

**Лікування.** При незначній кількості елементів висипки після попереднього протирання спиртом вузлики видавлюють, захопивши пінцетом із двох боків, потім змащують спиртовим розчином йоду. Використовують також кріотерапію, кюретаж, застосовують крем «Ретин А». У разі дисемінованого процесу рекомендують антибіотики тетрациклінового ряду. Призначають також противірусні препарати місцевої дії, зокрема мазі «Герпевір», «Зовіракс», «Віролекс», «Вратизолін», «Феністил пенцивір» тощо.



Рис. 11.10. Контагіозний молюск.

## Бородавки

**Етіологія.** Бородавки (*verrucae*)— це доброякісні епідермальні новоутворення, спричинені вірусами папіломи людини (ВПЛ). Відомо понад 70 типів ВПЛ. Більшість із них викликають різні клінічні форми бородавок шкіри та слизових оболонок. Деякі із серотипів вірусу вважаються канцерогенними (ВПЛ-16, ВПЛ-18) і можуть спричиняти розвиток раку шийки матки та раку шкіри (табл. 11.1).

**Патогенез.** Інфікування відбувається при безпосередньому контакті з хворим або через різні побутові предмети. Для всіх форм бородавок незалежно від проявів зареєстровано сімейні випадки. Виникненню бородавок сприяють механічні травми, імуносупресія (в тому числі індукована радіо-

Таблиця 11.1

### Типи вірусу папіломи людини та відповідні клінічні прояви

Тип ВПЛ	Клінічні прояви
2, 4, 7, 26–29	Вульгарні бородавки
3, 10	Плоскі бородавки
5, 8, 9, 12, 14, 15, 17, 19–26, 36, 47, 50	Веруциформна епідермоплазія
6, 11	Гострокінцеві кондиломи
16, 18, 31, 33–35, 39–41, 51–60	Дисплазія шийки матки, ендocerвікальний рак
13, 32	Фокусна епітеліальна дисплазія ротової порожнини
30, 40	Фарингеальна карцинома



активним випромінюванням, цитостатиками, ВІЛ-інфекцією, загальними тяжкими захворюваннями та ін.). Реплікація ВПЛ відбувається в базальному шарі епідермісу. Бородавчасті розростання формуються в роговому шарі в локусах максимальної персистенції вірусу. Інфекційний процес обмежується шкірою та зовнішніми слизовими оболонками. Тривалість інкубаційного періоду вельми варіабельна – від одного тижня до року.

**Клініка.** Клінічні особливості бородавок залежать від різновиду їх. Virізняють звичайні (вульгарні), підошовні та плоскі (юнацькі) бородавки, а також гострокінцеві бородавки (кондиломи).

**Звичайні (вульгарні) бородавки** – одна з найпоширеніших шкірних хвороб у дітей та підлітків. Із віком рівень захворюваності суттєво знижується. Звичайні бородавки клінічно проявляються гіперкератотичними папулами з дрібними сосочками на поверхні, що нагадують «цвітну капусту», з найчастішою локалізацією на кистях і ступнях, рідше на шкірі передпліч та ніг. Бородавки можуть розміщуватися як окремо, так і групами, нерідко навколо нігтьових пластинок.

**Підошовні бородавки** можуть бути одиничними, множинними або згрупованими (так звані «мозаїчні» бородавки). Підошовні бородавки мають плоску форму, типовою ознакою їх є потовщення шкіри. Якщо потовщену шкіру зрізати, виявляють числені чорні цяточки – затромбовані капіляри. Для підошовних бородавок характерна болючість.

**Плоскі бородавки** найчастіше локалізуються на обличчі й тильній поверхні кистей. Вони тілесного кольору, дуже дрібні, з плоскою поверхнею. Часто лінійно розташовані внаслідок інокуляції вірусу в місці випадкової подряпини.

**Диференційна діагностика.** Діагностика звичайних, плоских та підошовних бородавок клінічно нескладна. В окремих випадках вульгарні бородавки потребують диференційної діагностики з бородавчастим туберкульозом.



Рис. 11.10. Звичайні (вульгарні) бородавки.



Рис. 11.11. Підошовні бородавки.



зом шкіри, а підошовні – з мозолями, для яких характерні виражений шкірний рисунок та неболючість.

**Лікування.** Для лікування звичайних і плоских бородавок застосовують аплікації топічних лікарських засобів, які містять саліцилову кислоту, формальдегід або нітрат срібла. Досить ефективним при терапії цих форм бородавок є препарат «Коломак» (10 мл розчину містять: 2,0 г саліцилової кислоти, 0,5 г молочної кислоти, 0,2 г полідоканолу). Кріотерапію рідким азотом призначають за умови



Рис. 11.12. Плоскі бородавки.

відсутності ефекту від аплікацій топічних лікарських засобів. Оскільки процедура кріотерапії є досить болісною, її не слід застосовувати в дітей. Множинні бородавки потребують більш ніж однієї процедури кріотерапії рідким азотом з оптимальним інтервалом у два-три тижні. Терапія підошовних бородавок подібна до терапії при звичайних бородавках, проте перед застосуванням топічних лікарських засобів або кріотерапії поверхневий роговий шар треба видалити. Слід зазначити, що у зв'язку зі схильністю вірусу до персистенції можуть виникати рецидиви бородавок. Ефективних методів профілактики появи бородавок поки що не існує.

## Гострокінцеві кондиліоми

**Етіологія.** Більшість випадків ураження шкіри при гострокінцевих кондиліомах (*condylomata acuminata*) спричинено вірусом папіломи людини (ВПЛ) типів 6 та 11.

**Патогенез.** Гострокінцеві кондиліоми належить до інфекцій, що передаються контактним шляхом, у тому числі й статевим (у разі розміщення на шкірі та слизових оболонках статевих органів гострокінцеві кондиліоми можуть називатися *генітальними бородавками*). Інкубаційний період триває від двох до трьох місяців. Вірус потрапляє в епідерміс через незначні й непомітні механічні пошкодження, інфікує клітини базального шару та провокує аномальну проліферацію їх.

**Клініка.** Клінічним проявом гострокінцевих кондиліом є одиничні або множинні папули, які мають папілярну форму (вузьку ніжку) чи нагадують «цвітну капусту». Забарвлення папул варіює від тілесного (або кольору слизової оболонки) до темного різних відтінків у разі гіперпигментації. Гострокінцеві кондиліоми мають м'яку консистенцію. Висипка локалізується



ся на шкірі геніталій та періанальної ділянки. У разі інфікування епітеліоцитів слизових оболонок папули виникають на слизовій оболонці ротової порожнини, уретри, піхви, прямої кишки, каналу шийки матки.

**Діагностика й диференційна діагностика.** Гострокінцеві кондиліоми діагностують за клінічними ознаками – наявністю тонкої ніжки та м'якої консистенції. Проте гістологічне дослідження (біопсія) може бути потрібним для проведення диференційної діагностики з бовеноїдним папульозом, морфологічно подібним до плоскоклітинного раку. Генітальні бородавки слід диференціювати також із сифілітичними широкими кондиліомами.

**Лікування.** Для лікування гострокінцевих кондиліом застосовують кріотерапію рідким азотом, а також хірургічне видалення за допомогою електричного скальпеля або карбондіоксидного лазера. Останній метод застосовують, якщо гострокінцеві кондиліоми розміщено в піхві та цервікальному каналі. Досить ефективними є також аплікації з 20–25% розчином подофіліну (для повного ефекту потрібні 2–4 повторні нанесення через певний проміжок часу). Разом із тим лікування подофіліном повинне здійснюватися під наглядом лікаря, оскільки препарат має виражену нейротоксичність у разі системної абсорбції. Ефективним є застосування місцевих аплікацій із розчином препарату «Коломак» (основні діючі речовини – саліцилова кислота, молочна кислота, полідоканол).

У комплексній терапії папіломавірусної інфекції, в тому числі й гострокінцевих кондиліом, рекомендовано застосування препарату «Панавір», який належить до противірусних засобів системної дії. Цей препарат є противірусним імуномодельовальним засобом (форми випуску – розчин в ампулах по 5,0 мл для внутрішньовенного введення, супозиторії для ректального введення).



Рис. 11.13. Гострокінцеві кондиліоми.

Рис. 11.14. Гострокінцеві кондиліоми.



**1. Визначте хибне твердження:**

- A. Простий герпес є вірусним захворюванням
- B. Вірус простого герпесу передається контактним шляхом
- C. Простий герпес може бути пусковим фактором для багатформної ексудативної еритеми
- D. Реплікація вірусу простого герпесу відбувається в клітинах нервових вузлів
- E. Прояви простого герпесу можуть зникати самі без медичного втручання

**2. Вірус простого герпесу спричиняє таке захворювання:**

- A. Генітальний герпес
- B. Вітряну віспу
- C. Оперізуючий герпес
- D. Цитомегаловірусну інфекцію
- E. Кір

**3. Який із зазначених препаратів не використовують для лікування простого герпесу:**

- A. Ацикловір
- B. Бензилбензоат
- C. Валацикловір
- D. Оксолінову мазь
- E. Інтерферонову мазь

**4. Який збудник спричиняє оперізуючий герпес:**

- A. Вірус простого герпесу
- B. Цитомегаловірус
- C. Вірус варицела зостер (*varicella zoster*)
- D. ВІЛ
- E. Гарднерела

**5. Що з переліченого не є характерним для оперізуючого герпесу:**

- A. Асиметричність процесу
- B. Згрупованість везикулярної висипки на еритематозній основі
- C. Контагіозність
- D. Вираженість суб'єктивних відчуттів
- E. Відсутність суб'єктивних відчуттів

**6. Яке з цих тверджень є правильним:**

- A. Бородавки спричиняються вірусом папіломи людини

- B. Бородавки мають бактеріальну етіологію
- C. Бородавки передаються повітряно-крапельним шляхом
- D. Підлітки не хворіють на бородавки
- E. Бородавки розкриваються з утворенням ліхеніфікації

**7. Для встановлення діагнозу контагіозного молоска важливі все перелічені критерії, окрім:**

- A. Наявності папульозних (вузликових) висипань
- B. Наявності пупкоподібної заглибини в центрі елемента висипки
- C. Захворювання найчастіше зустрічається в дітей
- D. Наявність папуло-везикулярних елементів
- E. При стисканні вузликів виділяється сирниста маса

**8. Який метод терапії застосовують для лікування контагіозного молоска:**

- A. Видавлювання папули пінцетом та змащування її спиртовим розчином йоду
- B. Антибіотикотерапію
- C. Терапію стероїдними гормонами
- D. УФО
- E. Протигрибкову терапію

**9. Який збудник викликає гострокінцеві кондиломи:**

- A. Папіломавірус типу 1
- B. Папіломавірус типу 2
- C. Папіломавірус типів 6 та 11
- D. Папіломавірус типів 16 та 18
- E. Папіломавірус типів 3 та 10

**10. Яке ускладнення може виникати в жінок при хронічному перебігові гострокінцевих кондилом:**

- A. Везикуліт
- B. Цистит
- C. Рак шийки матки
- D. Епідидиміт
- E. Баланопостит



**Завдання 1.** До лікаря звернулися батьки дворічного хлопчика. Два дні тому в дитині на червоній облямівці губ виникла висипка у вигляді дрібних згрупованих везикул, що супроводжувалося сильним свербіжем. Наступного дня батьки спостерігали в сина поступове підвищення температури тіла та наприкінці дня швидке поширення висипки на шкіру обох щік. При огляді виявлено рясну везикульозну висипку на шкірі обличчя, ерозії з вираженим мокнуттям на тлі ліхеніфікованої шкіри. На слизовій оболонці рота ерозії. Загальний стан дитини порушено, температура тіла 38,0 °С. Хлопчик хворіє на atopічний дерматит, перебіг середньої тяжкості.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Оперізуючий герпес
  - В. Простий герпес
  - С. Стрептококове імпетиго
  - Д. Вульгарне імпетиго
  - Е. Герпетиформний дерматоз Дюрінга
- б) Складіть план обстеження та лікування цього хворого.

**Завдання 2.** До лікаря загальної практики звернувся чоловік віком 23 роки зі скаргами на сверблячу висипку в ділянці крайньої плоті. Висипання виникли після тривалого перебування на пляжі. При збиранні анамнезу вдалося з'ясувати, що такі симптоми у хворого виникають не вперше. При огляді виявлено згруповану висипку у вигляді дрібних везикул, деякі з них розкрилися з утворенням ерозій, дно яких яскраво-рожевого кольору, м'яке. Лімфатичні вузли не змінені.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Стрептококове імпетиго
  - В. Оперізуючий герпес
  - С. Кандидоз
  - Д. Вторинний сифіліс
  - Е. Простий герпес
- б) Складіть план диференційної діагностики та лікування.

**Завдання 3.** До лікаря звернулися батьки хлопчика віком 5 років зі скаргами на наявність у дитини висипки на кистях. При огляді виявлено згруповану папульозну висипку в проксимальній ділянці тилу правої кисті. Поверхня папули з явищами вираженого гіперкератозу, вкрита дрібними сосочками та нагадує цвітну капусту. Висипка безболісна, без запальних явищ.

- а) Визначте діагноз:
- А. Гострокінцеві кондиломи
  - В. Сифілітичні широкі кондиломи
  - С. Вегетуюча піодермія
  - Д. Плоскоклітинна епітеліома
  - Е. Вульгарні бородавки
- б) Складіть план лікування.

**Завдання 4.** До лікаря звернувся хворий віком 24 роки зі скаргами на висипку на крайній плоті. При огляді на шкірі крайньої плоті та в періанальній ділянці виявлено нечисленні дрібні папули тілесного кольору, які мають тонку ніжку. Папули м'які та неболючі.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Генітальний герпес
  - В. Ерозивний твердий шанкер
  - С. Гострокінцеві кондиломи
  - Д. М'який шанкер
  - Е. Кандидозний баланопостит

- б) Проведіть диференційну діагностику.

**Завдання 5.** До лікаря загальної практики звернувся пацієнт віком 72 роки зі скаргами на сильний біль у ділянці грудей ліворуч та почервоніння шкіри в цій ділянці. В анамнезі стенокардія й інфаркт міокарда. При огляді виявлено згруповану везикульозну висипку (на тлі еритеми) в ділянці дерматома Th5 ліворуч.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Оперізуючий герпес
  - В. Стрептококове імпетиго
  - С. Простий герпес
  - Д. Акантолітична пухирчатка
  - Е. Алергічний дерматит

- б) Складіть план обстеження та 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 / За 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. Дерматовенерологія // За ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
2. Збірник тестових завдань з дерматовенерології для контролю та самоконтролю: Туркевич О.Ю., Сизон О.О,

Білинська О.А. та ін. // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів IV-го рівня акредитації та лікарів-інтернів – Львів: Нова зоря 2010. – С. 134–147.

3. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
4. 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 – С; 2 – А; 3 – В; 4 – С; 5 – Е; 6 – А; 7 – D; 8 – А; 9 – С; 10 – С

**Відповіді на питання другого та третього рівнів складності**

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



# 12

ТЕМА

## Себорея, вугрова хвороба (акне) й акнеформні захворювання

### 12.1 Себорея

**Себорея** (*seborhea*) – патологічний стан шкіри, зумовлений порушенням функції сальних залоз та зміною хімічного складу їхнього секрету.

#### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Висвітлити сучасні уявлення про етіопатогенез себореї
- Визначити чинники, що сприяють розвитку захворювання
- Знати класифікаційні особливості цього дерматозу
- Визначати його типові клінічні прояви
- Розумітися на диференційній діагностиці себореї
- Орієнтуватися в загальних принципах лікувально-профілактичних заходів при себореї

#### ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіологію та патогенез себореї;
- чинники ризику розвитку та прогресування цієї хвороби;
- клінічні прояви себореї, еволюцію висипки при ній;
- клінічні різновиди себореї та принципи її класифікації;
- особливості диференційної діагностики себореї;
- алгоритми лікування та профілактики.

#### УМІТИ:

- правильно провести огляд і зібрати анамнез у хворого на себорею;
- оцінити ступінь тяжкості захворювання та поставити клінічний діагноз себореї;
- призначити додаткові методи обстеження, які допоможуть підтвердити діагноз;
- проводити диференційну діагностику себореї із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- дати рекомендації щодо лікування себореї та профілактики її рецидивів.



**Етіопатогенез.** Для виникнення себореї мають велике значення спадкові фактори. Доведено також провідну роль гормональних зрушень в організмі хворих на себорею – збільшення продукції андрогенів і зменшення вмісту естрогенів. Певне значення мають наявність вогнищ хронічного запалення та ураження шкіри грибками *Pityrosporum orbiculare*. Хворіють на себорею люди різного віку, переважно від 20 до 50 років. Досить часто виявляють так звану фізіологічну себорею, яка виникає в період статевого дозрівання й може припинитися після закінчення цього періоду. Основу себореї становлять порушення функції сальних залоз та якісні зміни шкірного сала.

**Клініка.** Характерною є локалізація висипки на волосистій частині голови, бровах, віях (блефарит), у ділянці бороди, вусів, на обличчі, крилах носа («метелик»), у заушній ділянці, на лобі на межі волосистої частини голови (себорейна корона), в ділянці носогубних складок, перенісся, зовнішнього слухового проходу, складок тіла, зовнішніх статевих органів. Виникають жовто-червоні (іноді з бурим відтінком) плями та папули з відносно чіткими межами й лущенням на поверхні. Форма їх поліциклічна, кільцеподібна, монетоподібна. У складках (за вухами, під пахвами, під молочними залозами в жінок, у пахових складках), а також на волосистій частині голови часто спостерігають мокнуття, тріщини, липкі кірочки. Висипка супроводжується свербіжем, особливо при посиленому потінні.

Вирізняють жирну, суху та змішану себорею. Жирну себорею ще поділяють на рідку й густу.

*Рідка жирна себорея* найчастіше розвивається в дівчат у період статевого дозрівання (10–14 років). Локалізація процесу – шкіра носогубного трикутника, грудей, волосистої частини голови. Шкіра блискуча через переважання у шкірному салі олеїнової кислоти. Шкіра волосистої частини голови жирна, волосся блищить, склеюється. Пошкоджена шкіра груба, з нерівним рельєфом, укрита жировими кірками й епідермальними лусочками. Інколи хворих непокоять свербіж, відчуття стягнутості шкіри, особливо після вмивання холодною водою. Характерні розширені пори (вивідні протоки сальних залоз з устями волосяних фолікулів), закупорені зроговілими клітинами шкірного жиру. Можливі ускладнення – піодермії, себорейне випадання волосся, яке посилюється в жінок під час вагітності й грудного вигодовування.

*Густа жирна себорея* нерідко зустрічається в чоловіків у юнацькому віці та першому періоді зрілого віку, переважно від 16 до 20 років. Шкіра щільна, малоеластична, на її поверхні – численні розширені вічка сальних залоз у вигляді бурих цяток, колір шкіри сірий, тьмянний, відчувається неприємний запах шкірного сала. Виникають ускладнення – атероми, вугрі, піодермії. Волосся густе, грубе, жорстке, лусочки на шкірі голови тримаються міцно.

*Суха себорея* зустрічається в дітей до періоду статевого дозрівання. На волосистій частині голови утворюються лусочки брудно-сірого кольору на



незмінений, а згодом гіперемійованій шкірі. Найчастіше це зустрічається у світловолосих осіб на шкірі обличчя, спини, грудей, волосистої частини голови. Процес може локалізуватися також на розгинальних поверхнях кінцівок, бічних поверхнях тулуба, де є дрібнопластинчасте лущення; волосся сухе, спостерігаються виражений фолікулярний кератоз, лущення шкіри волосистої частини голови, свербіж. У шкірному салі переважає густіша стеаринова кислота. Шкірне сало накопичується у вигляді пробки у вивідному каналі сальної залози, має тістоподібну консистенцію, при видавлюванні нагадує «черв'яка». На обличчі з'являються рожеві плями, вкриті білими лусочками; на волосистій частині голови – дрібні лусочки, які надають волоссю вигляду припудреного. При подразненні можливі екзудація, утворення жовтих кірочок.

*Змішана себорея* трапляється найчастіше в чоловіків. Жирна себорея на обличчі комбінується із сухою себореєю волосистої частини голови або на шкірі обличчя спостерігаються прояви рідкої жирної себореї, а на голові – густої жирної себореї.

Перебіг захворювання хронічний із загостреннями восени й узимку.

Найчастіше відбуваються такі патологічні зміни шкіри при себорей:

- у пубертатному періоді – розширення пор, наявність білих і чорних цяток, юнацьких вугрів;
- у зрілому віці – вугрова хвороба (акне), дифузна алопеція, себорейний дерматит, себорейна екзема, папуло-пустульозна висипка, рожеві вугрі (розацеа);
- у похилому віці – старечі бородавки (себорейний кератоз).

**Патоморфологія.** Спостерігаються вогнищевий паракератоз, помірний акантоз, спонгіоз, неспецифічне запалення дерми, характерна ознака – наявність нейтрофілів в устях волосяних фолікулів, кірочках, лусочках.



**Диференційна діагностика.** Диференційну діагностику зазвичай проводять із псоріазом, імпетиго, дерматофітіями, кандидозом.

**Лікування.** Лікування має бути тривалим, підтримувальним. Показано вітаміни групи В, біостимулятори, препарати цинку (цинктерал).

Місцево на волосисту частину голови призначають шампуні «Нізорал», «Стипрокс» «Фрезидерм-цинк», «Фрезидерм-тар» (містить

Рис. 12.1. Себорейний дерматит.



дьоготь), «Клас ревіталь-кератин» (для сухого й ушкодженого волосся), «Клас ревіталь-гербаль» (для жирного волосся), «Клас ревіталь-піритіон» (при вираженій лупі), «Юцерин Уреа» (для сухого й ушкодженого волосся, при сухій себорейі) та інші. У разі жирної себорейі шкіру протирають спиртовими розчинами саліцилової кислоти, резорцину, настоянкою календули тощо. Застосовують також кортикостероїдні мазі, але їхній ефект інколи нестійкий. Доцільним є використання комбінованих стероїдних мазей («Імакорт», «Мікозолон», «Тридерм» та ін.), які мають у своєму складі протигрибковий компонент. Сприятливо впливає ультрафіолетове опромінення. Показані також вітаміни В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>.

Із профілактичною метою для запобігання рецидивам себорейного ураження волосистої частини голови рекомендовано застосовувати шампуні «Себіпрокс», «Фізіогель» та ряд інших.



## 12.2

# Вугрова хвороба

**Вугрова хвороба (акне)** – це мультифакторне поліморфне хронічне захворювання сальних залоз.

### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначати класифікацію та загальні особливості вугрової висипки
- Пояснювати роль різних чинників, які сприяють розвиткові вугрів
- Розуміти загальний перебіг захворювання й клініку вугрової висипки
- Вирізняти характерні клінічні особливості хвороби та диференціювати різні за походженням вугрі
- Визначати принципи терапії та профілактики вугрової висипки

### ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіологію та патогенез різних клінічних різновидів вугрів;
- фактори, що сприяють розвиткові та прогресуванню їх;
- принципи класифікації вугрів;
- симптоматилогію основних клінічних різновидів вугрової висипки;
- основні підходи до загального та місцевого лікування й особливості профілактики вугрів.

### УМІТИ:

- правильно провести огляд та зібрати анамнез у хворого з вугровою висипкою;
- призначити додаткові обстеження з метою підтвердити діагноз;
- проводити диференційну діагностику із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- дати рекомендації щодо лікування та профілактики вугрової висипки.



**Епідеміологія.** Вугрова хвороба (*акне*) є одним із найпоширеніших хронічних захворювань шкіри. Згідно з даними ряду дослідників, акне діагностуються у 60–80% осіб підліткового та юнацького віку. Досить високим є також рівень захворюваності на акне серед осіб зрілого й похилого віку.

**Етіологія та патогенез.** Етіологію та патогенез акне вивчено недостатньо. Зокрема до нинішнього часу не визначено місце вугрової висипки серед дерматологічних нозологій. Найчастіше вживають термін «вугрі», проте одні автори трактують їх як ускладнення себореї, другі – зараховують до хронічних піддермій, треті – вважають правомірною назву «вугрова хвороба».

Згідно з даними різних дослідників, провідними чинниками розвитку вугрової хвороби є порушення складу та продукції шкірного сала, зміни гормонального й імунного статусу організму, порушення кератинізації фолікулярного каналу, інтенсивна колонізація проток сальних залоз *Propionibacterium acnes*, розвиток запальної реакції у перифолікулярних ділянках, генетична схильність.

Зміна складу шкірного сала відіграє певну роль в утворенні комедонів. Нині встановлено, що ліпіди шкірного сала складаються з двох компонентів – епідермальних ліпідів та ліпідів, утворених безпосередньо в сальній залозі. При вугровій хворобі спостерігаються дефіцит кератиносом та зниження вмісту епідермальних ліпідів, ліноленової кислоти, церамідів, вільних стеролів. Одночасно на тлі зниження рівня епідермальних ліпідів посилюється секреція ліпідів у сальних залозах та підвищується вміст у них фолікулярного холестеролсульфату. Він посилює адгезію епітеліоцитів в акроїнфундибулюмі та є одним із чинників фолікулярного ретенційного гіперкератозу, тобто сприяє патологічній кератинізації устя сально-волосяного фолікула.

Окрім якісних змін шкірного сала, при вугровій хворобі відбувається збільшення його кількості. При цьому гіперсекреція шкірного сала є важливою умовою для формування акне. Доведено, що рівень секреції шкірного сала залежить від багатьох факторів – віку, статі, температури навколишнього середовища, а також активності андрогенів.

Нині встановлено, що шкіра є головною ланкою метаболізму статевих стероїдних гормонів, які діють через специфічні андрогенні рецептори, наявні в різних андрогенозалежних структурах. Основними мішенями є епідерміс, волосяні фолікули, сальні залози та фібробласти.

Гіперсекреція шкірного сала є головним наслідком високого рівня андрогенів у крові, а також великої чутливості до них сальних залоз. Високий рівень андрогенів може бути тимчасовим (фізіологічним), зокрема в жінок перед менструацією, або постійним унаслідок захворювань ендокринної та статевої сфери. У зв'язку з цим окремі дослідники зазначають, що акне може виникати при полікістозі яєчників, гіперплазії наднирників, пухлинах яєчників і наднирників.



Важливим чинником гіперсекреції шкірного сала є також підвищена чутливість сальних залоз до тестостерону. Зростання андрогенної та ферментної активності призводить до активізації раніше неактивних сальних залоз, які починають продукувати шкірне сало. Наслідком цього є посилення себореї.

Окрім гіперсекреції шкірного сала та біологічних змін його складу, зазначають також інші чинники, які призводять до порушень у сально-волосяному фолікулі та виникнення акне. Одним із таких чинників є зміна кератинізації фолікулярного каналу. При гіперкератозі в короткій епідермальній ділянці фолікулярного каналу вивідний отвір стає ширшим, утворюються відкриті комедони, які мають вигляд невеличких чорних голівок діаметром 1–3 мм.

При гіперкератозі в довгій глибокій ділянці фолікулярного каналу вивідний отвір не розширюється й поступово весь канал заповнюється детритом та салом – формуються закриті комедони. Закриті комедони нагадують білі голівки діаметром 2 мм. Надалі закриті комедони перетворюються на запальні папулопустульозні елементи або збільшуються в об'ємі й трансформуються у відкриті комедони.

Важливе значення для розвитку акне має мікробна гіперколонізація. Зокрема встановлено, що шкіру, схильну до ураження акне, заселяють три типи мікроорганізмів – *Staphylococcus epidermitis*, *Malassezia furfur*, *Propionibacterium acnes*. При цьому вважається, що *P. acnes* відіграють головну роль у запальній фазі захворювання.

*Propionibacterium acnes* належать до мікроаерофільних бактерій і розмножуються виключно в анаеробних умовах. У зв'язку з цим кількість *P. acnes* у комедонах, особливо закритих, у багато разів перевищує кількість аеробних бактерій (коків). *P. acnes* беруть участь в утворенні комедонів, а також у перетворенні їх на запальні морфологічні елементи акне.

Що стосується участі інших мікроорганізмів у патогенезі акне, зокрема стафілококів та грибів роду *Candida*, то вони, згідно з даними багатьох досліджень, не впливають істотно на розвиток запального процесу. Це пояснюється тим, що відповідні мікроорганізми не виживають у протоках сальних залоз без доступу кисню.

Із-поміж пускових механізмів розвитку акне великого значення надають генетичним чинникам. Деякі дослідники висловлюють думку про наявність ядерного R-чинника, який визначає генетичну схильність до виникнення вугрової хвороби.

В останні десятиліття визначено ряд чинників і механізмів виникнення вульгарних та гіперандрогенних акне. Установлено взаємозалежність між гіперсекрецією сальних залоз та системою гіпоталамус–гіпофіз–статеві залози у хворих на акне. Досліджено низку ланок розвитку себорейних акне та взаємозв'язок їх із гормональними й імунними порушеннями в організмі



хворих. Воднораз дальшого детального розгляду та обговорення потребу-ють терміни, які відображають уявлення про зв'язок пост'ювенільних акне з гормональним впливом у жінок, – передменструальні акне, постменструальні акне, постменопаузальні акне, гіперандрогенні акне, пізні акне, ендокринні акне.

Значну роль у патогенезі акне в жінок відіграють гормональні дисфункції, зокрема пов'язані з дисбалансом рівнів тестостерону та інших андрогенів, порушеннями менструального циклу й різними гінекологічними проблемами.

Існує також думка про можливість певного значення в патогенезі акне кліщів-демодецид (*Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*). Окремі дослідники, базуючись на результатах проведених клінічних спостережень та лабораторних досліджень, вважають демодекоз супровідним захворюванням при вугровій хворобі або її ускладненням. Окрім того, ряд авторів зазначають істотну роль у патогенезі акне гормональних порушень у сполученні з токсичною дією кліщів-демодецид.

### **Класифікація та клінічні прояви різних форм вугрової хвороби.**

Існує велика кількість класифікацій вугрової хвороби. Вони ґрунтуються або на клінічних проявах захворювання, або на оцінці ступеня його тяжкості.

Вугровій хворобі притаманний поліморфізм морфологічних елементів висипки в ділянках запального процесу. З огляду на домінування певних елементів шкірної висипки та численність їх запропоновано ряд класифікацій цього дерматозу.

Запропоновано виділяти чотири стадії тяжкості вугрової хвороби. Перша стадія акне характеризується наявністю закритих та відкритих комедонів без виражених запальних проявів. При другій стадії цього дерматозу спостерігаються папули й одиничні пустули. Третя стадія вугрової хвороби характеризується виникненням папул, пустул та одиничних кіст, а також вираженими запальними проявами. На четвертій стадії цього дерматозу спостерігається поєднання всіх наведених вище елементів висипки. Виділяють такі клінічні форми вугрової хвороби: комедонну, папульозну, пустульозну, ущільнену, кулеподібну, абсцедувальну, флегмонозну, атероматозну, фульмінантну, блискавичну.

Нині окремі дослідники пропонують ряд типів акне у плані діагностики:

- незапальна форма – комедонні акне;
- запальна поверхнева форма – поверхневі папулопустульозні акне;
- глибокі запальні акне – індуративні акне, вузлуваті акне;
- акне нетипової локалізації – акне спини, акне шиї, потилиці.

Для визначенні тяжкості акне, окрім наявності домінувальних типів морфологічних елементів шкірної висипки, важливе значення має кількість акне-елементів. За тяжкістю клінічних проявів виділяють:



- *легкий перебіг*, при якому спостерігається до 20 комедонів, або до 15 запальних елементів, або всього до 30 елементів висипки на шкірі в ділянках ураження;
- *середньотяжкий перебіг*, для якого характерною є наявність від 20 до 100 комедонів, або від 15 до 50 запальних елементів, або всього від 30 до 125 елементів висипки;
- *тяжкий перебіг* визначають при наявності 5 вузлів або 5 кістозних елементів, або 100 комедонів, або 50 запальних елементів, або всього понад 125 елементів висипки на шкірі в ділянках ураження.

Разом із тим загальноприйнятої класифікації вугрової хвороби до нинішнього часу не існує.

