

ріалу в краплю 10–20% розчину лугу препарат розглядають при малому збільшенні під світловим мікроскопом.

При *експрес-діагностиці* одну краплю 40% молочної кислоти наносять на елемент висипки на шкірі. Через п'ять хвилин розрихлений епідерміс зішкрібають гострою ложечкою до появи капілярної кровотечі й переносять матеріал на предметне скло в краплю молочної кислоти з дальшою мікроскопією.

При застосуванні *методу лужного препарування* шкіри на елементи висипки кілька разів наносять 10% розчин лугу з дальшим зішкрібанням елементів висипки та перенесенням матеріалу на предметне скло, де його розглядають під мікроскопом.

Диференційна діагностика. Найчастіше диференціювати коросту доводиться зі шкірним свербцем, при якому також спостерігаються інтенсивний свербіж та папульозні елементи. На відміну від корости, при зазначеній хворобі свербіж непокоїть хворого як уночі, так і вдень, найчастіше він передує висипці. Папульозні елементи неспарені, розміщені безсистемно, можуть виникати на шкірі обличчя, коростяні ходи відсутні. Побічним доказом на користь корости можуть бути свербіж та аналогічна висипка у членів сім'ї хворого.

Ураження коростою шкіри статевого члена, особливо у вигляді ектим, може бути принциповим для підозрювання сифілітичного твердого шанкеру або папульозної висипки, характерної для вторинного періоду сифілісу. Наявність в основі сифілітичного твердого шанкеру специфічного ущільнення, виявлення блідих трепонем у серумі з шанкера або у пунктаті пахових лімфатичних вузлів, а також відсутність ознак корости на інших ділянках тіла та позитивні серологічні реакції дають змогу діагностувати сифіліс.



Рис. 3.8. Прояви корости в ділянці голівки статевого члена.



Рис. 3.9. Коростяна ектима.

Одним із різновидів запущеної корости є так звана норвезька короста, яка спостерігається у психічно хворих осіб і хворих на сириномієлію, розсіяний склероз, лепру. Шкіру при цьому вкрито товстими, як кора дерева, кірками темно-зеленого кольору, що нагадують панцир. Під кірками після зняття їх на еритематозному тлі можна побачити велику кількість білих цяток – коростяних кліщів.

Лікування. Для знищення коростяних кліщів застосовують зовнішні протипаразитарні засоби, які розрихлюють роговий шар епідермісу та вбивають паразитів. У дорослих відповідні протипаразитарні засоби у вигляді мазей, розчинів, спреїв треба втирати в усі шкірні покриви за винятком обличчя та волосистої частини голови. У дітей грудного й раннього віку прояви корости можуть бути на обличчі, волосистій частині голови, підощвах і долонях, тому ці частини тіла також слід обробляти протипаразитарними засобами.

Поширеним способом лікування корости є метод обробки за Дем'яновичем, при якому застосовують по черзі 60% розчин тіосульфату натрію (розчин № 1) та 6% – соляної кислоти (розчин № 2). Перед утиранням цих розчинів хворий приймає теплий душ із милом. Спочатку протягом 10 хв. втирають розчин № 1 послідовно в шкіру обох верхніх кінцівок, тулуба, грудей, живота, спини, сідниць, статевих органів, нижніх кінцівок, виключаючи голову та шию. У кожен ділянку втирають розчин протягом двох хвилин. Після 5–10-хвилинної перерви, коли на шкірі з'являються білі кристалики тіосульфату натрію, втирання повторюють. Після повторного висихання розчину руки споліскують водою і втирають розчин № 2 в такій самій послідовності. Під час цієї процедури виділяється газ із запахом тухлих яєць – утворюються сірководень, атомарна сірка, які є згубними для коростяного кліща. Після закінчення процедури слід одягнути чисту білизну та змінити постіль. Для дітей аналогічну процедуру здійснюють із застосуванням тіосульфату натрію й соляної кислоти у відповідних концентраціях – 40% та 3%. Процедуру повторюють наступного дня, а через три дні пацієнтові дозволяють митися та рекомендують знову змінити білизну й постіль.

Для лікування корости застосовують бензилбензоат. Цей метод відрізняється від інших тим, що, поряд із високою ефективністю, не створює неприємного запаху, що дає хворому змогу перебувати на роботі, у громадському транспорті тощо. Бензилбензоат (бензиловий ефір бензойної кислоти у вигляді 20% суспензії у мильному розчині (20 г бензилбензоату, 2 г зеленого мила та 78 мл води) за допомогою ватного тампона втирають так само, як і при методі Дем'яновича, після чого хворий одягає чистий одяг і змінює білизну. Втирання повторюють протягом іще двох днів без миття. Через три дні після закінчення лікування пацієнт приймає душ і змінює білизну. У нинішній час найчастіше використовують не суспензію, а 25% крем бензилбензоату.

Для лікування корости можна застосовувати надійну й ефективну 33% сірчану мазь, яку треба втирати в шкіру протягом п'яти днів, не миючись і не міняючи білизну. Через день після закінчення лікування хворий приймає душ із дальшою зміною білизни. Для дітей використовують 10–15% сірчану мазь.

У разі резистентності до вищезазначених методів терапії застосовують мазь Вількінсона (так само, як і сірчану). Дьоготь та сірка, які входять до складу цієї мазі, відлущують роговий шар епідермісу, під яким перебувають коростяні кліщі, й діють акарицидно, а крейда механічно руйнує коростяні ходи. Для ділянок грудей у жінок та статевих органів у чоловіків застосовують мазь Вількінсона, у два рази розбавлену цинковою олією або вазеліном.

Сірчану мазь та мазь Вількінсона не слід використовувати для лікування хворих з ураженням нирок.

Застосування згаданих методів терапії корости з огляду на токсичність протипаразитарних ліків часто супроводжується подразненням шкіри (контактним дерматитом). У такому разі хворим рекомендують десенсибілізувальні й антигістамінні засоби, зокрема кальцію глюконат, цетиризин (цетрин), лоратадин (klarитин), дезлоратадин (еріус) та інші; присипки з окису цинку, індиферентні водні бовтанки, стероїдні креми та мазі. При приєднанні бактеріальної інфекції короткочасно застосовують антибіотики як внутрішньо, так і зовнішньо, змащують вогнища ураження аніліновими барвниками та 2% саліциловим спиртом. Якщо короста супроводжується екземою, то за 24 год. до проведення протикоростяної терапії треба змастити пошкоджену поверхню одним із топічних кортикостероїдних препаратів. Хворим, в яких тривалий час післявилікування залишається свербіж, слід рекомендувати заспокійливу та місцеву протисвербіжну терапію.

Останнім часом для лікування корости успішно застосовують препарат «Спрегаль» (аерозоль для зовнішнього застосування), який убиває коростяного кліща після одноразової обробки пацієнта. Обробку хворого цим препаратом здійснюють шляхом розпилення аерозолю з відстані 20–30 см на всю поверхню тіла, окрім голови та обличчя. Якщо ж уражено шкіру обличчя, то «Спрегаль» наносять на неї за допомогою ватного тампона. Препарат залишають на шкірі впродовж 12 годин, а потім змивають із милом. Зазвичай достатньо однієї обробки, проте слід урахувати, що навіть у разі ефективного лікування свербіж може ще зберігатися впродовж 8–10 днів. Повторну обробку препаратом «Спрегаль» рекомендовано при поширеній за давнини корості. Цей препарат не має запаху, зручний для користування.

Профілактику та протиенідемичні заходи у хворих на коросту проводять з огляду на епідеміологію хвороби. Тут мають велике значення рання діагностика й активне виявлення хворих. На кожного пацієнта заповнюють амбулаторну картку, форму екстреного сповіщення (форму 089 або 281) і спрямовують до санітарно-епідеміологічної станції (СЕС) для обробки

вогнища. При виявленні корости в організованому колективі сповіщають СЕС для проведення протиепідемічних заходів. Контроль за якістю лікування здійснюють через три дні після завершення терапії, а потім – що десять днів упродовж 1,5 місяця. Ефективність терапії великою мірою залежить і від скрупульозності проведення санітарно-профілактичних заходів. Одяг та білизну хворого слід обробити аерозолем «А-ПАР» або прокип'ятити, випрасувати чи провітрити протягом п'яти днів (на морозі – впродовж одного дня). Потрібне вологе прибирання приміщення із застосуванням 5% розчину хлораміну або інших дезречовин.

Зернова, або солом'яна, короста (*scabies ventricosa*). Збудник її – кліщ *Pyemotes ventricosus*, який живе на злаках, у соломі, в зерні, харчуючись комахами (личинками жуків, метеликами тощо). Цих кліщів виявляють також у крупах, висівках, посівних травах, у пилу. Потрапляючи на шкіру людини, кліщі *Pyemotes ventricosus* спричиняють появу висипки, підвищення температури тіла, головний біль, артралгії. Інкубаційний період – дві-три години після контакту із зерном, висівками, соломною, де живуть ці кліщі. Спочатку виникають свербіж, відчуття поколювання, потім – уртикарні та уртико-везикульозні елементи. Висипку локалізовано на обличчі, шиї, верхні грудей, спині, плечовому поясі. Уртикарні елементи яскраво-червоні з нерівними контурами, язикоподібної форми, величиною від монети до дитячої долоні. У центрі давніх елементів можуть утворюватися геморагічні кірки, мікроевезикули. Висипка на обличчі, шиї нерідко нагадує набряк Квінке. При лабораторній діагностиці у везикулах кліща не знаходять. Його виявляють у висівках, зерні. Тривалість хвороби – 7–10 днів. На місці первинних елементів висипки залишається темно-бура пігментація.

Псевдокороста (*pseudosarcoptosis*). Це захворювання людини, спричинене коростяними кліщами роду *Sarcoptes*. Коростяні кліщі-саркоптиди, які паразитують на тваринах, при контакті з людиною можуть тимчасово (на кілька годин) переходити на неї. Вони не проникають в епідерміс, не розмножуються, але кусають, спричинюючи сильний свербіж. Результатом укусів цим кліщів на тілі людини є поліморфна висипка (папули, уртикарні елементи, везикули, геморагічні кірочки), що виникає у місці контакту. Лікування – таке ж саме, як і при типовій формі корости. Треба провести дезінфекцію білизни й приміщень, а також лікування тварин.

3.2 ДЕМОДЕКОЗ

Демодекоз (*demodecosis*) – це паразитарна хвороба шкіри, яку спричиняють кліщі-демодециди (вугриці, або залозниці) – *Demodex folliculorum* (вугрова залозниця) та *Demodex brevis* (жирова залозниця). Більшість дослідників вважають, що ці кліщі живуть у шкірі здорових людей і лише за певних умов виявляють свої патогенні властивості.

ЗНАТИ:

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

УМІТИ:

- зібрати анамнез і правильно провести огляд хворого на демодекоз;
- провести лабораторну діагностику на предмет виявлення кліщів-демодецид;
- провести диференційну діагностику із хворобами з подібною клінічною картиною та обґрунтувати діагноз;
- скласти план рекомендацій щодо лікування хворих на демодекоз і профілактики захворювання.

Історичні відомості. Спочатку була зареєстровано один вид кліщів-демодецид, які паразитують на людині, – *Demodex folliculorum*. Їх уперше описав професор анатомії з Цюриха J. Henle у 1841 р. при вивченні фолікуліту зовнішнього вуха. Німецький дерматолог G. Simon, незалежно від J. Henle, спостерігав аналогічного паразита в 1842 р. і відніс його до кліщів. У 1963 р. Л.Х. Акбулатова запропонувала розділити вид *Demodex folliculorum* на два підвиди – *Demodex folliculorum longus* і *Demodex folliculorum brevis*. У 1972 р. в результаті дальших досліджень ці підвиди демодецид здобули статус самостійних видів і нині відомі під назвами *Demodex folliculorum*, або вугрова залозниця, яка переважно паразитує в порожнині волосяного фолікула, та *Demodex brevis* – жирова залозниця, що паразитує в сальних залозах.

Етіопатогенез. Кліщі *Demodex folliculorum* і *Demodex brevis* належать до родини *Demodecidae*. Живуть вони у волосяних фолікулах і сальних залозах переважно обличчя, а також вушних раковин, слухового проходу, повік, грудних залоз, геніталій. На людині паразитують два види демодецид – *Demodex folliculorum* і *Demodex brevis*. Обидва види кліщів мають дуже малі розміри (0,2–0,3 мм), веретеноподібне тіло, короткі ноги й колючо-сисні ротові органи. Кліщі-залозниці спричиняють недугу під загальною назвою демодекоз. Найчастіше на неї хворіють люди молодого та середнього віку, особливо за наявності жирної себореї. Факторами, що сприяють розвиткові хвороби, є шлунково-кишкові та гормональні розлади, вегетативні неврози, клімакс, дисменорея, робота в умовах різкої зміни температури.

Клініка. Переважно на шкірі обличчя (на щоках, лобі, підборідді)

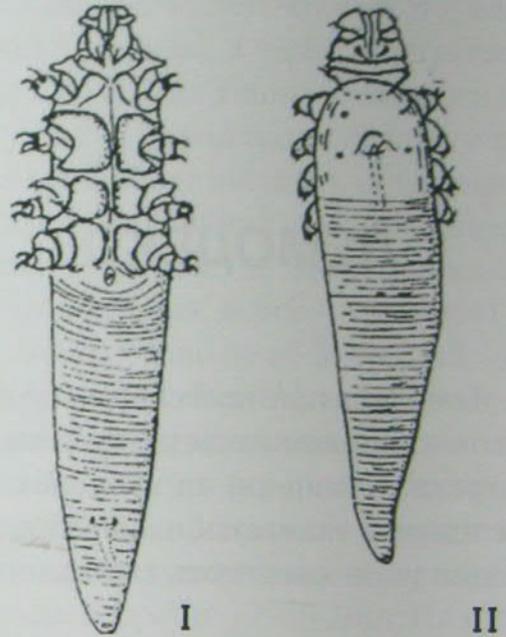


Рис. 3.10. Схематичне зображення кліща *Demodex folliculorum*: I – самиця, II – самець.

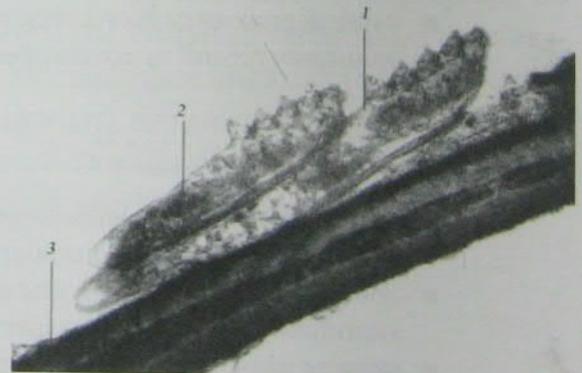


Рис. 3.11. Самиця та самець кліщів *Demodex folliculorum* в усті волосяного фолікула волосини вії ока: 1 – самиця, 2 – самець, 3 – стрижень волосини. Мікроскопія, збільшення x20.

виникають еритематозні плями, телеангіектазії, вогнищева або дифузна інфільтрація, лущення, а також фолікулярні папули рожевого або червоного кольору, папуло-везикули, папуло-пустули або самостійні макропустули.

Усі ці морфологічні прояви демодекозу супроводжуються низкою суб'єктивних відчуттів: свербіжем – від незначного до нестерпного; відчуттям печіння та стягування шкіри; зменшенням її еластичності і м'якості; відчуттям «угвинчування» чогось у шкіру або «повзання мурашок» на її поверхні.

У нинішній час запропоновано кілька класифікацій клінічних форм демодекозу. Зокрема виділяють еритематозно-сквамозну, папульозну, пустульозну, розацеаподібну, комбіновану та малосимптомну форми.

При *еритематозно-сквамозній* формі демодекозу в зонах ураження спостерігається лущення на тлі почервоніння шкіри. Захворювання, як правило, виникає у весняну або літню пору. Його клінічні симптоми тривають до двох місяців, а потім поступово зникають або виявляються менш інтенсивно. Навесні наступного року знову виникає рецидив захворювання.

Папульозна форма є найпоширенішою формою демодекозу. Окрім обличчя, можуть також уражатися інші ділянки шкіри (вушні раковини, шия, спина, живіт). Основними ознаками цієї клінічної форми є папульозна або папульозно-везикульозна висипка, завжди фолікулярна. Розміри папул коливаються від 0,5 до 2 мм у діаметрі. Колір папул може бути різної інтенсивності – від рожевого до інтенсивно-червоного. На поверхні деяких папул з'являються сріблясті – лусочки або мікроевезикули, які можуть трансформуватися в мікропустули.

При *пустульозній* формі демодекозу клінічна картина нагадує фолікуліт, акне, розацеаподібну або комбіновану форми ураження, але з домінуванням пустульозної висипки.

Клінічні прояви розацеаподібної форми демодекозу подібні до проявів справжньої розацеа. Особливостями цієї форми є стійка еритема на обличчі, переважно в ділянці носа, а також наявність телеангіектазій із проявами періодичного припливу крові до обличчя. Важливим диференційно-діагностичним критерієм розацеаподібної форми демодекозу, на відміну від

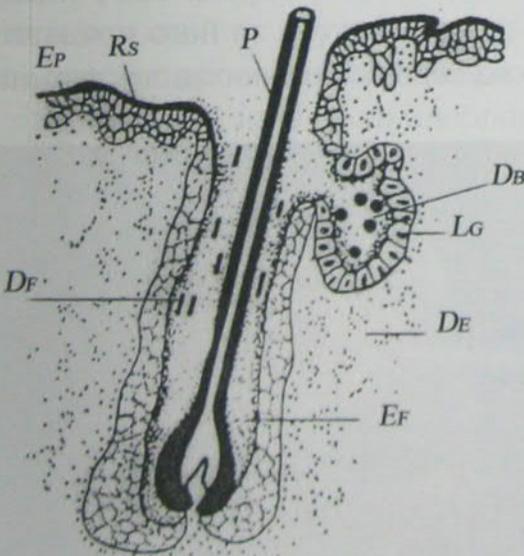


Рис. 3.12. Схема локалізації кліщів *Demodex folliculorum* і *Demodex brevis* у волосяному фолікулі: Df – кліщі *Demodex folliculorum*, Db – кліщі *Demodex brevis*, De – дерма, Ef – епітелій фолікула, Ep – епідерміс, Lg – сальна залоза, Rs – роговий шар шкіри, P – волосина.

справжньої розацеа, є виявлення при лабораторному дослідженні великої кількості кліщів-демодецид у ділянках ураження. Утворення пустул при цій клінічній формі демодекозу може бути наслідком паразитування і життєдіяльності кліщів-демодецид або результатом дії супутньої гнійничкової мікрофлори.

При *комбінованій* формі демодекозу виникають елементи висипки, характерні для всіх інших клінічних форм. Комбінована форма виникає на тлі будь-якої іншої клінічної форми демодекозу, але може розвиватись і як самостійна з самого початку захворювання.

Для *малосимптомної* форми демодекозу характерна наявність еритематозних плям, дрібнофолікулярного лущення, одиничних дрібних папуло-везикул і везикуло-пустул.

Залежно від поширення запального процесу запропоновано виділяти такі форми демодекозу: *обмежена* – з локалізацією висипки переважно у складках шкіри обличчя та біля куточків очей; *дифузна*, при якій уражується вся шкіра обличчя; *поширена* – коли запальний процес виходить за межі обличчя.

На сучасному етапі запропоновано також виділяти *первинну та вторинну* форми демодекозу. Критерієм відповідного поділу є те, що первинний демодекоз виникає на зовнішньо не зміненій шкірі, а вторинний – є ускладненням основного захворювання (розацеа, дерматиту періорального та деяких інших).

Окремої уваги потребує питання етіологічного значення кліщів-демодецид у виникненні та розвитку уражень тканин ока та його придатків. З огляду на доведену патогенність цих паразитів для тканин ока та його придатків окремі дослідники запропонували запровадження нозологічного терміна «демодекоз очей», а також розробили класифікацію очних форм демодекозу: безсимптомне носійство, стерті форми (хронічний блефарит, хронічний кон'юнктивіт), демодекозний блефарокон'юнктивіт, демодекозний епісклерит, демодекозний кератит, демодекозний іридоцикліт.

Діагностика. Діагностика демодекозу полягає в мікроскопічному дослідженні патологічного матеріалу, взятого з вогнищ ураження з метою виявити кліщів-демодецид.

Різноманітність клінічних форм демодекозу визначає особливі методи взяття матеріалу для дослід-



Рис. 3.13. Демодекоз.

ження на наявність кліщів-демодецид. При еритематозній формі запального процесу матеріал беруть із різних ділянок ураження шкіри шляхом поверхневого зішкрібання лусочок. При папульозній, пустульозній та комбінованій формах демодекозу скальпелем роблять прокол і шляхом видавлювання отримують вміст пустул або сальної залози. Рекомендується також використання комедоноксTRACTора або очної ложечки для вилучення вмісту фолікула. Одержаний матеріал переносять на предметне скло, обробляють 20% розчином їдкового калію (гасу, гліцерину), покривають покривним склом і через 10–20 хв. вивчають під мікроскопом при малому та великому збільшенні.

Лабораторна діагностика демодекозу очей також заснована на мікроскопічному виявленні кліщів-демодецид у вмісті волосяних фолікулів вій або зішкрібків із країв повік. Епільовані з кожної повіки 4–6 вій розміщують на предметному склі, на них наносять 1–2 краплі прозорої рідини (вода, олія або мінеральне масло, гліцерин) та накривають покривним скельцем.

Слід зазначити, що до нинішнього часу відсутня загальноприйнята методологія забирання матеріалу для визначення кількості кліщів-демодецид на обмеженій ділянці ураженої шкіри. Крім цього, продовжує залишатись дискусійним питання щодо значимості виявленої чисельності кліщів-демодецид для встановлення нозологічного діагнозу «демодекоз».

Окремі дослідники рекомендують визначати кількість кліщів-демодецид на ділянці ураженої шкіри, площа якої становить 1 см². При цьому виявлення кліщів-демодецид у кількості понад п'яти особин на 1 см² вважається діагностичним критерієм для встановлення діагнозу «демодекоз». Меншу концентрацію цих паразитів розцінюють як носійство, при якому пацієнт не потребує проведення антипаразитарної терапії.

Разом із тим інші дослідники при визначенні діагнозу «демодекоз» пропонують урахувати виявлену кількість особин кліщів-демодецид (*D. folliculorum*, *D. brevis*) у структурі одного волосяного фолікула на ділянці ураженої шкіри обличчя, що методологічно здійснюється шляхом гістологічного дослідження. Виявлення у структурі одного волосяного фолікула кліщів-демодецид у кількості від 10 особин та більше пропонується вважати діагностично значущим для встановлення діагнозу «демодекоз». При цьому при проведенні відповідного підрахунку мають ураховуватися як зрілі особини паразитів (імаго), так і наявність їхніх яєць, личинок та німф.

Остаточного не узгоджено також відповідний кількісний критерій щодо діагностики демодекозу очей. Підрахунок пропонується проводити для кожного ока або для кожної повіки окремо. При цьому виявлення 1–2 кліщів на 16 вій (по 4 вій з кожної повіки) є умовною нормою, що не потребує протипаразитарного лікування, а наявність 1–2 паразитів на кожних двох вій є діагностично значущим для встановлення діагнозу «демодекоз очей».

Демодекоз слід диференціювати із розацеа, акне вульгарних, себорейного дерматиту, періорального дерматиту, бактеріального фолікуліту.

Лікування. Існує значна кількість речовин, які згубно впливають на кліщів-демодецид. Найважливішими серед них є сірка, дьоготь, ртуть, гас, карболова кислота, сулема, хлороформ, йод та ін. Проте застосування цих засобів не завжди доцільне у практиці лікування хворих на демодекоз людей. Численні кліщі-демодециди досить глибоко проникають в шкіру, де не завжди на них можуть впливати деякі протипаразитарні засоби. Гинуть поверхнево розміщені кліщі, а ті, що залишаються глибше в шкірі, можуть спричиняти рецидиви захворювання. Цьому сприяє також можливість міграції кліщів-демодецид з уражених ділянок на нові ділянки неураженої шкіри.

Оскільки доведене значення ряду ендогенних факторів у патогенезі демодекозу, рекомендовано попередньо проводити комплексне обстеження таких хворих із метою виявлення вогнищ хронічної інфекції, патології шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози, а також ендокринних та імунологічних порушень.

Лікування демодекозу потребує проведення комплексної терапії з огляду на стадію запального процесу та наявність супутньої патології.

При гострому набрякові обличчя та мокненні призначаються антигістамінні та дегідратаційні засоби, а також місцеву протизапальну терапію. Наявність пустульозних елементів висипки потребує призначення одного з антибіотиків тетрациклінового ряду, зокрема доксицикліну («Юнідокс солютаб»), чи антибіотика групи макролідів («Зітролекс»), азитроміцин («Азімед») та ін. Після усунення мокнуття та припинення утворення свіжої пустульозної висипки хворим призначається місцева антипаразитарна терапія.

Питання доцільності перорального застосування препаратів метронідазолу ряду («Метронідазол», «Трихопол» та ін.) в терапії демодекозу до нинішнього часу дискутується та потребує дальшого вивчення. Однак ряд дослідників говорять про досить високу терапевтичну ефективність їх при комплексному лікуванні демодекозу.

Антипаразитарна місцева терапія може проводитися шляхом застосування 20% суспензії бензилбензоату, 33% сірчаної мазі, мазі Вількінсона, а також шляхом обробки ділянок ураження за методом Дем'яновича, при якому використовують по черзі 60% розчин тіосульфату натрію (розчин № 1) та 6% соляної кислоти (розчин № 2).

На сучасному етапі в лікуванні паразитарних захворювань, зокрема корости й демодекозу, набули поширення лікарські препарати групи піретроїдів – синтетичних аналогів природних піретринів, відомих своєю інсектицидною та акрицидною дією. До відповідних засобів, які містять синтетичний піретроїд – перметрин, належать «Нітиформ» (розчин),

«Перметрин» (мазь, крем) та «Спрегаль» (аерозоль). Треба зазначити, що препарат «Спрегаль» (аерозоль) має вищу порівняно з аналогами концентрацію перметрину. Окрім цього, до складу препарату «Спрегаль» входить піперонілбутоксид, що сприяє пролонгації та посиленню дії перметрину.

З огляду на сальність та забрудненість шкіри, а також для відкриття вічок додаткових залоз шкіри перед застосуванням антипаразитарних засобів хворим рекомендують за допомогою вмивання обличчя теплою водою з милом. Після проведення відповідної гігієнічної процедури шкіру обличчя двічі на день змащують за допомогою ватного тампона препаратом «Спрегаль» (аерозоль). Курс лікування – 18–20 днів.

Місцеве лікування ураження тканин ока та його додатків при демодекозі варто проводити в тісному контакті з лікарями-офтальмологами. Це зумовлено тим, що ряд лікарських засобів, які застосовуються при ураженні кліщами-демодецидами шкіри обличчя, не можна використовувати в очній практиці через їхній сильний подразнювальний вплив на тонку й ніжну шкіру повік та кон'юнктиву. Показано змащування країв повік і вій препаратом «Демолан» (крем) або очною тетрацикліновою маззю 1–2 рази на день протягом 18–20 днів.

На сучасному етапі в місцевій терапії демодекозу, а також із профілактичною метою застосовують серію препаратів «STOP demodex», зокрема бальзам лікувально-профілактичний, гель для повік, очищуваче мило для обличчя й тіла, шампунь. Основними активними компонентами, які входять до складу препаратів серії «STOP demodex», зокрема лікувально-профілактичного бальзаму та гелю для повік, є метронідазол і гіалуринова кислота. Для запобігання рецидиву демодекозу, а також профілактики виникнення цього дерматозу рекомендовано застосування інших засобів серії «STOP demodex», зокрема фініш контроль гель, очищуваче мило для обличчя й тіла та шампунь.

Важливим при лікуванні є дотримання дієти, уникнення вживання гострої та гарячої їжі. Рекомендуються нормалізація обмінних процесів, лікування виявленої патології інших органів і систем.

Профілактика. Для запобігання загостренню демодекозу слід уникати тривалого сонячного опромінення та надмірного користування косметичними засобами.

Вошивість (*pediculosis*) – паразитарне захворювання шкіри та волосся, яке спричиняють паразити трьох видів – головна (*Pediculus capitis*), одяжна, або платяна (*Pediculus corporis*), і лобкова (*Pediculus pubis*) воші.

ЗНАТИ:

- епідеміологію та чинники, які сприяють поширенню педикульозу;
- етіологію й основні клінічні різновиди цього захворювання;
- принципи терапії й заходи профілактики педикульозу та його ускладнень.

УМІТИ:

- зібрати анамнез і правильно провести огляд хворого на педикульоз із виявленням джерела зараження та контактів;
- оцінити вплив санітарно-гігієнічних умов на виникнення педикульозу;
- провести диференційну діагностику із хворобами з подібною клінічною картиною та обґрунтувати діагноз;
- скласти план рекомендацій щодо лікування хворих на педикульоз та профілактики захворювання;
- сформувати деонтологічне уявлення про роботу із хворими на педикульоз та відповідальність за своєчасність і правильність професійних дій.

Головні воші (*Pediculus capitis*) передаються від людини до людини найчастіше при безпосередньому контакті або при спільному користуванні гребінцями, головними уборами та ін. Самець має величину 2–3 мм, самиця – 2,4–4 мм, обоє вони сірого кольору з чорними цятками по краях черевця. Оселяючись на волосистій частині голови, самиця відкладає яйця (гниди) сірувато-білого кольору завдовжки 0,75–0,8 мм, які за допомогою хітинової оболонки вільно прикріплюються до волосин. У давніших випадках головні воші можуть паразитувати на бровах, вусах, бороді. Гниди прикріплені до волосин і мають вигляд білих точкових утворів.

Клініка. Унаслідок укусів воші виникає інтенсивний свербіж шкіри, що призводить до появи екскоріацій, укритих геморагічними кірочками. Часто через піококову інфекцію в місцях ураження виникають остіофолікуліти, фолікуліти, вульгарне імпетиго. Можуть розвиватися абсцеси й екзематозні вогнища. При ускладненні вошивості піодермією волосся на

уражених ділянках склеюється в товсті пучки, так звані «ковтуни», при цьому можуть збільшуватися й ставати болючими регіонарні лімфовузли. У ділянці потилиці, особливо в дівчат і жінок із довгим волоссям, виникає так званий «зернистий піодерміт» (*impetigo granulata*).

Діагностика. Вошивість діагностують на підставі виявлення на волосистій частині голови паразитів і гнид.

Лікування. Для лікування вошивості волосистої частини голови застосовують 10% водно-мильну емульсію бензилбензоату, шампуні типу «Педилін», «Нітіформ», якими обробляють шкіру та волосся голови впродовж 10–15 хв., після чого їх миють гарячою водою з милом. Ефективним

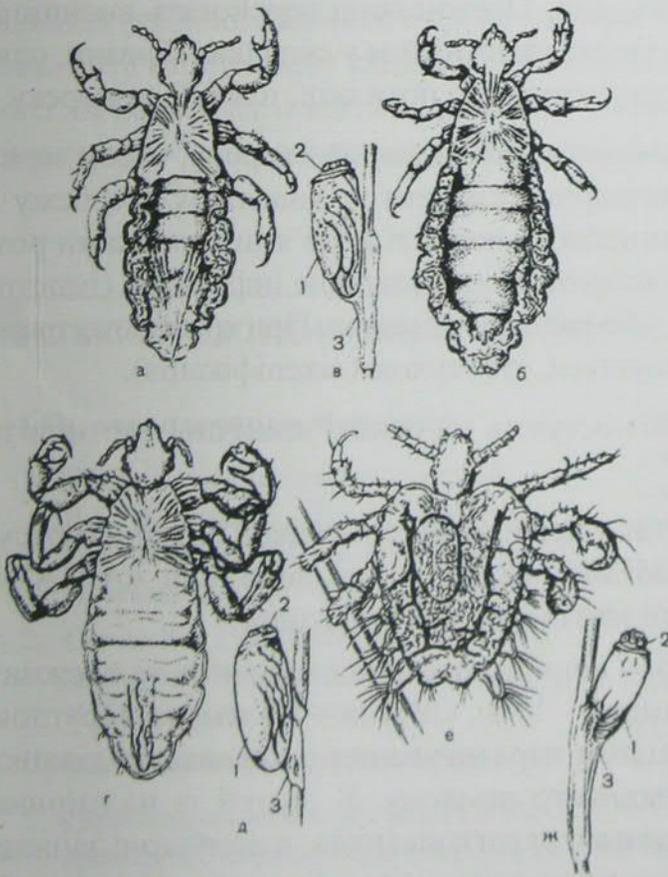


Рис. 3.14. Схематичне зображення вошей людини: а – головна воша, самець; б – самиця; в – гнида (яйце) головної воші; г – одержна (платяна) воша, самець; д – гнида одержної воші; е – лобкова воша; ж – гнида лобкової воші; 1 – яйце; 2 – покривка; 3 – клейка речовина.

є застосування аерозолію «Пара-Плюс». Препарат розпилюють на шкіру волосистої частини голови та на всю довжину волосся, при цьому кінчик розпилювача треба тримати на відстані 3 см від волосся. Після нанесення препарату слід зачекати 10 хв. Під час експозиції не можна прикривати голову рушником або хусткою. Після застосування препарату «Пара Плюс» голову треба ретельно помити шампунем. Мертві гниди, що залишилися на волоссі, слід вичесати гребінцем. Обробити препаратом «Пара Плюс» треба також усі текстильні вироби, з якими мав справу хворий (подушки, головні убори, рушники тощо), для запобігання повторному зараженню. У разі розвитку дерматиту або екзематизації гострозапальні явища усувають за допомогою індиферентних примочок і лосьйонів, які містять кортикостероїдні препарати.

Одежні, або платяні, воші (*Pediculus corporis, seu vestimenti*) нині на території України зустрічаються рідко, переважно в людей без постійного місця проживання. Вони дещо більші, ніж головні (довжина 3–5 мм), білого кольору, без чорних цяток на черевці. Тривалість життя паразитів становить 30–45 днів, вони добре переносять холод, можуть голодувати кілька днів, а при кип'ятінні гинуть негайно. Одежні воші переносять висипний та зворотний тиф. Воші живуть і відкладають яйця у складках білизни, одягу, особливо в тих місцях, що прилягають до потилиці, плечей, попереку.

Клініка. Укуси вошей спричиняють інтенсивний свербіж, часом може виникати висипка у вигляді уртикарних елементів. Унаслідок свербіжу в місцях паразитування вошей виникають покриті кров'яними кірками розчоси, які часто ускладнюються вторинною піококовою інфекцією (імпетиго, фолікулітами, фурункулами, абсцесами), екземою. При тривалому паразитарному процесі шкіра потовщується, стає сухою (ліхеніфікація).

Діагностика. Вошивість діагностують на основі клінічної картини та виявлення паразитів на одязі.

