення функції кишечника. Через пошкоджені сосочки слизової оболонки імунні комплекси потрапляють у загальний кровотік, проникаючи в сосочковий шар дерми та фіксуючись у ньому. У більшості хворих на герпетиформний дерматоз Дюрінга наявні відкладення IgA-антитіл до структурних компонентів дермальних сосочків у ділянці дермоепідермального з'єднання уражених ділянок шкіри й навколо них. Відкладені IgA-антитіла найчастіше розміщуються у вигляді гранул на верхівці сосочків дерми та всередині них, рідше лінійно, вздовж базальної мембрани. У крові виявляють циркулюючі антитіла до глютену та його фракції гліадину або циркулюючі імунні комплекси.

Клініка. Захворювання зазвичай починається з появи свербіж, печіння або поколювання, що може супроводжуватися загальним нездужанням, підвищенням температури тіла та зазвичай випереджає появу висипки на кілька годин, днів або навіть місяців. Висипка зазвичай симетрична, може розміщуватися на будь-якій ділянці шкірного покриву, проте вподобаними місцями її локалізації є розгинальні повервні кінцівок, шкіра тулуба та сідниць.

Висипка при герпетиформному дерматозі Дюрінга характеризується істинним поліморфізмом. Серед первинних елементів можна виділити:

- *уртикарноподібні еритематозні плями та папули*, які, зливаючись або групуючись, утворюють різні контури й фігури (герпетиформні групування);
- *напружені пухирці* на набряклій еритематозній основі, що мають тенденцію до групування та герпетиформного розміщення; розкриваючись, вони утворюють ерозії на набряклому тлі, по периферії яких видно обривки покришок пухирців; на поверхні ерозій формуються кірки, під ними швидко відбувається епітелізація, залишаючи нерідко ділянки гіперпігментації;

- *напружені пухирі* діаметром 0,5–2 см та більше зі щільною покришкою й спочатку із серозним, а потім каламутним умістом; пухирі зазвичай виникають на злегка набряклому еритематозному тлі, але можуть з'явитися на зовні не зміненій шкірі; у ряді випадків зустрічають в'ялі пухирі з тонкою покришкою; після розкриття пухирів на місці їх утворюються ерозії без тенденції до периферичного росту, порівняно швидко епітелізуються й далі залишають стійку гіперпігментацію; пухирі на слизовій оболонці порожнини рота з'являються вкрай рідко.

Патоморфологія. Гістологічно при герпетиформному дерматозі Дюрінга виявляють:

- субепідермальні пухирі, у вмісті яких переважають еозинофіли;
- мікроабсцеси, розташовані на верхівках сосочків дерми, які містять нейтрофільні й еозинофільні гранулоцити та відкладення фібрину;
- набряк та інфільтрацію дерми, що зумовлено розширенням судин і скупченням периваскулярних еозинофілів, нейтрофілів та зруйнованих ядер («ядерного пилу»).

Діагностика. Діагностика герпетиформного дерматозу Дюрінга ґрунтується на таких клінічних даних:

1) постійному свербіжі різної міри інтенсивності та відчутті печіння, поколювання, болючості, що іноді виникає;

2) справжньому поліморфізмі висипки, що здебільшого доповнюється несправжнім;

3) герпетиформному групуванню елементів;

4) хронічному перебігові захворювання, який переривається повними або неповними ремісіями тривалістю від трьох місяців до одного року та більше.

Для підтвердження діагнозу визначають уміст еозинофілів у крові та пухирній рідині, де він значно підвищений. Хворих на герпетиформний дерматоз Дюрінга вирізняє підвищена чутливість до препаратів йоду, тому використовують пробу Ядассона з 50% калію йодитом, яку проводять у двох мо-



Рис. 10.5. Герпетиформний дерматоз Дюрінга.

дифікаціях – на шкірно та всередину. Проба вважається позитивною при клінічному загостренні захворювання. Характерні негативний симптом Нікольського й відсутність акантолітичних клітин у вмісті пухирів.

Лікування. Показано довічне дотримання аглютененої дієти. Виключається пшениця, жито, ячмінь, овес і просо, тобто такі продукти, як хліб, макаронні вироби, манна, вівсяна й пшенична крупи. Дозволено каші з гречаної, рисової, кукурудзяної крупи. Окрім того, виключаються продукти, в яких припускають наявність йоду (морепродукти).

До найефективніших методів лікування герпетиформного дерматозу Дюрінга нині належать препарати сульфонового ряду – діамінодифеніл-

Таблиця 10.2

Диференційні діагностичні ознаки вульгарної пухирчатки та дерматозу Дюрінга

Показники	Вульгарна пухирчатка	Герпетиформний дерматоз Дюрінга
Віковий критерій	Зазвичай середній вік (діти хворіють у край рідко)	Будь-який вік
Початок захворювання	Найчастіше спочатку уражається слизова оболонка порожнини рота, а потім – шкіра	Уражається шкіра, слизова оболонка порожнини рота не уражається
Характер пухирів	В'ялі ненапружені пухири грушоподібної форми	Пухири напружені, зазвичай округлої форми
Розміщення висипки	Незгруповане	Згруповане
Ерозії	Значні	Незначні
Характер висипки	Мономорфний	Поліморфний
Локалізація пухирів щодо шарів епідермісу	Інтраепідермальна	Субепідермальна
Симптоми:		
– Нікольського	Позитивний	Негативний
– Асбо–Хансена	Позитивний	Негативний
Проба Ядассона	Негативна	Позитивна
Клітини Тцанка	Виявляють	Не виявляють
Наявність еозинофілів у пухирях і периферичній крові	Відсутні	Наявні
Свербіж шкіри	Нехарактерний	Дуже сильний
Процес епітелізації ерозій	Повільний	Швидкий
Наявність антитіл	Антитіла класу IgG	Антитіла класу Ig A

сульфон (ДДС), дапсон, авлосульфон, діуцифон, сульфапіридин. Зазвичай призначають ДДС або діуцифон по 0,05–0,1 г двічі на добу циклами по 5–6 днів з інтервалами 1–3 дні (3–5 циклів та більше). Курсова доза залежить від ефективності й переносимості препарату.

При неефективності лікування сульфоновими препаратами призначають глюкокортикостероїди.

Показано також гіпосенсибілізувальні й антигістамінні препарати, вітамінотерапію (вітаміни групи В, А, Е, С), дезінтоксикаційну терапію, антиоксиданти (фолієву кислоту, метіонін, ретаболіл та ін.), седативні препарати й транквілізатори.

Під час використання сульфонів призначають стимулятори еритропоезу (вітамін В₁₂, гемостимулін).

Для місцевої терапії використовують спиртові розчини анілінових барвників, а також аерозолі, креми та мазі, що містять глюкокортикостероїди.

