

ISSN 2786-5991 (Print)

DOI: 10.37321

Міністерство охорони здоров'я України

Донецький національний медичний університет

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**ЖУРНАЛ
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ ТА КОСМЕТОЛОГІЇ
імені М.О.Торсуєва**

**JOURNAL
OF DERMATOVENEROLOGY AND KOSMETOLOGY
n. N.A.Torsuev**

Науково-практичний журнал
Заснований у 2000 році

№ 1-2 (46), 2021

Редакційно-видавничий віділ
Донецького національного медичного університету

<https://journaldvc.org/index.php/journal>

ISSN 2786-5991 (Print)

DOI: 10.37321

ЖУРНАЛ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ ТА КОСМЕТОЛОГІЇ імені М.О.Торсуєва

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ (заснований у 2000 р.)

№ 1-2 (46) 2021

Головний редактор:

Сизон О.О.

Голова редакційної ради:

Айзятюлов Р.Ф.

Відповідальний секретар:

Полях Я.О.

Редакційна рада:

Кутасевич Я.Ф., Степаненко В.І., Літус О.І.,
Дюдюн А.Д., Денисенко О.І.

Редакційна колегія:

Адаскевич В.П. (Білорусь)
Андрашко Ю.В. (Ужгород)
Астахов В.М. (Лиман)
Білайте Матільда (Літва)
Біловол А.М. (Харків)
Болотна Л.А. (Харків)
Бондар С.А. (Вінниця)
Галаговец Олександр (Словакія)
Галникіна С.О. (Тернопіль)
Герасименко О.І. (Лиман)
Дудченко М.О. (Полтава)
Запольський М.Е. (Одеса)
Калюжна Л.Д. (Київ)
Корольова Ж.В. (Київ)
Лебедюк М.М. (Одеса)
Попова І.Б. (Полтава)
Резніченко Н.Ю. (Запоріжжя)
Рубінс Андріс (Латвія)
Рудницька Лідія (Польща)
Ружичка Томас (Німеччина)
Святенко Т.В. (Дніпро)
Такташов Г.С. (Лиман)

Реєстраційне свідоцтво:

КВ № 22394-12294 ПР від 22.11.2016 р.

**Журнал внесено до переліку фахових
видань з медичних наук:**

Затверджено Наказом Міністерства освіти і
науки України від 28.12.2017 № 1714 (додаток 7)

Засновники:

Донецький національний медичний університет
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Рекомендовано

Вченою радою ДНМУ
Протокол № 2 від 12.10.2021 р.
Вченою радою ЛНМУ імені Данила Галицького
Протокол № 4-ВР від 29.09.2021 р.

Періодичність: 2 рази на рік

Зверстано і надруковано:

ТОВ "Видавництво "Юстон"
м. Київ 01034, вул. О.Гончара, 36-а
тел.: (044) 360-22-66, www.yuston.com.ua
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої спра-
ви до державного реєстру видавців, виготовлювачів
і розповсюджувачів видавничої продукції
серія ДК No 4973 від 09.09.2015 р.

Підписано до друку 24.12.2021 р.

Наклад: 500 прим.

Адреса редакції та видавця:

Вул. Катеринича, 5, м. Краматорськ 84301, Донець-
ка область, Україна, комунальне некомерційне під-
приємство "Обласний клінічний шкірно-
венерологічний диспансер м. Краматорськ"
Завідувач кафедри дерматовенерології та
косметології ДНМУ, Заслужений діяч науки і
техніки України, професор Айзятюлов Рушан
Фатіхович; тел.моб.: +38 (050) 589 41 81
E-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

Матеріали друкуються мовою оригіналу
(українською, російською або англійською).
Передрук публікацій допускається лише з
письмового дозволу редакції. Редакційна рада не
завжди розділяє погляди авторів. Відповідальність
за вірогідність інформації та оригінальність
матеріалів покладається на авторів. За зміст
рекламних матеріалів відповідають рекламодавці.

ЗМІСТ

НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5 Дослідження характеру циркадіанних ритмів показників прооксидантної й антиоксидантної систем крові та їх взаємозв'язку у хворих на алергодерматози

Денисенко О.І.

16 Роль нейроендокринних та метаболічних змін в патогенезі акне з різним клінічним перебігом на фоні хронічного стресу

Дашко М.О., Сизон О.О., Чаплик-Чижо І.О., Возняк І.Я., Вольбин С.В.

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

30 Множинні, комбіновані та рецидивуючі інкарнаційні мікотичні ураження нігтів, субунгвальних і параоніхеальних структур: аналіз даних літератури та клінічного хірургічного досвіду

Вергун А.Р., Литвинчук М.М., Вергун О.М., Мацяк Ю.М., Паращук Б.М.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

49 Клінічні прояви коронавірусу COVID-19 на шкірі (літературний огляд)

Айзятупов Р.Ф.

ПЕДАГОГІКА

59 Актуальність висвітлення дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня

Денисенко О.І., Карвацька Ю.П., Денисенко О.В., Дригибко Ж.Д., Бродовська Н.Б., Сторожук М.В., Шуленіна О.В., Волошина Х.-Б.А.

70 Папульозні дерматози (методичні вказівки для слухачів на циклі тематичного удосконалення)

Айзятупов Р.Ф., Полях Я.О., Куриленко О.В.

102 **ДАЙДЖЕСТ**

103 **ДО УВАГИ АВТОРІВ**

CONTENT

SCIENTIFIC RESEARCHES

5 Study of the nature of circadian rhythms of indicators of the blood prooxidant and antioxidant systems and their interconnection in patients with allergodermatoses

Denysenko O.

16 The role of some neuro-endocrine and metabolic disorders as a result of chronic stress in pathogenesis of acne with different clinical course

Dashko M., Syzon O., Chaplyk-Chyzo I., Voznyak I., Volbyn S.

CLINICAL OBSERVATIONS

30 Multiple, combined and recurrent incarnative mycotic lesions of nails, subungual and paronychia structures: analysis clinical surgical experience

Vergun A., Lytvynchuk M., Vergun O., Matsyakh Y., Parashchuk B.

LITERATURE REVIEW

49 Clinical manifestations of coronavirus COVID-19 on the skin
(literature review)

Aizyatulov R.

PEDAGOGY

59 The importance of considering the dermatological manifestation of COVID-19 in the training of medical professionals of various educational levels

Denysenko O., Karvatska Yu., Denysenko O., Drigibko J., Brodovska N., Storozhuk M., Shulenina O., Voloshyna Ch.-B.

70 Papulous dermatosis (guidelines for students in the cycle of thematic improvement)

Aizyatulov R., Polyakh Ya., Kurilenko O.

102 **DIGEST**

103 **FOR AUTHORS**

НАУКОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Денисенко О.І.

УДК 616.5-001/.-002-021.5:577.245:57.034

DOI: 10.37321/journaldvc.2021.1-2-01

ДОСЛІДЖЕННЯ ХАРАКТЕРУ ЦИРКАДІАННИХ РИТМІВ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ Й АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ

Денисенко О.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Мета роботи. Визначити параметри циркадних ритмів прооксидантної та антиоксидантної систем крові та характер їх взаємозв'язку у хворих на алергодерматози.

Матеріал і методи. Обстежено 146 хворих на алергодерматози (екзема, атопічний та алергічний дерматит). Показники прооксидантної системи крові (вміст малонового альдегіду, фракцій окисної модифікації білків, середньомолекулярних пептидів) та антиоксидантної системи крові (вміст відновленого глутатіону та церулоплазміну, глутатіонпероксидази та активної каталази) визначали за допомогою відомих методик; параметри їх циркадних ритмів – мезор (середньодобовий рівень показника), амплітуда (максимальне відхилення від мезора), акрофаза і батіфаза (час доби, коли зареєстровано максимальне і мінімальне значення показника) за косинорним аналізом, і характер їх взаємозв'язку визначали варіаційною статистикою та кореляційним аналізом.

Результати. У порівнянні з контрольною групою, у пацієнтів з алергодерматозами відзначаються достовірні зміни параметрів циркадних ритмів як прооксидантної системи крові (збільшення мезору та амплітуди вмісту малонового альдегіду, фракцій окисної модифікації білків та середньомолекулярних пептидів), так і антиоксидантної системи крові (зниження мезору та амплітуди церулоплазміну, мезору відновленого глутатіону та амплітуди каталази) зі зміщенням часу їх акрофазы та батіфазы. У хворих на алергодерматоз також спостерігається зворотний взаємозв'язок між хронограмами циркадних ритмів досліджуваних параметрів, наприклад підвищення показників прооксидантної системи крові протягом дня (з ранку до вечора та вночі), що корелює зі зниженням активності антиоксидантних факторів крові.

Висновок. У пацієнтів з алергодерматозами спостерігаються зміни параметрів циркадних ритмів показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу – зростання і зсув у часі мезору та амплітуди (середньодобове та максимальне відхилення значень) показників прооксидантної системи крові на тлі зниження тих же параметрів антиоксидантних факторів. Загалом це свідчить про активацію та зростання вільнорадикального окислення ліпідів і білків протягом дня (з ранку до вечора та вночі) з проявами ендогенної інтоксикації на тлі стресу та зниження активності факторів антиоксидантного захисту, що обґрунтовує хронодетермінований підхід до призначення таким хворим засобів антиоксидантної дії.

Ключові слова: алергодерматози, прооксидантна та антиоксидантна системи крові, циркадні ритми.

Вступ

Алергодерматози залишаються однією з найбільш важливих медико-соціальних проблем сьогодення. Актуальність алергічних захворювань шкіри визначає їх значна поширеність (від 12 % до 43 % у структурі патології шкіри у різних регіонах України), а також тенденція до більш тяжкого їх клінічного перебігу на сучасному етапі [1, 2, 11]. Згідно клінічних спостережень, алергічні захворювання шкіри в останні роки характеризуються поширеним ураженням шкіри, розвитком ускладнень та торпідністю до засобів стандартної терапії, що є причиною тривалої непрацездатності пацієнтів, погіршення якості їх життя та соціальної активності. Все це визначає важливе медичне і соціальне значення алергодерматозів та обґрунтовує актуальність уточнення їх патогенетичних ланок з метою удосконалення способів лікування таких пацієнтів [5-7]. Як свідчать результати сучасних досліджень, етіопатогенез алергічних дерматозів є багатобактерним, який включає як вплив екзогенних чинників, так і участь ендогенних механізмів, серед яких важливе значення має генетична схильність до алергії, розлади нейроендокринної регуляції, зміни імунологічної реактивності організму, захворювання органів системи травлення, хронічні осередки інфекції, мікроциркуляторні порушення тощо [1, 4, 6]. Також досліджено, що у розвитку й обтяженні клінічного перебігу хронічних дерматозів, у тому числі й алергічних захворювань шкіри, вагому роль відіграють порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, які проявляються активацією процесів вільнорадикального окиснення ліпідних і білкових структур із формуванням стану ендогенної інтоксикації на тлі недостатності факторів антиоксидантного захисту організму, що обґрунтовує призначення таким пацієнтам засобів антиоксидантної терапії [8, 9]. Водночас, як визначено дослідженнями з хронобіології та хроно-

медицини, патологічні процеси в організмі хворих розпочинаються із десинхронізації функціонування його систем і органів [3, 10], що обґрунтовує доцільність хронодетермінованого підходу до призначення пацієнтам засобів терапії з урахуванням біоритмологічних, зокрема циркадіанних (добових) особливостей змін показників функціонального стану їх організму [9, 12, 13].

Мета роботи

Визначити параметри циркадіанних ритмів показників прооксидантної й антиоксидантної систем крові та характер взаємозв'язку у хворих на алергодерматози.

Матеріали та методи

Проведено обстеження 146 хворих на алергодерматози, з них 93 чоловіки та 53 жінки віком від 18 до 76 років. У 91 (62,3%) пацієнта діагностовано екзему, у 29 (19,9%) – атопічний дерматит, у 26 (17,8%) осіб – алергічний дерматит. У 105 (71,9%) осіб дерматоз мав хронічний перебіг, у 41 (28,1%) – діагностований вперше. У більшості (110 осіб – 75,3%) обстежених хворих патологічний процес на шкірі мав поширений характер, у 36 (24,7%) з них – був обмеженим. Групу контролю склали 26 практично здорових осіб (донорів). Стан прооксидантної системи крові у хворих на алергодерматози оцінювали за вмістом в еритроцитах малонового альдегіду (МА), а у сироватці крові – фракції окиснювальної модифікації білків (ОМБ), визначених за альдегідо- й кетонпохідними нейтрального (ОМБ E₃₇₀) та основного характеру (ОМБ E₄₃₀); стан ендогенної інтоксикації – за вмістом у сироватці крові середньомолекулярних пептидів (молекул середньої маси – МСМ); стан антиоксидантної системи крові – за вмістом в еритроцитах відновленого глутатіону (ВГ), рівнем у сироватці крові церулоплазміну (ЦП), активністю каталази (КА) та глутатіонпероксидази (ГПО) – у гемолізаті крові згідно відомих методів та методик [8, 9]. Для вивчення параметрів циркадіанних ритмів показників прооксидантно-

антиоксидантного гомеостазу забір крові у хворих на алергодерматози проводили тричі впродовж доби (о 08:00, 16:00 та 24:00 год), дані дослідження обробляли методом косинор-аналізу, визначали наступні параметри ритму: мезор (середньодобовий рівень досліджуваного показника), амплітуду (різницю максимального відхилення показника й мезору), акрофазу (час доби, в який реєстрували максимальне значення показника), батифазу (час доби, в який відзначали мінімальне значення показника) [3]. Статистичну обробку одержаних результатів проводили на персональному комп'ютері із застосуванням IBM PS (програма Excel) та використанням ліцензованих програм Statistica 6.0, MCSS 2000 and PASS 2000, STATGRARHICS Plus – Untitled StatFolio. Дані обробляли методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу з використанням критеріїв Фішера та Стьюдента (t). За достовірну приймали різницю середніх при $p < 0,05$. Для визначення зв'язків між показниками обчислювали коефіцієнт кореляції (r), множинний коефіцієнт кореляції (R^2) та

показник вірогідності коефіцієнта кореляції (p) методом кореляційного аналізу.

Результати та обговорення

Визначення й аналіз параметрів циркадіанних ритмів показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на алергодерматози (табл. 1) виявило достовірне збільшення мезору й амплітуди всіх досліджуваних показників прооксидантної системи крові: МА (відповідно: в 1,5 та 1,7 раза, $p < 0,001$), фракції ОМБ E_{370} (в 1,3 та 1,5 раза, $p < 0,001$) та ОМБ E_{437} (в 1,5 та 2,0 рази, $p < 0,001$) та МСМ (в 1,3 та 1,7 раза, $p < 0,01$). Також у хворих на алергодерматози встановлено достовірне ($p < 0,001$) зменшення мезору й амплітуди ЦП (відповідно: в 1,3 та 2,1 раза) та зменшення мезору ВГ (на 16,8%) зі збільшенням його амплітуди (в 1,5 раза), а також тенденцію ($p > 0,05$) до зниження амплітуди КА (на 12,7%). Виявлені зміни в цілому свідчать про активацію у хворих на алергодерматози процесів вільнорадикального окиснення ліпідних і білкових структур із формуванням стану ендотоксикації на тлі недостатності факторів антиоксидантного захисту організму.

Таблиця 1. Значення мезору й амплітуди показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на алергодерматози ($M \pm m$)

Показники, одиниці виміру	Хворі на алергодерматози (n=146)	Група контролю (n=26)	P
Малоновий альдегід: мезор, мкмоль/л ер. амплітуда, мкмоль/л ер.	11,9 ± 0,14 1,19 ± 0,043	8,20 ± 0,18 0,71 ± 0,041	<0,001 <0,001
ОМБ E_{370} : мезор, ммоль/г білка амплітуда, ммоль/г білка	2,41 ± 0,018 0,173 ± 0,006	1,92 ± 0,019 0,114 ± 0,006	<0,001 <0,001
ОМБ E_{430} : мезор, о.о.г./г білка амплітуда, о.о.г./г білка	18,4 ± 0,20 1,86 ± 0,063	12,5 ± 0,15 0,936 ± 0,034	<0,001 <0,001
Молекули середньої маси: мезор, о.о.г./мл амплітуда, о.о.г./мл	0,270 ± 0,002 0,019 ± 0,001	0,215 ± 0,002 0,011 ± 0,001	<0,001 <0,01
Церулоплазмін: мезор, мг/л амплітуда, мг/л	113,6 ± 1,48 11,0 ± 0,46	149,3 ± 4,37 23,3 ± 1,98	<0,001 <0,001
Каталаза: мезор, мКат/л амплітуда, мКат/л	15,0 ± 0,17 0,987 ± 0,031	15,1 ± 0,32 1,13 ± 0,064	>0,05 >0,05
Відновлений глутатіон: мезор, мкмоль/мл ер. амплітуда, мкмоль/мл ер.	1,59 ± 0,024 0,305 ± 0,013	1,91 ± 0,028 0,201 ± 0,006	<0,001 <0,001
Глутатіонпероксидаза: мезор, нМ ГВ/хв· 1гНв амплітуда, нМГВ/хв· 1гНв	163,3 ± 1,94 14,8 ± 0,35	156,1 ± 2,66 14,3 ± 0,73	>0,05 >0,05

Примітка: P – достовірність різниці показників відносно контрольної групи.