Найбільш повною є клінічна класифікація, запропонована G. Plewig, F. Kligman:

1. *Вугрі дитячого віку (childhood acne)*  
 Вугрі новонароджених (*acne neonatorum*)  
 Вугрі дітей (*acne infantum*)
2. *Юнацькі вугрі (acne juveniles, acne vulgaris)*  
 Комедони (*acne comedonica*)  
 Папулопустульозні вугрі (*acne papulopustulosa*)  
 Вузлуваті-кістозні вугрі (*acne nodulocystica*)  
 Блискавичні вугрі (*acne furminans*)
3. *Вугрі дорослих (acne adultorum)*  
 Пізні вугрі (*acne tarda*)  
 Інверсні вугрі (*acne inversa*)  
*Bodybuilding acne*  
 Кулясті вугрі (*acne conglobata*)
4. Вугрі, викликані екзогенними чинниками (*acne venenata, cosmetic acne, contact acne*)
5. Вугрі, викликані механічними чинниками (*acne mechanica*)
6. Акнеподібна висипка

**Вугрі новонароджених (*acne neonatorum*).** Виникнення цих висипань пов'язують з явищами гормонального кризу або з надмірною секрецією тестостерону у внутрішньоутробному періоді. Гормональний криз зумовлено швидким зниженням естрогенів в крові новонароджених протягом першого тижня життя. У результаті внутрішньоутробного переходу естрогенних гормонів з яєчників, плаценти й гіпофізу матері до плода в новонароджених між 3–8-м днями життя може спостерігатися ряд фізіологічних станів, які нагадують період статевого дозрівання. До цих станів відносять набухання молочних залоз, гідроцеле, вугрову висипку. Висипка представлена переважно закритими комедонами на щоках, лобі, підборідді. Закриті комедони ще називають сальними кістами. Ці елементи з'являються після



народження у 50% новонароджених та мають вигляд точкових папул перламутрово-білого або жовтуватого кольору. Висипки можуть бути одиничними або множинними, часто вони згруповані. Вони розкриваються спонтанно протягом одного або двох тижнів, у більшості випадків без утворення рубців і тому рідко потребують проведення лікування.

**Вугрі дітей** (*acne infantum*). Ці вугрі можуть виникати у дітей на третьому-шостому місяці життя й прогресувати, спричиняючи іноді досить тяжкі ураження. Як правило, ці вугрі існують до п'ятирічного віку. Відповідні висипка може бути пов'язаною з вродженою гіперплазією наднирників або андроген-продукувальною пухлиною. У зв'язку з цим дитина з вугровою висипкою потребує детального обстеження.

**Юнацькі вугрі** (*acne juveniles, acne vulgaris*). Юнацькі, або вульгарні, вугрі є найпоширенішим дерматозом, який виникає на початку пубертатного періоду, досягає найвищого розвитку в юнацькому віці та повільно регресує в першому періоді зрілого віку. Вважається, що юнацькі (вульгарні, пубертатні) акне відображають природні вікові особливості фізіології розвитку та в більшості осіб зазнають природного самочинного регресу.

У 60–80% осіб, які потерпають через юнацьку форму акне, клінічні прояви дерматозу самочинно регресують у віці до 20 років. У переважній більшості підлітків вугрова висипка локалізується тільки на обличчі, а в частини – на обличчі, грудях та спині. Іноді юнацькі акне можуть існувати тривалий час: приблизно у 5% жінок і в 3% чоловіків у віці від 30 до 50 років спостерігаються клінічні прояви вугрової хвороби. У цьому випадку відповідний різновид вугрів відносять до вугрів дорослих (*acne adultorum*).

**Комедони** (*acne comedonica*). Ця форма характеризується домінуванням в клінічній картині комедонів, закупорених вічок волосяних фолікулів. Запальний компонент недостатньо виражений. Надалі виникають так звані закриті комедони, які не мають вільного сполучення з поверхнею шкіри. Вони представлені ущільненими незапальними вузликами діаметром до



Рис. 12.2. Акне юнацькі (папулопустульозна форма).



Рис. 12.3. Акне юнацькі (папулопустульозна форма).



2 мм. Поступове збільшення цих вузликів в об'ємі за рахунок постійної продукції шкірного сала створює умови для перетворення деяких із них на відкриті комедони (чорноцяткові акне).

**Папулопустульозні вугрі** (*acne papulopustulosa*). При цій клінічній формі навколо відкритих або закритих комедонів виникає запалення різного ступеня вираженості. Клінічно це проявляється утворенням папул та пустул. При легкій формі захворювання папулопустульозні вугрі розкриваються без утворення рубця. При значній вираженості запальної реакції, яка супроводжується пошкодженням структур дерми, утворюються рубці на місцях запальних елементів.

**Вузлувато-кістозні вугрі** (*acne nodulocystica*). Ця форма характеризується утворенням глибоких інфільтратів та кістозних порожнин, заповнених гноем, які можуть зливатися між собою. Наслідком такого стану є утворення рубців.

**Блискавичні вугрі** (*acne furminans*). Це тяжка форма вугрової хвороби, яка зустрічається нечасто. Захворювання виникає переважно в юнаків у віці від 13 до 18 років, які потерпають через папулопустульозну або вузлувато-кістозну форму вугрів, і характеризується раптовим початком та утворенням виразково-некротичних елементів переважно на шкіри спини й грудей. Етіологія блискавичних вугрів неповністю з'ясована. Вважають, що в патогенезі захворювання мають значення інфекційно-алергічні або токсико-алергічні механізми. Захворювання розвивається швидко. У клінічній картині домінують прояви інтоксикації: практично завжди підвищується температура тіла вище від 38 °С, порушується загальний стан організму, виникають артралгії, біль у м'язах, у животі, зменшується маса тіла. На шкірі спини, грудей, бічних поверхонь шиї, плечей з'являється пустульозна висипка, а також численні папульозні елементи. Загоювання вогнищ ураження супроводжується утворенням великої кількості рубців, в тому числі келоїдних.

**Вугрі дорослих** (*acne adultorum*). Ці вугрі можуть персистувати з юнацького віку або вперше з'являються в дорослому віці.



Рис. 12.4. Акне в ділянці спини.



Рис. 12.5. Акне в ділянці грудей.



**Пізнi вугри** (*acne tarda*). Ця форма ураження зустрічається переважно в жінок. У 20% дорослих жінок спостерігається регулярна поява вугрів на підборідді за 2–7 днів до початку менструації. У деяких випадках вугри існують постійно. У таких пацієнток виникають папульозні та папулопустульозні елементи, іноді можуть бути й вузлувато-кістозні вугри. Пацієнток, які мають пізнi вугри, треба ретельно обстежувати. У них нерідко виявляють полікістоз яєчників або синдром полікістозних яєчників. У хворих на вугрову хворобу дорослих жінок слід також виключати пухлини наднирників.

**Інверсні вугри** (*acne inversa*). Ця форма пов'язана з вторинним ураженням апокринових потових залоз. Спочатку виникають оклюзія й розрив стінки волосяного фолікула, а потім утворюється запальний інфільтрат навколо залишків фолікула. Апокринові потові залози залучаються у процес вторинно. Це захворювання виникає після періоду статевого дозрівання й нерідко поєднується з тяжкими формами акне, а також з ожирінням. Сприятливими чинниками можуть бути тертя одягу в певних ділянках (пахвові западини, промежина, пупок, грудні залози). Захворювання починається з виникнення болючих бугристих інфільтратів, які відкриваються на поверхню шкіри фістульозними отворами. Вміст інфільтратів гнійний або кров'янисто-гнійний. Формуються нориці з дальшим утворенням утягнених рубців. Перебіг захворювання хронічний зі схильністю до рецидивів.

**Bodybuilding acne.** Ця форма вугрів пов'язана з уживанням анаболічних стероїдів. Основною причиною відповідної патології є гіперандрогенія, яка посилює продукцію шкірного сала. Аналогічний ефект викликають також глюкокортикостероїди при тривалому вживанні. У зв'язку з цим у деяких класифікаціях також виділяють стероїдні акне. Клінічно це проявляється виникненням вузлувато-кістозних вугрів. У зв'язку з цим у пацієнтів із вузлувато-кістозними вуграми треба детально збирати анамнез та виключати супровідну ендокринну патологію.

**Кулясті вугри** (*acne conglobata*). Згідно з даними деяких дослідників ця тяжка форма вугрової хвороби найчастіше спостерігається в чоловіків із додатковою Y-хромосою (XYX). Клінічно кулясті вугри характеризуються



Рис. 12.6. Акне (вузлувато-кістозна форма).

поступовим утворенням численних вузлувато-кістозних елементів, які сполучаються між собою, а також із великими згрупованими комедонами. Вогнища ураження можуть розміщуватися не тільки на себорейних ділянках, а й на спині, животі, кінцівках за винятком долонь і підшов. Більшість елементів висипки розкривається з утворенням атрофічних гіпертрофічних та келоїдних



рубців. Прояви цього захворювання, як правило, не зменшуються після закінчення періоду статевого дозрівання, вони можуть рецидивувати протягом усього життя.

**Вугрі, викликані екзогенними чинниками** (*acne venenata, cosmetic acne, contactacne*). Термін походить від лат. *venenum* – отрута, говорить про те, що в сальних залозах формуються комедони після епікутанного впливу. Комедоногенні субстанції містяться головним чином у косметичних засобах. Виділяють справжній комедоногенний ефект, який виникає через присутність жирів, що входять до складу різних засобів догляду за шкірою, декоративної косметики (ланолін, вазелін, деякі олії) та детергентів (гексахлорофен та ін.). Окрім того, при епікутанному впливі можуть виникати фолікуліти внаслідок токсичної та подразнювальної дії. Так, наприклад, повторний або пролонгований контакт шкіри з мінеральним маслом, дьогтем може сприяти виникненню акнеформної висипки внаслідок токсичної та подразнювальної дії на епітелій волосяного фолікула, що призводить до запалення й утворення *acne venenata*. Висипка локалізується виключно на ділянках, які перебували в контакті з речовинами, що мають комедоногенні властивості.

**Вугрі, викликані механічними чинниками** (*acne mechanica*). Виникнення цих вугрів пов'язують із тиском і тертям (простий дерматит), які спричиняють механічну обструкцію отворів фолікулів. Прикладом може слугувати тривале носіння головних уборів, спортивних шлемів, гіпсових пов'язок у поєднанні з підвищеною пітливістю.

**Акнеподібна висипка.** Акнеподібна висипка спостерігається при деяких захворюваннях, клінічно подібних до вульгарних вугрів, але за умови відсутності первинного виникнення комедонів. До них належать розацеа, демодекоз, періоральний дерматит, дрібновузликовий саркоїд обличчя, туберкульоз шкіри. Акнеподібна висипка може також спричинятися різними лікарськими препаратами, зокрема імуномодуляторами (азатіоприн, циклоспорин А), фотосенсибілізаторами, протиепілептичними препаратами, барбітуратами, протитуберкульозними засобами (ізоніазид, рифампіцин, етамбутол), препаратами йоду, хлору, броду, вітамінами групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), хлоралгідратом. Про акнеподібну висипку треба завжди пам'ятати при діагностиці вугрової хвороби.

**Діагностика.** Діагностика акне ґрунтується на анамнезі, перебігові та клінічній картині запального процесу.

**Диференційна діагностика.** Диференційну діагностику нерідко проводять із медикаментозними вуграми (йодистими, бромистими, стероїдними).

**Лікування.** При лікуванні вугрової хвороби застосовують системні та місцеві противугрові засоби, що спрямовано на розрив головних



провідних ланок патогенезу акне, зокрема аномальної кератинізації й диференціювання кератоцитів у протоках та устях сальних залоз, а також гіперсебореї, підвищеної активності мікрофлори в сальних залозах, закупорювання проток сальних залоз і запалення їх.

Системна терапія вугрової хвороби передбачає застосування антибіотиків і ретиноїдів, а також препаратів, які мають антиандрогенну дію.

Незважаючи на те, що на сучасному етапі акне не розглядаються як інфекційне захворювання, антимікробна ефективність антибіотиків потребує врахування їхньої дії, спрямованої на пригнічення росту *Propionibacterium acnes*, зменшення рівня вільних жирних кислот у загальному об'ємі поверхневих ліпідів, а також інгібіції синтезу хемотоксичних факторів *P. acnes*, антиоксидантний та протизапальний ефекти. Пероральне призначення антибіотиків є доцільним при середньотяжкому й тяжкому клінічному перебігові вугрової хвороби, коли запальні елементи висипки резистентні до зовнішньої терапії. Антибіотикотерапію при акне проводять переважно за допомогою тетрациклінів та макролідів. При цьому антибіотики тетрациклінового ряду – тетрациклін, доксициклін («Юнідокс Солютаб») вважаються основними антибіотиками в системній терапії акне. Вибір добової та курсової дози вживання антибіотиків визначають індивідуально з огляду на оцінку їхньої ефективності. Зазначають також досить високу ефективність лікування короткими курсами антибіотиків – макролідів, зокрема джозаміцину («Вільпрафен») та азитроміцину («Азимед», «Зитролекс» та ін.).

У всіх сучасних схемах лікування вугрової хвороби, прийнятих у ряді європейських країн, рекомендовано тривалі курси перорального вживання антибіотиків – від 3 до 6 місяців, а у США – до року. Побічні ефекти, які при цьому виникають, слід зменшувати шляхом індивідуального добору оптимальної дози антибіотика та паралельного призначення антимікотичних препаратів.

У системній терапії тяжких та середньотяжких клінічних форм вугрової хвороби застосовують препарат ізотретиноїн («Акнетин»). Цей препарат є нині єдиним терапевтичним засобом, що впливає на всі ключові ланки патофізіології акне. За результатами досліджень ряду авторів, ізотретиноїн («Акнетин») є найпотужнішим противугровим препаратом системної дії, який запобігає утворенню рубців та дає змогу досягати видужання або тривалої ремісії.

Хворим із тяжкими та середньотяжкими формами вугрової хвороби ізотретиноїн («Акнетин») призначаються по 8 мг перорально двічі на добу або по 16 мг двічі на добу протягом 3–6 місяців із дальшим індивідуальним зниженням добової дози вживання препарату. Загальний курс лікування становить від 6 до 12 місяців.

Доцільність призначення жінкам, хворим на акне, статевих гормонів визначається тим, що одним із можливих чинників розвитку цього захво-



рювання є зміна гормонального статусу. Відповідні гормональні зміни в жінок, хворих на акне, може бути пов'язано з гіперсенсibiliзацією сальних залоз до андрогенів або з надмірною продукцією андрогенів яєчниками та наднирниками.

Комбіноване застосування препарату «Діане-35», який містить прогестерон з антиандрогенною активністю (ципротерону ацетат), та етинілестрадіол, є особливо ефективним у жінок із пізніми акне. У сальних залозах шкіри препарат «Діане-35» інгібує синтез шкірного сала, що пригнічує розмноження *P. acnes*. «Діане-35» призначають щоденно по 1 драже з 1-го по 25-й день менструального циклу, курс лікування становить 4–6 місяців.

До групи сучасних патогенетичних засобів зовнішньої терапії вугрової хвороби належать місцеві ретиноїди, азелаїнова кислота, зовнішні антибіотики та бензоїлпероксид. При цьому, згідно з даними ряду дослідників, найбільшу себосупресивну та комедолітичну ефективність серед відповідних засобів мають місцеві ретиноїди (третиноїн, ретин-А та ін.). Відповідно до наявного алгоритму терапії акне топічні ретиноїди застосовуються в лікуванні цього захворювання різних ступенів тяжкості. При цьому при акне I ступеня тяжкості лікування обмежується тільки топічним ретиноїдом та бензоїлпероксидом, при акне II–III ступеня призначають топічні ретиноїди з бензоїлпероксидом та системну терапію пероральними антибіотиками або гормональними препаратами, при акне IV ступеня – ізотретиноїн («Акнетин»), топічні ретиноїди та гормональну антиандрогенну терапію.

Азелаїнова кислота («Скінорен») також є досить ефективним противугровим препаратом, який має антикератинізувальні, комедолітичні, проти-запальні та протимікробні властивості. Крем і гель «Скінорен» рекомендують при комедональних та легких запальних формах захворювання. Разом із тим азелаїнова кислота, на відміну від ретиноїдів, не має себосупресивної дії. Доведено також, що лікувальний ефект «Скінорену» є повільнішим та слабшим, аніж ретиноїдів.

До наявних у нинішній час місцевих противугрових препаратів, які містять антибіотики, належать «Зинерит» (еритроміцин-цинковий комплекс у вигляді лосьйону), «Кліран Цинк гель» (містить кліндаміцин і цинку ацетат). Антибіотики кліндаміцин та еритроміцин, які входять до складу цих противугрових препаратів, виявляють бактеріостатичну дію стосовно мікроорганізмів, що спричиняють вугрові висипки. Цинк зменшує виділення секрету сальних залоз, має в'язучу дію, поліпшує проникнення антибіотиків в уражені ділянки шкіри.

До наявних місцевих антимікробних засобів для лікування вульгарних вугрів належить також бензоїлпероксид. Лікувальний ефект цього препарату зумовлено потужною окиснювальною дією бензойної кислоти. Запропоновано методики застосування бензоїлпероксида поряд із топічними антибіотиками з метою запобігання розвитку антибіотикостійких штамів



бактерій та посилення антимікробного ефекту. До препаратів відповідної комбінованої дії відносяться гель «Дуак» (5% бензоїлпероксид та 1% кліндаміцину фосфат), а також «Ізотрєксин» (комбінація 0,05% ізотретиноїну й 2% еритроміцину).

Треба також зазначити, що в індивідуальному комплексному лікуванні хворих на вугрову хворобу застосовують ряд інших місцевих засобів, зокрема хімічні антисептики (тимол, хлоргексидин, іхтіол, молочну кислоту) й антимікробні засоби рослинного походження («Лікохалкон А»). Особливе значення в комплексній терапії акне приділяють засобам седативної дії та психотерапії. Водночас з огляду на акнегенну дію психотропних препаратів висловлено застереження щодо широкого застосування цих засобів у хворих на акне.

Окремі дослідники також сумніваються стосовно доцільності при акне певних косметологічних заходів, зокрема посиленого очищення шкіри детергентами, щіточками, спиртом, а також проведення механічних і хімічних пілінгів, глибокого очищення шкіри. Разом із тим інші автори вважають косметологічні заходи (чищення, акне-туалет, пілінги, лікувальний масаж, маски, кріо- та лазеротерапію тощо) потрібними для підвищення ефективності лікування вугрової хвороби. Наголошено також на диференційованості підходу до проведення косметологічних заходів; так, при вульгарних вуграх рекомендовано поверхневий пілінг із застосуванням гліколевої, ретиноевої та азелаїнової кислот, а при акне-рубцях – пілінг середньої глибини та глибокий пілінг.

У комплексному лікуванні хворих на акне важливу роль відіграють місцеві косметологічні засоби, нежирні емоменти, зокрема «Фізіогель» (крем, лосьйон), а також засоби очищення шкіри – «Фізіогель клінсер», «Юцерин дермоп'юрифаер» (гель для вмивання, очищувальний тонік). Для очищення, зволоження та захисту шкіри протягом усього курсу лікування використовують «Юцерин ДермоП'юрифаер» (крем із матувальним або зі зволожувальним ефектом), а також лінію засобів «Ефаклар + Антигеліос АС».

Після завершення курсу лікування акне щоденний догляд за проблемною шкірою можна здійснювати шляхом застосування ліній засобів «Юцерин ДермоП'юрифаер», «Ефаклар гель-мус», «Ефаклар дуо», «Ефаклар К».



## 12.3

### Акнеформні захворювання

Термін «акнеформні захворювання» досить часто зустрічається в сучасній спеціальній літературі. До цієї групи захворювань запропоновано включати розацеа, дерматит періоральний, демодекоз. Умовне об'єднання цих захворювань в одну групу зумовлено існуванням низки подібних та взаємопов'язаних чинників, яким відводиться певне значення в розвитку відповідних дерматозів. Подібними для розацеа, періорального дерматиту й демодекозу є локалізація запального процесу на шкірі обличчя, морфологічні елементи шкірної висипки, а також характер клінічного перебігу. Разом із тим окремі гіпотези щодо виникнення та особливості клінічної картини цих дерматозів, зокрема тип локалізації запального процесу на певних анатомічних ділянках обличчя, свідчать про особливість кожної з відповідних нозологій. З огляду на доведену провідну роль кліщів-демодецид у виникненні демодекозу цей дерматоз розглядається в підручнику у темі 3 «Паразитарні хвороби шкіри – дерматозоозози».



## Розацеа

**Розацеа** (*rosacea*), синоніми: рожеві вугрі, червоні вугрі, – хронічний дерматоз із неповністю з'ясованою етіологією, який характеризується виникненням на обличчі стійкої еритеми, телеангіектазій, папул та пустул.

### ЗНАТИ:

---

- етіологічні та патогенетичні особливості розацеа;
- клінічні різновиди цього захворювання;
- принципи терапії та заходи профілактики щодо розацеа.

### УМІТИ:

---

- зібрати анамнез, правильно провести огляд хворого на розацеа;
- провести лабораторну діагностику та визначити додаткові методи обстеження на предмет виявлення кліщів-демодецид, *Helicobacter pylori*;
- провести диференційну діагностику із хворобами з подібною клінічною картиною та обґрунтувати діагноз;
- скласти план рекомендацій щодо лікування та профілактики розацеа.



**Історичні відомості.** Ураження шкіри обличчя, яке характеризується появою стійкої еритеми, було відомо лікарям із давніх часів та викликало численні дискусії щодо причин його виникнення. У 1876 р. Ф. Гебра вказав на значну роль у патогенезі виникнення стійкої еритеми на обличчі судинного новоутворення. У 1928 р. Ж. Дар'є зазначив, що в основі цієї патології лежать еритроз (спалахи гіперемії) та ксероз (захворювання епідермісу, що супроводжується себореею).

**Етіопатогенез.** Етіологія та патогенез розацеа не є повністю з'ясованими. Серед можливих чинників виникнення цього хронічного дерматозу виділяються ряд екзогенних та ендогенних факторів.

До екзогенних причин розвитку розацеа відносять аліментарні та метеорологічні фактори, діяльність кліщів-демодецид (*Demodex folliculorum*), наявність інфекції, в тому числі *H. pylori*. Ряд аліментарних факторів (алкоголь, гарячі напої, прянощі) чинять стимулювальний вплив на слизову оболонку шлунка, що рефлекторно викликає розширення кровоносних судин обличчя. Деякі автори гадають, що надмірне вживання м'ясних харчових продуктів та прянощів сприяє виникненню розацеа. Разом із тим інші дослідники ставлять під сумнів відповідне припущення, обґрунтовуючи це відсутністю достовірного зв'язку між реакцією припливу крові й уживанням м'ясної їжі та прянощів. Зазначають, що зловживання кавою й чаєм також патогенетично пов'язано з розацеа. На противагу цьому детальними дослідженнями було доведено, що припливи крові до шкіри обличчя спричиняє гаряча вода з температурою понад 60 °С, а не власне кава. А проте переважна більшість спеціалістів-дерматологів одностайні в тому, що в рекомендаціях із харчування хворих на розацеа варто сказати про потребу виключення продуктів, які провокують еритему, зокрема алкоголю, гарячої та гострої їжі, прянощів, цитрусових.

Ряд авторів надають певного значення впливу фізичних агентів, зокрема сонячного опромінення, тепла й холоду, на розвиток розацеа. Достовірно, що сонячне опромінення в сполученні з повторними реакціями почервоніння провокує розвиток еритематозної форми розацеа. У численних пацієнтів зазначають спалахи та загострення дерматозу у весняний час (квітень–травень). Результатами ряду досліджень було доведено, що одним із факторів, які зумовлюють розвиток розацеа, є підвищений вміст порфіринів у секреті сальних залоз шкіри обличчя. Підвищення вмісту порфіринів у поєднанні з рядом інших причин може призводити до фотодинамічного ураження структурних елементів шкіри. З огляду на вищенаведене деякі автори говорять про певне патогенетичне значення в розвитку розацеа пошкодження сполучної тканини шкіри, що виникає внаслідок тривалої та інтенсивної інсоляції, яка призводить до утворення актинічного еластозу. При цьому порушення сполучнотканинного каркаса дерми сприяє пасивному розширенню судин і застою в них крові. Через уражену судинну



стінку в периваскулярний простір проникають різні медіатори запалення, що сприяють формуванню папул і пустул.

Підґрунтям інфекційної гіпотези виникнення й розвитку розацеа є наявність у хворих пустульозних елементів шкірної висипки, а також ефективність антибактеріальних препаратів при терапії дерматозу. У спеціальній літературі є повідомлення про випадки розвитку розацеа після ускладнення бактеріальною інфекцією стоматологічних оперативних маніпуляцій та про випадки вилікування від розацеа після апендектомії.

До можливих екзогенних чинників виникнення й розвитку розацеа відносять також присутність кліщів-демодецид у сально-волоссяних фолікулах шкіри обличчя. При цьому з огляду на морфологічні та біологічні особливості кліщів-демодецид не припиняються дискусії стосовно можливих механізмів їхньої патогенетичної дії. Виділено два різновиди кліщів-демодецид (*Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*), які вважаються умовно патогенними ектопаразитами та мають певну специфічність щодо людини. *Demodex folliculorum* паразитує в устях волоссяних фолікулів, а *Demodex brevis* – у сальних залозах. До патогенних властивостей цих кліщів-демодецид зараховують їхню спроможність механічно руйнувати епітеліальні клітини, які вистилають фолікули, а також ініціювати формування в дермі гранульом та запальних лімфогістіоцитарних інфільтратів. При гістологічному дослідженні в частини хворих із різними хронічними формами розацеа виявляють епітеліальні гранульоми, в центрі яких міститься *Demodex folliculorum*. Підтвердженням можливого значення кліщів-демодецид в етіопатогенезі розацеа є також ефективність акарицидних препаратів місцевої дії в комплексній терапії хворих на цей дерматоз.

Таким чином, вплив вищенаведених екзогенних чинників на виникнення розацеа в нинішній час остаточно не встановлено. Водночас кожен із них здатен справляти провокаційний вплив на розвиток цього дерматозу та посилювати тяжкість його перебігу.

Перелік можливих ендогенних чинників виникнення та розвитку розацеа ще більший. Зокрема вказують на певне етіопатогенетичне значення низки захворювань шлунково-кишкового тракту, підвищення рівня вазоактивних пептидів, патологію ендокринної системи, психовегетативні розлади та порушення імунологічного статусу організму, а також судинну патологію.

Нині одним із головних патогенетичних ендогенних чинників виникнення розацеа вважають ангіоневроз із домінуювальним ураженням судин обличчя.

**Клініка.** Типовою при розацеа є локалізація уражень на щоках, лобі, підборідді, а також іноді в заушних ділянках, на волосистій частині голови, передній поверхні шиї, вушних раковинах, мочках вух, повіках.

З огляду на клініко-морфологічні особливості розацеа запропоновано різні класифікації цього дерматозу.



Класифікація на підставі характеру морфологічних елементів та поширеності запального процесу визначає шість клінічних форм розацеа – гладеньку, локалізовану та поширену, а також глибокі форми – локалізовану з глибокими папульозними й пустульозними елементами, локалізовану з трансформацією в ринофіму, поширену з глибокою папульозною й пустульозною висипкою.

На основі особливостей клінічного перебігу розацеа та патоморфологічних змін було створено класифікацію, згідно з якою виділяють чотири форми дерматозу – еритематозну, папульозну, пустульозну та інфільтративно-продуктивну.

Окрім того, існує класифікація розацеа з урахуванням етіопатогенетичних факторів розвитку дерматозу. Згідно з цією класифікацією виділяють чотири стадії розвитку запального процесу: прерозацеа відповідає тимчасовим реакціям почервоніння шкіри, судинна розацеа характеризується стійкою еритемою й телеангіектазіями, запальна розацеа супроводжується утворенням папул і пустул, пізня розацеа відповідає розвиткові ринофіми. Як відокремлену форму виділяють розацеа очей.

Запропоновано також розгорнуту класифікацію розацеа, згідно з якою виділяються класичні прояви з послідовною стадійністю: еритематозно-телеангіектатична, папулопустульозна, пустульозно-вузлова, а також відокремлені форми розацеа – стероїдна, гранулематозна (люпоїдна), грам-негативна, конглобатна, фульмінантна, розацеа зі значним персистувальним набряком, офтальморозацеа. До відокремлених форм автори цієї класифікації відносять також ринофіму, гнатофіму (підборіддя), метафіму (зона лоба), отофіму (вухо), блефарофіму (повіки).

Класичний розвиток розацеа характеризується виникненням приливної

еритеми. Спочатку тривалість почервоніння коливається від кількох хвилин до кількох годин, воно супроводжується відчуттям жару або тепла й потім безслідно зникає. Через досить короткий строк під впливом різних провокаційних факторів (інсоляції, атмосферних температурних коливань, уживання гарячої або гострої їжі, алкоголю) припливна еритема з'являється знову. Її локалізація обмежується переважно центральною ділянкою обличчя та носочоковими зморшками. Такий стан, коли досить часті рецидиви еритеми змінюються ремісіями, може трива-



Рис. 12.7. Розацеа.



ти багато місяців і навіть років. Із плином часу тривалість рецидивів зростає, а тривалість ремісії між ними скорочується. Еритема поступово стає вираженішою, набуває синюшного відтінку та поширюється на щоки, лоб, підборіддя. Суб'єктивно хворих непокоїть відчуття жару, а також печіння та свербіж. Появу свербіж ряд дослідників пояснюють збільшенням численності популяції кліща *Demodex folliculorum*. Можливо, свербіж спричинено й зростанням активності кліщів-демодецид на тлі появи сприятливих для їхньої життєдіяльності умов. При гістологічному дослідженні на цій стадії розацеа в ділянках ураження спостерігаються тільки розширені кровоносні та лімфатичні судини.

Згодом на тлі еритеми та потовщення уражених ділянок шкіри утворюються ізольовані або згруповані запальні рожево-червоні папули, вкриті лусочками. Для папул характерна персистенція впродовж досить тривалого часу (кількох тижнів). Поступово більшість вузликів нагноюється, утворюючи папуло-пустули та пустули зі стерильним умістом.

Унаслідок хронічного перебігу патологічного процесу з часом у ділянках ураження утворюються запальні вузли, інфільтрати та пухлиноподібні розростання за рахунок прогресованої гіперплазії сполучної тканини й сальних залоз. У зонах ураження виникає також стійке розширення судин. Відповідні зміни стосуються в першу чергу носа та щік, рідше підборіддя, лоба, вушних раковин, що дає виражений спотворювальний (з естетичного погляду) ефект. Ряд авторів розглядають цю стадію розацеа як самостійну (особливу) форму – ринофіму. Ринофіма зустрічається переважно в чоловіків. Форма носа стає асиметричною, на тлі застійно-синюшної еритеми спостерігаються численні телеангіектазії. Збільшується функціональна активність сальних залоз. При натисканні з усть фолікулів виходить пасто-подібний секрет білуватого кольору. Подібні зміни спостерігаються також при розвитку «фім» іншої локалізації – на підборідді – гнатофіми, у ділянці надперенісся – метафіми, на вушних мочках – отофіми та на повіках – блефарофіми. Окремі автори відповідно до результатів гістологічних досліджень пропонують також виділяти гранулярну (залозисту), фіброзну, фіброангіоматозну та актинічну форми ринофіми. При гранулярній формі патологічний процес зумовлено гіперплазією фолікулів сальних залоз, а також гіперплазією сполучної тканини та розширенням кровоносних судин.



Рис. 12.8. Ринофіма.



Основу розвитку фіброзної форми становить дифузна гіперплазія переважно сполучної тканини. При фіброангіоматозній формі домінують розширення судин і запальні прояви, але гіперплазія сальних залоз не дуже виражена. Гістологічні зміни при актинічній формі ринофіми характеризуються збільшенням кількості еластичних волокон.

У патологічний процес при розацеа можуть також залучатися очі (офтальмологічна форма). Суб'єктивна симптоматика ураження очей при розацеа характеризується відчуттям печіння, болю, світлобоязню та відчуттям чужорідного тіла в оці.

Виникнення стероїдної форми розацеа, на думку ряду дослідників, провокується тривалим місцевим застосуванням кортикостероїдних мазей, зокрема фторованих. При цій формі розацеа виникає феномен стероїдної кірки з характерною субатрофією.

Для люпоїдної (гранулематозної) форми розацеа характерна еритема, яка локалізується переважно періорбітально та періорально, а також розміщені близько одна від одної розсіяні бурувато-червоні папули та невеличкі вузли.

Клінічна картина конглобатної форми розацеа є подібною до картини конглобатної форми вугрової хвороби. При цьому на вже наявних ділянках розацеа утворюються великі кулеподібні наривні вузли та затверділі фістули.

Фульмінантна розацеа є найтяжчим варіантом конглобатної форми зазначеного дерматозу. Ця особлива форма розацеа зустрічається практично тільки в молодих жінок. Захворювання починається гостро. Запальні вузли досить швидко зливаються в конгломерати, з'являється флуктуація, утворюються синуси й фістули.

До рідкісних форм розацеа належить також значний персистуючий набряк обличчя – розацеа-лімфоедема, або хвороба Морбігана. При цій формі розацеа на тлі типових для зазначеного дерматозу морфологічних елементів спостерігається щільний, без утворення ямки при натисканні, набряк на лобі, повіках, носі, щоках і підборідді, що виникає внаслідок фіброзу та лімфостазу.

Таким чином, згідно з запропонованими на нинішній час класифікаціями розацеа, окрім класичних форм, виділяють відокремлені й атипові форми дерматозу, що характеризуються своєрідними клінічними проявами.