Перебіг та прогноз. Перебіг хронічний рецидивний зі зменшенням інтенсивності проявів герпетиформного дерматозу. Прогноз відносно сприятливий.

1. Виділяють такі форми пухирчатки:

- A. Вульгарна
- B. Вегетуюча
- C. Листоподібна
- D. Себорейна
- E. Усі перераховані

2. Для лікування пухирчатки найефективніші:

- A. Антибіотики
- B. Сульфаніламід
- C. Глюкокортикоїди
- D. Делагіл
- E. Фтивазид

3. Для підтвердження дерматозу Дюрінга проводять пробу на переносимість:

- A. Сульфаніламідів
- B. Антибіотиків
- C. Глюкокортикостероїдів
- D. Йоду
- E. Новокаїну

4. Для підтвердження діагнозу справжньої пухирчатки найважливіше:

- A. Виявлення акантолітичних клітин у мазках-відбитках
- B. Еозинофілія в ерозіях пухирної поверхні
- C. Лейкоцитоз у периферичній крові
- D. Виявлення LE-клітин
- E. Виражена тромбоцитопенія

5. Типова локалізація висипки при вульгарній пухирчатці:

- A. Тулуб, слизова оболонка порожнини рота
- B. Волосиста частина голови, тулуб
- C. Долоні й підшви
- D. Геніталії та обличчя
- E. Геніталії та слизова оболонка порожнини рота

6. Для дерматозу Дюрінга характерним є:

- A. Поліморфізм висипки
- B. Лейкоцитоз
- C. Ураження слизової оболонки порожнини рота
- D. Виявлення акантолітичних клітин у мазках-відбитках
- E. Позитивний симптом Нікольського

7. Клітини Тцанка – це:

- A. Акантолітичні клітини
- B. Клітини червоного вовчаку LE-клітини
- C. Стовбурові клітини
- D. Спеціалізовані нервові клітини
- E. Тимусні клітини

8. Який симптом має особливу діагностичну цінність при справжній пухирчатці:

- A. Симптом «яблучного желе»
- B. Симптом «стеаринової плями»
- C. Симптом Нікольського
- D. Симптом Бенъє–Мещерського
- E. Симптом Кебнера

9. Симптом Нікольського означає:

- A. При зішкрібанні елементів посилюється лущення
- B. Відшарування верхніх шарів епідермісу при механічній дії
- C. При натисканні на горбик на його поверхні залишається вдавлення, яке поволі зникає
- D. Наявність сітки Уїкхема
- E. Виділення крові з розширених судин при сильному натисканні

10. Головним патологічним процесом при пухирчатці є:

- A. Дисгідроз
- B. Акантоліз
- C. Апоптоз
- D. Гіперкератоз
- E. Спонгіоз

Завдання 1. Пацієнтка віком 52 роки звернулася до лікаря через висипку на шкірі обличчя й кінцівок та сильний свербіж у зазначених ділянках. *При огляді:* на шкірі щік, лоба, передпліч, пахових і пахових складок на різко гіперемійованому тлі безліч везикул величиною від просяного зерна до горошини. Спостерігаються згруповані папуло-везикули.

- а) Якому захворюванню відповідає описана клінічна картина:
- А. Червоний плесканий лишай
 - В. Псоріаз
 - С. Дерматоз Дюрінга
 - Д. Герпес
 - Е. Екзема
- б) Які спеціальні дерматологічні дослідження треба провести для підтвердження діагнозу?

Завдання 2. Пацієнтку віком 55 років доставлено у дерматологічний стаціонар. *При огляді:* загальний стан хворої тяжкий, активні рухи через біль ускладнені, температура 38,3 °С, рот відкривається погано, на червоній облямівці губ залишки геморагічних кірочок. На шкірі живота, в складках під молочними залозами, пахових, пахово-стегнових спостерігається багато великих ерозій, вкритих брудним нальотом; на їхній поверхні видно папіломатозні розростання. По периферії вогнищ ураження – пухирці, пухирі на тлі здорової шкіри. Симптом Нікольського позитивний.

- а) Про який дерматоз слід думати в такому разі:
- А. Екзема
 - В. Справжня пухирчатка
 - С. Оперізуючий герпес
 - Д. Простий герпес
 - Е. Червоний плесканий лишай
- б) З якими захворюваннями слід провести диференційну діагностику?

Завдання 3. Пацієнта віком 47 років госпіталізовано у шкірне відділення після консультації інфекціоніста. *З анамнезу:* скарги на

свербіж шкіри, безсоння, зниження працездатності, дратівливість. Хворий зазначає виникнення цих симптомів після вживання страв із морської риби. Стан різко погіршився та з'явилися висипання на шкірі всього тулуба й кінцівок після змащування шкіри 5% настоякою йоду. Дерматологічний статус: на шкірі тулуба та кінцівок визначаються напружені дрібні везикули, пухирі, схильні до групування папули. Симптом Нікольського негативний.

- а) Який діагноз можна встановити:
- А. Справжня пухирчатка
 - В. Дерматоз Дюрінга
 - С. Алергічний дерматит
 - Д. Червоний плесканий лишай
 - Е. Мікоз слизових оболонок

- б) Якою буде тактика ведення хворого?

Завдання 4. У пацієнта віком 40 років місяць тому з'явилися ерозії на слизовій оболонці порожнини рота й пухирі на шкірі грудей, які швидко перетворювалися на ерозії. Уживав антибіотики протягом двох тижнів, але поліпшення не було. *Об'єктивно:* на слизовій оболонці порожнини рота й шкірі грудей округлі яскраві ерозії до 2–3 см у діаметрі та кілька в'ялих пухирів. При підтяганні пінцетом краю покривки спостерігається відшарування епідермісу.

- а) Якому захворюванню відповідає описана клінічна картина:
- А. Справжня пухирчатка
 - В. Дерматоз Дюрінга
 - С. Оперізуючий герпес
 - Д. Простий герпес
 - Е. Екзема
- б) Які ще симптоми характерні для цього захворювання?

Завдання 5. Пацієнт віком 57 років скаржиться на появу численних пухирів на шкірі тулуба, спини, грудей. Пухирі в'ялі, великі, із серозним умістом. Надалі утворюються ерозії, які поволі епітелізуються. На слизовій оболонці порожнини рота теж спостерігаються ерозії, через які процес уживання їжі

болісний. У мазках-відбитках з дна ерозій виявлено акантолітичні клітини.

- а) Який діагноз найімовірніший:
- А. Екзема
 - В. Справжня пухирчатка

- С. Алергічний дерматит
- Д. Червоний плескатиий лишай
- Е. Лейкоплакія

- б) Охарактеризуйте вищезгадані акантолітичні клітини, розробіть план лікування.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 421 с.
3. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
4. Шкірні та венеричні хвороби / За ред. М.О. Дудченко – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Гольдштейн Л.М., Ткач В.Є. Методи і методики обстеження хворих на шкірні та венеричні хвороби / – Івано-Франківськ: Нова зоря, 2004. – 140 с.
2. Дерматовенерологія / За ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненко. –

Дніпропетровськ-К.: Свідлер, 2008. – 600 с.

3. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
4. Пузырные дерматозы. Псориаз. Современные методы лечения / Мошкалова И.А., Михеева Г.Н., Соколовский Е.В. и др. – СПб.: Сотис, 1999. – 136 с.
5. Романенко И.М. и соавторы. Лечение кожных и венерических болезней. – М., МИА, 2006. – 884 с.

III. Методична література

Методичні основи підготовки та проведення навчальних занять у медичних вузах III–IV рівня акредитації відповідно до теми, розроблені у вищих навчальних закладах згідно з «Положенням про кафедру».

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – Е; 2 – С; 3 – D; 4 – А; 5 – А; 6 – А; 7 – А; 8 – С; 9 – В; 10 – В

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1а – С; 2а – В; 3а – В; 4а – А; 5а – В

Вірусні інфекції шкіри та слизових оболонок

Вірусні інфекції шкіри та слизових оболонок – захворювання, спричинені інфікуванням клітин і дальшою проліферацією в них вірусів – дрібних неклітинних частинок, що складаються з нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК) та білкової оболонки. За провідною клінічною ознакою виділяють два типи вірусних хвороб шкіри та слизових оболонок:

1) вірусні інфекції шкіри з утворенням пухирців, появу яких зумовлено дегенерацією епідермальних клітин (простий герпес та оперізуючий герпес);

2) вірусні інфекції шкіри, що проявляються розростанням епідермісу й утворенням бородавок.

Обидва типи зумовлено вірусною інфекцією в епідермісі. Окрім того, існує досить велика група системних вірусних інфекцій, при яких висипка на шкірі спричинена віремією та різними системними алергічними реакціями (кором, краснухою та ін.).

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначити сучасні погляди на етіологію, поширеність, патогенез і перебіг вірусних інфекцій шкіри та слизових оболонок
- Пояснити епідеміологічні особливості вірусних хвороб шкіри та шляхи передавання їх
- Визначити клінічні ознаки й перебіг вірусних інфекцій шкіри, усвідомити їхнє місце у загальній структурі захворювання населення
- Розуміти роль вірусних інфекцій, які передаються переважно статевим шляхом, як неконтрольованих та соціально небезпечних
- Вирізняти особливості перебігу (клінічні ознаки) простого та оперізуючого герпесу, які свідчать про імунний дефіцит і можуть бути маркерами станів, що загрожують життю або суттєво знижують його якість
- Усвідомити роль лікаря загальної практики та лікаря-педіатра у своєчасній діагностиці, лікуванні, первинній та вторинній профілактиці вірусних захворювань шкіри
- Розуміти принципи раціональної й патогенетично обґрунтованої терапії вірусних захворювань шкіри та слизових оболонок

11.1

ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ, ЯКІ СПРИЧИНЯЮТЬ УТВОРЕННЯ ПУХИРЦІВ

До групи вірусних інфекцій шкіри з утворенням пухирців, появу яких зумовлено дегенерацією епідермальних клітин, належать герпес простий та герпес оперізуючий.

Герпес простий

Герпес простий (*herpes simplex*) – це вірусне захворюванням шкіри та слизових оболонок, спричинене вірусом простого герпесу (ВПГ).

ЗНАТИ:

- етіологію, патогенез та шляхи передавання простого герпесу;
- класифікацію й особливості його клінічних проявів;
- особливості патогістології та диференційної діагностики цього захворювання;
- принципи місцевої й загальної терапії простого герпесу;
- фактори, що провокують загострення або прогресування хвороби;
- методи первинної та вторинної профілактики.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого на простий герпес;
- поставити діагноз на основі клінічної картини;
- застосувати додаткові методи дослідження для підтвердження діагнозу;
- провести диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- призначити противірусну системну та місцеву терапію.

Етіологія та патогенез. Вірус простого герпесу належить до родини *Herpesviridae* підродини *Alphaherpesvirinae* виду *Simplexvirus*. Існує два антигенні серотипи ВПГ – *перший тип* (ВПГ-1) та *другий тип* (ВПГ-2). Для ВПГ-1 і ВПГ-2 характерна 50% гомологія, що дає змогу припускати походження одного типу вірусу від іншого, ймовірно, другого типу від першого. Відповідна гіпотеза частково підтверджується тим, що ВПГ-1 практично універсально уражає дітей, а також тим, що інфікованість ВПГ-1 не відвертає інфікування ВПГ-2. Воднораз за наявності в організмі ВПГ-2 інфікування вірусом простого герпесу першого типу може не відбуватися.

Передавання ВПГ-1 відбувається зазвичай у дитячому віці за умови безпосереднього контакту із хворим або вірусоносієм через заражені предмети чи повітряно-крапельним шляхом. Це зумовлює переважну орофациальну локалізацію герпетичних уражень, спричинених ВПГ-1, зокрема на ділянках шкіри навколо рота (*herpes labialis*), носа (*herpes nasalis*), рідше на шкірі щік, повік, вушних раковин. Окрім шкіри, можуть уражатися слизові оболонки порожнини рота. Зокрема герпетичний стоматит як один із проявів герпесу виникає на слизовій оболонці щік, язика, твердого піднебіння, глотки та мигдаликів.

Передача ВПГ-2 відбувається переважно при статевих зносинах, а також при тісних побутових контактах із хворим або вірусоносієм. ВПГ-2 є домінуючим при виникненні генітальної герпетичної інфекції (*herpes genitalis*) із локалізацією ураження на шкірі та слизових оболонках зовнішніх статевих органів чоловіків і жінок (крайня плоть та голівка статевого члена, великі й малі статеві губи, піхва, уретра, шийка матки та ін.). Разом із тим сталої залежності між антигенними серотипами ВПГ та лока-

