

УДК 616.5:616.379-008.64

П.М. Ляшук, М.Ю. Гасвська

ДІАБЕТИЧНІ ДЕРМОПАТІЇ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав.– проф. І.Й. Сидорчук),
шкірно-венеричних хвороб та туберкульозу (зав.– доц. О.І. Денисенко)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Діабетичні дермопатії виникають унаслідок обмінних, мікроциркуляторних порушень та зниження захисної функції шкіри. Наявність дермопатій потребує довготривалого комплексного лікування з обов'язковим досягненням стійкої компенсації цукрового діабету.

Ключові слова: цукровий діабет, дермопатії, патогенез, клінічні форми, лікування.

У розвинених країнах кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) становить 4-6% загальної популяції. Гостроту проблеми визначає не лише велика його поширеність, але й швидкий розвиток ускладнень, серед яких важливе місце посідають численні ураження шкіри (понад 30), які об'єднують під загальним терміном “діабетичні дермопатії” (ДД) [8].

ДД трапляються досить часто [39], особливо за наявності інших специфічних ускладнень ЦД. Нами вони виявлені в 48% стаціонарних хворих. Деякі ДД – свербіж, сухість, піодермії, фурункульоз, ліпоїдний некробіоз, рецидивні грибкові захворювання – відносять до так званих малих симптомів ЦД [24]. Наявність їх у пацієнтів є підставою для обстеження з метою своєчасної діагностики ЦД.

Патогенез ДД остаточно не в'яснений. Шкіра, як найбільш складна в структурному відношенні тканина, раніше інших органів та систем страждає в результаті порушення метаболічних процесів в організмі [17]. У хворих на ЦД трапляється раннє постаріння шкіри [35], мають місце мікроциркуляторні зміни, зокрема мікроангіопатія шкіри [7, 25, 32]. Тому більшість дослідників вважають, що ДД виникають унаслідок обмінних та мікросудинних порушень. За патогенезом ДД поділяють на три групи [27]: 1) дермопатії, що виникають унаслідок зниження захисної функції шкіри; 2) дермопатії, пов'язані з порушенням обміну речовин; 3) дермопатії, які виникають унаслідок змін у судинах, зумовлених ЦД.

Серед ДД **першої групи** найчастіше трапляються інфекційні та грибкові ураження шкіри (фурункули, карбункули, епідермофітія, кандидоз, вульвовагініти, баланопостити, міжпальцеві ерозії, пароніхії та панариції). Вони мають тривалий, рецидивний перебіг, тяжко піддаються лікуванню. Внаслідок зниження бактеріальної активності шкіри хворих на ЦД на її поверхні виявляють у 2,5 рази більше мікроорганізмів, ніж у здорових осіб [24], що сприяє розвитку інфекційно-запальних та інфекційно-грибкових захворювань [2]. Перш за все вони виникають на шкірі ніг, уражених ангіонейропатією. Зазвичай це полімікробні інфекції: золотистий стафілокок, гемолітичний стрептокок, грамнегативні аеробні бактерії та численні анаероби [16]. Розвитку нагнійних процесів може сприяти також депонування глюкози в шкірі [5].

Із ДД **другої групи** найчастіше констатуються ксероз, свербіж шкіри, ксантоматоз, каротинемія та склеродермія. *Діабетичний ксероз* часто супроводжується тріщинами шкіри [8], що зумовлює підвищену сприйнятливість до інфікування і виникнення ДД першої групи.

Свербіж шкіри при ЦД іноді є першим симптомом, з приводу якого пацієнти звертаються до лікаря. Розрізняють генералізований і локалізований свербіж. Генералізований супроводжується вираженою пекучістю без будь-яких висипань. Локальний трапляється переважно в жінок (свербіж статевих органів, зовнішнього слухового ходу). Частота генітального свербіжу, як раннього прояву ЦД, коливається від 7 до 43% [17]. Чіткого паралелізму між появою свербіжу і тяжкістю ЦД

не відмічається: навіть за повної компенсації захворювання свербіж не завжди зникає [23].

Діабетичний ксантоматоз частіше трапляється в чоловіків та характеризується появою на шкірі тулуба, сідниць, рук і ніг чисельних ксантом у вигляді жовто-коричневих вузликів, схильних до регресу [9, 22]. Суб'єктивних проявів вони не викликають [6]. У літніх людей нерідко відмічається локалізація ксантом на шкірі повік – ксантелазми [8]. Описано випадок сімейного діабетичного ксантоматозу [9]. В основі патогенезу ксантоматозу лежить гіперглікемія [28], пов'язана з порушенням депонування глікогену [8]. При гістологічному дослідженні встановлено [22], що судини дерми оточені круглоклітинними інфільтраціями, до складу яких входить велика кількість круглих і полігональних клітин з пінистою цитоплазмою, що містить ліпіди (ксантомні клітини).