Аналіз хронограм показників прооксидантної системи крові (табл. 2) показав, що найбільші рівні МА і МСМ в осіб контрольної групи реєстрували у нічний час доби з акрофазою в 02:19 год та 01:23 год, а найнижчі – в обідній час доби з батифазою в 14:19 год та 13:23 год. Максимальні значення ОМБ E₃₇₀ та ОМБ E₄₃₀ в осіб контрольної групи встановлено в першій половині дня (в 11:37 і 12:25 год), а найнижчі – у вечірній та нічний час (в 23:37 год та 00:25 год). Водночас у хворих на алергодерматози встановлено

зміщення акрофази МА й МСМ (відповідно: на 02:31 год та 02:36 год) у бік вечірніх годин (відповідно: 23:47 год та 22:47 год), а батифази – на ранкові години (відповідно: 11:47 год та 10:47 год). Показники добових піків фракцій ОМБ у хворих на алергодерматози знаходилися у протифазі до показників осіб контрольної групи з акрофазою у вечірні години (відповідно: в 23:14 год і 22:44 год) та батифазою – у ранкові години (в 11:14 год та 10:44 год).

Таблиця 2. Хронограми показників прооксидантної системи крові у хворих на алергодерматози (M±m)

Показники, одиниці виміру	Час доби			Акрофаза (години)	Батифаза (години)
	8 ⁰⁰	16 ⁰⁰	24 ⁰⁰		
Хворі на алергодерматози (n=146):					
Малоновий альдегід, мкмоль/л ер.	11,3±0,25*	12,0±0,25*	12,3±0,24*	23:47±4:41	11:47±4:41
Окиснювальна модифікація білків, E ₃₇₀ ммоль/г білка	2,33±0,031*	2,44±0,031*	2,46±0,029*	23:14±04:36	11:14±04:36
Окиснювальна модифікація білків, E ₄₃₀ о.о.г./г білка	17,3±0,33*	18,7±0,36*	19,3±0,32*	22:44±03:17	10:44±03:17
Молекули середньої маси, о.о.г./мл	0,256± 0,004*	0,274± 0,004*	0,280± 0,004*	22:47±03:41	10:47±03:41
Група контролю (n=26):					
Малоновий альдегід, мкмоль/л ер.	8,05±0,317	7,83±0,343	8,72±0,233	02:19±03:00	14:19±03:00
Окиснювальна модифікація білків, E ₃₇₀ ммоль/г білка	1,90±0,041	1,99±0,025	1,88±0,027	11:37±05:23	23:37±05:23
Окиснювальна модифікація білків, E ₄₃₀ о.о.г./г білка	12,3±0,27	13,1±0,26	12,0±0,21	12:25±04:25	00:25±04:25
Молекули середньої маси, о.о.г./мл	0,213±0,002	0,212±0,003	0,222±0,003	01:23±03:08	13:23±03:08

Примітка: * – достовірність різниці показників відносно осіб контрольної групи (p<0,001).

Аналіз хронограм добової динаміки показників антиоксидантної системи крові (табл. 3) показав, що найбільші значення антиоксидантних факторів у осіб контрольної групи реєструються зранку й у першій половині дня (від 07:37 год до 09:34 год), а у хворих на алергодерматози є

тенденція до зміщення акрофази КА (на 02:28 год), ЦП (на 01:25 год) та ГПО (на 1 год) у бік ранкових годин, а ВГ – у бік денних годин (на 00:55 год) за поступового зниження їх рівнів упродовж дня та мінімальними значеннями цих показників у вечірні години (від 19:06 год до 20:32 год).

Таблиця 3. Хронограма показників антиоксидантної системи крові у хворих на алергодерматози (M±m)

Показники, одиниці виміру	Час доби			Акрофаза (години)	Бати- фаза (годи- ни)
	8 ⁰⁰	16 ⁰⁰	24 ⁰⁰		
Хворі на алергодерматози (n=146):					
Церулоплазмін, мг/л	119,3 ± 2,77***	113,9 ± 2,44***	107,5 ± 2,39***	08:04± 04:01	20:04± 04:01
Каталаза, мКат/л	15,5± 0,29	14,8± 0,29	14,9± 0,32	07:06± 03:37	19:06± 03:37
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл ер.	1,83 ± 0,039*	1,55 ± 0,036**	1,41 ± 0,041***	08:32± 02:23	20:32± 02:23
Глутатіонпероксидаза, нМ ГВ/хв· ІгНв	170,3± 3,37	160,5± 3,19	158,4± 3,46	07:31± 03:50	19:31± 03:50
Група контролю (n=26):					
Церулоплазмін, мг/л	168,0± 8,38	147,2± 7,05	133,0± 5,64	09:29± 01:39	21:29± 01:39
Каталаза, мКат/л	15,9± 0,55	15,1± 0,57	14,3± 0,54	09:34± 01:58	21:34± 01:58
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл ер.	2,04± 0,042	1,83± 0,051	1,85± 0,045	07:37± 02:57	19:37± 02:57
Глутатіонпероксидаза, нМ ГВ/хв· ІгНв	163,2± 4,44	156,5± 4,29	148,7± 4,81	08:30± 04:25	20:30± 04:25

Примітка: * – достовірність різниці показників відносно осіб контрольної групи: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001

Визначення й аналіз коефіцієнтів кореляції між хронограмами показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу (табл. 4) показав, що у хворих на алергодерматози порівняно з хронограмами осіб контрольної групи є достовірна подібність

добових коливань лише по відношенню до церулоплазміну за відсутності достовірних зв'язків між характером циркадіанних ритмів у інших показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові.

Таблиця 4. Коефіцієнти кореляції хронограм показників прооксидантної й антиоксидантної систем крові в осіб контрольної групи та хворих на алергодерматози

Показники, одиниці виміру	Час доби			r	R ²	p
	8 ⁰⁰	16 ⁰⁰	24 ⁰⁰			
Малоновий альдегід, мкмоль/л ер.: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	11,3±0,25* 8,05±0,317	12,0±0,25* 7,83±0,343	12,3±0,24* 8,72±0,233	0,662	0,44	>0,05
Молекули середньої маси, о.о.г./мл: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	0,256±0,004* 0,213±0,002	0,274±0,004* 0,212±0,003	0,280±0,004* 0,222±0,003	0,712	0,51	>0,05
ОМБ E ₃₇₀ , ммоль/г білка: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	2,33±0,031* 1,90±0,041	2,44±0,031* 1,99±0,025	2,46±0,029* 1,88±0,027	0,008	0,001	>0,05
ОМБ E ₄₃₀ , о.о.г./г білка: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	17,3±0,33* 12,3±0,27	18,7±0,36* 13,1±0,26	19,3±0,32* 12,0±0,21	-0,24	0,06	>0,05
Церулоплазмін, мг/л: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	119,3±0,77* 168,0±8,38	113,9±2,44* 147,2±7,05	107,5±2,39* 133,0±5,64	0,990	0,98	<0,01
Каталаза, мКат/л: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	15,5±0,29 15,9±0,55	14,8±0,29 15,1±0,57	14,9±0,32 14,3±0,54	0,788	0,62	>0,05
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл ер.: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	1,83±0,039* 2,04±0,042	1,55±0,036* 1,83±0,051	1,41±0,041* 1,85±0,045	0,907	0,82	>0,05
ГПО, нМ ГВ/хв· 1гHb: - хворі на алергодерматози (n=146) - група контролю (n=26)	170,3±3,37 163,2±4,44	160,5±3,19 156,5±4,29	158,4±3,46 148,7±4,81	0,929	0,86	>0,05

Примітки: * – достовірність різниці показників відносно групи контролю. r – коефіцієнт кореляції. R² – множинний коефіцієнт кореляції. p – показник достовірності коефіцієнта кореляції.

Коефіцієнти кореляції міжгрупових хронограм добових коливань показників прооксидантної й антиоксидантної систем крові в осіб контрольної групи та хворих на алергодерматози наведено у таблиці 5.

Таблиця 5. Коефіцієнти кореляції (r) між хронограмами показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на алергодерматози

Показники		Хворі на алергодерматози							
		Мало- новий альде- гід	Моле- кули се- редньої маси	ОМБ E ₃₇₀	ОМБ E ₄₃₀	Церу- лопла- змін	Ката- лаза	Віднов- лений глута- тїон	Глута- тїонпе- рокси- даза
Група контролю	Малоновий альдегід	-	0,998 p<0,01	0,988 p<0,05	1,0	- 0,968 p<0,05	- 0,899 p>0,05	- 0,999 p<0,001	- 0,992 p<0,01
	Молекули середньої маси	0,992 p<0,01	-	0,995 p<0,01	0,999 p<0,01	- 0,953 p<0,05	- 0,921 p>0,05	- 0,996 p<0,01	- 0,997 p<0,01
	ОМБ E ₃₇₀	- 0,838 p>0,05	- 0,764 p>0,05	-	0,996 p<0,01	- 0,919 p>0,05	- 0,995 p<0,05	- 0,982 p<0,05	- 0,999 p<0,001
	ОМБ E ₄₃₀	- 0,887 p>0,05	- 0,822 p>0,05	0,995 p<0,01	-	- 0,968 p<0,05	- 0,899 p>0,05	- 0,999 p<0,001	- 0,992 p<0,01
	Церулоплазмін	- 0,742 p>0,05	- 0,819 p>0,05	0,255 p>0,05	0,346 p>0,05	-	0,761 p>0,05	0,976 p<0,05	0,928 p>0,05
	Каталаза	- 0,804 p>0,05	- 0,870 p>0,05	0,348 p>0,05	0,436 p>0,05	0,995 p<0,01	-	0,883 p>0,05	0,948 p>0,05
	Відновлений глутатїон	- 0,524 p>0,05	- 0,624 p>0,05	- 0,027 p>0,05	0,068 p>0,05	0,959 p<0,05	0,928 p>0,05	-	0,986 p<0,05
	Глутатїонпероксидаза	-0,826 p>0,05	- 0,889 p>0,05	0,384 p>0,05	0,470 p>0,05	0,991 p<0,01	0,999 p<0,001	0,913 p>0,05	-

Примітка: p – показник достовірності коефіцієнта кореляції.

Згідно даних, наведених у таблиці 5, в осіб контрольної групи є достовірна пряма кореляція між добовими коливаннями рівнів МА і МСМ, між фракціями ОМБ E₃₇₀ і ОМБ E₄₃₀, а також пряма кореляція між показниками антиоксидантної системи

(між парами: КА – ЦП, ВГ – ЦП, ГПО – ЦП та ГПО – КА), проте без достовірного зв'язку хронограм окремих показників прооксидантної й антиоксидантної систем крові. Водночас у хворих на алергодерматози, окрім достовірних прямих зв'язків

між показниками однієї системи, встановлено достовірні обернені залежності між добовими хроноритмами окремих показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові. Так, в обстежених пацієнтів виявлено прямі кореляційні зв'язки між показниками прооксидантної системи, зокрема між парами МСМ – МА ($r = 0,998$; $p < 0,01$), ОМБ (E_{430}) – МСМ ($r = 1,0$; $p < 0,01$), ОМБ (E_{370}) – МСМ ($r = 0,998$; $p < 0,01$), що відображає зростання стану ендогенної інтоксикації внаслідок активації процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків. Водночас в обстежених хворих на алергодерматози виявлено достовірну обернену залежність між хронорамами показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові, зокрема між парами: МА – ВГ ($r = -0,999$; $p < 0,001$), ОМБ (E_{430}) – ВГ ($r = -0,999$; $p < 0,001$), ОМБ (E_{370}) – ВГ ($r = -0,982$; $p < 0,05$), МСМ – ВГ ($r = -0,996$; $p < 0,01$), ОМБ (E_{370}) – ГПО ($r = -0,999$; $p < 0,001$), ОМБ (E_{430}) – ГПО ($r = -0,992$; $p < 0,01$), МА – ГПО ($r = -0,992$; $p < 0,01$), МСМ – ГПО ($r = -0,997$; $p < 0,01$), МА – ЦП ($r = -0,968$; $p < 0,05$), МСМ – ЦП ($r = -0,953$; $p < 0,05$), ОМБ (E_{370}) – КА ($r = -0,995$; $p < 0,05$). Отже, зростання впродовж доби (від ранкових до вечірніх та нічних годин) показників прооксидантної системи крові у хворих на алергодерматози корелює зі зниженням рівнів показників антиоксидантної системи крові, що співпадає з динамікою клінічних проявів алергічних дерматозів упродовж доби – підсиленням у вечірні години запальних процесів у шкірі

Список літератури:

1. Айзятулов Ю. Ф., Полях Я. О. Особливості клініки та принципи лікування екземи у осіб похилого та старечого віку. *Журнал дерматовенерології та косметології імені М. О. Торсуєва*. 2020. № 1(43). С. 34–39.

і погіршенням самопочуття хворих, а також порушенням їх сну у нічний час.

Отже, у хворих на алергодерматози встановлено достовірні зміни параметрів циркадіанних ритмів показників прооксидантної та антиоксидантної систем крові, що проявляються зростанням упродовж доби інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідних та білкових структур з наростанням проявів ендогенної інтоксикації й окиснювального стресу на тлі напруження й недостатності антиоксидантних факторів, що може бути одним із патогенетичних механізмів добової зміни клінічних проявів алергічних дерматозів та вказує на доцільність призначення хворим на алергодерматози хронодетермінованої антиоксидантної терапії.

Висновок

У хворих на алергодерматози встановлено зміни параметрів циркадіанних ритмів показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу – зростання і зміщення у часі мезору й амплітуди (середньодобового і максимального відхилення значень) показників прооксидантної системи крові на тлі зниження таких же параметрів антиоксидантних факторів, що в цілому є свідченням активації й зростання впродовж доби (від ранкових до вечірніх і нічних годин) процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків із проявами ендогенної інтоксикації на тлі напруження й зниження активності факторів антиоксидантного захисту, що обґрунтовує хронодетермінований підхід до призначення таким пацієнтам засобів антиоксидантної дії.

2. Волкославская В. Н., Рощенко Л. В. Социальные, экологические характеристики заболеваемости хроническими дерматозами в Украине. *Дерматология та венерология*. 2018. № 3 (81). С. 59–64.

3. Денисенко О. І. Вплив циркадіанної активності щитоподібної залози на стан про- й антиоксидантної систем крові у хворих на алергічні дерматози. *Буковинський медичний вісник*. 2011. № 1(57). С. 43–48.

4. Калюжна Л. Д., Гречанська Л. В. Обґрунтування застосування імунобіотиків при алергійних захворюваннях шкіри. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2015. № 3(58). С. 95–98.
5. Коган Б. Г., Верба Е. А. Новые европейские подходы в терапии резистентных форм аллергодерматозов. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2013. № 1(48). С. 137 – 143.
6. Мангушева В. Ю. Дослідження вмісту інтерлейкіну-17А у хворих на алергодерматози та його динаміка в ході лікування. *Дерматологія та венерологія*. 2018. № 3 (81). С. 17–21.
7. Резніченко Н. Ю., Дюдюн А. Д., Резніченко Г. І. Атопічний дерматит і екзема : екстрена допомога та ефективне лікування. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2019. № 3 (74). С. 58–68.
8. Степан Н. А. Стан оксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на екзему в процесі комплексного лікування. *Журнал дерматовенерології та косметології імені М. О. Торсуєва*. 2015. № 1-2 (34). С. 32–37.
9. Сторожук М. В. Порівняльний аналіз показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на розацеа із різним клінічним перебігом дерматозу. *Буковинський медичний вісник*. 2017. Т. 21, № 4 (84). С. 132-138.
10. *Хронофармакологія для врача, провизора, студента : учебник-справочник / Под ред. проф. С. М. Дроговоз. Х. : «Титул», 2016. 376 с.*
11. Apfelbacher C. Epidemiology of hand eczema from adolescence to adulthood. *Br. J. Dermatol.* 2014. Vol. 171, No 2. P. 210–211.
12. Kuts L. V. Complex chronotherapy of atopic disease. *Bioenergetics in Med. and Biol.* 2018. No 1(2). P. 74–83.
13. Luber A. J., Ensanyat S. H., Zeichner J. A. Therapeutic implications of the circadian clock on skin function. *J. of Drugs in Dermatol.* 2014. Vol. 13, No 2. P. 130–134.