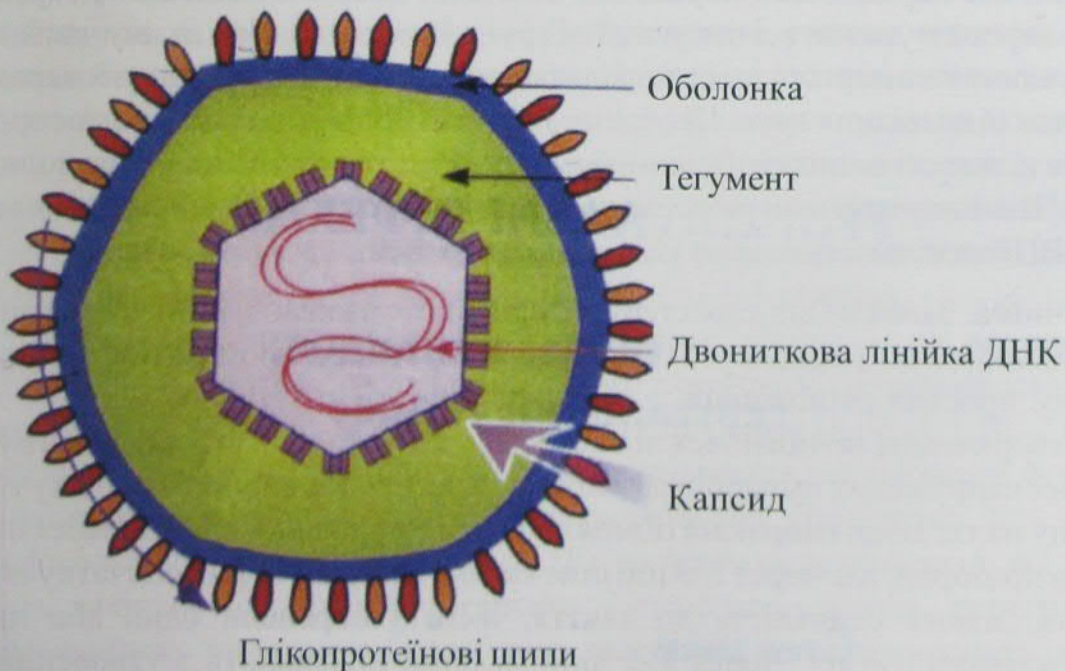


Рис. 11.1. Схематичне зображення будови вірусу простого герпесу (ВПГ).

лізацією герпетичного ураження на шкірі й видимих слизових оболонках (генітального, екстрагенітального) не існує. Підтвердженням цього є те, що близько 20% випадків генітального герпесу спричиняє ВПГ-1.

Важливим для патогенезу простого герпесу є розвиток хронічної персистенційної інфекції в сенсорних гангліях. Згідно із сучасною теорією, ВПГ, проникнувши через слизові оболонки ротоглотки, кон'юнктиви очей, уретри, шийки матки, прямої кишки або через мікротріщини на шкірі при первинному інфікуванні, досягає нервових закінчень і через ретроградний аксон просувається до сенсорних гангліїв, де відбувається гостре інфікування, при якому вірус реплікується у клітинах чутливого нервового вузла. Потім вірус переходить у стан персистенції, що є причиною латентного перебігу герпесу. За певних умов (насамперед унаслідок недостатнього імунного контролю) відбувається активація вірусу; активований вірус із ганглію мігрує аксоном периферичного нерва й репродукується в епітеліальних клітинах. Умовою репродукції вірусу, окрім послаблення загального імунологічного контролю, є порушення місцевого імунітету в ділянці епідермісу.

Епідеміологія. Простий герпес на сучасному етапі є однією з найпоширеніших неконтрольованих інфекцій людини (під неконтрольованістю інфекції людини мають на увазі відсутність ефективного методу щеплення або методів лікування, які дають змогу досягати повної елімінації збудника з організму господаря). Понад 50% населення в економічно розвинених країнах та до 100% у країнах, що розвиваються, є серопозитивним щодо присутності ВПГ. Захворювання має пандемічний характер. Генітальний герпес посідає перше місце за поширеністю поміж інших відомих інфекцій людини, які передаються переважно статевим шляхом. Генітальна герпетична інфекція уражає всі популяційні групи населення. При цьому частота інфікування коливається залежно від вікових, статевих та соціальних характеристик відповідних груп. Проблему герпетичної інфекції поглиблює зростання кількості випадків безсимптомного й атипичного перебігу захворювання. Виявлено суттєве розходження між кількістю осіб серопозитивних щодо ВПГ та кількістю осіб із клінічними проявами простого герпесу.

Клініка. Залежно від характеру й складності ураження, його локалізації та схильності до рецидивування вирізняють герпес простий первинний і герпес простий рецидивний.

Захворювання починається зі свербіжжю або печіння з утворенням груп дрібних напружених пухирців розміром із просяне зерно або невеличку горошину на тлі дещо набряклої обмеженої гіперемійованої плями. Вміст пухирців прозорий, але через 2–3 дні стає каламутним. Пухирці, спочатку ізольовані, мають схильність до злиття, іноді утворюючи один або два багатокамерні пухирі. Через 3–5 днів пухирці підсихають з утворенням жовтуватого-сірих кірочок. Через 6–8 днів кірочки відпадають, а на місці їх залишається вторинна пігментація, які згодом зникає безслідно.

Герпес простий первинний. Первинне інфікування ВПГ-1 відбувається переважно в ранньому дитячому віці, коли у крові дитини зникають материнські антитіла, а місцевий імунітет ще недостатньо розвинено. Передавання ВПГ-1 відбувається повітряно-крапельним шляхом чи при тісному контакті з дорослим, який має клінічні прояви герпесу на губах або обличчі. У більшості випадків первинні прояви простого герпесу є незначними (почервоніння, свербіж) і залишаються непоміченими. Водночас у дітей, інфікованих ВПГ-1, може виникати первинний герпетичний гінгівостоматит. Він розвивається раптово з підвищенням температури тіла до 39–40 °С та явищами інтоксикації. На слизових оболонках щік, ясен, губ, язика, піднебіння, мигдаликів утворюються згруповані боліючі пухирці. Після руйнування їх виникають боліючі ерозії, схильні до злиття й утворення вогнищ із фестончастими контурами на набряклій основі. Регіонарні підщелепні лімфатичні вузли збільшуються. Клінічні прояви запального процесу стихають через два-три тижні. В ослаблених дітей можлива генералізація процесу з ураженням внутрішніх органів, що становить загрозу для життя. Залежно від характеру ураження слизових оболонок вирізняють три клінічні форми герпетичного гінгівостоматиту – катаральну, ерозивну й виразково-некротичну.

Герпес первинний генітальний. Герпес генітальний передається переважно статевим шляхом. Первинний клінічний епізод генітального герпесу виникає після одно-семиденного інкубаційного періоду. Для первинного клінічного епізоду досить часто характерною є численна генітальна й екстрагенітальна симптоматика, а також асоціювання із загальноклінічними проявами. У чоловіків герпетична висипка зазвичай локалізується на голівці й стовбурі статевого члена та припутні, а в жінок – на малих і великих статевих губах, у піхві, на кліторі, шийці матки, промежині, стегнах, сідницях. На тлі значної еритеми та набряку виникають згруповані пухирці спочатку з прозорим, а далі каламутним умістом. На місці зруйнованих пухирців утворюються ерозії, іноді виразки, тріщини. Суб'єктивно поява висипки супроводжується відчуттям болю та свербіжу. Виникає боліючий паховий лімфаденіт. Первинний клінічний епізод генітального герпесу відрізняється від дальших рецидивів тяжчим і тривалішим перебігом (до 4–5 тижнів).