**Патоморфологія.** У пустулах спостерігається запалення з фолікулярною орієнтацією за наявності лімфоцитів, гістіоцитів, нейтрофілів в отворі фолікула. Ринофіма гістологічно являє собою гіперплазію сальних залоз і гіпертрофію сполучної тканини.

**Діагностика.** При встановленні діагнозу розацеа має бути враховано комплексно анамнестичні дані, клінічну картину ураження, зокрема прикметні клінічні ознаки, характерні для цього дерматозу, а також результати мікроскопічного дослідження на наявність кліщів-демодецид.



**Диференційна діагностика.** На відміну від розацеа:

- *демодекоз (розацеаподібна форма)* вирізняється тим, що для розвитку цього захворювання етіологічне значення мають кліщі-демодециди, починається воно з утворення фолікулярних папул, пустул і лише з часом виникають дифузна еритема та інфільтрація шкіри;
- *дерматит себорейний* локалізується на волосистій частині голови, характерними для нього є жирнуваті лусочки; при мікроскопічному дослідженні виявляють численні дріжджеподібні гриби роду *Malassezia*;
- *вугрова хвороба* виникає раніше від розацеа в юнацькому віці, починається з появи комедонів, трансформації їх у папули та пустули, й тільки згодом може виникнути поширена еритема;
- *червоний вовчак (дискоїдна форма)* характеризується обмеженими дискоїдними вогнищами з симптомами фолікулярного кератозу та розвитком рубцевої атрофії.
- *дерматит періоральний* має типову локалізацію (періоральну), нефолікулярний характер папул, відсутні пустули та лущення, наявний свербіж;
- *хвороба Прингля–Бурневілья* (аденоматоз сальних залоз) характеризується тим, що розвиток аденоматозних інфільтратів починається в дитинстві; дифузна еритема відсутня;
- *перніоз носа (відмороження)* викликає однорідний синюшно-червоний колір у ділянці носа;
- *менопауза* супроводжується припливами з пітливістю.

**Лікування.** Сучасна стратегія терапії розацеа ґрунтується на наявних гіпотезах етіології та патогенезу цього дерматозу. Важливо враховувати можливість участі в розвитку розацеа різних ендогенних та екзогенних чинників, зокрема порушення тону судин шкіри (вегетосудинного неврозу), захворювань шлунково-кишкового тракту, ендокринних розладів, інсоляції, особливостей харчування та ін.

Найраціональнішим є етапне лікування дерматозу, що визначається стадією захворювання та наявністю ускладнень у кожному конкретному клінічному випадку.

При еритематозній стадії розацеа рекомендовано застосовувати місцеві холодні примочки з 2% розчином борної кислоти, 1–2% розчином резорцину. Такі холодні примочки сприяють анемізації шкіри, зменшенню припливу тепла, усувають суб'єктивні відчуття печіння та жару. Безпосередньо після застосування примочки з метою запобігання її висушувальному ефекту хворим слід змащувати шкіру обличчя кремами, гелями або емульсіями, які відновлюють рівень гідратації шкіри завдяки вмісту зволожувальних і пом'якшувальних компонентів, зокрема «Ефаклар дуо», «Аквафор», «Ліпікар синдет», «Фізіогель», «Атопра» та ін.



Підходи до лікування папулопустульозної форми розацеа досить різноманітні. Доцільним є застосування при папулопустульозній розацеа азелаїнової кислоти (15% гелю та 20% крему). Азелаїнова кислота зменшує вміст вільних жирних кислот у ліпідах шкіри й нормалізує процеси кератинізації у протоках салових залоз.

При папулопустульозній формі розацеа проводять також загальну терапію, зокрема за допомогою антибіотиків і похідних нітроїмідазолового ряду. Найпоширенішими при загальній антибактеріальній терапії розацеа є тетрацикліни – тетрацикліну гідрохлорид, доксициклін («Юнідокс Солютаб»). Лікування тетрациклінами здебільшого досить тривале – до 12 тижнів. Застосовують також антибіотики групи макролідів – кларитроміцин, джозаміцин («Вільпрофен»), азитроміцин («Азимед», «Зитролекс» та ін.).

У 70-х роках ХХ ст. з'явилися перші повідомлення про клінічну ефективність при розацеа препарату метронідазол («Трихопол»), який є похідним нітроїмідазолового ряду та згідно зі своїм основним призначенням застосовується при лікуванні трихомоніазу, амебіазу й лямбліозу. До нинішнього часу не існує єдиної думки щодо механізму дії цього препарату при розацеа. Не з'ясовано також, яка з фармакодинамічних властивостей метронідазолу («Трихополу») відіграє головну роль у досягненні клінічного ефекту при лікуванні зазначеного дерматозу. Висловлено припущення, що терапевтичне застосування метронідазолу («Трихополу») пов'язано з імуномодулюючою дією, а також зі здатністю посилювати регенеративні властивості слизової оболонки шлунка та кишковика. Установлено також, що метронідазол має бактеріостатичну дію стосовно грам-негативних анаеробних бактерій, а також антипаразитарну дію стосовно *D. folliculorum*. Окрім того, було виявлено, що метронідазол («Трихопол») у синергізмі з пальмітолеїновою кислотою шкіри людини пригнічує функціональну активність нейтрофілів, які знижують продукцію медіаторів запалення.

Метронідазол («Трихопол») також застосовують при розацеа у вигляді місцевих лікарських форм, зокрема 1% гелю або крему. Місцеве його застосування не поступається за ефективністю пероральному вживанню.

При лікуванні тяжких форм розацеа (конглобатної, фульмінантної) варто використовувати синтетичні ретиноїди, зокрема ізотретиноїн («Акнетин»), який застосовують також при тяжких формах вугрової хвороби. Тривалість перорального вживання цього препарату має становити 4–6 місяців. Ефективність дії ізотретиноїну («Акнетину») пов'язується з гальмівним впливом його на функціонування сальних залоз.

При лікуванні фульмінантної форми розацеа пропонуються комбіноване пероральне застосування глюкокортикоїстероїдів і ретиноїдів, зокрема преднізолону в дозі 2 мг на 1 кг маси тіла протягом 7 днів із дальшим зниженням дози й відміною препарату на 10–14-й день, а також ізотретиноїну («Акнетину») по 0,5–1,0 мг на 1 кг маси тіла протягом 2–4 місяців.



Згідно з результатами клінічних спостережень при лікуванні розацеа не рекомендовано застосування місцевих глюкокортикоїстероїдів. Обґрунтують це тим, що тривале використання кортикостероїдних мазей (кремів) призводить до трансформування дерматозу в його стероїдну форму.

При комплексному лікуванні жінок клімактеричного віку, хворих на розацеа, доцільне застосування замісної гормональної терапії, зокрема препаратів клімонорм та клімен.

Треба також підкреслити потребу дотримання хворими на розацеа дієти, яка передбачає утримання від уживання алкогольних напоїв, кави, гострої, пряної та дуже гарячої їжі, що має сприяти зменшенню припливу крові до обличчя.

З огляду на концепцію, яка зазначає важливу роль метаболізму серотоніну в патогенезі васкулярного компонента при розацеа, рекомендовано включати в комплексну терапію дерматозу антисеротонінові й антигістамінні препарати з метою блокування припливів та еритеми обличчя у хворих.

Для лікування ринофіми, яка згідно з наявною класифікацією належить до особливих форм розацеа, сьогодні найчастіше застосовуються хірургічні лазери, зокрема аргонний і CO<sub>2</sub>.

При лікуванні кістозної (гранулематозної) та вузлуватої форми розацеа також застосовують хірургічний метод – дермабразію. Суть цього методу полягає у видаленні епідермісу та сосочкового шару дерми у вогнищах ураження шкіри. Разом із тим після застосування дермабразії можуть виникати ускладнення, зокрема приєднання вторинної інфекції, посттравматичні рубці та формування епідермальних кіст.

Призначення аплікації рідкого азоту (кріотерапії) показано при різних клінічних формах розацеа. Кріотерапія має протизапальні, судинозвужувальні й антидемодекозні властивості.

Доцільне також застосування методу електрокоагуляції для руйнування телеангіектазій та папульозних і папулопустульозних елементів шкірної висипки.

Для деструкції телеангіектазій використовують також довгохвильові лазери. Світловий пучок цих лазерів, генеруючи тепловий ефект усередині поверхневої кровоносної судини, спричиняє її руйнування, але не впливає на сусідні тканини.

Воднораз, незважаючи на великий арсенал лікарських препаратів, засобів та методів, які пропонуються для лікування розацеа, терапевтична ефективність їх досить часто є недостатньою. Ефективність лікування цього дерматозу має зворотну залежність від тривалості його перебігу, тяжкості клінічної форми й наявності у пацієнтів різних супровідних патологій (інфекційних, соматичних, ендокринних).



## Дерматит періоральний

Дерматит періоральний є хронічним дерматозом, який локалізується на шкірі обличчя, переважно навколо рота, з можливим поширенням запального процесу на ділянки носогубного трикутника, підборіддя, щік. Цей дерматоз реєструється найчастіше в жінок молодого та середнього віку.

**Етіологія та патогенез.** Етіологію та патогенез періорального дерматиту повністю не з'ясовано. Він досить часто виникає в осіб з обтяженим алергологічним анамнезом, зокрема з нейродермітом, який супроводжується сухістю шкіри. У багатьох хворих на періоральний дерматит було встановлено зв'язок його з тривалим застосуванням зовнішніх лікарських засобів, до складу яких входять фторумісні кортикостероїдні препарати. Розвиток цього дерматозу може бути спровоковано косметичними кремами, лосьйонами, фарбами, деякими зубними пастами, а також тривалим перебуванням на сонці (періоральний дерматит часто загострюється навесні та влітку). За даними деяких дослідників, для виникнення й розвитку періорального дерматиту певне значення мають кліщі *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*.

Доведено також, що періоральний дерматит може виникати в осіб зі зміненою імунологічною реактивністю організму, що зумовлено сенсibiliзуювальним впливом вогнищ хронічної інфекції, а також в осіб із розладом функцій ендокринної та нервової системи й захворюваннями шлунково-кишкового тракту та порушенням обміну речовин.

**Клініка.** Найтипovішим клінічним проявом періорального дерматиту є утворення численних дрібних папул червоного кольору, що локалізуються на шкірі обличчя, переважно навколо рота й носогубного трикутника, а також на підборідді, щоках, переніссі та в періорбітальних ділянках. Далі на тлі

еритеми ці папули зливаються в більші елементи, частина яких трансформується в болючі пустули та вузли. Особливістю періорального дерматиту є збереження вузької смуги неураженої шкіри навколо червоної облямівки губ.

Клінічний перебіг періорального дерматиту характеризується періодами загострення та ремісії. Разом із тим навіть під час ремісії завжди наявні окремі папулопустульозні елементи шкірної висипки.

**Діагностика та диференційна діагностика.** Диференційну діагно-



Рис. 12.9. Дерматит періоральний.



стику найчастіше проводять із розацеа. На відміну від розацеа, при періоральному дерматиті немає телеангіектазій, справжньої пустулізації, вузлів; навколо червоної облямівки губ залишається вузька смужка неуразеної шкіри.

**Лікування.** Терапія періорального дерматиту має передбачати комплексні заходи. Зокрема рекомендовано лікування супровідних захворювань (у першу чергу шлунково-кишкового тракту), санацію вогнищ хронічної інфекції; по змозі нормалізують функціонування ендокринної системи. За показаннями застосовують імуномодулятори й загальнозміцнювальні та стимулювальні середники, а також препарати, які нормалізують діяльність нервової системи. Із раціону треба виключити алкогольні напої, гостру їжу, шоколад, цитрусові, а також обмежити вживання вуглеводів і солі.

За наявності пустульозної шкірної висипки слід застосовувати антибіотики тетрациклінового ряду, зокрема міноциклін або доксициклін («Юнідокс Солютаб») протягом 4–6 місяців.

Окремі дослідники повідомляють про задовільний терапевтичний ефект лікування періорального дерматиту із застосуванням метронідазолу («Трихополу») в дозі 0,25 г двічі на добу протягом 2–3 тижнів, а також інших препаратів метронідазолового ряду.

Важливе місце при лікуванні періорального дерматиту відводять місцевій терапії. Перш за все пацієнтам рекомендують відмовитися від косметичних засобів. Місцево застосовують збовтувані суміші з 1–3% сірки та іхтіолу (при жирній шкірі) або пасту з цими речовинами (при сухій шкірі), а також 1–2% саліцилову кислоту, 1–2% борну кислоту, 2% розчин резорцину та трихополу. При вираженому запальному процесі призначають холодні примочки з 1% розчином резорцину, 3% борної кислоти, 3% натрію тетраборату, а також офіційні мазі з кортикостероїдними препаратами, які не містять фтору.

При виявленні у хворих на періоральний дерматит кліщів-демодецид рекомендовано обробляти шкіру обличчя 20% суспензією бензилбензоату або 33% сірковою маззю протягом 20 днів. Рекомендовано також застосування серії препаратів «STOP demodex», зокрема лікувально-профілактичного бальзаму та очищувального мила для обличчя.

**Прогноз.** Прогноз сприятливий, за умови раціональної терапії настає цілковите одужання.



1. Не є характерною для себорейної висипки локалізація на:
  - A. Волосистій частині голови, лобі, у завушній ділянці, зовнішньому слуховому проході
  - B. Бровах, віях, у ділянці бороди, вусів
  - C. Слизових оболонках порожнини рота
  - D. Крилах носа, переніссі, в ділянці носогубних складок
  - E. Зовнішніх статевих органах
2. Що з переліченого не належить до клінічних різновидів себореї:
  - A. Рідка себорея
  - B. Густа себорея
  - C. Суха себорея
  - D. Професійна себорея
  - E. Змішана себорея
3. Клінічно до класифікаційних різновидів юнацьких вугрів не належить:
  - A. *Acne tarda*
  - B. *Acne comedonica*
  - C. *Acne papulopustulosa*
  - D. *Acne nodulocystica*
  - E. *Acne fulminans*
4. Для виникнення вугрів має значення:
  - A. Патологічний фолікулярний гіперкератоз
  - B. Надмірне утворення секрету сальних залоз
  - C. Вплив *Propionbacterium acnes*
  - D. Запалення
  - E. Усе перераховане
5. Для вугрової хвороби середньої тяжкості характерна наявність:
  - A. Від 20 до 100 комедонів
  - B. Від 15 до 50 запальних елементів
  - C. Усього від 30 до 125 елементів на шкірі
  - D. Усе перераховане є неправильним
  - E. Усе перераховане є правильним
6. Якої стадії розвитку запального процесу не буває при розацеа:
  - A. Еритематозної (еритрозу обличчя)
  - B. Ліхеніфікованої
  - C. Папулопустульозної
  - D. Вузлуватої
  - E. Еритематозно-папульозної
7. Диференційну діагностику розацеа найчастіше проводять із:
  - A. Демодекозом
  - B. Себорейним дерматитом
  - C. Червоним вовчаком
  - D. Хворобою Прингля–Бурневілья
  - E. Усі відповіді правильні
8. До різновидів розацеа не належить:
  - A. Люпоїдна (гранулематозна) форма вугрів
  - B. Куляста форма вугрів
  - C. Блискавичні вугрі
  - D. Білі вугрі
  - E. Розацеа-лімфедема
9. На що не спрямовано дію препаратів, які призначають при акне:
  - A. Нормалізацію відлущення відмерлих клітин шкіри
  - B. Антимікотичний вплив
  - C. Протизапальний ефект
  - D. Знищення *P. acnes*
  - E. Гормональний вплив
10. Для лікування розацеа рекомендують такі препарати, окрім:
  - A. «Метрогіл -гелю»
  - B. Метронідазолу для системного застосування
  - C. Глюкокортикостероїдних мазей
  - D. Антибіотики тетрациклінового ряду
  - E. Азелаїнової кислоти (20% крем)



**Завдання 1.** По консультацію до дерматолога звернулася пацієнтка віком 19 років зі скаргами на висипку на шкірі обличчя, відчуття стягнутості після миття та зумовлену хворобою потребу часто мити голову. *Об'єктивно:* на шкірі волосистої частини голови, брів, повік, крил носа спостерігаються жовто-червоні плями з відносно чіткими межами й лущенням на поверхні. Пошкоджена шкіра груба, з нерівним рельєфом, блискуча. Волосся жирне, блищить, склеюється. Висипка супроводжується свербіжем, особливо при посиленому потінні.

- а) Який попередній діагноз можна поставити:
- Рідка себорея
  - Професійна себорейна екзема
  - Суха себорея
  - Змішана себорея
  - Себорейна пухирчатка
- б) Визначте тактику обстеження та ведення пацієнтки.

**Завдання 2.** Пацієнт віком 16 років звернувся до дерматолога у зв'язку з висипкою на шкірі обличчя та грудей. З анамнезу відомо, що хворіє пацієнт протягом п'яти років, періодично лікувався, використовуючи лише підсушувальні засоби та медичні препарати різної дії (антибіотики, протигрибкові, відлущувальні) для місцевого застосування. Клінічно спостерігається різноманітність елементів висипки, що локалізується на шкірі обличчя, верхньої половини грудей і спини у вигляді вугрів, папул, пустул, містями кірок та синюшно-рожевих рубців.

- а) Поставте попередній діагноз:
- Acne inversa*
  - Acne papulopustulosa*
  - Acne infantum*
  - Acne nodulocystica*
  - Acne comedonica*
- б) Поставте повний клінічний діагноз із визначенням ступеня тяжкості перебігу хвороби.

**Завдання 3.** Пацієнт віком 20 років прийшов на амбулаторний прийом до дерматолога зі скаргами на висипку в ділянці спини, грудей, шиї (крім обличчя), яка виникла раптово, підвищення температури тіла до 38 °С, біль у суглобах, нудоту. З анамнезу відомо, що висипка у вигляді вугрів і вузликів помічалася протягом шести років. Хворий не обстежувався та не лікувався. *Об'єктивно:* на шкірі спини, грудей, шиї спостерігаються множинні запальні болючі вузли, пустули із гнійним і геморагічним умістом, які подекуди руйнуються, утворюючи ерозії та виразки. У формулі крові – лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

- а) Поставте попередній діагноз:
- Acne tarda*
  - Acne comedonica*
  - Acne papulopustulosa*
  - Acne nodulocystica*
  - Acne fulminans*
- б) Визначте тактику обстеження та лікування пацієнта.

**Завдання 4.** Пацієнтка віком 36 років перебуває на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні через виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, рекомендовано консультацію дерматолога у зв'язку з наявністю висипки на шкірі носа, щік і підборіддя. На основі анамнезу та дерматологічного огляду встановлено, що спочатку прояви хвороби спостерігалася епізодично, а потім з'явилися стійка еритема обличчя й телеангіектазії. Згодом на тлі еритеми виникли міліарні фолікулярні папули та пустули.

- а) Поставте попередній діагноз:
- Демодекоз
  - Себорейний дерматит
  - Стероїдні акне
  - Розацеа
  - Періоральний дерматит
- б) Визначте тактику ведення пацієнтки.

**Завдання 5.** Жінка 34 років скаржиться на наявність висипки без суб'єктивних



відчуттів, яка локалізується навколо рота. З анамнезу відомо, що в пацієнтки бувають часті розлади шлунково-кишкового тракту. При дерматологічному огляді довкола рота виявлено симетричну висипку у вигляді вогнищевої еритеми рожевого кольору, на тлі якої візуалізуються згруповані міліарні папули, мікроезикали, мікропсевдопустули, не пов'язані з фолікулами. *Demodex folliculorum* не виявлено.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Демодекоз
  - В. Себорейний дерматит
  - С. Періоральний дерматит
  - Д. Акне дорослих
  - Е. Розацеа
- б) Проведіть диференційну діагностику зазначеного захворювання.

## СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

### I. Основна навчальна література

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4-х томах / 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. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. – К.: Здоров'я, 1995. – 300 с.
4. Шкірні та венерологічні хвороби / За ред. М.О. Дудченка – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.
5. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508с.
2. Потекаев Н.Н. Розацеа, – М.: Бином, 2000. – 143 с.
3. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. – М.: ЮТКОМ, 2009. – 288 с.
4. Дерматовенерология // За редакцією В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
5. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
6. Романенко И.М. и соавторы. Лечение кожных и венерических болезней. – М.: МИА, 2006. – 884 с.

### II. Додаткова навчальна література

1. Адашкевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни: Учебное руководство. – М.: Медицинская литература, 2006. – С. 277–288.

### 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 питань першого рівня складності

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

### Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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



## Туберкульоз шкіри

**Туберкульоз шкіри** (*tuberculosis cutis*) – хронічна інфекційна хвороба, яку спричиняють мікобактерії туберкульозу. Туберкульоз шкіри досить часто є проявом єдиного туберкульозного процесу в цілісному організмі й комбінується з ураженням дихальних шляхів, а також кісток, суглобів та іншими формами туберкульозу.

### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Пояснити актуальність проблеми туберкульозу шкіри, визначити шляхи та умови інфікування при цьому захворюванні
- Скласти уявлення про головні моменти етіопатогенезу туберкульозу шкіри
- Визначити його типові прояви
- Вирізняти характерні клінічні особливості туберкульозу шкіри
- Визначити раціональну тактику терапії та профілактики туберкульозу шкіри



### **ЗНАТИ:**

---

- сучасні погляди на стан учення про етіологію й патогенез туберкульозу шкіри;
- класифікацію туберкульозу шкіри;
- характерні клініко-діагностичні ознаки основних різновидів туберкульозу шкіри (туберкульозного вовчака, коліквативного, бородавчастого, ліхеноїдного, папулонекротичного, індуративної еритеми та ін.);
- методи обстеження хворих на туберкульоз шкіри (дерматологічний, лабораторний, загальнотерапевтичний);
- диференційну діагностику із захворюваннями з подібною симптоматикою;
- схеми лікування туберкульозу шкіри й принципи диспансеризації;
- профілактику туберкульозної інфекції.

### **УМІТИ:**

---

- правильно зібрати анамнез у хворого на туберкульоз шкіри;
- сформулювати повний клінічний діагноз із характеристикою клінічної форми захворювання;
- проводити диференційну діагностику залежно від клінічної форми туберкульозу шкіри;
- призначити лабораторні дослідження, які допоможуть підтвердити діагноз;
- призначити раціональну терапію хворому на туберкульоз шкіри залежно від форми захворювання.



**Етіологія.** Першими науковими дослідженнями щодо етіології туберкульозу були експериментальні роботи, про які доповів у 1865 р. на засіданні Паризької академії наук Ж. Вільмен (Villemin), а в 1882 р. Роберт Кох показав, що туберкульозну пневмонію, туберкульозний вовчак і скрофулодерму, а також перлинну хворобу великої рогатої худоби спричиняє один і той самий збудник – туберкульозна паличка (бацила туберкульозу), яку він виділив у чистому вигляді. Згодом цю назву було замінено назвою «мікобактерія туберкульозу», що точніше відображає її походження (*mycos* – гриб) і паличкоподібну форму неспорозного мікроба (*bacteria* – паличка).

Мікобактерія туберкульозу належить до групи кислотостійких мікобактерій, споріднених із нижчими рослинами – актиноміцетами, або променистими грибами. Туберкульозна мікобактерія характеризується значним поліморфізмом і має ниткоподібну, бацилярну, зернисту, фільтрувальну стадії розвитку. Це тонка паличка, інколи пряма, частіше зігнута, із трохи заокругленими кінцями, завдовжки 0,8–3–5 мкм і завширшки 0,2–0,5 мкм. Вона є аеробом, але може бути й факультативним анаеробом. Температурні межі росту – від 29 до 42 °С (оптимальна температура 37–38 °С), життєдіяльність зберігається за дуже низької температури, а підвищення її до 80 °С збудник туберкульозу шкіри витримує впродовж 5 хв. При інтенсивному сонячному опроміненні активність зазначених мікобактерій різко знижується, а в темряві та вогкості виживає значна кількість їх.

У процесі філогенетичного розвитку склалися три типи патогенних для людини мікобактерій туберкульозу – людський (*typus humanus*), бичачий (*typus bovinus*), пташиний (*typus avium*). У вогнищах шкірного туберкульозу найчастіше (85% випадків) знаходять мікобактерії людського типу, рідше – бичачого (10–12%) і ще рідше – пташиного (3–5%). Типи мікобактерій розрізняють за морфологічними, культуральними та патогенними властивостями. Остання ознака є вирішальною для визначення типу. Незважаючи на стабільність МБ туберкульозу, можливі випадки переходу одного типу в інший. Бичачий тип відіграє певну роль в епідеміології, що пов'язано зі споживанням сирого молока.

**Патогенез.** Туберкульоз шкіри – група різних за клінічною та гістологічною картиною шкірних захворювань, зумовлених єдиною причиною – проникненням у шкіру мікобактерій туберкульозу одного з зазначених типів. Один і той самий різновид туберкульозу шкіри може бути спричинений різними типами мікобактерій. Так, туберкульозний вовчак можуть викликати мікобактерії туберкульозу як людського, так і бичачого типу. Згідно із середньостатистичними даними, взаємозв'язок між вісцеральним і шкірним туберкульозом спостерігається в 19% випадків. Це пояснюється тим, що мікобактерії туберкульозу у шкірі не знаходять сприятливих умов для життєдіяльності перш за все через відносно низьку температуру шкіри та недо-



статню аерацію порівняно з легеневою тканиною. Значний уміст у шкірі вітаміну D<sub>2</sub> впливає на фосфорно-кальцієвий обмін, зумовлюючи специфіку біохімічних процесів, при яких мікобактерії неспроможні до активності. Але таке становище може змінитися. Особливе значення відводиться стану нервової системи, гормональним розладам, дисбалансові вітамінного, водного й мінерального обміну, судинним порушенням (застійним явищам, зміні резистентності та проникності судинної стінки). Певну роль відіграють соціальні фактори (побутові умови, характер харчування), кліматичні умови (надмірна вологість, недостатність ультрафіолетового випромінювання), генетичні фактори, а також загальні й інфекційні захворювання (особливо СНІД), які послаблюють захисні сили організму. Усе це створює передумови для можливого розвитку хвороби, поміж яких більша, ніж зазвичай, здатність шкіри до набухання, підвищення вмісту солей натрію та води до 75–85% (у здоровій шкірі з нормальною реактивністю цей показник дорівнює 65%). Туберкульоз шкіри найчастіше реєструють у країнах із помірним і холодним кліматом. Це пояснюють недостатнім впливом на організм ультрафіолетового випромінювання й недостатнім синтезом у шкірі вітаміну D<sub>3</sub>. Таке припущення підтверджується тим, що в жителів теплих країн із достатньою інсоляцією, а також жителів Крайньої Півночі, які споживають у значній кількості рибу, печінку тріски та риб'ячий жир, багатий на вітамін D<sub>3</sub>, туберкульоз шкіри зустрічається рідко.

Для розвитку туберкульозу шкіри є недостатньою наявність тільки збудника хвороби. Вважається, що для розвитку цього захворювання шкіри потрібні щонайменше три чинники, поміж яких – потрапляння в шкіру достатньої кількості вірулентних мікобактерій туберкульозу, зниження реактивності шкіри стосовно них, що характеризується збільшенням умісту в шкірі солей натрію та води, несприятливий вплив на організм чинників довкілля.

Проникнення мікобактерій у шкіру здорової людини може відбуватися екзогенним та ендогенним шляхом. У першому разі збудник потрапляє у шкіру через її дефекти (тріщини, ерозії, екскоріації), або безпосередньо від хворої людини чи тварини, або через інфіковані предмети. Такий шлях зараження зустрічається рідко. Найчастіше воно відбувається ендогенним шляхом (через кров, лімфу), коли збудник заноситься у шкіру з туберкульозного вогнища іншого органа хворого (легень, лімфатичних вузлів, кишечника та ін.). Такий метастатичний шлях інфікування може призвести до виникнення розсіяного міліарного туберкульозу шкіри або розсіяних форм туберкульозного вовчака. Поширення патологічного процесу може відбуватися *per continuitatem* – із сусідніх органів, уражених специфічним процесом, шляхом аутоінокуляції мікобактерій туберкульозу, які переносяться з калом, сечею, мокротинням (наприклад розвиток туберкульозного процесу



біля ануса у хворих на туберкульоз кишечника, на слизовій оболонці порожнини рота у хворих на туберкульоз легень, біля геніталій при ураженні нирок і т. ін.). Таким чином, різновидами ендogenousного проникнення мікобактерій туберкульозу є гематогенний, лімфогенний, аутоінокуляція та *per continuitatem*.

Проникнувши в шкіру, мікобактерії туберкульозу призводять до виникнення патологічного запального процесу. Спочатку формується епітеліоїдний, потім змішаний (переважно лімфоїдний) горбик. Відповідальними за появу епітеліоїдних клітин є фосфоліпідні фракції мікобактерій туберкульозу, лімфоїдних – білкові фракції.

**Класифікація.** До туберкульозу шкіри відносять різні за клінічними ознаками та перебігом дерматози, зумовлені єдиною причиною – проникненням у шкіру мікобактерій туберкульозу. Вичерпної класифікації туберкульозних уражень шкіри, яка цілком задовольняла б клініцистів, не існує. Попередній поділ туберкульозу шкіри на справжній туберкульоз і туберкуліди не витримав випробування часом.

Численні форми цього захворювання поділяють на дві групи – локалізований (вогнищевий) і розсіяний (дисемінований) туберкульоз шкіри.

До локалізованих форм туберкульозу шкіри відносять:

- первинний туберкульоз шкіри (туберкульозний шанкер);
- туберкульозний вовчак;
- коліквативний (скрофулодерма) туберкульоз шкіри й слизових оболонок;
- бородавчастий туберкульоз шкіри й слизових оболонок;
- міліарно-виразковий туберкульоз шкіри й слизових оболонок.

До розсіяних (дисемінованих) форм туберкульозу шкіри відносять:

- міліарний туберкульоз шкіри;
- папулонекротичний туберкульоз шкіри;
- індуративну (ущільнену) еритему Базена;
- лишай золотушних.

У типових випадках усім клінічним формам туберкульозу шкіри властиві поступовий розвиток, відсутність гострих запальних явищ і вираженої болючості, хронічний хвилеподібний перебіг, ремісії та рецидиви навесні й восени.

**Клініка.** Різноманітність клінічних форм туберкульозу шкіри залежить від багатьох чинників, серед яких головне місце належить стану імунобіологічної реактивності організму, певну роль відіграють вік і стать хворих. Зазвичай туберкульозний вовчак, скрофулодерма, лишай золотушних починаються в дитячому або в юнацькому віці, а бородавчастий та виразковий туберкульоз, індуративна еритема Базена розвиваються переваж-



но у дорослих. Бородавчастий туберкульоз найчастіше зустрічається в чоловіків, тоді як індуративний – тільки в жінок.

Туберкульозні ураження шкіри здебільшого є вторинними, оскільки вони розвиваються в організмі, який тією чи іншою мірою інфікований туберкульозною інфекцією. У переважній більшості випадків проникнення мікобактерій туберкульозу в організм відбувається через дихальні шляхи й значно рідше – через органи травлення.

Реакція шкіри на потрапляння мікобактерій туберкульозу залежить від того, вперше чи повторно організм людини стискається зі збудником. При потраплянні мікобактерії туберкульозу в шкіру людини, яка ніколи раніше не зустрічалася з нею, на місці проникнення формується глибокий інфільтрат у вигляді вузла синюшно-червоного кольору. Потім утворюється виразка до 1,5 см у діаметрі – розвивається первинний туберкульозний афект, або, як його ще називають, туберкульозний шанкер. Виразка неболюча. Через два-три тижні до процесу долучаються лімфатичні судини й вузли, які збільшуються в розмірі, набувають щільноеластичної консистенції, а потім розпадаються. По периферії виразок можуть з'являтися туберкульозні горбики. Увесь процес закінчується утворенням рубця. Такі випадки зустрічаються рідко.

У більшості випадків туберкульоз шкіри пов'язано з активізацією давніх вогнищ туберкульозу, які тривалий час були стабільними, із них мікобактерії потрапляють у шкіру гематогенним шляхом. За таких умов це буде повторне інфікування – суперінфекція, і в такому разі формується один із різновидів туберкульозу шкіри.

## Локалізовані (вогнищеві) форми туберкульозу шкіри

**Туберкульозний вовчак** (*lupus vulgaris, tuberculosis cutis luposa*), **синоніми:** *люпозний туберкульоз шкіри, звичайний вовчак*, зустрічається найчастіше. Характеризується повільним хронічним прогресуючим перебігом зі схильністю до розплавлення тканин. Хвороба зазвичай починається в дитячому або юнацькому віці, нерідко в дорослих, і вирізняється тривалим перебігом (інколи протягом усього життя) з повільним периферичним зростанням вогнищ ураження.