References

1. Aiziatulov Yu. F., Poliakh Ya. O. Osoblyvosti kliniky ta pryntsyipy likuvannia ekzemy u osib pokhyloho ta starechoho viku (Ukr). *Zhurnal dermatovenerolohii ta kosmetolohii imeni M. O. Torsuieva*. 2020. № 1(43). S. 34–39.
2. Volkoslavskaya V. N., Roshenyuk L. V. Socialnye, ekologicheskie harakteristiki zaboлеваemosti hronicheskimi dermatozami v Ukraine (Rus). *Dermatolohiia ta venerolohiia*. 2018. № 3 (81). S. 59–64.
3. Denysenko O. I. Vplyv tsyrkadianoi aktyvnosti shchytopydibnoi zalozy na stan pro- y antyoksydantnoi system krovi u khvorykh na alerhichni dermatozy (Ukr). *Bukovynskiy medychnyi visnyk*. 2011. № 1 (57). S. 43–48.
4. Kaljuzhna L. D., Grechans'ka L. V. Obruntuvannja zastosuvannja imunobiotikiv pri alergijnih zahvorjuvannjah shkiri (Ukr). *Ukrainskyi zhurnal dermatolohii, venerolohii, kosmetolohii*. 2015. № 3(58). S. 95–98.
5. Kogan B. G., Verba E. A. Novye evropejskie podhody v terapii rezistentnyh form allergodermatozov (Rus). *Ukrainskyi zhurnal dermatolohii, venerolohii, kosmetolohii*. 2013. № 1(48). S. 137–143.
6. Manhusheva V. Yu. Doslidzhennia vmistu interleikinu 17A u khvorykh na alerhodermatozy ta yoho dynamika v khodi likuvannia (Ukr). *Dermatolohiia ta venerolohiia*. 2018. № 3 (81). S. 17–21.
7. Reznichenko N. Yu., Diudiun A. D., Reznichenko H. I. Atopichnyi dermatyt i ekzema : ekstrena dopomoha ta efektyvne likuvannia (Ukr). *Ukrainskyi zhurnal dermatolohii, venerolohii, kosmetolohii*. 2019. № 3 (74). S. 58–68.
8. Stepan N. A. Stan oksydantno-antyoksydantnoho homeostazu u khvorykh na ekzemu v protsesi kompleksnoho likuvannia (Ukr). *Zhurnal dermatovenerolohii ta kosmetolohii imeni M. O. Torsuieva*. 2015. № 1-2 (34). S. 32–37.
9. Storozhuk M. V. Porivnialnyi analiz pokaznykiv prooksydantno-

antyoksydantnoho homeostazu u khvorykh na rozatsea iz riznym klinichnym perebihom dermatozu (Ukr). *Bukovynskiyi medychnyi visnyk*. 2017. T. 21, № 4 (84). S. 132-138.

10. *Hronofarmakologiya dlya vracha, provizora, studenta : uchebnik-spravochnik* (Rus) / Pod red. prof. S. M. Drogovoz. H.: "Titul", 2016. 376 s.

11. Apfelbacher C. Epidemiology of hand eczema from adolescence to adulthood. *Br. J. Dermatol.* 2014. Vol. 171, No 2. P. 210–211.

12. Kuts L. V. Complex chronotherapy of atopic disease. *Bioenergetics in Med. and Biol.* 2018. No 1(2). P. 74–83.

13. Luber A. J., Ensanyat S. H., Zeichner J. A. Therapeutic implications of the circadian clock on skin function. *J. of Drugs in Dermatology*. 2014. Vol. 13, No 2. P. 130–134.

SUMMARY

STUDY OF THE NATURE OF CIRCADIAN RHYTHMS OF INDICATORS OF THE BLOOD PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEMS AND THEIR INTERCONNECTION IN PATIENTS WITH ALLERGODERMATOSES

Denysenko O.

Bukovynian State Medical University, Chernivtsi

Objective. To determine the parameters of circadian rhythms of the blood prooxidant and antioxidant systems and the nature of their interconnection in patients with allergodermatoses.

Material and methods. 146 patients with allergodermatoses (eczema, atopic and allergic dermatitis) were examined. The indicators of the blood prooxidant system (the content of malonic aldehyde content, fractions of oxidative modification of proteins, medium molecular weight peptides) and the blood antioxidant system (content of restored glutathione and ceruloplasmin, glutathione peroxidase and catalase activity) were determined according to known methods; the parameters of their circadian rhythms - mesor (average daily level of the indicator), amplitude (maximum deviation from the mesor), acrophase and bathyphase (time of day when the maximum and minimum value of the indicator were registered) by cosinor analysis, and the nature of their interconnection were determined by variation statistics and correlation analysis.

Results. In comparison with the control group patients with allergodermatoses present the reliable changes in the parameters of circadian rhythms of both the prooxidant system of blood (increase in mesor and amplitude of the content of malonic aldehyde, fractions of oxidative modification of proteins and medium-molecular peptides), and antioxidant system of blood (decrease of mesor and amplitude of ceruloplasmin, mesor of restored glutathione and amplitude of catalase) with shift of time of their acrophase and bathyphase. Patients with allergodermatoses also present an inverse interconnection between chronograms of circadian rhythms of the studied parameters such as the increase of indicators of the blood prooxidant system during the day (from morning to evening and night) which correlates with a decrease in the activity of antioxidant blood factors.

Conclusion. Patients with allergodermatoses present changes of parameters of circadian rhythms of indicators of prooxidant-antioxidant homeostasis - growth and shift in time of mesor and amplitude (average daily and maximum deviation of values) of indicators of prooxidant system of blood against decrease in the same parameters of antioxidant factors. In general, this is evidence of activation and growth of free radical oxidation of lipids and proteins throughout the day (from morning to evening and night) with manifestations of endogenous intoxication on the background of stress and

reduced activity of antioxidant protection factors, which justifies chronodetermined approach to the prescription to such patients antioxidant action means.

Key words: allergodermatoses, prooxidant and antioxidant blood systems, circadian rhythms.

РЕЗЮМЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ ХАРАКТЕРА ЦИРКАДИАНЫХ РИТМОВ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРООКСИДАНТНОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ КРОВИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗИ У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ

Денисенко О.И.

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Цель работы. Определить параметры циркадианных ритмов прооксидантной и антиоксидантной систем крови и характер их взаимосвязи у больных аллергодерматозами.

Материал и методы. Обследовано 146 больных аллергодерматозами (экзема, атопический и аллергический дерматиты). Показатели прооксидантной системы крови (содержание малонового альдегида, фракций окислительной модификации белков, среднемолекулярных пептидов) и антиоксидантной системы крови (содержание восстановленного глутатиона и церулоплазмينا, активность глутатионпероксидазы и каталазы) определяли согласно известным методикам; параметры их циркадианных ритмов – мезора (среднесуточный уровень показателя), амплитуды (максимальное отклонение от мезора), акрофазы и батифазы (время суток, когда были зарегистрированы максимальное и минимальное значение показателя) методом косинор-анализа, и характер их взаимосвязи определяли при помощи вариационной статистики и корреляционного анализа.

Результаты. По сравнению с контрольной группой, у больных аллергодерматозами отмечаются достоверные изменения параметров циркадианных ритмов как прооксидантной системы крови (увеличение мезоров и амплитуды содержания малонового альдегида, фракций окислительной модификации белков и средне-молекулярные пептиды) и антиоксидантной системы крови (снижение мезора и амплитуды церулоплазмينا, мезора восстановленного глутатиона и амплитуды каталазы) со сдвигом времени их акрофазы и батифазы. У больных аллергодерматозами также наблюдается обратная взаимосвязь между хронограммами циркадианных ритмов исследуемых показателей в виде повышения показателей прооксидантной системы крови в течение суток (от утренних до вечерних и ночных часов), что коррелирует со снижением активности антиоксидантных факторов крови.

Вывод. У больных аллергодерматозами отмечаются изменения параметров циркадианных ритмов показателей прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза – рост и сдвиг во времени мезоров и амплитуд (среднесуточного и максимального отклонения значений) показателей прооксидантной системы крови на фоне снижения таких же параметров является свидетельством активации и роста в течение суток (от утренних до вечерних и ночных часов) процессов свободнорадикального окисления липидов и белков с проявлениями эндогенной интоксикации на фоне напряжения и снижения активности факторов антиоксидантной защиты, что обосновывает хронодетерминированный подход к назначению таким пациентам средств антиоксидантного действия.

Ключевые слова: аллергодерматозы, прооксидантная и антиоксидантная системы крови, циркадианные ритмы.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Денисенко Ольга Іванівна, д.мед.н., проф., завідувач кафедри дерматовенерології, Буковинський державний медичний університет.

Адреса: 58002, Україна, м.Чернівці, вул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)527-94-34

Е-mail: denisenko.olga.md@gmail.com

Денисенко Ольга Ивановна, д.мед.н., проф., заведующая кафедрой дерматовенерологии, Буковинский государственный медицинский университет.

Адрес: 58002, Украина, г.Черновцы, ул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)527-94-34

Е-mail: denisenko.olga.md@gmail.com

Denysenko Olha, MD, Prof., Head of the Department of Dermatovenereology, Bukovinian State Medical University.

Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.

Tel.: +38 (050) 527 94 34

Е-mail: denisenko.olga.md@gmail.com

© Дашко М.О., Сизон О.О., Чаплик-Чижо І.О., Возняк І.Я., Вольбин С.В.

УДК 616.53-002.25:616.43/.45]-008.9-008.615-036-092

DOI: 10.37321/journaldvc.2021.1-2-02

РОЛЬ НЕЙРОЕНДОКРИННИХ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН В ПАТОГЕНЕЗІ АКНЕ З РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Дашко М.О., Сизон О.О., Чаплик-Чижо І.О., Возняк І.Я., Вольбин С.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вступ. Високий рівень захворюваності на вугрову хворобу (акне) серед осіб підліткового, юнацького і молодого віку вказує на важливе медичне та медико-соціальне значення проблеми. У літературних джерелах є поодинокі повідомлення щодо можливої ролі стресу, нейроендокринної патології та розвитку метаболічного синдрому у патогенезі акне, але наведені дані часто суперечливі та недостатньо аргументовані, що й визначає актуальність подальших досліджень з метою оптимізації лікування дерматозу.

Мета роботи. Вивчити роль деяких метаболічних та нейроендокринних порушень в патогенезі акне з різним клінічним перебігом у жінок на фоні хронічного стресу.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 122 жінки, хворих на акне, віком від 18 до 35 років. Усім пацієнткам було проведено лабораторні дослідження для визначення рівня кортизолу та пролактину в сироватці крові, індексу резистентності до інсуліну, мікробіологічне дослідження шкіри, визначено жирність шкіри та проведено тест Спілбергера-Ханіна.

Результати та обговорення. У більшості обстежених хворих з акне встановлено різного ступеня зміни деяких нейроендокринних та метаболічних показників, зокрема: вірогідні змі-

ни показника кортизолу в сироватці крові залежно від клінічного перебігу захворювання (підвищення в жінок з I-II ступенем важкості, та пониження в жінок із III-IV ступенем важкості), підвищення показника сироваткового пролактину та індексу НОМА з більш значними змінами в жінок з важким і вкрай важким перебігом. Крім того, в обстежених жінок з акне відмічалось збільшення секреції шкірного сала чола і щік, яка достовірно відрізнялася в хворих з різним клінічним перебігом. При вивченні мікробіоценозу шкіри встановлено збільшення питомої ваги асоціацій мікробів з перевагою етіологічно значущих видів анаеробних ліпофільних бактерій та золотистого стафілокока на фоні зменшення сапрофітів, особливо у пацієнток з III-IV ступенем важкості дерматозу. Також відмічалось підвищення рівня тривожності, яка характеризувалась більш високими показниками особистісної тривожності, особливо в групі жінок з важким і вкрай важким перебігом.

Висновки. У жінок з акне виявлено зміни деяких нейроендокринних, метаболічних показників (сироваткового кортизолу та пролактину, індексу інсулінорезистентності), які є маркерами хронічного стресу, показників жирності шкіри щік та чола, порушення мікробіоценозу шкіри та наявність значної реактивної і особистісної тривожності. Виявлено наявність кореляційного сильного і середнього взаємозв'язку між характером змін вищеперерахованих показників і клінічним перебігом захворювання. Це обґрунтовує необхідність пошуку нових комплексних методів лікування пацієнтів з акне з врахуванням нейроендокринних, метаболічних змін та наслідків хронічного стресу.

Ключові слова: акне, патогенез, нейроендокринна система, метаболізм, клінічний перебіг, хронічний стрес, комплексне лікування.

Вступ

Високий рівень захворюваності на вугрову хворобу (акне) серед осіб підліткового, юнацького і молодого віку вказує на важливе медичне та медико-соціальне значення проблеми. За статистичними даними, біля 70-95% осіб в різних країнах світу хоча б раз у житті хворіли акне. Переважно вугрову хворобу діагностують у 60-80% осіб підліткового та юнацького віку, але також простежується тенденція зростання рівня захворюваності і серед зрілих осіб [1,2,6,13]. На сучасному етапі акне відносять до групи дерматозів, які викликають соматопсихічний резонанс внаслідок реального або передбачуваного естетичного дискомфорту. Дані літератури свідчать, що рубцеві зміни шкіри внаслідок акне формуються у 25% пацієнтів. При цьому дана проблема в разі психологічної фіксації на своєму захворюванні є психотравмуючим фактором. Виявлено негативний вплив акне на самооцінку і самосприйняття хворих, оцінку стану власного здоров'я, міжособистісні взаємодії, дії і

соціальні функції [17,22]. Відповідно, всі негативні впливи акне вказують на необхідність своєчасної та адекватної терапії. Дотепер не повністю з'ясовано багато питань, пов'язаних з етіологією, патогенезом, клінічним перебігом та діагностикою акне. За даними різних дослідників [4,6,11,15], головними факторами розвитку вугрової хвороби, окрім порушення складу і продукції шкірного сала, кератинізації фолікулярного каналу, колонізації протоків сальних залоз *Propionibacterium acnes*, розвитку запальної реакції у перифолікулярних ділянках, є зміни гормонального статусу на фоні генетичної детермінованості. Тому, фоном для розвитку акне вважається себорея (особливий стан, пов'язаний з гіперпродукцією шкірного сала та зміни його складу) [4,20,23]. Механізми регуляції продукції шкірного сала визначено не повною мірою. Деякими дослідниками експериментально доведено, що сальні залози регулюються андрогенами та ретиноїдами [9,20]. Значну роль в посиленні себоутворення відіграють гормональні дисфункції, зокрема: дисба-

ланс рівнів тестостерону та інших андрогенів (абсолютна гіперадрогенемія), чи підвищена чутливість рецепторів сальних залоз до похідних тестостерону (відносна гіперандрогенемія), порушення менструального циклу, репродуктивної функції [6,8,16]. На сьогодні встановлено, що шкіра є головною ланкою метаболізму статевих стероїдних гормонів, дія яких реалізується через специфічні андрогенні рецептори, що виявляються в різних андрогенозалежних структурах [6,8]. Основними мішенями є епідерміс, волосяні фолікули, сальні залози та фібробласти. Під впливом андрогенів посилюється мітотична активність і диференціювання клітин епідермісу, синтез міжклітинних ліпідів, ріст волосся [3,6,18]. Часто гіперандрогенемію розглядають як один з компонентів метаболічного синдрому [5,8,12]. Синдром гіперандрогенії може формуватися внаслідок гіперпролактинемії, під впливом якої в плазмі крові відбуваються патологічні зміни у вигляді індукованої продукції сквалеону (попередника холестерину сальних залоз) та зростання дегідроепіандростерону. Оскільки пролактин має безпосередній або опосередкований вплив на всі тканини макроорганізму, то навіть незначне зростання його рівня в плазмі крові може спричинити гіперандрогенію. У стані депресії пролактин виробляється безконтрольно і може привести до безповоротних наслідків. Встановлено, що пролактин негативно впливає не тільки на секрецію гонадотропінів з порушенням їх циркадного ритму, але й на рівень інших гормонів репродуктивної системи. При цьому підвищується продукція прогестерону і порушується естроген-прогестероновий баланс, а також проявляються метаболічні зміни на тлі гіперкортизолемії, дефіциту вітаміну «Д», гіперандрогенемії [3,7,8,21]. Психологічні перенавантаження стимулюють організм до підвищеного синтезу гормонів стресу – кортизолу, адреналіну і норадреналіну, які змушують кору наднирників збільшувати