Герпес простий рецидивний та герпес генітальний рецидивний. У більшості випадків після перенесеного клінічного епізоду простого герпесу настає клінічне видужання. Разом із тим вірус (ВПГ-1, ВПГ-2) зберігається в організмі людини протягом усього життя у прихованій формі, не викликаючи клінічних симптомів захворювання. Приблизно 90% людей, інфікованих ВПГ, є вірусоносіями. Під впливом ряду чинників, які знижують захисні можливості організму – переохолодження, перегрівання, інфекційних захворювань, особливо застудних, тощо, виникають рецидиви простого герпесу. Клінічний епізод рецидиву простого герпесу має легший перебіг порівняно з первинним клінічним епізодом захворювання.

Типова локалізація ураження при рецидиві простого герпесу – губи, обличчя, рогівка та кон'юнктива ока, сідниці. На цих ділянках виникають згруповані пухирці із прозорим умістом, що супроводжується свербіжем і печінням. Згодом утворюються болючі ерозії, які можуть зливатися. Екссудат на поверхні ерозій засихає у вигляді кірочок, після відторгнення їх залишаються вторинні плями. Клінічні рецидиви простого герпесу можуть виникати впродовж років і десятиліть із різною частотою – від одного-двох на рік до двох-чотирьох на місяць. Існують атипові клінічні форми рецидивного простого герпесу – набрякова (на повіках і губах), зостериформна (однобічна висипка за ходом нерва), геморагічна, геморагічно-некротична, дисемінована (утворення висипки на різних ділянках).

Рецидиви генітального герпесу також характеризуються легшим перебігом порівняно з його первинним епізодом. Висипка на шкірі та слизових оболонках нечисленна. У чоловіків висипка здебільшого локалізується на голівці статевого члена та припутні, а в жінок – на малих і великих статевих губах, у піхві, на шийці матки. Висипку може бути представлено пухирцями, ерозіями, виразками. Частота рецидивів інфекції в жінок вища, ніж у чоловіків, а клінічні прояви мають відмінності. Зокрема в чоловіків перебіг клінічного рецидиву триваліший і характеризується численнішими вогнищами ураження.

Окрім типових клінічних проявів рецидиву генітального герпесу, виділяють також атипові форми, зокрема набрякову, некротично-виразкову, сверблячу.

Залежно від частоти загострень і тривалості ремісій при рецидивному генітальному герпесі було запропоновано виділяти три ступені його тяжкості – легкий перебіг (рецидиви 1–3 рази на рік, ремісія не менш від



Рис. 11.2. Герпес простий лабіальний.



Рис. 11.3. Герпес простий генітальний.

4 місяців), середньотяжкий (рецидиви 4–6 разів на рік, ремісія 2 місяці), тяжкий (рецидиви частіш ніж 6 разів на рік, ремісія не більш від 6 тижнів).

Генітальний герпес може спричиняти різнопланові ускладнення, зокрема порушення репродуктивної функції, невиношування вагітності, внутрішньоутробне інфікування плода, й передаватися дитині під час пологів. У разі трансплацентарного інфікування в новонароджених можуть спостерігатися затримання росту, енцефаліт, хоріоретиніт. До того ж унаслідок хронічного рецидивного перебігу генітального герпесу у хворих можуть виникати суттєві психосоматичні розлади.

Діагностика простого герпесу нескладна й ґрунтується на наявності типових клінічних проявів – свербезу, згрупованої везикульозної висипки, утворенні ерозій та кірок. Про рецидивний характер прояву свідчать:

- 1) схожі клінічні прояви в минулому;
- 2) виявлення високих титрів антитіл до ВПГ під час рецидиву;
- 3) ідентифікація антигену вірусу з вогнища клінічного прояву.

Умовою для встановлення діагнозу рецидивного герпесу є збіг типу ідентифікованого з вогнища ВПГ та типу ВПГ, до якого знайдено антитіла в сироватці крові хворого. Проте слід зазначити, що серодіагностика й ідентифікація антигену вірусу не є рутинними методами при діагностиці простого герпесу. Вони застосовуються лише в окремих випадках, коли існують значні сумніви щодо клінічного діагнозу простого герпесу. Окрім того, високі титри антитіл до ВПГ без наявності клінічних проявів (рецидивних епізодів) не є приводом для встановлення діагнозу простого герпесу.

Диференційна діагностика. Герпес простий у разі локалізації його на слизовій оболонці порожнини рота слід відрізнити від пухирчатки акантолітичної та еритеми ексудативної поліморфної. При пухирчатці ерозії розміщуються на незмінній на вигляд слизовій оболонці, вони не схильні до епітелізації, симптом Нікольського позитивний, у мазках-відбитках із поверхні ерозій знаходять акантолітичні клітини. Для еритеми ексудативної поліморфної, на відміну від герпесу, характерні сезонність захворювання (весна-осінь), значні розміри пухирів та ерозій на різко запаленому тлі, нашарованість кров'янистих кірок на червоній облямівці губ.

Клінічні прояви герпесу генітального в разі локалізації висипки на статевих органах треба диференціювати із сифілітичним твердим шанкером. Сифілітична ерозія відрізняється від герпетичної рівними краями, блюдцеподібною формою та твердим дном, безболісністю й своєрідним регіонарним лімфаденітом. У сумнівних випадках питання остаточно вирішується шляхом бактеріоскопічного дослідження матеріалу з ерозій на збудник сифілісу – білду трепонему.

Лікування. Складність проблеми терапії герпесу простого зумовлено відсутністю повного розуміння його патогенезу. Усі наявні нині методи й

засоби лікування герпесу, як уже було сказано не дають змоги досягти повної елімінації збудників (ВПГ-1, ВПГ-2) з організму людини. Підходи до терапії герпесу простого визначаються клінічною картиною захворювання, тяжкістю перебігу, гостротою рецидивів, а також наявністю супровідної патології. Лікування хворих із герпетичною інфекцією має передбачати терапевтичні заходи на етапі первинного клінічного епізоду або клінічного рецидиву захворювання з метою скорочення їхньої тривалості, а також на етапі ремісії, що має сприяти зменшенню частоти рецидивів. У комплексному лікуванні герпесу рецидивного рекомендовано застосування кількох груп лікарських засобів, дію яких спрямовано на різні ланки етіопатогенезу захворювання, зокрема противірусних препаратів, імунокоректорів, інтерферонів та інтерферогенів, вакцин, біогенних стимуляторів, а також симптоматичних препаратів.

На сучасному етапі головну роль у противірусній терапії герпетичної інфекції відіграють препарати групи ациклических нуклеозидів, спроможних порушувати процес взаємодії вірусу та клітини, зокрема вони гальмують репродукцію вірусу за рахунок віруліцидної та віростатичної дії. Вибір противірусних препаратів системного застосування досить обмежений.