Первинним елементом висипки при туберкульозному вовчакові є горбик (*люпома*) розміром від голівки шпильки до горошини, він може дещо вивищуватися над рівнем шкіри, інколи цілком плоский на зразок плями. Горбик має бурувато-червонуватий колір і м'яку (тістувату) консистенцію. При натисканні предметним склом (діаскопії) за рахунок видавлювання крові з розширених кровоносних судин горбик стає жовтувато-буруватим і напівпрозорим (*симптом «яблучного желе»*), а при натисканні тупим зондом на ньому утворюється ямка (*симптом «зонда»*) за рахунок значного



зменшення в горбик кількість колагенових та еластичних волокон. Ямка тримається протягом п'яти-десяти секунд. У ряді випадків поверхня горбика легко протикається, й це супроводжується витіканням крові.

Далі горбик розпадається. Утворені виразки мають незначну глибину, зернисте дно, червону поверхню, схильну до кровотечі, та м'які краї. Після загоювання виразки формується рубець із гладенькою білуватою поверхнею, на якій можлива поява нових горбиків, унаслідок чого шкіра стає нерівною, наче її «погризено вовком». При проведенні диференційної діагностики туберкульозного або сифілітичного характеру треба враховувати, що при горбиковому сифілісі горбики на рубцях ніколи не з'являються.

Локалізація туберкульозного вовчака різна, найчастіше процес локалізується на обличчі (носі, щоках, верхній губі, вушних раковинах), рідше на шії, тулубі, кінцівках. На слизових оболонках і ділянках шкіри, які межують із ними, переважають виразкові форми вовчакового лишаю.

У клінічній картині туберкульозного вовчака виділяють ряд різновидів. Спочатку горбики тісно згруповано, далі вони повільно збільшуються внаслідок периферичного росту, зливаються в дифузний інфільтрат, який майже не вивищується над поверхнею шкіри, й тоді кажуть про *плоский різновид туберкульозного вовчака (lupus vulgaris planus)*. Інколи на горбиках спостерігається значне пластинчасте лущення, яке залишає після себе ніжну, ледь помітну рубцеву атрофію. Такий різновид визначають як *lupus vulgaris exfoliativus*. При тривалому існуванні вогнища плоского вовчака можуть переважати виразки. У такому разі йдеться про *lupus vulgaris exulcerosus*, а якщо на поверхні вогнища ураження утворюється велика кількість кірочок, то такий різновид називають *lupus vulgaris crustosus*. Якщо горбикові елементи досягають розмірів горошини й значно вивищу-



Рис. 13.1. Туберкульозний вовчак.



Рис. 13.2. Туберкульозний вовчак.



ються над поверхнею шкіри, цю форму називають *lupus vulgaris tuberosus*. Якщо виникають утворені злиттям горбиків м'які потужні інфільтрати у вигляді пухлин, то таку форму називають *lupus vulgaris tumidus*. Нерідко при локалізації патологічного процесу на обличчі, верхніх і нижніх кінцівках, сідницях спостерігається периферичний ріст інфільтрату з одночасним розпадом, утворенням виразок і рубцюванням у центрі. Такий стан визначають як *lupus vulgaris serpiginosus*. Процес має повзучий характер, охоплює нові й нові ділянки шкіри.

Деструктивні виразкові зміни залучають у процес глибоко розміщені тканини (хрящі, кістки, суглоби) з мутиляціями, утворенням фіброзних та келоїдних рубців, викривленням носа, вушних раковин, пальців, вій, кінцівок (*lupus vulgaris mutilans*). При руйнуванні хрящів носової перегородки ніс укорочується й стає плоским, спостерігаються виворіт вій, звуження ротового отвору, що значною мірою спотворює хворого (*lupus vulgaris vorax*).

Ураження слизових оболонок носа та порожнини рота інколи буває ізольованим. У порожнині рота процес найчастіше локалізується на слизовій оболонці ясен і твердого піднебіння. Спочатку з'являються дрібні горбики синюшно-червоного кольору розміром як просяне зерно. Виразки, які утворюються, легко кровоточать, їх укрито жовтуватим нашаруванням. Процес може проходити впродовж багатьох років, він повільно прогресує, супроводжуючись лімфаденітом та елефантіазом. При ураженні слизової оболонки носа виникає інфільтрат із горбиків, який розпадається з утворенням легко кровоточивої виразки. Внаслідок руйнування хряща формується проникний отвір. Ураження слизових оболонок може передувати ураженню шкіри.



Рис. 13.3. Туберкульозний вовчак, ускладнений бешихою.



Рис. 13.4. Туберкульозний вовчак, ускладнений карциномою.



До можливих ускладнень туберкульозного вовчакового лишая відносять бешиху, яка нерідко призводить до розвитку слоновості, особливо при локалізації процесу на нижніх кінцівках. Часто патологічний процес ускладнюється піококовою інфекцією (*lupus impetiginosus*). Найтяжчим ускладненням є розвиток на тлі атрофічних рубців раку шкіри (*lupus carcinoma*). Він може спостерігатися в дорослих, які хворіли тривалий час, здебільшого на шкірі обличчя.

**Діагностика** базується на клінічних симптомах хвороби, характерних особливостях люпом (симптомах «яблучного желе» й «зонда»), характері виразок, рубців, перебігові процесу та його локалізації.

**При диференційній діагностиці** треба мати на увазі таке.

- **Горбиковий сифілід.** Його відмінними ознаками є щільна консистенція горбиків, фокусність розміщення їх, утворення не суцільного, а мозаїчного рубця, який складається з окремих дрібних рубчиків без злиття (див. «Третинний сифіліс»).
- **Туберкулоїдна форма лепри.** Від туберкульозного вовчакового лишая вона відрізняється відсутністю на ураженій ділянці шкіри температурної та больової чутливості (див. «Лепра»).
- **Туберкулоїдна форма лейшманіозу.** Для диференційної діагностики важливе значення має анамнез (перебування хворого в ендемічній зоні), розміщення горбиків навколо рубця, локалізація їх на відкритих ділянках шкіри, швидке утворення виразок із рясним гнійним відокремлюваним, виявлення лейшманієм (див. «Лейшманіоз»).

Деякі форми туберкульозного вовчака (з лущенням і гіперкератозом у ділянці щік та носа) можуть нагадувати еритематоз. У складних випадках проводять біопсію й гістологічне дослідження.

**Коліквативний туберкульоз шкіри** (*tuberculosis cutis colligativa*), або **скрофулодерма** (*scrofuloderma*). Скрофулодерма – одна із частих форм туберкульозу шкіри. Спостерігається вона зазвичай у дітей та юнаків, але може розвиватися й у людей похилого віку.

Ураження виникає в результаті гематогенного занесення мікобактерій туберкульозу в шкіру (*первинна скрофулодерма*), але частіше внаслідок переходу інфекції *per continuitatem* з уражених туберкульозом лімфатичних вузлів (*вторинна скрофулодерма*).

Починається захворювання з появи в підшкірній жировій клітковині одного або кількох різко обмежених щільних вузлів завбільшки як лісовий горіх. Поступово вузли збільшуються в розмірах. Із часом вони спаюються зі шкірою, яка вкриває їх. Шкіра над вузлами має синюшно-червоний колір. Далі вузли руйнуються й перетворюються на холодний абсцес. Шкіра стоншується та розривається. Із невеличких отворів виділяється рідкий гній з обривками змертвілих тканин. Згодом отвори розширюються й утво-



рюються виразки з м'якими глибокими навислими краями синюшного кольору. Дно виразки вкрито в'ялими жовтуватими грануляціями, які при незначному дотиканні легко кровоточать. Через певний час на місці виразок утворюються типові втягнуті нерівні спотворювальні рубці, що нагадують місточки з перемичками неуразженої шкіри й ворсинками.

При вторинній скрофулодермі, зумовленій ураженням лімфатичних вузлів, виразки глибші й проникають у тканину лімфатичного вузла. Після загоювання залишається нерівний щільний утягнутий рубець.

Зустрічаються випадки сполучення скрофулодерми з туберкульозним ураженням кісток, суглобів, очей, легень та іншими формами уражень шкіри (туберкульозним вовчаковим лишаєм, бородавчастим туберкульозом).

Патологічний процес найчастіше локалізується в ділянці шиї, особливо в триграннику під нижньою щелепою, біля вушних раковин, у над- і підключичних ямках та рідше на кінцівках.

**Діагностика.** Діагноз ґрунтується на клінічній симптоматиці, результатах реакції Пірке (вона різко позитивна в дітей старшого віку при доброякісному перебігові процесу й дає різнобічні результати в дітей молодшого віку). Ураховують дані анамнезу, результати клініко-рентгенологічного та гістологічного досліджень.

**Диференційна діагностика.** Її проводять із сифілітичними гумами, гумозно-вузлуватою формою актиномікозу, хронічною виразковою піодермією, індуративною еритемою Базена.

Сифілітичні гуми зазнають тільки центрального розпаду, утворюють кратероподібні виразки, оточені щільним інфільтрованим валом, що загоюються при пробному специфічному лікуванні.

Хронічна виразкова піодермія розвивається в дорослих і характеризується поліморфізмом поверхневих та глибоких гнійників, не пов'язаних із розміщенням лімфатичних вузлів і наявністю запальної реакції навколо виразок.

Гумозно-вузлувата форма актиномікозу з локалізацією на шиї та під щелепою характеризується утворенням великих вузлів щільної консистенції. Після злиття їх виявляють суцільний щільний інфільтрат, подібний до дерева, в центрі якого утворюється зона розм'якшення з но-



Рис. 13.5. Скрофулодерма.



рицями. Виділюваний гній рідкий із крихтоподібними жовтуватими включеннями («друзами»).

При локалізації скрофулодерми на гомілках слід проводити диференційну діагностику з індуративною еритемою Базена, яка розміщується на симетричних ділянках шкіри, має меншу схильність до утворення виразок, найчастіше виникає в дівчаток у період статевого дозрівання.

У легких випадках з утворенням одиничного вузла процес при своєчасному лікуванні швидко закінчується видужанням. У разі тривалого виразкового процесу прогноз менш сприятливий.

**Бородавчастий туберкульоз** (*tuberculosis cutis verrucosa*). Захворювання в більшості випадків спостерігається у працівників боєн та шкіряної промисловості, які торкаються м'яса й шкіри хворих на туберкульоз тварин, а також в осіб, які мають справу з трупами людей, що хворіли на туберкульоз. Інфікування може відбутися не тільки екзогенним шляхом, а й шляхом аутоінокуляції, а також гематогенним.

Захворювання найчастіше локалізується на тильній поверхні пальців рук, рідше на ногах і в ділянці кісточок; ураження спостерігається й на інших ділянках шкіри.

Хвороба починається з виникнення горбика синювато-червоного кольору завбільшки із сочевицю, щільного на дотик. Горбик збільшується в розмірах, роговий шар на ньому потовщується, поверхня стає шорсткою, поступово перетворюючись на бородавчасті сосочкоподібні розростання, розділені тріщинами. У сформованому вогнищі захворювання за центральною зоною бородавчастих розростань іде зона інфільтрату, вкрита лусочками та кірочками, й нарешті периферична зона запального віночка.

Це одна з найбільш доброякісних за перебігом форм туберкульозу шкіри, яка повільно розвивається та порівняно легко піддається лікуванню. Без лікування процес може існувати місяці й навіть роки з поступовим периферичним ростом вогнища (зазвичай одиничного), рубцюванням чи атрофією в центральній частині.



Рис. 13.6. Бородавчастий туберкульоз шкіри.

**Диференційна діагностика.** При диференційній діагностиці треба мати на увазі просту бородавку. Відмінність її в тому, що бородавка являє собою незапальне новоутворення й у неї немає периферичного запального віночка. Від *lupus verrucosus* бородав-



частий туберкульоз відрізняється щільністю утворів і відсутністю горбиків на атрофічних ділянках.

Гістопатологічною особливістю бородавчастого туберкульозу є наявність різкого гіперкератозу, акантозу. Гребінці епідермісу при цьому потовщені, видовжені й глибоко заходять у дерму. У дермі спостерігається значний інфільтрат, який складається з епітеліоїдних клітин, незначної кількості гігантських клітин і лімфоїдних елементів.

**Виразковий туберкульоз шкіри та слизових оболонок, або міліарний виразковий туберкульоз шкіри (*tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae*).** Це дуже рідкісна форма туберкульозу, вона зустрічається у хворих з активним туберкульозом внутрішніх органів (легень, гортані, кишечнику, сечостате-вих органів) і зумовлена аутоінокуляцією мікобактерій туберкульозу. Ураження найчастіше локалізується біля природних отворів, у місцях переходу шкіри в слизові оболонки – в ділянці рота, носа, статевих органів, ануса. Мікобактерії в цих хворих виділяються з мокротинням, сечею та інокулюються в шкіру або слизові оболонки.

Першим клінічним проявом цього захворювання є щільні кулеподібні горбики світло-червоного кольору завбільшки як голівка шпильки, що швидко руйнуються, утворюючи дрібні болючі виразки з фестончастими м'якими, ледь підритими краями та нерівним зернистим дном із в'ялими сіруватими кровоточивими грануляціями. На дні виразок і навколо них виникають казеозно перероджені міліарні туберкульозні горбики («зерна Треля»). За рахунок їх відбувається поглиблення й повзуче поширення вогнищ ураження. Перебіг хвороби тривалий; виразки не виявляють схильності до рубцювання. Через виснаженість організму реакція на туберкулін негативна. При бактеріоскопічному дослідженні матеріалу, взятого з елементів висипки, в них виявляють велику кількість мікобактерій.

Гістопатологічні зміни при виразковому туберкульозі найчастіше не мають туберкулоїдної структури; біля виразок спостерігаються горбики, що складаються переважно з лімфоїдних елементів. Характерним є неспецифічний інфільтрат, в якому знаходять у значній кількості мікобактерії.

**Діагноз.** Діагноз ґрунтується на наявності активного туберкульозу внутрішніх органів, «зерен Треля», типової клінічної картини й виявленні мікобактерій при бактеріоскопічному дослідженні.

**Диференційна діагностика.** При розпізнаванні туберкульозних виразок перш за все слід провести диференційну діагностику з виразковими сифілідами вторинного періоду сифілісу, при цьому враховують щільну консистенцію їхніх країв і дна, виявлення блідих трепонем, позитивні серологічні реакції, наявність інших клінічних ознак вторинного сифілісу. Виразки при горбиковому третинному сифілісі глибокі, правильної круглої форми зі щільними валикоподібними краями, неболючі. При виразковій формі ту-



беркульозного вовчака по периферії виразок спостерігаються характерні люпоми з позитивними симптомами «зонда» та «яблучного желе». Беруть до уваги позитивні туберкулінові проби, а також загальний добрий стан. Епітеліоми характеризуються щільними краями виразок, наявністю перламутрово-сірих «перлин» по периферії виразок, щільністю лімфатичних вузлів.

Прогноз залежить від перебігу органного туберкульозу.

## Дисеміновані форми туберкульозу шкіри

**Ліхеноїдний туберкульоз** (*tuberculosis cutis lichenoides*), **або лишай золотушних** (*lichen scrofulosorum*). Лишай золотушних – захворювання, яке зустрічається найчастіше в дитячому віці. Виникає воно в осіб, які мають інші вияви активного туберкульозу – ураження лімфатичних вузлів, кісток, внутрішніх органів або шкіри. Висипка локалізується на бічних поверхнях тулуба, спині, животі й складається з міліарних, рідше плоских вузликів, що мають колір від блідо-рожевого до бурувато-жовтого та вкриті лусочками. Вузлики зазвичай пронизано пушковими волосинками. Елементи розміщуються дисеміновано, найчастіше групами. Кількість вогнищ ураження шкіри різна, інколи їх настільки багато, що висипка набирає майже універсального характеру.

При цій формі туберкульозного ураження шкіри загальний стан хворих зазвичай лишається задовільним. Суб'єктивних відчуттів немає. Проіснувавши кілька тижнів або місяців, висипка зникає; можливі рецидиви, переважно восени та навесні. Після зникнення висипки не залишається слідів перенесеного захворювання, іноді спостерігається тимчасова гіперпігментація.

**Диференційна діагностика.** Захворювання треба диференціювати з міліарним сифілідом, при якому висипка має синюшно-червоний колір, більш виражено схильність її до групування, іноді утворення різних фігур – кілець, напівкілець; решті позитивні серологічні реакції вирішують питання про *lichen syphiliticus*.

Патогістологічні особливості полягають у тому, що у верхніх шарах дерми утворюється перифолікулярний інфільтрат, який складається з лімфоїдних, епітеліоїдних і гігантських клітин. Ділянки інфільтрату мають досить виразні обриси.

**Папулонекротичний туберкульоз** (*tuberculosis cutis papulonecrotica, acnitis, folliclis*). Папулонекротичний туберкульоз виникає внаслідок потрапляння мікобактерій у шкіру гематогенним шляхом. Захворювання починається з появи вузликів завбільшки із сочевичне зерно щільної консистенції та синюшно-червоного кольору. Через певний час вузлики в центрі некротизуються й утворюється пустула, що невдовзі вкривається буруватою кірочкою, яка щільно сидить. Після знімання кірочки спостерігається маленька





Рис. 13.7. Папулонекротичний туберкульоз шкіри.

виразка. При загоюванні кірочка відпадає, залишається рубчик синюшно-багряного кольору. Поступово він знебарвлюється.

Ураження локалізуються на розгинальних поверхнях верхніх та нижніх кінцівок, у ділянці колінних і ліктьових суглобів, на вушних раковинах та обличчі (*acnitis*) і не супроводжуються суб'єктивними відчуттями. Висипка з'являється поштовхоподібно, й тому у хворого спостерігаються елементи на різних стадіях розвитку. Хронічний перебіг

та схильність до рецидивів – характерні риси цього захворювання.

**Диференційна діагностика.** Диференціювати папулонекротичний туберкульоз треба з мастильними фолікулітами, які розвиваються з комедонів. Велика кількість їх спостерігається навколо фолікулів. Враховуються також анамнестичні дані про те, що хворому доводиться працювати з мастилом.

Патогістологічна картина така: в дермі виявляють запальний інфільтрат, який оточує розміщену в центрі ділянку некрозу. Інфільтрат складається з лімфоцитів або частіше з епітеліоїдних і гігантських клітин Пирогова–Лангерганса. Характерним також є ураження судин у вигляді ендартеріїту й ендоефлібіту.

**Індуративна еритема (*erythema induratum* Basin).** Ця форма туберкульозу шкіри характеризується утворенням у підшкірній клітковині вузлів унаслідок проникнення мікобактерій у шкіру гематогенним шляхом. На початку захворювання з'являються найчастіше на гомілкках вузли синюшно-багряного кольору різного розміру та щільної консистенції. Вони мають круглі чи овальні обриси, іноді розтягнуті у вигляді смуги, нерізко відокремлюються від навколишніх тканин, виступають над рівнем шкіри й зазвичай болючі. Шкіра над ними стає темно-червоною із синюшним відтінком, що поступово переходить у колір навколишньої тканини. Вузли можуть протягом тривалого часу залишатися незмінними, але в ряді випадків вони розпадаються, утворюючи округлі виразки з підритими краями, які характеризуються млявим перебігом і слабко вираженою схильністю до загоювання. Вони загоюються в осінній або зимовий період. Уражаються здебільшого жінки в період статевого дозрівання; чоловіки та діти хворіють рідко.

Вузли мають типову туберкулоїдну структуру. У глибоких шарах шкіри скупчується інфільтрат, який складається переважно з епітеліоїдних клітин



і лімфоцитів; плазматичних клітин менше; у незначній кількості зустрічаються гігантські клітини Лангерганса.

Діагноз ставлять з огляду на клініко-гістологічні дані. Найбільші складнощі виникають при проведенні диференційної діагностики з вузлуватою еритемою та скрофулодермою при її локалізації на гомілках. Вузлувата еритема характеризується вираженим запаленням, лихоманкою та болючістю, розміщенням на передній поверхні гомілок, не має схильності до частих рецидивів, розпаду й утворення виразок. Реакція Пірке дає негативний результат. У клінічно складних випадках ураховують ефективність специфічного лікування. Для скрофулодерми характерні м'яка консистенція вузлів та наявність нориць.

**Міліарний туберкульоз шкіри, або міліарний дисемінований вовчак обличчя** (*tuberculosis luposa miliaris cutis, lupus miliaris disseminatus faciei*). Хворіють майже винятково дорослі у віці 20–40 років, найчастіше жінки. Проявляється захворювання висипкою на шкірі обличчя у вигляді розсіяних незливних бурувато-рожевих горбиків завбільшки від голівки шпильки до зерна сочевиці. Горбики мають форму півкулі, м'яку консистенцію, вивищуються над рівнем шкіри, при натисканні зондом легко простромлюються. При діаскопії на місці горбиків виявляють жовтувато-коричневу пляму. Процес поступово може охопити всю шкіру обличчя. Пріснувавши кілька місяців, горбики залишають після себе ледь помітну пігментацію або поверхневі атрофічні рубчики («штамповані» рубчики). Реакція Пірке зазвичай позитивна.

У дермі виявляють інфільтрат, що складається з острівців епітеліоїдних клітин, оточених лімфоцитарною зоною. Гігантські клітини Пирогова–Лангерганса зустрічаються відносно рідко. У центрі окремих горбиків зазначають казеозний некроз.

**Патоморфологія.** При патогістологічному дослідженні вогнища ураження в дермі знаходять скупчення епітеліоїдних клітин у петлях аргерофільних волокон у центрі, а по периферії – зону лімфоїдних і частково плазматичних клітин. Неодмінним супутником специфічного запалення є поява гігантських багатоядерних клітин Лангерганса. У горбиках не буває казеозного некрозу або він виражений слабко. Якщо для туберкульозної гранульоми внутрішніх органів характерна відсутність кровоносних судин, то при туберкульозі шкіри реєструються новоутворені судини, а подекуди зустрічаються судини зі змінами стінок аж до облітерації. Туберкульозні мікобактерії знаходять рідко та в незначній кількості. Характерним для туберкульозного горбика є поступове руйнування й зникнення колагенових та еластичних волокон при великій кількості аргерофільних волокон, у петлях яких розміщено типові клітинні елементи.



**Діагностика.** Окрім гістологічного дослідження, туберкульоз шкіри можна підтвердити шляхом проведення туберкулінових проб (реакції Пірке й Манту), завдяки позитивним результатам прищеплення патологічного матеріалу експериментальним тваринам (переважно морським свинкам, дуже чутливим до мікобактерій туберкульозу), виявленню мікобактерій туберкульозу при посіві на живильні середовища. Далеко не завжди ці методи дають позитивні результати при діагностиці туберкульозу шкіри, особливо при розсіяних формах. За таких обставин показано комплексне обстеження з урахуванням анамнезу, даних про стан здоров'я батьків, особливу увагу слід звернути на легені та лімфатичну систему (вони уражаються майже стовідсоткового в дітей із розсіяними формами туберкульозу шкіри). При складнощах щодо визначення діагнозу проводять пробне лікування.

**Лікування.** Починаючи лікування хворих на туберкульоз шкіри, треба пам'ятати, що ураження шкіри – тільки один із проявів загальної туберкульозної інфекції й першочергове значення має загальна терапія. Її повинно бути спрямовано на санацію вогнищ туберкульозної інфекції в організмі, на усунення патогенетичних факторів, що сприяють розвитку тієї чи іншої форми ураження шкіри, на поліпшення загального стану хворого з метою підвищення резистентності організму.

При складанні плану лікування та виборі терапевтичних середників увагу має бути зосереджено як на дерматологічному статусі, так і на даних ретельного загального обстеження хворого, а також на особливостях перебігу туберкульозної інфекції.

Для лікування використовують різні туберкулостатичні препарати в комплексі з патогенетичними засобами (вітамінами, антиоксидантами, гіпосенсибілізувальними препаратами, імуномодуляторами, анаболічними стероїдами), лікувальним харчуванням і використанням фізіотерапевтичних методів.

При лікуванні треба враховувати стійкість мікобактерій до туберкулостатичних препаратів. Ці штами мікобактерій туберкульозу поширено всередині лікарень, поміж хворих, які перебувають у місцях позбавлення волі та ослаблені загальносоматичними захворюванням, наявністю імунодефіциту, алкогольною або наркотичною інтоксикацією, ВІЛ-інфікованих та ін.

Туберкулостатичні препарати за терапевтичним ефектом поділяють на групи:

- до першої групи відносять найефективніші засоби (ізоніазид, рифампіцин та ін.);
- до другої групи – препарати середньої ефективності (етамбутол, стрептоміцин, канаміцин, піразинамід тощо);
- до третьої групи – препарати помірної активності (ПАСК, тибон, або тіоцетазин, і т. ін.).



Лікування туберкулостатичними препаратами проводиться в два етапи. На першому етапі призначають не менш як три препарати протягом трьох місяців, а на другому – два препарати щоденно або двічі-тричі на тиждень (інтермітуючий спосіб). Через три-чотири місяці змінюють комбінацію препаратів для запобігання медикаментозній резистентності.

У дерматологічній практиці лікування починають із застосування сполучення туберкулостатичних препаратів першої групи (наприклад рифампіцину й ізоніазиду), інколи додають піразинамід або тіоцетазин. Далі ці препарати замінюють стрептоміцином, етамбутолом, ПАСК. Основний курс лікування проводять у спеціалізованому (але не легеневому) стаціонарі (люпозорії) впродовж 5–7 місяців, потім індивідуально вирішують питання про призначення протирецидивних курсів лікування (3–4 курси з перервою в 3–6 місяців). У резистентних випадках папулонекротичного й міліарного туберкульозу шкіри та деяких інших його форм рекомендовано додатково вживати кортикостероїдні препарати.

При туберкульозному вовчаку, особливо при ураженні слизових оболонок і виразкових формах, додатково призначають ергокальциферол (вітамін D<sub>2</sub>). Він не впливає безпосередньо на мікобактерії туберкульозу, але можливо, нормалізує обмінні процеси в шкірі й посилює її регенеративну здатність. Протипоказаннями для призначення ергокальциферолу є активний органний та легневий туберкульоз (перед початком лікування обов'язково слід провести рентгенологічне обстеження), нефро- та гепатопатії, гіпертонічна хвороба. Вітамін D<sub>2</sub> призначають дорослим по 50–100 тис. МО на добу (одночасно з 1,5 г глюконату кальцію або 1–2 л молока) протягом 3–6 місяців.

У комплексному лікуванні хворих на туберкульоз шкіри велике значення мають вітаміни, особливо аскорбінова кислота, тіамін, рибофлавін, піридоксин, пантотенат кальцію.

За безперервною методикою специфічне лікування туберкульозу шкіри триває в середньому два роки й складається з трьох періодів. У першому періоді, який триває 4–6 місяців (до клінічного видужання), хворий приймає 3–4 протитуберкульозні препарати. На другому етапі лікування він приймає два препарати протягом 6 місяців і на третьому – один препарат упродовж цілого року.

Велике значення надається повноцінному харчуванню. Їжа має бути калорійною з підвищеним умістом білків, жирів, солей кальцію, вітамінів та значним обмеженням кухонної солі.

Добрі результати дають геліотерапія, загальне й місцеве ультрафіолетове опромінення за допомогою штучних джерел світла. Світлолікування протипоказане при активних формах туберкульозу легень і туберкульозному ураженні нервової системи (менінгіті).



При деяких формах туберкульозу шкіри з метою швидшої ліквідації вогнищ ураження призначають зовнішню терапію. При туберкульозному вовчаковому лишаї (особливо при плоскій його формі) горбки руйнують способом діатермокоагуляції або видаляють хірургічно в межах здорової шкіри, відступивши від вогнища ураження не менш ніж на 0,5–1,0 см. Рекомендують оклюзивні пов'язки з кортикостероїдними мазями, які мають у своєму складі фтор, місцеве багаторазове УФ-опромінення уражених ділянок в гіпереритемних дозах. Показано аплікації рідкого азоту, протитуберкульозних засобів на димексиді. При скрофулодермі хірургічно вирізають іще не зруйновані вузли. Рекомендовано зрізати нависалі краї виразок і вишкрібати в'ялі грануляції гострою ложечкою.

Пластичні операції з приводу рубців, які залишаються інколи після туберкульозного вовчака, можна проводити не раніш як через два роки після клінічного вилікування.

**Профілактика.** Профілактичні заходи такі ж самі, як і при туберкульозній інфекції взагалі. Вони ґрунтуються на поліпшенні матеріально-побутових і санітарно-гігієнічних умов життя населення, своєчасному виявленні та лікуванні початкових форм туберкульозу. Особлива увага має приділятися виявленню ранніх форм ураження шкіри й слизових оболонок у дітей, раціональному та своєчасному лікуванню їх.



1. Із перерахованих чинників виникненню туберкульозу шкіри сприяють:

- A. Тривале перебування на сонці
- B. Шлунково-кишкові захворювання
- C. Туберкульоз інших органів
- D. Судинні порушення
- E. Часті застудні захворювання

2. Назвіть нехарактерні для туберкульозного вовчака прояви на шкірі:

- A. Плями
- B. Телеангіектазії
- C. Пустули та папули
- D. Горбики
- E. Усе перераховане вище, окрім горбиків

3. Який із перерахованих симптомів виявляють при туберкульозному вовчаку:

- A. Симптом «жіночого каблука»
- B. Комірець Бітта
- C. Феномен Кебнера
- D. Симптом «яблучного желе»
- E. Симптом Нікольського

4. Найпоширенішим шляхом проникнення мікобактерій туберкульозу в шкіру є:

- A. Укуси комах
- B. Гематогенний або лімфогенний
- C. Статевий
- D. Усе перераховане не є правильним
- E. Усе перераховане є правильним

5. Туберкульоз шкіри спричиняють мікобактерії:

- A. Людського типу
- B. Пташиного типу
- C. Бичачого типу
- D. Усіх вищезазначених типів
- E. Усе перераховане не є правильним

6. Оптимальною для росту туберкульозної мікобактерії є температура:

- A. 37–38 °C

- B. 40 °C
- C. 42 °C
- D. 29 °C
- E. 0–15 °C

7. Виразковий туберкульоз шкіри та слизових оболонок найчастіше проявляється на:

- A. Кінцівках
- B. Тулубі
- C. Волосистій частині голови
- D. Слизовій оболонці порожнини рота й навколо природних отворів
- E. Пальцях ступень

8. Туберкульозний вовчак часто ускладнюється:

- A. Бешиховим запаленням
- B. Слоновістю
- C. Екзематизацією
- D. Епітеліомою
- E. Усе правильно, окрім екзематизації

9. Для скрофулодерми характерно:

- A. Укривання вузлів виразками найчастіше в підщелепній ділянці
- B. Наявність вузлів хронічно-запального характеру
- C. Наявність норичь між виразками
- D. Гіпертрофічні рубці із сосочковими розростаннями та містками здорової тканини
- E. Можливі всі варіанти

10. Лікування туберкульозу шкіри:

- A. Не повинно тривати понад три місяці
- B. Істотно не відрізняється від лікування туберкульозу внутрішніх органів
- C. Тривалість його не повинна перевищувати п'яти місяців
- D. Усе перераховане є правильним, окрім того, що лікування не повинно тривати понад три місяці
- E. Тривалість його не повинна перевищувати одного місяця



**Завдання 1.** Пацієнтка віком 35 років звернулася до лікаря зі скаргами на висипання на розгинальних поверхнях плечей і стегнах із давністю близько одного року. На зазначених ділянках спостерігаються вузлики завбільшки з дрібну горошину бурувато-синюшного кольору. Поряд із вузликами проглядаються вдавлені, неначе штамповані рубчики, оточені пігментованою облямівкою.

- а) Описана висипка характерна для:
- А. Туберкульозного вовчаку
  - В. Псоріазу
  - С. Червоного плескатоного лишая
  - Д. Скрофулодерми
  - Е. Папулонекротичного туберкульозу
- б) З якими захворюваннями слід провести диференційну діагностику?

**Завдання 2.** У пацієнтки віком 43 роки на шкірі гомілок спостерігаються одиничні щільні вузли, не спаяні з тканиною, що лежить нижче. Шкіра над вузлами червоного кольору з синюватим відтінком. Суб'єктивно – незначна болючість. В анамнезі туберкульоз легень.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Міліарний туберкульоз шкіри
  - В. Папулонекротичний туберкульоз шкіри
  - С. Індуративна еритема Базена
  - Д. Бородавчастий туберкульоз шкіри
  - Е. Міліарно-виразковий туберкульоз шкіри
- б) Визначте тактику лікування хворої.

**Завдання 3.** У хворого, ветеринара за професією, на тильній поверхні правої кисті інфільтрат із бородавчастими нашаруваннями. Периферична частина інфільтрату вільна від бородавчастих нашарувань і має вигляд червонуватого обідка.