Лікування. Лікування полягає у проведенні дезінсекції білизни (прасування гарячою праскою, кип'ятіння, застосування аерозолів «А-ПАР», «Пара Плюс», тощо) та дальшого миття хворого під душем.

Лобкові воші (*Pediculus pubis*) відрізняються від головних та одяжних вошей меншими розмірами (самець – 1 мм, самиця – 1,5 мм) та округлою формою (схожі на крабів). Місцями паразитування є переважно ділянки лобка, промежини, калитки, заднього проходу. У людей із надмірним оволосінням лобкові воші можуть мігрувати на груди, в аксилярні западини, на бороду та брови. Там вони прикріплюються до шкіри клешнеподібними утворами. За допомогою своїх загнутих ніжок паразити тримаються за нижні частини сусідніх волосинок. Волосистої частини голови лобкові воші не уражають. На волосинках виявляють дрібних гнид. Лобкові воші помітні неозброєним оком як сірувато-коричневі цятки розміром із голівку шпильки біля основи волосинки.

Зараження лобковими вошами здебільшого відбувається при статевих контактах, але як виняток може статися при відвіданні громадських лазень або через постіль. Зрідка при лобковій вошивості на шкірі (особливо на стегнах) унаслідок розчухів і застосування подразнювальних розчинів та мазей виникають явища екзематизації.

Клініка. Лобкові воші своїми укусами спричиняють сильний свербіж, який стає причиною утворення екскоріацій, кров'яних кірок. На місцях укусів вошей на шкірі живота, внутрішньої поверхні стегон, бічних поверхонь грудної клітки з'являються у вигляді доріжки плями блакитного або синього кольору діаметром до 1 см круглої чи овальної форми. Виникнення плям є результатом змішування крові хворого та слини вошей при укусах. Синюшні плями не зникають при діаскопії, що є важливою ознакою при диференційній діагностиці із роzeольозним сифілідом та висипним тифом.

Діагностика. Вошивість діагностують на підставі виявлення на шкірі живота, внутрішньої поверхні стегон, бічних поверхонь грудної клітки паразитів і гнид, а також синіх плям у місцях укусів вошей.

Лікування. Лікування лобкової вошивості полягає в тому, що на уражених ділянках зголюють волосся й у наступні три-чотири дні втирають 33% сірчану мазь, 20% нафталанову мазь або 25% емульсію (крем) бензилбензоату, після чого хворому слід помитися з милом і змінити білизну. Останнім часом для лікування лобкової вошивості успішно застосовують аерозоль «Пара Плюс».

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 421 с.
2. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія: Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Дерматовенерологія / Під ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ – К.: 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 по-

сібник для студентів вищих медичних закладів IV рівня акредитації та лікарів-інтернів. – Львів: Нова зоря, 2010. – С. 24-40.

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 в медичних вузах III-IV рівня акредитації відповідно до теми, розроблені у вищих навчальних закладах згідно з «Положенням про кафедру».

1. Який збудник викликає коросту:
 - A. *Pediculus corporis*
 - B. *Sarcoptes scabiei*
 - C. *Demodex folliculorum*
 - D. *Pediculus capitis*
 - E. *Pityrosporum orbiculare*
2. Яким є інкубаційний період при інфікуванні самицями коростяного кліща:
 - A. 6–10 днів
 - B. 3 місяці
 - C. 7–14 днів, до 6 тижнів
 - D. 2 місяці
 - E. 1 місяць
3. Який характер висипки при корості:
 - A. Асиметричний мономорфний
 - B. Асиметричний поліморфний
 - C. Симетричний мономорфний
 - D. Симетричний поліморфний
 - E. Дифузний
4. Який симптом із перерахованих нехарактерний для корости:
 - A. Симптом Сезарі
 - B. Симптом трикутника чи ромба Міхаеліса
 - C. Симптом Арді–Горчакова
 - D. Типовий хід Гебри
 - E. Симптом Ауспіца
5. Що клінічно не є характерним для корости:
 - A. Мономорфний характер висипки
 - B. Розміщення папуло-везикульозних елементів попарне та ланцюжком
 - C. Наявність коростяних ходів
 - D. Характерна локалізація висипки (для дорослих і дітей)
 - E. Свербіж (увечері, вночі)
6. Елементи висипки при демодекозі локалізуються на:
 - A. Розгинальних поверхнях кінцівок
 - B. Згинальних поверхнях кінцівок
 - C. Поперековій ділянці
 - D. Долонях, підшвах
 - E. Обличчі
7. Які форми (стадії) захворювання не характерні для демодекозу:
 - A. *Rosacea erythematosis*
 - B. *Rosacea papulosa*
 - C. *Rosacea bullosa*
 - D. *Rosacea pustolosa*
 - E. *Rosacea hypertrophica*
8. Клінічно педикульоз голови діагностують за такими ознаками, окрім:
 - A. Екскоріація
 - B. Свербіж
 - C. Екзематизація
 - D. Вторинна піодермія
 - E. Наявність бульозних елементів
9. Для лікування педикульозу використовують:
 - A. Емульсію бензилбензоату
 - B. Целестодерм
 - C. Елоком
 - D. Герпевір
 - E. Нізорал
10. Для лікування корости застосовують лікарські середники, окрім:
 - A. Бензилбензоату
 - B. Розчину тіосульфату натрію та соляної кислоти
 - C. Простої сірчаної мазі
 - D. Аерозолю «Спрегаль»
 - E. Ацикловіру

Завдання 1. До лікаря-дерматолога звернувся чоловік, який прийшов на прийом із трирічним сином зі скаргами на свербіж шкіри, що посилюється вночі. *Statys localis*: на шкірі згинальних поверхонь кінцівок, тулуба, на поперековій ділянці, животі, а в дитини ще й на шкірі долонь, стоп, обличчя, волосистої частини голови висипка у вигляді парно розміщених папуло-везикул, множинні кірочки коричневого кольору, екскоріації.

а) Який діагноз ви поставите:

- А. Короста
- В. Алергічний дерматит
- С. Нейродерміт
- Д. Псоріаз
- Е. Екзема

б) Назвіть методи лікування та заходи для профілактики корости у дорослих і дітей.

Завдання 2. Жінка віком 35 років скаржиться на інтенсивний свербіж шкіри в ділянці лобка та пахових складок. Захворіла кілька днів тому після відрядження. *Status localis*: на шкірі живота (внизу), внутрішньої поверхні стегон – множинні розчоси та геморагічні плями.

а) Який діагноз слід запідозрити:

- А. Короста
- В. Педикульоз
- С. Екзема
- Д. Епідермофітія
- Е. Дерматит

б) Обґрунтуйте діагноз.

Завдання 3. У підлітка 13 років на передньобічних поверхнях тулуба, у поперековій ділянці, на сідницях, кистях, у ділянці променезап'ясткових суглобів множинні попарно розміщені папуло-везикули, коростяні ходи, екскоріації. Суб'єктивно: нічний свербіж шкіри. З огляду на дані клінічного й лабораторного обстежень поставлено діагноз «короста».

а) Виберіть засоби для лікування хворого:

- А. 2% розчин борної кислоти
- В. Анілінові барвники
- С. 0,5% розчин таніну
- Д. 20% розчин бензилбензоату
- Е. 6% розчин соляної кислоти

б) Назвіть характерні клінічні прояви корости.

Завдання 4. Пацієнт 50 років скаржиться на висипку в ділянці носогубного трикутника, лоба та відчуття печіння й незначного свербіжу в ділянці висипань. *Statys localis*: на шкірі носогубного трикутника, лоба на тлі еритеми папуло-пустульозна висипка. При лабораторному обстеженні в зішкребках з елементів висипки виявлено кліща *Demodex folliculorum*.

а) Поставте клінічний діагноз:

- А. Демодекоз
- В. Себорейний дерматит
- С. Червоний вовчак
- Д. Дерматит
- Е. Псоріаз

б) Проведіть диференційну діагностику зазначеного захворювання.

Завдання 5. У гастроентерологічне відділення надійшла хвора віком 50 років із приводу гастриту й дискінезії жовчових шляхів. Їй проводять адекватне лікування. На консультацію та лікування до гастроентеролога хвору скерував дерматолог, який після клінічного дослідження та лабораторного обстеження поставив пацієнці діагноз «демодекоз».

а) Яке лабораторне дослідження було виконано для підтвердження діагнозу?

- А. Визначення акантолітичних клітин
- В. Виявлення *Sarcoptes scabiei scabiei*
- С. Виявлення патологічних грибів
- Д. Виявлення *Demodex folliculorum*
- Е. Виявлення *Pediculus vestimenta*

б) Як здійснюється лабораторна діагностика демодекозу:

Відповіді на питання першого рівня складності

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

4

ТЕМА

Гнійничкові хвороби шкіри – піодермії

Гнійничкові захворювання шкіри, або піодермії, – група хвороб, спричинених мікроорганізмами, які призводять до гнійного запалення шкіри.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначити шляхи та ймовірні умови інфікування піогенною флорою
- Узагальнити класифікацію та загальні особливості піогенного ураження шкіри та слизових оболонок
- Пояснювати роль різних чинників, що сприяють його розвитку
- Розуміти загальний перебіг і клініку піодермій
- Virізнати особливості піогенного ураження слизових оболонок
- Virізнати характерні клінічні особливості стафілодермій
- Класифікувати типові прояви стрептодермій
- Знати принципи терапії та профілактики піогенних уражень

ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіологію та патогенез різних клінічних різновидів піодермій;
- чинники, що сприяють розвитку й прогресуванню піодермій;
- принцип класифікації гнійничкових уражень шкіри та її придатків;
- симптоматилогію основних клінічних різновидів піодермій;
- основні підходи до загального та місцевого лікування піодермій;
- особливості профілактичних заходів для запобігання гнійничкового ураження шкіри та її придатків.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез та провести огляд хворого на піодермію;
- провести діагностичні тести та використати додаткові методи обстеження, які підтверджують діагноз;
- проводити диференційну діагностику піодермій із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- скласти план рекомендацій щодо лікування та профілактики піодермій у пацієнтів.

Епідеміологія, етіологія, патогенез піодермій

Епідеміологія. В економічно розвинених країнах світу хворі на піодермію становлять 1/3 пацієнтів, які потерпають через інфекційні захворювання. У дітей захворюваність вища, ніж у дорослих, і становить 25–60% від загальної кількості дерматозів. Піодермії найчастіше зустрічаються у працівників таких галузей промисловості, як металообробна, гірничорудна, вуглеводобувна, деревообробна, транспорт, а також різних галузей сільського господарства.

Етіологія. Найчастіше збудниками піодермій є стафілококи та стрептококи. Різні види гнійничкових захворювань шкіри можуть виникати початково у вигляді самостійних нозологічних одиниць або як ускладнення інших дерматозів (корости, екземи, атопічного дерматиту та ін.).

Стафілококи під мікроскопом мають досить правильну круглу форму (скупчення їх часто нагадує гроно винограду й діаметр приблизно 0,8–0,9 мікрона. Найбільш вірулентним є золотистий стафілокок. Стрептококи також представлено сферичними утворами, які об'єднуються довгі ланцюжки. Діаметр одного утвору змінюється від 0,5 до 1 мк. Піококи зустрічаються на шкірі у вигляді невірулентних мікроорганізмів у 90–92% здорових людей, і лише у 8–10% людей можна виявити їхні патогенні форми. Сапрофіти можуть набути патогенності за певних умов, їхня вірулентність може підвищитися під впливом лужної реакції шкіри або при приєднанні інших збудників, наприклад грибів.

Піококи добре розвиваються у лужному середовищі (рН 7,2–7,4) при температурі 35–37 °С, гинуть за температури 70–80 °С в рідкому середовищі через 20–30 хв., а в твердому за температури 100 °С – протягом двох годин. Згубно діють на них через 15–30 хв. 0,1% розчин сулеми, 3% розчин фенолу, 3% розчин формальдегіду, 2% розчин хлораміну.

При забарвленні за Грамом мазків гною як стафілококи, так і стрептококи є грампозитивними. Речовини, які виділяють піококи, є високотоксичними й мають здатність розчиняти еритроцити та лейкоцити.

Патогенез. Вірулентність піококів відіграє важливу роль у виникненні піодермій. Підвищенню вірулентності стафілококів та стрептококів протидіє ряд факторів, таких як кисла реакція рогового шару епідермісу, сольних залоз, ферментативна діяльність шкіри та ін. Розвитку гнійничкових уражень шкіри сприяє ряд екзогенних та ендогенних факторів. До найпоширеніших екзогенних факторів належать надмірне забруднення шкіри бензином, нафтою, пиловими часточками (вугілля, цемент та ін.), мікротравми (укуси комах, екскоріації, уколи тощо), мацерація рогового шару епідермісу (при тривалому митті посуду, пранні білизни), переохолодження й перегрівання організму.

Ендогенними факторами, які сприяють розвиткові піодермій, є низькокалорійна їжа, гіповітамінози, хронічні виснажливі захворювання, інтоксикації (в наслідок алкоголізму чи наркоманії), фізичне та нервово перенапруження, цукровий діабет, імунодефіцитні стани тощо.

Вродженого імунітету проти піококових інфекцій немає, але в процесі перебігу піодермій може виникати нестійкий інфекційний імунітет, напруженість якого коливається в широкому діапазоні. Нерідко при гнійничкових хворобах виникають алергічні реакції в результаті сенсibiliзації до продуктів обміну їхніх збудників, про що побічно свідчать позитивні внутрішньошкірні проби з відповідними алергенами (вакцинами).

Характер розвитку піодермій у клінічному стосунку залежить від місця дії збудника хвороби. Стафілококи найчастіше уражають волосяні фолікули, тоді як стрептококи переважно паразитують на гладенькій шкірі. Уподобаною локалізацією панарицію, наприклад, є навколони́гтьові валики, ектими – гомілки, фурункули та карбункули здебільшого зустрічаються на сідницях, попереку тощо.

Окрім піококів, здатні спричинити гнійне ураження шкірних покривів також кишкова паличка, вульгарний протей, гриби, синьогнійна паличка, пневмококи та ін.

Залежно від збудника піодермії поділяють на *стафілококові*, *стрептококові* й *змішані*; залежно від *глибини ураження* – на поверхневі та глибокі; залежно від перебігу – на гострі й хронічні; залежно від походження – на первинні та вторинні.

Стафілококові ураження шкіри – стафілодермії

Стафілодермії характеризуються розвитком запального процесу переважно на ділянці розміщення придатків – шкірно-волосяних фолікулів, сальних і потових залоз. Зазвичай у центрі гнійничка (пустули) розташовано або волосинку, або отвір сальної залози. Значно рідше стафілококи спричиняють ураження поверхневих шарів гладенької шкіри, що спостерігається здебільшого в дітей. У новонароджених і дітей грудного віку зв'язок епідермісу з дермою недостатньо сформовано через слабкість базальної мембрани та згладженість сосочків дерми, тому при проникненні стафілококів утворюються морфологічні елементи типу пухирів або фліктен.

Виділяють такі форми стафілодермій: поверхнева – остіофолікуліт і глибокі – фолікуліт, фурункул, карбункул, гідраденіт, сикоз, везикуло-пустульоз дітей, епідемічну пухирчатку новонароджених, множинні абсцеси дітей (псевдофурункульоз), ексфоліативний дерматит, бульозне імпетиго новонароджених.

Остіофолікуліт (*ostiofolliculitis*) характеризується появою дрібного гнійничка завбільшки як зерно проса або голівка шпильки зеленувато-жовтого чи молочно-білого кольору, кулеподібної форми, оточеного

гострозапальним гіперемійованим віночком. Пустула локалізована в усті волосяного фолікула й пронизана в центрі незміненою волосинкою. Гнійнички розміщуються скупчено на невеличкій ділянці шкіри, не збільшуються за рахунок росту по периферії та не зливаються. Процес найчастіше локалізується на шкірі обличчя, шиї, передпліччя, гомілок, стегон. Хворі відчувають незначний свербіж. Через 4–8 днів пустули зсихаються з утворенням сірувато-жовтих кірочок. Після відпадання кірочок на шкірі залишається незначна пігментація, яка швидко зникає. Остіофолікуліти виникають під впливом незначних подразнень шкіри – гоління, тертя, мацерації внаслідок підвищеного потіння.

У деяких випадках окремі остіофолікуліти можуть збільшуватися по периферії або вглиб, перетворюючись на глибокі фолікуліти, фурункули, карбункули. При зростанні по периферії остіофолікуліти часом досягають величини горошини, особливо в дітей та хворих на коросту з ураженням кистей. Такі остіофолікуліти мають назву *стафілококове імпетиго Бокгардта*.

Діагноз остіофолікуліту ставлять за наявності дрібних напружених конусоподібних гнійничків, які в центрі пронизані волосинкою та оточені гіперемійованим вінчиком.

Гістологічно в усті волосяного фолікула розміщено невеличку порожнину, обмежену згори роговим шаром, а знизу – ущільненими клітинами епідермісу. Порожнину заповнено конгломератами поліморфноядерних лейкоцитів і незначною кількістю лімфоцитів, а також стафілококів. У дермі навколо волосяного фолікула виникає набряк, відбувається розширення капілярів, навколо яких спостерігається периваскулярний інфільтрат із лімфоїдних та поліморфноядерних клітин.

Для лікування остіофолікулітів гнійничок проколюють стерильною голкою, усувають покривку та гній та змащують уражені місця 1–2% спиртовими розчинами анілінових барвників (метиленового синього, діамантового зеленого, розчином Кастеллані). Після цього шкіру протирають 2% салициловим чи борним спиртом та присипають 5–10% борною присипкою. За наявності великих кірок уражену поверхню змащують мазями з антибіотиками («Фузідерм», «Бактробан», «Альтарго», неоміцинова, тетрациклінова, еритроміцинова). Ефективним є також місцеве застосування лосьйону «Зинерит» (еритроміцин-цинковий комплекс); лосьйонів «ОХІ», «Угрин»; крему «Діакнеаль».



Рис. 4.1. Остіофолікуліт.

Глибокий фолікуліт (*folliculitis profunda*) – гнійне запалення всього волосяного фолікула й навколишньої жирової клітковини, яке виникає в результаті проникнення в глибину фолікула патогенних стафілококів. Спочатку на шкірі навколо устя волосяного фолікула з'являється червона болюча папула (вузлик) завбільшки від горошини до вишні. У центрі папули розміщено волосинки. Через кілька днів папула нагноюється, перетворюючись на фолікулярну пустулу конічної форми з ущільненням в основі. Гнійничок через певний час ізсихається з утворенням кірочки, інколи виникають некроз сполучної тканини та інтенсивне нагноєння. У центрі пустули утворюється виразка з виділенням зеленувато-жовтого чи білого гною. Глибокий фолікуліт залишає після себе пігментний рубець. Причини появи глибоких фолікулітів такі ж самі, як і остеофолікулітів.

Гістологічно при глибокому фолікуліті навколо волосяного фолікула спостерігається інфільтрат, який складається з нейтрофілів та лімфоцитів. Сам волосяний фолікул розплавляється, на його місці утворюється порожнина, наповнена гноем.

Лікування фолікулітів не відрізняється від лікування остеофолікулітів.

Фурункул (*furunculus*) – гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула й навколишньої сполучної тканини, яке спричинено патогенними стафілококами.

Фурункул розвивається на тлі зниженої імунологічної реактивності організму. Сприятливими факторами для виникнення фурункула є травми шкірних покривів, розчухи при алергодерматозах, простудні й інфекційні хвороби, гіповітаміноз, переохолодження та ін. Характерною локалізацією фурункула є місця тертя шкіри одягом – шия, поперек, сідниці.

Симптоми фурункула проявляються поступово. У більшості випадків процес розвивається на тлі остіофолікуліту, який, поширюючись углиб, спричиняє утворення вузла гострозапального характеру. Протягом 5–7 днів



Рис. 4.2. Фурункул.

фурункул розм'якшується в центрі, з'являється флуктуація. Інфільтрат виразкується з виділенням великої кількості гною. У центрі прориву з'являється некротична тканина зеленого кольору (некротичний стрижень). Після її відокремлення утворюється глибока кратероподібна виразка. Дно виразки вкривається грануляціями, поступово очищуючись від гною, й виразка рубцюється.

Розвиток фурункула супроводжується болем і печінням, часом високою температурою.

При рецидивуванні фурункула кілька разів у різних місцях говорять про хронічний фурункульоз. Сприяють розвиткові фурункульозу дисфункції внутрішніх органів і нервової системи, зниження імунологічної реактивності, анемія, діабет, інфекційні хвороби, гіпо- і авітаміноз, наявність хронічних вогнищ інфекції, застосування кортикостероїдів та ін. У дітей фурункульоз виникає при шлунково-кишкових розладах, гіпотрофії, рахіті.

Типова клінічна картина передбачає утворення масивного інфільтрату конусоподібної форми, почервоніння, біль, наявність у центрі волосинки та некротичного стрижня, що дає змогу легко поставити діагноз фурункула.

Гістологічно в дермі та підшкірній жировій клітковині виявляють масивний інфільтрат, який складається з полінуклеарних лейкоцитів, лімфоцитів, фібробластів і незначної кількості плазматичних клітин. Колагенові та еластичні волокна повністю розпадаються разом із волосяним фолікулом. У вогнищі ураження формується масивна аргентофільна сітка, утворюючи мембрану, яка утруднює проникнення інфекції з вогнища в організм хворого.

При лікуванні шкіру навколо фурункула дезінфікують спиртом або ефіром, після чого обережно стерильним пінцетом витягують із центру інфільтрату волосинку й накладають на фурункул чистий іхтіол, накриваючи його тонким шаром вати. Процедуру повторюють двічі на день, доки в центрі фурункула не утвориться отвір, на який кладуть кілька шарів марлі, змоченої гіпертонічним розчином хлориду натрію. Після відходження стрижня використовують мазь, яка має антимікробну дію та стимулює регенерацію тканин («Бактробан», «Фузідерм», «Альтарго» та ін.), а шкіру навколо фурункула протирають 2% борним або саліциловим спиртом.

При множинних фурункулах, фурункулах ділянок обличчя, волосистої частини голови, а також хронічному рецидивному фурункульозі треба застосувати антибіотикотерапію для запобігання виникненню септичних флебітів мозкових судин і загального сепсису. У нинішній час рекомендовано використовувати антибіотики широкого спектра дії, зокрема з групи цефалоспоринових, тетрациклінових, макролітів тощо, в адекватних дозах протягом 7–10 днів з обов'язковим визначенням чутливості піококів до антибіотиків. У тяжких випадках антибіотики вводять парентерально. Паралельно призначають антигістамінні препарати – супрастин, цетрин, кларитин, еріус тощо.

Із метою підвищення імунологічної реактивності показано імуномодулятори (левамізол, циклоферон та ін.), біогенні стимулятори, ферменти й специфічну імунотерапію (стафілококову вакцину, антистафілококовий гаммаглобулін, стафілококовий анатоксин).

Карбункул (*carbunculus*) являє собою тяжкий запальний процес, який охоплює кілька волосяних фолікулів, сальних залоз і підшкірну жирову клітковину. Зазвичай карбункул розвивається внаслідок поширення гнійно-



Рис. 4.3. Карбункул.

го процесу при численних глибоких фолікулітах або при злитті близько розташованих фурункулів, що призводить до розлитого некрозу шкіри. Карбункул спричиняють патогенні штами стафілококів.

У розвитку карбункулів відіграють важливу роль на-самперед ендогенні чинники.

Загальний стан хворого при карбункулі здебільшого порушено, спостерігаються

підвищення температури тіла, головний біль і т. ін.

Локалізуються карбункули найчастіше на шкірі потилиці, спини, попереку, тобто в місцях тертя й подразнення шкіри та частого її забруднення.

На початку розвитку процесу на поверхні шкіри над інфільтратом спостерігають кілька отворів, інфільтрат оточено набряком. Після відокремлення стрижнів та інтенсивного відходження гною, змішаного з кров'ю, в ділянці інфільтрату проглядає некротична маса зеленого кольору. Після очищення отворів від некротичних мас утворюються глибокі виразки, які інколи доходять до фасцій або м'язів. Унаслідок заповнення виразок грануляціями здійснюється рубцювання їх і процес закінчується утворенням глибоких утягнутих зіркоподібних рубців.

У похилому віці, а також при виснаженні, нервово-психічному перевтомленні, цукровому діабеті перебіг хвороби набуває злоякісного характеру, з'являються невралгічний біль, марення, можуть виникнути сепсис, бешихове запалення.

Гістологічно при карбункулі спостерігається глибокий некроз усіх шарів дерми та підшкірної жирової клітковини. Навколо некротичної ділянки розміщено масивний інфільтрат, який складається з нейтрофілів і незначної кількості лімфоцитів.

Лікування карбункула потребує обов'язкового застосування антибіотиків та інших системних препаратів, як і при тяжких формах фурункула та хронічному фурункульозі. Місцеве лікування таке саме, як і при фурункулі.

Гідраденім (*hydradenitis*) – гнійне запалення апокринових потових залоз, яке переважно спричиняє золотистий стафілокок. Сприятливими факторами розвитку гідраденіту є підвищена пітливість у пахвових складках, промежині, виснаження організму внаслідок гіпотрофії, інфекційних хвороб, нервові та ендокринні захворювання. Із зовнішніх факторів відіграють чималу роль підвищена забрудненість шкіри, мікротравми, порізи при

голінні волосся в аксиллярних западинах. Гідраденіт виникає в місцях локалізації апокринових потових залоз – в аксиллярних западинах, на великих статевих губах, сосках молочних залоз, в анальній ділянці.

У дітей гідраденіт спостерігається тільки в старшому віці, коли апокринові потові залози досягають повного розвитку й починають функціонувати (період статевого дозрівання).

Гідраденіт розвивається поступово. Спочатку в місцях локалізації апокринових залоз з'являються відчуття дискомфорту й незначна болючість.

Шкіра незмінена, й лише при пальпації можна виявити невеличкі щільні утвори. Далі шкіра в місцях ураження червоніє, починають виступати болючі вузли величиною з горошину, які швидко збільшуються, досягаючи розмірів голубиноного яйця. Часом окремі вузли можуть зливатися. Через один-два дні вузли набувають м'якої консистенції та перфоруються з утворенням отвору, з якого виходить велика кількість гною. Поступово порожнина абсцесу заповнюється грануляціями, й процес закінчується утворенням утягнутого рубця.

Дозрівання гідраденіту супроводжується підвищенням температури, сильним болем, загальною кволістю. Хвороба може набути хронічного характеру, коли по черзі розвиваються нові вузли. Особливо часто рецидиви хвороби спостерігаються в людей з інтенсивно вираженим потінням, які недостатньо дотримуються гігієни тіла. Рецидиви настають переважно влітку під час спеки.

Гістологічно при гідраденіті патологічний процес розвивається у глибоких шарах шкіри навколо тіла та вивідної протоки апокринової залози, де спостерігається інфільтрат із нейтрофільних лейкоцитів та зазначається гнійне розплавлення потової залози. У центрі некрозу відбуваються глибокі деструктивні зміни судин.

Захворювання настільки типове за локалізацією та клінічною картиною, що діагноз ставлять без особливих труднощів.

Лікування не відрізняється від аналогічної терапії множинного фурункула, фурункульозу та карбункула й полягає у своєчасному призначенні антибіотикотерапії, імуномодулювальних препаратів, місцевих та симптоматичних засобів.



Рис. 4.4. Гідраденіт.

Сикоз (*sycosis vulgaris, sycosis simplex, sycosis staphylogenes*) – хронічне стафілококове ураження шкіри обличчя в ділянці бороди та вусів. Сикоз спостерігається майже винятково в чоловіків. Досить рідко він може уражати також внутрішню поверхню носа, брови та лобок. Характеризується хронічним перебігом, рецидивними висипками на зазначених ділянках шкіри. Сприятливими факторами розвитку сикозу є порушення цілості епідермісу, хронічні риніти, нервові та ендокринні захворювання, насамперед гіпофункція чоловічих статевих залоз.

Розвиток сикозу починається з появи на шкірі бороди або вусів дрібних гнійничків величиною до просяного зерна, розміщених в усті фолікула. Через кілька днів гнійний процес уражає весь волосяний фолікул (глибокий фолікуліт). Поступово шкіра ураженої ділянки інфільтрується й набуває синюшного забарвлення, вкривається змішаними кірками, набрякає. Ділянка вогнища ураження збільшується по периферії внаслідок виникнення нових фолікулітів. При натисканні на інфільтрат із розширених волосяних фолікулів виступають крапельки жовто-зеленого гною.

Після відпадання кірок у місцях ураження утворюються дрібні ерозії або виразки, з яких виділяється серозно-гнійна рідина.

У хворих на сикоз загальний стан не змінено, часом вони можуть скаржитися на легкий свербіж, печіння, незначну болючість. Тривалий перебіг хвороби та локалізація її на відкритих ділянках шкіри іноді призводять до пригніченості психічного стану хворих.

Сикоз діагностують досить легко на основі типової локалізації місць ураження, хронічного перебігу, наявності інфільтратів із фолікулярними пустулами. Паразитарний сикоз (глибока інфільтративно-нагнійна трихофітія

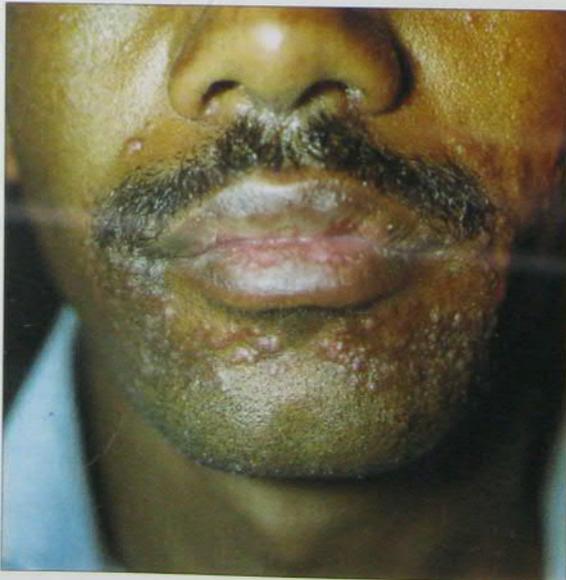


Рис. 4.5. Сикоз стафілококовий.



Рис. 4.6. Сикоз стафілококовий у ділянці лобка.

бороди та вусів) вирізняється гострішим перебігом, при лабораторному дослідженні знаходять патогенні гриби.

Гістологічно в ділянці волосяного фолікула виявляють абсцеси, наповнені гноем, інфільтрат складається з полінуклеарних лейкоцитів та фіброblastів, незначної кількості лімфоцитів і плазматичних клітин. В епідермісі та дермі спостерігають набряк, дегенерацію волосяного фолікула й навколишньої сполучної тканини.

У гострому періоді розвитку сикозу призначають антибіотики широкого спектра дії, зокрема тетрацикліни або макроліди («Юнідокс Солютаб», «Вільпрофен», «Азімед», «Зитролекс» та ін.). При хронічному перебігові сикозу слід провести специфічну терапію стафілококовим анатоксином. При зниженні функції статевих залоз доцільним є призначення метилтестостерону по 0,005 г тричі на день під язик протягом 10–15 днів, а також вітамінів групи В.

Зовнішню терапію сикозу слід починати з усунення всіх кірок із поверхні, охопленої гнійним процесом, за допомогою розм'якшення їх олією, після чого прикладають примочки з 1% розчином резорцину, 0,1% розчином риванолу або фурациліну. Уражені волосинки епліюють пінцетом, а навколишні тканини щоденно протирають 70% етиловим спиртом. Надалі застосовують мазі з кортикостероїдами й антибіотиками («Фузідерм», «Оксикорт», «Бетадерм», «Бактробан», «Флуцинар Н»).

Везикулопустульоз дітей (*vesiculopustulosis*) – поширене гнійничкове захворювання, яке виникає в перші роки життя дитини. В усті потових залоз з'являються множинні пустули, наповнені біло-жовтим гноем, величиною від голівки шпильки до дрібної горошини, вони не зливаються між собою й оточені яскравим набряклим віночком. Локалізується везикулопустульоз у місцях найбільшого потіння та мацерації шкіри. Хворіють здебільшого недоношені діти астеничної конституції.

Діагноз ставлять на основі типової клініки та локалізації процесу. Диференціювати захворювання треба з коростою, при якій папуло-везикули мають спарений характер.

Епідемічна пухирчатка новонароджених (*pemphigus neonatorum epidemicus*) – гостре інфекційне захворювання, яке відрізняється від інших піодермій дуже високою контагіозністю. Часто інфекція передається дітям від дорослих (особливо медперсоналу), які хворіють на піодермії чи ангіни, через предмети догляду. Іноді в пологових будинках або в дитячих яслах виникають епідемічні спалахи пухирчатки новонароджених.

Захворювання виникає через 7–10 днів після народження. На тлі еритематозних плям виникають пухирі величиною з горошину, наповнені серозним умістом, вони швидко збільшуються по периферії, досягаючи величини горіха, й стають менш напруженими. Вміст перетворюється із серозного на гнійний

Пухирі можуть розміщуватися по всьому шкірному покриву, особливо часто на животі навколо пупка, на сідницях, стегнах, спині, грудях і кінцівках. Вони досить швидко перетворюються на вологі ерозії, по периферії яких нависають залишки пухиря – клапті епідермісу. Засихаючи, ерозії не залишають кірочок і регресують з утворенням рожево-бурих пігментних плям без рубців.

Загальний стан хворих не порушено, хвороба здебільшого триває 4–5 тижнів. В ослаблених дітей процес може швидко поширюватися, охоплюючи нові ділянки шкіри за рахунок аутоінокуляції (перенесення інфекції з уражених ділянок шкіри на здорові). Стан дітей значно погіршується, підвищується температура тіла до 38–39 °С, приєднуються диспептичні явища. Із боку крові спостерігаються лейкоцитоз, еозинофілія, підвищення ШОЕ. У деяких випадках хвороба може ускладнюватися кон'юнктивітами, отитами й навіть сепсисом, що подеколи призводить до смерті дитини.

Особливо тяжкою формою епідемічної пухирчатки новонароджених є *ексфоліативний дерматит (dermatitis exfoliativa)*. Хвороба починається з продромальних явищ – нудоти й підвищення температури. Виникає яскрава еритема в складках шкіри, навколо рота, пупка, ануса, геніталій. На тлі еритеми з'являються досить великі напружені пухирі, які швидко ерозуються. При ексфоліативному дерматиті спостерігаються позитивні симптоми Нікольського: при терті шкіри на видимо здорових ділянках вона відшаровується з утворенням ерозії; якщо потягти пінцетом за обривки пухиря, епідерміс відшаровується на довколишніх ділянках шкіри (наявність акантолізу). Захворювання супроводжується високою температурою, диспептичними явищами. Протягом кількох днів процес уражає весь шкірний покрив, розвивається сепсис, який часто закінчується летально.