Рожево-червоне забарвлення долонь і підшов раніше пов'язували з гіперкаротинемією, останнім часом доведено, що у хворих на ЦД у крові зберігається нормальний рівень каротину [16]. Яскраво-червоне забарвлення слизової оболонки ротової порожнини і “лаковий” її вигляд можуть бути обумовлені недостатністю тіаміну, а зади – рибофлавіну [3]. У рідкісних випадках може розвиватися діабетична склеродермія [37], в основі процесу лежать метаболічні порушення, які призводять до зниження швидкості обміну мукополісахаридів у шкірі.

Досить обширна *третя група ДД*. До неї відносять інсулінові ліподистрофії, ліпоїдний некробіоз, претриабіальні атрофічні пігментні плями, діабетичний рубець, діабетичний пухир та ін. Специфічним ускладненням інсулінотерапії є *ліподистрофії*, які утворюються в місцях ін'єкцій препарату. Ця проблема всебічно висвітлена в докторській дисертації [19]. У зв'язку з впровадженням у практику препаратів людського інсуліну ліподистрофії, зокрема атрофічні форми, трапляються значно рідше.

Ліпоїдний некробіоз – хронічний дерматоз, який розглядають як стигму порушень вуглеводного обміну [18]. Його спостерігають у 0,3-11% випадків ЦД [36, 38]. Інші вважають, що таке поєднання трапляється значно частіше – 61% [18]. За класифікацією ВООЗ [19], виділяють дві клінічні форми ліпоїдного некробіозу: класична та атипова з двома варіантами перебігу – склеродермоподібним і поверхневобляшковим. Ділянки некробіозу розташовуються на місцях, які найчастіше підлягають травмуванню: передня верхня гомілок, стопи і стегна, плечі, передпліччя, кисті, передня черевна стінка.

У хворих на ЦД, окрім порушень вуглеводного обміну, виявляють порушення білкового [34], ліпідного обміну [26, 30], реологічних властивостей крові [4], активацію пероксидного окиснення ліпідів [40] та збільшення агрегаційної здатності еритроцитів [18]. Деякі автори [1, 18] виявили в обстежених дані за субклінічний гіпотиреоз. У роботах, присвячених дослідженню імунних порушень у цієї категорії хворих, отримані суперечливі результати [29]. В останні роки окремі дослідники [33] допускають можливість появи вогнищ ліпоїдного некробіозу як попередників системного процесу.

Претриабіальні атрофічні пігментні плями локалізуються на зовнішній поверхні гомілок. Спочатку виникають дрібні папули червоного кольору з подальшим утворенням атрофічних рубців та пігментацій [31]. *Діабетичний рубець* – почервоніння шкіри обличчя (вилиці, підборіддя) внаслідок паралітичного розширення капілярів у хворих на декомпенсований ЦД типу 1 [3].

Діабетичний пухир трапляється частіше в чоловіків із надмірною масою тіла [21]. Ці пухири з вмістом серозної або геморагічної рідини на гомілках і пальцях стоп можуть, за нашими спостереженнями, “затвердіти і вилущитися”, але частіше, з приєднанням вторинної інфекції, вкриваються виразками.

Іноді в дітей за відсутності компенсації ЦД може настати дифузне випадання волосся, а у хворих зі зниженим живленням – надмірний його ріст на руках і спині [16]. Описано випадок гіпертрихозу ділянки лопаток [27]. Трапляються й атрофічні порушення нігтів. У результаті ураження вегетативної нервової системи може розвиватися гіпергідроз верхньої і сухість шкіри нижньої частини тіла [20].

У комплексному лікуванні ДД ми запропонували, в основному з метою поліпшення мікроциркуляції, ряд фізіотерапевтичних процедур: інсулін-електрофорез при локальному свербіжі [15] та діабетичних виразках [14]; внутрішньотканинний електрофорез з нікотиновою кислотою [10, 12], фонофорез з офіційною маззю (гепарин + нікотинова кислота) [13] та компламіном [11] при ангіопатіях ніг.

Висновки. Численні ураження шкіри і ЦД, як правило, взаємообтяжують клінічний їх перебіг. У ряді випадків ДД можуть бути одним із перших клінічних

проявів ЦД. Наявність ДД потребує довготривалого комплексного лікування (за участі ендокринолога і дерматолога) з обов'язковим досягненням стійкої компенсації ЦД. Остання є суттєвим фактором запобігання виникнення і розвитку більшості з описаних ДД. Безумовно, що хворим на ЦД необхідний ретельний догляд за шкірою, особливо за стопами, і вибір зручного взуття.