вироблення чоловічих статевих гормонів, що, своєю чергою, стимулюють роботу сальних залоз зі збільшенням продукції шкірного сала [2,12,14]. Стрес має вплив і на гіпоталамус, який виділяє адренкортикотропний гормон. Підвищений вміст останнього має вплив на рецептори сальних залоз, що продукують шкірне сало [4,23]. Тому, всі косметичні і лікувальні засоби, спрямовані на корекцію проявів вугрової висипки, можуть бути абсолютно недоцільними до тих пір, поки людина знаходиться під впливом хронічного стресу, тривожних або депресивних розладів, оскільки це пригнічує функцію імунної системи і негативно впливає на регенерацію шкіри. Одну з ключових ролей у провокуванні маніфестації акне відіграє розвиток метаболічного синдрому із формуванням інсулінорезистентності та, як наслідок, маніфестація гіперандрогенії. Це пояснюється подібністю структури інсулінового рецептора та цитохрому P450c17a в надниркових та статевих залозах за рахунок наявності амінокислоти серину [5,8,19]. При фосфорилуванні останньої здійснюється, з одного боку, зменшення чутливості інсулінових рецепторів з розвитком інсулінорезистентності та подальшим формуванням метаболічного синдрому, а з іншого — одночасна маніфестація адреналооваріальної гіперандрогенії. Інші дослідники [5,6,8] у пацієток з клінічними проявами гіперандрогенії виявляли базальну і глюкозостимульовану гіперінсулінемію, що передбачає наявність інсулінорезистентності. У численних дослідженнях було виявлено пряму залежність між рівнем інсуліну та андрогенів і зроблено висновок, що причиною гіперандрогенемії є гіперінсулінізм [5,15,16]. Вважається, що однією з основних причин виникнення акне є склад та кількість шкірного сала, яке закупорює канали сальних залоз. Однак, було виявлено [21,23], що часті серйозні стреси є однією з причин виникнення акне і значно ускладнюють його перебіг. Власне

стрес із підвищенням рівня його гормонів є важливим фактором у виникненні вугрової хвороби через вплив на всі органи і системи організму, що вносять збій в їх роботу. Нейрогенна регуляція секреції в основному здійснюється за рахунок вегетативної системи. Посилення саловиділення виникає у ваготоніків поряд з іншими ознаками підвищення тону вагуса – різко підвищеною пітливістю, стійким червоним дермографізмом, акроціанозом. У сальних залозах є рецептори для нейромедіаторів, які виділяються з нервових закінчень у відповідь на подразнення, що пояснює роль психогенного стресу у порушенні секреції шкірного сала [9,20,23]. Під впливом стресу відбувається посилене виділення кортикотропіну, який стимулює кору надниркових залоз і підвищує продукцію глюкокортикоїдів, надниркових андрогенів. Зростання андрогенів призводить до збільшення продукції шкірного сала, яке є поживним середовищем для *P. acne*. Цьому сприяє стимуляція саловиділення за рахунок збільшення продукції адреналіну. Підвищення вмісту глюкокортикоїдів викликає зсув імунної відповіді в бік Т-хелперів 2-го типу зі зниженням активності макрофагів і порушенням фагоцитозу. У результаті цього послаблюється імунна відповідь і починається безконтрольне розмноження бактерій з колонізацією нижче розташованих проток сальних залоз з одночасним збільшенням концентрації вільних жирних кислот [10,12,21].

Таким чином, розвиток акне відбувається внаслідок комплексного впливу екзо- та ендогенних чинників, серед яких істотну роль відіграють порушення функції гормональної системи з домінуванням андрогенних і нестачею естрогенних гормонів на фоні спадкової схильності до захворювання. Підтримуючим і провокуючим фактором є зниження імунологічної реактивності організму, захворювання шлунково-кишкового тракту, мікроциркуляторні порушення, наявність вогнищ інфекції в ор-

ганізмі чи на шкірі, порушення епідермального бар'єру, гіперпродукція шкірного сала (себорея), зниження неспецифічної резистентності шкіри і посилене мікробне обсеменіння шкіри, порушення вуглеводного обміну, психо-вегетативні та гормональні дисбаланси, інше. Проте, в літературних джерелах є лише поодинокі повідомлення щодо можливої ролі стресу, нейроендокринної патології та розвитку метаболічного синдрому у патогенезі акне. Водночас, наведені дані часто суперечливі та недостатньо аргументовані, що й визначає актуальність подальших досліджень з метою оптимізації лікування та профілактики загострень дерматозу.

Мета роботи

Вивчити роль деяких метаболічних та нейроендокринних порушень в патогенезі акне з різним клінічним перебігом у жінок на фоні хронічного стресу.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 122 жінки, хворих на акне, віком від 18 до 35 років, які поступили на лікування у стаціонар чи звернулися за амбулаторною допомогою у КНП ЛОР «Львівського обласного шкірновенерологічного диспансеру». Комплексне обстеження пацієнток проводили після отримання письмової згоди, відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, та відповідних законів України, у рандомізований спосіб із попередньою стратифікацією за наявності ВХ (Протокол надання медичної допомоги хворим на вульгарні вугрі, додаток до наказу МОЗ №312 від 08.05.2009). У дослідження не включалися хворі на ВХ, які на момент обстеження мали хронічні соматичні захворювання в стадії загострення. Всім хворим проводили лабораторне дослідження вмісту кортизолу та пролактину в сироватці крові за допомогою аналізатора та тестсистеми Cobas 6000, Roche Diagnostics (Швейцарія), який здавали на 3-5 день менструального циклу. Для оцін-

ки інсулінорезистентності визначали індекс НОМА (індекс інсулінорезистентності), який обраховували по формулі: індекс НОМА = (показник глікемії натще (ммоль/л) помножити на показник інсуліну натще (мкЕД/л)) поділити на 22,5). Цукор крові та інсулін визначали лабораторно за класичною методикою. Показник $>2,7$ вказував на наявність інсулінорезистентності. Мікробіологічні дослідження проводили методом прямої якісної оцінки мікробіоценозу неуразеної шкіри (відбитки) та осередків запалення (гній, комедони). Аеробні та анаеробні культури мікробів виділяли на збагачених селективних середовищах згідно з уніфікованими методиками. Крім того, досліджували рівень продукції шкірного сала за допомогою себуметра (Sebumeter[®] SM 815). Для оцінки тривожності пацієнтів з акне використовували опитувальник Спілбергера-Ханіна, який складається з 40 питань-суджень, з котрих з першого по двадцяте – призначені для оцінки реактивної тривожності (шкала «Як Ви себе відчуваєте на даний момент?») та з двадцять першого по сорокове – для визначення особистісної тривожності (шкала «Як Ви себе відчуваєте зазвичай?»). На кожне запитання можливі 4 відповіді за ступенем інтенсивності («зовсім ні», «мабуть так», «вірно», «цілком вірно») для шкали реактивної тривожності та 4 відповіді за частотою («майже ніколи», «іноді», «часто», «майже завжди») – для шкали особистісної тривожності. Обробка проводилася

у такий спосіб: спочатку окремо складалися результати за зворотними та прямими запитаннями, потім із сум прямих віднімалася сума зворотних запитань і до отриманого числа додавалося постійне число 50 для шкали реактивної тривожності та 35 – для шкали особистісної. Показник результату за кожною шкалою знаходиться в діапазоні від 20 до 80 балів. Чим він більший, тим вищий рівень тривожності (реактивної або особистісної). Оцінка рівнів тривожності за результатами показників здійснювалася в таких межах: до 30 балів – низький, 31-45 балів – середній, більше 45 балів – високий. Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали методами статистичного аналізу з використанням комп'ютерної програми Statistica 6.0, за вірогідну вважали різницю середніх при $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Під нашим спостереженням перебувало 122 пацієнтки з акне. При розподілі хворих за віком відзначено, що хворі віком 15-20 років становили 39 (31,97%), 20-25 років – 37 (30,33%), 25-30 років – 27 (22,13%), старше 30 років – 19 (15,69%). Контрольну групу склало 35 практично здорових осіб. При аналізі клінічних проявів акне на момент огляду було визначено: I ступінь тяжкості – у 41 хворої (33,61%); II ступінь – у 46 (37,70%); III ступінь – у 25 хворих (20,49%); IV ступінь – у 10 (8,20%) (Рис.1).



Рисунок 1. Клінічні випадки пацієнтів з різними ступенями важкості акне.

Розподіл хворих за ступенем важкості акне зображено на рис.2.

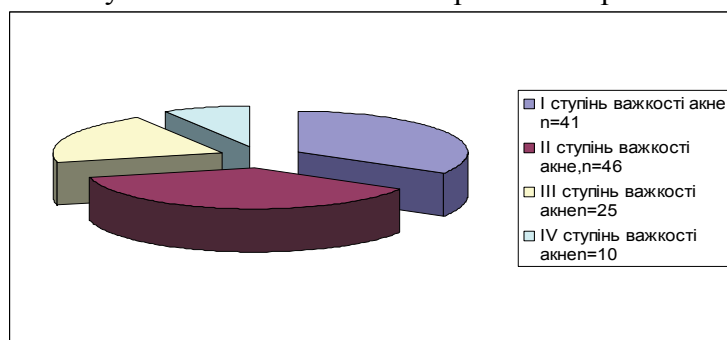


Рисунок 2. Розподіл хворих за ступенями важкості

Всіх обстежених пацієнок було поділено на дві групи: першу групу становили жінки з I та II ступенем важкості акне, а другу – пацієнтки з III-IV ступенями важкості акне. Контрольну групу становили 35 практично здорових жінок аналогічного віку. Оцінку реактивної та особистісної тривожності визначали за допомогою опитувальника Спілбергера-Ханіна. Особистісна тривожність розглядається як відносно стійка індивідуальна якість особистості, яка характеризує ступінь її занепокоєння, турботи, емоційної напруги внаслідок дії стресових факторів. Реактивна тривожність – це стан особистості, який характеризує ступінь її занепокоєння, турботи, емоційної напруги внаслідок дії за конкре-

тною стресовою ситуацією. Якщо особистісна тривожність є стійкою індивідуальною характеристикою, то стан реактивної тривожності може бути достатньо динамічним і за часом, і за ступенем вираженості. При визначенні рівня реактивної та особистісної тривожності нами виявлено високі показники рівня тривожності (більше 45 балів) по таблиці інтерпретації результатів тесту Спілбергера-Ханіна у всіх обстежених жінок з акне (рис. 3). Причому, відзначалися вищі показники особистісної тривожності в жінок з акне, незалежно від клінічного перебігу захворювання, порівняно з показниками реактивної тривожності. У жінок з I-II ступенем важкості акне показник особистісної тривожності був на

15,17% вищий ($p>0,05$), порівняно з показником реактивної тривожності, а в жінок з III-IV ступенем важкості захворювання – на 13,67% ($p>0,05$). Однак, відмічалися значні відмінності ($p>0,05$) обох показників тривожності у жінок з різним клінічним перебігом захворювання, а саме: в жі-

нок з легким та середнім ступенем важкості показник особистісної тривожності був на 36,38% вищий, а показник реактивної тривожності – на 38,17% вищий порівняно з групою жінок, які хворіли на важкий та край важкий ступінь акне (рис.3).

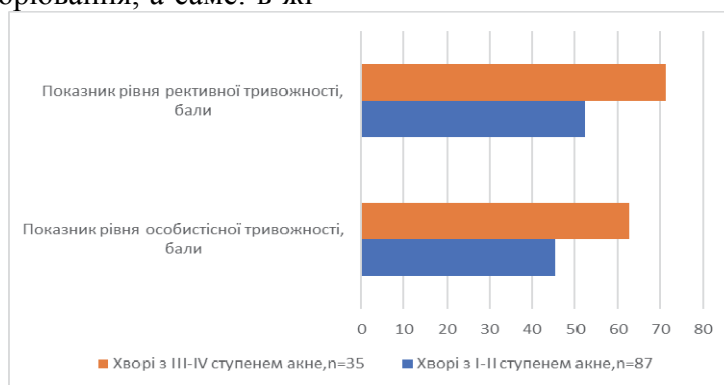


Рисунок 3. Показники рівня реактивної та особистісної тривожності у жінок з акне з різним клінічним перебігом

В обстежених жінок з акне на фоні хронічного стресу, виявлено вірогідні зміни всіх досліджуваних показників (сироваткового кортизолу, пролактину та індексу

НОМА), які залежали від клінічного перебігу та достовірно відрізнялися від значень контрольної групи. (табл. 1).

Таблиця 1. Рівень кортизолу, пролактину в сироватці крові та показник індексу НОМА в жінок з різним клінічним перебігом акне

Показники	Хворі з акне з I-II ступенем важкості (1 група) n=87	Хворі з акне з III-IV ступенем важкості (2 група) n=35	Показники контрольної групи, n=35
Кортизол сироватки крові, нмоль/л	522,5±14,52 *	382,8±18,33 * $p_{1-2}<0,001$	455,8±25,54
Пролактин сироватки крові, мМЕ/л	338,3±7,92	422,2±7,38*** $p_{1-2}<0,001$	315,4±19,34
Індекс НОМА	2,76±0,40	3,81±0,59* $p_{1-2}>0,05$	2,44±0,52

Примітки:

1. * – ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи:

* – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

2. p_{1-2} – вірогідність різниці показників у хворих з акне з різним клінічним перебігом

Слід зазначити, що в жінок з I-II ступенем важкості спостерігалось підвищення рівня кортизолу на 14,63%, ($p>0,05$), а в пацієнтів з III-IV ступенем важкості – його пониження на 16,02%, ($p>0,05$) порівняно з

показником осіб контрольної групи. При дослідженні показника пролактину в сироватці крові виявлено його підвищення на 7,26% в жінок з легким та середнім перебігом акне порівняно з показником осіб кон-

трольної групи ($p>0,05$) та підвищення на 33,86%, ($p>0,001$) порівняно з показником пацієнтів з важким та вкрай важким перебігом. При обчисленні індекса НОМА в пацієнок з акне також виявлено зміни показника, в порівнянні з показниками осіб контрольної групи: підвищення на 13,11%, ($p>0,05$) у хворих з I-II ступенем важкості, та підвищення на 56,15%, ($p>0,05$) у хворих з III-IV ступенем важкості. Між показниками рівнів кортизолу та пролактину у хворих з акне I-II ступенів важкості спостерігали прямий сильний додатний кореляційний зв'язок (+0,8), що, на нашу думку, вказує на взаємозалежність змін визначених нами нейроендокринних показників та дії стресу. Натомість, хронічний тривалий стрес (група 2) призводить до зворотного кореляційного зв'язку між вказаними

показниками середньої сили і вказує на розвиток процесу адаптації. Індекс НОМА перебував у прямому, середньої сили, кореляційному зв'язку (+0,6) зі змінами рівня кортизолу і пролактину, що свідчить про розвиток ознак метаболічного синдрому у жінок з акне і може вважатися додатковим критерієм метаболічного синдрому у таких хворих. Окрім цього, поряд з підвищенням показника індексу НОМА, спостерігали збільшення маси тіла у хворих з III-IV ступенем важкості акне на фоні хронічного тривалого стресу і недосипання, додатковим підтвердженням якого є показники тривожності, особливо особистісної. При визначенні в жінок з акне жирності шкіри чола та щік, було виявлено вірогідні зміни досліджуваних показників залежно від ступеня важкості захворювання (рис. 4).