Діагноз епідемічної пухирчатки новонароджених ставлять на основі появи в дітей розміщених на гострозапальному еритематозному тлі напружених пухирів, які швидко ерозуються. Диференціювати захворювання треба переважно із сифілітичною пухирчаткою новонароджених та вродженим бульозним епідермолізом. Обидва захворювання спостерігаються вже при народженні дитини, а епідемічна пухирчатка новонароджених розвивається тільки на 7–10-й день після народження. При сифілітичній пухирчатці пухирі уражають шкіру долонь і стоп, чого не буває при епідемічній пухирчатці. При вродженому сифілісі в дітей одночасно можна спостерігати сифілітичний риніт, дифузну папульозну інфільтрацію Гохзінгера, остеохондрити, а при мікроскопії вмісту пухиря в темному полі зору виявляють велику кількість збудників сифілісу – блідих трепонем, класичні серологічні реакції крові, РІТ і РІФ різко позитивні. Вроджений бульозний епідермоліз характеризується внутрішньоутробною появою пухирів, які виникають найчастіше на місцях пологових травм – волосистій частині голови, сідницях, верхніх та нижніх кінцівках.

Лікування епідемічної пухирчатки новонароджених полягає в першочерговому призначенні антибіотикотерапії з метою запобігання ускладненням та розвитку сепсису. Зовнішньо після усунення залишків пухирів ерозії змащують 9% борно-нафталановою або 2% генціанвіолетовою маззю.

Множинні абсцеси в дітей (*abscessus multiplex infantum*), або **псевдофурункульоз** (*pseudofurunculosis*), спостерігаються у новонароджених та грудних дітей. Захворювання починається з появи поверхневих пустул в усті потових залоз (перипорит). Збудником є золотистий стафілокок, який, проникаючи в глибину потової залози, спричиняє утворення глибоких щільних болючих вузлів. Шкіра над вузлами спочатку не змінена, але невдовзі набуває червоно-бурого кольору. Вузли величиною від горошини до горіха швидко нагноюються, на поверхню шкіри починає виділятися густий жовто-зелений гній. Вузли дуже нагадують фурункули, але не мають у центрі стрижня (звідси назва псевдофурункульоз) і не пов'язані із сально-волосяним апаратом. Численні вузли розміщуються на шкірі тулуба, волосистої частини голови, сідниць, нижніх і верхніх кінцівок. Після відходження гною процес закінчується утворенням рубців.

Захворювання проходить в'яло, часто рецидивує, супроводжується підвищенням температури, лейкоцитозом, збільшенням ШОЕ, може ускладнюватися флегмоною, запаленням середнього вуха, септицемією.

У патогенезі виникнення множинних абсцесів відіграють значну роль негігієнічне утримання дітей, підвищена пітливість, недостатнє харчування, наявність диспепсій та ентеритів, а також рахіт, туберкульоз та інші інфекційні хвороби.

Діагноз ставлять на основі появи в дітей не пов'язаних із волосяними фолікулами й сальними залозами рецидивних абсцесів, які довго не гояться.

Гістологічно в дермі та підшкірній жировій клітковині спостерігається утворення гнійних абсцесів, пов'язаних із потовими залозами та їхніми протоками.

Лікування полягає в призначенні ін'єкцій антибіотиків, гаммаглобуліну, загальностимулюючих засобів. Місцево накладають на уражені ділянки чистий іхтіол або після дезінфекції шкіри абсцес проколюють стерильною голкою й потім змащують спиртовими розчинами анілінових барвників. Після утворення виразок на ці ділянки накладають мазі з антибіотиками («Бактробан», «Фузідерм», «Альтарго» та ін.).

Булльозне імпетіго (*impetigo bullosa*) деякі автори відносять до групи стрептодермій, інші – до піодермій, спричинених стафілококами (доброякісної форми стафілодермії). Клінічно це захворювання характеризується появою пухирів або фліктен величиною від горошини до голубиноного яйця, заповнених серозною каламутною рідиною чи гноєм. Елементи не напружені, оточені гіперемійованим віночком, швидко ерозуються. Ерозії з вологою поверхнею можуть зростати по периферії, їх оточено клаптями

епідермісу. Локалізується бульозне імпетиго на тулубі, тильному боці кистей, рідше на стопах і гомілках. Перебіг хвороби доброякісний, загальний стан дітей задовільний. Лікування полягає в змащуванні ерозій спиртовими розчинами анілінових барвників і мазями з антибіотиками («Бактробан», «Фузідерм», «Альтарго» тощо).

Стрептококові ураження шкіри – стрептодермії

Стрептодермії спричиняються стрептококами, які, на відміну від стафілококів, не уражають сально-волосяного апарату та потових залоз і не інфікують дерму та підшкірну жирову клітковину з дальшим розвитком некрозу. Стрептококи здебільшого охоплюють гладеньку шкіру, викликані ними хвороби мають поверхневий характер і проявляються в більшості випадків елементами типу пухирів або фліктен, наповнених прозорою або дещо каламутною рідиною. Найчастіше стрептодермії спостерігаються в жінок та дітей у зв'язку з тим, що шкіра в них ніжніша.

Виділяють такі форми стрептодермій: стрептококове імпетиго, стрептококова опрілість, сифілоподібне папульозне імпетиго, поверхневий панарицій, заїда, простий лишай, вульгарна ектима, поверхнева хронічна дифузна стрептодермія.

Стрептококове імпетиго (*impetigo streptogenes*) спричиняється стрептококом і локалізується переважно на обличчі, кінцівках, часом на тулубі. У патогенезі стрептококового імпетиго відіграють певну роль травми шкіри, її негігієнічний стан, порушення обміну речовин, зниження імунологічної реактивності організму. Особливо часто імпетиго спостерігають у дітей.

На гіперемійованій, трохи набряклій шкірі з'являються пухирі або фліктени величиною від горошини до горіха, не напружені, наповнені серозною або каламутнуватою рідиною, вони швидко ростуть по периферії та

збільшуються. По периферії фліктен спостерігається гіперемійований віночок. Фліктени швидко (протягом кількох годин) ерозуються й укриваються тоненькою солом'яно-жовтою кіркою. Після відпадання кірки залишається рожева пляма, яка через певний час зникає безслідно. Хворого непокоїть свербіж, часом інтенсивний. У деяких випадках може розвиватися регіонарний лімфаденіт.



Рис. 4.7. Стрептококове імпетиго.

Переважно фліктени розміщуються ізольовано, але інколи за рахунок периферичного росту можуть зливатися, утворюючи дуги, кільця, гірлянди (цирцинарне, кільцеподібне імпетиго). Стрептококове імпетиго проходить доброякісно й упродовж 7–8 днів закінчується цілковитим одужанням.

Інтертригінозна стрептодермія, або **стрептококова опрілість** (*intertrigo streptogenes*), спостерігається переважно в дітей, особливо перебудованих, із підвищеною пітливістю та шлунково-кишковими розладами. У патогенезі захворювання мають значення також дерматози, які супроводжуються свербіжем, і цукровий діабет. Локалізується інтертригінозна стрептодермія в складках шкіри – пахово-калитковій, міжсідничній, аксиллярних западинах, за вухами, під молочними залозами в жінок та в складках живота у гладких людей. Характеризується це захворювання появою яскраво-рожевого кольору ерозивної мокнучої поверхні, чітко відмежованої від навколишньої шкіри й оточеної епідермальним комірцем. У глибині складок часто виникають кровоточиві тріщини. Суб'єктивно хворі зазначають свербіж та печіння. На близько розміщених ділянках шкіри спостерігаються відсіви у вигляді пускул на різних стадіях розвитку. Перебіг хвороби тривалий.

Сифілоподібне папульозне імпетиго (*impetigo papulata syphiloides*) розвивається переважно в дітей грудного віку й локалізується на сідницях, задній поверхні стегон та гомілок. На гіперемійованій поверхні з'являються фліктени, в основі яких розміщено папульозний інфільтрат. Фліктени дуже швидко ерозуються, залишаючи після себе ерозивні папули. За клінікою хвороба нагадує папуло-ерозивний сифілід. Для диференційної діагностики треба провести аналіз виділень ерозій на наявність блідої трепонеми, а також серологічне обстеження хворого.

Гістологічно при всіх формах стрептококового імпетиго спостерігається утворення порожнини під роговим шаром епідермісу. Порожнину наповнено серозним ексудатом із певною кількістю нейтрофільних лейкоцитів та окремих епітеліальних клітин. У шипуватому шарі епідермісу виникає міжклітинний набряк. У дермі відбувається розширення судин із периваскулярним інфільтратом, що складається з нейтрофілів та лімфоцитів.

Поверхневий панарицій, або **турніоль** (*ourniole*), зустрічається переважно в дорослих. На руках навколо нігтьових пластинок утворюються фліктени, які містять спочатку серозний, а потім каламутно-гнійний секрет. Захворювання виникає при травмах пальців, задирках, що створюють сприятливі умови для проникнення стрептококів. Уражена фаланга пальця набрякає та болить.

Після проривання фліктени утворюється ерозія, яка підковоподібно охоплює нігтьовий валик. Процес може призвести до відторгнення нігтьової пластинки. Іноді зазначають лімфангіт, нездужання, лихоманку.

Щилиноподібне імпетиго, або **заїда**, (*angulus infectiosus, perleche*) характеризується появою в куточках рота лінійних фліктен, які швидко

ерозуються, а на їхньому місці утворюються болючі тріщини, особливо при відкриванні рота. Хвороба може локалізуватися в куточках очей, у місцях прикріплення вушних раковин. На шкірі навколо тріщин у куточках рота з'являються медово-жовті кірочки, по краях тріщин відбувається мацерація епідермісу. Сприятливими для розвитку заїд факторами є часте облизування губ, носіння зубних протезів, тобто мацерація слиною ділянок куточків рота. Хворі скаржаться на свербіння, болючість під час уживання їжі.

Диференціювати заїди слід із дріжджевим ураженням куточків рота, при якому процес менш яскравий і відсутні кірочки. Треба завжди пам'ятати про можливість ураження куточків рота ерозивними сифілітичними папулами, в основі яких лежить обов'язково щільно-еластичний інфільтрат, є висипка сифілідів на інших ділянках тіла та позитивні серологічні реакції.

Простий лишай (*pityriasis simplex*) – абортивна форма стрептодермії, яка спостерігається переважно в дітей. У дорослих простий лишай виникає при тривалому перебуванні на відкритому повітрі. На шкірі обличчя утворюються блідо-рожеві плями різної величини з чіткими межами, вкриті дрібними лусочками, внаслідок чого вогнища ураження здаються білими (білий лишай – *pityriasis alba*), особливо у смаглявих пацієнтів. Улітку під впливом інсоляції еритематозне забарвлення вогнищ швидко зникає, залишаючи депігментовані ділянки, вкриті сіро-білими висівкоподібними лусочками.

Лікування різних форм імпетиго, заїди, простого лишая здебільшого зовнішнє. При наявності кірок накладають мазі з дезінфікувальними речовинами чи антибіотиками («Бактробан», «Фузідерм», «Альтарго» та ін.).

На ерозивні мокнучі поверхні накладають примочки з дезінфікуючими засобами (0,25% розчином азотнокислого срібла, 2% розчином резорцину



Рис. 4.8. Поверхневий панарицій (турніоль).



Рис. 4.9. Щілиноподібне імпетиго (заїда).

тощо). Здорову шкіру довкола вогнищ ураження регулярно протирають 2% саліциловим спиртом із метою запобігання аутоінокуляції інфекції. При простому лишайі застосовують мазі, які містять саліцилову кислоту («Лоринден А» та ін.). Одночасно треба лікувати захворювання, які є причиною виникнення стрептодермій, та усунути фактори, що сприяють цьому.

Вульгарна ектима (*ecthyma vulgare*) належать до глибоких піодермій, спричинених стрептококом, однак є ряд публікацій, в яких стверджується, що ектима може мати стафілококову етіологію. Проникненню збудника із зовнішнього середовища сприяють мікротравми й екскоріації. У патогенезі захворювання відіграють певну роль нервово-психічні стреси, захворювання печінки, крові (анемія, лейкоз), діабет, тромбофлебіти, васкуліти, авітамінози та ін.

Захворювання розвивається поступово, починаючись із появи на шкірі звичайної фліктени розміром від горошини до горіха, наповненої серозним вмістом, який далі набуває гнійно-кров'янистого характеру. Фліктена розміщується на тлі еритематозного інфільтрату, її вміст швидко зсихається в кірку жовто-бурого кольору, що має багаточаровий характер. Під кіркою йде глибокий некроз тканини, який охоплює не тільки дерму, але й підшкірну жирову клітковину. Через кілька днів кірка відпадає й утворюється виразка з м'якими нерівними застійно-гіперемічними краями та кровоточивим дном, укритим бруднуватою кашкоподібною масою. Через два-три тижні виразка повільно рубцюється. Рубець оточено зоною гіперпигментації.

Ектим здебільшого кілька, найчастіше вони локалізуються на шкірі гомілок, стегон, сідниць, на попереку, рідше на верхніх кінцівках. Ектими можуть рецидивувати, спричиняючи лімфангіти й лімфаденіти, флебіти, глибокі некрози.

При тяжкому перебігові процесу може виникнути так звана проникна ектима (*ectyma terebrans*). Найчастіше вони буває у виснажених дітей, які хворіють на анемією чи рахіт. Деякі автори вважають збудником проникної ектими синьогнійну паличку. При цьому інфільтрат і виразковий дефект поширюються вглиб. Починається захворювання з появи на шкірі сідниць, нижніх кінцівок, волосистої частини голови пухирів, які швидко еволюціонують у пустули та глибоко виразкуються. Такі ектими спричиняють



Рис. 4.10. Стрептококова ектима калитки.

сильний біль. Проникні екtimi проходять злоякісно, ускладнюються сепсисом і можуть призвести до смерті.

Вульгарну ектиму найчастіше треба диференціювати із сифілітичною ектимою, яка не має гострозапального характеру. Також відсутні імпетигінозні відсіви довкола екtimi й можна виявити сифіліди (особливо папульозні) на інших ділянках тіла. Остаточний діагноз визначають позитивні серологічні реакції. При корості, ускладненій ектимою, міліарно-папульозна висипка з'являється на інших типових ділянках шкіри, характерними є коростяні ходи; хворий скаржиться на інтенсивний свербіж, особливо вночі.

Гістологічно в епідермісі, дермі та підшкірній жировій клітковині спостерігається некроз тканин, оточений щільним інфільтратом, який складається з нейтрофільних лейкоцитів і лімфоцитів. Довкола інфільтрату – набряк, розширення судин.

На початкових стадіях розвитку вульгарної екtimi фліктени проколюють голкою для видалення їхнього вмісту, кірки розм'якшують накладенням 2% саліцилової мазі, мазей з іхтіолом або ксероформом. При сформованій або проникній ектими призначають антибіотикотерапію відповідно до результатів антибіотикограми, вітаміни А, та групи В дезінфікувальні мазі. Шкіру довкола екtimi регулярно протирають 2% саліциловим спиртом.

Поверхнева хронічна дифузна стрептодермія (*streptoderma chronica diffusa superficialis*) – хронічне стрептококове захворювання, яке характеризується дифузним ураженням значних ділянок шкірного покриву. Найчастіше уражаються нижні кінцівки, процес може також локалізуватися на тильній поверхні кистей. Уражені ділянки мають великофестончасті обриси, чітко відокремлені від навколишньої здорової шкіри роговим шаром епідермісу, що відшаровується. Шкіра в уражених ділянках різко гіперемійо-

вана, має застійно-синюшний колір, незначно інфільтрована, поверхня ерозована у вигляді вологих дископодібних ділянок. Ерозії вкрито великою кількістю тонких пластинчастих кірко-лусочок жовтуватого чи зеленуватого кольору. Після усунення кірок поверхня мокне з виділенням густого серозного або серозно-жовтого ексудату. Процес поширюється по периферії. До стрептококової інфекції часом приєднується стафілококова, однак ураження волосяного фолікула та сальної залози не спостерігається. На нижніх кінцівках може уражатися



Рис. 4.11. Поверхнева дифузна стрептодермія.

шкіра всієї гомілки. У процесі еволюції місце ураження епітелізується та вкривається великими пластинчастими лусочками. Часто поверхнева хронічна дифузна стрептодермія ускладнюється екзематизацією, особливо на віддалених ділянках шкіри, де на яскраво-червоній еритемі без чітких меж з'являються міліарні папули, мікроезівули, дрібні ерозії з виділенням крапельок серозної рідини.

У патогенезі розвитку хвороби відіграють чималу роль застійні явища на нижніх кінцівках, варикозний симптомокомплекс, тобто тривале порушення місцевого кровообігу, розвиток гіпоксії тканин та порушення обмінних процесів у шкірі.

Захворювання проходить хронічно й нерідко рецидивує, особливо навколо ран, які не загоюються, та трофічних виразок.

Диференціювати поверхневу хронічну дифузну стрептодермію треба з екземою, при якій спостерігається еритема яскраво-червоного кольору, без чітких меж, мокнення точкове, немає кірко-лусочок, процес має симетричний характер.

Гістологічно в місцях ерозій не виявляють рогового та зернистого шару. У місцях порушення цілісності епідермісу наявні паракератоз, спонгіоз, інтенсивно виражений акантоз. У дермі відбувається розширення судин із периваскулярним, переважно лімфоцитарним інфільтратом.

При гострому перебігу поверхневої хронічної дифузної стрептодермії призначають антибіотикотерапію відповідно до результатів антибіотикограми. Місцево прикладають примочки з дезінфікувальними та в'яжучих розчинів (5% танінової чи 2% борної кислоти, 1% розчину резорцину, 0,25% розчину азотнокислого срібла). При утворенні кірко-лусочок для усунення їх призначають пов'язки з 5% борно-нафталановою або 2% генціан-віолетовою маззю. У стадії регресу при хронічному перебігові процесу втирають мазі з дьогтем або мазь Вількінсона. Паралельно слід здійснювати лікувальні заходи, спрямовані на усунення факторів, що сприяють розвиткові хвороби.

Стрепто-стафілококові ураження шкіри – змішані піодермії

Змішані піодермії об'єднують ряд хронічних захворювань шкіри піогенної природи, здебільшого полімікробної. Етіологічною причиною їх є змішана стафілококова та стрептококова флора. Можлива участь у генезисі цих захворювань інших мікроорганізмів – кишкової або синьогнійної палички, вульгарного протей та ін.

У патогенезі змішаних піодермій важливу роль відіграє насамперед різке зниження імунологічної реактивності організму та виникнення сенсibiliзації до продуктів обміну збудників піодермій, особливо в дітей за наявності

в них алергічних дерматитів, гіпотрофій, гіповітамінозів, порушення обміну речовин, ендокринних дисфункцій і т. ін.

До змішаних піодермій відносять вульгарне імпетиго, хронічну виразково-вегетуючу піодермію, шанкриформну піодермію та ботріомікому.

Появі *вульгарного імпетиго (impetigo vulgaris)* передують продромальні явища – підвищення температури та свербіж на місцях дальшої появи висипань.

Захворювання виникає спочатку як стрептококове імпетиго з появи на незначно інфільтрованому еритематозному тлі фліктен, уміст яких унаслідок приєднання стафілококової інфекції швидко мутнішає, стає гнійним і набуває жовто-сірого або зеленкуватого кольору. Гній зсихається в шарувату медово-жовту кірку. Після відпадання кірок утворюється ерозія, оточена відшарованим роговим шаром епідермісу. Суб'єктивно процес супроводжується легким свербіжем.

Вульгарне імпетиго локалізується переважно на шкірі обличчя в ділянці природних отворів – ніздрів, рота, очних щілин, у жінок – часом на волосистій частині голови. Процес рідко викликає запалення регіонарних лімфатичних вузлів.

Еволюція хвороби триває 10–14 днів, після чого в місцях ураження на шкірі залишається тимчасова гіперпігментація. Можливе також ураження слизових оболонок у ділянці носа.

Лікування переважно зовнішнє, воно полягає у призначенні 1–2% борно-дьюгтевої мазі або нафталану. Здорові ділянки шкіри навколо вогнищ регулярно протирають 1% саліциловим спиртом. Із-поміж місцевих антибіотичних препаратів застосовують мазі «Бактробан», «Фузідерм», «Альтарго» та ін.

Хронічна виразкова піодермія (pyodermia chronica ulcerosa) поступово трансформується у виразково-вегетувальну форму. Спричинена змішаною стрепто-стафілококовою інфекцією. Для розвитку хронічної виразкової піодермії має значення, з одного боку, зменшення патогенності збудників хвороби та імунологічної відповіді організму, а з другого – ослаблення резистентності самого макроорганізму, що призводить до тривалого в'ялого перебігу захворювання. Його прояви локалізуються виключно на гомілках, дуже рідко на нижній частині стегон. На тлі дещо набряклих ділянок гіперемії з'являються фліктени, що швидко вкриваються товстими кірками, під якими утворюються виразки з ущільненими підритими краями. Після відпадання кірок оголюється дно виразок, укрите некротичними масами та в'ялими сірими грануляціями зі значною кількістю гнійних та серозно-гнійних виділень. Процес поширюється по периферії, охоплюючи великі ділянки шкіри. Навколо виразок спостерігаються пустульозні відсіви. При пальпації зазначають болючість.

Хронічна виразково-вегетуюча піодермія (pyodermia chronica ulcero-vegetans) характеризується появою по периферії виразки вегетацій – боро-

давкоподібних розростань, які можуть з'являтися на всій поверхні ураження. Дно виразок кровоточить. Вегетації можуть збільшуватися і по периферії, в такому разі процес набуває серпігінуючого характеру. При натисканні на місця ураження з невеличких фістульозних отворів виділяються краплі густого гною. Захворювання триває місяці або роки й закінчується утворенням нерівних гіперпігментованих рубців із невеличкими острівцями незміненої шкіри.

Диференціювати хронічну виразково-вегетувальну піодермію треба із серпігінуючим горбиковим сифілідом і верукозною формою туберкульозу шкіри, що потребує додаткового обстеження хворого.

Хронічна виразкова та виразково-вегетуюча піодермія дуже резистентні до терапії. У першу чергу слід призначити імуностимулюючі та загальнозміцнюючі засоби – левамізол, тималін, Т-активін, стафілококовий анатоксин, вітаміни групи В (B_1 , B_{12}) вітаміни А, Е та ін. При виразково-гнійних процесах призначають антибіотикотерапію. При інтенсивних гнійних виділеннях застосовують примочки з 2% розчином риванолу, розчином мікроциду (в розведенні 1:1), у період ремісії – 2% генціанвіолетову мазь, мазь Вишневського, дерматолову, нафталанову та ін. У резистентних до консервативних методів терапії випадках рекомендовано вишкрібання дна виразок гострою ложечкою Фолькмана.

Піодермія типу вульгарної ектими ізольовано локалізується на статевих органах, нагадуючи сифілітичний твердий шанкер, звідси походить і назва хвороби – **шанкриформна піодермія** (*pyodermia shancriformis*). Дуже рідко шанкриформна піодермія може локалізуватися на обличчі, губах і повіках. Викликається захворювання золотистим стафілококом, іноді стрептококом. Хворіють переважно неохайні люди, які не стежать за гігієною тіла, а також суб'єкти з наявністю звуженого препуціального кільця, коли смегма, скупчуючись, спричиняє мацерацію шкіри статевого органа з дальшим нагноєнням.

Клінічно шанкриформна піодермія проявляється виникненням чітко обмеженої поверхневої виразки, круглої або овальної форми з краями, що виступають, розміщеної на запальному інфільтраті діаметром до 20 мм. Дно виразки має м'яксисточервоний колір, іноді вкрите некротичними масами або гнійними виділеннями. При пальпації



Рис. 4.12. Хронічна виразково-вегетуюча піодермія.

зазначають болючість. Здебільшого при шанкриформній піодермії спостерігається регіонарний лімфаденіт величиною від кісточки вишні до горіха, болючий при пальпації. Захворювання триває від одного до трьох місяців і закінчується утворенням рубця.

У всіх випадках шанкриформну піодермію слід диференціювати із сифілітичним твердим шанкером. При твердому шанкері відсутні суб'єктивні відчуття (біль, печіння, свербіж), інфільтрат не м'якої, а щільно-еластичної консистенції, не виступає за межі виразки, немає гострозапальних явищ. Гнійні виділення переважно відсутні. Регіонарний лімфаденіт також при пальпації неболючий, щільноеластичної консистенції. У деяких випадках клінічна картина шанкриформної піодермії настільки нагадує сифілітичний твердий шанкер, що діагноз поставити можна лише на основі результатів багаторазового обстеження на наявність блідої трепонеми, а також серологічних реакцій.

З метою лікування шанкриформної піодермії застосовують ванночки зі слабо розчину перманганату калію, примочки з фізіологічного розчину хлориду натрію або 2% розчину борної кислоти до цілковитого рубцювання виразки. На етапі диференціації із сифілітичним твердим шанкером не можна призначати як зовнішньо, так і для загальної терапії будь-які антибіотики.

До хронічних змішаних піодермій належить також піококова гранульома, або **ботріомікома** (*botriomycoma*), – доброякісне грибоподібне пухлиноподібне розростання, яке спричиняє золотистий стафілокок. Локалізується ботріомікома найчастіше на шкірі червоної облямівки губ, носа, вушних раковин, на пальцях рук і ніг. Появі ботріомікоми передують травми, порізи, уколи, через які в шкіру проникають піококи. Клінічно вона проявляється дрібночасточною пухлиною, яка сидить на ніжці, розміром від горошини до горіха, кулеподібної форми, м'якої консистенції. Ботріомікома має насичений червоний колір і велику кількість судин, які легко травмуються та кровоточать. Часом ботріомікома може частково некротизуватися або утворити виразку з виділенням незначної кількості серозно-гнійної рідини.

Без лікування ботріомікома може існувати дуже довго, самостійно не зникаючи. Лікування полягає в хірургічному (або за допомогою електрокоагуляції) видаленні пухлини. Інколи ботріомікома може рецидивувати, тому рекомендовано видаляти не тільки саму пухлину, але й її основу з одночасним проведенням антибіотикотерапії до цілковитого регресу хвороби.



Рис. 4.13. Шанкриформна піодермія.

Піоалергіди – вторинні алергічні захворювання, які виникають унаслідок сенсibiliзації організму хворого до піококів і продуктів їхнього обміну при гнійничкових хворобах шкіри, що мають хронічний перебіг. Найчастіше піоалергіди спостерігаються при стрептококових інфекціях (хронічна дифузна поверхнева стрептодермія, інтертригіозна стрептодермія та ін.).

Піоалергіди виникають здебільшого на віддалених від вогнища піодермії місцях і мають симетричне розміщення. Найчастіше клінічно вони нагадують екзематозну реакцію – на яскраво-червоному тлі без чітких меж, укритому дрібними лусочками, з'являються дрібні міліарні папули та мікроезикули. Унаслідок свербіння на поверхні піоалергидів виникають розчухи (екскоріації), вкриті дрібними геморагічними кірками. На долонях і підшвах можуть з'явитися щільні при пальпації пухирці та пухири.

Лікування піоалергидів аналогічне тому, яке проводять при алергічних хворобах шкіри.

Профілактика піодермій. Велику роль у боротьбі з гнійничковими захворюваннями шкіри відіграють профілактичні заходи. Фізично здорові, загартовані люди навіть за несприятливих умов рідко хворіють на піодермії, які уражають переважно осіб, схильних до застудних захворювань, із порушеннями з боку шлунково-кишкового тракту, підвищеною пітливістю, тих, хто зловживає алкоголем.

У хворих на фурункульоз, гідраденіт, ектиму, множинні абсцеси, стрептостафілодермії треба виключити з раціону продукти багаті на вуглеводи (мед, шоколад, солодощі, білий хліб тощо).

У профілактиці піодермій важливе значення має особиста гігієна шкіри. До профілактичних заходів, спрямованих на запобігання поширенню піодермій, належать також своєчасне виявлення та медикаментозна санація осіб із хронічним назальним стафілококоносіємством. Цей різновид інфекції носової порожнини безпосередньо пов'язано з ризиком виникнення піодермій і гнійно-септичних ускладнень у дерматологічній та хірургічній практиці. Носіями золотистого стафілокока можуть бути як самі пацієнти, так і медичний персонал, а також персонал дитячих закладів та інші категорії осіб. Для усунення назального стафілококоносіємства (ерадикації стафілококів) застосовують назальні мазі з антибіотиками, зокрема мазь «Бактробан» шляхом змашування кожного носового отвору двічі на день протягом п'яти-семи днів.

Дітей із гнійничковими хворобами шкіри в дитячих колективах слід негайно ізолювати й лікувати до моменту зникнення всіх клінічних проявів хвороби. Персонал ясел і дитячих садків, який хворіє на ангіни, герпетичні висипки, гострі респіраторні захворювання верхніх дихальних шляхів та піодермії, до роботи не допускається.

1. Розрізняють такі види стафілококових піддермій, окрім:
 - A. Остіофолікуліт
 - B. Карбункул
 - C. Пухирчатка новонароджених
 - D. Гідраденіт
 - E. Первинна сифілома
2. Стафілококи найчастіше пошкоджують:
 - A. Волосяні фолікули
 - B. Гладеньку шкіру
 - C. Нігті
 - D. Шкіру червоної облямівки губ
 - E. Шкіру долонь і підшав
3. Діагноз остіофолікуліту ставлять за:
 - A. Наявністю дрібних поверхневих напружених конусоподібних гнійників, які в центрі пронизано волосинкою
 - B. Наявністю гнійно-некротичного запалення волосяного мішечка та навколишньої сполучної тканини
 - C. Наявністю дрібних гнійників, не пов'язаних із волосинкою
 - D. Наявністю вузла з центральним некротичним стрижнем
 - E. Наявністю фліктен
4. Везикулопустульоз дітей – гнійничкове захворювання, яке проявляється:
 - A. У перші роки життя дитини
 - B. Не раніш від 12 років
 - C. Є вродженим
 - D. Від 2 до 6 років
 - E. У 7 років
5. Множинні абсцеси (псевдофурункульоз) спостерігаються у:
 - A. Немовлят і дітей раннього віку
 - B. Дітей віком від 6 до 10 років
 - C. Осіб зрілого віку
 - D. Підлітків
 - E. Осіб похилого віку
6. Вульгарна ектима – це:
 - A. Глибока стрептококова інфекція
 - B. Інфекційний процес, пов'язаний із сально-волоссяним апаратом
 - C. Запальний процес потових залоз
 - D. Запальний поверхневий стафілококовий процес
 - E. Поверхнева стрептококова інфекція
7. При епідемічній пухирчатці новонароджених пухирі розміщуються:
 - A. Виключно на руках
 - B. Виключно на ногах
 - C. По всій поверхні тіла
 - D. Лише на волосистій частині голови
 - E. Лише на шкірі сідниць
8. Дітей із гнійничковими хворобами шкіри в пологових будинках та дитячих колективах:
 - A. Можна лікувати без ізоляції
 - B. Треба негайно ізолювати й лікувати до моменту зникнення всіх елементів висипки
 - C. Треба негайно ізолювати й чекати самостійного одужання
 - D. Ізолювати на перші два тижні
 - E. Ізолювати на перші шість годин
9. При вульгарній ектимі:
 - A. Глибокий некроз тканин охоплює не тільки дерму, але й підшкірну жирову клітковину
 - B. Глибокий некроз тканин охоплює лише дерму
 - C. Некрозу немає взагалі
 - D. Гнійний інфільтрат розміщено лише в епідермісі
 - E. Процес еволюціонує безслідно
10. Патологічний процес при глибокому фолікуліті регресує з утворенням:
 - A. Рубчика
 - B. Геморагічної плями
 - C. Струпа
 - D. Минає безслідно
 - E. Ліхеніфікації

Завдання 1. Батько привів на прийом до лікаря хлопчика п'яти років зі скаргами на висипку на обличчі, що з'явилася п'ять днів тому. *Об'єктивно:* на шкірі обличчя видно кілька пухирів розміром 0,5–1,5 см у діаметрі з тонкою в'ялою покришкою, наповнених серозно-каламутним ексудатом, їх розміщено на гіперемійованій набряклій основі. Поряд із цим у вогнищах ураження спостерігаються ерозії з виділенням серозно-гнійної рідини й товсті медово-жовті кірки.

а) Поставте клінічний діагноз:

- А. Вульгарне імпетіго
- В. Дитяча екзема
- С. Простий пухирчастий герпес
- Д. Контактний дерматит
- Е. Кандидоз

б) Складіть план обстеження та лікування.

Завдання 2. Дитина віком один місяць перебуває на стаціонарному лікуванні через ентерит. Лікар-педіатр викликав на консультацію дерматолога з приводу висипки на спині та сідницях, у дитини температура 38 °С. *Об'єктивно:* на шкірі потилиці, спини, на сідницях – численні тверді вузли розміром від горошини до лісового горіха, які мають насичений червоний колір, із деяких вузлів виділяється густий гній жовто-зеленого кольору.

а) Поставте попередній діагноз:

- А. Гідраденіт
- В. Фурункульоз
- С. Множинні абсцеси (псевдофурункульоз)
- Д. Вегетувальна пухирчатка
- Е. Туберкульоз шкіри

б) Проведіть диференційну діагностику та складіть план лікування.

Завдання 3. Мати привела на амбулаторний прийом дворічну дитину зі скаргами на висипку на шкірі обличчя. *Об'єктивно:* на шкірі обличчя в ділянці рота є фліктени діаметром від 1 до 3 см з каламутним вмістом, по периферії яких спостерігається вузька яскраво-червона смужка запаленої шкіри, ерозії, кірочки жовтого кольору.

а) Поставте попередній діагноз:

- А. Стрептококове імпетіго
- В. Вульгарні вугрі
- С. Екзема обличчя
- Д. Дерматит
- Е. Герпес оперізувальний

б) Складіть план обстеження та схему етіопатогенетичного лікування.

Завдання 4. У пологовому будинку перебуває дитина віком сім днів із висипкою на шкірі тулуба, верхніх та нижніх кінцівок. Температура у дитини 37,5 °С. *Об'єктивно:* на шкірі тулуба, верхніх та нижніх кінцівок, сідниць, окрім долонь та підошов, є пухирі діаметром 1,0–1,5 см із каламутним вмістом і в'ялою покришкою. Шкіра в місці розташування пухирів не інфільтрована, слабо гіперемійована.

а) Поставте попередній діагноз:

- А. Вітряна віспа
- В. Епідемічна пухирчатка
- С. Герпетична інфекція
- Д. Сифілітична пухирчатка
- Е. Дитяча екзема

б) Запропонуйте тактику обстеження та план лікування.

Завдання 5. Пацієнт віком 26 років скаржиться на наявність висипань на шкірі обличчя, свербіж, печіння, біль у зазначеній ділянці. Хворіє 1,5 року. *Об'єктивно:* на шкірі обличчя в ділянці підборіддя спостерігаються інфільтровані вогнища яскраво-червоного кольору, всіяні пустулами та кірками із численними ерозіями. Підщелепні лімфатичні вузли дещо збільшені, рухомі, не спаяні з навколишніми тканинами.