У 70-х роках ХХ ст. було синтезовано препарат ацикловір, який випускається рядом зарубіжних і вітчизняних компаній під різними торговельними назвами – «Зовіракс», «Гевіран» та ін. Цей препарат є активним віростатиком стосовно ВПГ-1 та ВПГ-2. Ацикловір («Зовіракс», «Гевіран») призначають пацієнтам на етапі клінічного рецидиву простого герпесу по 400 мг 4–5 разів на добу перорально або по 800 мг двічі на добу протягом 5–10 днів. Вадодою ацикловіру є його низька біодоступність при пероральному застосуванні. У дальші десятиліття з'явилися інші протигерпетичні препарати системної дії, синтезовані на основі ацикловіру, зокрема валацикловір («Вальтрекс», «Валавір», «Вальтровір») і фамцикловір («Фамвір»). Ці препарати мають достатньо високу біодоступність, яка перевищує біодоступність ацикловіру.

Препарат валацикловір («Вальтрекс», «Валавір», «Вальтровір») призначають пацієнтам на етапі первинного клінічного епізоду простого герпесу, а також на етапі клінічного рецидиву захворювання по 500 мг перорально двічі на добу протягом 5–10 днів. Проведення відповідної системної протигерпетичної терапії сприяє прискоренню негативації клінічних проявів герпетичної інфекції та зниженню репродукції ВПГ.

Противірусним засобом системної дії при лікуванні простого герпесу є також препарат «Панавір». Противірусну дію препарату «Панавір» зумовлено інгібуванням синтезу вірусних білків. Препарат випускають у вигляді розчину (ампули по 5,0 мл для внутрішньовенного введення) та у вигляді супозиторіїв для ректального введення.

Складним завданням є запобігання рецидивам простого герпесу, особливо генітального. Із цією метою патогенетично обґрунтованим є прове-

дення пролонгованої противірусної терапії, яка передбачає застосування ацикловіру («Зовіраксу», «Гевірану») по 800 мг перорально двічі на добу або валацикловіру («Вальтрексу», «Валавіру», «Вальтровіру») по 500 мг перорально один раз на добу протягом 3–6 місяців.

Стан вторинного імунодефіциту організму хворих на простий рецидивний герпес потребує імунокоригувальної терапії з огляду на індивідуальні порушення клітинного й гуморального імунітету та інтерферонового статусу. Наявні нині відповідні препарати імунокоригувальної дії залежно від основного механізму їхнього фармакологічного впливу умовно поділяють на дві групи – засоби для специфічної імунотерапії (герпетична вакцина) й імуномодулятори (інтерферон та його індуктори).

Протигерпетичну вакцину на основі маловірулентних штамів вірусу було вперше створено наприкінці 20-х років ХХ ст., а з 30-х років почалося застосування її в клінічній практиці. Нині існують суперечності в поглядах на специфічну імунотерапевтичну та клінічну ефективність протигерпетичної вакцини. Вакциноterapia при простому рецидивному й генітальному рецидивному герпесі потребує індивідуального підходу та обґрунтування. Відповідні застороги зумовлено виявленням значного підвищення рівня антитіл до ВПГ в частини хворих у період клінічного загострення перебігу герпетичної інфекції. З огляду на сучасні уявлення про патогенез герпетичної інфекції певна імунна відповідь є небажаною у зв'язку з можливістю розвитку алергічних та системних аутоімунних захворювань, а також зростання тяжкості перебігу вірусного процесу. Разом із тим аналіз досвіду лікування простого рецидивного герпесу за допомогою різних модифікацій протигерпетичної вакцини в різних країнах свідчить про перспективність специфічної вакцинотерапии як методу профілактики загострень герпетичної інфекції.

Виявлення феномена інтерференції, який ґрунтується на перехресній активації вірусами продукції ендogenous інтерферону, слугувало підставою для розроблення ще одного напряму терапії герпетичної інфекції – стимуляції інтерфероногенезу. Серед наявних синтетичних сполук індукторів ендogenous інтерферону, які застосовуються в комплексній терапії герпетичної інфекції, треба зазначити препарати аміксин, циклоферон, неовір, полудан, а серед природних сполук відповідної дії – ридостин, ларифан, госипол, кагоцел.

У комплексному лікуванні рецидивного простого герпесу рекомендовано застосовувати імуномодулятори – спленін, плазмол та ін., а також вітаміни групи В й аскорбінову кислоту.

При місцевій терапії простого герпесу призначають ацикловірумисні й пенцикловірумисні креми та мазі, зокрема «Феністил пенцивір», «Віролекс», «Зовіракс», «Ацикловір» та ряд інших. Противірусним засобом місцевої дії є також крем «Вратизолін» (активна речовина денотівір). Відповідні препа-

рати слід використовувати при виникненні перших клінічних симптомів рецидиву герпетичної інфекції шляхом змащування ділянок ураження від 3 до 5 разів на день.

Профілактика. Профілактичні заходи щодо первинного інфікування дітей ВПГ зводяться до уникнення контактів із дорослими, в яких наявні активні клінічні прояви інфекції. Дотримання принципів безпечної статевої поведінки (моногамність статевих відносин, користування бар'єрними захисними засобами) – єдиний запобіжний захід щодо зараження ВПГ статевим шляхом. Профілактика рецидивів полягає в запобіганні переохолодженню або надмірній інсоляції, а також у призначенні пролонгованої системної противірусної терапії.

Прогноз. Частота рецидивів залежить від статі хворого, тривалості первинного епізоду або давності захворювання. У жінок частота рецидивів дещо вища, ніж у чоловіків. Чим триваліший первинний клінічний епізод герпесу, тим коротший проміжок часу до виникнення першого рецидиву й тим більша частота наступних рецидивів. З'ясовано також, що чим менший вік людини при першому прояві герпесу, тим вища частота рецидивів цієї інфекції в майбутньому. Частота рецидивів із віком поступово зменшується. Слід також зазначити, що в більшості людей, інфікованих ВПГ, рецидиви взагалі не виникають. Це пояснюється належним станом імунної системи, яка блокує реплікацію вірусу в нервових гангліях та в епітеліоцитах.

ГЕРПЕС ОПЕРІЗУЮЧИЙ

Герпес оперізуючий (*herpes zoster*), **синінім:** *оперізуючий лишай* – гостре інфекційне захворювання шкіри та слизових оболонок, спричинене нейротропним вірусом (*varicella zoster*), який також є збудником вітряної віспи в дітей. Характеризується виникненням однобічних згрупованих везикулярних висипань у межах одного-двох дерматом, супроводжується неврологічним болем.

ЗНАТИ:

- етіологію та патогенез оперізуючого герпесу;
- шляхи інфікування вірусом вітряної віспи (оперізуючого герпесу);
- особливості клінічних проявів цього захворювання та його можливі ускладнення;
- особливості патогістології й диференційної діагностики оперізуючого герпесу;
- особливості постгерпетичної невралгії;
- принципи місцевої та загальної терапії при цьому захворюванні;
- фактори, що провокують загострення чи прогресування хвороби;
- методи профілактики оперізуючого герпесу.