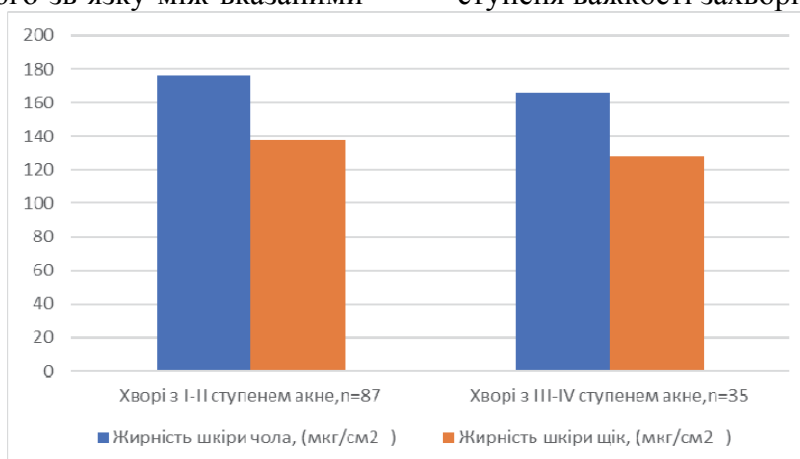


Рисунок 4. Показники жирності шкіри (мкг/см²) у жінок з акне з різним клінічним перебігом

В обстежених жінок з акне з I-II ступенем важкості відмічалось збільшення секреції шкірного сала чола на 48,86% (до $176,4 \pm 11,12$ мкг/см²) порівняно зі значеннями осіб контрольної групи ($p>0,01$), та відповідно на 40,42% ($p>0,05$) у пацієнок з III-IV ступенем важкості, що вказує на себорею як передумову розвитку акне. У той же час відмічалось підвищення показника жирності шкіри щік на 66,5%, $p>0,001$ (до $137,4 \pm 8,88$ мкг/см²) у хворих з I-II ступенем важкості акне в порівнянні з показниками контрольної групи, та відпо-

відно на 54,65%, $p>0,001$ (до $127,9 \pm 9,34$ мкг/см²) в обстежених з III-IV ступенем важкості. Крім того, спостерігали достовірний сильний додатний кореляційний зв'язок між рівнем нейроендокринних показників (кортизолу, пролактину) та жирністю шкіри чола і щік у хворих з I-II ступенем важкості, що підтверджує роль себореї у патогенезі акне. Натомість у хворих з III-IV ступенем важкості відмічали зворотний зв'язок середньої сили (-0,6) між вказаними показниками, що пов'язано з наслідками тривалого лікування. При вивченні стану

мікробіоценозу шкіри у хворих на акне, встановлено, що його якісний склад достовірно відрізняється від складу пацієнток контрольної групи. У хворих на акне I ступеня важкості спостерігалися порушення мікробіоценозу шкіри у 32 (78,05%) пацієнток, II ступеня важкості – у 40 (85,96%); III ступеня важкості – у 23 (92,0%); IV ступеня важкості – у всіх хворих. На підставі кількісних і якісних показників обсіменіння ураженої шкіри були виділені в монокультурі штами бактерій *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* і *Corynebacterium xerosis*, але найчастіше було обсіменіння асоціаціями бактерій. У мікробіоценозі шкіри у хворих на акне I-II ступеню важкості було збільшено обсіменіння асоціаціями *Streptococcus α Haemolyticus* + *Staphylococcus Haemolyticus* + *Micrococcus* (у 32 (26,23%) хворих на акне) і асоціації *Streptococcus β Haemolyticus* + *Staphylococcus Aureus* + *E.Coli* + *Candida albicans* – у 57 (46,72%), причому жодна з них не виявлялась у контрольній групі). Порівняно з контролем, де частіше висівалися асоціації з перевагою *Staphylococcus Epidermidis* і були відсутні патогенні коки, у хворих на акне I-II ступеню в мікробіоценозі була присутня певна частина мікробів *Staphylococcus haemolyticus* і *Staphylococcus aureus*. У більшості хворих був ріст *Streptococcus α Haemolyticus* (у 18 (14,75%) хворих на акне), *Staphylococcus Haemolyticus* (у 17 (13,93%) хворих на акне), *Staphylococcus aureus* (у 37 (30,33%) пацієнток), у 19 (15,57%) хворих на акне висівали грибки роду *Candida*, причому всі вищеназвані мікроорганізми не висівались в осіб контрольної групи. У хворих на акне з III-IV ступенем важкості, порівняно з контролем і пацієнтками з акне I-II ступеню важкості на фоні видового різноманіття у біоценозі, вірогідно почастишали монокультури мікробів та частка *Staphylococcus aureus*, обмежилася доля сапрофітів, зокрема: *Staph. epidermidis* до 31,37% (частка *Staphylococcus epidermidis* у контрольній

групі становила 85,71%, в групі пацієнтів з I-II ступенем важкості – 57,2%).

Таким чином, у мікробіоценозі ураженої шкіри у пацієнтів з акне встановлено збільшення питомої ваги асоціацій мікробів з перевагою етіологічно значущих видів анаеробних ліпофільних бактерій (*P. acnes*, *Corynebacterium min.*) та золотистого стафілокока на фоні зменшення сапрофітів, зокрема *Staphylococcus epidermidis*, особливо у пацієнток із III-IV ступенем важкості дерматозу. Крім того, спостерігали прямий кореляційний зв'язок середньої сили (+067-0,72) між показниками мікробіоценозу шкіри і ступенем важкості захворювання у хворих з I-II ступенем важкості, і прямий сильний кореляційний зв'язок (+0,91) у пацієнток з III-IV ступенем важкості. У більшості хворих з акне встановлено зміни деяких нейроендокринних та метаболічних показників – вірогідні зміни показника кортизолу в сироватці крові залежно від важкості захворювання, (підвищення в жінок із I-II ступенем важкості, та пониження в жінок із III-IV ступенем важкості), підвищення показника сироваткового пролактину та індексу НО-МА з більш значними змінами в жінок з III-IV ступенем важкості дерматозу. В жінок з акне відмічалось збільшення секреції шкірного сала чола і щік, яка відрізнялася в хворих з різним клінічним перебігом. При вивченні мікробіоценозу ураженої шкіри у пацієнток з акне, встановлено збільшення питомої ваги асоціацій мікробів з перевагою етіологічно значущих видів анаеробних ліпофільних бактерій (*P. acnes*, *Corynebacterium min.*) та золотистого стафілокока на фоні зменшення сапрофітів, зокрема *Staphylococcus epidermidis*, особливо у пацієнток із III-IV ступенем важкості дерматозу. Також відмічались підвищення рівня тривожності, яка характеризувалась більш високими показниками особистісної тривожності, особливо в групі жінок із III-IV ступенем важкості акне. Все вище перераховане обґрунтовує роз-

робку комплексних методів лікування пацієнтів з акне із врахуванням нейроендокринних, метаболічних змін та наслідків хронічного стресу на розвиток та перебіг захворювання.

Висновки

У жінок з акне виявлено зміни деяких нейроендокринних, метаболічних показників (сироваткового кортизолу та пролактину, індексу інсулінорезистентності), які є маркерами хронічного стресу, показників жирності шкіри щік та чола, порушення

мікробіоценозу шкіри та наявність значної реактивної і особистісної тривожності. Виявлено наявність кореляційного сильного і середнього взаємозв'язку між характером змін вище перерахованих показників і клінічним перебігом. Це обґрунтовує необхідність пошуку нових комплексних методів лікування пацієнтів з акне з врахуванням нейроендокринних, метаболічних змін та наслідків хронічного стресу.

Список літератури

1. Анализ факторов, влияющих на развитие тяжелых форм акне / М.С. Запольский, М.Н. Лебедюк, Н.Б. Прокофьева [и др.] // Украинський журнал дерматології, венерології, косметології. – 2017. – №3 (66). – С. 21-27
2. Вугрова хвороба: поєднання місцевого лікування та лазеротерапії / А.А. Наліжитий, С.А. Бондар, О.М. Пічкур, Ю.В. Щербич // Журнал Дерматовенерології та Косметології імені М.О. Торсуєва. – 2017. – №2 (38). – С. 86-91
3. Гиперандрогения и акне в практике гинеколога и дерматолога: вопросы диагностики и терапии / Ю.Э. Доброхотова, И.М. Корсунская, З.Э. Рагимова [и др.] // Consilium medicum. Дерматология. – 2007. – №2. – С. 3-5
4. Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Современные представления о патогенезе, клинике, терапии акне у женщин / М.В. Горячкина, Т.А. Белоусова // РМЖ. — 2012. — № 22. — С. 1153-1157
5. Гофман В.Е. Комплексная терапия акне у женщин с метаболическими нарушениями: автореф. дис. на стиск. учен. степени канд. медик. наук: спец. 14.01.10 «Кожные и венерические болезни» – Москва, 2010. – 25 с.
6. Калюжна Л.Д. Тяжкі форми акне: можливості лікування. / Л.Д. Калюжна, А.В. Український медичний часопис. – 2014. – № 6 (104) – С. 67-69.
7. Наумова Л.О. Диференційована терапія вугрової хвороби у жінок молодого і зрілого віку з урахуванням гормональних порушень терапії / Л.О. Наумова, Я.О. Сулік // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2016. – №1 (60). – С. 17-25
8. Національний консенсус щодо ведення пацієток із гіперандрогенією (2016). / В.В. Камінський, Т.Ф. Татарчук, Ю.О. Дубоссарська, З.М. Дубоссарська // Репродуктивна ендокринологія. – 2016. – № 4 (30). – С. 19-31
9. Петренко А.В. Алгоритм лікування акне з урахуванням патогенетичних складових / А.В. Петренко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2017. – №2 (65). – с. 44-48
10. Ранда Я. Особливості мікробного пейзажу шкіри у хворих на вугрову хворобу / Я. Ранда // Дерматологія та венерологія. – 2017. – №1 (75). – С. 30-33.
11. Резніченко Н.Ю. Вульгарні та конглобатні акне: резистентність до лікування і можливості її подолання / Н.Ю. Резніченко, Г.І. Резніченко, О.О. Дюльмезова-Білаш // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2018. – №1 (68). – С. 72-80
12. Свирид-Дзядикевич О.С. Вугрова хвороба: сучасні погляди на патогенез і лікування та визначення перспективних напрямів підвищення ефективності терапії / О.С. Свирид-Дзядикевич // Український

журнал дерматології, венерології, косметології. –2016. – №4 (63). – С. 41-49

13. Bhate K., Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris / K. Bhate, H.C. Williams // *Brit. J. Dermatol.* – 2013. – Vol. 168, N 3. – P. 474 – 485.
14. Cutaneous induction of corticotropin releasing hormone by Propionibacterium acnes extracts / Isard O., Knol A.C., Castex-Rizzi N. [et al.] // *Dermatoendocrinol.* – 2009. – № 1(2). – P. 96–99.
15. Gollnick H.P. From new findings in acne pathogenesis to new approaches in treatment // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2015. Vol. 29. – P. 1–7.
16. Is acne a sign of androgen excess disorder or not? / Uysal G., Sahin Y., Unluhizarci K. [et al.] // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* – 2017. – Vol. 211. – P. 21–25.
17. Maroñas-Jiménez L., Krakowski A.C. Pediatric Acne: Clinical Patterns and Pearls. // *Dermatol. Clin.* 2016, № 34(2). – P.195–202.
18. Preneau S., Dreno B. Female acne — a different subtype of teenager acnes? /

S.Preneau, B.Dreno // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereal.* – 2012. – Vol. 26. – P. 277–282.

19. Sebaceous gland lipids / M.Picardo, M.Ottaviani, E.Camera, A. Mastrofrancesco A. // (2009) *Dermatoendocrinol.* – 2009. – № 1(2). P. 68–71.
20. Study of psychological stress, sebum production and acne vulgaris in adolescents. / G. Yosipovitch , M.Tang, A.G.Dawn [et al.] // *Acta Derm. Venereol.* – 2007. – № 87. – P. 135-139.
21. Williams H.C., Dellavalle R.P., Garner S. Acne vulgaris // *Lancet.* — 2012. —Vol. 379. — P.361—372.
22. Woo TE, Sibley CD. The emerging utility of the cutaneous microbiome in the treatment of acne and atopic dermatitis. // *J Am Acad Dermatol.* – 2020. – №82(1). – P.222–228.
23. Youn S.W. The role of facial sebum secretion in acne pathogenesis: facts and controversies. // *Clin. Dermatol.* – 2010. – №28(1). P. 8–11.

SUMMARY

THE ROLE OF SOME NEURO-ENDOCRINE AND METABOLIC DISORDERS AS A RESULT OF CHRONIC STRESS IN PATHOGENESIS OF ACNE WITH DIFFERENT CLINICAL COURSE

Dashko M., Syzon O., Chaplyk-Chyzo I., Voznyak I., Volbyn S.
Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Introduction. The high incidence of acne among teenagers, adolescent and young people indicates an important medical and social significance of the problem. In literary sources there are only a few reports about the possible role of stress, neuroendocrine pathology and the development of metabolic syndrome in the pathogenesis of acne, but the given data are often contradictory and insufficiently reasoned, which determines the relevance of further research in order to optimize the treatment and prevention of exacerbations of dermatosis.

Objective. To study the role of some metabolic and neuroendocrine disorders in the pathogenesis of acne in women with different clinical course against the background of chronic stress.

Materials and methods. We have examined 122 acne women aged 18-35. All patients underwent lab tests to determine the level of cortisol and prolactin in blood serum, index of insulin resistance, microbiological examination of the skin. Also skin sebum was determined and Spielberg-Khanin's test was performed.

Results and discussion. Most of the patients with acne found varying degrees of changes in certain neuroendocrine and metabolic parameters, including: the likely change of cortisol in the blood serum, depending on the clinical course of disease (increased in women with I-II degree of severity acne and the decrease in women with III-IV degree), increasing rate of serum prolactin levels and HOMA index of more significant changes in women with III-IV degree severity of acne. In addition, the women surveyed, was noted increase in acne sebum secretion forehead and cheeks, which was significantly different in patients with different clinical course. In the study of the microbiocenosis of the skin, an increase in the proportion of microbial associations was established with the advantage of etiologically significant species of anaerobic lipophilic bacteria and *Staphylococcus aureus*, against the background of a decrease in the number of saprophytes, especially in patients with III-IV severity of dermatosis. There was also an increase in the level of anxiety, which was characterized by higher rates of personal anxiety, especially in the group of women with the III-IV degree severity of acne.

Conclusion. In women with acne revealed changes in some neuroendocrine, metabolic parameters (serum cortisol, prolactin, insulin resistance index), which are markers of chronic stress, signs of fattiness of the skin of the cheeks and forehead, changes in skin microbiota and the presence of significant reactive and personal anxiety. The correlation between strong and average correlation between the character of the above-mentioned parameters and the clinical course of the disease was found. This substantiates the need to find new, comprehensive methods for treating patients with acne taking into account neuroendocrine, metabolic changes and the effects of chronic stress.

Key words: acne, pathogenesis, neuroendocrine system, metabolism, clinical course, chronic stress, complex treatment.

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ АКНЕ С РАЗНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Дашко М.О., Сызон О.О., Чаплик-Чижо И.О., Возняк И.Я., Вольбын С.В.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Введение. Высокий уровень заболеваемости угревой болезнью (акне) среди лиц подросткового, юношеского и молодого возраста указывает на важное медицинское и медико-социальное значение проблемы. В литературных источниках имеются единичные сообщения о возможной роли стресса, нейроэндокринной патологии и развитии метаболического синдрома в патогенезе акне, но приведенные данные часто противоречивы и недостаточно аргументированы, что и определяет актуальность дальнейших исследований с целью оптимизации лечения дерматоза.

Цель работы. Изучить роль некоторых метаболических и нейроэндокринных нарушений в патогенезе акне с разным клиническим течением у женщин на фоне хронического стресса.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 122 женщины, больных акне, в возрасте от 18 до 35 лет. Всем пациенткам были проведены лабораторные исследования для определения уровня кортизола и пролактина в сыворотке крови, индекса резистентности к инсулину, микробиологическое исследование кожи, определена жирность кожи и проведен тест Спилбергера-Ханина.

Результаты и обсуждение. У большинства обследованных больных с акне установлены различной степени изменения некоторых нейроэндокринных и метаболических показателей. В частности: вероятные изменения показателя кортизола в сыворотке крови в зависимости от клинического течения заболевания (увеличение у женщин с I-II степенью тяжести и снижение у женщин с III-IV степенью тяжести), повышение показателя сывороточного пролактина и индекса НОМА с более значительными изменениями у женщин с тяжелым и крайне тяжелым течением. Кроме того, у обследованных женщин с акне отмечалось увеличение секреции кожного сала лица и щек, достоверно отличалось у больных с разным клиническим течением. При исследовании микробиоценоза кожи установлено увеличение доли микробных ассоциаций с преимуществом этиологически значимых видов анаэробных липофильных бактерий и золотистого стафилококка, на фоне снижения количества сапрофитов, особенно у пациенток с III-IV степенью тяжести дерматоза. Также наблюдался повышенный уровень тревожности, который характеризовался более высокими показателями личной тревожности, особенно в группе женщин с тяжелым и чрезвычайно тяжелым течением.

Выводы. У женщин с акне выявлены изменения некоторых нейроэндокринных, метаболических показателей (сывороточного кортизола и пролактина, индекса инсулинорезистентности), которые являются маркерами хронического стресса, показателей жирности кожи щек и лба, нарушение микробиоценоза кожи и наличие значительной реактивной и личностной тревожности. Выявлено наличие корреляции сильной и средней взаимосвязи между характером изменений вышеперечисленных показателей и клиническим течением заболевания. Это обосновывает необходимость поиска новых методов лечения пациентов с акне с учетом нейроэндокринных, метаболических изменений и последствий хронического стресса.

Ключевые слова: акне, патогенез, нейроэндокринная система, метаболизм, клиническое течение, хронический стресс, комплексное лечение.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Дашко Маріанна Олегівна, к.мед.н., доц. кафедри дерматології, венерології;

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79010, Україна, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

Тел.: +38 (067) 769 19 77

E-mail: mariannadashko@gmail.com

Дашко Марианна Олегона, к.мед.н, доц. кафедры дерматологии, венерологии;

Львовський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адрес: 79010, Украина, г. Львов, ул. Пекарская, 69.

Тел.: +38 (067) 769 19 77

E-mail: mariannadashko@gmail.com

Dashko Marianna, MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dermatology, Venereology;

Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79010 Lviv, 69 Pekarska str.

Tel.: +38 (067) 769 19 77

E-mail: mariannadashko@gmail.com

Сизон Орися Орестівна, д.мед.н., проф., завідувач кафедри дерматології, венерології;

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79010, Україна, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

Тел.: +38 (095) 440 79 75

E-mail: syzon-orysya@ukr.net

Сызон Орися Орестовна, д.мед.н., проф. заведуючий кафедри дерматології, венерології; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адрес: 79010, Україна, г. Львів, ул. Пекарская, 69.

Тел.: +38 (095) 440 79 75

E-mail: syzon-orysya@ukr.net

Syzon Orysya, MD, Prof., Head of the Department of Dermatology, Venereology; Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79010 Lviv, 69 Pekarska str.