а) Поставте попередній діагноз:

- А. Звичайний сикоз
- В. Паразитарний сикоз
- С. Екзема
- Д. Контактний дерматит
- Е. Звичайні вугрі

б) Проведіть диференційну діагностику.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 421 с.
2. Кравченко В.К. Шкірні та венеричні хвороби. – К., Здоров'я, 1995. – 300 с.
3. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія: Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Дерматовенерологія / Під ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ – К.: 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 рівня акредитації та лікарів-інтернів. – Львів: Нова зоря, 2010. – С. 24–40.

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

Псоріаз (*psoriasis vulgaris*), **синоніми:** лускатий лишай, лушпинець, псоріатична хвороба, – генетично детерміноване хронічне аутоімунне полісистемне захворювання мультифакторної природи, що характеризується доброякісною гіперпроліферацією епідермісу, папуло-сквамозною висипкою, стадійністю, нерідко тяжким клінічним перебігом із залученням у патологічний процес опорно-рухового апарату та внутрішніх органів і відповідними морфологічними та функціональними змінами.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Висвітлити сучасні уявлення про етіопатогенез псоріазу
- Визначати чинники, що сприяють розвитку захворювання
- Визначати класифікаційні особливості цього дерматозу
- Визначати його типові клінічні прояви
- Розумітися на диференційній діагностиці псоріазу
- Орієнтуватися в загальних принципах лікувально-профілактичних заходів при цьому захворюванні
- Визначати принципи диспансеризації хворих на псоріаз

ЗНАТИ:

- сучасні погляди на етіологію та патогенез псоріазу;
- чинники ризику розвитку й прогресування хвороби;
- клінічні прояви, еволюцію висипки, стадії клінічного перебігу;
- діагностичні феномени псоріазу;
- клінічні різновиди й принципи класифікації псоріазу;
- системні ознаки захворювання;
- особливості диференційної діагностики псоріазу;
- патогістологічні ознаки псоріазу;
- алгоритм лікування та показання щодо лікарсько-трудової експертизи.

УМІТИ:

- правильно провести огляд і зібрати анамнез у хворого на псоріаз;
- поставити клінічний діагноз та оцінити ступінь тяжкості й псоріазу;
- провести діагностичні тести й використати додаткові методи обстеження, які підтверджують діагноз;
- провести диференційну діагностику псоріазу із захворюваннями, що мають подібну клінічну картину;
- скласти план рекомендацій щодо лікування й профілактики рецидивів у пацієнтів із псоріазом.

Історичні відомості. У Давній Ассирії та Вавилоні на позначення псоріазу використовували терміни «*alphos*», «*lepra*» або «*psora*». Першим описав клініку псоріазу Корнелій Цельс (30–40 рр. н. е.) у книзі «*De medicina*». Термін «*psoriasis*» уперше застосував римський лікар Клавдій Гален на означення пошкодження повік і куточків ока з утворенням лусочок та ураження шкіри калитки зі свербіжем, екскоріаціями. Лише на початку XIX ст. Роберт Віллан виділяв дві хвороби, а саме: «*lepra graecorum*», або дискоїдний псоріаз (ураження у вигляді круглих плям), та «*lepra psora*» – фігурний псоріаз. У 1841 р. Фердинанд Гебра об'єднав ці дві форми в одну – «*psoriasis*», зазначивши, що наявність різних форм висипки при псоріазі ще не дає підстав говорити про якусь окрему хворобу.

Епідеміологія. Через псоріаз потерпає 2–3% населення земної кулі. Захворювання поширене в усіх географічних широтах серед населення різних національностей і рас. Дерматоз часто виникає у віці 10–25 років, проте описано випадки виникнення псоріазу й у 4–7-місячних дітей та дорослих у віці 80 років. Псоріаз з однаковою частотою проявляється як у чоловіків, так і в жінок, однак серед дітей він зустрічається переважно в дівчат, а серед дорослих – у чоловіків. Рідше захворювання спостерігається в ескімосів, японців, африканців, південноамериканських індіанців. У загальній структурі патології шкіри питома вага псоріазу сягає 8–15%, а серед госпіталізованих у дерматологічні стаціонари – 30–40%, тобто в нинішній час він продовжує залишатися актуальною проблемою дерматології та поширеним захворюванням популяції.

Етіопатогенез. За двохсотрічну історію вивчення псоріазу неодноразово переглядалися аспекти патогенезу (від дерматозу з порушенням проліферації кератиноцитів до Т-клітинного аутоімунного захворювання), клініки (від захворювання шкіри до полісистемної хвороби) та лікування (від кератолітичних засобів до високоселективних препаратів). Псоріатичну хворобу як аутоімунне генетично детерміноване захворювання ретельно досліджують лише в останні десятиліття. Власне «псоріатична хвороба» – це термін (запропонований у 1953 р. А.Ф. Ухіним), що найповніше відображає процес, який відбувається у хворому організмі, оскільки шкірні прояви є лише незначною частиною захворювання, котре включає патологію суглобів і порушення функціонування ряду систем організму.

У минулому було запропоновано різні теорії походження псоріазу, проте жодна не здобула загального визнання, оскільки більшість із них – не етіологічні, а патогенетичні. Сучасні досягнення вірусології, генетики, електронно-мікроскопічних досліджень, імунології, біохімії та інших наук дали змогу значно розширити уявлення про етіопатогенез псоріазу. Однак сьогодні його етіологія залишається «дерматологічною таємницею», над розкриттям якої працює численна армія вчених світу. На сучасному етапі найбільше заслуго-

вують на увагу такі теорії розвитку псоріазу, як спадкова, імунна, нейрогенна, вірусна, інфекційна, ендокринна, обмінна тощо.

Загальноновизнаною нині є *спадкова концепція* патогенезу псоріазу, яка ґрунтується на реєстрації випадків хвороби серед членів однієї й тієї ж самої сім'ї. За даними різних авторів, сімейний псоріаз спостерігається в 5–40% випадків і частіше. Близькі родичі пробандів із боку батька хворіють частіше, аніж із боку матері. У літературі описано випадки псоріазу у близнят, при цьому вища конкордантність спостерігається серед монозиготних осіб. Останніми дослідженнями встановлено мультифакторний характер успадкування, при якому високий ризик хвороби спостерігається в носіїв антигенів гістісумісності HLA A1, A9, A11, A28; HLA B13, B17, B27, B38, B39; HLA Cw2, Cw3, Cw4, Cw6. У зв'язку з тим, що в більшості хворих на псоріаз не вдається встановити спадкову передачу дерматозу, висловлено припущення, що успадковується не сама хвороба, а схильність до неї, яка в частині випадків реалізується в результаті складної взаємодії генетичних факторів та несприятливого впливу навколишнього середовища.

Згідно із сучасними уявленнями, *порушення імунної системи* та розвиток слабкої імунної відповіді у хворих на псоріаз зумовлено антигенною мімікрією, генетичними факторами, які контролюють процес нормальної диференціації імунокомпетентних клітин, збоєм або поломками нейрогуморальних механізмів. Характерною особливістю імунограми в таких пацієнтів є зниження кількості Т-лімфоцитів, зміна коефіцієнта співвідношення Т-хелперів/Т-супресорів за рахунок значного зростання Т-супресорів, підвищення рівня імуноглобулінів класу IgG, IgA, компонентів комплементів C₃, C₄, що свідчить про активацію в них процесів утворення аутоантитіл, циркулювальних імунних комплексів (ЦІК) та відповідно пригнічення захисних механізмів. На підставі цього зроблено висновок, що патогенез при псоріазі значною мірою аутоімунний. Важливою патогенетичною ланкою імунних порушень при псоріазі є девіація цитокинового профілю за Th1-типом із підвищенням рівня інтерлейкінів (ІЛ-8) та фактора некрозу пухлин (ФНП-б) як ключового механізму розвитку хвороби.

Вірусне походження псоріазу вважається ймовірним, але остаточно не доведеним, незважаючи на численні доказові дані різноманітних досліджень. До них належать: виявлення в уражених тканинах чи органах елементарних тілець і тілець-включень; наявність специфічних антитіл; сприйнятливості лабораторних тварин (морських свинок, кроликів, білих мишей) до «експериментального зараження»; здатність «збудника» культивуватися на хоріон-алантоїсі курячого ембріона. Припущення про наявність специфічного збудника псоріазу ряд авторів обґрунтовують системним характером процесу, частим зв'язком дерматозу з вогнищами фокальної інфекції та особливостями клінічного перебігу (зростання вогнищ від центру до периферії; ураження кісток, суглобів і нігтів; іноді раптова висипка з підвищенням температури).

Інфекційно-алергічна теорія базується на загальновідомих випадках виникнення псоріазу після загострення хронічного тонзиліту, появи вогнищ фокальної інфекції, перенесених грипу, ангіни, пневмонії або на тлі прихованого вогнища інфекції. Вплив стафілококової та стрептококової інфекцій на виникнення й перебіг псоріатичного процесу, особливо чітко виражений у дітей та підлітків, часто підтверджують високі титри антистрептолізину-О та антистрептокінази, позитивні шкірні тести щодо високих розчинів стафіло- й стрептоалергенів, а також успішне застосування у багатьох пацієнтів стрептоантигену чи стафілоанатоксину для специфічної гіпосенсибілізації. Дослідники припускають, що псоріаз – це прояв алергічної тканинної реакції на складну структуру вірусів або мікробних клітин стафілококів і стрептококів чи на продукти їхньої життєдіяльності.

Іще в минулому столітті вітчизняні вчені розробили концепцію, яка підкреслює **значення нервово-психологічних факторів** у походженні й розвитку псоріазу. Доведено, що стрес виступає в ролі провокаційного чи обтяжувального чинника перебігу хвороби у 20–80% випадків. Часто зазначають виникнення дерматозу після фізичного або розумового перенапруження, нервово-психічної травми, тривалих негативних емоцій, що призводять до розвитку в шкірі порушень секреторно-іннерваційного характеру. Ряд авторів розглядали псоріаз як один із проявів вазомоторного неврозу, який розвивається на тлі функціональної слабкості нервової системи, що нерідко передається спадково. Більшість дослідників вважають псоріаз хворобою патологічної адаптації.

Намагаючись визначити біохімічну основу негативного впливу стресу як пускового фактора розвитку псоріатичних уражень шкіри, вивчали роль *ендогенно-опіоїдних систем* (ЕОС). При псоріазі спостерігаються зниження рівня β -ендорфіну та достовірно підвищений уміст мет-енкефаліну, що може бути пов'язано з різною функцією цих пептидів при стресі.

Роль *гістаміну та серотоніну* в нейрогуморальних механізмах розвитку псоріатичного процесу дослідники визначали за підвищенням (у 3–6 разів) рівнем їх у пошкодженій шкірі як у прогресованій, так і в стаціонарній стадії дерматозу, що, очевидно, може бути наслідком гіпоталамічних порушень, які зумовлюють розлад вегетативно-судинних функцій.

Оскільки неврогенна концепція не може пояснити всіх випадків дерматозу, її не можна вважати універсальною теорією походження псоріазу. Так, у тяжкі роки війни хворих на псоріаз було менше, аніж у мирний час. У дітей, особливо немовлят, захворювання часто не вдається пов'язати з попереднім нервово-психічним розладом, а різноманітні засоби седативної терапії не завжди ефективні для запобігання рецидиву хвороби.

Зв'язок псоріазу з **порушеннями гормональних функцій ендокринних залоз** (щитоподібної, гіпофізарно-надниркових, статевих) різного характеру визначено давно. Відома зміна характеру перебігу псоріазу під час вагітності,

зокрема її першої половини. Аборт, пологи, припинення лактації призводять до ускладнення хвороби. Установлено пригнічення функціональних глюкокортикоїдних резервів кори наднирників при тривалому й тяжкому перебігові псоріазу. Однак не доведено первинність ендокринних порушень при ньому. Очевидно багаторічний хронічний перебіг псоріазу, особливо його тяжких форм, несприятливо впливає на функціонування як ендокринного, так і нервового апарату.

Теорія порушення обміну речовин ґрунтується на зв'язку виникнення та перебігу псоріазу з порушенням обміну білків, вуглеводів і ліпідів на тлі зсуву балансу мікроелементів та електролітів, що сприяє появі основних псоріатичних змін в епідермісі – порушення зроговіння та епідермопоезу. При псоріазі спостерігаються зміни білкового обміну у вигляді гіпоальбумінемії, збільшення вмісту фракцій α_2 - та γ -глобулінів, що свідчить про наявність хронічного запального процесу. Окрім цього, збільшення рівня γ -глобулінів може бути спровоковано гіперпродукцією імуноглобулінів, особливо класу G, які викликають явища вторинної аутоагресії щодо змінених білків шкіри.

Особливого значення при псоріазі надають змінам ліпідного обміну, розглядаючи це захворювання як своєрідний ліпідоз шкіри або «холестериновий діатез».

Причини порушення ліпідного обміну при псоріазі недостатньо зрозумілі, однак, на думку багатьох дослідників, одним із суттєвих моментів є зміна структури генів, відповідальних за синтез і метаболізм ліпідів, що може передаватися спадково. Спеціальні генетичні дослідження у хворих та здорових родичів пацієнтів показали, що гіперліпідемія, зокрема гіпертригліцеридемія, є первинною й слугує фактором, який сприяє розвитку псоріазу як хвороби обміну. Оскільки гіпертригліцеридемія в 95% випадках зумовлена генетично, можна вважати, що фактори, сприятливі щодо розвитку її та розвитку псоріазу, взаємопов'язано. Зазначені зміни супроводжувалися посиленням активності пероксидного окислення ліпідів і зниженням антиоксидантної активності крові, що свідчить про порушення структури та функціонування мембран.

У деяких наукових публікаціях ідеться про порушення при псоріазі процесів біологічного окислення в шкірі й зміну терморегуляційних процесів, що, як відомо, перебувають у прямій залежності від стану клітинного дихання. Мітоз клітин епідермісу при псоріазі перевищує норму в 19 разів. Клітинний цикл рогоутворення при цьому зменшується до 36 год., а кількість епідермоцитів збільшується в 280 разів відносно норми. Усе це потребує величезної кількості енергії, що, в свою чергу, викликає стимуляцію клітинного дихання, а також гліколітичних процесів. Установлено, що пошкоджена шкіра при цьому дерматозі в 5–15 разів більше поглинає кисню, аніж у здорових людей. Гіпоксія, яка внаслідок цього розвивається в епідермісі, призводить до зміни амінокислотного обміну, підвищення концентрації вільних радикалів,

прискорення утворення пероксидних сполук. Протягом перших двох років захворювання супроводжується певною адаптативною інтенсифікацією показників *антиоксидантної системи* (АОС), яку спрямовано на компенсацію посилення процесів *пероксисного окиснення ліпідів* (ПОЛ) і підтримання гомеостазу. Надалі спостерігається виснаження й посилення дисбалансу систем ПОЛ/АОС залежно від клінічної інтенсивності псоріазу та частоти загострень. Порушення ПОЛ у біологічних структурах призводить до стимуляції зсідання крові, агрегації та реологічної обструкції мікроциркуляторного руслу. У зв'язку з цим висловлено думку, що активацію процесу ПОЛ можна розглядати як одну з важливих ланок деструкції клітинних мембран.

Сьогодні значну увагу приділяють *дослідженню функціонального стану гепатобіліарної системи* у хворих на псоріаз. Аналіз метаболічних порушень за контрольним профілем біохімічних тестів крові показує, що при ексудативному, артропатичному псоріазі, псоріатичній еритродермії у 80% випадків виявляють запальний біохімічний сироватковий синдром. Синдроми гепатоцелюлярної недостатності та гепатоцитолізу знаходять більш ніж у 10% випадків тільки при псоріотичній еритродермії, а холецистобіліарний – лише при артропатичному псоріазі. Індекс фосфоліпідів/холестерин свідчить про наявність відносної гіперхолестеринемії. Вираженість зазначених біохімічних змін залежить від генетично детермінованої компенсаторної здатності печінки, наявності супутніх захворювань. Тому в літературних джерелах автори інколи наводять досить суперечливі дані щодо порушень функціональної здатності гепатобіліарної системи. Це, своєю чергою, говорить про значення комплексу «шкіра–печінка–шкіра» та потребу застосування лікувально-профілактичних заходів із метою нормалізації дезінтоксикаційної функції гепатобіліарної системи, особливо в осіб – носіїв антигену HLAB8, що відповідає за підвищений ризик розвитку хронічного гепатиту.

При псоріазі відбувається хронізація патологічного процесу, що супроводжується порушенням системи саморегуляції фізіологічних функцій та розвитком компенсаторних реакцій. Спотворення метаболізму й порушення механізмів захисту зумовлено накопиченням в організмі токсинів ендogenous походження та виникненням *синдрому ендogenous інтоксикації*, про що свідчить успішне проведення дезінтоксикаційної терапії.

Клініка та перебіг. Вульгарний (звичайний) псоріаз характеризується наявністю монорфної папульозної висипки, розташованої у більшості випадків симетрично на розгинальних поверхнях кінцівок та волосистій частині голови. Часто пошкоджуються нігті й опорно-руховий апарат. Псоріаз може супроводжуватися свербежем різної інтенсивності (зазвичай у прогресованій стадії) і відчуттям стягування шкіри.

Первинним елементом висипки є епідермодермальна запальна папула. Псоріатична папула округла, з чіткими межами, рожево-червоного кольору різної інтенсивності: свіжі елементи мають яскраво-червоне забарвлення, ті,

що існують довше, – більш бляклі. На нижніх кінцівках через уповільнений венозний відтік часто спостерігаються синюшні папули. Поверхню елементів висипки вкрито сріблясто-білими (сріблястий колір пов'язано з наявністю бульбашок повітря) висівкоподібними або дрібнопластинчастими лусочками, які при зішкрябанні легко знімаються. На свіжих папулах лусочки розміщено в центрі, а по їхній периферії залишається вузький яскравий віночок (віночок росту Пільнова). Згодом лущення посилюється, охоплюючи всю поверхню елементу висипки. Спочатку папули мають правильні округлі контури й діаметр 1–2 мм. У міру прогресування процесу вони збільшуються, утворюють бляшки, досягаючи нерідко значних розмірів і набуваючи химерних обрисів. Тому залежно від розмірів елементів висипки вирізняють такі клінічні форми псоріазу:

- **крапкоподібний псоріаз** – *psoriasis punctata* (папули розміром від просяного зернятка до голівки сірника);
- **краплеподібний псоріаз** – *psoriasis guttata* (папули розміром від 3–4 мм до зерна сочевиці);
- **нумулярний псоріаз** – *psoriasis nummularis* (папули розміром до п'ятикопійчаної монети);
- **бляшковий псоріаз** (папули розміром до 6–7 см);
- **великобляшковий псоріаз** (ізольовані бляшки завбільшки з долоню дорослої людини – до 15 см та більше);
- **дифузний бляшковий псоріаз** (суцільні зливні вогнища, які охоплюють окремі ділянки тіла – спину чи живіт, кінцівки);
- **універсальний псоріаз, або псоріатична еритродермія** (шкірний покрив хворого – суцільна пошкоджена поверхня).

За ступенем інфільтрації бляшок виділяють **помірний, виражений** та **різко виражений** (із наявністю тріщин) патологічний шкірний процес.



Рис. 5.1. Псоріаз краплеподібний.



Рис. 5.2. Великобляшковий псоріаз (навколо папул помітно псевдоатрофічний віночок Воронова).

Залежно від поширеності цього процесу вирізняють *обмежений псоріаз*, при якому візуалізуються одиничні бляшки на шкірі волосистої частини голови або розгинальних поверхонь ліктів, колін та інших ділянок тіла й *дисемінований, або поширений, псоріаз* із численними елементами на різних ділянках тіла.

Псоріатична еритродермія (*erythrodermia psoriatica, seu psoriasis universalis*) розвивається в результаті впливу несприятливих екзогенних чинників, в тому числі стресових ситуацій та подразливого лікування. Псоріатична еритродермія спостерігається у 1,5–3% хворих на псоріаз, в яких нерідко зазначають зниження імунологічних показників і високу алергічну реактивність. Нерідко причину еритродермії встановити не вдається. Увесь шкірний покрив набуває яскраво-червоного кольору з бурим відтінком. На різних ділянках неоднаково виражено набряк та інфільтрацію. Відмічають різке луцнення (висівковоподібне – в ділянці волосистої частини голови, пластинчасте – на інших ділянках), збільшуються лімфатичні вузли, можливе підвищення температури, відбувається деструкція нігтів, виникають гнійні пароніхії. Без попереднього псоріатичного анамнезу такий процес буває важко диференціювати з іншими первинними та вторинними еритродерміями.

Залежно від тяжкості перебігу розрізняють *звичайну, або нетяжку, форму псоріазу* (при пошкодженні до третини шкірного покриву), *середньої тяжкості* (при ураженні 30–50% шкірного покриву), *тяжку* (від 50 до 70%) та *дуже тяжку* (понад 70%). Визначення ступеня тяжкості псоріатичного процесу здійснюють за допомогою індексу PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*) або індексу площі й тяжкості псоріазу, який обраховують за формулою чи площею долоні пацієнта (з огляду на те, що площа долоні – 1% площі тіла).

Для діагностики псоріазу має значення низка симптомів, до яких відносять псоріатичну тріаду й ізоморфну реакцію (*феномен Кебнера*). До псоріатичної тріади включають три послідовні феномени, що виникають при



Рис. 5.3. Дифузнобляшковий псоріаз.



Рис. 5.4. Псоріатична еритродермія.

зішкрібанні псоріатичної папули: *феномен стеаринової плями* характеризується посиленням лущенням, коли при легкому зішкрібанні внаслідок рихлості зроговілих пластинок уражена шкіра нагадує розтерту краплю стерину; *феномен термінальної плівки* виникає в результаті дальшого зішкрібання поверхні папули та видалення лусочок, внаслідок чого оголюється волога поверхня шипуватого шару епідермісу; *феномен крапкової кровотечі* (феномен Ауспіца), або *кров'яної роси* (феномен О.Г. Полотебнова), зумовлено травматизацією капілярних судин видовжених сосочків дерми після легкого зішкрібання термінальної плівки. Ці феномени пояснюються патогістологічною суттю псоріазу, тобто гіпер- і паракератозом, акантозом, папіломатозом. Ізоморфна реакція *феномен Кебнера*, або травматичний псоріаз (*psoriasis traumatica*) полягає в появі псоріатичної висипки на місцях фізичних чи хімічних пошкоджень шкірного покриву (подряпини, травмування частинами одягу, операційного втручання, впливу УФО, застосування подразнювальних мазей). Після травмування шкіри до розвитку ізоморфної реакції минає в середньому 7–9 днів, хоча спостерігалися випадки появи реакції й у коротші (3 дні) чи триваліші (21 день) терміни. У вогнищах утворюється лімфоцитарний інфільтрат, що свідчить про роль імунної системи в патогенезі псоріазу.

У перебігові дерматозу розрізняють три стадії – *прогресуючу, стаціонарну та регресивну*. Для *прогресуючої стадії* характерні поява нових папул, периферичне розростання давніших елементів, наявність запального периферичного віночка (віночка Пільнова), псоріатичної тріади, феномена Кебнера, утворення нових бляшок за рахунок злиття папул або збільшення давніших елементів, що інколи супроводжується свербіжем. У *стаціонарній стадії* свербіж нехарактерний або слабко виражений, нові елементи не з'являються, відсутній периферичний віночок росту, поверхню папул повністю вкрито сріблясто-білими лусочками, що легко спадають, феномен Кебнера не виникає, навколо папул з'являється псевдоартрофічний віночок Воронова (трохи зморщене біле блискуче кільце розміром до 5 мм). У *регресивній стадії* елементи псоріазу розсмоктуються та бліднуть, зменшується або припиняється лущення. Побіління елементів висипки в центральній частині поступово призводить до появи вторинних залишків висипань різної конфігурації у вигляді гіпо-, рідше гіперпігментних плям. У разі зникнення псоріатичної висипки кажуть про *ремісію*. Приблизно в 20% випадків зазначають спонтанні ремісії, здебільшого в теплу пору року. У випадках фототоксичної дії УФ-променів виникає загострення процесу, ремісії настають рідше й досягають їх переважно шляхом лікування. При *фоточутливому псоріазі* УФ-опромінення справляє позитивний лікувальний вплив і сприяє регресові елементів висипки без подразнення прилеглої нормальної шкіри.

Псоріаз характеризується рецидивуванням процесу, яке настає під впливом різноманітних чинників (кліматичних, нервово-психічних травм,

ендокринних порушень, загострення вогнищ хронічної інфекції). Щодо кліматичних і метеорологічних чинників розрізняють *зимовий* (загострення холодної пори року), *літній і позасезонний*, або змішаний, типи дерматозу. Зимовий тип псоріазу зустрічається значно частіше від інших.

З огляду на частоту рецидивів шкірного псоріатичного процесу виділяють *рідко рецидивний* (загострення відбувається один раз на кілька років), *помірно рецидивний* (загострення через один-два роки), *часто рецидивний* (ремісія зберігається один-три місяці) та *безперервно рецидивний*, або *торпідний, псоріаз* (неповне клінічне одужання в результаті проведеного курсу терапії; загострення спостерігається в строк до одного місяця після виписування зі стаціонару).

Характер папульозних елементів зумовлює типовість перебігу псоріатичного процесу на шкірі. Відповідно розрізняють *вulgарний* (звичайний) та *атиповий псоріаз*. Для вульгарного псоріазу характерна типова папульозна висипка, за розміщенням якої визначають лінійний псоріаз (*psoriasis linearis*), гірляндоподібний псоріаз (*psoriasis gyrata*), географічний, або фігурний, псоріаз (*psoriasis geografica seu figurata*), кільцеподібний псоріаз (*psoriasis annularis*). При атиповому перебігові шкірного патологічного процесу при псоріазі зазначають ознаки інших шкірних хвороб на тлі характерної клінічної картини псоріазу. Серед атипових клінічних форм псоріазу найчастіше зустрічаються *фолікулярний, бородавчастий (папіломатозний), устрицеподібний (рупіоїдний), інтертригінозний, ексудативний, екзематозний, пустульозний, плямистий, себореїний, поворотний, подразнений псоріаз тощо*.

При фолікулярному псоріазі (*psoriasis follicularis*) зазначають наявність дрібних конусоподібних папул, які розміщено у сально-фолікулярних ділянках. Папіломатозний, або бородавчастий, псоріаз (*psoriasis papillomatosa seu verrucosa*) характеризується значною інфільтрацією та бородавчастим



Рис. 5.5. Застарілий великобляшковий псоріаз.



Рис. 5.6. Ексудативний псоріаз.

розростанням елементів висипки. Рупіюїдний псоріаз (*psoriasis rupioides*), у свою чергу, представлено шаруватими кірочко-лусочками на поверхні висипань, що надають їм конічної форми, подібної до «мушлі равлика». Дуже часто бородавчастий та рупіюїдний псоріаз зумовлено за давним патологічним процесом (*psoriasis inveterata*), при якому основою патологічних вогнищ є значний інфільтрат із масивними лусочками, що знімаються й то зазвичай не до кінця. Різновидом за давнього (застарілого) псоріазу є також асбестоподібний псоріаз. Інтертригінозний псоріаз (*psoriasis inversa, plicarum*) розвивається у грудних дітей, хворих на тяжкий діабет, ревматизм, в осіб, які потерпають через ожиріння, у похилому віку й при підвищеній сенсibiliзації. Він характеризується атиповою локалізацією на згинальних поверхнях кінцівок, суглобів, на шкірі пахово-стегнових та інших складок, пахвинних западин, на долонях і підшвах. Зазвичай проявляється ексудативними бляшками багряно-червоного кольору з різкими межами, незначним лущенням, вологою й мацерованою поверхнею. Часто супроводжується відчуттям свербіжжю та печіння. Не виключено, що ця форма є по суті, ексудативним псоріазом, клінічна картина якого дещо змінилася у зв'язку з локалізацією процесу в складках шкіри. При ексудативному, або вологому, псоріазі (*psoriasis exudativa seu humida*) елементи висипки просочуються ексудатом з дальшим утворенням жовтувато-сірих рихлих лусочок-кірочок. При екзематичному псоріазі (*psoriasis eczematoides*) спостерігаються явища ексудації, кірки нашаровуються й патологічний псоріатичний процес нагадує екзематозний.

Розрізняють два різновиди пустульозного псоріазу (*psoriasis pustulosa, seu suppurativa*) – *тип Цумбуша* й *тип Барбера*. Перший тип може виникати



первинно без типової картини дерматозу й найчастіше розвивається вторинно в результаті трансформації вульгарного або інтертригінозного псоріазу. Це тяжке загальне захворювання, яке супроводжується підвищенням температури, нездужанням, лейкоцитозом. Спочатку з'являються численні дисеміновані еритематозні й еритематозно-набряклі вогнища, які, швидко поширюючись по всьому шкірному покриву, утворюють різні фігури та дифузні яскраво-червоні вогнища. На цьому тлі розміщено дисеміновані пустульозні елементи, які зсихаються у жовто-коричневі кірочки й кірочко-лусочки. Дерматоз може мати злякисний перебіг із летальним кінцем. При другому

Рис. 5.7. Пустульозний псоріаз.

типі пустульозного псоріазу в ділянці долонь і підшов на еритематозном тлі розвиваються симетрично розташовані пустульозні та псоріазиформні вогнища спочатку незначної величини. Уміст пустул стерильний. Іноді можлива генералізація процесу. Поряд з описаними вогнищами на ділянках долонь і підшов та на інших ділянках шкірного покриву може спостерігатися типова псоріатична висипка.

Нерідко в дерматологічній практиці спостерігається плямистий псоріаз (*psoriasis exanthematica*), при якому характерна слабо виражена інфільтрація елементів, котрі мають вигляд не папул, а плям, що схоже на токсикодермію. При себорейному псоріазі (*psoriasis seborroica*) висипка локалізується в себорейних ділянках, лусочки при цьому склеюються та набувають жовтуватого кольору через виділення секрету сальних залоз, клінічно нагадуючи себорейну екзему. Окремі дослідники виділяють подразнений псоріаз (*psoriasis irritabilis*), при якому внаслідок дії подразників (мазей, інсоляції) бляшки стають опуклішими й набувають вишнево-червоного кольору, довкола них утворюється широкий гіперемічний віночок. Часто шкірний псоріатичний процес переходить у такому разі в еритродермію. При локалізації висипки на згинальних поверхнях кінцівок виділяють поворотний псоріаз, або псоріаз згинів (*psoriasis inversa seu flexuratum*). Псоріаз долонь і підшов (*psoriasis palmaris et plantaris*) відносять до атипових форм у тому разі, якщо псоріатичні бляшки набувають гіперкератотичного характеру, стимулюючи утворення мозолів (*clavi psoriatici*) або нагадуючи змозолілу екзему (*eczema tyloticum*).

На волосистій частині голови може виникати дифузне або різко обмежене нашарування лусочок, які часто захоплюють гладеньку шкіру, однак волосся ніколи не пошкоджується. Із волосистої частини голови псоріаз починається приблизно у чверті випадків, а більш ніж у 60% випадків поєднується



Рис. 5.8. Псоріаз долонь та підшов.



Рис. 5.9. Ураження волосистої частини голови при псоріазі.

з висипкою на інших ділянках шкіри. Досить часто ураження волосистої частини голови має вогнищевий характер, проявляючись на потилиці, скронях, тімені у вигляді чітких піднятих пляшок.

У дітей псоріаз проявляється зливними вогнищами ураження в нетипових для дерматозу ділянках – на обличчі, статевих органах, у фізіологічних складках. Папули формуються з еритематозних плям, висипка яскравіша, з вираженим ексудативним компонентом, нашаруванням масивних серозних кірочко-лусочок.

Псоріатична висипка на слизових оболонках зустрічаються вкрай рідко. Ураження слизової оболонки ротової порожнини, очевидно, є наслідком ізоморфної реакції (карієсу зубів, уживання алкоголю, куріння тощо). Патологічні вогнища мають вигляд плям округлих, овальних або з неправильними контурами сірувато-матового кольору з рожево-червоним віночком довкола, іноді трохи піднятим над загальним рівнем слизової оболонки. При диференційній діагностиці враховують синхронність виникнення висипки на шкірі й слизових оболонках, одночасне зникнення її під впливом лікування, а також ідентичність гістологічної картини.

Приблизно у 25% хворих на псоріаз уражено нігті, ця патологія має ранні та пізні форми. Серед ранніх форм псоріазу нігтьових пластинок розрізняють *точкову оніходистрофію*, або *симптом наперстка* (характеризується цятковим утискуванням поверхні нігтьової пластинки, що зумовлено ділянками паракератозу проксимальної частини матриксу), *симптом масних плям* (наявність жовто-бурих піднігтьових плям найчастіше біля нігтьових валиків, зустрічається здебільшого в прогресованій стадії хвороби). При пізніх формах псоріазу нігтів найчастіше зустрічається *гіпертрофічна оніходистрофія*, або *оніхогрифоз* (у вигляді «кігтя птаха» внаслідок піднігтьового гіперкератозу),

атрофічна оніходистрофія, або *оніхолізіс*, *поперечні й поздовжні борозди на нігтьових пластинках*, *піднігтьові петехії* (синдром Левенталя), наявність дефекту епоніхія (симптом Попова).

У 10–12% хворих на псоріаз до шкірних висипань приєднуються прогресуючі зміни суглобів унаслідок періартикулярного пошкодження (ентезити, тендовагініти), яке діагностується за допомогою МРТ, УЗД та сцинтиграфії, до артритів із вираженими кістково-суглобовими змінами, що підтверджуються рентгенологічно. За кількістю уражених суглобів розріз-



Рис. 5.10. Ураження нігтів при псоріазі.

няють моноартрит (ураження одного суглоба), олігоартрит (ураження двох-трьох суглобів), поліартрит (ураження більш ніж трьох суглобів) із зазначенням симетричності суглобового патологічного процесу. Артропатичний псоріаз є найтяжчою формою хвороби, що призводить до інвалідності. У більшості хворих ураження суглобів виникає через три-п'ять років і більше після першої появи псоріатичних висипань. Рідше артропатичний псоріаз розвивається одночасно з висипкою на шкірі або передує їм. Він частіше спостерігається з тривалим перебігом чи атиповими формами псоріатичного процесу в осіб чоловічої статі. Зміни в кістках і суглобах мають запальний та дистрофічний характер різної інтенсивності й тяжкості – від артралгій до остеолізу та контрактур. Характерне симетричне множинне ураження дрібних периферичних суглобів і кісток ступень та кістей (остеопороз, переважно в кісткових епіфізах, і звуження суглобових щілин) із поступовим залученням до процесу великих суглобів, іноді хребта. При тяжких формах спостерігаються розсмоктування кінцевих фаланг кистей і стоп та поява екзостозів (остеофітів). Зміни суглобів стають причиною підвивихів, вивихів, контрактур та анкілозів.