- а) Поставте діагноз:
- А. Первинний туберкульоз шкіри
  - В. Туберкульозний вовчак

- С. Коліквативний туберкульоз шкіри
- Д. Бородавчастий туберкульоз шкіри
- Е. Міліарно-виразковий туберкульоз шкіри

- б) Визначте методи лікування та профілактики.

**Завдання 4.** У 30-річного пацієнта на розгинальних поверхнях верхніх і нижніх кінцівок спостерігаються кулеподібні папули розміром із конопляне зерно червонуватого кольору із синюватим відтінком та щільної консистенції. У центральній частині деяких папул помітно кірочки, які щільно сидять і після видалення яких відкривається виразка з крутими краями. На місці виразок – «штамповані» рубчики.

- а) Про яке захворювання йде мова:
- А. Міліарний туберкульоз шкіри
  - В. Папулонекротичний туберкульоз шкіри
  - С. Індуративна еритема Базена
  - Д. Бородавчастий туберкульоз шкіри
  - Е. Міліарно-виразковий туберкульоз шкіри

- б) Які додаткові дослідження треба провести для вточнення діагнозу?

**Завдання 5.** У 12-річної пацієнтки в правій підщелепній ділянці протягом чотирьох тижнів утворився щільної консистенції вузол розміром із грецький горіх бурувато-червоного кольору. Кілька днів тому на місці вузла з'явилася виразка неправильної форми з підритими краями. Суб'єктивно зазначається болючість.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Папулонекротичний туберкульоз шкіри
  - В. Коліквативний туберкульоз шкіри
  - С. Туберкульозний вовчак
  - Д. Бородавчастий туберкульоз шкіри
  - Е. Міліарно-виразковий туберкульоз шкіри

- б) Визначте шляхи вточнення діагнозу.



## СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

**I. Основні навчальна література**

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4-х томах / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Дерматовенерология // За редакцією В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
3. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

**II. Додатков навчальна література**

1. Айзятұлов Р.Ф. Кожные болезни в практике врача (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстрированное руководство. – Донецк: Каштан, 2006. – 360 с.

2. Гольдштейн Л.М. Методи і методики обстеження хворих на шкірні та венеричні хвороби /Л.М. Гольдштейн, В.Є. Ткач. – Івано-Франківськ: Нова зоря, 2004. – 140 с.
3. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
4. 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 – С; 2 – Е; 3 – D; 4 – В; 5 – D; 6 – А; 7 – D; 8 – Е; 9 – Е; 10 – В

**Відповіді на питання другого та третього рівнів складності**

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



# 14

## ТЕМА

## Лепра

Лепра (*lepra*), синоніми: *проказа, хвороба Ганзена, ганзеніаз, ганзеноз, хвороба святого Лазаря та ін.* – хронічна генералізована інфекція з невизначеною тривалістю інкубаційного періоду та розмаїттям клінічних проявів і залученням у патологічний процес багатьох органів та систем. При лепрі в патологічний процес залучаються деривати ектодерми – шкіра, периферична нервова система, органи зору, а також внутрішні органи, кістки й суглоби.

### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Розкрити актуальність проблеми лепри, шляхи та умови інфікування нею
- Визначити головні моменти етіопатогенезу й епідеміології лепри
- Виявляти типові клінічні прояви лепри
- Визначати клінічні особливості різних типів лепри
- Визначати загальні принципи діагностики, диференційної діагностики, терапії та профілактики лепри

### ЗНАТИ:

- сучасний стан учення про етіологію та патогенез лепри;
- епідеміологію лепри й рівень захворюваності на лепру у світі та в Україні;
- класифікацію й характерні клініко-діагностичні ознаки основних типів лепри (лепроматозного, туберкулоїдного та недиференційованого);
- принципи діагностики та лікування лепри.

### УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у пацієнта з підозрою на лепру;
- сформулювати повний клінічний діагноз із характеристикою клінічної форми захворювання;
- провести діагностичні тести на гальмування потовиділення (проба Мінора), порушення периферичної нервової чутливості;
- проводити диференційну діагностику залежно від клінічної форми;
- призначити лабораторні дослідження, що підтверджують діагноз;
- призначити раціональну терапію хворому на лепру залежно від форми захворювання;
- провести профілактичні заходи у вогнищі інфекції.



**Епідеміологія.** Лепра – одне з найдавніших захворювань, що було відомо людству задовго до початку нашої ери. Поширенню лепри сприяли війни й розширення торгових зв'язків, а також торгівля живим товаром – рабами. Найбільш значне поширення лепри в країнах Європи відбулося у XI–XII ст., що пов'язується з періодом хрестових походів. З огляду на епідемічну поширеність і тяжкі клінічні прояви це на той час «нове» для європейців захворювання викликало жах.

Із того часу в ряді європейських країн почали створюватися спеціальні ізолятори для хворих на лепру. Ці спеціальні будинки споруджували за межами міст, а їхніх мешканців (хворих на лепру) ізолювали від будь-яких стосунків із зовнішнім світом. У деяких країнах у давні часи хворих на лепру виганяли в безлюдні місця й навіть убивали. Завдяки ізоляції цих хворих у XVII ст. рівень захворюваності на лепру суттєво знизився, а наприкінці XIX ст. ця інфекція практично зникає на європейському континенті, за винятком деяких країн.

Нині у світі налічується близько 15 млн хворих на лепру – переважно серед найбідніших прошарків населення країн Африки, Азії, зокрема Індокитаю, та Південної Америки. В економічно розвинених країнах реєструються одиничні випадки її. На теренах колишнього Радянського Союзу окремі осередки лепри збереглися в країнах Середньої Азії, у гирлах Волги, Дону, на Кавказі, в Прибалтиці та на Далекому Сході. В Україні на сучасному етапі також реєструються одиничні випадки захворювання на лепру. Лікування хворих на лепру в Україні здійснюється у спеціалізованому медичному закладі – лепрозорії, який функціонує у Одеській області, с. Очеретівка.

**Етіологія.** Збудника лепри (*Mycobacterium leprae hominis*) відкрив у 1874 р. норвезький лікар G. Hansen. Він виявив його у зішкрібку з поверхні розрізу вузла у хворого на лепру, а у 1879 р. німецький мікробіолог А. Нейссер запропонував методику забарвлення бактерій лепри. Тому в літературі інколи збудник лепри описується як мікобактерія Ганзена–Нейссера. Збудник лепри зовнішньо нагадує до певної міри збудника туберкульозу, це грам-позитивна спирто- й кислотостійка мікобактерія завдовжки 1,5–6 мкм та завширшки 0,2–0,5 мкм. Зазвичай мікобактерії знаходять у свіжих лепромах у великій кількості. У лепромах зустрічаються зернисті, кокоподібні, ниткоподібні, булавоподібні, гантелеподібні форми збудника. Як і інші мікобактерії, мікобактерії лепри забарвлюють за Цилем–Нільсеном у червоний колір; у клітинах тканин їх виявляють у вигляді кулястих скупчень, в яких окремі мікобактерії розміщено паралельно одна до одної, що нагадує розташування сигарет у пачці («сигаретні пачки»). Мікобактерія лепри – облигатний внутрішньоклітинний паразит тканинних макрофагів і клітин ретикулоендотеліальної системи, що виявляє виражений тропізм до шкіри та периферичних нервів. На пізніх стадіях розвитку процесу ці мікобактерії зустрічаються в багатьох тканинах організму.



**Патогенез.** Потрапивши в організм, збудник лепри долає шкірно-слизовий бар'єр, проникає в нервові закінчення, лімфатичну та кровоносну системи й поступово поширюється по всьому організму, не спричиняючи помітних змін (прихована генералізація). У разі достатньої імунної резистентності організму мікобактерії лепри переходять у латентну стадію невизначеної тривалості або гинуть (випадки самовиліковування достовірно встановлено при малобацилярній лепрі).

Патогенетичним механізмом при лепрі є утворення імунокомпетентної гранульоми. Такі гранульоми виникають, якщо збудників, занесених в організм, не повністю зруйновано макрофагами. Це призводить до індукції клітинної та гуморальної імунної відповіді. Лепрома (лепрозний горбик, лепроматозна гранульома) – загальна назва специфічних гранулом, які спостерігають при лепрі.

Ураженість лепрою населення різних країн залежить перш за все від соціально-економічних чинників, рівня життя, загальної санітарної культури. Лепру відносять до малоконтагіозних хвороб. На сучасному етапі вважається, що основним, а можливо, і єдиним джерелом інфекції є хвора людина, яка виділяє мікобактерії з мокротинням, слиною, сечею, грудним молоком, спермою. З усіх вивчених експериментальних тварин тільки в представників родини броненосців при введенні великих доз мікобактерій лепри вдалося отримати генералізовану інфекцію. Головний шлях проникнення збудника – повітряно-крапельний, а також через пошкоджену шкіру. Певна річ, це не виключає можливості зараження через ті чи інші предмети побуту, які були в користуванні хворого, особливо при найзаразнішій формі лепри – лепроматозній. Можливе зараження при нанесенні татуювання, вакцинації, оперативному втручанні, не виключено роль у цьому кровососних комах.

Заражуваність лепрою набагато нижча порівняно з іншими хронічними інфекційними захворюваннями, в тому числі й туберкульозом. Чим триваліший контакт із хворим, тим вища ймовірність інфікування здорової людини. Проте не є рідкістю випадки тривалого й найтіснішого контакту, коли один із подружжя хворів на лепру, а інший протягом багатьох років залишався здоровим. Можливо, під час такого контакту в результаті багаторазових повторних аутоінокуляцій в організмі здорової людини розвивається сенсibiliзація до інфекційного першопочатку. Достовірно інфікування в більшості випадків відбувається в дитячому віці через тісний контакт із хворою матір'ю. Це зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями дитини, підвищеною уразливістю шкіри та слизових оболонок, а також значною схильністю до різних інфекційних хвороб у дитячому віці. Сприяють виникненню лепри висока температура довкілля, надмірна вогкість, а також вологий клімат тропічних і субтропічних країн.

Потребує роз'яснення проблема бацилоносійства при лепрі. Так, виявлення мікобактерій Ганзена на слизовій оболонці у практично здорових осіб, особливо медичного персоналу лепрозоріїв та членів сім'ї хворого на



лепру ще не є показником захворювання. Для підтвердження діагнозу прихованої лепри в таких носіїв мікобактерій неодмінною умовою має бути багаторазове виявлення їх у зішкрібку слизової оболонки носа.

**Інкубаційний період та передвісники.** Жодна із інфекційних хвороб не має такого тривалого інкубаційного періоду, як лепра. Інкубаційний період при лепрі може коливатися від 2–3 років до 10–20 років та більше. У кінці періоду інкубації, який інколи називають латентною фазою захворювання, з'являються різноманітні, на жаль, мало характерні для цієї недуги симптоми.

У ряді випадків хвороба починається з анемії, яка швидко прогресує, загальної млявості, сонливості, болю в суглобах. Пароксизмальні невралгії в кінцівках, парестезії, акроасфіксії, порушення потовиділення, а згодом чутливості передують розвиткові явного поліневриту. Часто реєструються явища риніту, виникають носові кровотечі. Через певний час (від кількох тижнів до кількох років) хвороба вступає у фазу виражених клінічних проявів того чи іншого типу.

**Класифікація.** Єдиної загальноприйнятої класифікації цієї хвороби з огляду на багатолікість клініки та особливості перебігу немає. У практичній діяльності вирізняють три типи лепри – лепроматозний (*lepra L.*), туберкулоїдний (*lepra T.*) і недиференційований (*lepra J.*) тип.

**Клініка.** Найхарактернішими проявами при лепрі є ураження шкіри й нервової системи, часто вони комбінуються, але первинно зазвичай виникають шкірні прояви, далі їх доповнюють неврологічні порушення. Тому при клінічній діагностиці слід ураховувати, що при лепрі можуть спостерігатися плями, горбики, вузли, уртика.

**Лепроматозний тип лепри.** Це найтяжча форма лепри, при якій уражаються шкіра, слизові оболонки, очі, лімфатичні вузли та багато вісцеральних органів. При різко зниженій резистентності процес набуває злоякісного характеру (лепромінова проба негативна). Хворий виділяє велику кількість мікобактерій. У цій стадії він становить найбільшу небезпеку для тих, хто його оточує. Розвивається лепроматозний тип лепри самостійно або формується на основі інших типів і характеризується поліморфізмом клінічних проявів. Окрім шкіри, при лепроматозному типі в патологічний процес залучаються ще й слизові оболонки носа, рота, носоглотки, гортані, інколи трахеї, лімфатичні вузли, периферичні нервові стовбури, органи зору, слуху, сечостатевої, а інколи й вісцеральні органи.

Зазвичай процес починається непомітно з появи на шкірі різних за величиною круглих або неправильної форми червоних плям із фіолетовим чи вишневим відтінком та із своєрідно блискучою поверхнею. Відносна чіткість меж, а інколи й наявність незначного інфільтрату створюють враження пастозності. Інколи плями мають форму кіл і півкіл. На початкових



стадіях чутливість у межах плям може бути збережено, інколи на них реєструють гіперестезію. Із часом чутливість спочатку знижується, а потім зникає. Поступово плями стають щільними, утворюються масивні інфільтрати, які набувають іржавого кольору, поряд зі шкірою до процесу залучається підшкірна жирова клітковина. Утворюються *лепроми*. Інфільтрати найчастіше виникають на обличчі, особливо в ділянці надбрівних дуг, лоба, крил носа, на мочках вух, рідше на тильному боці кистей, внутрішніх поверхнях передпліч, сідницях, стегнах, гомілках. Таким чином, плямисті інфільтрати можна спостерігати на будь-якій ділянці шкіри. На обличчі це призводить до порушення міміки, спотворення його – на ньому виникає злий вираз (симптом «морди лева» – *«facies leonine»*), що зумовило появу одного із синонімів лепри – назви *«леонтіазис»*.

У міру дальшого перебігу хвороби вже через кілька місяців або років на блискучому (особливо на обличчі) тлі шкіри дедалі виразніше йде формування вузлів. При злитті вузлів утворюється дуже великий пухлиноподібний інфільтрат із нерівною горбистою поверхнею. При пальпації можна визначити, що ці інфільтрати навіть за наявності конгломерату пухлин складаються з окремих лепром. У ряді випадків від самого початку у хворих можуть виникати лепроматозні інфільтрати, що поширюються на дерму й підшкірну жирову клітковину. Такі інфільтрати найчастіше розвиваються на сідницях, нижніх кінцівках і тулубі. Пізніше на поверхні інфільтратів з'являються ніжні телеангіектазії та ледь помітне лущення.

Інфільтрація надбрівних дуг призводить до стійкого випадання волосся в латеральній частині брів. Інфільтративні зміни можуть відбуватися не тільки на обличчі, кінцівках, окремих ділянках тулуба, але й у внутрішніх органах.



Рис. 14.1. Лепроматозний тип лепри – *«facies leonine»*.



Рис. 14.2. Лепроматозний тип лепри (лепроми в ділянці ліктів).



На слизових оболонках процес, як і на шкірі, може починатися з появи окремих лепром або дифузного лепроматозного інфільтрату. Типовими ознаками ураження слизової оболонки носа є сухість і наявність кірочок, які щільно сидять. У процесі еволюції та поширення інфільтрату на хрящі та кісткову тканину носоглотки може виникнути перфорація носової перегородки. Руйнування носової перегородки відбувається на межі переходу хряща в кістку, у зв'язку з цим западання спинки носа спричиняє підняття його кінчика трохи вгору. Деформаціями після утворення рубців супроводжується ураження твердого та м'якого піднебіння, язика, губ та інших ділянок порожнини рота. При ураженні надгортанника голос стає хрипким (афонія) й може навіть порушуватися дихання.

Не менш характерною ознакою лепроматозної форми лепри є ураження органа зору. Можуть розвиватися кон'юнктивіт, кератит, епісклерит, ірит, іридоцикліт. Унаслідок хронічного іридоцикліту пошкоджується кристалик і в результаті розвивається катаракта. Усе це різко впливає на гостроту зору. У результаті лепрозного ураження нерідко розвивається сліпота.

Із внутрішніх органів на лепроматозну інфекцію найактивніше реагує селезінка у вигляді спленомегалії. Реєструються порушення функції нирок, печінки, легень.

Помітні зміни відбуваються й у статевій сфері. У чоловіків можуть уражатися сім'яник, передміхурова залоза та особливо органи калитки. Лепроматозний орхоепідидиміт майже завжди буває двобічним. Якщо ураження розвивається до періоду статевого дозрівання, у хворого спостерігається інфантилізм із відсутністю вторинних статевих ознак. Часто реєструють гінекомастію. У жінок унаслідок склеротичних змін у яєчниках виникає стійке порушення менструального циклу, яке призводить до передчасного клімаксу. Якщо на лепру захворіє дівчинка, то через недорозвинення яєчників може спостерігатися (рідше, аніж у чоловіків) інфантилізм статевих органів.

Лімфатичні вузли уражаються рано, й певний час збільшення їх може бути єдиним клінічним проявом початку захворювання. Найчастіше збільшуються стегові (інколи до розміру гусячого яйця), ліктеві, пахові, пахові, шийні, рідко потиличні лімфовузли, в пунктаті яких майже завжди можна виявити мікобактерії лепри. Спостерігаються дистрофічні зміни в нігтях (потовщення їх, підвищена ламкість).

Для лепри взагалі, а для її лепроматозного типу особливо характерні загострення, які періодично виникають, або лепрозні реакції (найчастіше навесні та восени). Починаються вони як раптово, так і поступово з продрому у вигляді загальної млявості, втомлюваності, головного болю, болю в кістках. Сприяють виникненню загострення застудні та інші захворювання, оперативне втручання, погрішності при лікуванні. Часто лепрозна реакція починається в період вагітності, пологів, під час лактації. Важливу роль у виникненні реакцій загострення відіграють і психоемоційні фактори.



Нерідко передвісником лепрозої реакції може бути передчуття якоїсь небезпеки, відчуття страху.

Реакція загострення характеризується різкою активацією всіх клінічних проявів лепри. Часто на тлі високої температури тіла та збільшення лімфатичних вузлів плями трансформуються в лепрознi інфільтрати, лепроми стають соковитими, набувають яскраво-червоного відтінку, розпадаються й перетворюються на виразки. Воднораз уже на інших ділянках шкіри з'являються у великій кількості різні за клінічною картиною висипання – плями, папули, бляшки, вузли. У процесі лепрозої реакції одночасно спостерігається й неспецифічна висипка у вигляді клінічних проявів багатоформної ексудативної еритеми, вузлуватої еритеми, пемфігоїдних елементів.

Лепрознi реакції можуть бути причиною облітерації лімфатичних судин уражених ділянок, що сприяє розвитку слоновості не тільки нижніх, але інколи й верхніх кінцівок. Описано особливу реакцію шкіри – *некротичну еритему*. Вона спостерігається тільки при реактивації дифузної лепроматозної лепри (переважно в країнах Латинської Америки) та характеризується появою набряклих інфільтрованих бляшок і пухирів за типом багатоформної еритеми з крововиливами у шкіру та розвитком некрозу.

Із боку внутрішніх органів реакції загострення проявляються збільшенням селезінки, печінки, появою болю (інколи дуже сильного) в яєчках, суглобах, м'язах, кістках.

Ураження периферичної нервової системи виникає порівняно пізно та розвивається рідко й переважно за типом симетричного поліневриту.

**Туберкулоїдний тип лепри.** Зазначений тип уперше описано Ядассоном у 1898 р. Це найбільш доброякісна за перебігом клінічна форма лепри, яка розвивається в суб'єктів із вираженою резистентністю та свідчить про високу опірність організму (лепромінова проба позитивна). При туберкулоїдному типі лепри в патологічний процес залучаються переважно шкіра й нерви, рідко інші органи, немає вираженої клінічної симптоматики. Через мізерність висипки виявити збудника хвороби важко.

Різноманітність висипки на шкірі залежить від глибини розміщення висипань, характеру (гострий, підгострий, хронічний) і фази розвитку захворювання. Виділяють *плямисту та бляшкоподібну* форми туберкулоїдної лепри з елементами, які нагадують горбики при туберкульозному вовчакові або третинному сифілісі. Основними елементами шкірної висипки при туберкулоїдному типі лепри є дрібні червонувато-сині плоскі полігональні папули. Вони часто зливаються, утворюючи елементи у вигляді дисків, кіл, півкіл, овалів, інколи химерної форми. Характерною ознакою цього типу лепри є наявність валика по периферії, зовнішній край якого дещо піднято й чітко окреслено, він має червонувато-синюшний колір. Внутрішній край мало виражений і непомітно переходить у центральну бліду частину вогнища ураження, яка в давній висипці може бути атрофіч-



ною. Елементи висипки локалізуються на будь-якій ділянці шкіри й можуть бути одиничними або численними. Особливо часто вони спостерігаються в ділянці стегон, на згинальній поверхні гомілок тощо, однак на волосистій частині голови ніколи не зустрічаються.

Характерним для лепром є розлад чутливості, що особливо чітко виражено в центральній частині елемента висипки. Як завжди при лепрі, спочатку зникає термічна, потім больова й нарешті тактильна чутливість. Окрім цілковитої анестезії, яка настає через більш чи менш тривалий період, можна спостерігати гіперестезію, а також різні парестезії. Потовиділення при туберкулоїдному типі лепри, як і при лепроматозному, в ділянці елементів висипки порушується, а потім зникає. Волосся втрачає блиск, стає тьмяним, часто випадає.

Монотонний і спокійний перебіг лепри туберкулоїдного типу інколи може бути порушено *реакцією загострення*. У такому разі висипка стає яскравішою та насиченішою (особливо по периферії елементів). Далі висипка втрачає соковитість, сплющується. На поверхні з'являються лусочки, формуються атрофічні плями, в ділянці яких легко можна виявити втрату всіх різновидів чутливості.

Туберкулоїдні неврити проявляються потовщенням поверхневих шкірних гілочок у ділянці шкірної висипки, не виключено й ураження великих нервових стовбурів. При локалізації туберкулоїдного процесу в орбітальній частині лицевого нерва може розвинутися лагофтальм.

**Недиференційований, або невизначений, тип лепри.** Цей тип лепри є проміжним між лепроматозним і туберкулоїдним типами. Нерідко він переходить або в туберкулоїдний (більш сприятливий результат), або в лепроматозний тип при зниженні імунобіологічної резистентності та захисних сил організму.



Рис. 14.3. Недиференційований тип лепри (випадання вій та брів).



Рис. 14.4. Лепра (деформація суглобів кисті та атрофія м'язів).



Недиференційований тип лепри характеризується вираженою неврологічною симптоматикою та відсутністю типової висипки на шкірі. Хворий із таким типом лепри менш небезпечний для свого оточення, аніж хворий із лепроматозним типом.

Захворювання часто починається з появи на шкірі мізерної нестійкої переважно плямистої висипки різних обрисів. Плями можуть мати еритематозний, гіперхромний, ахромічний, еритематозно-дисхромічний характер і досить чіткі межі, інколи вони непомітно переходять на навколишню шкіру. Форма й розміри плям різні. В одному випадку це невеличкі круги та овали розміром від просяного зерна до монети, а в іншому – кільцеподібні плями до 30 см та більше в діаметрі.

При цьому типі лепри неврологічну симптоматику представлено лепрозними невритами, які зазвичай розвиваються поступово; уражені нерви потовщуються, стають болючими. У відповідній зоні з'являються гіперестезії, анестезії, моторні, трофічні й вазомоторні порушення у вигляді паралічів, контрактур, аміотрофій, проникних виразок. Спокійний прогресуючий перебіг невритів може перериватися більш або менш тяжкими загостреннями. Найчастіше уражаються ліктьовий та малогомілковий нерви. Зазвичай ураження симетричні. Окрім втрати чутливості, спостерігається зниження рефлексів. Розвиваються аміотрофії різних груп м'язів. Аміотрофії м'язів обличчя призводять до появи «маски святого Антонія», аміотрофії кисті – до формування «лапи мавпи». Трофічні порушення спричиняють порушення розладів пігментації, випадання волосся, дистрофію нігтів, появи проникних виразок, мутиляції фаланг кистей («лапа тюленя»).

**Діагностика.** Для діагностики лепри, окрім типової клінічної картини (з огляду на відповідні анамнестичні дані про перебування в ендемічних во-

нищах), особливе значення мають спеціальні методи дослідження. Це перш за все бактеріоскопія та ряд клініко-функціональних проб.

Після ретельного огляду шкіри й слизових оболонок, визначення стану нервових стовбурів і лімфатичних вузлів та перевірки чутливості треба провести бактеріоскопічне дослідження, що вельми важливо для ранньої діагностики.

**Лабораторна діагностика.** Для бактеріологічного дослідження беруть зішкрібок зі слизової оболонки носа та із ураженої ділянки шкіри, а



Рис. 14.5. Лепра (мутиляція фаланг пальців).



також шкіри надбрівних дуг, мочки вуха, підборіддя, дистальних відділів кінцівок. Для взяття зішкрібка шкіру затискають двома пальцями в складку, вздовж якої скальпелем роблять невеличкий надріз глибиною 1–2 мм і зішкрібають зі стінок надрізу матеріал, який переносять на предметне скло та забарвлюють за Цилем–Нільсеном для виявлення мікобактерій.

**Функціональні проби.** Фармакодинамічні проби допомагають виявити дуже ранні ураження периферичної нервової системи, що проявляються, окрім сенсорних, вазомоторними, секреторними й трофічними порушеннями. Це перш за все проби з гістаміном, морфіном та діоніном. По одній краплі 0,1% водного розчину гістаміну (або 1% морфіну, 2% діоніну) наносять на досліджувану ділянку шкіри (як на уражену, так і на неурражену). Через ці краплі проколюють шкіру, не зачіпаючи капіляр. У здорової людини на місці такого уколу має з'явитися через одну-дві хвилини обмежена еритема, ще через одну-дві хвилини її змінює рефлекторна еритема діаметром у кілька сантиметрів, у центрі якої утворюється пухир або папула. Ці три фази спостерігаються, як було сказано вище, у здорових людей, тоді як при лепрозних ураженнях рефлекторна еритема відсутня або виражена слабо.

Характерною ознакою для лепри є порушення потовиділення. Підозрілу щодо лепрозного ураження ділянку, а також шкіру навколо неї змащують 5–10% спиртовим розчином йоду й після підсихання припудрюють крохмалем. Для стимуляції потовиділення хворого поміщають у сухоповітряну ванну або дають випити гарячого чаю. На ділянці з непорушеним потовиділенням крохмаль, сполучившись із розчиненим йодом, забарвить шкіру в синій колір, тоді як на уражених ділянках цього не станеться.

Для виявлення лепрозного процесу застосовують нікотинову пробу (феномен спалаху). Через одну-три хвилини після внутрішньовенного введення 5–8 мл 1% водного розчину нікотинової кислоти з'являється й поступово посилюється еритема, яка зникає через 10–15 хв. Уражені ділянки зберігають яскраво-червоний колір, вони набрякають, а інколи на їхній поверхні виникають пухирі. При наявності гіпопігментованих плям для визначення вазомоторних порушень корисною є проба з накладанням гірчичника.

*Лепромінова проба.* Із багатьох поглядів цікавою імунобіологічною пробою є лепромінова проба. Як вихідний матеріал застосовують специфічний антиген (лепромін), який одержують із лепром. Пробу виконують шляхом інтрадермального введення лепроміну в дозі 0,1 мл у шкіру згинальної поверхні передпліччя. На місці введення лепроміну повинна утворитися «апельсинова шкірка». У здорових людей на другий або третій день на місці ін'єкції з'являються набряклість і почервоніння.

*Трактування результатів лепромінової проби*

1. Негативна реакція: після ін'єкції утворюється папула діаметром менш від 3 мм, яка наприкінці другого дня зникає.



2. Слабкопозитивна реакція: утворюється набряклий вузликовий інфільтрат діаметром від 3 до 5 мм, оточений ледь помітним запальним обідком.
3. Позитивна реакція: утворюється інфільтрат діаметром від 5 до 10 мм, набряк виражено вивищується над рівнем шкіри й оточений запальним віночком.
4. Різко позитивна реакція: з'являється соковита папула, яка перетворюється на вузол діаметром понад 10 мм, запальні явища різко виражено, часто утворюється виразка.

Така алергічна проба відіграє важливу роль у диференціації типу лепри, а також визначенні перебігу захворювання, ефективності лікування та прогнозу. Перехід лепромінової проби з негативної в позитивну завжди свідчить про поліпшення, а перехід її з позитивної в негативну – про зниження імунобіологічної реактивності організму. Ця проба може допомогти щодо прогнозу при недиференційованій лепрі, особливо при реакції загострення (у такому разі перехід позитивної лепромінової проби в негативну зазвичай говорить про трансформацію лепри в лепроматозний тип). У здорових дорослих людей, які ніколи не мали контакту з хворим на лепру, лепромінова проба позитивна. Ця проба має значення при обстеженні населення в ендемічних зонах, а також сімей хворих та персоналу лепрозоріїв. Діагностична цінність зазначеної реакції відносна. Її можна враховувати в комплексі з іншими даними, отриманими при обстеженні хворого. Як відомо, в усіх грудних дітей вона негативна. Для переходу негативної лепромінової проби в позитивну можна користуватися вакциною БЦЖ.

**Диференційна діагностика.** Диференційну діагностику при лепрі здійснюють відповідно до симптоматики як *дерматологічну, неврологічну та спеціальну* (із хворобами очей та верхніх дихальних шляхів).

Дерматологічну диференційну діагностику проводять із:

- еритематозними дерматозами (бешихою, поліморфною еритемою, вторинною та третинною сифілітичною розеолою);
- еритемато-сквамозними дерматозами (псоріазом, парапсоріазом, червоним вовчаком, рожевим лишаєм);
- дисхроміями (сифілітичною лейкодермою, лейкодермою після різноколірного лишаю, вітиліго);
- горбиковими й вузлуватими дерматозами (туберкульозом шкіри, третинними сифілідами, грибоподібним мікозом);
- виразковими дерматозами (хворобою Рейно, варикозними та гіпертонічними виразками).

**Лікування та профілактика.** Хронічний і нерівномірний перебіг лепри з гострими спалахами, різноманіття її клінічних проявів, відсутність експериментальної моделі утрудняють вивчення терапевтичної ефективності



медикаментозних засобів при цій хворобі. Лепра нерідко дає виражене спонтанне поліпшення, яке може змінюватися погіршенням, із невеличких плям недиференційованого типу можуть виникати лепроми й навпаки. Відсутність мікобактерій на поверхні тіла не виключає наявності їх у внутрішніх органах. Хворий, щодо якого сьогодні отримано негативні бактеріологічні дані, через кілька тижнів може дати позитивні результати й навпаки. Звідси надзвичайна суб'єктивність оцінки терапевтичної ефективності тих чи інших препаратів при лепрі. До нинішнього часу специфічних препаратів для лікування цієї тяжкої хвороби немає. Лікування хворого на лепру повинно бути комплексним і спрямованим на підвищення імунологічної резистентності організму стосовно лепрозої інфекції з одночасним застосуванням антибактеріальних препаратів у сполученні зі стимулювальними й загальнозміцнювальними засобами (гаммаглобуліном, пірогенними препаратами, вітамінами, ліпотропними середниками, метилурацилом, тималіном, гепатопротекторами тощо).

Основними етіотропними засобами нині є кілька груп препаратів. Це препарати сульфонового ряду – діамінодифенілсульфон (ДДС), дапсон, авлосульфон, діуцифон, діазон та ін., похідні тіосечовини – тибон, діамід, «СІБА-1906» або тіамбутозин; антибіотики й протитуберкульозні препарати – рифампіцин, ізопродіан, клофамізін, етіонамід, ізоніазид, тубазид, протіонамід, фторхінолони – офлоксацин, пефлоксацин. Одночасно призначають кілька етіотропних препаратів, оскільки до кожного з них упродовж багатьох десятиліть, виробилося багато резистентних штамів мікобактерій. Вибір того чи іншого медикаменту та визначення його дози мають бути індивідуальними. Тривалість лікування залежить від того, як хворий переносить препарати, від типу та стадії захворювання, загального стану організму. При виникненні реакції загострення лікування протилепрозними препаратами (особливо за наявності загальних явищ) відмінюють і переходять на симптоматичну, гіпосенсибілізуючу та загальнозміцнювальну терапію. Лікування рекомендується починати в умовах лепрозорію, де хворі перебувають від 6–18 місяців (при малобацилярній формі) до 5–10 років (при багатобацилярних формах), а потім переходять на амбулаторну терапію з регулярним медичним контролем.

Дітей, які народилися від хворих на лепру матерів, відокремлюють від них і переводять на штучне вигодовування (лепра через плаценту не передається). Усі члени сім'ї хворих на лепру ставляться на облік і мають проходити періодичні медичні огляди. Про кожен випадок лепри терміново повідомляють у місцеві органи охорони здоров'я. Хворого скеровують до спеціалізованого медичного закладу – лепрозорію з дотриманням правил перевезення. Особи, які тривалий час перебували в контакті з хворим із багатобацилярною формою лепри, підлягають профілактичному лікуванню одним із протилепрозних препаратів.