УМІТИ:

- правильно зібрати у хворого на оперізуючий герпес анамнез;
- встановити діагноз на основі клінічної картини;
- визначити додаткові методи дослідження для підтвердження діагнозу;
- провести диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну симптоматику;
- призначити протівірусну системну та місцеву терапію.

Етіологія та патогенез. Підтвердженням ідентичності або близькості штамів вірусу оперізуючого герпесу й вітряної віспи є результати електронної мікроскопії та серологічних досліджень, а також клінічні випадки захворювання дітей на вітряну віспу після контакту з хворими на оперізуючий герпес і, навпаки, виникнення його в дорослих, які доглядали за дітьми, хворими на вітряну віспу.

Існує гіпотеза, що вірус оперізуючого герпесу не проникає безпосередньо в шкіру, а первинно фіксується й довічно залишається в латентному стані в нервових гангліях і задніх корінцях спинного мозку, звідки проникає периневральними й лімфатичними шляхами у шкірні покриви. Виникає оперізуючий герпес переважно як самостійне захворювання в осіб зі зниженою імунологічною реактивністю, однак може бути й ускладненням інших захворювань – пневмонії, плевриту, злоякісних новоутворень, лімфолейкозу й наслідком інтоксикації наркотиками, вісмутом та ін. Сприятливими чинниками для виникнення оперізуючого герпесу є також переохолодження та мікротравми шкіри. Під впливом чинників, які послаблюють імунологічну реактивність організму, вірус активується та розмножується, що призводить до запалення гангліїв. Далі він проникає в сенсорні нерви, спричиняючи неврит і невралгію, поширюється довкола закінчень сенсорних нервів у шкіру та зумовлює утворення характерної висипки, яка розміщується вздовж одного з нервів. Рецидиви оперізуючого герпесу виникають дуже рідко, переважно на тлі значного пригнічення імунітету, зокрема у хворих на СНІД. Хворіють на оперізуючий герпес у будь-якому віці, але переважно уражаються люди похилого віку.

Клініка. Захворювання розпочинається раптово або йому передують загальне нездужання, головний біль, підвищення температури тіла, невралгія чи парестезія в ділянках, де потім з'явиться висипка. Найчастіша локалізація ураження – ділянка міжреберних нервів, звідки й походить назва «оперізуючий герпес», причому висипка локалізується завжди на одному боці тулуба (однобічна локалізація), рідко охоплюючи незначну ділянку на протилежному боці (за рахунок анастомозної іннервації). Друге за частотою місце локалізації ураження – ділянка трійчастого нерва. Ураження першої та третьої гілок трійчастого нерва зумовлює виникнення висипки на слизовій оболонці рота. Висипка з'являється нападopodobно: на гіперемійованій шкірі виникають скупчення пухирців із прозорим серозним умістом, що швидко мутніє та зсихається в серозні кірки. Висипка пухирців на кожній окремій плямі відбувається одночасно, але плями виникають послідовно із проміжком у кілька днів. Вогнища висипки можуть розміщуватися досить тісно, утворюючи майже суцільну лінію за ходом нервів. Після відпадання кірок залишаються бурувато-червоні плями, які поступово зникають. У типових випадках захворювання триває від двох до трьох тижнів. Висипка супроводжується збільшенням та болючістю регіонарних

лімфатичних вузлів. Суб'єктивно зазначають печіння та болочість за ходом ураженого нерва, особливо при локалізації висипки на обличчі й на слизовій оболонці порожнини рота.

Слизові оболонки при оперізуючому герпесі уражаються рідко, переважно водночас з ураженням шкіри певної ділянки. На тлі набряклої (однобічно) слизової оболонки рота виникають везикули, які швидко руйнуються, утворюючи болючі ерозії, часто вкриті сіро-білим нальотом. Суб'єктивно в ділянках ураження зазначають печіння. Дуже рідко оперізвальний герпес може уражати слизову піхви й сечового міхура.

За клінічною картиною, локалізацією та характером перебігу вирізняють такі форми оперізуючого герпесу:

- *бульозна* – щільно згруповані везикули поступово зливаються й утворюють великі бульозні елементи, що супроводжується значною болочістю уражених ділянок;
- *абортивна* – на тлі вогнищевої еритеми виникають окремі вузликові елементи висипки, які регресують упродовж кількох днів;
- *геморагічна* – вміст везикул стає геморагічним, а в процесі підсихання елементів висипки утворюються кров'яністі кірочки темного кольору;
- *гангренозна (некротична)* – темно-фіолетовий колір вогнища ураження та чорний колір кірочок свідчать про розвиток надалі гангренизації, яка може охопити всю ділянку ураження. Після відходження кірочок лишаються виразки, що загоюються з утворенням рубців;
- *генералізована* – виникає переважно в людей похилого віку або в молодих осіб на тлі значного імунodefіциту; коли на 4–12-й день захворювання поряд з основним локальним вогнищем ураження з'явля-



Рис. 11.4. Герпес оперізуючий.



Рис. 11.5. Герпес оперізуючий.

ються одиничні або множинні елементи висипки з пупкоподібним удавненням у центрі, які регресують упродовж 1–3 тижнів без суб'єктивних відчуттів і зникають безслідно;

- *міжреберна двобічна форма*;
- *очна форма* – при ураженні гілок трійчастого нерва; характеризується незначною набряккістю шкіри навколо ока, звуженням очної щілини, слезотечею, світлобоязню. У процес може залучатися очне яблуко, що супроводжується значними больовими відчуттями;
- *вушна форма* – виникає везикульозна висипка на вушній раковині, а також неврит (параліч) лицевого нерва, порушення слуху та вестибулярні розлади.

Ускладнення оперізуючого герпесу – це параліч лицевого нерва, менінгіт, менінгоенцефаліт, арахноїдит, вестибулярні порушення, пневмонія, параліч діафрагми, параліч сечового міхура, парез нижніх кінцівок, мієліт із розладом функції тазових органів тощо.

Діагностика. Діагностика оперізуючого герпесу зазвичай ґрунтується на клінічних проявах. Ураховують наявність неврологічного больового синдрому, що передує висипці та супроводжує її, однобічну локалізацію висипки, розміщеної за ходом відповідного нерва, герпетиформне згруповане розміщення везикул.

Диференційна діагностика. В окремих випадках оперізуючий герпес слід диференціювати з бульозною формою бешихи, алергічним дерматитом, іноді з імпетиго. Больовий синдром, що передує появі висипки, може нагадувати ангінозний біль та біль при інфаркті міокарда, біль при кишковій непрохідності тощо.



Рис. 11.6. Герпес оперізуючий.