Сьогодні більшість учених схиляються до уявлення про патогенез артропатичного псоріазу з позицій генералізованої ентезопатії як генетично детермінованої патологічної адаптаційної реакції, тому, відповідно, розвиток патологічного суглобового процесу має такі стадії: псоріатична ентезопатія, псоріатичний артрит, деформуючий псоріатичний артрит. *Псоріатичну ентезопатію* – початкову стадію, що проявляється у більшості випадків лише артралгіями, підтверджують за допомогою УЗД, МРТ, сцинтиграфії. Надалі запальний процес з ураженого сухожильно-з'язкового апарату переходить на синовіальну оболонку суглобів (синовіальна форма) та кістку (синовіально-кісткова форма) з розвитком власне *псоріатичного артриту* як реактивного процесу стосовно пошкоджених ентазисів. *Деформуючий псоріатичний артрит* підтверджується рентгенологічно на підставі виявлення деформації суглобових поверхонь кісток, множинних остеофітів, підвивихів (із різноосьовим зміщенням кісток), остеолізу (мутиляції), анкілозу.

Фазу та ступінь активності суглобового патологічного процесу при артропатичному псоріазі визначають, як при ревматоїдному артриті, зокрема розрізняють фази низького, середнього та високого ступеня активності (тяжкості) суглобового процесу.



Рис. 5.11. Артропатичний псоріаз.

Псоріаз може проходити з вираженими системними проявами або без них. Із-поміж системних уражень найчастіше зустрічаються трофічні порушення, генералізована аміотрофія, поліаденія, кардит, вади серця, неспецифічний реактивний гепатит, цироз печінки, амілоїдоз внутрішніх органів, шкіри й суглобів, дифузний гломерулонефрит, ураження очей, неспецифічний уретрит та ін.

Розвиток патологічного процесу при псоріазі може проходити за двома типами. Перший тип – це пацієнти з раннім проявом хвороби (пік у 16–20 років). Для нього характерні велика площа ураження, торпідність перебігу та наявність частих рецидивів. Другий тип представлено пацієнтами з пізніми ознаками псоріазу (пік у 45–50 років). При першому типі чітко простежується зв'язок зі спадковістю (у 44% випадків), тоді як при другому цей зв'язок встановлено лише в 1% випадків.

Деякі вчені виділяють так званий *латентний псоріаз*, що передбачає вроджену схильність до розвитку дерматозу, певні особливості метаболізму, структурні й функціональні зміни шкіри. Цю форму псоріазу можна констатувати здебільшого у сім'ях хворих на псоріаз, а також в інших їхніх родичів.

Патоморфологія. В епідермісі спостерігають гіперкератоз, паракератоз, акантоз у міжсосочкових ділянках мальпігієвого шару й стоншення його надсосочкових ділянок, внутрішньоклітинний набряк, спонгіоз, скупчення в міжклітинних проміжках нейтрофілів, що проникають із дерми (мікроабсцеси Мунро). Над папулою роговий шар потовщений і розпушений, він складається переважно з паракератотичних клітин із витягнутими паличкоподібними ядрами. Між пластинками наявні численні щілини, наповнені повітрям, за рахунок чого лусочки мають сріблястий колір. У давніх елементах гіперкератоз більш виражено, ніж паракератоз. Ядра в роговому шарі зустрічаються незалежно від давності папули. Зернистий шар зникає або збережено один переривчастий ряд його клітин. У гострих випадках відсутній і блискучий шар. Мальпігіїв шар над сосочками потоншений, епідермальні вирости видовжені. У шипуватому шарі між сосочками різко виражено акантоз. Капіляри сосочкового шару розширені, сильно звивисті, переповнені кров'ю. Навколо судин спостерігається запальний інфільтрат лімфоцитарно-гістіоцитарного походження.

При електронно-мікроскопічному дослідженні зазначено інтенсивне забарвлення ядер клітин базального шару, що свідчить про підвищену проліферативну активність клітин епідермісу. Різко скорочується час клітинного циклу перетворення базальних кератоцитів на рогові лусочки (до чотирьох діб при нормі 28 діб).

Диференційна діагностика. Шкірні прояви псоріатичної хвороби в першу чергу слід диференціювати із захворюваннями, для яких характерним елементом висипки є папула, вкрита лусочками, а саме червоним плескатим

лишаєм, параспоріазом, рожевим лишаєм Жибера, атопічним дерматитом, вторинним сифілісом.

На відміну від псоріазу, *при червоному плескатому лишаї* папули полігональні плескати; слабо виражено лущення на поверхні елементів висипки; колір ефлоресценцій фіолетово-червоний на шкірі та перламутровий на слизових оболонках ротової порожнини; характерним є воскоподібний блиск поверхні висипань; наявне пупкоподібне втиснення в центрі папули; сітчастий рисунок на поверхні папули (сітку Уїкхема) найчастіше локалізовано на слизовій оболонці ротової порожнини та шкірі згинальних поверхонь передпліч і гомілок; виражений свербіж у ділянках висипки; негативна псоріатична тріада.

При параспоріазі типовою є наявність характерних феноменів – облатки (з поверхні папули повністю знімається округла луска), прихованого лущення (проявляється при зішкрібанні поверхні папули) та комірця (центральної частини папул укриває сіро-коричнева луска, яка відшаровується по периферії), а також симптому пурпури (проявляється при інтенсивному зішкрібанні елементів висипки).

При рожевому лишаї Жибера характерні наявність материнської бляшки на тулубі, поширення дочірньої, переважно плямистої, висипки за лініями Лангера, симптом «зім'ятого цигаркового паперу».

Атопічний дерматит вирізняється наявністю еритеми неясного кольору, вираженою ліхеніфікацією, екскоріаціями, локалізацією висипки на шкірі обличчя, шиї, верхньої частини грудей, згинальної поверхні колінно-ліктьових суглобів, алергологічним анамнезом.

Для псоріазиформних сифілідів характерні напівсферична форма папул, блідо-червоний із мідним відтінком колір елементів висипки, відсутність периферичного росту, наявність довкола папул комірця Біетта, відсутність псоріатичної тріади, виявлення блідої трепонеми в елементах висипки, позитивні серологічні реакції.

Треба проводити також диференційну діагностику атипичних клінічних форм псоріазу. Окрім цього, часто виконують диференційну діагностику псоріазу нігтів з оніхомікозами на основі аналізу на виявлення патологічних грибків у дослідному матеріалі, псоріатичної еритродермії – з токсикодерміями та лімфомами шкіри й атропатичного псоріазу – з рядом хронічних артритів. Артропатичний псоріаз найчастіше диференціюють із ревматоїдним артритом (табл. 5.1).

Лікування. Патогенетичні методи лікування псоріазу передбачають системне й місцеве лікування, догляд за шкірою та додаткові методи терапії (світлолікування, фізіотерапевтичне лікування, бальнео-, клімато-, психо-, фітотерапія та ін.).

Системна терапія. Обсяг терапевтичних заходів при псоріазі визначається основними параметрами шкірного (стадією, типом, тривалістю,

Таблиця 5.1.

Диференційна діагностика ревматоїдного артриту й артропатичного псоріазу

Ознака	При ревматоїдному артриті	При артропатичному псоріазі
Типова локалізація суглобового процесу	Суглоби кистей (II і III п'ясно-фалангові та проксимальні міжфалангові), колінні, променевоzap'ясткові, гомілковоступні суглоби	Великі пальці ступень (плеснофалангові та проксимальні міжфалангові суглоби); дистальні міжфалангові суглоби кистей і ступень
Ознаки спондилоартриту	Нехарактерні	Характерні
Симетричність уражень	Симетричне ураження	Асиметричне ураження
Пальпація пошкоджених суглобів	Наявність болючих точок (через періартрикулярні зміни)	Наявність болючих точок (при ентезопатіях), дифузна болючість (при артритих)
Прояви на початку чи при загостренні хвороби	Гострозапальні ознаки (підвищення температури тіла, рівня ШОЕ, різке погіршення загального стану)	Гострозапальні ознаки при тяжкій або злюакісній формі
Дистрофічні зміни нігтів	Поздовжні борозди	Поздовжні борозди у поєднанні з симптомами наперстка, масних плям та/або оніхолізісом тощо
Синхронність суглобового синдрому й дистрофічних змін нігтів та/або шкірної висипки	–	+ (часте поєднання з атиповими формами псоріазу – ексудативною, пустульозною, еритродермією)
Наявність анти-МСV та РФ (за реакцією Валлера–Роуза й латекс-тестом)	+	–
Рівень IgG	Підвищений	У межах норми чи дещо знижений
Імунохімічний склад ЦІК	IgM-антитіла в складі ЦІК	Відсутність IgM-антитіл
Наявність ревматоїдних вузликів	+	–
	(пізня діагностична ознака)	

перебігом тощо) суглобового (кількістю й симетричністю уражень, клініко-анатомічним і рентгенологічним варіантами перебігу та ін.) патологічних процесів і ступенем вираженості системних проявів. Системна терапія поділяється на несупресивну (із застосуванням симптом-модифікаційних препаратів), супресивну (із використанням хвороба-модифікаційних препаратів) та *системну лікувально-профілактичну*.

Системну несупресивну терапію скеровано на усунення домінуючих проявів супровідних уражень, зменшення системних проявів псоріазу та використання лікувально-профілактичних заходів із метою поліпшення функціонального стану шкірного й суглобового апарату при псоріатичному процесі. Серед домінуючих супровідних синдромних уражень або системних проявів псоріазу, на які треба впливати, розрізняють:

1. Інфекційно-імунне ураження організму

На думку багатьох дослідників, псоріаз – неінфекційне захворювання. Проте хронічна фокальна інфекція, яка часто клінічно не проявляється, подразнює шкірно-суглобові структури й може провокувати перші прояви хвороби та погіршувати її перебіг, негативно впливаючи на імунний статус. У зв'язку з цим при лікуванні псоріазу, ускладненого супровідною інфекцією, слід усунути її оперативними або консервативними методами (антибіотиками, саніюючими заходами тощо) з дальшою корекцією за потреби імунної системи.

2. Інтоксикаційно-метаболический синдром

При тяжких формах псоріазу виражена інтоксикація з біохімічними та метаболическими порушеннями змушує застосовувати ефективні методи терапії. Окрім обмежених форм патологічного процесу, терапію слід починати із введення препаратів типу ентеросгелю, активованого вугілля (з розрахунку 1 таблетка на кожні 10 кг пацієнта), сорбекс (по 2–3 таблетки протягом трьох днів), реосорбілакту (до трьох внутрішньовенних вливань через день). Хворим слід дотримуватися вегетаріанської (глутенової) дієти, бідної на жири та багатой на калій. При вираженому порушенні ліпідного обміну рекомендовано ліполітичні засоби (цетаміфен, клофібрат, метіонін, лецитин – по 2 капсули тричі на день, поліспонін – по 0,1 г тричі на день).

Потреба застосування у схемах лікування гепатопротекторів пояснюється сучасним баченням псоріатичної хвороби як комбінації шкірного та суглобового синдромів і системних проявів. У ряді досліджень зазначено результати нормалізації деяких обмінних процесів за допомогою гепатопротекторів, ліпотропних засобів (карсил, гепабене, енерлів, есенціале, лінетол, ліпосва кислота, поліфітохол) у сполученні з лікарськими засобами, які поліпшують вуглеводневий обмін (лимонтар, гранули солодки, глютамін і т. ін.) та імунотропними препаратами.

3. Домінуючий неврогенний чинник

Оскільки сьогодні псоріаз розглядається багатьма дослідниками як патологічна хвороба адаптації, патогенетичним у його терапії є застосування

седативних засобів (настоянки кореня валеріани, трави кропиви собачої, півонії, новопаситу, персену та ін.). У прогресуючій стадії шкірного чи суглобового синдрому псоріатичної хвороби з метою уникнення ще більшого загострення процесу та стимуляції розвитку феномена Кебнера не можна використовувати подразнювальні препарати. У цей період призначають седативні й антигістамінні засоби, які діють заспокійливо на нервову систему, а також гіпосенсибілізуювальні – внутрішньовенні (з розрахунку 10 ін'єкцій на курс) вливання розчину кальцію хлориду (5 мл 10% розчину) або кальцію глюконату (5 мл 10% розчину). Широко застосовують лікарський середник із групи специфічних антидотів – натрію тіосульфат (5 мл 30% розчину) завдяки своїм антиоксидантним, протизапальним, гіпосенсибілізуювальним властивостям. Із-поміж антигістамінних препаратів віддають перевагу селективним блокаторам H-1 рецепторів (дезлоратадину, лоратадину, цетеризину, цетрину та ін.).

4. Вітамінно-мікроелементна недостатність

На сучасному етапі як препарати для підтримувального лікування набувають дедалі ширшого застосування полівітамінні комплекси у сполученні з мікроелементами, що дає змогу краще коригувати добове надходження їх в організм та запобігти розвиткові можливих ускладнень. У стаціонарній і регресуючій стадіях псоріазу призначають вітаміни А, С, Е, В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅, нікотину й фолієву кислоти.

5. Нейроендокринні зміни та мікрогемодинамічні порушення

Вони потребують відповідної корекції, особливо при середньому й тяжкому ступені шкірного та суглобового синдрому псоріатичної хвороби.

6. Функціональні порушення кістково-суглобової системи

Такі порушення пов'язано з патологічним псоріатичним процесом, потребують застосування симптом-модифікаційних препаратів (СМП), які не впливають на темпи прогресування захворювання та не затримують розвиток чи прогресування структурних змін у суглобах. Тому призначення їх виправдане лише при початкових стадіях артропатичного псоріазу, зокрема при псоріатичній ентезопатії або тендовагінітах та для зняття больового синдрому при сформованій кістковій патології (псоріатичному артриті, деформуючому псоріатичному артриті). Із-поміж СМП головними при терапії артропатичного псоріазу є *нестероїдні протизапальні препарати* (НПЗП) – індометацин (похідне індолоцетової кислоти), диклофенак, наклофен (похідні фенілоцетової кислоти), кетопрофен, напроксен, ібупрофен (похідні арилпропіонової кислоти), німесулід, мелоксикам, піроксикам (похідні венолової кислоти), еторикоксиб, целекоксиб. При неефективності монотерапії артропатичного псоріазу за допомогою НПЗП протягом двох-трьох тижнів треба змінити цей середник іншим із дальшим призначенням хвороба-модифікаційних препаратів. Широко використовують аплікації НПЗП у вигляді

гелів, мазей (вольтаренової, індометацинової) на ділянки уражених суглобів у сполученні з ультразвуком і фонофорезом.

Застосування НПЗП часто призводить до небажаних шлунково-кишкових, нефро- та гепатотоксичних порушень, сприяє затриманню рідини, розвитку серцевої недостатності, гіпертонії.

При недостатній ефективності НПЗП при артропатичному псоріазі, що супроводжується інтенсивним болем у суглобах, рекомендовано анальгетики, перш за все парацетамол, а при вираженій скутості – міорелаксанти (мідокалм, баклофен).

Унаслідок хронічного перебігу псоріазу лікування, яке застосовують упродовж багатьох років, не завжди ефективне. Тому на додачу до традиційних схем розробляють активні способи, що базуються на використанні хвороба-модифікаційних препаратів.

Системну супресивну терапію (ССТ) скеровано на зменшення активності псоріатичного процесу шляхом сповільнення прогресування шкірного синдрому та деструкції кісткової структури суглобового апарату. Системна супресивна терапія псоріазу рекомендована при середньому й тяжкому ступені у шкірного та суглобового синдрому хвороби й передбачає застосування:

- глюкокортикостероїдів;
- хвороба-модифікаційних препаратів (ХМП): цитостатичних імуносупресантів (метотрексату, циклоспорину), сульфасалазину, препаратів золота, лефлуноміду, ароматичних ретиноїдів;
- препаратів біологічної дії – моноклональних антитіл до ФНП-а та його розчинного рецептора (інфліксимабу, адалімумабу, етанерцепту), інших біологічних агентів (анакінри, алефацепту, ефалізумабу, абатацепту);
- сорбційних методів (плазмо- й гемосорбції, перитонеального гемодіалізу, плазмо-, лімфоцито-, лейкоферезу).

Призначення системних *кортикостероїдних гормонів* при лікуванні псоріазу потребує всебічного обґрунтування. Слід мати на увазі, що системна терапія із застосуванням глюкокортикостероїдів нерідко призводить до дестабілізації псоріазу з формуванням торпідних, тяжких та атипових форм дерматозу. Тому показаннями до такої системної терапії при псоріазі вважають лише генералізований артрит із вираженим ексудативним компонентом, злоякісну форму артропатичного псоріазу, різко виражені органні прояви, поєднання суглобового синдрому з атиповим або поширеним шкірним псоріатичним процесом (пустульозним псоріазом, псоріатичною еритродермією, поширеним ексудативним псоріазом), непереносимість хвороба-модифікаційних препаратів. Локальна терапія ГКС (введення внутрішньосуглобове або в уражені сухожилля) іноді дає виразніший позитивний ефект, аніж внутрішньом'язове застосування їх. Отже, гормональні препарати при псоріазі слід застосовувати у невисоких дозах короткими курсами (до двох тижнів) і строго за показаннями (для зняття гострого стану при артропатичному

псоріазі чи псоріатичній еритродермії, а також при ексудативному або пустульозному псоріатичному процесі).

Хвороба-модифікаційні препарати є препаратами патогенетичної дії, мають імуносупресивні властивості, здатні індукувати ремісію псоріазу або знизити темпи розвитку суглобової деструкції та шкірного патологічного процесу. Лікувальний ефект ХМП виявляється через один-два місяці та більше від початку терапії, що пов'язано з потребою акумуляції їх в організмі. При псоріазі застосовують переважно ті ХМП, які широко використовують у ревматології. Поміж них домінують не лише метотрексат, циклоспорин, сульфасалазин, лефлуномід і препарати біологічної дії, але й колхіцин, деривати фумарової кислоти, мікофенолату мофетил, соматостатин, ароматичні ретиноїди.

Ретиноїди, які застосовуються вже близько 30 років у дерматологічній практиці, характеризуються високою ефективністю при середньому й тяжкому ступені псоріатичної хвороби, псоріазу волосистої частини голови, АП та при псоріатичному ураженні нігтьових пластинок. Розробки останніх років привели до появи нового ароматичного синтетичного аналога ретиноївої кислоти – ацитретину, механізм дії якого полягає в гальмуванні проліферації клітин епітелію, нормалізації процесів ороговіння та стабілізації мембранних структур клітин включаючи ліпосоми.

Тривале застосування СМП та ХМП дає змогу контролювати активність псоріазу та основних його синдромів, уповільнювати темпи прогресування захворювання, сприяти збереженню працездатності хворих і поліпшувати якість їхнього життя. Використання ХМП при лікуванні має позитивний вплив на перебіг не лише патологічного суглобового процесу, а й шкірного синдрому, що передбачає скорочення тривалості застосування зовнішньої терапії.

Сорбційні методи. Досить ефективним методом комплексної терапії різних форм псоріазу, особливо псоріатичної еритродермії та артропатичного псоріазу, є плазмсорбція й плазмаферез, які позитивно впливають на клітинний та гуморальний імунітет, очищають плазму від надлишку ЦІК, аутоантитіл і токсинів. При збільшеній кількості лімфоцитів (>3000 в 1 мл) терапію доповнюють лімфоцитозферезом.

Системну лікувально-профілактичну терапію спрямовано на запобігання дальших дегенеративних змін і поліпшення метаболічних процесів у суглобовому хрящі та шкірі, її здійснюють шляхом:

- використання антиоксидантних препаратів (вітамін Е–1 капсула на день протягом 1–2 місяців або 1–2 мл 10% розчину впродовж 20 днів) та засобів, що поліпшують мікроциркуляцію (пентоксифілін, або трентал, по 100 мг перорально 3 рази на день або по 5,0 мл внутрішньовенно крапельно; дипіридамо́л, або курантил, по 75–150 мг на добу; нікотинова кислота – 1,0 мл 1% розчину зі щоденним збільшенням дози на

1,0 мл до 10,0 мл на 10-й день застосування; гепарин по 5000 ОД 4 рази на день підшкірно);

- застосування препаратів із репаративною дією (біостимулятори: екстракт плаценти, ФІБС, алое, склоподібне тіло);
- застосування терапії з метою профілактики остеопорозу в усіх хворих на АП та інші тяжкі форми псоріазу (препарати кальцію в дозі до 1,5–2,0 г на добу, вітамін D в добовій дозі 3000 ОД та його активні метаболіти; кальцеїн по 1 таблетці тричі на день).

Корекція структурно-функціонального стану кісткової тканини при остеопенії та остеопорозі (за даними денситометричного дослідження) здійснюється за допомогою:

- застосування хондростимуляторів (фактора зростання фібробластів);
- інгібіції катаболічних процесів із використанням хондропротекторів (хондроїтин-сульфат у дозі 750 мг на добу протягом трьох тижнів із переходом на 500 мг на добу впродовж тривалого часу; глікозаміноглікани: 2 капсули по 250 мг двічі на добу з переходом на 1 капсулу щоденно протягом шести місяців). Лікування хондропротекторами рекомендовано лише в першій-другій рентгенологічних стадіях деформуючого псоріатичного артрити, а в третій – вважається недоцільним.

Застосування бісфосфанатів (памідронату, етидронату, алендронату) в комплексній терапії артропатичного псоріазу на сучасному етапі залишається спірним.

Місцева терапія. Поміж багатьох методів лікування псоріазу велика роль належить препаратам зовнішньої терапії та засобам для догляду за шкірою. Раціонально підібрана зовнішня терапія при псоріазі має важливе, а часто й ключове значення. Для більшості пацієнтів з обмеженою бляшковою формою псоріазу цей варіант терапії за умови елімінації основних провокаційних факторів стає єдиним. При інших тяжких клінічних формах та поширеному патологічному процесі зовнішня терапія є досить вагомим доповненням до системної.

Зовнішнє лікування проводять у першу чергу з урахуванням стадійності процесу. Місцева терапія теж поділяється на несупресивну та супресивну. Несупресивна терапія псоріазу передбачає застосування засобів для догляду за шкірою (місцевих засобів із пом'якшувальним та/або зволожувальним ефектом, які не містять діючої речовини, – емоментів), а також середників, до складу яких входить саліцилова кислота (2% розчину при прогресуючій стадії, 4% розчину – при стаціонарній і 10% розчину при регресивній стадії) або сечовина (2–10% розчину), розсмоктувальні (дігтярні) препарати. Використання сечовини й саліцилової кислоти пов'язано з їхнім кератолітичними, протимікробними та кератопластичними властивостями (мазь «Керасал», емульсії «Ексипіал М гідролосьйон», «Ексипіал М ліполосьйон» та ін.).

Дігтярні препарати в зовнішній терапії псоріазу застосовувалися здавна, нерідко у сполученні з УФО-опроміненням і ваннами.

Найбільш вивченими фармакологічними засобами для місцевого супресивного лікування псоріазу є топічні глюкокортикостероїди (ТГКС), аналоги вітаміну D₃, топічні ретиноїди (ТР), гідроксіантрони.

Топічні глюкокортикостероїди є важливим засобом зовнішньої терапії псоріазу завдяки тому, що дають швидкий протизапальний ефект та мають виражений широкий спектр дії. Найсильніший ТГКС IV класу активності – клобетазолу пропіонат у вигляді мазі й крему («Дермовейт», «Кловейт», «Делор») може застосовуватися при тяжкому рецидивному перебігові псоріазу коротким курсом (один-два тижні), після чого доцільно призначити інші, менш сильні ТГКС, зокрема III або II класу («Локоїд», «Елозон», «Момедерм», «Молескін», «Целестодерм В», «Кутивейт», «Латикорт», «Флуцинар» та ін.). Проте при тривалому застосуванні й нанесенні кортикостероїдів на велику поверхню можливе пригнічення функції кори надниркових залоз та розвиток небажаних побічних явищ. Тому потрібен ретельний підбір ТГКС з оптимальною ефективністю і незначною можливістю виникнення місцевих та системних побічних ефектів. Це особливо стосується призначення ТГКС дітям, хворим на псоріаз. У цьому аспекті мають перевагу такі ТГКС, як флютиказону пропіонат («Кутивейт»), гідрокортизону бутират («Локоїд»), метилпреднізолону ацепорат («Адвантан»). Комбіновану терапію ТГКС у сполученні із саліциловою кислотою («Лоринден А») чи сечовиною («Бетасалік») призначають при вираженому луценні.

Виражений кератолітичний ефект має мазь «Керасал», яка містить саліцилову кислоту й сечовину. У зовнішній терапії псоріазу застосовують також комбіновані ТГКС у сполученні з антибіотиками («Флуцинар Н», «Оксикорт»), «Бетадерм», «Фузідерм Б», «Пімафукорт» та ін.).

Емоменти є основним засобом для догляду за шкірою пацієнтів, які потерпають через псоріаз. Вони забезпечують відновлення та захист рогового шару епідермісу, підтримуючи гідроліпідний баланс та запобігають трансепідермальній утраті води. За походженням виділяють емоменти гідрофільні, ліпофільні та змішані (амфіфільні). Ці засоби можуть містити різні речовини мінерального чи органічного походження – вищі жирні кислоти, тригліцериди, кераміди, фосфоліпіди, сквален, холестерол, рідкий парафін, білий вазелін, сечовину, гліцерол тощо. За технологією виробництва емоменти може бути представлено простими емульсіями типу «вода в олії» або «олія в воді», ламінарними емульсіями, ліпосомами/мікросферами, наночастинками тощо.

Лінія засобів «Фізіогель» містить емоменти, що фізіологічно відновлюють шкіру. Ці емоменти аналогічні структурі ліпідних шарів рогового шару епідермісу, тому при нанесенні їх на поверхню шкіри відбувається відновлення ушкодженої водно-ліпідної захисної мантії. Це зменшує втрату води епідермісом та поліпшує стан шкіри, яка при псоріазі стає дуже сухою. «Фізіогель А. І.» (крем та лосьйон) містить також молекулу РЕА (пальмітоїлетаноламін), що є природним ендогенним канабіноїдом шкіри й зменшує свербіж та запальний

процес. Шампуні «Фізіогель» та «Фізіогель плюс» можуть застосовуватися для догляду за волоссям і шкірою волосистої частини голови в пацієнтів, які потерпають через псоріаз.

Лінія засобів «Ойлатум» містить емоменти на основі рідкого парафіну, які вкривають поверхню шкіри надтонкою ліпідною плівкою й перешкоджають втраті вологи епідермісом. Цю лінію представлено емульсією для ванн, гелем для душа, кремом та дерматологічним милом.

«Клобаза» – жирний ліпофільний крем типу водно-жирової емульсії. Завдяки своїм характеристикам цей крем пом'якшує суху шкіру, захищає її від надмірного висихання, а також забезпечує потрібне зволоження шкіри у хворих на псоріаз.

Лінія засобів «Атопра» (гіпоалергенна емульсія, ліпоемульсія, крем) також використовується для щоденного догляду за шкірою в період ремісії псоріазу. Ці засоби відновлюють ліпідний бар'єр шкіри, зменшують ороговіння та шерехатість, а також заспокоюють та зволожують суху подразнену шкіру. Відповідні властивості мають і засоби лінії «Ліпікар» «Ліпікар Синдет», «Ліпікар олія», «Ліпікар бальзам AP», а також крем «Дермалекс Атопик Екзема», ліпокрем «Локобейз Ріпеа», «Цикапласт бальзам B5».

Для місцевої терапії псоріазу легкого та середнього ступеня тяжкості застосовують *синтетичні ретиноїди* (тазаротен) та аналоги вітаміну D₃ (кальципотріол, токальцитол) у формі мазі, крему, гелю.

Додаткові методи терапії псоріазу передбачають світлолікування, фізіотерапію, бальнео-, клімато-, фітотерапію, психосоціальну терапію, хірургічне лікування та ін.

Рекомендовані такі заходи *світлолікування*:

- природна інсоляція (геліотерапія);
- УФО – селективна фототерапія (довжина хвилі 280–320 нм, доза 0,05–0,1 Дж/см² через день, тривалість курсу до 2 місяців);
- комбінована терапія з УФО (системна й селективна);
- ПУВА-терапія (системна й місцева);
- Ре-ПУВА-терапія (ретиноїди + ПУВА).

Фототерапію застосовують при середніх і тяжких формах псоріазу. Треба враховувати, однак, можливість виникнення побічних ефектів (свербежу, еритеми, пухирів, стимулювання злоякісного перебігу новоутворень) і ризик виникнення раку шкіри. На кафедрі дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця широко застосовується зональне УФ-опромінення кварцевими лампами за схемою, розроблено професором І.І. Потоцьким, що дає змогу досягти значного клінічного ефекту при лікуванні різних форм псоріазу.

Фізіотерапію як етапне лікування хворих на псоріаз широко використовують у дерматологічній практиці. Розроблено комплексні методики лікування, які передбачають вплив ультразвуком, магніто- й лазеротерапію, фонофорез на уражені ділянки.

Психосоціальна терапія посідає значне місце в лікуванні псоріазу, оскільки нерідко треба розглядати можливі наслідки впливу хвороби на соціальні, емоційні та психічні аспекти життя кожного пацієнта. У разі відчутних страждань пацієнта, суттєвого погіршення якості його життя слід рекомендувати консультацію фахівця із психосоматики та психотерапії. Психосоціальну терапію можна застосовувати лише за бажання та згоди пацієнта.

Бальнео- та кліматерапія сприятливо впливає як на шкірний, так і на суглобовий синдроми псоріатичної хвороби. У міжрецидивний період рекомендовано санаторно-курортне бальнеологічне лікування (сірководневі, радонові, ропні ванни, морські купання), зокрема в санаторіях Немирова, Синяка, Хмільника, Солотвиного, на курортах Криму та ін.

Фітотерапію – лікування рослинними препаратами слід розглядати як доповнення до основної терапії при стабілізації патологічного псоріатичного процесу у вигляді ванн, фітоаплікацій, обгортувальних, застосування мазей тощо.

Вітчизняні травматологи розробили для профілактики та лікування артропатичного псоріазу ряд *ортопедичних заходів*, спрямованих на поліпшення якості життя хворого. Це артропластика, усунення контрактур за допомогою апаратів зовнішньої фіксації, ендопротезування суглобів, коригувальна остеотомія та ін.

Оскільки природа псоріазу поліетіологічна й сьогодні немає абсолютно надійного методу його лікування, головним правилом лікаря повинні бути індивідуальний підхід та вибір найрезультативнішої терапії, яка знизить б ступінь активності захворювання, прискорила прояв клінічного ефекту лікування, подовжила ремісію не лише шкірного, а й суглобового патологічного процесу.

Система реабілітації та диспансерного спостереження хворих на псоріаз передбачає медикаментозне й санаторно-курортне лікування, фізіотерапію та ЛФК.

Лікувальний режим і догляд за шкірою. Для уникнення розвитку ізоморфної реакції слід віддавати перевагу водним процедурам, які не мають сильної прямої подразнювальної дії. Після душа (ванни) треба зволжити шкіру шляхом нанесення емоментів. Варто намагатися вести здоровий спосіб життя, уникати зловживання алкоголем, куріння. Дієта хворих на псоріаз має забезпечувати підтримання правильного кислотно-лужного балансу в організмі з переважанням лужної реакції. Важливим також є позитивний настрій, оскільки негативні емоції сприяють загостренню псоріатичного процесу.

1. Яка найтипівіша локалізація висипки при псоріатичному процесі:

- A. Згинальна поверхня кінцівок
- B. Розгинальна поверхня кінцівок
- C. Міжпальцеві складки
- D. Шкіра довкола фізіологічних отворів
- E. Слизові оболонки геніталій і ротової порожнини

2. Який симптом не використовують для підтвердження діагнозу псоріазу:

- A. Псоріатичну тріаду
- B. Феномен Кебнера
- C. Симптом Ауспіца
- D. Феномен «кров'яної роси»
- E. Феномен «яблучного желе»

3. Яка клінічна ознака нехарактерна для прогресуючої стадії псоріазу:

- A. Тенденція до злиття елементів висипки
- B. Наявність псоріатичної тріади
- C. Сріблясто-білі лусочки в центрі папули
- D. Феномен Кебнера
- E. Сріблясто-білі лусочки по всій поверхні папули

4. Що є характерним для псоріатичної папули:

- A. Жовто-червоний колір
- B. Пупкоподібне втиснення у центрі папули
- C. Овальна форма
- D. Поверхня, вкрита білими лусочками
- E. Блискуча поверхня

5. До клінічних різновидів псоріазу не належить:

- A. Себорейний
- B. Листоподібний
- C. Ексудативний
- D. Вульгарний
- E. Рупіодний

6. Що виявляють при псоріатичній еритродермії:

- A. Виражену інфільтрацію елементів висипки з бородавчастими розростаннями
- B. Суцільне злиття елементів висипки з інфільтрацією та набряком

C. Пустульозну висипку з підвищенням температури та збільшенням лімфовузлів

- D. Ульцерацію елементів висипки
- E. Суглобово-набряковий синдром без шкірної симптоматики

7. Для псоріатичного ураження нігтів характерне все перераховане, окрім:

- A. Симптому наперстка
- B. Симптому олійної плями
- C. Симптому яблучного желе
- D. Оніхогрифозу
- E. Оніхолісису

8. При пустульозному псоріазі спостерігається все, перераховане нижче окрім:

- A. Поштовхоподібна поява на місці висипки чи на видимо здоровій шкірі пустул, не пов'язаних із волосяними фолікулами
- B. Стерильність пустул
- C. Раптовий початок із лихоманкою, лейкоцитозом та збільшенням ШОЕ
- D. Гіпертрофічне розростання папул на долонях чи підшвах
- E. Можливість трансформації в інші форми псоріазу чи інвалідації

9. Клінічно периферичний артропатичний псоріаз представлено:

- A. Ураженням трьох суглобів одного пальця
- B. Тендовагінітом окремих пальців
- C. Сосископодібною конфігурацією пальців
- D. Артритом дистальних міжфалангових суглобів
- E. Усім перерахованим вище

10. Що з перерахованого не стосується патоморфологічної характеристики шкіри при псоріазі:

- A. Гіперкератоз
- B. Акантоз
- C. Акантоліз
- D. Паракератоз
- E. Мікроабсцеси Мунро

Завдання 1. У хворого віком 20 років на розгинальних поверхнях кінцівок, на спині й волосистій частині голови спостерігається розсіяна папульозна висипка яскраво-червоного кольору розміром від просяного зерна до сочевиці, поверхня елементів у центрі вкрита білуватими лусочками. Застосовуючи метод зішкрібання, можна виявити симптоми стеаринової плями, термінальної плівки та кров'яної роси.

- а) Який діагностичний тест використали для підтвердження діагнозу:
- А. Псоріатична триада
 - В. Феномен Кебнера
 - С. Проба Бальзера
 - Д. Феномен провалювання зонда
 - Е. Феномен «яблучного желе»
- б) З якими патогістологічними процесами пов'язано зазначені симптоми?

Завдання 2. У пацієнта віком 45 років на шкірі волосистої частини голови й тулуба поступово протягом двох тижнів з'явилася численна запальна висипка, що складається з папул рожево-червоного кольору, вкритих у центрі білуватими лусочками. Висипка подібного характеру кілька років тому спостерігалися в зимовий час, до кінця весни поступово зникла без лікування.