Донині дискусійним залишається питання про форму ізоляції хворих на лепру (а останнім часом – про те, чи потрібно це взагалі). Зазначене питання є предметом дискусій на міжнародних конгресах і симпозіумах щодо лепри.

**Прогноз.** Прогноз при лепрі залежить від типу захворювання, стадії процесу в момент лікування та правильного добору лікарських середників. При туберкулоїдному типі лепри прогноз кращий, аніж при недиференційованому й особливо при лепроматозному. Після лікування в лепрозоріях за умови розсмоктування клінічно помітних проявів на шкірі та слизових оболонках, повторно негативних результатів досліджень на мікобактерію лепри (*Mycobacterium lepre*) у зішкрібку зі слизової оболонки носа й у пунктаті лімфатичних вузлів хворого може бути виписано за умови амбулаторного лікування з диспансерним контролем у лікаря-лепролога або дерматолога.

## 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. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. – К.: Здоров'я 1995. – 300 с.
4. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

### II. Додаткова навчальна література

1. Айзятупов Р.Ф. Кожные болезни в практике врача (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстрированное руководство. – Донецк: Каштан, 2006. – 360 с.
2. Гольдштейн Л.М., Ткач В.Є. Методи і методики обстеження хворих на

шкірні та венеричні хвороби. – Івано-Франківськ: Нова зоря, 2004. – 140 с.

3. Дерматовенерологія // За редакцією В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
4. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 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 – D; 2 – E; 3 – B; 4 – B; 5 – E; 6 – E; 7 – C; 8 – E; 9 – D;

**Відповіді на питання другого та третього рівнів складності:**

1a – D; 2a – C; 3a – A; 4a – C; 5a – B



**1. Виключіть неправильне визначення лепри:**

- A. Загальне інфекційне захворювання
- B. Інфекційне захворювання шкіри
- C. Інфекційне захворювання шкіри й слизових оболонок
- D. Токсико-алергічне захворювання
- E. Хронічне інфекційне захворювання шкіри та внутрішніх органів

**2. При лепрі на шкірі можна спостерігати:**

- A. Плями
- B. Горбики
- C. Вузли
- D. Пухирі
- E. Усе перераховане вище

**3. Збудником лепри є:**

- A. Найпростіші
- B. Мікобактерії
- C. Трепонема
- D. Міцелії
- E. Віруси

**4. Для туберкулоїдного типу лепри характерно:**

- A. Поліморфна висипка, яка непокоїть хворого
- B. Еритематозні плями й гіпопігментація
- C. Збереження чутливості
- D. Усе перераховано вище не є характерним
- E. Усе перераховане вище є правильним

**5. Лепроматозний тип лепри розвивається:**

- A. Самостійно
- B. На основі інших типів

- C. Як результат нового інфікування
- D. Усе перераховане не є правильним
- E. Самостійно, а також може формуватися на основі інших типів

**6. Для недиференційованої лепри характерно:**

- A. Виражена неврологічна симптоматика (парези, паралічі)
- B. Відсутність типових висипань на шкірі
- C. Тривала стабілізація процесу
- D. Наслідок в одужання
- E. Усе перераховане є правильним

**7. При дослідженні матеріалу на наявність збудника лепри здійснюють забарвлення:**

- A. Срібленням
- B. За Грамом
- C. За Цилем–Нільсеном
- D. Метиленовим синім
- E. За Романовським–Гімзою

**8. Для лікування лепри використовують:**

- A. Дапсон
- B. Рифампіцин
- C. Офлоксацин
- D. Тіамбутозин
- E. Усе перераховане вище

**9. Тривалість лікування хворого на лепру залежить від:**

- A. Загального стану організму
- B. Типу захворювання
- C. Стадії захворювання
- D. Усе перераховане є правильним
- E. Усе перераховане є неправильним



**Завдання 1.** На прийом до лікаря прийшов пацієнт віком 47 років, який у минулому протягом кількох років працював на Близькому Сході, зі скаргами на висипку у вигляді вузлів на шкірі, що з'явилися на місці плям кілька місяців тому. При огляді на шкірі обличчя, тулуба та кінцівок виявлено множинні вузли, які зливаються в пухлинні інфільтрати з нерівною поверхнею. Деякі вузли розпадаються до виразок. Реакція на дотик, біль, холод і тепло відсутня.

- а) Для якого захворювання це найбільш характерно:
- А. Сирингомелії
  - В. Скрофулодерми
  - С. Гумозного сифіліду
  - Д. Лепри
  - Е. Туберкульозного вовчака
- б) Які додаткові дослідження треба виконати для встановлення остаточного діагнозу?

**Завдання 2.** У пацієнта віком 30 років на шкірі тулуба й кінцівок спостерігаються численні дрібні червонувато-сині плоскі полігональні папули, які, зливаючись, утворюють елементи у вигляді кілець, півкілець, овалів, зовнішній край їхньої трохи піднято, чітко окреслено, він має червонувато-синюшний колір. У центральній частині елементів висипки відсутня термічна й тактильна чутливість.

- а) Для якого захворювання характерна описана клініка:
- А. Червоного плескатого лишая
  - В. Папулонекротичного туберкульозу
  - С. Туберкульозного типу лепри
  - Д. Лейшманіозу
  - Е. Туберкульозного шанкеру
- б) Якою має бути в цьому разі тактика дерматолога?

**Завдання 3.** До лікаря звернувся пацієнт зі скаргами на деформацію обличчя й фаланг кінцівок та висипку на шкірі. На тулубі й верхніх кінцівках шкіра еритематозно-дисхромічна, висипка з чіткими межами.

Зазначається аміотрофія різних груп м'язів обличчя. Міміка відсутня («маска святого Антонія»). У результат мутіляції кисть нагадує лапу тюленя.

- а) Така клініка характерна для:
- А. Недиференційованого типу лепри
  - В. Лепроматозного типу лепри
  - С. Туберкульозного типу лепри
  - Д. Гумозного сифіліду
  - Е. Туберкульозного вовчака
- б) Який прогноз захворювання?

**Завдання 4.** На прийом до лікаря прийшла пацієнта віком 45 років із скаргами на висипку. На шкірі обличчя, тулуба, верхніх та нижніх кінцівках спостерігається висипка у вигляді гіпер- і депігментованих плям. Зазначається аміотрофія різних груп м'язів обличчя, а також атрофія більшості дрібних кісточок фаланг. У межах плям відсутня або знижена больова, температурна й тактильна чутливість. Із анамнезу відомо, що протягом п'яти років хвора жила в Ємені.

- а) Яке захворювання можна запідозрити:
- А. Туберкульозний вовчак
  - В. Лепроматозний тип лепри
  - С. Туберкульозний тип лепри
  - Д. Гумозний сифілід
  - Е. Недиференційований тип лепри
- б) Складіть план реабілітаційних заходів.

**Завдання 5.** Чоловік віком 30 років звернувся до дерматолога зі скаргами на втрату тактильної, температурної та больової чутливості шкіри на внутрішній поверхні мізинця лівої кисті.

- а) Поставте попередній діагноз і дайте його об'рунтування:
- А. Лепроматозний тип лепри
  - В. Недиференційований тип лепри
  - С. Туберкульозний тип лепри
  - Д. Туберкульозна форма шкірного лейшманіозу
  - Е. Туберкульозний вовчак
- б) Визначте шляхи вточнення діагнозу.



# 15

## ТЕМА

### ЛЕЙШМАНІОЗИ

**Лейшманіози** (*leishmanioses*), синонім: хвороба Боровського, – група трансмісивних протозойних захворювань людини й тварин, збудники яких (лейшманії) передаються двокрилими комахами – москітами.

#### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Розкрити актуальність проблеми лейшманіозу, шляхи та умови інфікування ним
- Визначити головні моменти етіопатогенезу та епідеміології лейшманіозу
- Визначити типові прояви цього захворювання
- Virізняти характерні клінічні особливості шкірного лейшманіозу
- Визначити принципи терапії та профілактики шкірного лейшманіозу

#### ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіопатогенез шкірного лейшманіозу;
- фактори, які провокують розвиток цього захворювання;
- класифікацію та характерні клініко-діагностичні ознаки основних різновидів шкірного лейшманіозу;
- принципи його діагностики та лікування;
- заходи щодо профілактики шкірного лейшманіозу.

#### УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого на шкірний лейшманіоз;
- сформулювати повний клінічний діагноз захворювання;
- провести діагностичні тести для підтвердження діагнозу;
- провести диференційну діагностику із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- призначити раціональну терапію хворому на шкірний лейшманіоз.



**Епідеміологія.** За даними ВООЗ, щорічно на лейшманіоз хворіють понад 400 тисяч осіб у різних країнах світу. На теренах колишнього Радянського Союзу ендемічними вогнищами лейшманіозу були країни Середньої Азії та Закавказзя. На території України можливі випадки завезення хвороби.

**Етіологія.** Збудник лейшманіозу *Leishmania tropika* належить до найпростіших (*Protozoa*), його було відкрито й описано вперше П.Ф. Боровським у 1898 р. Життєвий цикл лейшманій проходить дві стадії зі зміною господаря – амастиготну та промастиготну. Амастигота (безджугутикова форма) паразитує внутрішньоклітинно в організмі хребетних тварин і людини. Промастигота (джугутикова форма) паразитує у просвіті кишечника безхребетного переносника збудника – москіта.

**Патогенез.** Лейшманії як внутрішньоклітинні паразити розмножуються в організмі ссавців у клітинах ретикулоендотеліальної системи або у вільних макрофагах. Москіти інфікуються при смоктанні крові хворої на лейшманіоз тварини або людини. Самиця москіта після смоктання крові стає заразною через 6–8 діб. Паразити зберігаються в організмі комахи протягом усього її життя. Хворий на лейшманіоз не становить небезпеки для оточення при відсутності переносника.

Паразит перебуває у великій кількості в макрофагах, а також у вогнищах ураження шкіри. Для культивування лейшманій широко використовують середовище NNN (Нові–Ніколь–Ніколь), на якому ріст їх спостерігають на 7–21-й день. Лейшманії мають спільні антигени з мікобактеріями, що може бути причиною діагностичних помилок при проведенні серологічних реакцій.

**Класифікація.** Virізняють дві форми лейшманіозу людини:

- *вісцеральний лейшманіоз* (синоніми: внутрішній лейшманіоз, дитячий лейшманіоз, кала-азар), який характеризується ураженням лімфогістiocитарної системи з ремітуючою пропасницею, кахексією, прогресуючою анемією, лейкопенією, різким збільшенням селезінки;
- *шкірний лейшманіоз*, при якому переважно уражено шкіру (слизові оболонки), представлено шкірним лейшманіозом Старого Світу й Нового Світу.

Обидві форми мають різні географічні та клініко-епідеміологічні варіанти.

## Лейшманіоз шкіри

**Лейшманіоз шкіри** (*leishmaniosis cutis*), синоніми: пендинська виразка, ашхабадка, кокандка та багато інших, – це трансмісивне протозойне захворювання з типовою клінічною симптоматикою та чітко ендемічним характером поширення в багатьох країнах із тропічним і субтропічним кліматом, в яких водяться москіти. Існує велика кількість місцевих назв цієї хвороби, які походять переважно від географічних назв.



**Патогенез.** При укусі москіта (переносника лейшманії) в шкіру потрапляють промастиготні (джгутикові) форми паразита, які швидко проникають у макрофаги, переходять в амастиготну (безджгутикову) форму та починають посилено розмножуватися. У зоні проникнення лейшманій скупчується велика кількість макрофагів, «нафаршированих» амастиготидами. Їх оточують лімфоцити й плазматичні клітини, кількість яких має тенденцію до збільшення. У результаті формується гранульома. Далі відбувається елімінація паразитичних клітин, з'являються епітеліоїдні та гігантські клітини Лангерганса. У період активного розпаду паразитів продукти цього розпаду безпосередньо впливають на навколишні тканини, внаслідок чого виникають набряк поверхневого шару дерми, пошкодження волокон колагену й еластину (нерідко некроз їх). У капілярах спостерігаються набряк, проліферація епітелію з дальшою облітерацією судин. У формуванні місцевого некрозу суттєву роль відіграють імунні комплекси, які утворюються в результаті появи в крові фрагментів (антигенів) мертвих лейшманій. Вивільнення паразитарного антигену тісно пов'язано з патогенністю лейшманій, і чим вища їхня патогенність, тим більше виражено зміни в судинах і тканинах.

При шкірному лейшманіозі рано формується підвищена клітинна чутливість уповільненого типу, що сприяє стиханню місцевого процесу. Поступове наростання його активності сприяє розвитку дифузного шкірного лейшманіозу. У зоні ураження знаходять величезну кількість інфікованих макрофагів і незначну кількість лімфоцитів. Далі макрофаги з первинного вогнища плином крові розносяться по всьому організму. Осідаючи в дермі, вони формують вторинні вогнища. Перебування лейшманій у крові не супроводжується ураженням вісцеральних органів, тому що їм невластива вісцеротропність. В окремих випадках при шкірному лейшманіозі, спричиненому *leishmania mexicana*, лейшманії можуть із первинного вогнища поширюватися лімфогенно, тоді на шкірі утворюються невеличкі вторинні вузлики, а інколи виникають і прояви регіонарного лімфаденіту.

Для патологічного процесу, викликаного *leishmania panamensis et brasiliensis*, характерним є ураження не тільки шкіри, але й слизової оболонки носа та ротоглотки (*шкірно-слизовий лейшманіоз*) із пошкодженням піднебіння та хрящів носа. Особи, які перехворіли на лейшманіоз шкіри, зберігають на все життя стійкий імунітет до того штаму лейшманій, які спричинили це захворювання.

Отже, шкірний лейшманіоз як вогнищеве трансмісивне захворювання спричиняється різними видами дерматотропних лейшманій, характеризується ураженнями шкіри та проявляється виникненням у товщі її яскраво-червоного з буруватим відтінком гострозапального болючого інфільтрату тістуватої консистенції з дальшим утворенням виразки й рубців.

**Класифікація.** Відповідно до епідеміологічних особливостей шкірний лейшманіоз поділяють на:



- *лейшманіоз Старого Світу* (антропонозний і зоонозний підтипи), який зустрічається в країнах східної півкулі (переносники – москіти роду *Phlebotomus*);
- *лейшманіоз Нового Світу* (американський шкірний лейшманіоз), що реєструють у країнах західної півкулі (переносники – москіти роду *Lutzomyia*).

Залежно від біологічних особливостей збудника, епідеміології та клінічної картини вирізняють два типи лейшманіозу шкіри:

- 1) міський, або пізновиразковий (хронічний) антропонозний;
- 2) сільський, або гостронекротизувальний (зоонозний, пустельний) тип.

Резервуаром збудника інфекції при міському типі є хвора людина, від якої інфікуються москіти, а при сільському типі – хворі на лейшманіоз шкіри гризуни (ховрашки, піщанки).

**Клініка шкірного лейшманіозу Старого Світу.** Клінічна картина та перебіг шкірного лейшманіозу значною мірою залежать від його типу. Кожен тип має певні закономірності, що знаходить відображення у тривалості інкубаційного періоду, швидкості розвитку процесу, особливостях клінічного перебігу та тривалості захворювання.

**Антропонозний, або перший, тип шкірного лейшманіозу** (синоніми: ашхабадська виразка, кокандка, салець, сухий, або хронічний, лейшманіоз). Цей тип хвороби називають іще *антропофільним*, оскільки резервуаром збудника (*L. tropica minor*) для нього є людина, на відміну від другого типу – *зоонозного*, резервуаром збудника (*L. tropica major*) для якого слугують дикі гризуни.

Інкубаційний період при першому типі коливається від 2–4 місяців до 1–2 років. Можлива й коротша інкубація, але це трапляється рідко. Починається патологічний процес із появи горбика розміром 2–3 мм. Цей горбик плоский, малопомітний, ледь-ледь вивищений над рівнем навколишньої здорової шкіри, без запальних явищ, і хворий певний час на нього не звертає уваги. Колір горбика буруватий, часто в центрі його при уважному спостереженні, найкраще через лупу, можна виявити невеличку центральну ямку, нерідко заповнену сухою лускою, нібито шип, який можна легко видалити кінчиком скальпеля. У міру збільшення горбика він потроху вивищується над рівнем шкіри, форма його найчастіше кругла, можливі незначні випинання з будь-якого краю.

Горбик зростає повільно, інколи шестимісячний горбик не перевищує 5–6 мм, можливе й швидке зростання гранульоми до 10–15 мм та більше за 2–3 місяці. Сам горбик через 2–3 місяці після виникнення набуває червоноуватого кольору з жовтуватим і буруватим відтінком. При уважному вивченні можна виявити деяку зморшкуватість краю горбика, незначний набряк і тонкий обідок незначної гіперемії. Поверхня горбика в перші два місяці гладенька з матовим відтінком. Згодом з'являються тоненькі лусочки, спочатку при



поскоблюванні поверхні горбика. Лущення не виходить за його межі. Через 3–6 місяців виникають щільні пластинчасті лусочко-кірочки буруватого, темно-коричневого, бурого й навіть чорного кольору. Інколи товщина їх доходить до 1 см. За щільністю вони можуть бути подібні до рогу. При зішкрябанні оголюється блискуча ерозивна поверхня або неглибока виразка з нерівною, до певної міри зернистою поверхнею. Нерідко між зернами виявляють незначні островці жовтуватого-охряного кольору – ділянки некрозу.

Утворившись, виразка поступово збільшується в міру зростання гранульоми, але збільшення виразки відстає від зростання інфільтрату. Часто виразка набуває кратероподібного вигляду. При легкому стисканні з боків виразки на її поверхні з'являється дуже мізерне серозне виділення, інколи з невеличкими гнійними жмутками. Дно виразки має тістувату консистенцію, при цьому інфільтрат зазначають не тільки в основі, але й в оточеності виразки. Незважаючи на тривалість і повільність перебігу, тенденції до проникнення в гіподерму виразка не має. Цим пояснюється той факт, що навіть великі виразки завжди залишаються рухливими. У результаті злиття близько розміщених множинних горбиків або вже утворених виразок можуть виникати дифузно-інфільтративні вузликово-виразкові вогнища. У міру дальшої еволюції (в середньому через 2–4 місяці після формування їх) починається повільне поява рубців. Увесь процес від появи горбика до формування рубця займає рік. При першому типі лейшманіозу стійка несприйнятливність до хвороби (набутий імунітет) розвивається через шість місяців, а при другому типі – через два місяці після початку захворювання.

**Зоонозний, або другий, тип шкірного лейшманіозу** (синоніми: пустельно-сільський тип шкірного лейшманіозу, мургабська виразка, пендинська виразка). Оскільки резервуаром збудника цього типу слугують дикі гризуни, він називається ще *зоонозним*. Цей тип хвороби (збудник *L. tropica major*) зустрічається в Африці, найчастіше в пустелі Сахара, в країнах Аравійського півострова та Середньої Азії. Тут ресструється значна зараженість гризунів і часто спостерігаються спалахи хвороби, які охоплюють велику кількість людей.

Інкубаційний період при гостро-некротизувальній формі коротший, він становить від одного тижня до 1–2,5 місяця (найчастіше 10–20



Рис. 15.1. Лейшманіоз шкіри (зоонозний тип).



днів). Короткий інкубаційний період зумовлено й сезонністю цього типу (весна та особливо літо й осінь).

Зазначена хвороба починається з утворення ущільненого горбика (5–10 мм у діаметрі) або вузла (від 10 до 20 мм у діаметрі) найчастіше в ділянці кінцівок (особливо нижніх). Від першого типу шкірного лейшманіозу другий тип відрізняється раптовим виникненням, наявністю довкола горбика або вузла набряку та швидким ростом елементів висипки. У ряді випадків процес може починатися з формування утвору, який подібний до фурункула із властивими йому гострозапальними явищами й відрізняється від нього м'якшою консистенцією та меншою болючістю. Далі через 1–2 тижні в центрі вузла виникає некроз. Інколи ексудат, що утворився, засихає в щільну кірку, після видалення якої оголюється невеличка виразка із стрімкими краями. Дно виразки нерівне, зазвичай укрите жовтувато-сірим або жовтувато-зеленим, інколи охряним некротичним нальотом. При пальпації в основі виразки легко визначається своєрідна тістуватість.

Довкола первинної виразки інколи з'являються нові вторинні дрібніші лейшманіоми (*лейшманії-сателіт*), які, пройшовши такий самий цикл розвитку, перетворюються на виразки й поступово зливаються з основною виразкою. У таких випадках утворюється велике суцільне гострозапальне виразкове вогнище фестончастих обрисів, оточене болючим запальним набряклим обідком. Кожна лейшманіома – результат нового укусу москіта. Цим можна пояснити тенденцію до згрупованості лейшманіом. Шкірний лейшманіоз є інфекцією з чітко вираженою циклічністю.

У перебігу хвороби вирізняють три стадії – стадію *гранульоми, виразки та рубцювання виразки*. Тривалість окремих стадій може коливатися в значних межах. Виразка при зоонозному типі з'являється через 1–4 тижні (в середньому через 15 днів), рубцювання закінчується через 2–3 місяці.

При першому типі захворювання виразка утворюється через 5–10 місяців після появи гранульоми, а рубцювання відбувається через 10–11 місяців.

**Туберкулоїдний тип шкірного лейшманіозу** (синоніми: металеїшманіоз, люпоїдний лейшманіоз, горбиковий лейшманіоз). Із патогенетичного погляду горбики при металеїшманіозі являють собою абортівні незрілі лейшманіоми, що перейшли в затяжну форму в результаті вже розвиненого, але нестійкого імунітету. Захворювання найчастіше спостерігається в дитячому та юнацькому віці. Основним елементом висипки при туберкулоїдній формі є невеличкий горбик жовто-бурого кольору. Зазвичай горбики оточують кільцем або півкільцем зарубцьовану виразку. Горбики дуже нагадують люпоми звичайного вовчача. Це призводить до діагностичних помилок, особливо якщо такий хворий звертається до лікаря поза межами ендемічної зони. При цьому типі може спостерігатися феномен «яблучного желе» – характерна ознака туберкульозного вовчача, але, на відміну від



нього, горбики при металеїшманіозі, не змінюючись, можуть існувати 15–20 років без схильності до утворення виразок.

**Діагностика.** Діагноз шкірного лейшманіозу встановлюють на основі клінічної симптоматики з огляду на кліматичні й епідеміологічні чинники та лабораторне виявлення тілець Боровського, для цього важливе правильний забір матеріалу для дослідження. При закритих лейшманіомах (горбиках, вузлах) треба гострим скальпелем зробити прокол і з глибини вузла взяти шматочки тканини для мазка. При наявності виразок матеріал беруть у зоні їх по краю інфільтрату за допомогою пінцета.

Поверхню вогнища ураження попередньо очищають тампоном, змоченим фізіологічним розчином хлориду натрію, а потім тампоном висушують. Отриманий зішкрібок тонким шаром наносять на знежирене предметне скло й легким розтиранням готують мазки; їх забарвлюють за Романовським–Гімзою не менш як 50–60 хв. Після забарвлення препарат висушують на повітрі й досліджують під мікроскопом. Тільця Боровського виявляють у макрофагах і поблизу їх.

У забарвлених препаратах на тлі блакитнуватої кольору плазми рельєфно виділяється яскраво-червоне ядро, що займає половину клітини. Складніше знайти тільця Боровського в пізні терміни захворювання й особливо при туберкулоїдному типі.

**Патоморфологія.** Гістологічна картина неоднорідна. На початкових стадіях, коли відбувається масове розмноження збудника, процес починається з банальної запальної реакції. Лише пізніше утворюється гранулематозний інфільтрат, який складається переважно з гістіоцитів, плазматичних клітин і незначної кількості нейтрофілів. Реєструються зменшення просвіту судин як наслідок проліферації та набухання ендотелію, а також інфільтрація стінок судин. В епідермісі до утворення виразки зазначають явища акантозу.

**Диференційна діагностика.** Диференціюють шкірний лейшманіоз із сифілісом, туберкульозом шкіри, фурункульозом. Виразку, яка утворилася на місці гранульоми, можна легко сплутати із сифілітичною ектимою, туберкульозною виразкою, хронічною виразковою піодермією, деякими глибокими дерматомікозами.

Від звичайної стрептококової ектими така виразка відрізняється наявністю біля свого краю потужного валикоподібного інфільтрату. Подібний інфільтрат оточує й сифілітичну ектиму, але біля виразки він виражений дужче; в той же час при гранульомі спостерігається набряк, тому валик крайового інфільтрату тут більш пастозний і менш щільний порівняно із сифілітичною ектимою.

При диференціації з іншими виразковими процесами треба враховувати, окрім особливостей інфільтрату, й інші менші постійні прояви. Дуже



характерні для лейшманіозу «горбики обсіменіння», які можуть нагадувати картину, що спостерігається при кокардному сифілісі. Але при сифілісі в центрі кокарди – велика папула, а при лейшманіозі – виразка або рубець після неї. Велике діагностичне значення має й вузлуватий лімфангіт.

**Прогноз.** Прогноз сприятливий. Захворювання закінчується одужанням без лікування, пройшовши цикл розвитку від горбика до виразки та рубця. Після видужання зберігається тривалий імунітет.

**Лікування.** Лікування шкірного лейшманіозу має бути комплексним, специфічним і здійснюватися із застосуванням як місцевих, так і загальних засобів. Тактика лікування різна й залежить від типу та стадії захворювання. Вибір засобів і методів лікування повинен бути строго індивідуалізованим з огляду на локалізацію процесу, вік хворого та його загальний стан.

Системне лікування проводять препаратами п'ятивалентної сурми, мітефозином, солями пентамідину (засоби першої лінії), амфотерицином В (друга лінія), а також призначають інтерферон, алопуринол, рифампіцин, дапсон, аерозольні протигрибкові препарати та імунотерапію.

При наявності одиничного горбика незначної давності та без запальних явищ довкола нього такий горбик можна видалити хірургічно, методом діатермокоагуляції, заморожування вуглецевою кислотою або рідким азотом. Якщо горбик починає розпадатися з утворенням виразок, слід призначити загальну специфічну терапію. Горбики пізніх послідовних лейшманіом зазвичай розсмоктуються самостійно без утворення виразки й закінчують свій цикл розвитку одночасно з первинною лейшманіомою. На особливу увагу заслуговують лейшманіоми в дітей, розміщені на обличчі. Хворі з множинними й ускладненими лейшманіомами на обличчі потребують стаціонарного лікування.

При наявності гострих запальних явищ призначають примочки з різними дезінфікаційними розчинами, протизапальні й антисептичні креми та мазі. При множинних ураженнях із загальними явищами, інфікуванням, наявністю лімфангітів застосовують антибіотики, сульфаніламіді, аутогемотерапію, внутрішньовенне чи внутрішньом'язове введення препаратів сурми (глюкантиму, солосурміну) з курсом лікування впродовж 3–4 тижнів, протималарійні препарати (хінгамон, делагіл, резохін, хлорохін) – на курс 7–8 г.

Ефективним при лікуванні шкірного лейшманіозу виявився антибіотик метациклін (рондоміцин), який дорослим і дітям, старшим від 12 років, призначають у дозі 0,6 г на добу. При ускладненнях добову дозу збільшують до 0,9 г і навіть до 1,2 г, розподіливши її при неускладнених формах на три, а при ускладнених – на чотири прийоми. Дітям від 5 до 12 років добову дозу метацикліну при неускладнених формах призначають із розрахунку 7,5 мг на 1 кг маси тіла, а при ускладненнях – до 15 мг/кг. Тривалість лікування неускладненої форми становить 10–12 днів, ускладненої – до 15 днів. При лікуванні метацикліном лейшманіоми зникають на 6–9-й день.



Позитивний ефект на 5–11-й день лікування зазначають при призначенні фуразолідону (по 0,15–0,2 г 4 рази на день протягом 20–25 днів), а специфічні лімфангіти та інші ускладнення, спричинені вторинною інфекцією, зникають упродовж 8–10 днів. Вадюю цього препарату є те, що при тривалому вживанні його можуть розвинути неврити.

**Профілактика.** Профілактика шкірного лейшманіозу має вестися в кількох напрямках і передбачати заходи стосовно як джерела інфекції (людини при антропонозному типі, гризунів при зоонозному), так і переносника (москітів). Особливого значення набуває щонайраніше виявлення хворих і лікування їх, істотно також здійснення заходів особистої профілактики.

Дуже важливим є знищення гризунів, обробка приміщень (як житлових, так і господарських) в ендемічних зонах різними інсектицидами, а також застосування репелентів (диметилфталату, деяких ефірних олій, особливо гвоздичної, кремів «Тайга», «Геолог» та ін.).

Із метою індивідуальної профілактики особам, які тривалий час перебувають в ендемічних зонах, проводять щеплення живою культурою тілець Боровського зоонозного типу, що забезпечує швидкий розвиток імунітету до обох типів лейшманіозу.

## 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. Дерматовенерологія // За редакцією В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ-Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
4. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія. Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

### II. Додаткова навчальна література

1. Айзятюлов Р.Ф. Кожные болезни в практике врача (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллю-

стрированное руководство. – Донецк: Каштан, 2006. – 360 с.

2. Гольдштейн Л.М. Методи і методики обстеження хворих на шкірні та венеричні хвороби /Л.М. Гольдштейн, В.Є. Ткач. – Івано-Франківськ: Нова зоря, 2004. – 140 с.
3. Мавров И.И. и соавторы. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
4. 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».



1. Лейшманіоз – це:
  - A. Системне аутоімунне захворювання
  - B. Інфекційне захворювання нервової системи
  - C. Захворювання, яке передається статевим шляхом
  - D. Протозойне трансмісивне захворювання
  - E. Паразитарне захворювання
2. Переносниками лейшманіозу слугують:
  - A. Мухи
  - B. Свійські тварини
  - C. Риби
  - D. Москіти
  - E. Усе перераховане є правильним
3. Основними клінічними типами лейшманіозу є:
  - A. Міський
  - B. Туберкулоїдний
  - C. Пустельно-сільський
  - D. Металейшманіоз
  - E. Усе перераховане є правильним
4. Резервуаром збудника гостронекротизувального лейшманіозу слугують:
  - A. Велика рогата худоба
  - B. Коні
  - C. Коти
  - D. Дикі гризуни
  - E. Усе перераховане є правильним, за винятком диких гризунів
5. Первинним елементом висипки при лейшманіозі є:
  - A. Пухир
  - B. Вузол
  - C. Горбик
  - D. Розеола
  - E. Усе перераховане не є правильним
6. Первинна гостронекротизувальна форма лейшманіозу виникає:
  - A. Переважно взимку
  - B. У зимово-осінній період
  - C. У літній період
  - D. У літньо-осінній період
  - E. Незалежно від пори року
7. Матеріал для пошуку тілець Боровського слід забарвлювати;
  - A. Метиленовим синім
  - B. За Грамом
  - C. Діамантовим зеленим
  - D. За Цилем–Нільсеном
  - E. За Романовським –Гімзою
8. При лейшманіозі призначають такі препарати:
  - A. Метациклін
  - B. Мітефозин
  - C. Амфотерицин В
  - D. Солосурмін
  - E. Усе перелічене вище
9. При туберкулоїдній формі лейшманіозу виникають:
  - A. Горбики
  - B. Вузли
  - C. Виразки
  - D. Рубці
  - E. Усе перелічене є правильним
10. Шкірний лейшманіоз слід диференціювати з:
  - A. Фолікулітом
  - B. Туберкульозним вовчаком
  - C. Сифіломою
  - D. Епітеліомою
  - E. З усіма захворюваннями, названими вище

Відповіді на питання першого рівня складності

1 – D; 2 – D; 3 – E; 4 – D; 5 – C; 6 – D; 7 – E; 8 – E; 9 – E; 10 – E

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

1a – A; 2a – C; 3a – E; 4a – C; 5a – A



**Завдання 1.** У 30-річного пацієнта 10 днів тому з'явився інфільтрат у ділянці підборіддя, а згодом утворилася виразка. Із анамнезу відомо, що пацієнт 20 днів тому повернувся з Туркменістану. При огляді в ділянці підборіддя спостерігається вузол тістуватої консистенції розміром 3,5 на 4 см, в центрі якого видно неправильної форми виразку з крутим краями, нерівною зернистою поверхнею й подекуди охряним нашаруванням. По краю виразки – запальний інфільтрований віночок.

- а) Поставте попередній діагноз:  
 А. Хвороба Боровського  
 В. Туберкульозний вовчак  
 С. Хвороба Гофмана  
 Д. Скрофулодерма  
 Е. Саркоїд Бека
- б) Які групи препаратів застосовують при лікуванні зазначеного захворювання?