Рис. 11.7. Герпес оперізуючий (очна форма).

Лікування. Важливе місце в протівірусній терапії оперізуючого герпесу, як і простого герпесу, належить препаратам групи ациклических нуклеозидів, які мають віруліцидну та віростатичну дію. Застосовують ацикловір («Зовіракс», «Віролекс» та ін.) по 800 мг перорально 4–5 разів на добу протягом 7–10 днів. З огляду на недостатню біодоступність ацикловіру та зростання рівня ацикловір-резистентних штамів збудника оперізуючого герпесу в лікуванні досить широко використовують препарат валацикловір («Вальтрекс», «Валавір», «Вальтровір») по 1000 мг перорально тричі на добу, протягом 7–10 днів, а також фамцикловір по 250 мг тричі на добу перорально протягом 7 днів.

Для комплексної терапії оперізуючого герпесу рекомендовано також препарат «Панавір», який належить до протівірусних засобів системної дії (форма випуску – розчин в ампулах по 5,0 мл для внутрішньовенного введення, супозиторії для ректального введення)

Одночасно з протівірусною терапією при оперізуючого герпесі застосовують імунотропні засоби, інтерферони та індуктори їх, зокрема реаферон, лаферон, ридостин, ларифан та ін. Призначають імуномодулятори – тималін, тимоген, Т-активін, а також вітаміни групи В й аскорбінову кислоту.

При тяжкому перебігові оперізуючого герпесу (геморагічна чи гангренозна форма) призначають системні кортикостероїди в середніх дозах (40–60 мг преднізолону на добу з поступовим зниженням дози). Місцево застосовують ацикловірумісні та пенцикловірумісні креми й мазі («Віролекс», «Зовіракс», «Вратизолін», «Феністил Пенцивір» та ін.). При гангренозній формі захворювання показано мазь «Солкосерил», а після відпадання кірок – аерозолі «Оксикорт» і «Полькортолон». Уражені ділянки шкіри змащують також фукорцином та 1–2% спиртовими розчинами анілінових барвників.

Виражені больові відчуття, які передують герпетичній висипці або супроводжують її, свідчать про можливість розвитку тривалих невралгій у майбутньому. При тривалій невралгії, яка зберігається після регресу висипки, призначають анальгетики – баралгін, спазмалгон тощо. Проводять іонофорез, зокрема іонофорез 2% розчину новокаїну на ділянку відповідних нервових вузлів та на ділянки поширення болю. Хворим на оперізуючий герпес слід уникати переохолодження, фізичних навантажень і стресових ситуацій; із харчового раціону виключають шоколад, натуральну каву та обмежують споживання солі.

Профілактика. Первинна профілактика вітряної віспи (та далі оперізуючого герпесу) полягає в імунізації специфічною вакциною у дитячому віці. Пацієнтові з активними проявами оперізуючого герпесу слід уникати контакту з особами (в першу чергу з дітьми), які не хворіли на вітряну віспу. Якщо оперізуючий герпес діагностовано в госпіталізованого

пацієнта, його треба негайно ізолювати з метою запобігати внутрішньолікарняній інфекції.

Прогноз. Оперізуючий герпес належить до захворювань, які мають схильність до рецидивів. У пацієнтів похилого віку, які не отримали належного лікування, може виникати стійкий больовий синдром, що призводить до погіршення якості життя. Рецидиви оперізуючого герпесу свідчать про суттєве порушення імунного стану, хворого в такому разі має бути ретельно обстежено на наявність злоякісних новоутворень та ВІЛ-інфекції.

11.2

ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК, З РОЗРОСТАННЯМ ЕПІДЕРМІСУ

До групи вірусних інфекцій шкіри, що проявляються розростанням епідермісу, належать контагіозний моллюск, бородавки, гострокінцеві кондиломи.

ЗНАТИ:

- етіологічні чинники й епідеміологію вірусних інфекцій шкіри, що проявляються розростанням епідермісу (контагіозного моллюска, бородавок, гострокінцевих кондилом);
- особливості клінічного перебігу зазначених вірусних інфекцій шкіри;
- патогенез, клінічні прояви та ускладнення контагіозного моллюска, бородавок, гострокінцевих кондилом;
- роль вірусної інфекції шкіри як маркера імунодефіцитних станів (ВІЛ-інфекції, онкологічної патології тощо);
- клінічну та лабораторну діагностику зазначених вірусних інфекцій шкіри;
- підходи до лікування вірусних інфекцій шкіри з розростанням епідермісу.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у пацієнтів із вірусними інфекціями шкіри, що проявляються розростанням епідермісу;
- вирізняти клінічні форми зазначених вірусних інфекцій шкіри;
- визначити маркери набутих чи вроджених імунодефіцитів;
- скласти план обстеження хворих із вірусною інфекцією шкіри, що проявляється розростанням епідермісу;
- правильно обирати тактику лікування зазначених вірусних інфекцій шкіри, зокрема у хворих похилого віку;
- проводити диференційну діагностику таких захворювань;
- володіти навичками профілактичних бесід із хворими на рецидивну вірусну інфекцію шкіри (зокрема з гострокінцевими кондиломами).

Контагіозний молюск

Етіологія та патогенез. Контагіозний молюск (*molluscum contagiosum*) – вірусне захворювання шкіри, спричинене специфічним вірусом із родини *Poxviridae*. Інфекція передається при безпосередньому контакті або через побутові предмети, які були в користуванні хворих на контагіозний молюск. Можливий також статевий шлях її передавання. Захворювання може виникати в осіб різного віку, але найчастіше хворіють діти. Інкубаційний період може тривати від двох тижнів до кількох місяців.

Клініка. Захворювання характеризується утворенням на шкірі щільних напівкруглих папул (вузликів) тілесного кольору з восковим відтінком величиною від просяного зерна до горошини. У центрі вузлика формується пупкоподібна заглибина, через яку при стисканні його з двох боків виділяється біла сирниста маса. Вузлики бувають одиничними або множинними, можуть зливатися, утворюючи конгломерати до 2–3 см у діаметрі. Характерна вибіркова локалізація ураження – обличчя, передня черевна стінка, лобок, зовнішні статеві органи, промежина, стегна. Висипка може триматися місяцями. Суб'єктивних відчуттів немає.

Існують також атипові клінічні прояви контагіозного молюска – бородавчастий, зроговілий, кістозний, фурункулоподібний, гігантський, солітарний (без центральної пупкоподібної заглибини), запальний (нагадує піогенну гранульому, існує схильність до кровотеч).

Діагностика. Установлення діагнозу не викликає труднощів і ґрунтується на клінічних ознаках.

Диференційна діагностика. Диференційну діагностику при контагіозному молюскові проводять із бородавками, базаліомою, кератоакантомою.



Рис. 11.8. Контагіозний молюск.



Рис. 11.9. Контагіозний молюск.