- а) Який попередній діагноз найімовірніший у цього хворого:
- А. Поширений псоріаз, прогресуюча стадія
 - В. Поширений псоріаз, псоріатична еритродермія
 - С. Поширений псоріаз, стаціонарна стадія
 - Д. Обмежений псоріаз, псоріатична артропатія
 - Е. Обмежений псоріаз, стаціонарна стадія
- б) Установіть повний клінічний діагноз із призначенням лікування.

Завдання 3. Пацієнтка скаржить на періодичну появу протягом року висипань у ділянці ліктьових та колінних суглобів, що пов'язує з частим нервовим перенапруженням. При попередньому амбулаторному об-

стеженні поставлено діагноз псоріазу. На момент огляду: висипка складається з численних бляшок, поверхня центральної частини яких вкрита сріблястою лускою, що легко спадає.

- а) Визначте лікувальну тактику:
- А. Седативна терапія
 - В. Антигістамінна терапія
 - С. Призначення аевіту
 - Д. Призначення 2% саліцилової мазі
 - Е. Застосування всього перерахованого вище
- б) Проведіть диференційну діагностику зазначеного захворювання.

Завдання 4. Пацієнтка 52 років звернулася до лікаря зі скаргами на висипку, набряклість, болючість та скутість рухів кистей і ступень. Хворіє понад 15 років, рецидиви трапляються в зимовий період. *Об'єктивно:* на шкірі волосистої частини голови, тулуба, верхніх та нижніх кінцівок спостерігаються численні бляшки діаметром 2 см, які подекуди зливаються в більші вогнища. Елементи висипки рожево-червоного кольору зі сріблясто-білими лусочками у центрі, які легко спадають. Дрібні суглоби кистей та ступень набряклі, рухомість обмежена. На нігтьових пластинках окремих пальців рук – точкові вдавлення.

- а) Поставити попередній діагноз:
- А. Поширений псоріаз, артропатичний псоріаз
 - В. Поширений псоріаз, псоріатична еритродермія
 - С. Поширений псоріаз, стаціонарна стадія
 - Д. Обмежений псоріаз, артропатичний псоріаз
 - Е. Обмежений псоріаз, стаціонарна стадія
- б) Запропонуйте план обстеження та схему лікування цієї пацієнтки.

Завдання 5. У пацієнтки після перенесеного оперізувального герпесу через півтора місяця з'явилася висипка на шкірі грудної клітки та кінцівок. *Об'єктивно:* на шкірі тулуба, розгинальних поверхнях передпліч і гомілок візуалізуються різного розміру папу-

ли рожево-червоного кольору, вкриті білими лусочками, які не досягають меж здорової шкіри, залишаючи по периферії папул вузьку рожеву смугу. На правій гомілці за ходом подряпини спостерігаються точкоподібні папули з білими лусочками.

а) Поставте попередній діагноз:

А. Червоний плескатий лишай

В. Поширений псоріаз, прогресуюча стадія

С. Поширений псоріаз, стаціонарна стадія

Д. Вторинний сифіліс

Е. Ліхеноїдний туберкульоз шкіри

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

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
2. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія: Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
3. Шкірні та венеричні хвороби / За ред. М.О. Дудченка. – Вінниця: Нова книга, 2007. – 239 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.
2. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псорическая артропатия: Этиология, патогенез, диагностика, лечение, профилактика. – Изд. 3-е, доп. – М: МЕДпресс-информ, 2005. – 271 с.
3. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз, или псориатическая болезнь. Ч. 1. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1992. – 170 с.

4. Задорожний Б.А. Псориаз. – К.: Здоров'я, 1993. – 169 с.

5. Збірник тестових завдань з дермато-венерології для контролю та самоконтролю / Туркевич О.Ю., Сизон О.О., Білінська О.А. [і ін.] // Навчальний посібник для студентів вищих медичних закладів 4-го рівня акредитації та лікарів-інтернів: – Львів: Нова зоря, 2010. – С. 59-80.

6. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – Т.2. – 544 с.

7. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика псориазоподобных редких дерматозов. Терапия: // Медицинский атлас: – СПб., 2007. – 510 с.

III. Методична література

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

Відповіді на питання першого рівня складності

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

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності:

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

6

ТЕМА

Червоний плескатий лишай

Червоний плескатий лишай (*lichen ruber planus*), **синоніми:** *лишай Вільсона, плескатий лишай, червоний лишай*, – своєрідна реакція організму нез'ясованої етіології, яка проявляється мономорфною папульозною висипкою на шкірі та слизових оболонках. Це захворювання шкіри, яке заведено розглядати як мультифакторне. Ендогенні й екзогенні фактори поряд із генетичними аномаліями можуть відігравати значну роль у формуванні та характері перебігу патологічного процесу.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Визначати ймовірні умови й тригерні чинники щодо виникнення червоного плескатоного лишая
- Здійснювати класифікацію та визначати загальні особливості різних форм червоного плескатоного лишая на шкірі й слизових оболонках
- Тракувати загальний перебіг та клініку червоного плескатоного лишая
- Узагальнити принципи терапії червоного плескатоного лишая

ЗНАТИ:

- етіологічні, патогенетичні та епідеміологічні особливості червоного плескатоного лишая;
- клінічні форми червоного плескатоного лишая й сучасні особливості його перебігу;
- діагностичні критерії проявів захворювання на шкірі та слизових оболонках;
- принципи лікувально-профілактичних заходів і диспансеризації хворих на червоний плескатий лишай.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого на червоний плескатий лишай;
- проводити диференційну діагностику з дерматозами, які мають подібну клінічну картину;
- призначити раціональне лікування хворому на червоний плескатий лишай.

Історичні відомості. Слово *λεϊχιν* на грецькій, *lichen* на латині у перекладі означає «лишай». Протягом XVIII й на початку XIX ст. цим терміном називали більшість шкірних хвороб, які на окремих етапах свого розвитку супроводжувалися появою сверблячих дрібних вузликів. У багатьох зарубіжних виданнях зазначено, що червоний плескатий лишай першим описав Вільсон, і тому цю патологію шкіри називають лишаєм Вільсона. Однак іще 1860 року Фердинанд Гебра першим описав та виділив червоний плескатий лишай як самостійну хворобу, а також запропонував термін *lichen rubor*. У 1869 р. Вільсон, підтверджуючи пріоритет Ф. Гебри, описав це захворювання під назвою «*lichen ruber acuminatus Hebra*».

Сьогодні червоний плескатий лишай (ЧПЛ) розглядають як хронічний дерматоз, що характеризується появою на шкірі, слизовій оболонці рота або геніталій мноморфних плоских, із воскоподібним блиском папул червоно-фіолетового (лілового) кольору полігональної форми, із центральним западінням (пупковидним удавленням) і характерним сітчастим рисунком (сітка Уїкхема, рисунок, подібний до листа папороті).

Традиційно заведено виділяти типову й атипові форми червоного плескатого лишаю та подібні до них клінічно й гістологічно різні ліхеноїдні реакції шкіри в одну групу захворювань.

Етіологію червоного плескатого лишаю не можна вважати остаточно встановленою. У розвитку дерматозу велику роль відіграють інфекційні фактори (віруси), токсично-алергічні впливи, а також неврогенні й імунні порушення. Дослідники, які обстоюють інфекційну природу дерматозу, посилаються на добрі результати лікування червоного плескатого лишаю антибіотиками, випадки сімейного захворювання, а також виявлення у цих хворих внутрішньоклітинних вірусних включень. Теорія неврогенного генезу захворювання підтверджується частими випадками виникнення червоного плескатого лишаю після стресової ситуації, ефективністю гіпнозу або рефлекторно-сегментарної терапії в деяких хворих та розміщенням висипки подеколи за ходом нервів. Ендокринну теорію виникнення хвороби засновано на гормональних зрушеннях та обмінних розладах в організмі. Установлено спадкову схильність до цієї патології, що передається з а аутосомно-домінантним типом успадкування.

Патогенез червоного плескатого лишаю має велику кількість ланок, взаємодія яких різноманітна й не до кінця вивчена. Відповідно до нинішніх уявлень основним органом, в якому виникає патологічна картина, є шкіра, бо саме на ній виникають виражені дистрофічні та запальні реакції. Причини й механізми патологічних шкірних змін при червоному плескатому лишаї вивчено недостатньо. Нині доведено значну роль для розвитку червоного плескатого лишаю змін в імунній системі, в тому числі щодо аутоімунних процесів.

Епідеміологія. Червоний плескатий лишай зустрічається досить часто. За даними більшості дослідників, серед хворих на червоний плескатий лишай переважають особи віком 30–60 років. Діти хворіють на нього рідко. У загальній структурі дерматологічної захворюваності червоний плескатий лишай становить від 1 до 1,5%, поміж хвороб слизової оболонки порожнини рота – від 11 до 30–35%. Червоний плескатий лишай зустрічається в усіх країнах і в різних клімато-географічних зонах, частота випадків захворювання варіює в широких межах.

Класифікація. Червоний плескатий лишай шкіри та слизових оболонок вирізняється різноманітністю атипових форм, що значною мірою утруднює діагностику.

Клінічні форми червоного плескатого лишая:

– *типова (класична, або звичайна) форма;*

– *атипові форми:*

- *лінійний ЧПЛ (*lichen ruber linearis seu lichen ruber striatus*);*
- *кільцеподібний (цирцинарний) ЧПЛ (*lichen ruber anularis*);*
- *коралоподібний ЧПЛ (*lichen ruber planus monitiformis Kaposi*);*
- *ЧПЛ волосистої частини голови (*lichen ruber planus capillitii*);*
- *ЧПЛ долонь та підшов (*lichen ruber planus palmarum et plantarum*);*
- *еритематозна форма ЧПЛ (*lichen ruber erythematosus Kaposi*);*
- *гіпертрофічна (бородавчаста, верукозна) форма ЧПЛ (*lichen ruber hypertrophicus seu verrucosus*);*
- *фолікулярна форма ЧПЛ (*lichen ruber follicularis seu spinulosus*);*
- *усічений ЧПЛ (*lichen ruber obtusus Unna*);*
- *атрофічна форма ЧПЛ (*lichen ruber planus atrophicus*);*
- *бульозна, або пемфігоїдна, форма ЧПЛ (*lichen ruber bullosus seu pemphigoides*);*
- *пігментна форма ЧПЛ (*lichen ruber pigmentosus*);*
- *псоріазиформний ЧПЛ (*lichen ruber planus psoriasiformis Broca*);*
- *тропічний плескатий лишай (*lichen planus tropicalis*).*

На слизовій оболонці рота й червоної облямівки губ можна спостерігати шість форм ЧПЛ:

- *типову;*
- *ексудативно-гіперемічну;*
- *ерозивно-виразкову;*
- *бульозну;*
- *гіперкератотичну;*
- *атрофічну.*

Клініка. Типова форма червоного плескатого лишая характеризується монотипною висипкою лентикулярних запальних блискучих полігональних папул, на поверхні яких можна виявити патогномонічну для захворювання сітку Уїкхема у вигляді опалоподібних білих або сіруватих цяток і смужок. Сітка стає помітнішою, якщо змочити поверхню папул водою,

олією або вазеліновим маслом. Її формування пояснюють нерівномірним гранульозом. У центрі деяких папул є пупкоподібне вдавлення. Зливаючись між собою, дрібні папули можуть утворити бляшки з чіткими межами синюшного кольору, вкриті дрібнопластівчастими лусочками. У прогресуючій стадії захворювання зазначають позитивний феномен Кебнера (появу висипки у місці навіть незначної травматизації шкіри), пацієнтів непокоїть інтенсивний свербіж. Локалізується висипка переважно на шкірі внутрішньої поверхні передпліч, променевоzap'ястних та гомілковостопних суглобів, ділянки хрестця й зовнішніх статевих органів. Висипка може поширюватися по всьому шкірному покриву (окрім обличчя). При регресі процесу на місці папул залишається вторинна пігментація. На волосистій частині голови іноді буває рубцева алопеція.

У 25–70% випадків захворювання на червоний плесканий лишай поряд зі шкірою відбувається ураження слизових оболонок порожнини рота (щік, язика, ясен, піднебіння), губ і зовнішніх статевих органів, яке може бути ізольованим або поєднуватися з ураженням шкіри. Спочатку з'являються дрібні папули сірувато-білого кольору, що чітко виділяються на рожевому тлі слизової оболонки, потім утворюються бляшки. Папули на слизових оболонках не мають характерного блиску, інфільтрат буває виражено незначно, й елементи майже не вивищуються над поверхнею слизової оболонки. Найчастіше вони локалізуються на внутрішній поверхні щік по лінії стикання зубів (молярів), де утворюють білястий рисунок, схожий на листок папороті.

Зміна нігтьових пластинок при червоному плескатому лишаї характеризується утворенням борозен, заглиблень, ділянок помутніння; нігті можуть стоншуватися або навіть частково чи повністю руйнуватися, у зв'язку з



Рис. 6.1. Червоний плесканий лишай.



Рис. 6.2. Червоний плесканий лишай слизової оболонки порожнини рота.



Рис. 6.3. Червоний плескатий лишай.

- полігональні обриси;
- пупкоподібне вдавлення по центру;
- відсутність тенденції до периферичного росту;
- наявність сітки Уїкхема, яку помітно в глибині папул після змачування їхньої поверхні водою чи олією;
- синюшно-червоний (або ліловий) перламутровий колір папул і полірований блиск їхньої поверхні при бічному освітленні.

Перебіг дерматозу. Зазвичай локалізовані форми дерматозу мають багаторічний хронічний перебіг із періодичним загостренням. Іноді процес може починатися гостро, при цьому зазначають лихоманку, швидку генералізацію висипань, можливі набряк шкіри, еритема, може розвинутися еритродермія з дрібнопластівчастим (на відміну від псоріатичного) лущенням. Гострий червоний плескатий лишай здатен відносно швидко регресувати, але зазвичай він переходить у хронічну форму. Нерідко при стиханні процесу висипка регресує не скрізь, зберігаючись найчастіше на гомілках і статевих органах.

Діагностика. Діагностика базується на клінічних та гістологічних даних.

Патоморфологія. Основними патоморфологічними ознаками типового червоного плескатоного лишая є гіперкератоз, гранульоз, акантоз, вакуольна дистрофія базального шару, дифузний стрічкоподібний інфільтрат у верхніх відділах дерми, що впритул примикає до епідермісу, нижню межу якого розмито клітинами інфільтрату.

Диференційна діагностика. Диференційну діагностику проводять із псоріазом, токсикодермією, atopічним дерматитом, плоскими бородавками, папульозним сифілідом. Для вточнення діагнозу зазвичай виконують біопсію шкіри.

Лікування. Лікувальна тактика ведення хворих на червоний плескатий лишай завжди складна. Пропоновані методи лікування здебільшого мають на меті вплив на один із механізмів розвитку дерматозу, проте не

враховують форму червоного плескатою лишаю, фазу патологічного процесу, взаємозв'язок захисних та регенеративних реакцій, роль провокаційних факторів екзо- й ендогенного характеру. У нинішній час унаслідок відсутності єдиної концепції щодо етіології та патогенезу червоного плескатою лишаю існують численні методи терапії цієї хвороби. З огляду на складність патогенезу червоного плескатою лишаю успіх можливий лише при комплексному патогенетичному індивідуалізованому лікуванні з використанням сучасних заходів і методів. При цьому важливо враховувати умови, що сприяють появі хвороби, фактори ризику, супровідну патологію, наявність вогнищ фокальної інфекції, попереднє лікування. Традиційне лікування полягає в застосуванні антибіотикотерапії, седативних, антигістамінних препаратів (лоратадину, цетрину, еріусу та ін.), топічних глюкокортикостероїдів, вітамінів (А, D, Е), ретиноїдів (дериватів вітаміну А), ентеросорбентів, імуномодуляторів, у тому числі із використанням екзогенних інтерферонів та інтерферогенів, фонофорезу із седативними й протизапальними середниками, кріомасажу та кріодеструкції (особливо при верукозній формі).

Ретиноїди (тигазон, неотигазон, етретинат) зменшують інтенсивність запальної реакції, впливають на стан клітинних мембран і нормалізують процеси проліферації. Ретиноїди ефективніші при ураженні слизової оболонки рота та червоної облямівки губ. У терапії червоного плескатою лишаю застосовують також аналоги вітаміну А – каротиноїди, особливо при атипівних формах, зокрема ерозивно-виразковій, а також при ураженні слизової оболонки рота та статевих органів.

Із-поміж топічних глюкокортикостероїдів (ТГКС) у комплексній терапії червоного плескатою лишаю застосовуються препарати сильної та дуже сильної дії. При тяжкому ураженні доцільно починати відповідну терапію за принципом «потужного старту» шляхом застосування препаратів IV класу потужності дії («Дермовейт», «Делор», «Кловейт») короткими курсами 1–2 тижні з дальшим переходом на ТГКС III або II класів («Локоїд», «Кутівейт», «Елоком», «Молескін», «Момедерм», «Флуцинар», «Елозон», «Латикорт» та ін.).

Прогноз при червоному плескатою лишаю сприятливий. Однак описано та злякисну трансформацію папул при червоному плескатою лишаю. Ерозивно-виразкову форму його на слизовій оболонці порожнини рота й губах вважають передраковим станом. У зв'язку з цим слід уникати методів лікування, пов'язаних із подразненням і припіканням ділянок ураження. При тривалому перебігові ерозивно-виразкових форм червоного плескатою лишаю, особливо тих, що важко піддаються терапії, треба виконати гістологічне дослідження з метою виявлення злякисного переродження.

1. Зазначте клінічні прояви, спільні для псоріазу та червоного плескатого лишая:
 - A. Полігональні папульозні елементи із удавленням у центрі
 - B. Часте ураження слизових оболонок
 - C. Ізоморфна реакція Кебнера
 - D. Свербіж
 - E. Біль у суглобах
2. Яка з перелічених форм не є характерною для червоного плескатого лишая:
 - A. Ексудативно-гіперемічна
 - B. Гіпертрофічна
 - C. Типова
 - D. Долонно-підшовна
 - E. Інтертригіозна
3. На що скаржиться пацієнт, який потерпає через червоний плескатий лишай:
 - A. Підвищення температури тіла
 - B. Свербіж
 - C. Диспепсію
 - D. Біль у суглобах
 - E. Катаральні явища
4. Клінічними ознаками червоного плескатого лишая є:
 - A. Локалізація висипки на слизовій оболонці порожнини рота
 - B. Мономорфна папульозна висипка
 - C. Значна тривалість захворювання (кілька років)
 - D. Поява висипки на місцях механічного травмування
 - E. Усі відповіді є правильними
5. Які клінічні характеристики типові для папул при червоному плескатому лишай:
 - A. Полігональні
 - B. Із воскоподібним блиском
 - C. Фіолетовий відтінок
 - D. Із пупкоподібним удавленням
 - E. Усі відповіді є правильними
6. Зазначте ділянки типової локалізації висипки при червоному плескатому лишай:
 - A. Волосиста частина голови
 - B. Передня поверхня гомілок
 - C. Лікті та коліна
 - D. Шия
 - E. Долоні й підшви
7. Які клінічні форми не спостерігаються при червоному плескатому лишай:
 - A. Анулярна
 - B. Пемфігоїдна
 - C. Атрофічна
 - D. Бородавчаста
 - E. Дисгідротична
8. Які клінічні форми червоного плескатого лишая не спостерігаються на червоній облямівці губ та слизовій оболонці порожнини рота:
 - A. Типова
 - B. Пігментна
 - C. Ексудативно-гіперемічна
 - D. Гіперкератотична
 - E. Ерозивно-виразкова
9. При червоному плескатому лишайі впodbаною локалізацією на слизовій оболонці порожнини рота є:
 - A. Лінія стикання зубів
 - B. Тверде піднебіння
 - C. М'яке піднебіння
 - D. Язик
 - E. Дно порожнини рота
10. При лікуванні червоного плескатого лишая не застосовують:
 - A. Антимікотики
 - B. Імуномодулятори
 - C. Ретиноїди
 - D. Вітаміни
 - E. Антигістамінні препарати

Завдання 1. У пацієнта після перенесеного грипу з'явилася свербляча висипка на тулубі й кінцівках. *Об'єктивно:* на ділянках тулуба, згинальних поверхнях передпліч, розгинальних поверхнях гомілок лентикулярні папули синюшно-червоного кольору з пупкоподібним вдавленням у центрі. Привертає увагу лінійне групування елементів висипки в місцях травмування шкіри.

- а) Якому захворюванню відповідає описана клінічна картина:
- Червоний плескатий лишай
 - Псоріаз
 - Оперізуючий герпес
 - Простий герпес
 - Екзема
- б) Із якими дерматозами треба диференціювати ці прояви та як саме?

Завдання 2. Пацієнтка віком 27 років звернулася до лікаря зі скаргами на висипку на тулубі й верхніх кінцівках та свербіж. Захворювання пов'язує з нервовим перевантаженням. *Об'єктивно:* на тулубі, згинальних поверхнях передпліч полігональні папули з блискучою, ніби навоскованою поверхнею. У центрі деяких елементів пупкоподібне вдавлення. На слизовій оболонці рота – білуваті папули.

- а) Про який дерматоз слід думати в такому разі:
- Екзема
 - Псоріаз
 - Оперізуючий герпес
 - Простий герпес
 - Червоний плескатий лишай
- б) Які лікувально-профілактичні заходи слід провести?

Завдання 3. Пацієнт віком 43 роки звернувся до лікаря зі скаргами на появу сверблячої висипки в ділянці обох гомілок. *Об'єктивно:* на згинальних поверхнях гомілок бляшки бурувато-червоного кольору, вкриті сухими роговими масами у вигляді бородавок, які щільно тримаються; подеку-

ди спостерігаються полігональні лентикулярні папули з пупкоподібним вдавленням у центрі та блискучою, ніби навоскованою поверхнею.

- а) Якому захворюванню відповідає описана клінічна картина:
- Екзема
 - Псоріаз
 - Алергічний дерматит
 - Червоний плескатий лишай
 - Мікоз шкіри
- б) Які засоби терапії треба призначити для лікування?

Завдання 4. У пацієнтки після перенесеного отиту з'явилася висипка на слизовій оболонці рота. *Об'єктивно:* на щоках, піднебінні – стрічкоподібні бляшки білувато-опалового кольору, на згинальній поверхні передпліч – одиничні папули синюшно-червоного кольору з пупкоподібним вдавленням у центрі.

- а) Який діагноз можна поставити:
- Екзема
 - Псоріаз
 - Алергічний дерматит
 - Червоний плескатий лишай
 - Мікоз слизових оболонок
- б) Які особливості тактики курації цієї пацієнтки?

Завдання 5. У пацієнта віком 45 років після протезування зубів на слизовій оболонці порожнини рота з'явилися білуваті папули, які поступово згрупувалися, утворивши фігури неправильної форми, схожі на листя папороті. До самолікування пацієнт не вдавався.

- а) Який найімовірніший характер цього захворювання:
- Екзема
 - Кандидоз слизових оболонок
 - Алергічний дерматит
 - Червоний плескатий лишай
 - Лейкоплакія
- б) Які особливості має план обстеження цього пацієнта?

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

I. Основна навчальна література

1. Шкірні та венеричні хвороби / В.Г. Коляденко, В.І. Степаненко, П.В. Федорич, С.І. Скляр. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 421 с.
2. Савчак В.І., Галникіна С.О. Практична дерматологія: Навчальний посібник. – К.: Укрмедкнига, 1998. – 508 с.
3. Дерматовенерологія: Навчальний посібник для лікарів і лікарів інтернів / За ред. В.П. Федотова, А.Д. Дюдюна, В.І. Степаненка. – Дніпропетровськ–Київ: Свідлер, 2008. – 600 с.
3. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей в 4 т. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: Медицина, 1995. – Т. 3. – 447 с.
4. Мавров И.И. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. – Харьков: Факт, 2007. – 800 с.
5. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.А. Лечение кожных и венерических болезней. – М.: ООО «ЛША», 2006. – 884 с.
6. Святенко Т.В. Червоний плоский лишай: діагностика та лікування. – Донецьк: Каштан, 2008. – 272 с.

II. Додаткова навчальна література

1. Айзятупов Р.Ф. Кожные болезни в практике врача (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстр. рук. – Донецк: Каштан, 2006. – 360 с.
2. Гольдштейн Л.М., Ткач В.С. Методи і методики обстеження хворих на шкірні та венеричні хвороби. – Івано-Франківськ: Нова зоря, 2004. – 140 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 – В; 4 – Е; 5 – Е; 6 – В; 7 – Е; 8 – В; 9 – А; 10 – А

Відповіді на питання другого та третього рівнів складності

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

Мікотичні ураження шкіри та слизових оболонок

7 ТЕМА

Мікози шкіри та слизових оболонок – нозологічне поняття, що об'єднує ряд захворювань шкіри, її придатків та слизових оболонок людини, які спричинено патогенними й умовно патогенними грибами.

НАВЧАЛЬНІ ТА ВИХОВНІ ЦІЛІ

- Розуміти актуальність проблеми мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок.
- Визначати шляхи й умови інфікування мікозами
- Дати уявлення про головні моменти етіопатогенезу й епідеміології мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок
- Вирізняти клінічну класифікацію мікотичних уражень
- Визначити діагностику, диференційну діагностику, раціональну етіотропну терапію та заходи профілактики мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок

ЗНАТИ:

- сучасну класифікацію мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок;
- загальний перебіг і клінічні прояви типових форм мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок і можливі ускладнення їх;
- принципи й методи діагностики мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок;
- принципи терапії й профілактики мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок.

УМІТИ:

- правильно зібрати анамнез у хворого з мікотичним ураженням шкіри та слизових оболонок;
- правильно провести клінічне обстеження такого хворого;
- провести диференційну діагностику типових проявів мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок із захворюваннями, які мають подібну клінічну картину;
- призначити раціональне комплексне лікування хворому з мікотичним ураженням шкіри та слизових оболонок;
- визначити й здійснити необхідні заходи для профілактики мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок, а також їх ускладнень.

Епідеміологія. Мікози шкіри та слизових оболонок (грибкові захворювання) становлять велику групу захворювань шкірного покриву, придатків шкіри та слизових оболонок, які спричинено дією особливих мікроорганізмів – грибів, віднесених сучасною наукою до окремого царства *Fungi*, або *Mycota*.

Біорізноманітність грибів у природі досить значна. За даними систематиків, вони мають близько 1,5 млн видів, з яких вивчено лише 4%, причому патогенних для людини й тварин зареєстровано понад п'ятсот.

Небезпеку для людини та потребу обов'язкового проведення антимікотичної терапії при грибковій інфекції зумовлено:

- розвитком патологічних змін шкіри, волосся, нігтів, внутрішніх органів із порушенням їхніх функцій;
- тривалим хронічним перебігом із розвитком серйозних ускладнень (еритродермії, абсцесів, бешихи, елефантіазу, гранулематозних та інших неопластичних процесів тощо);
- формуванням мікотоксикозів;
- непереносимістю антибіотиків через наявність спільних антигенних детермінантів грибів та антибіотиків, створених на основі плісеневих грибів;
- розвитком вторинного імунодефіциту;
- при тривалому існуванні мікозів гриби сприяють розвитку мікогенної алергії та можуть індукувати такі захворювання, як екзема, нейродерміт, бронхіальна астма, васкуліти, вазомоторний риніт тощо.

Епідеміологічні аспекти поширення грибкових захворювань вельми різноманітні й донині повністю не вивчені. Частота цих захворювань перш за все пояснюється численністю та різноманітністю грибів у природі й унаслідок цього великими можливостями потрапляння їх на людину, а також значною біологічною мінливістю грибів, зокрема їхньою здатністю збільшувати свою патогенність і вірулентність під впливом різних чинників зовнішнього середовища.

За даними ВООЗ різних років, мікози посідають перше місце у структурі реєстрованої інфекційної патології.

Умовно патогенні гриби спричиняють так звані опортуністичні грибкові інфекції. Для розвитку їх потрібні суттєві порушення загальної резистентності, особливо імунного статусу організму. В останні роки значення умовно патогенних грибів та опортуністичних мікозів, що спричиняються ними, різко зросло у зв'язку з ВІЛ-інфекцією.

Джерелами зараження при грибкових захворюваннях можуть бути хвора людина або тварина, а також рослини та ґрунт. Іноді причиною поширення інфекції є практично здорова людина – безсимптомний носій патогенних грибів.

Умови та шляхи поширення інфекції. Основною умовою розвитку мікозів є наявність патогенного гриба, а також різних чинників, які знижу-

ють захисні сили організму загалом та шкіри зокрема й тим самим сприяють зараженню людини. Лише відносно незначна кількість патогенних грибів – збудників особливо небезпечних мікозів може спричинити захворювання людини без якихось додаткових умов.

Чинники, що призводять до розвитку грибкових захворювань, умовно ділять на дві групи – *екзогенні й ендогенні*. Перші здебільшого зумовлюють зниження фізіологічної захисної функції шкіри щодо грибкової інфекції, другі – негативно впливають на організм людини загалом і знижують його резистентність.

Екзогенні чинники різноманітні. Поміж них провідну роль відіграють поверхневі та глибокі травми. Підвищення вогкості шкіри, пов'язана з нею мацерація рогового шару епідермісу й виникнення поверхневих ерозій знижують опірність епідермісу та створюють вхідні ворота для проникнення грибів. Підвищення потовиділення призводить до порушення фізико-хімічних властивостей поверхні шкіри, зокрема до зниження її кислотності.

Сприятливою для розвитку грибів умовою є поєднання надмірної вогкості та підвищеної температури.

Переохолодження й перегрівання організму, деякі анатомічні дефекти (плоскостопість, вузькість міжпальцевих складок стоп), порушення периферичного кровообігу (акроціаноз, еритроціаноз, облітеруючий ендартеріт), трофічні розлади (стоншення шкіри, ксероз, змозолісті, кератози) відіграють істотну роль у розвитку грибкових захворювань шкіри.

Зараженню грибковою інфекцією можуть сприяти певні звички, національні традиції (змащування волосистої частини голови олією, спільні головні убори тощо).

На динаміку деяких грибкових захворювань має вплив сезонний чинник.

Ендогенними чинниками, що знижують захисні сили організму стосовно інфекції, є інтеркурентні захворювання, особливо злоякісні пухлини різного генезу, аутоімунні захворювання; порушення обміну речовин і гормонального стану організму (гіпо- та диспротейнемія; порушення вуглеводного обміну, функціонування статевих і надниркових залоз, щитоподібної залози; гіпо- й авітамінози; дисбактеріоз; неповноцінне харчування; захворювання органів шлунково-кишкового тракту; вживання антимікробних препаратів, глюкокортикостероїдів, імуносупресивних та цитостатичних засобів). В останні роки дедалі більшого значення також набувають первинні та вторинні імунодефіцити (особливо останні, зокрема ВІЛ-інфекція).

Певну роль у розвитку грибкових захворювань відіграють вік, стать, раса, соціально-економічні умови життя, а також генетична схильність деяких людей до зараження грибами. Діти й літні люди чутливіші до нього. Мікози волосистої частини голови переважно спостерігаються в дітей, дорослі частіше хворіють на мікози стоп, оніхомікози.

Існують два основні шляхи зараження та поширення грибкових захворювань – прямий і непрямий. *Пряме зараження* відбувається при безпосередньому контакті здорової людини з хворою. *Непряме зараження* спостерігається значно частіше, воно здійснюється через різні предмети, забруднені заразним матеріалом (лусочками шкіри, нігтів, волосся тощо), що містить патогенні гриби.

Поширення грибкових захворювань багато в чому залежить від виду збудника, джерела зараження, клінічної картини та локалізації вогнищ ураження.

Безпосереднє зараження відбувається при контакті з вогнищами ураження на шкірі хворих у спільному ліжку, при статевих контактах, при поцілунках, а також у громадських лазнях або ванні при користуванні нею хворими та здоровими людьми.

Безпосереднє зараження нерідко спостерігається в людей, які мають побутові або професійні контакти із хворими тваринами, причому тварини можуть бути не тільки джерелом зараження, але й переносниками патологічного матеріалу від хворих людей до здорових.

Можливість непрямого зараження мікозами зумовлено надзвичайно високою життєздатністю патогенних грибів у заразному матеріалі, причому гриби не тільки можуть тривалий час існувати в зовнішньому середовищі поза організмом хворого, але й за певних умов розмножуватися на різних предметах.

Зараження може відбуватися в перукарнях – при стрижці, голінні, манікюрі та ін.

Школи й дитячі садки є найчастішим місцем зараження мікозами дітей. Цьому сприяють скупченість дітей, тісний контакт їх одне з одним, спільне користування інфікованими предметами. У дитячих установах грибкові інфекції, особливо мікроспороз, нерідко призводять до епідемічних спалахів. Зі школи чи садка інфекція може проникнути в сім'ю. Найчастіше інфікуються використувані хворими білизна, шкарпетки, панчохи, носовички, рукавички.

Джерелом поширення грибкової інфекції можуть також бути пральні. Погано випрана, недостатньо прокип'ячена та висушена білизна, на якій збереглися гриби, може стати джерелом зараження здорових людей.

Значну роль у поширенні грибкових захворювань, особливо мікозу, зумовленого *Trichophyton rubrum*, відіграють вогнища інфекції в сім'ї.

Патогенез. Гриби є представниками мікробіоти, а тому мають властивості як тварин, так і рослин. Із тваринами їх зближує наявність в оболонці хітину, а також те, що гриби беруть участь в обміні азоту (розщеплюють сечовину), в обміні вуглеводів (розщеплюють глікоген); окрім того, у клітинах грибів є цитохроми, які беруть участь у процесах дихання. Із рослинами гриби зближує як спосіб живлення (здійснюється не шляхом поглинан-

ня харчових компонентів, а через усмоктування їх усією стінкою гриба), так і необмежене зростання їх у живильному середовищі.

Розвиток грибкових захворювань шкіри визначається рядом чинників – патогенністю та вірулентністю збудника, станом організму людини й умовами навколишнього середовища, які можуть сприяти зараженню та впливати на перебіг хвороби.

Клінічні прояви мікозів зумовлено, з одного боку, руйнуванням рогового шару епідермісу, волосся та нігтів унаслідок росту й розмноження в них грибів, а з другого – вираженою різною мірою запальною реакцією в дермі.

Патогенна активність одного й того самого гриба динамічна, її визначають умови життя та особливості живлення.

Активність грибів можуть збільшити різноманітні чинники, що погіршують умови існування гриба, – вплив подразнювальних речовин, травми шкіри. Із посиленням патогенності грибів пов'язують загострення запальних процесів у вогнищах ураження, гематогенне та лімфогенне поширення гриба й сенсibilізацію організму хворого.

Вірулентність патогенних грибів різна та буває неоднаковою навіть у різних штамів одного й того самого виду. Вона знижується під впливом несприятливих чинників – температурного впливу, дезінфікуючих засобів, продуктів життєдіяльності супровідної мікробної флори. Патогенність грибів не завжди збігається із їхньою вірулентністю та контагіозністю.