**Завдання 2.** У 12-річної дівчинки через два місяці після повернення з Узбекистану на шкірі лівої гомілки утворився запальний вузол розміром до 1,5 см в діаметрі, в центрі якого згодом з'явилася виразка з крутими краями. Через певний час навколо виразки виникли дрібні горбики, які, зазнавши аналогічних змін, злилися з основною виразкою.

- а) Про яке захворювання йде мова:  
 А. Туберкульозний шанкер  
 В. Туберкульозний вовчак  
 С. Лейшманіоз  
 Д. Скрофулодерма  
 Е. Туберкулоїдна лепра
- б) Які захворювання треба виключити при диференційній діагностиці?

**Завдання 3.** У 13-річного хлопчика два місяці тому на щоці з'явився буруватий незапальний горбик розміром до 2 мм в діаметрі, заповнений у центрі ледь помітною сухою лускою. Через 4 місяці горбик набув червоного кольору й у центрі його утворилася кірочка темно-коричневого кольору. З анамнезу відомо, що влітку хлопчик разом із батьками відпочивав у країнах Південної Європи.

- а) Який діагноз найімовірніший:  
 А. Туберкульозний шанкер  
 В. Туберкульозний вовчак  
 С. Туберкулоїдна лепра  
 Д. Скрофулодерма  
 Е. Хвороба Боровського
- б) Визначити шляхи вточнення діагнозу.

**Завдання 4.** Дерматолог після обстеження хворого припустив у нього лейшманіоз. Із ділянки ураження зроблено зішкрібок для пошуку тілець Боровського.

- а) Яку методику треба вибрати для забарвлення препарату:  
 А. Забарвлення метиленовим синім  
 В. За Грамом  
 С. За Романовським-Гімзою  
 Д. За Цилем-Нільсеном  
 Е. Сріблення
- б) У чому полягає профілактика шкірного лейшманіозу?

**Завдання 5.** Юнак звернувся до дерматолога зі скаргами на наявність п'яти невеличких щільних болючих вогнищ ураження шкіри передпліччя, які виникли тиждень тому. Хлопець протягом останніх п'яти років хворіє. З анамнезу відомо, що у хворого був на місці висипань дефект шкіри із тенденцією до повільного рубцювання, з приводу чого він отримував амфотерицин В. Основними висипними елементами є невеличкі горбики жовто-бурого кольору з легким застійним почервонінням, які оточують півколом зарубцьовану виразку.

- а) Поставте попередній діагноз:  
 А. Туберкулоїдна форма шкірного лейшманіозу  
 В. Туберкульозний вовчак  
 С. Пізньовиразковий антропонозний лейшманіоз  
 Д. Гостронекротизувальний (зоонозний) лейшманіоз  
 Е. Туберкульозний шанкер
- б) Які додаткові дослідження слід провести для вточнення діагнозу?



# 16

## ТЕМА

## Хейліти

**Хейліти** (*cheilitis*) – це група захворювань, при яких запальний процес локалізується лише на губах (на червоній облямівці, слизовій оболонці), а також деякі захворювання, перебіг яких характеризується переважним ураженням червоної облямівки губ.

### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Розкрити сучасні погляди на етіопатогенез хейлітів
- Визначати шляхи та ймовірні умови сенсibiliзації організму
- Virізнати фактори, що впливають на перебіг хейлітів
- Узагальнювати характерні особливості клінічного перебігу хейлітів
- Визначати загальні принципи диференційної діагностики, лікування та профілактики хейлітів
- Визначати тактику ведення хворих на хейліт

### ЗНАТИ:

- етіопатогенетичні особливості хейлітів;
- особливості класифікації та клінічних проявів самостійних (метеорологічного, ексфолювативного, гландулярного, контактного, актинічного) й симптоматичних (атопічного, екзематозного, плазмоклітинного, макрохейліту та ін.) хейлітів;
- порівняльну характеристику самостійних і симптоматичних хейлітів;
- принципи лікування та профілактики самостійних і симптоматичних хейлітів.

### УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого на хейліт;
- поставити діагноз на основі клінічної картини;
- визначити діагностичні тести для підтвердження діагнозу;
- провести диференційну діагностику з захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- призначити індивідуальне патогенетичне лікування.



Термін «хейліт» не вказує на причину захворювання, особливості його перебігу та морфологічні зміни, а тільки на локалізацію патологічного процесу. Червона облямівка, слизова оболонка губ можуть залучатися в цей процес при багатьох дерматозах, що характеризуються в більшості випадків дифузним запаленням. Ураження губ буває проявом алергічних, інфекційних, онкологічних захворювань та інших станів. Дотепер немає загальноприйнятої класифікації хейлітів, і це утруднює діагностику їх та призводить до призначення нераціональної терапії.

**Класифікація.** Хейліти заведено поділяти на дві групи – самостійні й симптоматичні.

До групи *самостійних хейлітів* відносять метеорологічний, ексфолятивний, гландулярний, контактний та актинічний хейліти.

До групи *симптоматичних хейлітів* відносять atopічний, екзематозний (екзема губ), плазмоклітинний, макрохейліт (при синдромі Россолімо–Меркельссона–Розенталя), хейліт на тлі іхтіозу та спричинений авітамінозом.

## Метеорологічний хейліт

**Метеорологічний хейліт** (*cheilitis meteorological*), **синонім: простий хейліт** – запальне захворювання губ, спричинене фізичним впливом різних метеорологічних факторів.

**Етіопатогенез.** Факторами, що спричиняють розвиток метеорологічного хейліту, можуть слугувати вологість, сухість, вітер, спека, холод, пил. Часто захворювання розвивається в людей, які багато працюють на відкритому повітрі, особливо за несприятливих погодних умов.

**Клініка.** При метеорологічному хейліті уражається червона облямівка губи, зазвичай нижньої, по всій її довжині. Губа стає неяскраво гіперемійованою, сухою, часто вкривається дрібними лусочками, хворих непокоїть сухість або відчуття стягнутості губи, при цьому багато хто облизує губи, що призводить до збільшення сухості, лущення, а далі інфільтрації червоної облямівки. При знятті лусочок відкривається болюча ерозія, яка може кровоточити. Шкіра й слизова губи не змінені.

**Діагностика.** Діагноз ставлять на основі анамнезу та фізикального обстеження. Лабораторні й інструментальні дослідження недоцільні.

**Диференційна діагностика.** Слід диференціювати метеорологічний хейліт з алергічним, актинічним, atopічним хейлітом і сухою формою ексфолятивного хейліту.



Рис. 16.1. Метеорологічний хейліт.



**Лікування.** Із метою лікування метеорологічного хейліту виключають або послаблюють дію метеорологічних факторів. Рекомендовано місцево захисні креми, вітамінотерапію ( $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , РР, С).

**Прогноз** сприятливий.

## Ексфолювативний хейліт

**Ексфолювативний хейліт** (*cheilitis exfoliativa*), **синонім:** *хвороба Микуліча–Кюммеля*, – хронічне захворювання, при якому уражається винятково червона облямівка губ. Шкіра та слизова оболонка ніколи не залучаються в патологічний процес.

**Етіопатогенез.** Більшість дослідників вважають, що в основі захворювання лежать нейрогенні механізми. Висловлювалося припущення про певну роль щитоподібної залози в розвитку ексфолювативного хейліту. Спостерігали сімейні випадки захворювання. Про можливу спадкову схильність свідчать випадки сполучення ексфолювативного хейліту з м'якою лейкоплакією, причому гістологічна картина цих захворювань досить подібна.

**Клініка.** Виділяють дві форми захворювання – суху та ексудативну, обидві вони є різними фазами одного й того ж самого захворювання й легко трансформуються одна в одну.

*Ексудативна форма ексфолювативного хейліту* характеризується появою на червоній облямівці губ лусочко-кірочок сірувато-жовтого або жовтувато-коричневого кольору, які вкривають шаром червону облямівку губи від куточка до куточка рота починаючи від перехідної зони слизової оболонки порожнини рота – *лінії Клейна* – до середини червоної облямівки губ. Іноді кірочки досягають значних розмірів і звисають із губи у вигляді фартуха. Процес ніколи не переходить ані на шкіру, ані на слизову оболонку. Характерною особливістю захворювання є те, що смужка червоної облямівки губи, яка прилягає до шкіри, а також комісури рота залишаються неураженими. Після зняття кірочок оголюється волога гладенька яскраво-червона поверхня червоної облямівки губи, причому ерозії відсутні. Слизова



оболонка губ у зоні Клейна часто злегка гіперемійована й набрякла. Захворювання супроводжується вираженим печінням та болючістю, особливо під час змикання губ, споживання їжі та розмови. У таких хворих рот майже завжди напіввідкритий.

*Суха форма ексфолювативного хейліту*, як і ексудативна, характеризується локалізацією ураження

Рис. 16.2. Ексфолювативний хейліт (ексудативна форма).



винятково на червоній облямівці однієї чи обох губ. Ураження має вигляд стрічки, що тягнеться від куточка до куточка рота й від лінії Клейна до середини червоної облямівки губ. Комісури рота залишаються вільними від висипань. Частина червоної облямівки, яка належить шкірі, завжди залишається неураженою. Лусочки сірого або сірувато-коричневого кольору щільно прикріплені в центрі до червоної облямівки й трохи відстають по краях. Пацієнта непокоять печіння та сухість. Через 5–7 днів лусочки легко злущуються й оголюють яскраво-червону поверхню без ерозій. Найчастіше лусочки мають вигляд стоншеної смуги на губі. Ексфолюативний хейліт у такій формі може тривати роками без поліпшення. Хворі часто скушують лусочки, травмуючи поверхню губи, що призводить до переходу сухої форми в ексудативну.

**Діагностика.** Діагностика ексфолюативного хейліту поділяється на:

- клінічну (на основі анамнезу та фізикального обстеження);
- лабораторну (дослідження функції щитоподібної залози);
- інструментальну (патогістологічне дослідження за потреби, в разі якщо спостерігаються акантоз, паракератоз, гіперкератоз).

**Диференційна діагностика.** Ексудативну форму слід диференціювати з ексудативною формою актинічного хейліту, вульгарною пухирчаткою, ерозивно-виразковою формою червоного вовчачка та іншими типами хейлітів.

**Лікування.** Лікування хворих на ексфолюативний хейліт є складним завданням і полягає в корекції супровідної неврологічної та ендокринної патології, призначенні седативних засобів за показаннями, вітамінотерапії з використанням мікроелементів. Місцева терапія має передбачати санацію ротової порожнини, використання кератопластичних засобів (олійного розчину вітамінів А та Е, каротоліну, олії обліпихи). При ексудативній формі застосовують місцеві кортикостероїдні середники.

Найкращий результат при ексудативній формі ексфолюативного хейліту дає комплексна патогенетична терапія, що включає вплив променями Букки (по 200 Р двічі на тиждень, сумарно від 1600 до 3000 Р) та вживання



Рис. 16.3. Ексфолюативний хейліт (суха форма).



Рис. 16.4. Ексфолюативний хейліт (суха форма).



препаратів, які підвищують реактивність організму. Хворим з ексудативною формою варто проводити 3–4 курси лікування. У перервах між курсами (оскільки лікування променями Букки можна проводити один раз на шість місяців) варто застосувати інфільтраційну блокаду губ (по 5 мл 0,25% розчину новокаїну в кожную губу).

**Прогноз** сприятливий. При корекції ендокринних та психопатологічних порушень досягається досить стійка ремісія.

## Гландулярний хейліт

**Гландулярний хейліт** (*cheilitis glandularis*) – це захворювання, що розвивається внаслідок гіперплазії, гіперфункції й нерідко гетеротипії слинних залоз у ділянці червоної облямівки губ та перехідної зони.

**Етіопатогенез.** Причиною glandулярного хейліту може бути вроджена аномалія, при якій велику кількість дрібних слинно-слизових залоз розташовано в перехідній зоні (зоні Клейна) та в червоній облямівці або залози може бути розташовано нормально, а їхні вивідні протоки переміщено на поверхню червоної облямівки. Під впливом подразнення залози гіпертрофуються й інтенсивно продукують секрет.

**Клініка.** Розрізняють первинний і вторинний простий glandулярний хейліт. Виділення гнійного glandулярного хейліту в окрему форму недоцільне, хоча не можна виключити можливість приєднання в такому разі вторинної інфекції.

*Первинний glandулярний хейліт* являє собою захворювання, яке багато авторів пов'язують з вродженою аномалією слинних залоз, що клінічно проявляється зазвичай після закінчення статевого дозрівання. Ці прояви досить типові. У ділянці переходу слизової оболонки в червону облямівку губи, а іноді й на червоній облямівці видно розширені устя слинних залоз у вигляді червоних цяток, із яких виділяються крапельки слини. Через 5–10 сек. після висушування губи чітко помітно виділення слини з устя слинних залоз, причому слина, що виділяється, як краплі роси, вкриває губу.

Розвиток *вторинного glandулярного хейліту* пов'язано, вочевидь, із тим, що запальний інфільтрат, характерний для основного захворювання, подразнює слинні залози й спричиняє гіперплазію та гіперфункцію їх. У цьому разі на тлі проявів основного захворювання, найчастіше на слизовій оболонці губи, в ділянці перехідної зони видно розширені устя слинних залоз, із яких виділяються крапельки слини.

Часте змочування слиною червоної облямівки губ при glandулярному хейліті сприяє збільшенню сухості, мацерації й призводить до виникнення хронічних тріщин. Надалі слизова оболонка й червона облямівка можуть поступово зроговівати. Спочатку це відбувається навколо усть вивідних проток слинних залоз, а потім і дифузно.



За клінічним перебігом розрізняють серозну та гнійну форми гландулярного хейліту. При *серозній формі* спостерігаються набряк губи та її застійна гіперемія. Чітко видно розширені протоки слинних залоз, з яких виділяється прозорий секрет тягучкої консистенції у вигляді крапель (*симптом роси*). Навколо виходу вивідних проток з'являється запальна інфільтрація або розвивається кільцева лейкоплакія. *Гнійна форма* найчастіше виникає при вторинному інфікуванні через розширені вивідні протоки залоз. Спостерігаються значний набряк, гіперемія, губа болюча при пальпації.

**Діагностика.** Клінічно прояви первинного гландулярного хейліту настільки характерні, що діагностика захворювання на основі анамнезу та фізикального обстеження не становить труднощів. Однак його варто відрізнити від вторинного гландулярного хейліту, причиною якого можуть бути різні запальні захворювання губ. Застосування лабораторних та інструментальних методів дослідження недоцільне.

**Диференційна діагностика.** Диференційну діагностику гландулярного хейліту провести нескладно у зв'язку з чіткими клінічними проявами та наявністю розширених вивідних проток залоз.

**Лікування.** При лікуванні гландулярного хейліту використовують протизапальні кортикостероїдні мазі, точкову електрокоагуляцію гіпертрофованих залоз або кріодеструкцію їх. Часто застосовують електрокоагуляцію тіла слинної залози, яку здійснюють за допомогою дуже тонкого (волоскового) електрода.

При гнійній формі показано санацію ротової порожнини, місцеві антибактеріальні препарати, а після усунення вторинного інфікування – коагуляцію або кріодеструкцію гіпертрофованих залоз.

При наявності у хворого гландулярним хейлітом великої кількості патологічно змінених залоз удаються до хірургічного вирізування їх. Роблять розріз по лінії Клейна й вилущують гіпертрофовані слинні залози.

При вторинному гландулярному хейліті треба проводити лікування основного захворювання.

**Прогноз** сприятливий. Проте при поверхневій електрокоагуляції або кріодеструкції можливі закупорювання вивідних проток слинних залоз та формування кіст.

## Контактний алергічний хейліт

**Контактний алергічний хейліт** (*cheilitis alergica contactis*) – це захворювання, яке розвивається в результаті сенсibilізації червоної облямівки губ, рідше слизової оболонки, до хімічних речовин та виникає при безпосередньому контакті алергену зі слизовою оболонкою губ.

**Етіопатогенез.** Контактний алергічний хейліт є клінічним проявом алергічної реакції вповільненого типу. Виникає зазвичай в осіб зі схильні-



стю до алергічних реакцій та сенсibiliзації до різних хімічних речовин. Найчастіше це реакція на хімічні речовини, що входять до складу губної помади, зубних паст, гелів і порошоків та інших косметичних засобів, зокрема на флуоресціювальні речовини, а також еозини, родамін та ін. Хворіють переважно жінки.

**Клініка.** Клінічно контактний алергічний хейліт проявляється печінням і вираженим свербіжем. Зазвичай процес локалізується на червоній облямівці губ, іноді він незначно поширюється на шкіру губ. Рідше зустрічається ураження червоної облямівки й слизової оболонки порожнини рота. Можливе ізольоване ураження слизової оболонки губ. На місці контакту з алергеном виникають досить різко обмежена еритема й незначне лущення. При тривалому перебігові захворювання червона облямівка губ стає сухою й на ній спостерігаються поперечні дрібні борозни та тріщини. У деяких пацієнтів захворювання проходить із вираженою гострозапальною реакцією, на тлі якої можуть з'являтися дрібні везикули, що швидко розкриваються й утворюють обмежені мокнучі ділянки. Можливе виникнення дрібних тріщин. Шкіра губ може бути гіперемійованою та набряклогою. Слизова оболонка ротової порожнини рідко уражається.

**Діагностика.** Діагноз контактного алергічного хейліту ставлять на основі даних клінічного обстеження та за потреби алергопроб. Інструментальне дослідження недоцільне.

**Диференційна діагностика.** Це захворювання диференціюють із сухими формами ексfolіативного хейліту, актинічним та атопічним хейлітом.

**Лікування.** При лікуванні алергічного контактного хейліту насамперед варто усунути хімічний фактор, що спричинив захворювання. Якщо клінічну картину виражено неяскраво, то можна обмежитися призначенням місцевого лікування – кортикостероїдних мазей, які слід наносити 5–6 разів на день. У тяжких випадках застосовують антигістамінні препарати. Доцільно також призначати полівітаміни з мікроелементами та препарати кальцію.

**Прогноз** сприятливий за умови максимальної елімінації алергену.

## Актинічний хейліт

**Актинічний хейліт** (*cheilitis actinica*) являє собою хронічне захворювання, зумовлене підвищеною чутливістю червоної облямівки губ до сонячного світла.

**Етіопатогенез.** Головною причиною виникнення хейліту є алергічні реакції вповільненого типу на ультрафіолетові промені, тобто актинічний хейліт розвивається в людей із сенсibiliзацією червоної облямівки губ до



сонячного випромінення. Ряд авторів вважають суху форму актинічного хейліту факультативним передраком.

**Класифікація.** Розрізняють ексудативну та ксерозну (суху) форми актинічного хейліту.

**Клініка.** Ексудативну форму актинічного хейліту виявляють нерідко в осіб із підвищеною чутливістю до інсоляції, тому клінічна картина відповідає проявам гострого алергічного контактного дерматиту. При цьому на тлі дещо набряклої червоної облямівки нижньої губи виникають ділянки яскраво-червоної еритеми, з'являються дрібні везикули, ерозії, які мокнуть та на поверхні яких утворюються кірки. Хворих непокоять свербіж, печіння, рідше болочість губ.

При тривалому перебігові розвивається стійке збільшення губи – *макрохейлія*. Характерною діагностичною ознакою є загострення процесу під дією інсоляції, ураження всієї червоної облямівки.

У весняну пору червона облямівка нижньої губи при *ксерозній (сухій) формі актинічного хейліту* стає яскраво-червоною, вкривається дрібними сухими сріблясто-білими лусочками. Ураження охоплює всю поверхню червоної облямівки. У ряду хворих подекуди на червоній облямівці утворюються ділянки зроговіння, а іноді виникають верукозні розростання.

Актинічний хейліт часто сполучається з актинічним дерматитом. При тривалому перебігові актинічного хейліту при дії інших чинників можлива поява вогнищ лейкоплакії та малігнізації.

**Діагностика.** Діагноз актинічного хейліту ставлять на основі даних анамнезу та фізикального обстеження. За потреби рекомендують зробити мазок-відбиток для виключення клітинної атипії та провести біопсію шкіри.

**Диференційна діагностика.** Диференціюють актинічний хейліт із сухими формами ексfolіативного хейліту, atopічним та метеорологічним хейлітом. Характерною діагностичною ознакою є загострення процесу під дією інсоляції.

**Лікування.** Треба насамперед рекомендувати хворому по змозі уникати інсоляції, змінити професію, якщо вона пов'язана з тривалим перебуванням на відкритому повітрі. Призначають гіпосенсибілізуювальні препарати, нікотинову кислоту, вітаміни групи В, полівітаміни з мікроелементами. Зовнішньо при актинічному хейліті застосовують кортикостероїдні креми або мазі.

**Прогноз** сприятливий, проте, якщо ознаки кератозу зберігаються тривалий час, слід виключити малігнізацію.



## Симптоматичні хейліти

**Симптоматичні хейліти** – група хейлітів, які є одним із клінічних проявів основного захворювання. Вирізняють атопічний хейліт, екзематозний хейліт, плазмоклітинний хейліт, гранулематозний макрохейліт Мішера, трофодерму Мейджа, синдром Россолімо–Меркельссона-Розенталя.

**Атопічний хейліт** (*cheilitis atopica*) – один із симптомів атопічного дерматиту, нерідко на певних етапах захворювання є його єдиним проявом.

**Етіопатогенез.** Атопічний хейліт – це генетично зумовлене захворювання, яке супроводжується порушенням діяльності центральної та вегетативної нервової системи. Найчастіше зустрічається у дівчаток і хлопчиків віком від 4 до 17 років.

**Клініка.** Клінічно при атопічному хейліті уражається червона облямівка губ і неодмінно шкіра, причому найінтенсивніше процес проявляється в ділянці куточків рота. Частина червоної облямівки, що прилягає до слизової оболонки порожнини рота, залишається неураженою, при цьому процес ніколи не переходить на слизову оболонку.

Захворювання починається зі свербіжу та появи рожевої еритеми з досить чіткими межами. Іноді зазначають незначну набряклість шкіри й червоної облямівки губ. У деяких хворих на місці розчухів утворюються кірки. Досить швидко гострі запальні явища стихають, виникає ліхенізація губ. Червона облямівка інфільтрується, лущиться дрібними лусочками, вся її поверхня ніби прорізана тонкими радіальними борознами. Поступово висипання зникають, однак шкіра в ділянці куточків рота тривалий час залишається інфільтрованою, що сприяє утворенню дрібних тріщин. Шкіра хворих на атопічний хейліт часто буває сухою й трохи лущиться.

**Діагностика та диференційна діагностика.** При ексфоліативному хейліті, на відміну від атопічного, завжди уражено частину червоної облямівки губ у вигляді смуги від лінії Клейна до середини червоної облямівки; частина червоної облямівки губ, яка прилягає до шкіри, залишається нормальною; процес ніколи не переходить на шкіру губ і не охоплює куточків рота; немає еритеми й ліхенізації губ; перебіг захворювання вирізняється монотонністю й відсутністю ремісії. В анамнезі у хворих на актинічний хейліт чітко простежується залежність загострень від інсоляції, немає вираженого ураження куточків рота, що є характерним для атопічного хейліту. При алергічному контактному хейліті ліхенізація спостерігається тільки при тривалому перебігові захворювання, відсутнє ураження куточків рота, перебіг залежить від безпосереднього контакту з алергеном. У деяких випадках досить складною є диференційна діагностика атопічного хейліту із симетричними стрептококовими й кандидозними заїдами. При заїдах локалізація ураження обмежується лише куточками рота й ліхенізація здебільшого відсутня.



**Лікування.** Лікування передбачає призначення неспецифічної десенсибілізувальної терапії, антигістамінних і седативних препаратів та вітамінів.

**Екзематозний хейліт** (*cheilitis eczematosa*). Усі різновиди екзематозного хейліту об'єднують в одну групу за подібністю клінічних проявів, але виникають вони з різних причин.

Вирізняють екзематозний хейліт:

- 1) спричинений себорейною екземою;
- 2) мікробний;
- 3) контактний.

**Хейліт при себорейній екземі.** Хейліт – один із симптомів себорейної екземи, але можливе ураження лише губ. Клінічно він проявляється гіперемією червоної облямівки губи, появою лусочок, які легко відокремлюються, везикул. Шкіра губ, червона облямівка сухі, з'являються тріщини, лусочки. На відміну від ексфоліативного хейліту, патологічний процес поширюється на шкіру та слизисту оболонку губи. Екзематозний хейліт як прояв себореї виникає переважно в дітей та юнаків віком до 16 років. Значно рідше спостерігається екзематозний хейліт в осіб середнього віку та літніх унаслідок порушення еластичності шкіри навколо рота, опущення нижньої частини обличчя й утворення складок у куточках рота.

**Мікробний екзематозний хейліт.** Розвивається повторно на тлі себорейної екземи внаслідок піококової інфекції (переважно стрептококої) у місцях утворення тріщин губ або має іншу локалізацію. Клінічні прояви відповідають мікробній екземі. Перебіг тривалий, часті рецидиви. Патологічний процес може поширюватися на шкіру губ і підборіддя.

**Контактний екзематозний хейліт.** Розвивається як результат алергічної реакції на різні хімічні речовини (у складі губної помади, зубної пасту тощо). Клінічна картина відповідає гострій або хронічній екземі й вельми різноманітна – набряк губ, яскрава гіперемія, везикульозні висипання з дальшим утворенням кірок. Усунення алергену сприяє швидкому зникненню хвороби.

**Лікування.** При екзематозних хейлітах його проводять за принципом лікування екземи – застосовують 10% розчин хлориду кальцію, вітаміни (В, Р, РР), десенсибілізуючі засоби. Місцево показане змащування ділянок ураження 5% емульсією синтоміцину, мазями, які містять кортикостероїди й антибіотики.

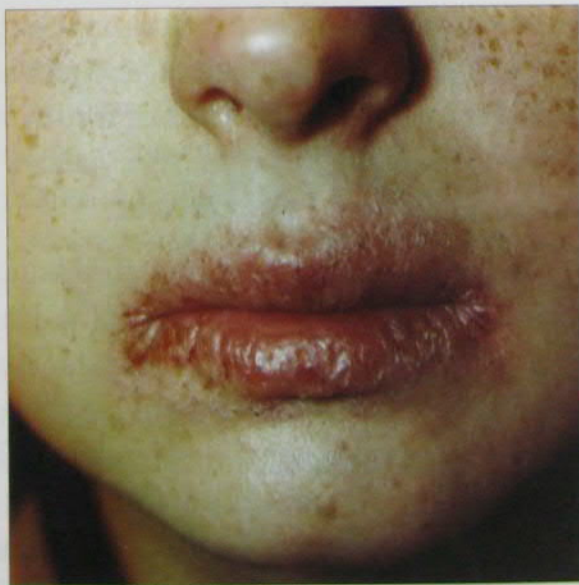


Рис. 16.5. Екзематозний хейліт.





Рис. 16.6. Макрохейліт (синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя).

**Макрохейліт** (*macrocheilitis*). Під такою назвою розглядають синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя, трофедему Мейджа, гранулематозний хейліт Мішера, що характеризується стійким набряком губи. У нинішній час встановлено, що гранулематозний хейліт Мішера не є самостійною нозологічною формою захворювання та являє собою варіант синдрому Россолімо–Меркельссона–Розенталя з розвитком гранул афтозного інфільтрату в ураженій тканині. Трофедему Мейджа відносять до ангіотрофоневрозу. Синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя об'єднує *триаду симптомів*: макрохейлію (стійке збільшення губи), неврит лицевого нерва, складчастий язик – і є хронічним захворюванням зі схильністю до рецидивування. Захворювання виникає як у чоловіків, так і в жінок у будь-якому віці, але найчастіше від 16 до 35 років.

**Етіопатогенез.** Причини виникнення синдрому Россолімо–Меркельссона–Розенталя остаточно не з'ясовано. Деякі дослідники вважають захворювання конституціональним. Більшість же схильні розглядати його як ангіоневроз (нейродистрофію). Важливе значення має інфекційно-алергічна природа захворювання. Окрім того, визнають наявність існування спадкової схильності (аномалії розвитку). Провокаційними чинниками для розвитку захворювання й рецидивів окремих симптомів є переохолодження, вірусна інфекція, вживання деяких ліків, окремі запахи, вагітність, нервово-психічні розлади. Неврологічними проявами синдрому Россолімо–Меркельссона–Розенталя часто бувають неврит або парез лицевого нерва, а також параліч м'язів.

**Клініка.** Захворювання здебільшого починається раптово. За кілька годин набрякає одна чи обидві губи. Набряк тримається 3–6 днів, зрідка менше, іноді довше, навіть до місяця. Виникає безформне здуття губи, її край часто вивертається у вигляді хоботка й зазвичай відстає від зубів. Хворих непокоять свербіж губи, збільшення її розмірів, набряк однієї чи обох губ, щік, повік. Водночас виникає набряк слизової оболонки ротової порожнини. При огляді зазначають деформацію губи, збільшення її в об'ємі. Губа щільна при пальпації. Іноді в центрі її утворюються тріщини. Шкіра у вогнищі ураження набуває синюшного кольору. Слизова оболонка рота може



бути набряклою, поверхня її стає нерівною, по лінії стискання зубів з'являється білий валик. Розвиваються досить чітко огрубіння слизової оболонки, складчастість і часточковість язика різного ступеня вираженості.

Перебіг синдрому Россолімо–Меркельссона–Розенталя хронічний. На початку хвороби рецидиви зазвичай змінюються більш-менш тривалими ремісіями, під час яких усі симптоми захворювання зникають. Згодом макрохейлія та параліч лицевого нерва набувають сталого характеру. Ряд авторів зазначають загострення захворювання після герпесу, посилення прояв фокальної інфекції, інтеркурентних захворювань, стресів та ін. Наявність сталого косметичного дефекту може призвести до зміни психіки за іпохондричним, депресивним типом.

**Діагностика.** У деяких хворих із синдромом Россолімо–Меркельссона–Розенталя може спостерігатися відсутність не тільки складчастості язика, але й паралічу лицевого нерва. Єдиним симптомом захворювання в цьому разі є макрохейліт.

Ураження лицевого нерва проявляється в перекошенні обличчя в здоровий бік і згладженості носогубної складки. Виявляють ознаки ураження черепно-мозкових нервів (трійчастого, слухового).

Морфологічні зміни підтверджують інфекційно-алергічний патогенез захворювання.

Поряд із ретельним стоматологічним обстеженням хворого, виявленням одонтогенних, тонзилогенних та інших вогнищ інфекції визначають чутливість пацієнта до бактерійних алергенів із реакцією лейкоцитолізу, а також неврологічний статус.

**Диференційна діагностика.** Проводиться з набряком Квінке, лімфангомою, гемангіомою, колатеральним набряком губ при періоститі верхньої або нижньої щелепи.

**Лікування.** Лікування синдрому Россолімо–Меркельссона–Розенталя є досить складним завданням. Його здійснюють у двох напрямках – хірургічному й консервативному. При хірургічному лікуванні, яке проводять із косметичною метою, вирізають частину тканини губи. Однак хірургічне лікування не запобігає рецидивові захворювання. Для консервативного лікування застосовують різні препарати. Найкращі результати дає комбіноване лікування кортикостероїдами, антибіотиками широкого спектра дії й синтетичними протималарійними препаратами. Важливою є також санація вогнищ хронічної інфекції. При підвищеній чутливості до мікробних алергенів вдаються до специфічної десенсибілізації бактерійними алергенами, використовують стафілококовий анатоксин. Рекомендовано застосовувати герпетичну вакцину з метою підвищення резистентності до вірусу герпесу. Згадані вище препарати призначають у різному сполученні з огляду на тяжкість захворювання, вік пацієнта, його загальний стан.