Tel.: +38 (095) 440 79 75

E-mail: syzon-orysya@ukr.net

Чаплик-Чижо Ірина Остапівна, к.мед.н., доц. кафедри дерматології, венерології; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79010, Україна, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

Тел.: +38 (067) 682 55 99

E-mail: chch20.iryyna@gmail.com

Чаплик-Чыжо Ирина Остаповна, к.мед.н, доц. кафедри дерматології, венерології; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адрес: 79010, Україна, г. Львів, ул. Пекарская, 69.

Тел.: +38 (067) 682 55 99

E-mail: chch20.iryyna@gmail.com

Chaplyk-Chyzho Iryna, MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dermatology, Venereology;

Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79010 Lviv, 69 Pekarska str.

Tel.: +38 (067) 682 55 99

E-mail: chch20.iryyna@gmail.com

Возняк Ірина Ярославівна, к.мед.н., доц. кафедри дерматології, венерології; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79010, Україна, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

Тел.: +38 (067) 701 84 83

E-mail: voznyaki@gmail.com

Возняк Ирина Ярославовна, к.мед.н, доц. кафедри дерматології, венерології; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адрес: 79010, Україна, г. Львів, ул. Пекарская, 69.

Тел.: +38 (067) 701 84 83

E-mail: voznyaki@gmail.com

Voznyak Iryna, MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dermatology, Venereology;

Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79010 Lviv, 69 Pekarska str.

Tel.: +38 (067) 701 84 83

E-mail: voznyaki@gmail.com

Вольбин Світлана Володимирівна, к.мед.н., доц. кафедри дерматології, венерології; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79010, Україна, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

Тел.: +38 (063) 788 15 88

E-mail: volbynsvitlana@gmail.com

Вольбын Светлана Владимировна, к.мед.н, доц. кафедры дерматологии, венерологии; Львовський національний медичинський університет імени Данила Галицького.

Адрес: 79010, Україна, г. Львов, ул. Пекарская, 69.

Тел.: +38 (063) 788 15 88

E-mail: volbynsvitlana@gmail.com

Volbyn Svitlana, MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dermatology, Venereology;

Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79010 Lviv, 69 Pekarska str.

Tel.: +38 (063) 788 15 88

E-mail: volbynsvitlana@gmail.com

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

© Вергун А.Р., Литвинчук М.М., Вергун О.М., Мацях Ю.М., Паращук Б.М.

УДК 616. 596 - 002. 828 - 002. 193 - 007. 2 - 036. 87 - 039. 54 - 089 (048. 8)

DOI: 10.37321/journaldvc.2021.1-2-03

МНОЖИННІ, КОМБІНОВАНІ ТА РЕЦИДИВУЮЧІ ІНКАРНАЦІЙНІ МІКОТИЧНІ УРАЖЕННЯ НІГТІВ, СУБУНГВАЛЬНИХ І ПАРАОНІХЕАЛЬНИХ СТРУКТУР: АНАЛІЗ ДАНИХ ЛІТЕРАТУРИ ТА КЛІНІЧНОГО ХІРУРГІЧНОГО ДОСВІДУ

¹Вергун А.Р., ²Литвинчук М.М., ¹Вергун О.М., ¹Мацях Ю.М., ¹Паращук Б.М.

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²Комунальне некомерційне підприємство "4 міська клінічна лікарня" м. Львова

Мета роботи. Проаналізувати деякі актуальні проблеми ускладненої патології нігтів, включаючи множинні, комбіновані та рецидивуючі інкарнаційні мікотичні ураження нігтів, субунгвальних та параоніхеальних структур і оптимізувати практичні рекомендації щодо комплексного лікування та профілактики ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень на основі аналізу даних літератури та нашого клінічного хірургічного досвіду.

Матеріал та методи. Ретроспективно і проспективно проаналізовано за 10-річний період результати та ефективність лікування у 469 осіб – 51,03% загальної вибірки випадків деструктивного оніхомікозу, комбінованої патології нігтів у пацієнтів 14-95 років: 367 чоловіків та 102 жінок, які були комплексно обстежені та проліковані у дерматологічних і амбулаторних хірургічних закладах м.Львова. Видалення уражених нігтів проводили у пацієнтів з мікотичними ураженнями (застосовували місцеву та системну фунгіцидну терапію). Пік частоти оні-

хомікозу, ускладненого вторинною інкарнацією нігтів, припадав на субвибірки осіб середнього віку 40-50 років та на осіб віком 50-60 років. Пацієнти отримували пульс-терапію ітраконазолом, санацію оголених нігтьових лож лініментом тербінафіну, антимікотичні лаки. Для порівняння досліджуваної і контрольної групи за одним показником використано U-критерій Манна-Уїтні (Mann-Whitney U-test), χ^2 -критерій (V-square), χ^2 -критерій з поправкою Йетса на безперервність, точний критерій Фішера (Fisher exact p). Визначали χ^2 ступінь впливу досліджуваного явища (етіологічного чинника, морфогенетичного механізму) на розвиток інкарнації нігтьової пластини та інших ускладнень. При порівнянні груп між собою використовували критерії Спірмена і Йетса, тест ANOVA. Для вивчення ефективності методик комплексного лікування використано ліцензійне забезпечення, застосовано «LibreOfficeCalc» для Windows. Від усіх учасників одержано інформовану згоду та вжиті всі заходи для забезпечення анонімності отриманих клінічних результатів відповідно до директив Національного Комітету з етики наукових досліджень.

Результати. Значна кількість незадовільних результатів спостерігається при видаленні мікотично уражених нігтів за способом Дюпюїтрена та інших відомих хірургічних методах, відмові від проведення одночасних хірургічних втручань на пароніхеальних і піднігтьових структурах при комбінованих хронічних ураженнях і деформаціях, асоційованих з мікозами, особливо при неврахуванні морфологічних змін мікотичного піднігтьового гіперкератозу, $\chi^2=22,18$, $p<0,01$. Патологічні зміни нігтьової пластини нерідко є комбінованими: гіпертрофія і оніхогрифотична деформація нігтя з його вторинним вrostанням, що поєднується з наявністю дерматофітоми (трихофітоми, оніхоматрикоми). Патологічних нашарувань на нігтьовому ложі (бурого кольору з деструкцією, розпадом) та формуванням множин. Розроблені авторські способи хірургічних втручань базуються на малотравматичній мобілізації та резекції/видаленні уражених нігтів подологічними інструментами (пушерами) через оніхолізовані структури, які детермінують зменшення інтраопераційного пошкодження нігтьового ложа, ($\chi^2=20,13$, $p<0,01$), зменшують ризик мікотичного забруднення інших прилеглих структур ($\chi^2=27,41$, $p<0,01$); характеризуються зменшенням інтенсивності болю ($\chi^2=48,32$, $p<0,01$), статистично значимим збільшенням швидкості загоєння рани, індексу Попової ($\chi^2=32,14$, $p<0,01$), покращенням результатів комплексного лікування та якості життя пацієнтів. На прикладі клінічного спостереження та ведення пацієнта із сквамозно-гіперкератозною трихофітією нігтів і шкіри стоп з деструктивним руброоніхомікозом, поліоніхогрифозом (нігті потовщені, деформовані у вигляді «дзьобів грифа», «баранячих рогів»), хронічною пароніхією, локальними некрозами м'яких тканин, демонструємо переваги нашої методики. У післяопераційному періоді застосовуємо перев'язки з антисептиками, антимікотичні мазі і лаки до повного відростання нігтів.

Висновки. Незадовільні результати комплексного лікування оніхопатології детермінуються неврахованими патогенетичними і морфогенетичними факторами мікотичної оніходеструкції, технічними погрішностями виконання хірургічних втручань, неефективним проведенням антимікотичної терапії та профілактичних до- і інтраопераційних заходів щодо «блокування» поширення інфекції на глибокі анатомічні структури. Розроблені авторські способи хірургічних втручань, що базуються на малотравматичній мобілізації та резекції/видаленні уражених нігтів через оніхолізовані структури, детермінують зменшення інтраопераційного пошкодження нігтьового ложа, ($\chi^2=20,13$, $p<0,01$), зменшують ризик мікотичного забруднення інших прилеглих структур ($\chi^2=27,41$, $p<0,01$); характеризуються зменшенням інтенсивності болю ($\chi^2=48,32$, $p<0,01$), статистично значимим збільшенням швидкості загоєння рани, індексу Попової ($\chi^2=32,14$, $p<0,01$), покращенням результатів комплексного лікування та якості життя пацієнтів. У післяопераційному періоді – перев'язки з антисептиками, протигрибкові

(антимікотичні) мазі і лаки до повного відростання нігтя (нігтів), за показаннями – адекватну системну протигрибкову терапію.

Ключові слова: множинні рецидивуючі мікотичні ураження нігтів, поліоніхомікоз, оніхогрифоз, деформації та інкарнації нігтів, комплексне лікування, видалення нігтьових пластин.

Вступ

Дослідженнями провідних вітчизняних та закордонних клінік вивчено деякі аспекти епідеміології, етіології, патогенезу оніхеальної та піднігтьової патології, макроскопічні типи ураження, фактори ризику і випадки інкарнацій нігтів (ІН), локалізацію, частоту виникнення та причини гнійної оніхії, пароніхії, інших ускладнень і рецидивів [15-18]. Епідермофітія стоп займає одне з чільних місць серед патологічних уражень шкіри; становить небезпеку щодо поширення внаслідок високої контагіозності, характеризується значною частотою різноманітних ускладнень, зокрема деформацій, вторинних вростань нігтів – їх інкарнацій; детермінує виражені порушення якості життя пацієнтів [14, 17]. Носійство дріжджових і пліснявих грибів на шкірі і під нігтями, контамінація ними матеріалу або культури часто змушує говорити про високу частоту пліснявих, дріжджових і змішаних інфекцій, проте, враховуючи дані прямої мікроскопії, реальна частота

змішаних інфекцій є відносно невеликою. Патогенні гриби – збудники оніхомікозів класифікують на дерматофіти, дріжджоподібні гриби роду *Candida* і цвілеві гриби-недерматофіти, а також – змішані інфекції [4, 5, 18]. Відповідно до етіології виділяють різновиди оніхомікозу: *tinea unguium* (дерматофітний оніхомікоз), кандидоз нігтів і недерматофітні цвілеві інфекції нігтів. Серйозність проблеми пов'язана із поширенням червоної трихофітії (грибок *Trichophyton rubrum*, *T.purpureum*, *T.rubidium*), який з 70-х років є основним збудником грибкових уражень стоп [3, 9]. Він відрізняється високою контагіозністю, вірулентністю, здатністю інфікувати не лише будь-які ділянки шкіри, але і викликати у відносно короткі терміни множинне ураження нігтів ніг (рис. 1) і рук. Вибір методів хірургічних інтервенцій, фунгіцидної терапії, протирецидивних заходів залишаються актуальною проблемою не тільки дерматології, але і амбулаторної хірургії кисті та стопи [12, 15].



Рисунок 1. Деструктивний руброоніхомікоз, поліоніхогрифоз у хворого Б-ко, 90 років. Деформації нігтьових пластин по типу “дзьоба орла (грифа)”, “баранячих рогів” з множинними вторинними інкарнаціями нігтів. Клінічне спостереження. Комунальне некомерційне підприємство «4 міська клінічна лікарня м. Львова».

У попередніх наших публікаціях проаналізовано ефективність різних методів хірургічних втручань, ізольованих та у поєднанні з іншими методами комплексного лікування, особливості післяопераційного періоду при ізольованих та комбінованих ураженнях [15, 16]. Встановлено, що консервативне та ортопедичне лікування ІН та інших мікотичних хірургічних уражень нігтів не є надто ефективними, тоді як основні методи – видалення нігтя за Дюпюїтrenom, операція Еммерта-Шмідена та ін. у 2-20% випадків (залежно від відсутності або наявності оніхокриптозу та асоційованих грибкових уражень) виникають рецидиви [13, 16].

Мета роботи

Проаналізувати деякі актуальні проблеми ускладненої патології нігтів, включаючи множинні, комбіновані та рецидивуючі інкарнаційні мікотичні ураження нігтів, субунгвальних та параоніхеальних структур і оптимізувати практичні рекомендації щодо комплексного лікування та профілактики ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень на основі аналіз даних літератури та нашого клінічного хірургічного досвіду.

Матеріал та методи

Ретроспективно і проспективно проаналізовано за 10-річний період результати та ефективність лікування у 469 осіб – 51,03% загальної вибірки випадків деструктивного оніхомікозу, комбінованої патології нігтів у пацієнтів 14-95 років: 367 чоловіків та 102 жінок, які були комплексно обстежені та ліковані у дерматологічних і амбулаторних хірургічних закладах м. Львова. Видалення уражених нігтів проводили у пацієнтів з мікотичними ураженнями (застосовували місцеву та системну фунгіцидну терапію). Пік частоти оніхомікозу, ускладненого вторинною інкарнацією нігтів, припадав на субвибірці осіб середнього віку 40-50 років та на осіб віком 50-60 років. Всі операції в амбулаторних

умовах виконувалися під провідниковою анестезією. Пацієнти отримували пульс-терапію ітраконазолом, санацію оголених нігтьових лож лініментом тербінафіну, антимікотичні лаки [3, 8-11, 17]. Для порівняння досліджуваної і контрольної групи за одним показником використано U-критерій Манна-Уїтні (Mann-Whitney U-test), χ^2 -критерій (V-square), χ^2 -критерій з поправкою Йетса на безперервність, точний критерій Фішера (Fisher exact p). Визначали χ^2 ступінь впливу досліджуваного явища (етіологічного чинника, морфогенетичного механізму) на розвиток інкарнації нігтьової пластини та інших ускладнень. При порівнянні груп між собою використовували критерії Спірмена і Йетса, тест ANOVA. Для вивчення ефективності методик комплексного лікування використано ліцензійне забезпечення, застосовано «LibreOfficeCalc» для Windows. Від усіх учасників одержано інформовану згоду та вжиті всі заходи для забезпечення анонімності отриманих клінічних результатів відповідно до директив Національного Комітету з етики наукових досліджень.

Результати та обговорення

Нашими попередніми дослідженнями [15, 16] стверджено, що у 60-70% випадків оніхокриптозу з формуванням епоніхеальних гіпергрануляцій спостерігається їх контамінація мікотичною мікст-флорою, що детермінує вторинний розвиток оніхомікозу. Приєднання бактерійної, кандидозної або змішаної суперінфекції у третини хворих на деструктивний оніхомікоз є причиною формування малосимптомного піднігтьового панариція змішаної етіології [1, 3, 8], що у 0,5% спостережень є причиною виникнення остеомієліту дистальної фаланги, який характеризується специфічною тріадою клінічних симптомів [3, 9]. Клінічна класифікація оніхомікозів на дистально-латеральну піднігтьову, проксимальну піднігтьову і поверхневу форми ґрунтується на аспектах патогенезу [12-15]. Оніхо-

мікотичні ураження макроскопічно класифікують на: поверхневий мікоз, проксимально- та дистально-латеральний оніхомікоз, оніхохейлоз, піднігтьовий гіперкератоз та оніхогрифоз. Патологічні зміни нігтьової пластини нерідко є комбінованими: гіпертрофія і оніхогрифотична деформація нігтя (у вигляді дзьоба орла або грифа) з його вторинним вrostанням [3, 13, 15], що поєднується з наявністю дерматофітоми (трихофітоми, оніхоматрикоми) [6], патологічних нашарувань на нігтьовому ложі (бурого кольору з деструкцією, розпадом) [5-8, 14-16] та формуванні множинних бактерійно-мікотичних вогнищ з абсцедуванням [5, 10, 14, 15]. Комплексне лікування хворих на тяжкі грибкові ураження, ускладнений деструктивний оніхомікоз з множинними ураженнями нігтів, оніхогрифоз з інкарнацією детермінує видалення нігтьових пластин [13-15] та застосування антимікотичної терапії, що є актуальною проблемою амбулаторної хірургії та дерматології [5, 7, 15-18]. Для оніхокриптозу характерна хронічна патологічна компресія краєм нігтьової пластини білянігтьового (епоніхеального) валика та розвиток у ньому хронічного гнійного запалення, нерідко – з формуванням некрозів та гіпергрануляцій [14-17]. Значна кількість незадовільних результатів спостерігається при видаленні нігтів за способом Дюпоїтрена та інших відомих хірургічних методах, відмові від проведення одночасних хірургічних втручань на пароніхеальних і піднігтьових структурах при комбінованих ураженнях, пов'язаних з мікозами [13-16], – особливо при неврахуванні морфологічних змін мікотичного піднігтьового гіперкератозу, $p < 0,01$, що відповідає даним літератури [2, 5-9]. Недосконалість хірургічних методик становить понад половину причин рецидивів, включаючи випадки ІН з піднігтьовим гіперкератозом або оніхогрифозом, $\chi^2 = 20,13$, $p < 0,01$ [5, 8, 14-16]. Найвища частота повторних ІН серед технічних причин рецидиву спостерігається при не-