Вирізняють три основні типи прямого патогенного впливу грибів на організм людини – *інтоксикацію*, *сенсibilізацію* (мікогенну алергію) й *інфекцію* (розвиток мікозів шкіри та інших органів).

Багато грибів стають причиною специфічної сенсibilізації організму людини, що має своєрідні алергічні форми й дає різні алергічні реакції. Мікогенна сенсibilізація може проявлятися загальними симптомами (наприклад за типом сінної лихоманки). Майже всі патогенні гриби спричиняють специфічну сенсibilізацію організму хворої людини, що супроводжується своєрідними алергічними ускладненнями, в тому числі вторинною алергічною висипкою (мікідами). Безпосередньою причиною виникнення їх є здебільшого нераціональне лікування інфекції, через що гриби та продукти їхнього розпаду поширюються гематогенним або лімфогенним шляхом. Спільними рисами алергічних уражень вважають наявність позитивних внутрішньошкірних реакцій на грибкові антигени.

Класифікація мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок

Слід зазначити, що до нинішнього часу досконалої та загальноприйнятої класифікації таких уражень немає. У різних країнах світу одночасно використовують різні класифікації мікотичних уражень шкіри та слизових

оболонок, що визначають окремі аспекти клініки, мікробіології та патології мікозів, але жодна з них не вирішує комплексно проблему діагностики та лікування цих захворювань.

Згідно з останніми рекомендаціями комісії ВООЗ із термінології нозологічних форм захворювань та збудників їх, назву інфекційних захворювань перш за все визначають за родовою назвою збудника (наприклад: рубромікоз, кандидоз, маласезіоз тощо).

При цьому ряд традиційно використовуваних термінів було змінено. Так, замість застарілого терміна «дерматофіти» треба вживати термін «дерматоміцети», замість «кандидамікоз» – «кандидоз», замість «мікроспорія», «трихофітія», «епідермофітія» – «мікроспороз», «трихомікоз» та «епідермомікоз», замість «дерматофітоз» – «дермомікоз» і т. ін.

Треба також сказати, що відома Міжнародна класифікація хвороб та причин смерті є статистичною, а не клінічною, тобто використання наведених у ній назв хвороб у клінічній практиці не є коректним.

За кордоном у багатьох підручниках використовують класифікацію мікозів, яка ґрунтується на особливості локалізації патологічного процесу:

мікоз волосистої частини голови – *tinea capitis*;

мікоз гладенької шкіри – *tinea corporis*;

мікоз шкіри обличчя – *tinea faciei*;

мікоз ділянки бороди та вусів – *tinea barbae*;

мікоз великих складок тіла – *tinea cruris*;

мікоз стоп та кистей – *tinea pedis et manuum*;

оніхомікоз – *onychomycosis, tinea unguium*.

Така класифікація зручна з практичного погляду, проте вона не враховує етіологічних особливостей збудників та патогенетичних особливостей процесу.

Відомою є класифікація професора А.М. Арієвича, допрацьована професором М.Д. Шеклаковим, згідно з якою розрізняються:

1. *Кератомікози*: різноколірний лишай, вузлувата трихоспорія, черепицеподібний мікоз.

2. *Дермомікози*: пахова епідермофітія, мікоз, зумовлений червоним трихофітоном (руброфітія), трихофітія, мікроспорія, фавус.

3. *Кандидози*: поверхневий кандидоз шкіри та слизових оболонок, вісцеральний кандидоз, хронічний генералізований (гранулематозний) кандидоз.

4. *Глибокі* (вісцеральні, системні) *мікози* (гістоплазмоз, кокцидіоїдоз, бластомікоз, криптококоз, геотрихоз, хромомікоз, риноспоридіоз, аспергільоз, пеніциліноз, мукороз).

При цьому мікробіологічні дослідження останніх років створили потребу виділення деяких захворювань, які традиційно розглядали у групі

мікозів, у групу псевдомікозів (поверхневі форми – еритразма, пахвовий трихомікоз та глибокі форми – актиномікоз, мікромоноспороз, нокардіоз, міцетомі) через те, що збудників їх визнано за особливі мікроорганізми, які є проміжними між грибами та бактеріями.

Також певних змін зазнало ставлення до такого нозологічного терміна, як «різноколірний лишай», який визнано нині за одну з багатьох клінічних форм маласезіозу шкіри.

Для клінічної практики класифікація захворювання обов'язково має містити дані про збудник, форму інфекційного процесу (гостра чи хронічна), особливості патологічних проявів (клінічних, морфологічних та патофізіологічних) – системність, вид, поширеність, глибину ураження, стосунок до придатків шкіри (волосся, нігтів) локалізацію, епідеміологічні особливості.

Клінічна класифікація мікотичних уражень шкіри та слизових оболонок

1. Кератомікози (вузлувата трихоспорія, черепицеподібний мікоз)
2. Дерматомікози (епідермомікози)
 - 2.1. Дерматомікози стоп
 - 2.1.1. Міжпальцева форма
 - 2.1.2. Сквामозна форма
 - 2.1.3. Дисгідротична форма
 - 2.1.4. Гостра форма
 - 2.1.5. Змішані форми
 - 2.2. Дерматомікози гладенької шкіри
 - 2.2.1. Мікроспороз гладенької шкіри
 - 2.2.2. Трихомікоз гладенької шкіри
 - 2.2.3. Рубромікоз
 - 2.2.4. Клінічні різновиди *tinea corporis*
 - 2.3. Дерматомікози кистей
 - 2.3.1. Сквामозна (гіперкератотична) форма
 - 2.3.2. Дисгідротична (екзематоїдна) форма
3. Трихомікози
 - 3.1. Поверхневі форми трихомікозів (мікроспороз волосистої частини голови, трихомікоз)
 - 3.2. Глибокі форми трихомікозів (пустульозна форма, інфільтративно-гнійна форма)
 - 3.3. Фавус: поверхнева (пустульозна) та глибока (інфільтративна) форми
4. Оніхомікози
 - 4.1. Дистально-латеральний піднігтьовий
 - 4.2. Білий поверхневий
 - 4.3. Проксимальний піднігтьовий

- 4.4. Тотальний дистрофічний
5. *Кандидоз*
 - 5.1. Кандидоз шкіри
 - 5.2. Кандидоз слизових оболонок
 - 5.3. Хронічний (гранулематозний) кандидоз шкіри та слизових оболонок
6. *Маласезіоз шкіри*
 - 6.1. Поверхневі (лускаті), незапальні форми маласезіозу шкіри
 - 6.2. Фолікулярні форми маласезіозу шкіри
 - 6.3. Запальні форми маласезіозу шкіри
 - 6.4. Неопластичні форми маласезіозу шкіри
7. *Глибокі мікози*
 - 7.1. Підшкірні мікози
 - 7.2. Опортуністичні глибокі мікози
 - 7.3. Ендемічні глибокі мікози
 - 7.4. Вісцеральні та системні мікози
8. *Псевдомікози*
 - 8.1. Поверхневі форми (еритразма, пахвовий трихомікоз)
 - 8.2. Глибокі форми (актиномікоз, мікромоноспороз, нокардіоз, міцетоми)
9. *Алергічні та параалергічні реакції при грибкових захворюваннях*

Методи лабораторної діагностики. Клінічна картина грибкових захворювань шкіри вельми поліморфна, тому в усіх випадках діагноз має бути підтверджено лабораторними методами дослідження.

Лабораторна діагностика мікозів складається з кількох етапів. У клінічній практиці зазвичай обмежуються мікроскопічним і культуральним дослідженням зараженого матеріалу. За потреби ці методи доповнюють імунологічними, молекулярними, гістологічними дослідженнями, зараженням експериментальних тварин. При деяких мікозах шкіри важливу допоміжну роль у діагностиці відіграє люмінесцентний метод.

Успіх лабораторного дослідження мікозів залежить від правильного забору патологічного матеріалу. У дерматологічній практиці найчастіше доводиться мати справу з мікозами, при яких дослідженню на гриби підлягають шкірні лусочки, волосся, нігті. При підозрі на глибокі та системні мікози може виникнути потреба лабораторної діагностики на гриби мокротиння, промивних вод, сечі, фекалій, гною, виділень зі слизових оболонок, крові, фрагментів органів і тканин.

Стосовно вогнищ ураження на шкірі, з яких передбачається брати патологічний матеріал, за кілька днів або тижнів до цього треба припинити всяке лікування та проведення особистих гігієнічних процедур. Безпосередньо перед забором патологічного матеріалу вогнище ураження слід обробити 96% спиртом або розчином ксилолу. Матеріал найкраще брати зі свіжих, але вже повністю розвинутих уражень. Шкірні лусочки треба

зішкрібати з периферії вогнищ. У хворих на мікози волосистої частини голови уражене волосся витягають епіляційним пінцетом. Для дослідження слід брати короткі, перекручені, зігнуті у вигляді дуги або коми, а також довгі, але покриті чохлам волосини.

Зішкрібки з поверхневих вогнищ уражених нігтьових пластинок виконують скальпелем, потовщені нігтьові пластинки зрізають скальпелем або манікюрними кусачками; матеріал щодо піднігтьового гіперкератозу можна одержати за допомогою препарувальної голки.

Рідкий патологічний матеріал збирають асептично у стерильний посуд, лусочки шкіри, часточки нігтів і волосся – на аркушки простого або м'якого пергаментного паперу.

Виділення зі слизових оболонок для посіву беруть тампоном із гігроскопічної вати, який потім уміщують у суху стерильну пробірку або пробірку з 2 мл живильного середовища. Для мікроскопії наліт біло-сіруватого кольору зі слизових оболонок беруть ложечкою Фолькмана або предметним склом.

За потреби патологічний матеріал доставляють у лабораторії у спеціальній тарі або металевих біксах. Матеріал, що надійшов до лабораторії, досліджують протягом 1 год. після забору при зберіганні за кімнатної температури або не більш ніж через 3 год. при зберіганні в холодильнику за температури 4 °С.

У запаяних пробірках або піпетках рідкий патологічний матеріал зберігається досить довго аж до висихання. Зразки грибів, які містяться у часточках волосся й нігтів та лусочках шкіри, загорнуті в паперові пакети (як аптечні порошки), можуть зберігатися місяці й навіть роки.

Кров для дослідження на гриби беруть із ліктьової вени в об'ємі 5–10 мл і вносять відразу в колбу з такою ж самою кількістю живильного середовища або рівним об'ємом цитрату натрію.

За потреби дослідження на гриби біопсійного матеріалу його вміщують у стерильну чашку Петрі й використовують для мікроскопії, посіву на живильне середовище та приготування гістологічних препаратів.

Кератомікози

Кератомікози (*keratomycosis*) – збірне поняття, яке в сучасній мікології об'єднує такі мікози, що уражають поверхневі частини рогового шару шкіри або кутикулу волосини. До них належать вузлувата трихоспорія (п'єдра) та черешицеподібний мікоз (токело).

Вузлувата трихоспорія, синонім: п'єдра від іспанського *pedra*, що означає камінь – захворювання кутикули волосини з утворенням на ній вузликів білого (*pedra alba*) або чорного (*pedra nigra*) кольору.

Етіологія та патогенез. Збудником білої вузлуватої трихоспорії (п'єдри) є *Trichosporon beigellii*, а чорної – *Trichosporon hortai*, що належать до

дріжджеподібних грибів. Розвитку захворювання сприяють теплий клімат, миття волосся водою з непроточних водойм, кислим молоком, обробка його мінеральним маслом.

Епідеміологія. Біла вузлувата трихоспорія спорадично зустрічається в Середній Азії, на Закавказзі, але здебільшого виявляється у Великій Британії, Угорщині, Іспанії, Франції, США, Японії.

Чорна вузлувата трихоспорія поширена переважно в країнах Центральної та Південної Америки, в Африці, Індії, Китаї, Бірмі, Таїланді. Захворювання малоконтагіозне, але в ендемічних зонах можливі спалахи хвороби. Вона може передаватися через щітки для волосся та гребінці.

Клініка. Суб'єктивні відчуття відсутні. При білій вузлуватій трихоспорії уражено волосся на голові, в ділянці бороди та вусів, а також у ділянці статевих органів. При чорній вузлуватій трихоспорії уражено тільки волосся на голові.

На волоссі утворюються дуже тверді множинні дрібні вузлики (до 20–30 на кожній волосині) неправильної овальної веретеноподібної форми, які майже повністю охоплюють волосину. Іноді вони зливаються, утворюючи при чорній вузлуватій трихоспорії коротку (до 1–2 мм), при білій – довгу (до 10 мм та більше) муфту, що складається з міцно склеєного міцелію та спор гриба. Волосся при вузлуватій трихоспорії не обламується.

Діагностика. Діагностика базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та динаміки проявів. У складних випадках діагноз може бути підтверджено мікроскопічними й культуральними дослідженнями.

Лікування. Лікування білої та чорної вузлуватої трихоспорії найчастіше лише зовнішнє. Хворим рекомендують поголити уражене місце, застосовують антисептики (наприклад гарячий розчин сулеми 1:1000–1:2000, 0,01% сулемовий оцет або 2% розчин саліцилової кислоти) з дальшим вичісуванням вузликів частим гребінцем. Також можна призначати імідазольні шампуні, лосьйони, креми («Ломексин» та ін.) і системні антимікотики («Ітракон», «Спорагал» тощо).

Черепицеподібний мікоз, синоніми: токело, тропічний колоподібний мікоз, – тропічний мікоз, який характеризується появою на тулубі й кінцівках невеличких коричневих плям, які ексцентрично збільшуються в діаметрі та вкриваються черепицеподібними лусочками, що супроводжується помірним свербіжем.

Етіологія. Збудником черепицеподібного мікозу є антропофільний дерматоміцет *Tricophyton concentricum*, який не уражає волосся.

Епідеміологія. Черепицеподібний мікоз – типовий епідермомікоз тропічних країн, особливо поширений у районах із високою вологістю. Епідемічні

вогнища є в Африці, на півдні Індії, в Китаї, Індонезії, В'єтнамі, Лаосі, на островах Тихого океану.

Сприятливими чинниками для виникнення захворювання є недотримання гігієни тіла, підвищена вологість і пов'язані з цим мацерація та розпушення епідермісу. Шляхами зараження можуть бути як безпосередній контакт із хворим, так і предмети побуту, особливо постільна та натільна білизна.

Клініка. Для черепицеподібного мікозу характерним є свербіж шкіри, що значно посилюється у спекотні дні при підвищенні потовиділення, а також при вживанні алкоголю, солоної їжі та при купанні в морській воді.

Процес локалізується здебільшого на тулубі, розгинальних поверхнях кінцівок, сідницях і рідше на інших ділянках тіла. Захворювання починається з появи на тулубі невеличких незапальних плям світло-коричневого кольору, іноді оточених ледь помітним вузьким запальним віночком. У міру ексцентричного зростання та збільшення розмірів у центрі кожної плями з'являється спочатку незначне, а потім помітніше лущення.

У повністю сформованих елементах висипки центральна зона дещо знебарвлена та облямована віночком із навислих лусочок, який, у свою чергу, оточено темнуватим коричневим кільцем гіперпігментації. Через кілька місяців після інфікування шкіра хворого вкривається численними круглими бляшками, які мають ексцентрично розміщені кільця лущення. Часто їх порівнюють із черепицею або риб'ячого лускою. Процес може охоплювати значні ділянки тіла, коли залишаються неуразженими лише шкіра обличчя й волосистої частини голови. При поширенні процесу на стопи можлива поява гіперкератозу та болочих при ходьбі тріщин. Із боку загального стану організму відхилень зазвичай не буває.

Лікування. Рекомендовано щоденні теплі ванни з дальшою обробкою уражених вогнищ пемзою та застосування різних кератолітичних мазей, кремів або емульсій із саліциловою кислотою («Керасал», «Лоринден А» та ін.). При поширених процесах показано призначення антимікотиків групи азолів і тербінафінів місцево – «Екзифін» (крем), «Ломексин» (крем), «Ламізил дермгель» (гель), «Ламізил» (спрей, крем) протягом двох тижнів.

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

Дерматомікози (епідермомікози)

Дерматомікози – інфекції шкіри та її придатків, спричинені дерматомицетами. *Дерматомицети* – група нитчастих грибів, які уражають зроговілі кератиноцити. Дерматомікози поділяються на *епідермомікози* (ураження рогово-

го шару епідермісу), *трихомікози* (ураження волосся) та *оніхомікози* (ураження нігтів).

Етіологія. Відомо понад сорок видів дерматоміцетів, десять з яких спричиняють дерматомікози. Розрізняють три роди дерматоміцетів – *Microsporum*, *Trichophyton*, *Epidermophyton*.

Епідеміологія. Залежно від відношення дерматоміцетів до навколишнього середовища їх поділяють на *антропофільні* (передаються від людини до людини через предмети побуту та при контакті), *зоофільні* (передаються від тварин при контакті з людиною або через предмети вжитку) й *геофільні* (містяться у ґрунті).

Патогенез. Дерматоміцети синтезують кератиназу, що дає змогу розщеплювати кератин, рости й розвиватися у зроговілих кератиноцитах. Резистентність до дерматоміцетів визначається станом клітинного імунітету та фунгіцидною активністю нейтрофілів.

Чинники ризику:

а) конституційні:

- вік (дитяча шкіра має недостатню щільність та компактність рогового шару, нестійку водоліпідну мантію, що сприяє інфікуванню грибами);
- анатомічні особливості будови стоп;
- хімізм поту;

б) ендогенні – нейроендокринні та метаболічні порушення (дистонії, судинна недостатність, порушення вуглеводного обміну, гіповітаміноз, гіпотрофія, ожиріння);

в) супровідні захворювання (колагенози, цукровий діабет, хвороби шкіри);

г) екзогенні (робота на шкідливому виробництві, низький рівень санітарної грамотності, висока вологість і температура навколишнього середовища, тісні взуття та одяг, травми, контакт із джерелами інфекції).

Діагностика. Діагноз дерматомікозів слід ставити, враховуючи:

- клінічну картину;
- дані люмінесцентної діагностики за допомогою лампи Вуда (при мікроспорозі волосся, уражене дерматоміцетами роду *Microsporum*, дає зеленкувате світіння);
- результати мікроскопії патологічного матеріалу (лусочок шкіри при зішкрібанні ланцетом, покришок пухирців, нігтів, волосся) для виявлення елементів гриба (міцелію, спор та ін.);
- виділення збудника в культурі з його дальшою ідентифікацією на середовищі Сабуро (глюкозо-пептонний агар-агар).

Лікування. Під системними препаратами мають на увазі ті, що вводяться різними шляхами у системний кровообіг і з кров'ю потрапляють до ураже-

них тканин. Вони показані для лікування дерматомікозів, трихомікозів, оніхомікозів, у разі наявності значних ділянок ураження, неефективності засобів місцевого застосування, значної запальної реакції.

Системні препарати: гризеофульвін, ітраконазол («Ітракон»), тербінафін («Ламізил», «Ламікон», «Екзифін»), флуконазол.

Зовнішня (місцева) терапія ефективна тільки за умови ураження шкіри та слизових оболонок. У разі ураження волосся чи нігтів вона малоефективна.

Препарати для місцевого застосування: «Ламізил» (гель, спрей, крем), «Ламізил уно» (плівкотвірний розчин для зовнішнього застосування), «Ломексин» (крем), «Екзифін» (крем), «Міконазол» (крем), «Клотримазол» (крем) та ін.

Гризеофульвін має фунгістатичну дію. Застосовується здебільшого при трихомікозах, особливо при мікроспорозі. Побічна дія – головний біль, епігастральний синдром, фотосенсибілізація, гепатотоксична дія. При вживанні препарату потрібне регулярне дослідження крові, сечі, функції печінки. Випускається у таблетках по 125 та 500 мг. Добова доза – 22 мг/кг, максимальна – 1000 мг на добу. Вживають у 3–4 прийоми разом із жирною їжею.

Кетоконазол (нізорал) має фунгістатичну та частково фунгіцидну дію. Застосовується при лікуванні дерматомікозів, кандидозу, маласезіозу. Побічна дія – епігастральний синдром, гепатотоксична дія. Застосування препарату потребує регулярного дослідження печінки. Форма випуску – пігулки по 200 мг. Уживається 1–2 рази на день під час їди: дітям вагою до 30 кг – 100 мг на добу, понад 30 кг – 200 мг на добу, дорослим – 400 мг на добу, максимальна добова доза – 800 мг.

Ітраконазол (ітракон, спорагал та ін.) має фунгістатичну фунгіцидну дію. Застосовується для лікування дерматомікозів, кандидозу, маласезіозу, оніхомі-

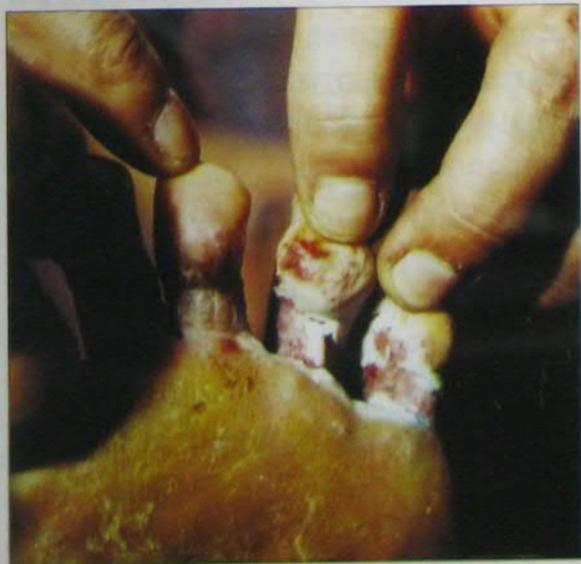


Рис. 7.1. Дерматомікоз стоп (інтертригінозна форма).



Рис. 7.2. Дерматомікоз стоп (сквамозно-гіперкератотична форма).

козу будь-якої етіології, глибоких мікозів. Форма випуску – капсули по 100 мг. Добова доза – 3–5 мг/кг, максимальна – 800 мг на добу. Пульс-терапія: 400 мг на добу протягом 7 днів, 21 день перерви, всього 3–4 курси. Уживають перорально двічі на добу під час їди.

Тербінафін (ламізил, ламікон, екзифін та ін.) має фунгістатичну та фунгіцидну дію. Серед усіх системних антимікотиків найефективніший щодо дерматомицетів. Побічна дія – епігастральний синдром. Форма випуску – таблетки по 125 та 250 мг. Добова доза для дітей – 3–6 мг/кг або: для дітей вагою до 20 кг – 62,5 мг на добу, до 40 кг – 125 мг на добу, понад 40 кг – 250 мг на добу, для дорослих – не більш ніж 500 мг на добу. Уживають 1–2 рази на день під час їди.

Флуконазол має фунгістатичну та фунгіцидну дію. Застосовується для лікування поверхневих і глибоких кандидозів, криптококозу, різноколірного лишая. Побічна дія – зрідка виникає епігастральний синдром. Форма випуску – капсули по 50, 100, 150 та 200 мг. Добова доза для дорослих – 50–100 мг або 150 мг одноразово; максимальна доза – 400 мг на добу. Уживається 1–2 рази на день під час їди.

Дерматомикози стоп – хронічна грибкова інфекція стоп, зумовлена дерматомицетами.

Етіологія. Збудниками дерматомикозу стоп є *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Epidermophyton floccosum*. Можлива суперінфекція дріжджоподібними та плісневими грибами, стафілококовою мікробіотою.

Класифікація. Дерматомикози стоп мають міжпальцеву, сквамозну, дисгидротичну, гостру та змішану форми.

Клініка. Міжпальцева (інтертригінозна) форма проявляється мацерацією, лущенням, відшаруванням епідермісу, тріщинами, еритемою у чет-

вертій, рідше у третій міжпальцевій складці. За умови гострого перебігу нерідко приєднується бактеріальна (грамнегативна) флора з появою неприємного запаху.

Сквамозна форма характеризується еритемою з чіткими межами, борошністим лущенням, зроговінням спочатку на підшвах, у міжпальцевих складках, далі на латеральних поверхнях стоп і пальців. При ураженні тилу стопи вогнища відмежовано типовим запальним бордюром фестончастої форми. Ураження стоп може бути суцільним за мокасиновим типом.



Рис. 7.3. Дерматомикоз стоп (дисгидротична форма).

Гіперкератотична форма проявляється щільним гіперкератотичним на шаруванням, що нагадує мозолі.

Дисгідротична форма характеризується висипкою на підйомі стоп пухирців та пухирів, які містять прозору рідину й супроводжуються свербіжем. Можливе приєднання бактеріальної інфекції з утворенням пустул. Перебіг хвилеподібний із загостренням навесні та восени.

Гостра форма проявляється еритемою, набряком, мацерацією, утворенням пухирців та пухирів зі значною десквамацією, виникненням ерозій та виразок. За умови приєднання вторинної інфекції спостерігаються погіршення самопочуття й лихоманка, імпетиго, лімфангіт, лімфаденіт, нездужання, неприємний запах, свербіж, біль.

Диференційна діагностика. Міжпальцевий кандидоз відрізняється від інтритригінозного мікозу стоп появою ерозій яскраво-червоного кольору, по краю йде мацерований білуватий роговий шар, нерідко спостерігається кандидозна оніхія. Сквामозну форму дерматомікозу стоп слід диференціювати із псоріазом, тилотичною екземою, нейродермітом; дисгідротичну та гостру форми – з імпетиго, алергічним контактним дерматитом, дисгідротичною екземою.

Лікування. Системну терапію призначають при поширених формах, недостатній ефективності зовнішніх засобів, при дисгідротичній і гострій формах поряд із гіпосенсибілізувальними й антигістамінними препаратами (цетрин, еріус та ін.). Використовують ітраконазол («Ітракон», «Спорагал» та ін.), тербінафін («Ламізил», «Ламікон», «Екзифін» тощо).

Зовнішня терапія при гострих запальних явищах передбачає спочатку ванночки для ніг, примочки з аніліновими барвниками, аерозолі з антимікотиками у сполученні з антибіотиками або глюкокортикостероїдами («Імакорт»), після стихання гострих явищ – комбіновані креми з протизапальною, протигрибковою, антибактеріальною дією («Лоринден А», «Лоринден С», «Оксикорт», «Пімафукорт», «Пімафуцин» та ін.).

При сквामозних формах рекомендовано застосувати креми та мазі з протигрибковими речовинами протягом 2–4 тижнів («Ламізил», «Екзифін», «Ламізил Уно», «Ломексин», «Екзифін», «Пімафуцин», «Пімафукорт», «Міфунгар» та ін.).

При гіперкератотичній формі призначають спершу пов'язки з мазями або кремами, які містять антимікотики й кератолітики («Керасал», «Мікоспор»), а потім – протигрибкові мазі та креми («Ламізил», «Екзифін», «Ламізил Уно», «Ломексин», «Екзифін», «Пімафуцин», «Пімафукорт» тощо) впродовж 4–6 тижнів.

Профілактика. Первинна профілактика – це використання індивідуального гумового взуття під час відвідання громадських лазень та басейнів, після

миття ступні слід обробити розчином мірамістину або бензоїлпероксиду. *Вторинна* профілактика – миття та обробка ніг розчинами мірамістину або бензолпероксиду, застосування протигрибкових кремів, присипок, кип'ятіння бавовняних шкарпеток та знезаражування взуття 20% розчином формаліну.

Дерматомікози гладенької шкіри – нозологічне поняття, яке об'єднує ураження будь-яких ділянок тіла, в тому числі тильних частин кистей та стоп, за винятком підшов, долонь, волосистої частини голови та пахової ділянки.

Етіологія. Збудниками дерматомікозів гладенької шкіри є *Trichophyton rubrum*, *Microsporum canis*, *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum audouinii*.

Клініка. Клінічна картина дерматомікозів гладенької шкіри залежить від виду збудника.

Мікроспороз гладенької шкіри. На закритих ділянках шкіри виникають дрібні вогнища у вигляді медальйонів із незначними запальними явищами, пухирцями та вузликами, можливе периферичне зростання «кільця в кільці».

Трихомікоз гладенької шкіри. На відкритих ділянках шкіри, схильних до тертя й травматизації, утворюються кільцеподібні вогнища з чіткими контурами та запальним бордюром по периферії, характерним лущенням і гіперпігментацією в центрі. При хронічному перебігу чіткість вогнищ нерідко втрачається. Трихомікоз і мікроспороз часто сполучаються з ураженням волосистої частини голови.

Рубромікоз гладенької шкіри – це найпоширеніша форма, яка закономірно поєднується з рубромікозом стоп та оніхомікозом, рідше – рубромікозом складок і долонь. Локалізація вогнищ може бути будь-якою, вона асиметрична, найчастіше хвороба починається з великих складок, підшов та долонь.

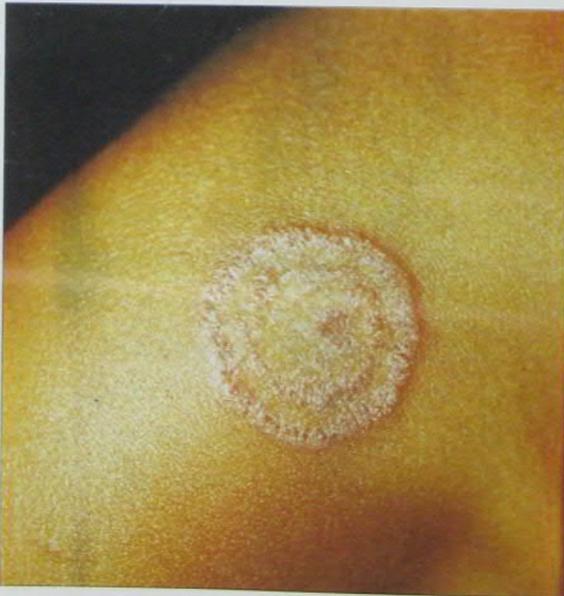


Рис. 7.4. Мікроспороз гладенької шкіри.



Рис. 7.5. Трихомікоз гладенької шкіри.



Рис. 7.6. Рубромікоз долонь.

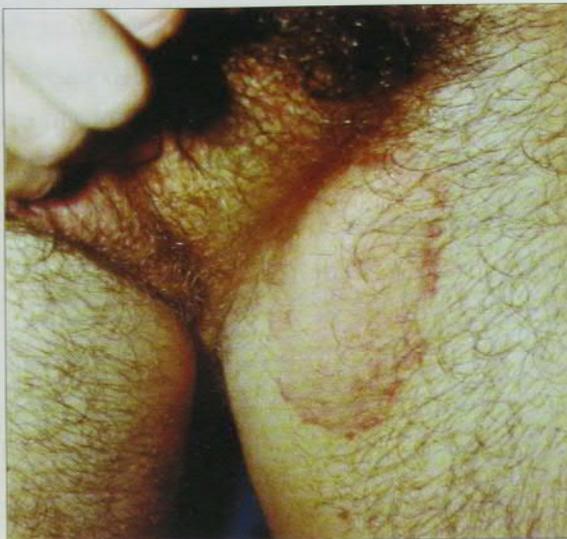


Рис. 7.7. Рубромікоз пахово-стегнової ділянки.

Характерне периферичне зростання та злиття вогнищ із виникненням суцільної ділянки помірної еритеми й лущення із загальною фестончастою межею.

Клінічні різновиди мікозу гладенької шкіри – класичний кільцеподібний із лущенням та утворенням медальйонів, псоріазиформний, верукозний, глибокий інфільтративний дерматомікоз, спричинений зоофільними та геофільними грибами.

Диференційна діагностика. Диференційну діагностику дерматомікозу гладенької шкіри проводять із:

- себорейним дерматитом, який, на відміну від дерматомікозу гладенької шкіри, локалізується на волосистій частині голови, обличчі, в себорейних зонах у вигляді слабкозапальних плям жовтувато-рожевого кольору з нечіткими межами й супроводжується свербіжем;
- контактним дерматитом, що вирізняється появою після контакту з облігатним подразником еритеми, набряку, пухирців, тріщин, ерозій, а потім ліхеніфікації, екскоріацій, печіння;
- псоріазом, який характеризується ураженням шкіри будь-якої локалізації та появою вузликів яскраво-червоного кольору, сріблясто-білими лусочками на поверхні висипки, чіткими межами, характерним периферичним поширенням, злиттям елементів, при зішкрібанні помітні три псоріатичні феномени;
- обмеженим нейродермітом, який вирізняється появою на шкірі ліхеніфікації, плоских вузликів по периферії, гіперпігментації, відсутністю везикул і мокнення, значним свербіжем;
- білим лишаєм, що проявляється зливними плямами блідо-рожевого кольору неправильної форми з дрібними лусочками на поверхні та незначним свербіжем;

- мікробною екземою, яка, на відміну від дерматомікозу гладенької шкіри, характеризується появою округлих вогнищ із чіткими межами будь-якої локалізації та розмірів, на тлі еритеми – незначне мокнення, ексудація, на поверхні – гнійні кірки.

Лікування. Системна протигрибкова терапія із використанням тербінафіну (мазі «Ламізил», «Ламікон», «Екзифін») або ітраконазолу («Ітракон», «Спорагал» та ін.) й гризеофульвіну призначається при поширених формах, при рецидивах і недостатньо ефективній місцевій терапії. Зовнішнє лікування здійснюється за допомогою кремів і мазей із протигрибковою дією («Ламізил», «Екзифін», «Ломексин», «Пімафукорт» тощо).

Профілактика. Профілактика передбачає огляд організованих дитячих колективів та визначення побутових контактів протягом шести тижнів, лікування мікозів і запобігання контакту з хворими на мікози людьми та тваринами.

Дерматомікози кистей – грибкове ураження долонь, спричинене дерматоміцетами.

Етіологія. Збудниками дерматомікозів кистей є *Trichophyton rubrum*, *Microsporum mentagrophytes*, *Epidermophyton floccosum*.

Клініка. Розрізняють *сквамозну* (гіперкератотичну) та *дисгидротичну* (екзематоїдну) форми дерматомікозів кистей. При *сквамозній формі* шкіра долонь жовтувато-багряного кольору, лущення більш виражене в місцях складок, виникає гіперкератоз, іноді – тріщини, біль, свербіж. При *дисгидротичній формі* наявні незначна еритема, мікроевезикули, свербіж, печіння.

Диференційна діагностика. Порівняно з дерматомікозом кистей:

- контактний дерматит характеризується появою еритеми, набряку, пухирців, тріщин після контакту з облігатними подразниками;
- псоріаз долонь – гіперкератозом, незначним запаленням шкіри по периферії, яскраво-червоними папулами або пустулами, ураженням нігтів;
- обмежений нейродерміт – появою ліхенифікації, гіперпігментації, плоских папул, свербіж;
- дисгидротична екзема – симетричним процесом із пухирцями глибоко у шкірі, наповненими прозорою рідиною, свербіжем.

Лікування. Здійснюється аналогічно лікуванню дерматомікозів стоп.

Профілактика. Профілактика така сама, як і при ураженні стоп.

Трихомікози

Трихомікози – захворювання, які виникають при ураженні волосся дерматоміцетами. Залежно від локалізації вирізняють мікози волосистої частини голови, бороди та вусів.