Література. 1. *Абрамова Е.А., Полянская Н.П.* // Вестн. дерматол. и венерол.– 1985.– №2.– С.36–38. 2. *Балаболкин М.И., Гаврилюк Л.И.* Сахарный диабет: патогенез, клиника, лечение.– Кишинев, 1983. 3. *Баранов В.Г., Стройкова А.С.* Сахарный диабет у детей.– Л., 1980. 4. *Баркаган З.С., Момот А.П.* Основы диагностики нарушенной гемостаза.– М., 1999.– С.5–37. 5. *Бухарович А.М.* // Вестн. дерматол и венерол.– 1982.– № 3.– С.13–16. 6. *Глухенький Б.Т., Куценко П.С.* // Врач. дело.– 1980.– № 4.– С.96–99. 7. *Ефимов А.С.* Диабетические ангиопатии.– К., 1973. 8. *Ефимов А.С., Германюк Я.Л., Генес С.Г.* Сахарный диабет.– К., 1983. 9. *Кривошеев А.Б., Серых И.А.* // Вестн. дерматол. и венерол.– 1985.– №9.– С.45–47. 10. *Ляшук П.М., Маслянюк В.А., Самараш А.В.* // Эндокринология.– 1984.– Вып. 14.– С.48–52. 11. *Ляшук П.М.* Указатель рационализаторских предложений сотрудников института... - Черновцы: ЧМИ.– 1985.– С. 76. 12. *Ляшук П.М., Маслянюк В.А., Самараш Л.В. и др.* Там же.– С. 74. 13. *Ляшук П.М., Пишак М.Н.* Там же.– С. 75. 14. *Ляшук П.М., Руснак О.К.* Там же.– С.72. 15. *Ляшук П.М., Руснак О.К., Микалюк Л.В. и др.* Удостоверение на рац. предложение № 499/39 от 12.11.1985 г. 16. *Мартынова М.И., Петряйкина Е.Е., Пилютик В.Ф.* // Леч. врач.– 2000.– №8.– С.50–53. 17. *Немчианинова С.Г.* Частные вопросы дерматол. и венерол.– Новосибирск, 1973.– С.5–6. 18. *Петрова Г.А.* Метаболические аспекты в дерматовенерологии.– Горький, 1984.– С.52–58. 19. *Талантов В.В.* // Там же.– 1978.– №6.– С.104–107. 20. *Геркулова Н.И., Горельшева В.А., Смирнова О.М. и др.* // Пробл. эндокринологии.– 1997.– №2.– С.34–37. 21. *Тихонова Е.И., Ткач Ф.С., Воротаи Т.И. и др.* // Вест. дерматол и венерол.– 1988.– №7.– С.65–68. 22. *Трутяк Л.И., Квятковская Г.В., Касько Ю.С.* // Там же.– 1980.– №1.– С.50. 23. *Фицпатрик Т.* Диабет / Ред. Р. Уилямс.– М., 1964.– С.488–501. 24. *Щербак А.В.* Патология органов и систем при сахарном диабете.– К., 1989.– С.75–92. 25. *Ajjan L.S., Barton S., Corbet M. et al.* // *Amart. J. Med.*– 1985.– V.54, №215.– P.229–239. 26. *Engel M., Smith Y. G.* // *Arch. Dermatol.*– 1990.– №82.– P.791–796. 27. *Fiedler H., Laumseil R.P.* // *Derm. Msch.*– 1981.– Bd. 167.– S.341–348. 28. *Herzberg Y.Y.* // *Hautarzt.*– 1974.– Bd. 25.– S.579–584. 29. *Haralambous S., Blackwell C., Mappouras D.G. et al.* // *Autoimmuniti.*– 1995.– №20.– P.267–275. 30. *Hafner Y.* // *Ther. Umsch.*– 1998.– №55.– P.632–642. 31. *Kerl H., Kresbach H.* // *Hautarzt.*– 1972.– Bd. 23.– S.59–66. 32. *Lisi P.* // *G. Ital. Derm.*– 1984.– V.119, №1.– P.17–23. 33. *Magro C.M., Crowson A.N., Regauer S.* // *Hum. Pathol.*– 1966.– № 27.– P.50–56. 34. *Majewski B.B., Barter S., Rhodes F. L.* // *Br. J. Dermatol.*– 1981.– №105.– P.557–562. 35. *Maurel E., Bouissou H., Fiebaggi M.T. et al.* // *Rev. Franc. Endocr. Clin.*– 1979.– V.20, №1.– P.61–65. 36. *Muller S.A., Winkelmann R.K.* // *YAMA.*– 1966.– V.195, №5.– P.433–436. 37. *Nagahara A., Uchida T., Harada H. Et.al.* // *J. Yap. Diabet. Soc.*– 1981.– V.24.– p.71–77. 38. *O'Tool E.A., Kennedy U., Nolan Y.Y. et al.* // *Br. J. Dermatol.*– 1999.– №140.– P.283–286. 39. *Schirren C. In.: Handbuck des Diabetes Mellitus.*– München.– 1971.– Bd. 2.– S.727–748. 40. *Slater T.F.* // *Br. J. Cancer.*– 1987.– №55.– P.5–10.

DIABETIC DERMOPATHIES

P.M. Liashuk, M.Yu. Gaievska

Abstract. Diabetic dermopathies arise due to metabolic microcirculatory disorders and a decrease of the skin protective function. The presence of dermopathies requires a long-term multimodality treatment with an obligatory attainment of stable compensation of diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, dermopathies, pathogenesis, clinical forms, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. - 2003.– Vol.7, №2.– P.204–206.

Надійшла до редакції 22.01.2003 року