обґрунтованій відмові від часткової матриксектомії – 19,8% та при травматичній мобілізації/видаленні нігтів (травматичній оніхектомії). Найчастіше уражався галюкс лівої стопи – у 48,85%, правої – у 33,26%, наявність ІН обох галюксів виявлено у 17,89% пацієнтів. У 82 випадках (18,8% вибірки) оніхокриптоз виникав на тлі облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок: атеросклерозу у 60 (13,76%) та цукрового діабету у 22 хворих (5,05%). У 113 пацієнтів (25,92% від загальної вибірки) стверджено врослий ніготь з деформацією матриксу (поздовжня деформація або нетипова поперечна центральна деформація). Хронічне гнійно-некротичне запалення, у ряді випадків внаслідок дії додаткового чинника, наприклад травми, може переходити у стадію гострого епоніхеального абсцесу та детермінувати прогресування епоніхеальних гіпергрануляцій і місцевих некрозів тканин, спричиняти виникнення періоститу або остеомієліту [11, 13, 17]. Згідно з даними наших попередніх досліджень, пікова частота спостережень неускладненого оніхокриптозу припадала на вікові групи 20-40 років, пік випадків деструктивних трихофітних уражень з інкарнацією краю нігтя – на субвибірки хворих 40-50 років та 50-60 років [7, 15]. Переважно інкарнувався галюкс лівої стопи – 58,68% вибірки, рідше – правої стопи – у інших 39,94% вибірки, наявність патологічного вrostання нігтьових пластин галюксів обох стоп констатовано у 1,38%. Операції на дистальній фаланзі становлять 3-10% усіх оперативних втручань, що виконуються амбулаторно, а їх результати бувають незадовільними [13-16]. Аспекти оперативного лікування врослого нігтя, вибору хірургічних методик та ведення післяопераційного періоду також остаточно не з'ясовані, пізні компресійні рецидиви при монооніхокриптозі становлять 10-35%, а при врослому нігті, асоційованому з оніхомікозом, – 40-70%, що підтверджено також нашими попередніми дослідженнями

[15, 16]. Поширеними способами оперативного лікування [14-17] є видалення нігтьової пластини та крайова резекція нігтя, які, самостійно елімінуючи врослий субстрат (нігтьову пластину), не ліквідують епоніхеальний валик (субстрат для вrostання), чим пояснюється велика кількість рецидивів [8, 11, 12]. Оперативне лікування повинно бути комплексним: одночасно елімінувати врослий край нігтьової пластини, ліквідувати патологічно змінений епоніхеальний валик, з метою попередження рецидиву елімінувати край матриксу нігтя у ділянці вrostання, причому повноцінність і ефективність матриксектомії насамперед залежить від візуалізації врослого субстрату [2, 6, 14], а не від технічного способу її виконання, що включає резекцію врослої нігтьової пластинки, висічення ураженої шкіри і підшкірної клітковини, змінених епоніхеальних валиків у ділянках інкарнацій, виповнювали епоніхеальний канал полівідоном йоду і під візуальним контролем щільно гемостатично тампонували по всій довжині медіальної та латеральної ран марлевими тампонами, після контролю гемостазу залишені тканини нігтя очищали та санували 5% аморолфіновмісним антимікотичним лаком [9-13, 15, 16]. Парціальна маргінальна матриксектомія забезпечує відсутність росту нігтьової пластини у ділянці резекції, звужуючи ніготь та попереджуючи його повторну інкарнацію [2, 14, 15]. Запропоновано адекватні класифікаційні критерії гнійно-некротичних ускладнень оніхомікозу з виділенням основних типів ураження, у кожному з яких за вираженістю морфологічних змін диференційовано клінічні варіанти, що мають практичне значення для послідовності видалення уражених нігтів [16, 17]. У хворих на інкарнаційний оніхомікоз наявне формування піднігтьового гіперкератозу або оніхогрифозу і дерматофітоми, що ускладнює мобілізацію та хірургічне видалення уражених нігтів [4, 18]. У нашій клініці, у комплексному лікуванні усклад-

нених та комбінованих грибкових оніходеструкцій, застосовували малотравматичне видалення нігтьових пластин при їх деструктивному оніхомікотичному ураженні [15]. Видалення ураженого нігтя здійснювали через оніхолізовані структури із застосуванням подологічного педикюрного інструментарію, при наявності вторинних інкарнацій доповнювали двобічним висіченням патологічно змінених епоніхеальних тканин, а також механічною та коагуляційною парціальною маргінальною матриксектомією. Ретроніхеальний розтин зі сторони інкарнації поширювали на епоніхеальний валик, блокоподібно висікаючи патологічно змінені епоніхеальні тканини. Залишки медіальних епоніхеальних тканин відсепаровували від краю зміненого нігтя педикюрною лопаткою для врослого нігтя, лопаттю стерильного педикюрного інструменту PE-60/1 (манікюрною пилкою під нахилом і з лопаттю). Візуалізували край нігтя та проводили візуальне макроскопічне його оцінювання на предмет наявності деформацій, розшарувань, зазубрин, вогнищ гіперкератозу. Аналогічним чином блокоподібно висікали патологічно змінені епоніхеальні тканини з іншої сторони [14-16]. Під дистальний кут нігтя, у ділянці меншої інкарнації (вrostання) через оніхолізовані структури між нігтьовою пластинкою та нігтьовим ложем у проксимально-латеральному напрямку вводимо сокироподібний наконечник стерильної лопатки манікюрної PE-10/2 (скругленим пушером із сокироподібним распатором), стерильного педикюрного інструменту PE-60/1, якими поетапно мобілізували нігтьову пластину маятниковоподібними рухами до росткової зони та проксимального краю деформованого нігтя, поетапно видаляючи вишкрібанням гіперкератодні маси стерильною лопаткою манікюрною PE-10/2 та малою ложечкою Фолькмана, мобілізуючи та припіднімаючи нігтьову пластину [15]. У сформований канал вводимо лопать стерильного манікюрного інструменту PE-

30/4 (скругленого пушера з відігнутою лопаттю), якою маятникоподібними рухами довершували мобілізацію. Вводимо пряму лопать стерильного манікюрного інструмента PE-30 (скругленого пушера з прямою лопаттю), яким у проксимально-контралатеральному напрямку остаточно відділяли мікотично змінену потовщену інкарновану нігтьову пластину en block з основною масою гіперкератозних мас, захоплювали стерильним затискачем Кохера та видаляли [14-16]. Виконували ревізію медіального та латерального країв рани на предмет тактильного виявлення залишених фрагментів зазубрених країв зміненого та розшарованого краю нігтя. Після девульсії залишків епоніхеальних тканин у ділянці інкарнації нігтя відігнутою лопаттю стерильного манікюрного інструмента PE-30/4 залишені інкарновані фрагменти нігтьової пластини під візуальним та тактильним контролем захоплювали та видаляли затискачем типу Москіт [15, 16]. Видалення нігтя через оніхолізовані структури (малотравматичне) + резекція дерматофітоми + парціальна матриксектомія здійснено у 9 випадках (1,81%), блокоподібна епоніхектомія + видалення нігтя через оніхолізовані структури (малотравматичне) + парціальна матриксектомія – у 8 (1,61%) хворих [15]. Видалення інкарнованих нігтів застосовано у всіх випадках, з них у 64 осіб (12,90%) застосовано операцію типу Дюпюїтрена без протирецидивних доповнень, розширену абляцію з висіченням дерматофітоми – у інших 57 випадках (11,49%). У переважної більшості пацієнтів (87,1% вибірки) застосовано операційне лікування з протирецидивними компонентами – дво- або трикомпонентне. Останній протирецидивний курс пульс-терапії здійснено після повного завершення етапів хірургічної санації. У випадках поліоніхомікозу було діагностовано вторинну інкарнацію нігтів ($\chi^2=17,35$, $p=0,0221$), коефіцієнт Спірмена (ρ) у досліджуваних групах 0,552-0,617, внаслідок компресії гіперкератоїдними ма-

сами та дерматофітомою центральної частини мікотично змінених нігтів [14-17]. У деяких випадках при наявності гігантського оніхогрифозу та наявності деформації нігтів по типу баранячого рогу, мобілізацію здійснювали лопаттю стерильного манікюрного інструмента PE-30 (скругленого пушера з прямою лопаттю), яким у контралатеральному напрямку остаточно відділяли мікотично змінену потовщену нігтьову пластину (з її фіксацією за центрально-дистальну частину) en block з основною масою гіперкератозів та дерматофітоми. Після мобілізації, ковзним тракційним рухом нігтьову пластину відділяли від матриксу та видаляли. Така методика адекватно ілюструється клінічним випадком. Хворий Лаз-ко: 76 років, поступив у відділення паліативної допомоги комунального некомерційного підприємства «4МКЛ» м. Львова 23.08.2021 р. зі скаргами на хронічний біль в нижніх кінцівках, що значно посилюється при дотику, рухах; порушення ходи; потовщення та зміну форми нігтів на ногах, злущення шкіри; асиметричність ніг, набряк. Зі слів родичів, 18.07.2013 р. він переніс ГПМК за ішемічним типом з правобічним геміпарезом, лікувався стаціонарно. 15.03.2018 року після падіння отримав перелом шийки правої стегнової кістки, не лікувався. Перестав ходити. За останні місяці стан хворого значно погіршився, не встає з ліжка. За словами хворого, зміни нігтьової пластинки відбувалися тривало. Поступив у клініку для паліативного лікування. Тривало хворіє на атеросклеротичні зміни церебральних артерій, ішемічну хворобу серця, поліостеоартроз, двобічний гонартроз. Фізичний розвиток хворого є низьким: життєва ємність легень, м'язова сила кистей рук, розвиток мускулатури, м'язовий тонус є зниженими. Постава сутула. Опорно-руховий апарат уражений патологічними процесами (остеоартрози, гонартрози): деформація колінних та кульшових суглобів, відсутність рухів у правих кінцівках з ная-

вною згинальною контрактурою правого ліктьового суглобу, привідною контрактурою правого променево-зап'ясткового суглобу, ульнарною девіацією правої кисті, підшкірна клітковина стоншена. Розумовий розвиток знижений. При поступленні і санітарній обробці хворий заявив, що не бажає її проходити, адже, з його слів, близько трьох років свідомо не слідкував за особистою гігієною. Тривало хворіє атеросклерозом церебральних артерій, ішемічною хворобою серця, остеоартрозом і двобічним гонартрозом. Спадкові захворювання та відхилення не спостерігаються. Шкідливі звички заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. Вірусний гепатит, туберкульоз, венеричні захворювання, малярія, тропічні інфекції родичі у себе та пацієнта заперечують. Загальний стан се-

редньої тяжкості. Мовлення пригальмоване, свідомість ясна, пам'ять затуманена, процеси мислення знижені, присутні маячні ідеї, галюцинації – відсутні, суїцидальні думки – відсутні, критика відсутня, копролалія, поведінка не агресивна, пасивний. Положення: вимушене. Будова тіла: непропорційна. Конституція: нормостенічна, зниженого відживлення, постава: сутула. Шкіра: бліда, суха; еластичність знижена; тепла на дотик. Видимі слизові: блідо-рожевого кольору, вологі. Нігті: на верхніх кінцівках нормального кольору та форми; на нижніх кінцівках мікотичне ураження, деструктивний оніхогрифоз по типу “баранячих рогів”, гіперкератоз, грибокве ураження, хронічна пароніхія (рис. 2).



Рисунок 2. Клінічний випадок інкарнованого поліоніхомікозу, оніхогрифозу, хворий Лазко, 76 років. Права стопа. Мікотичні ураження нігтів нижніх кінцівок, оніхогрифоз по типу “баранячих рогів”, гіперкератоз, хронічна пароніхія з локальними некрозами шкіри, висівкоподібним лущенням, десквамацією та кіркуванням.

Волосся на голові жорстке, рідке, брудне. Підшкірно-жирова клітковина: недостатньо розвинена. М'язи: гіпотрофія, згинально-привідні та ротаційні м'язеві контрактури обох гомілок і стоп. Виразний набряк нижньої третини правої гомілки. Деформація колінних та кульшових суглобів; відсутність рухів у правих кінцівках з наявною згинальною контрактурою правого ліктьового суглобу, привідною

контрактурою правого променево-зап'ясткового суглобу, ульнарною девіацією правої кисті. Периферичні лімфовузли не збільшені, не болючі. Інші системи органів відповідають віковим змінам та коморбідній патології. Фізіологічні відправлення в нормі. Загальний аналіз крові: еритроцити 3,5, гемоглобін 112 г/л, ШОЕ 25 мм/год, еозинофіли 8, паличкоядерні нейтрофіли 4, сегментоядерні нейтрофіли 55, лімфоцити

29, моноцити 4. Загальний аналіз сечі: без особливостей. Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 10,8 мкмоль/л (прямий 3,0 мкмоль/л, непрямий 7,8 мкмоль/л), АЛТ 11,6 од/л, АСТ 18,5 од/л, загальний білок 59 г/л, сечовина 5,8 ммоль/л, С-реактивний білок 1,12 мг/л; глюкоза 4,6 ммоль/л. Коагулограма: протромбіновий час 15,2", протромбіновий індекс 81%, МНВ 1,20, загальний фібриноген 2,8 г/л.

Status localis: шкіра на ногах брудна, липка від поту, з неприємним запахом, лущиться. На дотик суха, холодна, шорстка, еластичність значно знижена. При пальпації пацієнт жаліється на гострий біль, який значно посилюється в напрямку до

пальців. На гомілках, стопах та пальцях спостерігаються грибкові ураження, – гіперкератози, лущення. Особливо сильно уражена шкіра на ступнях та пальцях ніг, з локальними вогнищевими некрозами м'яких тканин брудно-коричневого кольору, які легко відсепаровуються від «живої» незміненої шкіри [14-16]. На обох ногах довкола нігтів наявна хронічна мікотична пароніхія. Перший, другий та третій нігті правої стопи та лівої стопи уражені гнійною оніхією. Нігті на обох ногах жовтого кольору, сквамозно-гіперкератовані, уражені грибковою мікрофлорою (*T.Rubrum*), закручені у вигляді «баранячих рогів», значно потовщені (рис. 3, 4).



Рисунок 3. Клінічний випадок інкарнованого поліоніхомікозу, оніхогрифозу, хворий Лаз-ко, 76 років. Status localis: множинні мікотичні ураження нігтів нижніх кінцівок.

Таким чином, у хворого діагностована сквамозно-гіперкератозна трихофітія нігтів і шкіри стоп з локальними некрозами м'яких тканин, деструктивний руброоніхомікоз, поліоніхогрифоз (нігті потовщені, деформовані у вигляді «баранячих рогів»), хронічна мікотична пароніхія. Післятравматична клишоногість правої стопи. Поліостеоартроз. Двобічний гонартроз. Наслідки перелому шийки стегнової кістки. Вторинний артрит плюсневих суглобів

обох нижніх кінцівок. Генералізований атеросклероз з переважним ураженням аорти, артерій головного мозку та нижніх кінцівок. Хронічна ішемія головного мозку. Психічні наслідки інфаркту мозку. Деменція. Спастична геміплегія. Дизартрія. Хронічна ішемічна хвороба серця неуточнена. Хронічний біль. Неуточнене нетримання сечі. Нетримання калу. Іммобільність.



Рисунок 4. Клінічний випадок інкарнованого поліоніхомікозу, оніхогрифозу, хворий Лаз-ко, 76 років. Множинні мікотичні ураження нігтів нижніх кінцівок. Status localis: ліва стопа.