Етіологія. Збудниками трихомікозів є *Microsporum canis*, *Microsporum ferrogineum*, *Microsporum audouinii*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton schoenleinii*.

Клініка. Клінічні особливості трихомікозів залежать від виду збудника та глибини проникнення патологічного процесу.

1. Поверхневі форми трихомікозів:

а) *мікроспороз волосистої частини голови* характеризується появою одного або кількох вогнищ із чітко окресленими межами від 2 до 5 см в діаметрі, по периферії – дрібніші «відсіві» 1–2 см в діаметрі, все волосся в ділянці вогнищ ураження обламане на одному рівні – вище від поверхні шкіри на 4–6 мм, шкіра гіперемійована, вкрита сіруватими дрібними лусочками. Можлива ексудація з кірками, пустулами, свербіж;

б) *трихомікоз волосистої частини голови* проявляється виникненням численних ізольованих вогнищ до 2 см у діаметрі з чіткими межами неправильної форми, уражене волосся обламується на висоті 2–3 мм від поверхні шкіри, уламки волосся зігнуті у вигляді гачка. Інколи обламування волосся відбувається на рівні шкіри, де залишаються «пеньки» або «чорні цятки». Іноді у вогнищі наявні пухирці, кірки, гноячки. При хронічному трихомікозі в дорослих зазначають вогнищеве або дифузне малопомітне лущення, дрібні атрофічні вогнища, «чорні цятки»;

в) *фавус (парша)* спричиняє появу на шкірі волосистої частини голови червоної плями, а далі – вузлика. У центрі вузлика утворюється жовта пустула, з якої формується скутула – колонія гриба у вигляді сухої блюдцеподібної кірки брудно-сірого або жовтого кольору 1–3 см у діаметрі. Волосся у вогнищі ураження набуває попелясто-сірого кольору, легко видаляється, не обламується. Пізніше в ділянці ураження утворюється суцільна кірка, яка має неприємний «мишачий» запах. Після відторгнення скутул на місці їх залишається рубцева алопеція. Зустрічаються також атипіві форми фавусу без скутул – сквамозна, імпетигіозна.



Рис. 7.8. Мікроспороз волосистої частини голови.

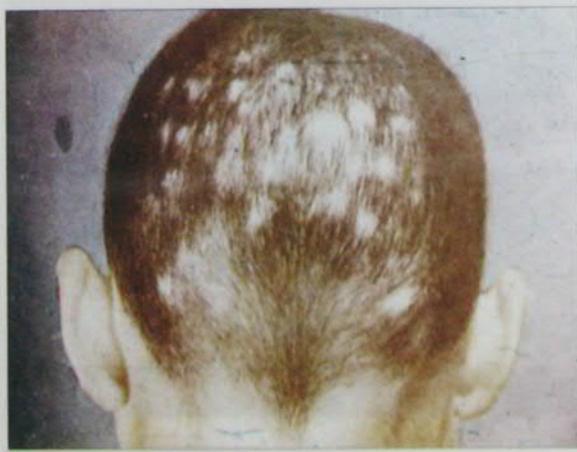


Рис. 7.9. Трихомікоз волосистої частини голови.

2. Глибокі форми трихомікозів:

а) *пустульозна форма* проявляється наявністю фолікулітів, гною, кірок, які зливаються, утворюючи бляшку (паразитарний сикоз);

б) *інфільтративно-гнійна форма* виникає на волосистій частині голови або на шкірі обличчя у ділянках бороди, вусів, брів, характеризується виникненням гноячків і формуванням керіона – болючого багряно-синюшного вузла з інфільтрацією діаметром до 6–8 см. Керіон має круглу форму, чіткі межі, бугристу поверхню. Далі відбувається пом'якшення вузла, з отворів при натисканні виділяється жовтий гній (симптом медових стільників), волосся легко видаляється, випадає, починається алопеція. Можливі загальні явища – кволість, лихоманка, нездужання, головний біль, регіонарний лімфаденіт. Виникають дерматомікоти у вигляді плям, вузликів, екзематидів, вузлуватої еритеми.

Диференційна діагностика. На відміну від трихомікозів:

- імпетиго стафілококове проявляється фолікулярними пустулами до 5 мм з віночком гіперемії або папуло-пустулами з кірками;
- флегмона характеризується виникненням нечітко окреслених вогнищ червоного кольору й неправильних обрисів зі щільним набряком, інфільтрацією шкіри, болем, гнійно-геморагічним ексудатом, загальними явищами інтоксикації;
- фурункул виникає там, де є волосся, навколо якого формується яскраво-червоний інфільтрат щільноеластичної консистенції без чітких меж, спостерігаються набряк, біль, потім відбувається розм'якшення й з'являється гнійно-некротичний стрижень, що відходить разом із гноєм після проривання, після регресу утворюється рубець;
- карбункул, на відміну від глибоких форм трихомікозу, проявляється щільним і болючим інфільтратом з пустулами та фурункулами, далі –



Рис. 7.10. Фавус.



Рис. 7.11. Інфільтративно-гнійна (глибока) форма трихомікозу.

виразкуванню із нерівним гнійним дном і підритими краями, згодом утворюється рубець;

- себорейний дерматит та маласезійні екзематиди відрізняються від поверхневих трихомікозів запальними плямами жовтувато-рожевого кольору на обличчі, волосистій частини голови, у складках та себорейних зонах, нечіткими межами вогнища, масними лусочками, свербіжем;
- псоріаз характеризується ураженням шкіри будь-якої локалізації, особливо волосистої частини голови, нігтів, появою папул яскраво-червоного кольору, на поверхні яких видно сріблясто-білі лусочки, характерні чіткі межі, при пошкрябуванні спостерігаються три псоріатичні феномени;
- обмежений нейродерміт відрізняється від поверхневих трихомікозів появою ліхеніфікації, плоских папул, гіперпігментації, свербіжу;
- гніздова алопеція являє собою випадіння волосся без видимої причини, без запальних змін шкіри, вогнища округлі, можливе й тотальне облісіння, волосся легко висмикується;
- звичайний (стафілококовий) сикоз виникає в чоловіків і характеризується появою на обличчі в ділянках бороди та вусів численних зливних фолікулітів на тлі еритеми й набряку, а також хронічним перебігом.

Лікування. Застосовують системні антимікотики – тербінафін («Ламізил», «Ламікон», «Екзифін» та ін.), ітраконазол («Ітракон» та ін.), гризеофульвін. Місцево призначають мазі та креми з антимікотиками. При приєднанні стафілококової інфекції використовують місцеві комбіновані антибактеріальні засоби («Імакорт», «Бетадерм», «Оксикорт», «Флуцинар Н» та ін.), при тяжкому перебігові – системні антибіотики або глюкокортикостероїди. При формуванні керіона рекомендовано примочки з антисептиками, ручну епіляцію волосся. Показано шпитальну терапію в умовах дерматологічного стаціонару.

Профілактика. Методи профілактики передбачають огляд колективних та побутових контактів протягом останніх шести тижнів, миття голови шампунем «Нізорал».

Онїхомікози

Онїхомікози – інфекційне поліетіологічне захворювання нігтів, збудником якого є дерматомицети, плісеневі та дріжджеподібні гриби.

Етіологія. Онїмікози спричиняються антропофільними грибами *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton violaceum*, *Epidermophyton floccosum*, *Candida* та зоофільними грибами *Trichophyton verrucosum*.

Клініка. Залежно від локалізації патологічного процесу вирізняють:



Рис. 7.12. Оніхомікоз.



Рис. 7.13. Оніхомікоз.

а) *дистально-латеральний піднігтьовий оніхомікоз* – на першому та п'ятому пальцях ніг з'являється біла пляма з вільного бічного краю, яка незабаром стає чорною, нігтьова пластинка втрачає свою прозорість, стоншується, може відокремлюватися від нігтьового ложа, тріскатися та кришитися;

б) *білий поверхневий оніхомікоз* – виникає молочно-біла пляма у проксимальній частині нігтьової пластинки пальців ніг, яка зростає й може займати всю площу нігтя, що призводить до його руйнування; уражену частину легко видаляють кюреткою; це захворювання може сполучатися з дистально-латеральним піднігтьовим оніхомікозом;

в) *проксимальний піднігтьовий оніхомікоз* – на нігтях стоп виникає з-під заднього нігтьового велика біла пляма, яка поширюється у дистальному напрямку;

г) *тотальний дистрофічний оніхомікоз* – спостерігається в разі руйнації з'єднання ложа з пластинкою нігтя, нігтьова пластинка уражається за:

- нормотрофічним типом (без потовщення),
- гіпертрофічним типом (із піднігтьовим гіперкератозом),
- оніхолітичним типом (із відокремленням нігтьового ложа).

Диференційна діагностика. На відміну від оніхомікозу:

- псоріаз нігтів характеризується точковими заглибленнями (симптом наперстка), розрихленням і потовщенням нігтів, оніхогрифозом, піднігтьовим гіперкератозом та іншими проявами псоріазу на шкірі;
- травма супроводжується зміною нігтя внаслідок утворення піднігтьової гематоми, руйнуванням нігтя, ураженням м'яких тканин;
- кандидозна оніхія та пароніхія проявляються запаленням нігтьових валиків, появою гною, зміною нігтя з фіксованого краю, пігментацією, руйнуванням, тріщинами, гіперкератозом і підтверджуються висновками лабораторних досліджень.

Лікування. Системна терапія переважає застосування гризеофульвіну впродовж 4–12 місяців при оніхомікозі кистей і 12–18 місяців при оніхомікозі стоп, ітраконазолу («Ітракон») – відповідно 2 й 3 місяці (курсами пульс-терапії), тербінафіну («Ламізил», «Ламікон», «Екзифін») – 1,5 й 3 місяці, флуконазолу – 4–6 і 6–12 місяців. Зовнішня терапія здійснюється шляхом змащування нігтів 5% розчином йоду й антимікотичними препаратами місцевої дії. Рекомендовано застосування препарату «Найлексперт» («Nailexper by Wartner») – водостійкого гелю. Завдяки своїй унікальній формулі цей препарат утворює специфічну плівку на поверхні нігтів та формує умови, несумісні з існуванням грибка, а також захищає здорові нігті від інфікування. Можна застосовувати й препарат «Ксеріаль 40» (гель). До його складу входять високоочищена сечовина – протеаза, саліцилова кислота, серин, гістидин, піроктон, оламін. Цей кератолітичний гель при нанесенні на нігті усуває потовщення, вирівнює рельєф нігтьової пластинки, очищує нігтьове ложе від грибкової флори та утворює захисну плівку на поверхні нігтів.

Профілактика. Треба здійснювати гігієнічний догляд за нігтями та шкірою кистей і стоп, особливо за умов перебування в насиченому грибками середовищі (у басейнах, лазнях, саунах, громадських душових, на пляжах тощо). Для догляду за нігтями за умови ризику розвитку грибкової інфекції варто застосовувати водостійкий гель «Найлексперт» («Nailexper by Wartner»), а також кератолітичний гель «Ксеріаль 40». Слід також дезінфікувати взуття 25% розчином формаліну. Рекомендовано носити протигрибкові шкарпетки.

Кандидози

Кандидози – це група інфекцій шкіри, її придатків та слизових оболонок, що зумовлено грибами роду *Candida*.

Етіологія. Основний збудник кандидозу – *Candida albicans*, рідше – *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. Glabrata* й т. ін. Це представники нормальної мікрофлори ротоглотки, шлунково-кишкового тракту, вагінальної зони – дріжджоподібні гриби, які розмножуються брунькуванням та утворюють псевдоміцелій. *Candida* швидко зростають на живильному середовищі й через 48 год. утворюють характерні колонії.

Епідеміологія. Екзогенний кандидоз зустрічається рідко. Кандидоз – це переважно ендемічна інфекція, тобто через несприятливі чинники власні *Candida* організму переходять у патогенний стан і викликають захворювання. Такими чинниками ризику є вік, ендокринна патологія (особливо цукровий діабет), порушення імунітету, ВІЛ-інфекція, туберкульоз, тривале вживання глюкокортикостероїдів, цитостатиків, антиметаболітів, імунодепресантів, пероральне вживання антибіотиків широкого спектра дії, особливо без контролю лікаря.

Класифікація. Кандидози мають таку класифікацію:

1. *Кандидоз шкіри:* міжпальцевий кандидоз, кандидоз великих складок, кандидоз дрібних складок, кандидозний фолікуліт, пелюшковий дерматит, пов'язковий дерматит, кандидоз нігтів і нігтьових бордюрів, пароніхія та оніхія, хронічний генералізований кандидоз.

2. *Кандидоз слизових оболонок:* поверхневий кандидоз слизових оболонок (стоматит, глосит, фарингіт, молочниця, атрофічний кандидоз, кандидозна лейкоплакія, заїда), кандидоз статевих органів (баланіт, баланопостит, вульвіт, вульвовагініт), глибокий кандидоз слизових оболонок (езофагіт, трахеїт, бронхіт, цистит).

3. *Хронічний (гранулематозний) кандидоз шкіри та слизових оболонок.*

Кандидоз шкіри клінічно поділяють на:

1. *Кандидоз складок.* Спочатку з'являються еритема та фліктени. Далі на місці фліктен виникають ерозії рожево-червоного кольору, мокнення, злиття, згодом утворюється вогнище з фестончастими краями, по периферії якого спостерігаються дрібні «дочірні» фліктени. Хворі скаржаться на свербіж і печіння.

2. *Інтертригінозний кандидоз* виникає у міжпальцевих складках шкіри стоп та кистей в осіб, які мають частий контакт із водою. Спочатку з'являються фліктени, на місці яких утворюються ерозії та тріщини, мокнення. Формуються вогнища, вкриті білим нальотом із бордюром відшарованого епідермісу. Захворювання часто сполучається з кандидозною оніхією та пароніхією.

3. *Пелюшковий дерматит* виникає в дітей на сідничках, у промежині, в пахових складках, на внутрішній поверхні стегон. Проявляється у вигляді еритеми, набряку, фліктен, вузликів, ерозій, мокнення, вогнищ із відшарованим епідермісом.

4. *Пов'язковий кандидоз* виникає під оклюзійною гіпсовою пов'язкою або в лежачих хворих на шкірі спини чи сідниць. З'являються еритема, набряк, фліктени, папули, мокнення, ерозії, виразки.



5. *Кандидозний фолікуліт* виникає у тих самих місцях, що й пов'язковий кандидоз, і характеризується появою дрібних відмежованих папул біля волосяних фолікулів.

6. *Кандидозна оніхія та пароніхія* буває здебільшого в жінок – домогосподарок, праль, посудомийок, офіціанток та ін. Спочатку навколо нігтів з'являються еритема, набряк шкіри нігтьових бордюрів. У разі натискання виділяється вершкоподіб-

Рис. 7.14. Кандидоз складок.



Рис. 7.15. Кандидозна пароніхія.



Рис. 7.16. Інтертригінозний кандидоз.

ний гній, пальпація болюча. Зазначають дистрофію нігтьових пластинок, зміну їхнього кольору, оніхолізіс.

Діагностика. Виконують мікроскопію патологічного матеріалу після обробки розчином лугу чи огляд нативного або забарвленого за Грамом препарату з виявленням як клітин *Candida*, так і, що особливо важливо, клітин із бруньками та наявністю псевдоміцелію. Здійснюють посів на середовище Сабуро або сусло-агар для ідентифікації видів *Candida* й визначення ферментативної активності.

Диференційна діагностика. Слід провести диференційну діагностику з:

- себорейним дерматитом та маласезійними екзематидами, при яких з'являються запальні плями жовтуватого кольору, що мають нечіткі межі, у складках і себорейних зонах, масні лусочки, свербіж;
- псоріаз, на відміну від кандидозу, характеризується ураженням шкіри будь-якої локалізації, появою вузликів яскраво-червоного кольору зі сріблясто-білими лусочками на поверхні, чіткими межами, при зішкрябанні спостерігаються три псоріатичні феномени;
- дерматофітоз вирізняється плямами з чіткими межами, лущенням на поверхні з периферичним ростом, по краю утворюється валик із вузликами та пухирцями, аналіз на гриби позитивний;
- простий контактний дерматит виникає після впливу облігатних подразників і характеризується появою в місці впливу еритеми, набряку, пухирців, ерозій, мокнення, суб'єктивно відчувається печіння;
- стафілококовий фолікуліт характеризується запаленням фолікулів із появою гнійних кірок, волосиною в центрі;
- стафілококовий панарицій вирізняється більш вираженою запальною реакцією, еритемою, болем, виділенням гною;

- оніхомікоз, на відміну від кандидозної оніхії та пароніхії, характеризується ураженням нігтів із вільного краю без запалення нігтьового валика, піднігтьовим гіперкератозом, руйнуванням нігтя, позитивними аналізами на дерматоміцети.

Лікування. Перш за все слід звернути увагу на тригер-фактори та по зможі усунути їх (цукровий діабет, імунодефіцит, хронічні інфекції, авітаміноз, порушення обміну речовин, уживання глюкокортикостероїдів, цитостатиків, антибіотиків та ін.).

Загальна терапія передбачає застосування ітраконазолу («Ітракон», «Спорагал» та ін.) по 200 мг на добу протягом 3–7 днів; флуконазолу – 150 мг на добу – 1–3 дні, в разі торпідного процесу – 150 мг одноразово один раз на тиждень упродовж 2–3 тижнів. Також призначають загальнозміцнювальні препарати, імуномодулятори, вітаміни.

Зовнішньо використовують 1–2 % розчин метиленового синього або 1% діамантового зеленого, фукорцину; креми з ністатином («Імакорт») та похідними імідазолу («Ломексин», «Міконазол», «Клотримазол», «Кетоконазол»). Змащують вогнища ураження до цілковитого зникнення їх і потім застосовують крем іще протягом тижня. Також зовнішньо призначають комбіновані засоби, які містять антимікотики, антисептики та глюкокортикостероїдні гормони, – «Імакорт», «Тридерм», «Триместин», «Кандерм», «Пімафуцин», «Пімафукорт» тощо.

Профілактика. Профілактичні заходи спрямовано на підтримання шкіри в сухому й чистому стані. Складки її обробляють присипкою з міконазолом. У разі тривалого застосування глюкокортикостероїдів чи антибіотиків рекомендовано профілактичний курс флуконазолу по 150 мг на добу один раз на тиждень.

Кандидоз слизових оболонок. Кандидоз слизових оболонок клінічно поділяють на:

1. *Поверхневий кандидоз слизових оболонок* (стоматит, глосит, фарингіт, молочниця, атрофічний кандидоз, кандидозна лейкоплакія, заїда):

- стоматит, глосит, фарингіт та молочниця локалізуються на язиці, слизових оболонках щік і проявляються розвитком на еритематозному тлі численних білих бляшок розміром 1–2 мм, які легко видаляють сухим марлевим тампоном;
- при атрофічному кандидозі з'являються гладенькі червоні вогнища атрофії;
- кандидозна лейкоплакія характеризується щільними білими бляшками, які важко видалити;
- при заїді в куточках рота виникає еритема, з'являються тріщини, білий наліт, біль.

2. *Кандидоз статевих органів* (баланіт, баланопостит, вульвіт, вульвовагініт):

- вагініт і вульвовагініт характеризують гіперемія, набряк слизової оболонки вагіни та шийки матки, білі сироподібні виділення, свербіж, печіння, біль, загострення цих проявів перед менструацією;
- при баланіті, баланопоститі на голівці статевого члена й крайній плоті спочатку виникають еритема, вузлики, фліктени, далі з'являються ерозії, біль, печіння, набряклість, тріщини.

3. *Глибокий кандидоз слизових оболонок* (езофагіт, трахеїт, бронхіт, цистит).

Діагностика. Діагностика така сама, як і при кандидозі шкіри.

Диференційна діагностика. Диференційну діагностику здійснюються із:

- лейкоплакією, при якій спостерігається одна або кілька ділянок білувато-сірого кольору різної форми та розмірів без значного запалення, іноді долучаються папіломатоз, гіперкератоз, ерозії та виразки;
- із червоним плескатим лишаям, який на слизових оболонках проявляється злиттям папул білого кольору (перламутрових), сіткою Уїкхема й пупкоподібним утавленням у центрі папули (при її розміщенні на шкірі), утворенням дуг, кілець, зубців у вигляді листа папороті (при розміщенні на слизовій оболонці щік);
- із вторинним сифілісом, який, на відміну від кандидозу, характеризується плямами червоного кольору круглої форми з гладенькою поверхнею й чіткими межами, а також папулами розміром із горошину червоного кольору із синюшним відтінком, безболісними, щільними, з гладенькою поверхнею, згодом їхній колір переходить в опалово-білий, іноді виникають ерозії та виразки; реакції на сифіліс позитивні; спостерігаються й прояви вторинного сифілісу на шкірі;
- інші інфекції, що передаються переважно статевим шляхом, іноді схожі на кандидоз, однак не мають характерної клінічної картини, тому потрібні лабораторні дослідження.

Лікування. Загальне лікування передбачає застосування флуконазолу, кетоназолу, ітраконазолу, пімафуцину.

Зовнішньо рекомендовано при:

а) глоситі, стоматиті, фарингіті – пастилки з ністатином по 200 тис. Од 4 рази на день, або суспензію по 100 тис. Од (1–2 чайні ложки) 4 рази на день, або клотримазол у пастилках по 10 мг 5 разів на день;

б) заїдах – 1–2 % спиртовий розчин метиленового синього або діамантового зеленого, який наносять на попередньо висушену поверхню;

в) вагініті, вульвовагініті – вагінальні таблетки «Тержинан» (клотримазол) по 1 таблетці ввести глибоко в піхву на ніч протягом 10 днів або вагінальні капсули «Ломексин» – по 1 капсулі на ніч у піхву протягом 3–6 днів; вагі-



Рис. 7.17. Хронічний кандидоз.

поширена еритема з інфільтрацією, ерозії, заїди, спостерігаються пароніхії, ураження долонь. У деяких хворих такий кандидоз поєднується з ВІЛ-інфекцією, імунодефіцитом.

Лікування. Загальне лікування передбачає застосування флуконазолу – 150 мг перорально одноразово, потім по 50 мг один раз на добу протягом двох-трьох тижнів; ітраконазолу (ітракону, спорагалу та ін.) – 100 мг двічі на добу впродовж двох тижнів.

Маласезіоз шкіри

Маласезіоз шкіри (*malasseziosis cutis*) – захворювання шкіри та її придатків, що спричиняється дріжджеподібними ліпофільними грибами роду *Malassezia*.

Історичні відомості. Маласезіоз шкіри – відносно нове у клінічній мікології поняття, що об'єднує кілька різних нозологічних одиниць – дерматозів, які раніше розглядали окремо, без взаємозв'язку.

Різноманітні клінічні прояви маласезійної інфекції шкіри, такі як окремі дерматози (різноколірний лишай) або як ознаки деяких захворювань шкіри (наприклад комедони, лупа та себорейний дерматит як складові синдрому комплексу *себореї*), було відомо й раніше, але надзвичайна варіабельність зазначених вище грибів, здатність і схильність їх до трансформації, мінливість, неординарні вимоги щодо живильних середовищ та розмаїтість спричинених ними захворювань були причиною того, що окремі форми й різновиди маласезійних уражень шкіри об'єднували із зовсім іншими за етіологією та патогене-

нальні креми «Ломексин» або «Клотримазол» наносять шляхом легкого втирання або змащування шкіри та слизових оболонок статевих органів 1–2 рази на добу протягом 6–12 днів.

Хронічний (гранулематозний) кандидоз шкіри та слизових оболонок. Клінічно для хронічного кандидозу шкіри та слизових оболонок характерні вогнища еритеми з вираженою інфільтрацією та гіперкератозом, вегетаціями (так званими гранульомами) з тенденцією до росту й згрупування. Найчастіше хворіють діти. У порожнині рота виникає

зом захворюваннями. Це призводило до суттєвих непорозумінь, результати яких зустрічаються й у сучасній науковій та довідковій літературі.

Перший опис цього мікроорганізму було зроблено в 1846 р. Ейхштедтом (*Eschstedt*), який виділив його від хворих із різноколірним лишаєм. У 1874 р. З. Маласе (*Malassez*) описав іншу його морфологічну форму у хворих на себорею волосистої частини голови. Фердинанд Унна (*F. Unna*) опишував дріжджеподібну форму цього гриба під назвою «пляшкоподібні бацили» (*Flaschenbazillus*) як специфічного збудника проявів себореї (лупи та комедонів).

Проблему визначення маласезійної етіології багатьох відомих проявів патології шкіри вирішило застосування для культивування цих дріжджеподібних грибів спеціальних методів (засівання під шар оливкової олії), а також особливих живильних середовищ зі вмістом ліпідів.

Етіопатогенез. Згідно з рішенням Міжнародної комісії з таксономії грибів рід *Malassezia* є одним з п'ятнадцяти родів дріжджеподібних грибів, які становлять родину *Cryptococcaceae*, що входить до групи недосконалих дріжджів і належать до анаморфних базидіоміцетів.

Головними моментами патогенезу маласезіозу шкіри є порушення проліферації та диференціювання епітеліоцитів; зміни хімізму й фізичних властивостей шкірного сала; особливі порушення обміну деяких речовин (наприклад меланіну) через вплив на клітини продуктів життєдіяльності гриба; порушення імунного стану; запалення й розвиток сенсibiliзації.

Важливим є визначення маласезіозу шкіри як процесу, що об'єднує кілька окремих клінічних форм маласезійних уражень, які одночасно існують у хворого та потребують різних підходів і методик лікування.

Джерелами та передавачами інфекції можуть бути люди, тварини, рослини.

Окремим формам маласезіозу шкіри властиві особливості поширення, пов'язані з віком, статтю, професією тощо.

Клініка. Визначають різноманітні клінічні прояви маласезійної інфекції шкіри, що зумовлено не стільки видом гриба, скільки реакцією (ступенем і різновидом реактивності) організму хворого, які варіюють у широких межах – від безсимптомного носійства до системних проявів інфекції.

Маласезіоз шкіри у хворих проявляється не в вигляді однієї нозологічної форми, а як комбінація двох, трьох і навіть чотирьох форм.

Клінічні форми маласезіозу шкіри:

а) поверхневі (лускаті) незапальні:

- кероз Дар'є – поширена гіпертрофія рогового шару з тенденцією до дрібного лущення, набуттям шкірою брудно-жовтого, темно-бурого або сіруватого забарвлення, зяянням отворів сальних залоз (кератоз усть залоз шкіри), зміною хімізму шкірного жиру;

- простий поширений та обмежений пітиріаз шкіри тулуба та кінцівок – нечітко окреслене висівкоподібне лущення ділянок незапаленої шкіри тулуба та кінцівок із нашаруванням білих чи жовтуватих сухих або жирних лусочок чи без нього;
- простий пітиріаз волосистої частини голови новонароджених (гнейс) і дорослих (лупа) – нечітко окреслене висівкоподібне лущення ділянок незапаленої шкіри волосистої частини голови, з нашаруванням білих чи жовтуватих сухих або жирних лусочок чи без них;

б) фолікулярні:

- комедони («чорні цятки») – утворення сальної пробки в усті волосяного фолікула, яка складається з жиру та рогових лусочок і має вигляд чорної цятки;
- негнійний маласезійний фолікуліт шкіри тулуба та кінцівок – хронічний дерматоз, який проявляється дрібними фолікулярними запальними папулами з шипоподібними лусочками на поверхні;
- фолікулярний маласезійний екзематид (фолікулярний екзематид Дар'є) – міліарні фолікулярні запальні папули червоного кольору з нечітко окресленим віночком гіперемії, жовтуватими чи білуватими жирними лусочками або кірочко-лусочками на поверхні;
- гнійний маласезійний фолікуліт (маласезійний пустульоз) – фолікулярні акнеподібні пустули;

в) запальні (запально-алергічні):

- різноколірний лишай – дерматоз, що характеризується виникненням на шкірі шиї, тулуба та плечей плям жовтувато-рожевого або коричнево-ватого кольору, які трохи лущаться;
- пітиріазиформний маласезіоз гладенької шкіри та волосистої частини голови (екзематид Дар'є гладенької шкіри пітиріазиформний) – чітко окреслені червоні або рожевувато-жовтуваті плями різного розміру з поверхнею, що лущиться, сухі або жирнуваті, круглої, часто кільцеподібної форми;
- псоріазиформний маласезіоз гладенької шкіри та волосистої частини голови (екзематид Дар'є гладенької шкіри псоріазиформний) – еритематозно-папульозні червоного кольору нечітко окреслені лентикулярні та більші за розміром ділянки уражень із поверхнею, вкритою білими лусочками;
- себорейний дерматит шкіри голови, тулуба та кінцівок – хронічний дерматит, що локалізується у себорейних зонах та характеризується чітко окресленими поширеними вогнищами запалення, поверхню яких укрито жирними лусочками жовтувато-рожевого кольору, також спостерігаються явища ексудації;

г) неопластичні:

- папіломатоз папульозний зливний (зливна ретикулярна еритрокерато-дермія Гужеро–Карто) – дерматоз, що характеризується появою у груднинній, надчеревній та міжлопатковій ділянках і на тильній поверхні кистей дрібних червоних папул, які швидко темніють та зроговівають, зливаючись у вогнища ромбічної форми;
- гранулематозний маласезіоз шкіри – еритематозні, бляшкові та вузлуваті гранулематозні інфільтрати розміром із горіх із нерівною мокнучою гнійною, часто вегетуючою поверхнею або виразки, вкриті товстими лусочко-кірочками.

«Недерматологічні» ознаки маласезіозу – це найчастіше явища сухого отиту, блефарокон'юнктивіту, хейліту, маласезіоз слизових оболонок.

Відомі спорадичні та епідемічні випадки уражень внутрішніх органів, слизових оболонок рота, очей і геніталій, явища системної інфекції при наявності у хворих сприятливих чинників – імуносупресії при хіміотерапії, масивній антибіотикотерапії, гормонотерапії, парентеральному харчуванні ліпідними розчинами.

Найпоширеніші клінічні прояви маласезіозу шкіри – комедони, лупа, пітиріаз шкіри обличчя, тулуба та кінцівок, кероз Дар'є, негнійний специфічний фолікуліт шкіри тулуба та кінцівок, себорейний дерматит, екзематиди. Рідше ця інфекція проявляється в дорослих як різноколірний лишай, у дітей – як пустульоз (гнійний фолікуліт). Різноколірний лишай найчастіо буває сполучено із ксерозом, комедонами та фолікулярними екзематидами. Загальні порушення нехарактерні.

Ускладненнями бувають екзематизація, імпетигінізація, розвиток специфічних вісцеральних запальних захворювань.

Маласезіоз шкіри ініціює виникнення вугрової хвороби, екземи або ускладнює перебіг інших захворювань шкіри (псоріазу, розацеа, atopічного дерматиту тощо).

Діагностика. Діагностика базується на клінічній картині з урахуванням анамнезу та виявлення псевдоміцеліальної або дріжджеподібної форми гриба в *незабарвлених, про-світлених калійним лугом чи забарвлених метиленою синькою препаратах.*

Якщо здійснюється люмінесцентна діагностика різноколірного лишая, то при огляді у променях лампи Вуда вогнищ ураження гладенької

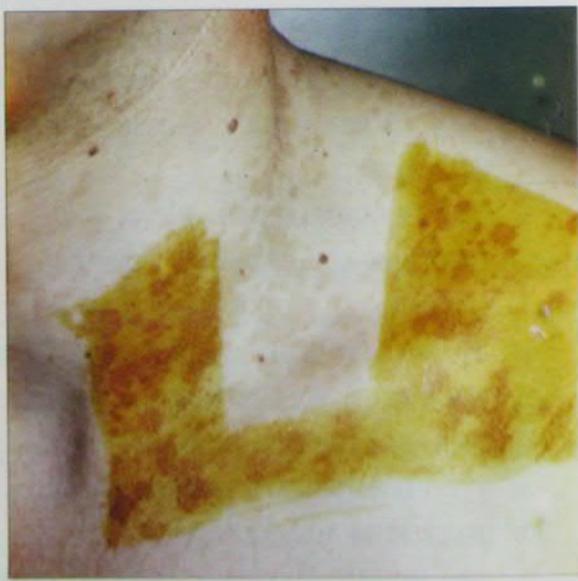


Рис. 7.18. Різноколірний лишай (проба Бальзера).

шкіри та шкіри волосистої частини голови характерним є золотисто-жовте, жовто-коричневе чи буре світіння (якщо хворий перед дослідженням ретельно помився, результат цього дослідження може бути хибно негативним).

Йодну пробу Бальзера використовують для визначення прихованого лущення при діагностиці різноколірного (висівкоподібного) лишая – плями змащують 2–5% спиртовим розчином йоду, внаслідок розрихлення рогового шару в межах висипань розчин сильніше всотується й пляма забарвлюється інтенсивніше, аніж навколишня здорова шкіра. Слід зазначити, що при лейкодермі, яка лишається після висівкоподібного лишая, проба Бальзера є негативною, особливо в осіб, що зазнали УФ-опромінення. Ця проба буває позитивною при поверхневих стрептодерміях.

Диференційна діагностика. На відміну від маласезіозу шкіри:

- іхтіоз звичайний є хронічним тривалим дерматозом; спочатку виникають сухість шкіри, лущення, згодом лущення посилюється, з'являються тонкі білі лусочки по всій поверхні, далі вони тьмяніють; з'являються щитки жовтувато-сірого кольору, лусочки нагадують змії; спостерігаються оніхогрифоз, гіперкератоз на долонях і підшвах, на заключному етапі – «шкіра дикобраза» (голки, шипи);
- суха стрептодермія характеризується появою на обличчі, верхніх кінцівках, тулубі переважно в дітей та жінок зливних плям блідо-рожевого кольору неправильної форми з дрібними лусочками на поверхні;
- червоний висівкоподібний волосяний лишай (хвороба Девержі) є спадковим дерматозом, при якому з'являються гострокінцеві конічні папули червоного кольору навколо фолікула з білувато-сірими лусочками; вони зливаються й утворюють генералізовану висипку (еритродермію); спостерігають синдром тертки, на долонях і підшвах – гіперкератоз; змінюються нігті, волосся;
- контактні дерматити від дьогтю та мастил виникають у разі тривалого впливу на шкіру цих подразників, вона стає сухою з незначним лущенням, з'являється фолікулярний гіперкератоз, а згодом – гнійний фолікуліт;
- при токсикодермії після вживання певних ліків на 7–10-й день спостерігаються свербіж і поліморфна висипка, що зливається; через 10–14 днів усе зникає навіть без лікування;
- ліхеноподібний туберкульоз характеризується появою на тулубі дрібних папул розміром до просяного зерна круглої форми й жовтувато-коричневого кольору; вони дисеміновані, іноді згруповані, наявні лусочки; мають значення інші прояви туберкульозу; рекомендовано додаткові дослідження;
- дрібнопапульозний сифіліс спричиняє появу на шкірі дрібних папул буро-червоного кольору круглої або конусоподібної форми біля устя