1. Яка переважна локалізація уражень при хейлітах:

- A. Куточки рота
- B. Слизова оболонка губ
- C. Лише зона Клейна
- D. Уся поверхня червоної облямівки губ
- E. Усе перелічене

2. До групи самостійних хейлітів відносять:

- A. Метеорологічний
- B. Ексфоліативний
- C. Гландулярний
- D. Актинічний
- E. Усі перелічені

3. Визріняють такі симптоматичні хейліти:

- A. Атопічний хейліт
- B. Макрохейліт
- C. Трофодерму Мейджа
- D. Синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя
- E. Усі перелічені

4. Ексфоліативний хейліт має дві форми:

- A. Суху й ексудативну
- B. Себорейну та істинну
- C. Верукозну й інтритригінозну
- D. Вегетуючу та пустульозну
- E. Жодної з перерахованих

5. При серйозній формі glandулярного хейліту спостерігається:

- A. Симптом «кров'яної роси»
- B. Симптом «роси»
- C. Симптом «яблучного желе»
- D. Симптом «стеаринової плями»
- E. Симптом «зонда»

6. Актинічний хейліт являє собою хронічне захворювання, зумовлене:

- A. Гіперплазією, гіперфункцією й нерідко гетеротипією слинних залоз у ділянці червоної облямівки губ
- B. Впливом різних метеорологічних чинників на червону облямівку губ
- C. Підвищеною чутливістю червоної облямівки губ до сонячного світла

- D. Сенсibiliзацією червоної облямівки губ до хімічних речовин
- E. Клінічними проявами основного захворювання

7. Вирізняють такі різновиди екзематозного хейліту:

- A. Спричинений себорейною екземою
- B. Спричинений мікробною екземою
- C. Контактний екзематозний
- D. Спричинений підвищеною чутливістю червоної облямівки губ до сонячного світла
- E. Усі перераховані, крім хейліту спричиненого підвищеною чутливістю червоної облямівки губ до сонячного світла

8. Синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя об'єднує тріаду симптомів:

- A. Макрохейлія, ангіоневроз обличчя, захриплий голос
- B. Макрохейлія, синусит, вестибуліт
- C. Макрохейлія, недостатність мітрального клапана, неврит зорового нерва
- D. Макрохейлія, неврит лицевого нерва, складчастий язик
- E. Жодне з перерахованого не є правильним

9. Диференційну діагностику синдрому Россолімо–Меркельссона–Розенталя проводять із:

- A. Набряком Квінке
- B. Лімфангіомою
- C. Гемангіомою
- D. Колатеральним набряком губ при періоститі верхньої або нижньої щелепи
- E. Усіма переліченими захворюваннями

10. Який із перелічених препаратів не використовують для лікування хейлітів :

- A. Мазь «Елоком»
- B. Цикапласт
- C. Бензилбензоат
- D. Вітаміни групи B, C, E
- E. Крем «Бар'єрдерм»



**Завдання 1.** Пацієнт віком 46 років скаржиться на сухість, легкий свербіж, лущення червоної облямівки губ. Виникає захворювання в холодну вітряну погоду.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Атопічний хейліт
  - В. Метеорологічний хейліт
  - С. Гландулярний хейліт
  - Д. Актинічний хейліт
  - Е. Ексофоліативний хейліт
- б) Визначте заходи профілактики та прогноз захворювання.

**Завдання 2.** До дерматолога звернулася жінка віком 34 роки через ураження слизової оболонки губ. З анамнезу відомо, що симптоматика у вигляді еритеми червоної облямівки губ, незначного набряку, лущення, свербіжу неодноразово виникала в пацієнтки після використання деяких різновидів губної помади.

- а) Який діагноз найімовірніший:
- А. Контактний алергічний дерматит
  - В. Простий контактний дерматит
  - С. Справжня екзема губ
  - Д. Контактний алергічний хейліт
  - Е. Актинічний хейліт
- б) Визначте тактику ведення пацієнтки.

**Завдання 3.** На прийом до дерматолога прийшла пацієнтка віком 32 роки зі скаргами на спонтанне збільшення червоної облямівки губ і відчуття болю в зазначеній ділянці. *Об'єктивно:* спостерігаються набряк губи та її застійна гіперемія. Чітко візуалізуються розширені протоки слинних залоз, з яких виділяється прозорий секрет тягучкої консистенції у вигляді крапель (симптом «роси»). Навколо виходу вивідних проток – запальна інфільтрація.

- а) Про яке шкірне захворювання можна думати:
- А. Кропив'янка
  - В. Контактний алергічний хейліт

- С. Серозний гландулярний хейліт
- Д. Простий контактний дерматит
- Е. Гнійний гландулярний хейліт

- б) Проведіть диференційну діагностику цього захворювання.

**Завдання 4.** Хлопець віком 16 років звернувся до дерматолога через висипання на слизовій оболонці губ, шкірі довкола них та відчуття сухості й стягнутості в цих ділянках. Клінічно червона облямівка губ та шкіра довкола неї гіперемійовані, з тріщинами та лусочками на поверхні, які легко відокремлюються.

- а) Який попередній діагноз можна поставити пацієнтові:
- А. Хейліт, спричинений себорейною екземою
  - В. Хейліт, спричинений мікробною екземою
  - С. Контактний екзематозний хейліт
  - Д. Синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя
  - Е. Жодного з перерахованих
- б) Дайте терапевтичні та профілактичні рекомендації.

**Завдання 5.** До дерматолога звернулася пацієнтка зі скаргами на деформацію верхньої губи, збільшення її в об'ємі, свербіж. З анамнезу відомо, що хвороба почалася раптово. За кілька годин набрякла верхня губа. *Об'єктивно:* спостерігається безформне здуття верхньої губи, край якої вивернувся у вигляді хоботка й відстає від зубів. Верхня губа синюшного кольору, щільна при пальпації. Зазначається набряк слизової оболонки ротової порожнини.

- а) Поставте попередній діагноз:
- А. Атопічний хейліт
  - В. Макрохейліт
  - С. Гнійний гландулярний хейліт
  - Д. Синдром Россолімо–Меркельссона–Розенталя
  - Е. Кропив'янка
- б) Яку невідкладну догоспітальну допомогу слід надати хворій?



## СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

**I. Основна навчальна література**

1. Шкірні та венеричні хвороби / За ред. М.О. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 с.
2. 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. Контактные аллергические дерматозы / А. А. Антоньев, В.И. Прохоренков, Е.А. Банников – Красноярск: Медицина, 1992. – 192 с.
3. Европейское руководство по лечению дерматологических заболе-

ваний / Под ред. А.Д. Кацамба, 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. – 800с.
5. 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 – Е; 2 – Е; 3 – Е; 4 – А; 5 – В; 6 – С; 7 – Е; 8 – D; 9 – Е; 10 – С

**Відповіді на питання другого та третього рівнів складності**

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



За умови деяких інфекційних захворювань (скарлатина, кір тощо) на шкірі та слизових оболонках виникають плями типу еритем. У клінічній картині цих захворювань головне значення належить загальним важким проявам, а патологічні зміни на шкірі мають лише важливе діагностичне значення.

Разом з тим, існує група дерматологічних захворювань різного генезу, в тому числі інфекційного, за наявності яких ураження шкіри плямистого характеру типу еритем є провідним в клінічній симптоматиці, тоді як загальні симптоми виражені мінімально. Ці захворювання об'єднані у групу нозологій під назвою «Еритеми». До них належать кільцеподібна відцентрова еритема Дар'є, багатоформна ексудативна еритема, вузлувата еритема, фіксована еритема, мігруюча еритема (хвороба Лайма) та деякі інші.

#### НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Висвітлити сучасні погляди на етіопатогенез еритем (кільцеподібної відцентрової Дар'є, багатоформної ексудативної, вузлуватої, фіксованої, мігруючої)
- Установлювати шляхи та імовірні умови зараження чи сенсibilізації організму
- Визначати фактори, що впливають на перебіг зазначених еритем
- Виділяти характерні особливості клінічного перебігу еритем
- Визначати загальні принципи диференційної діагностики, лікування та профілактики кільцеподібної відцентрової еритеми Дар'є, багатоформної ексудативної, вузлуватої, фіксованої та мігруючої еритем



### **ЗНАТИ:**

---

- етіопатогенетичні особливості кільцеподібної відцентрової еритеми Дар'є, багатоформної ексудативної, вузлуватої, фіксованої та мігруючої еритем;
- патоморфологію зазначених еритем;
- особливості класифікації й клінічних проявів цих захворювань;
- принципи діагностики та диференційної діагностики еритем;
- принципи лікування та профілактики еритем.

### **УМІТИ:**

---

- правильно зібрати анамнез у хворих з еритемою;
- сформулювати діагноз на основі клінічної картини;
- провести за потреби діагностичні тести та біопсію шкіри для підтвердження діагнозу;
- здійснити диференційну діагностику еритем, що мають подібну клінічну картину;
- призначити індивідуальне патогенетичне лікування.



## Кільцеподібна відцентрова еритема Дар'є

**Еритема кільцеподібна відцентрова Дар'є** (*erythema annulare centrifugum Darier*), синонім: стійка еритема, – часта форма стійкої еритеми, ймовірно, інфекційно-алергічного генезу з імунним механізмом розвитку.

**Етіологія та патогенез.** Для розвитку цього захворювання мають значення вогнища хронічної інфекції (хронічний тонзиліт, синусит, аднексит), захворювання шлунково-кишкового тракту, інтоксикації. Деякі дослідники відносять кільцеподібну еритему до факультативних паранеопластичних дерматозів. Захворювання виникає гостро, далі має хронічний багаторічний рецидивний перебіг. Хворіють представники обох статей, чоловіки трохи частіше. Захворювання спостерігається зазвичай в осіб середнього віку, але зустрічається й у дітей. Патогенез захворювання остаточно не встановлено.

**Клініка.** Захворювання починається з появи плям червоного кольору, які швидко перетворюються на уртикоподібні папули або бляшки діаметром 1–2 см. Дальша еволюція цих вогнищ така: центр ущільнюється, рожево-червоний колір змінюється лівідним, потім буруватим; по периферії ж продовжується зростання елемента у вигляді кільцеподібного вивищеного валика з утворенням кільця великого діаметра (3–5 см). При злитті сусідніх кілець з'являються вогнища у вигляді гірлянд, а внаслідок часткового злиття кілець – дугоподібні елементи. Описують і великі уртикарно-геморагічні плями різної форми та величини, які зливаються між собою й утворюють химерні візерунки на великій частині поверхні шкіри. Проіснувавши два-три тижні, вони зникають, нерідко залишаючи після себе застійну буру пігментацію. По сусідству з'являються нова висипка, яка, зливаючись, утворює химерні поліциклічні фігури. Деякі кільця розпадаються на фрагменти, кожен із яких продовжує свій цикл розвитку. Висипка не має улюбленої локалізації. Вона може розміщуватися на шії, спині, животі, попереку, обличчі, грудях, плечах, передпліччях. Свербіж виражено різною мірою, рідко він буває дуже сильним. Захворювання проходить хронічно, дає часті рецидиви, затягається зазвичай на багато місяців або навіть років.

**Патоморфологія.** У мальпігівому шарі епідермісу виникає незначний міжклітинний та внутрішньоклітинний набряк. У дермі помірно набряк, розширення капілярів, невеличкі периваскулярні інфільтрати з лімфоцитів і гістіоцитів, іноді з домішкою еозинофілів та нейтрофілів.

**Діагностика.** Установлення клінічного діагнозу не викликає труднощів. У спірних випадках показано біопсію шкіри.

**Диференційна діагностика.** Диференційну діагностику слід проводити з кропив'янкою, герпетиформним дерматитом Дюрінга, септичною еритемою, багатоформною еритемою, ретикулогемобластозами, саркоїдо-



зом, кільцеподібною гранульомою, туберкулоїдною лепрою, себорейною екземою.

**Лікування.** Найчастіше рекомендують аутогемотерапію, антигістамінні препарати (цетиризин, цетрин, еріус та ін.), полівітаміни. За наявності вогнищ інфекції, захворювань шлунково-кишкового тракту застосовують антибіотики. У разі торпідного перебігу призначають кортикостероїди.

**Профілактика й прогноз.** Заходи профілактики передбачають санацію вогнищ хронічної інфекції (ЛОР-органів, шлунково-кишкового тракту). Прогноз сприятливий. У разі якщо захворювання виникає як паранеопластичний дерматоз у хворих на рак внутрішніх органів або лейкоз, прогноз залежить від перебігу основного онкозахворювання.

## Багатоформна ексудативна еритема

**Багатоформна ексудативна еритема** (*erythema exsudativum multiforme*), синоніми: багатоформна випітна еритема, поліморфна випітна еритема, плуріорифіційний ерозивний ектодермоз, дерматостоматит Баадера, – хвороба шкіри, в основі якої лежить ураження судин дерми, що гостро розвивається та характеризується поліморфізмом висипки, циклічним рецидивним перебігом із появою яскраво вираженої мішенеподібної екзантеми з характерними кокардоподібними папулами, частим ураженням слизових оболонок рота й статевих органів у вигляді пухирів та болючих ерозій. Хвороба має схильність до саморозршення. Системне ураження зустрічається рідко.

**Етіологія.** Багатоформна ексудативна еритема – дерматоз поліетіологічної природи з гострим перебігом. Більшість авторів схильні розглядати це захворювання як інфекційне, про що свідчать сезонність появи, незначні спалахи хвороби в гуртожитках, казармах, зв'язок її з вогнищами фокальної інфекції тощо. Найімовірнішою є вірусна етіологія. До того ж вважають, що вірус під впливом сприятливих чинників потрапляє у кров з якогось інфекційного вогнища в організмі (мигдаликів, каріозних зубів, ревматоїдних вогнищ тощо). Сприятливими чинниками можуть бути медикаментозна алергія, шлунково-кишкові розлади, ендокринні та вісцеральні захворювання.

**Патогенез.** Патогенез захворювання ще недостатньо вивчено, хоча загалом припускають, що багатоформна ексудативна еритема є синдромом гіперчутливості. У сироватці крові хворих було виявлено циркулюючі імунні комплекси, проте їхню роль у патогенезі захворювання не доведено. Гіперчутливість уповільненого типу є, ймовірно, більш переконливим поясненням.

Виявлення антигенів вірусу простого герпесу й ДНК у шкірних вогнищах деяких хворих на багатоформну ексудативну еритему навіть при ідіопа-



тичних випадках підтримує гіпотезу про те, що патогенетичним механізмом може бути клітинна імунна реакція, спрямована на руйнування кератиноцитів, які сприяють експресії антигенів вірусу простого герпесу.

**Класифікація.** Вирізняють дві основні форми багатоморфної ексудативної еритеми— ідіопатичну й токсикоалергічну.

**Ідіопатична форма** багатоморфної ексудативної еритеми має інфекційно-алергійний генез. Більшість випадків спричинено вірусом простого герпесу. Навіть у тих 30–50% випадків, в яких причину не виявлено, наявна субклінічна інфекція простого герпесу. Із багатоморфною ексудативною еритемою асоціюються й інші віруси (аденовірус, вірус гепатитів В та С, вірус Епштейна–Барра), *Mycoplasma pneumoniae*, контактні подразники (динітрохлорбензол, отруйний плющ, тропічні породи дерев), а також системні захворювання (аутоімунний прогестероновий дерматит, саркоїдоз, вузликовий поліартеріїт, гранулематоз Вегенера, лімфома, рак і лейкемія).

**Токсикоалергічна форма** багатоморфної ексудативної еритеми має алергійний генез. Захворювання пов'язано з розвитком у ділянці судин верхнього шару дерми імунокомплексної реакції на медикаменти (антибіотики, сульфаніламід, барбітурати, сироватки, вакцини). Тривалий час токсикоалергічна форма багатоморфної ексудативної еритеми й синдром Стівена–Джонсона розглядалися як одне захворювання. Останнім часом з'явилася тенденція вважати тяжку та легку форми частинами спектра одного й того ж самого захворювання (зазвичай унаслідок вірусних інфекцій), в той час як синдром Стівена–Джонсона та токсичний епідермальний некроліз розглядають як окремі нозологічні форми, пов'язані переважно з гіперчутливістю щодо ліків.

**Клініка.** Здебільшого хвороба виникає навесні та восени в результаті переохолодження організму, перенесених грипу або катару верхніх дихальних шляхів. Перед появою висипки у хворих майже завжди спостерігаються загальна кволість і ревматоїдний біль у суглобах.

Для багатоморфної ексудативної еритеми характерним є поліморфізм висипань, що дало привід Фердинандові Гебрі, який уперше описав це захворювання, назвати його багатоморфною, або поліморфною, еритемою. Найчастіше висипка локалізується на розгинальних поверхнях передпліч, гомілок, стегон, тильних ділянках кистей рук. Уражаються також долоні й підошви, слизові оболонки ротової порожнини, шкіра статевих органів. Висипка характеризується появою яскраво-рожевих набряклих плям та ексудативних папул червоного із синюшним відтінком кольору величиною до 2 см та більше. Папули оточено ціанотичним віночком, вони мають тенденцію до периферичного зростання, в центрі западаються. Спочатку папули розміщуються фокусно, але внаслідок периферичного зростання зливаються між собою, утворюючи кільця, дуги, гірлянди на тлі червоно-синюшної еритеми. У центрі папул можуть виникати пухирці або пухирі із



серозним чи серозно-гнійним умістом, часом геморагічним. Пухирі лопаються, утворюючи ерозії, або засихають із появою сірувато-жовтої кірочки. Плями бліднуть і на 10–12-й день зникають, залишаючи пігментацію. Отже, при багатоформній ексудативній еритемі характерні мішенеподібні висипання, кожне з яких має, як мінімум, три різні зони:

- *центральний диск темної еритеми, або пурпури, який може стати некротичним чи трансформуватися в щільну везикулу;*
- *кільце блідої набрякової ділянки, що пальпується;*
- *зовнішнє кільце еритеми.*

Атипові вогнища можуть мати дві зони та/або нечітко окреслені межі. Висипання зазвичай сверблять, з'являються раптово, розміщуючись на кистях (тильній і долонній поверхні), зап'ястках, ліктях, колінах і ступнях, рідше на обличчі, шиї та тулубі.

При тяжкій формі багатоформної ексудативної еритеми центральна зона вогнища може стати бульозною та геморагічною, а ураження шкіри – масштабнішим (однак воно охоплює менш ніж 10% усієї поверхні шкіри).

Висипка при поліморфній ексудативній еритемі супроводжується відчуттям печіння, рідше незначним свербіжем. Захворювання триває 3–4 тижні, після чого настає ремісія з частими рецидивами (до 4–5 разів на рік).

За клінічним перебігом виділяють три форми захворювання – макульозну, папульозну та бульозну.

При *макульозній формі* на шкірі уражених ділянок з'являються лише плями яскраво-червоного кольору, які зникають при діаскопії. Розмір плям збільшується, вони набувають ціанотичного відтінку в центрі, а по периферії утворюється зона яскраво-червоного кольору. Згодом пляма в центрі блідне й елемент набуває кільцеподібної форми.



Рис. 17.1. Багатоформна ексудативна еритема.



Рис. 17.2. Багатоформна ексудативна еритема.



При *папульозній формі* плями внаслідок ексудації вивищуються над поверхнею шкіри, утворюючи папулу, яка нагадує уртику (*urtica*), що в центрі западає. При появі пухирця в центрі плями або папули захворювання переходить у *бульозну форму*.

*Erythema exudativum multiforme bullosum* було вперше описано в 1860 р. Ф. Геброю. Типовою при ній є утворення ерозій на слизовій оболонці порожнини рота з кірками на губах. Інші ділянки слизових оболонок (очей, геніталій) уражаються зрідка. Загальне нездужання й лімфаденопатія шийних лімфовузлів можуть супроводжувати появу вогнищ на слизовій оболонці. Вогнища висипань розвиваються послідовними групами протягом кількох днів, причому окремі осередки існують 1–2 тижні, а всі висипання минають через 2–3 тижні, зазвичай не залишаючи рубців і не призводячи до ускладнень. Можливі рецидиви, які виникають через 7–10 днів після інфекції простого герпесу, хоча інфекція буває часто тільки субклінічною.

Подеколи спостерігається тяжка форма поліморфної ексудативної еритеми – *синдром Стівенса–Джонсона або Фіссанже–Рандю*. Хвороба виникає несподівано із різким підвищенням температури тіла, висипання мають бульозний характер. Найчастіше уражаються слизові оболонки порожнини рота, м'якого й твердого піднебіння, статевих органів, кон'юнктиви та рогової оболонки очей. У чоловіків розвивається уретрит, у жінок – вульвовагініт і водночас на шкірі обличчя, тулуба та кінцівок виникає еритематозна, папульозна й везикулярна висипка. Деякі вчені вважають, що синдром Стівенса–Джонсона та хвороба Рейтера є різновидами одного захворювання. Унаслідок еволюції пухирів залишаються суцільні кровоточиві ерозії та некротичні виразки, що утруднює споживання їжі. З'являються загальна кволість, інтоксикація. Хвороба нерідко закінчується летально.

**Патоморфологія.** Гістологічно спостерігається набряк епідермісу й особливо всіх шарів дерми. У сочковому та сітчастому шарах дерми розвивається периваскулярна інфільтрація з нейтрофілів, лімфоцитів, гістіоцитів і незначної кількості еозинофілів, відбувається набухання стінок судин та їхнього ендотелію, з'являється пікринофільність окремих колагенових волокон. У центральній частині вогнищ виникають різкий некробіоз еластичних волокон, невеличкі крововиливи, в епідермісі – спонгіоз. При бульозній формі з'являють су-



Рис. 17.3. Багатоформна ексудативна еритема.



бепідермальні порожнини, наповнені серозним ексудатом, в якому спостерігаються окремі нейтрофіли та еритроцити. Клітини шипуватого шару гомогенізовані, слабкозабарвлені (ахромія).

**Діагностика.** Установлення діагнозу багатоформної ексудативної еритеми базується на основі даних:

- *клінічного обстеження* (клінічна картина багатоформної ексудативної еритеми на шкірі характеризується поліморфізмом висипки, наявністю еффоресценцій у вигляді кокард, типовою локалізацією на дистальних ділянках кінцівок);
- *лабораторного дослідження* (загальний аналіз крові – відхилення трапляються рідко, зниження ШОЕ та помірний лейкоцитоз спостерігаються при тяжкій формі хвороби).

*Інструментальне дослідження* недоцільне через невисоку інформативність.

**Диференційна діагностика.** На відміну від багатоформної ексудативної еритеми, при:

- *уртикарному васкуліті* відсутні мішенеподібні вогнища;
- *медикаментозних висипаннях* також відсутні мішенеподібні вогнища, висипання генералізовані;
- *герпетиформному дерматозі Дюрінга* спостерігаються свербіж, печіння, герпетиформний поліморфізм висипки (папули–везикули–пухирі), еозинофілія, типова патогістологія, позитивна проба з йодидом калію;
- *акантолітичній пухирчатці* зазначають мономорфну висипку з пухирів різних розмірів і будь-якої локалізації, прогресований перебіг, позитивний феномен Нікольського, наявність клітин Тцанка у мазках-відбитках;
- *вторинному папульозному сифілісі* папульозна висипка синюшно-червоного кольору та щільної консистенції з лущенням у центральній частині папули й утворенням комірця Біетта по периферії, загальні явища відсутні, серологічні реакції на сифіліс позитивні;
- *кільцеподібній еритемі* характерні більш індивідуальні вогнища різної локалізації, тривалий перебіг, відсутність вогнищ на слизових оболонках;
- *хворобі Кавасакі* наявні такі ознаки, як червоні губи, полуничний язик, набряк долонь і ступень, лімфаденопатії;
- *гінгівостоматиті герпетичному* немає шкірних вогнищ ураження.

**Лікування.** У більшості випадків, особливо при легкій формі багатоформної ексудативної еритеми, захворювання проходить нетяжко, минає самостійно й не потребує специфічної терапії. Потрібні лише симптома-



тичні заходи для полегшення свербіжжю та нездужання. При тяжкій формі увагу лікаря має бути спрямовано перш за все на вогнища на слизових оболонках, щоб запобігти розвиткові інфекції й утворенню рубців. Щодо застосування системних кортикостероїдів існують суперечливі думки, проте їх показано при тяжких формах хвороби. У разі рецидивування захворювання може допомогти тривала противірусна терапія.

Для лікування багатоформної ексудативної еритеми в першу чергу призначають саліцилати (саліциловий натрій по 0,5 г 3–4 рази на день, пірамідон або антипірін по 0,3 г тричі на день), сульфаніламідні препарати (сульфадимезин, норсульфазол до 2–4 г на день), антибіотики (еритроміцин по 0,3 г 4–5 разів на день, пеніцилінотерапію та ін.). Паралельно хворі повинні отримувати антигістамінні препарати (димедрол, піпольфен, цетиризин, цетрин, еріус, діазолін, супрастин тощо), великі дози аскорбінової кислоти (не менш ніж 1,5–2 г на день), хлорид кальцію (10% розчин по столовій ложці тричі на день), глюконат кальцію (по 0,5 г тричі на день), фолієву кислоту (по 0,03 г тричі на день). При існуванні доказів наявності вторинної інфекції призначають системні антибіотики.

При тяжкому перебігові багатоформної ексудативної еритеми, особливо при симптомі Стівенса–Джонсона, призначають кортикостероїдну терапію (преднізолон по 45–60 мг на добу) з поступовим зниженням до підтримувальних доз.

Зовнішньо застосовують симптоматичну терапію (індиферентні пудри, бовтанки, пасти), щоб захистити уражені ділянки від вторинної інфекції. Після проколювання пухирів ерозії на шкірі та слизових оболонках змащують спиртовими розчинами анілінових барвників, рідиною Кастеллані (фукорцином), 1% розчином азотнокислого срібла. За відсутності ексудації можна призначати кортикостероїдні мазі або креми («Елоком», «Лоринден С», «Момедерм», «Молескін», «Елозон» та ін.).

При лікуванні вогнищ на слизових оболонках надзвичайно важливим є догляд. Догляд за порожниною рота здійснюється із застосуванням антисептичних розчинів (хлоргексидину, 3% перекису водню) та місцевих кортикостероїдних препаратів.

Дуже рідко зустрічаються клінічні випадки з ураженням очей. У такому разі пріоритетною стає профілактика рубцювання та вторинної інфекції. Із цією метою призначають місцеві антибіотики в комбінації зі стероїдами чи без них. Найважливіше – дбайливе, нетравматичне й часте видалення торзальних і бульбарних спайок на кон'юнктиві.

Лікування рецидивної багатоформної ексудативної еритеми – проблема досить складна. Тривале системне застосування ацикловіру або валацикловіру показане при рецидивах багатоформної ексудативної еритеми, пов'язаних із герпесом.



**Профілактика й прогноз.** Хворі підлягають диспансерному спостереженню. Унаслідок ураження порожнини рота показано діету з виключенням гострих і пряних страв, бажано вживати їжу тільки в рідкому вигляді. Показано санацію організму, виявлення вогнищ фокальної інфекції, особливо щелепно-лицевої зони. Потрібне також усунення провокаційних чинників (герпетичної та мікозної інфекції).

**Прогноз** захворювання переважно сприятливий.

## Вузлувата еритема

**Вузлувата еритема** (*erythema nodosum*), синоніми: нодозна еритема, гостра вузлувата еритема, – поліетіологічне захворювання, яке проявляється утворенням глибоких болючих гострозапальних вузлів переважно на розгинальній поверхні нижніх кінцівок.

**Етіологія.** Вузлувата еритема – ідіопатичне захворювання. Припущення стосовно того, що вузлувата еритема – це шкірний прояв імунної відповіді, потребує уточнень. Відповідна шкірна реакція може виникати внаслідок низки причин. Вважається, що її опосередковують імунні механізми, а розвивається вона у відповідь на різні антигенні стимули – вірусні, бактеріальні (стрептококи), мікобактеріальні, глибокі грибові інфекції (кокцидіодоз та бластомікоз), саркоїдоз, лімфоми, запальні захворювання кишечника, а також уживання деяких лікарських препаратів (особливо оральних контрацептивів).

Вузлувата еритема часто зустрічається разом із поліморфною ексудативною еритемою. Хворіють у молодому віці, а діти – часто в грудному та ранньому віці.

**Патогенез.** Типовий патогенетичний механізм являє собою імунну відповідь організму-господаря на циркулюючі імунні комплекси. При цьому можуть виникати імунні комплекси, які сприяють розвиткові вузлуватої еритеми. При запальних захворюваннях кишечника вузлувата еритема є результатом його підвищеної проникності для ендо- й екзогенних антигенів. Вона може бути й наслідком порушення функції клітинного імунітету, а також спричинятися променевою терапією. Продукти розпаду ракових клітин, зруйнованих опроміненням, можуть активізувати циркулюючі антитіла та комплемент, що сприяє утворенню імунних комплексів і, отже, запускові відповідної реакції. Променева терапія, як відомо, активізує ще деякі реактивні дерматози.

Вузлувата еритема розвивається внаслідок ураження дрібних артерій, артеріол, венул і капілярів глибоких шарів дерми та підшкірної основи з утворенням гранулематозного панікуліту.

**Клініка.** Вузлувата еритема характеризується сезонністю прояву (найчастіше навесні та восени), ревматоїдним болем у суглобах і м'язах кінцівок,



температурною реакцією, загальною кволістю, головним болем. Деякі автори відносять вузлувату еритему до групи нодулярних васкулітів (гіподермітів).

Вогнища уражень локалізуються на розгинальних поверхнях гомілок, рідше на стегнах і верхніх кінцівках. При *гострій вузлуватій еритемі* висипка з'являється у вигляді кулеподібного вузла величиною від горошини до горіха, подеколи і більших розмірів, розміщеного в глибоких шарах дерми та підшкірної жирової клітковини. Вузли вивисшуються над рівнем шкіри, мають щільну консистенцію, болючі, розміщені симетрично. Їхні межі нечітко контуруються. Шкіра над вузлами спочатку забарвлена в яскраво-рожевий колір. Через 10–12 днів вузли починають ставати більш плоскими, зменшуються в розмірах. Шкіра над ними змінює колір від синюшно-червоного до синювато-жовтого, зеленуватого й нарешті коричневого, що нагадує «цвітіння» синця. Загальна тривалість хвороби без лікування – від 2–3 тижнів до одного місяця. Іноді спостерігаються рецидиви захворювання. Ангіна, діарея, періодичний біль у животі, гепатит або туберкульоз в анамнезі можуть вказувати на причину хвороби.

Окрім гострої вузлуватої еритеми, спостерігається її *хронічна форма*. Захворювання розвивається повільно, протягом кількох тижнів або 1–2 місяців. Як і при гострій формі вузлуватої еритеми, вузли з'являються на розгинальній поверхні гомілок у кількості 6–8 на кожній кінцівці. Хворі скаржаться на біль у нижніх кінцівках, особливо під час ходіння або тривалого стояння. Вузли повільно розростаються по периферії, в центрі западають, утворюючи кільцеподібні інфільтрати величиною до 10 см та більше в діаметрі. Колір шкіри над вузлами ціанотичний, у центральній частині – синюшно-коричневий. Протягом 2–3 місяців вузли повільно розсмоктуються, вони ніколи не розпадаються й залишають після себе нестійку пігментацію. У деяких випадках хронічна вузлувата еритема може існувати протягом кількох років.

Зустрічається й перехідний варіант вузлуватої еритеми – *підгостра форма*.

**Патоморфологія.** Гістологічно на початкових етапах хвороби в



Рис. 17.4. Вузлувата еритема.



дермі та верхній частині підшкірної жирової клітковини спостерігаються набряк і щільний інфільтрат навколо розширених кров'яних судин, який подекуди пронизує їхню стінку. Інфільтрат складається переважно з нейтрофілів, у меншій кількості – з лімфоцитів і гістіоцитів. Найбільше уражаються венозні судини. У дрібних судинах шкіри (капілярах та артеріолах) виявляють звуження їхнього просвіту або повну облітерацію за рахунок проліферації ендотелію. За даними деяких авторів, це явище свідчить на користь того, що первинною та основною зміною тканин при вузлуватій еритемі є розвиток васкуліту. Згодом виникає активна гіперплазія адвентиціальних клітин. Сформовані вузли характеризуються запальною реакцією сполучної тканини з набуханням колагенових волокон, фібриноїдною дегенерацією їх і навіть ознаками розпаду. У зонах розпаду колагенових волокон можуть утворюватися гранульоми.

**Діагностика.** Діагноз вузлуватої еритеми ставлять на основі даних:

- *клінічного обстеження* (наявності гострозапальних вузлів на розгинальній поверхні гомілок, симптому «цвітіння» синця; враховують швидкий – за 3–4 тижні – регрес висипки та відсутність рецидивів);
- *лабораторного дослідження* (бактеріологічних посівів із ротоглотки на наявність стрептокока групи А та калу на ієрсинії);
- *інструментального дослідження* (рентгенографії грудної клітки для виключення туберкульозу й саркоїдозу).

**Диференційна діагностика.** На відміну від вузлуватої еритеми:

- *тромбофлебіт* характеризується запаленням вен на нижніх кінцівках, що проявляється почервонінням шкіри, болючістю, утворенням папул та вузлів за ходом судин, набряком;
- *індуративна еритема Базена* проявляється виникненням одного-двох вузлів щільної консистенції з досить повільним збільшенням, синюшною шкірою, появою після розпаду глибоких болючих виразок із нерівним дном і підритими краями; хронічним перебігом; іншими проявами туберкульозу, позитивною реакцією Пірке;
- *нодозний періартеріт* означає появу на кінцівках і тулубі папул та вузлів розміром від горошини до горіха за ходом артерій; іноді утворюються виразки; перебіг хвилеподібний;
- *синдром Світа* характерний тим, що на обличчі та кінцівках виникають папули та бляшки, в центрі яких помітно темно-червоний та фіолетовий колір; висипка асиметрична; спостерігаються кон'юктивіт та епісклерит.

**Лікування.** Рекомендовано постільний режим. Препаратом вибору при лікуванні вузлуватої еритеми є йодид калію. Йодид калію швидко всмоктується в травному тракті й розподіляється по міжклітинному простору. Йод концентрується в щитоподібній залозі, слинних залозах, сли-