Сквамозно-гіперкератозна трихофітія нігтів і шкіри стоп з локальними некрозами м'яких тканин, деструктивний руброоніхомікоз, поліоніхогрифоз та хронічна мікотична пароніхія, вочевидь, розвинулась на фоні недотримання правил особистої гігієни хворим, ведення лежачого способу життя, оскільки сприятливими факторами ураження нігтьової пластинки грибом є висока вологість (піт, бруд), носіння незручного одягу (взуття, шкарпетки), виготовлених із тканин, які не забезпечують достатнього локального повітрообміну, неналежний догляд за станом нігтів та стоп, що утруднюється внаслідок «лежачого способу життя» [1, 10, 12, 16-18]. Захворювання кістково-суглобового апарату у вигляді поліостеоартрозу та гонартрозу призвели до значного больового синдрому, контрактур, іммобільності пацієнта. Хворий скаржить на значний біль при найменшій спробі зігнути суглоби нижніх кінцівок в фізіологічній площині. Наслідками перелому шийки стегна та коморбідної патології детермінується необхідність в постійному сторонньому догляді, що було показанням до госпіталізації у відділення паліативної допомоги. Здійснено комплексне лікування оніхомікозу, поліоніхогрифозу та мікотичної пароніхії малотравматичним методом видалення нігтьових пластин із застосуванням провідникової анестезії за Клаппом-Лукашевичем-Оберстом,

догляд за післяопераційною раною, перев'язки. Ліжковий режим. Санітарно-гігієнічний догляд. Режим – палатний. Дієта – стіл №10 за Певзнером. Місце операційного втручання очищено від локальних некротизованих ділянок м'яких тканин, оброблено антисептичним засобом. Проведено провідникову місцеву анестезію 2% розчином новокаїну за методикою Клаппа-Лукашевича-Оберста. Під час очікування настання анальгезивного ефекту, оперативне поле оброблено антисептичним засобом вдруге. Контроль за настанням та пролонгацією дії новокаїну шляхом діалогу з пацієнтом про його суб'єктивні відчуття внаслідок різноманітних маніпуляцій оператора та асистента (хірург Вергун А.Р., асист. Мацяк Ю.М.), переконавшись у настанні знеболювального впливу новокаїну, приступили до видалення нігтьової пластини малотравматичною методикою із застосуванням спеціального хірургічного інструменту (пушера). Після виконання блокоподібної епоніхекомії зі сторони змінених епоніхеальних тканин у контрлатеральному напрямку скругленим пушером із сокироподібним распатором, лопаткою стерильного манікюрного інструмента РЕ-30 входимо під нігтьову пластину (рис. 5), формуючи тупим шляхом мобілізаційний канал. Маятникоподібними рухами

мобілізували нігті, – поетапно вишкрібали, відсепарували та елімінували гіперкератотійні маси лопатттю пушера РЕ-10/2, припіднімаючи при цьому та видаляючи дистальною тракцією змінену пластину.

Таким чином було видалено кожен деструктивно змінений ніготь. Контроль гемостазу – незначна дифузна капілярна геморагія. Асептичні пов'язки з лініментом полівідоніоду.



Рисунок 5. Оперативне видалення оніхогрифозних нігтів en block, етап формування «каналу» та мобілізації маятникоподібними рухами подологічним інструментом (пушером), хворий Лаз-ко, 76 років.

Післяопераційний період гладкий, без особливостей та ускладнень. Гігієнічні ванни, регулярні перев'язки з лініментом хлорамфеніколу та лініментом полівідоніоду. Пульс-терапія ітраконазолом, корек-

ція коморбідної патології. Рани нігтьових пластин загоїлися кіркуванням на 10-15 день. Ранні та віддалені результати комплексного лікування є задовільними (рис. 6, 7).



Рисунок 6. Результати лікування (1 місяць післяопераційного періоду), хворий Лаз-ко, 76 років. Права нижня кінцівка. Загоєння ран нігтьових лож, кіркування, тотальна епітелізація.



Рисунок 7. Результати лікування (1 місяць післяопераційного періоду), хворий Лаз-ко, 76 років. Ліва нижня кінцівка. Загоєння ран нігтьових лож, тотальна епітелізація. Трихофітійні зміни шкірних покривів практично усунуто.

Наявність вогнищ оніхолізу і розпаду ділянок гіперкератозу, що призводить до відшарування частини нігтьової пластини ($\chi^2=15,23$, $p=0,0211$), на думку авторів, обґрунтовує доцільність виконання малотравматичної оніхектомії. У хворих на оніхомікоз, асоційований із вторинною інкарнацією нігтя, наявне тотальне гіпертрофічне грибкове ураження з формуванням піднігтьового гіперкератозу або оніхогрифозу ($\chi^2=20,41$, $p<0,01$) та субоніхеальної дерматофітоми, що ускладнює мобілізацію та хірургічне видалення уражених нігтів [5, 17]. Значну ефективність запропонованого лікування констатовано у 284 пацієнтів основної (87,38%) та у 141 випадку контрольної групи (82,46%). Загалом, позитивний ефект від видалення мікотично уражених нігтів стверджено у 425 хворих (85,69%). Отримані дані дослідження доводять, що використання малотравматичної оніхектомії призводить до статистично значимого збільшення індексу Попової ($\chi^2=32,14$, $p<0,01$, коефіцієнт Спірмена (ρ) в залежності від аналізованого чинника 0,683-0,695) на 3-ю, 7-у, 10-у та 14-у добу, у порівнянні з хворими, які отримували загальноприйняте лікування, та свідчать про прискорення загоєння ран (див. рис. 6, 7) [15, 16].

Таким чином, тяжким перебігом деструктивного оніхомікозу, що однозначно потребує ургентного видалення нігтьових пластин, вважаємо клінічні спостереження з тяжким перебігом оніходеструкції, генералізацією процесу, наявністю ускладнень [1-4, 15-17]. Нами проаналізовано ефективність різних методів хірургічних інтервенцій, ізольованих та у поєднанні з іншими методами комплексного лікування [2-7, 14-17], особливості післяопераційного періоду. Вирішено деякі актуальні питання діагностики та лікування хірургічної патології нігтів, включаючи множинні, комбіновані та рецидивуючі ураження нігтів, субунгвальних та параоніхеальних структур та оптимізовано практичні рекомендації щодо комплексного лікування, ефективних протирецидивних заходів та схем профілактики ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень. Розроблено авторські способи хірургічних втручань, що базуються на малотравматичній мобілізації та резекції/видаленні уражених нігтів через оніхолізовані структури, детермінують зменшення інтраопераційного пошкодження нігтьового ложа, ($\chi^2=20,13$, $p<0,01$), зменшують ризик мікотичного забруднення інших прилеглих структур ($\chi^2=27,41$, $p<0,01$); характеризуються зменшенням інтенсивності болю ($\chi^2=48,32$, $p<0,01$), статистично значимим

збільшенням швидкості загоєння рани, індексу Попової ($\chi^2=32,14$, $p<0,01$), покращенням результатів комплексного лікування та якості життя пацієнтів. У післяопераційному періоді застосовували перев'язки з антисептиками, протигрибкові (антимікотичні) мазі і лаки до повного відростання нігтя (нігтів) [8-12, 14-16], за показаннями – адекватну системну протигрибкову терапію [14-16, 18]. Стверджено, що застосування малотравматичного видалення нігтів сприяє пришвидшенню елімінації грибка та загоєння ран, покращенню результатів комплексного лікування та якості життя пацієнтів. Отримані дані дослідження доводять, що використання малотравматичної оніхекомії призводить до статистично значимого збільшення індексу Попової ($\chi^2 =32,14$, $p<0,01$, коефіцієнт Спірмена (ρ) в залежності від аналізованого чинника 0,683-0,695) на 3-ю, 7-у, 10-у та 14-у добу, у порівнянні з хворими, які отримували загальноприйняте лікування, та свідчать про прискорення загоєння ран.

Висновки

Незадовільні результати комплексного лікування оніхопатології детермінуються неврахованими патогенетичними і мор-

фогенетичними факторами мікотичної оніходеструкції, технічними погрішностями виконання хірургічних втручань, неефективним проведенням антимікотичної терапії та профілактичних до- і інтраопераційних заходів щодо “блокування” поширення інфекції на глибокі анатомічні структури. Розроблені авторські способи хірургічних втручань, що базуються на малотравматичній мобілізації та резекції/видаленні уражених нігтів через оніхолізовані структури, детермінують зменшення інтраопераційного пошкодження нігтьового ложа, ($\chi^2=20,13$, $p<0,01$), зменшують ризик мікотичного забруднення інших прилеглих структур ($\chi^2=27,41$, $p<0,01$); характеризуються зменшенням інтенсивності болю ($\chi^2=48,32$, $p<0,01$), статистично значимим збільшенням швидкості загоєння рани, індексу Попової ($\chi^2=32,14$, $p<0,01$), покращенням результатів комплексного лікування та якості життя пацієнтів. У післяопераційному періоді застосовуємо перев'язки з антисептиками, протигрибкові (антимікотичні) мазі і лаки до повного відростання нігтя (нігтів), за показаннями – адекватну системну протигрибкову терапію.

Список літератури

1. Baran R., Haneke E., Richert B. Pincer nails: definition and surgical treatment // *Dermatol. Surg.* 2001. V. 27, N 3. P. 261-266.
2. Baran R., Heneke E. Matricectomy and nail ablation // *Hand. Clin.* 2002. V. 18, N 4. P. 693-696. discussion 697.
3. Bristow I, Baran R, Score M. Rapid Treatment of Subungual Onychomycosis Controlled Micro Nail Penetration and Terbinafine Solution // *J Drugs Dermatol.* 2016. V. 15, N8. P. 974-978.
4. Burkhart C. N., Burkhart CG., Gupta A. K. Dermatophytoma: recalcitrance to treatment because of existence of fungal biofilm //

- J. Am. Acad. Dermatol.* 2002. V. 47, № 4. P. 629 – 631.
5. Chang P, Meaux T. Onychogryphosis: A Report of Ten Cases // *Skinmed.* 2015 V. 13, N5. P. 355-359.
6. Goettmann S., Zaraa I., Moulouguet I. Onychomatricoma with pterygium aspect: unusual clinical presentation // *Acta Derm Venereol.* 2006. V. 86, N4. P. 369-370.
7. Grassbaugh J. A, Mosca V. S. Congenital ingrown toenail of the hallux // *J. Pediatr Orthop.* 2007. V. 27, N8. P. 886-889.
8. Gupta A. K, Foley K. A, Versteeg S. G. New Antifungal Agents and New Formulations Against Dermatophytes // *Mycopathologia.* 2017. V. 182, N1-2. P. 127-141.

9. Gupta A. K., Korotzer A. Topical Treatment of Onychomycosis and Clinically Meaningful Outcomes // *J. Drugs. Dermatol.* 2016. V. 15, N10. P. 1260-1266.
10. Gupta A. K., Studholme C. How do we measure efficacy of therapy in onychomycosis: Patient, physician, and regulatory perspectives // *J. Dermatolog Treat.* 2016. V. 27, N6. P. 498-504.
11. Kataria P., Sharma G., Thakur K. Emergence of nail lacquers as potential transungual delivery system in the management of onychomycosis / P. Kataria, G. Sharma, K. Thakur [et al]. // *Expert Opin Drug Deliv.* 2016. V. 13, N7. P. 937-952.
12. Pajaziti L., Vasili E. Treatment of Onychomycosis – a Clinical Study // *Med Arch.* 2015. V. 69, N3. P. 173-176.
13. Peralta L., Morais P. Great toenail deformity—case studies // *Aust. Fam Physician.* 2012. V. 41, N6. P. 408-409.
14. Rusmir A., Salerno A. Postoperative infection after excisional toenail matrixectomy: a retrospective clinical audit // *J. Am. Podiatr. Med Assoc.* 2011. V. 101, N4. P. 316-322.
15. Вергун А. Р., Парашук Б. М., Красний М. Р., Вергун О. М., Кіт З. М., Шалко І. В. Деструктивний ускладнений поліоніхомікоз та інкарнація нігтів: клініко-біохімічні паралелі (серія випадків) / А. Р. Вергун [та ін.]// *Вісник наукових досліджень.* 2018. № 2. С. 66-73.
16. Vergun A.R. “Surgical nail pathology: some problems of diagnosis and complex treatment”. Qualifying scientific work on the rights of manuscripts. Dissertation for the Doctor of Medical Sciences (MD, doctor of medicine) degree in specialty 14.01.03 "Surgery" (222 "Medicine"). Danylo Halytsky Lviv National Medical University of Ministry of Health of Ukraine, Lviv (2018): 286.
17. Zavala Aguilar K., et al. “Management of onychocryptosis in primary care: A clinical case” *Semergen* 39.6 (2013): 38-40.
18. Zeichner J. A. Onychomycosis to Fungal Superinfection: Prevention Strategies and Considerations // *J. Drugs Dermatol.* 2015. V. 14, N10, Suppl. P. 32-34.
- References**
1. Baran R., Haneke E., Richert B. (2001). Pincer nails: definition and surgical treatment. *Dermatol. Surg.* 3, 261-266.
2. Baran R., Heneke E. (2002). Matricectomy and nail ablation. *Hand. Clin.* 4. 693-696. discussion 697.
3. Bristow I, Baran R, Score M. (2016). Rapid Treatment of Subungual Onychomycosis Controlled Micro Nail Penetration and Terbinafine Solution. *J Drugs Dermatol.* 8, 974-978.
4. Burkhart C. N., Burkhart CG., Gupta A. K. (2002). Dermatophytoma: recalcitrance to treatment because of existence of fungal biofilm. *J. Am. Acad. Dermatol.* 4, 629 – 631.
5. Chang P, Meaux T. (2015). Onychogryphosis: A Report of Ten Cases // *Skinmed,* 5, 355-359.
6. Goettmann S., Zaraa I., Moulounguet I. (2006). Onychomatricoma with pterygium aspect: unusual clinical presentation. *Acta Derm Venereol,* 4, 369-370.
7. Grassbaugh J. A, Mosca V. S. (2007). Congenital ingrown toenail of the hallux. *J. Pediatr Orthop,* 8. 886-889.
8. Gupta A. K, Foley K. A, Versteeg S. G. (2017). New Antifungal Agents and New Formulations Against Dermatophytes. *Mycopathologia,* 1-2, 127-141.
9. Gupta A. K., Korotzer A. (2016). Topical Treatment of Onychomycosis and Clinically Meaningful Outcomes. *J. Drugs. Dermatol,* 10, 1260-1266.
10. Gupta A. K, Studholme C. (2016). How do we measure efficacy of therapy in onychomycosis: Patient, physician, and regulatory perspectives. *J. Dermatolog Treat.,* 6, 498-504.
11. Kataria P., Sharma G., Thakur K. [et al]. (2016). Emergence of nail lacquers as potential transungual delivery system in the management of onychomycosis. *Expert Opin Drug Deliv.* 7, 937-952.

12. Pajaziti L, Vasili E. (2015). Treatment of Onychomycosis – a Clinical Study. *Med Arch.* 3, 173-176.
13. Peralta L., Morais P. (2012). Great toenail deformity–case studies. *Aust. Fam Physician.* 6, 408-409.
14. Rusmir A., Salerno A. (2011). Postoperative infection after excisional toenail matrixectomy: a retrospective clinical audit. *J. Am. Podiatr. Med Assoc.* 4, 316-322.
15. Vergun A. R., Parashchuk B. M., Krasnyi M. R., Vergun O. M., Kit Z. M., Shalko I. V. (2018): Destruktyvnyi uskladnenyi polionikhomikoz ta inkarnatsiia nihtiv: kliniko-biokhimichni paraleli (seriia vypadkiv) [Destructive complicated polyonychomycosis and nail incarnation: clinical and biochemical parallels (case series)]. *Bulletin of Scientific Research*, 2, 66-73.
16. Vergun A.R. (2018). “Surgical nail pathology: some problems of diagnosis and complex treatment”. Qualifying scientific work on the rights of manuscripts. *Dissertation for the Doctor of Medical Sciences (MD, doctor of medicine) degree in specialty 14.01.03 "Surgery" (222 "Medicine")*. Danylo Halytsky Lviv National Medical University of Ministry of Health of Ukraine, Lviv: 286.
17. Zavala Aguilar K., et al. (2013). “Management of onychocryptosis in primary care: A clinical case”. *Semergen* 39.6: 38-40.
18. Zeichner J. A. (2015). Onychomycosis to Fungal Superinfection: Prevention Strategies and Considerations. *J. Drugs Dermatol.* 10, 32-34.

SUMMARY

MULTIPLE, COMBINED AND RECURRENT INCARNATIVE MYCOTIC LESIONS OF NAILS, SUBUNGAL AND PARONYCHIAL STRUCTURES: ANALYSIS CLINICAL SURGICAL EXPERIENCE

¹Vergun A., ²Lytvynchuk M., ¹Vergun O., ¹Matsyakh Y., ¹Parashchuk B.

¹Danylo Halytsky National Medical University of Lviv

² Municipal non-profit enterprise "City clinical hospital №4" of Lviv

The purpose of the study. Analyze some current problems of complicated nail pathology, including multiple, combined and recurrent incarnate mycotic lesions of nails, subungual and paraonychia structures and optimize practical recommendations for comprehensive treatment and prevention of early and late postoperative complications based on the analysis of literature data and our clinical surgical experience.

Material and methods. The results and effectiveness of treatment in 469 people were retrospectively and prospectively analyzed over a 10-year period – 51.03% of the total sample of cases of destructive onychomycosis, combined nail pathology in patients aged 14-95: 367 men and 102 women who were comprehensively examined and treated in dermatological and outpatient surgical institutions of Lviv. Removal of affected nails was performed in patients with fungal lesions (used local and systemic fungicide therapy). The peak incidence of onychomycosis complicated by secondary nail incarnation was in the sub-samples of middle-aged people, aged 40-50 and 50-60 years. Patients received pulse therapy with itraconazole, rehabilitation of exposed nail beds with terbinafine liniment, antifungal varnishes. To compare the study and control groups on one indicator used Mann-Whitney U-test (Mann-Whitney U-test), χ^2 -criterion (V-square), χ^2 -criterion with Yates correction for continuity, Fisher's exact test). The degree of influence of the studied phenomenon (etiological factor, morphogenetic mechanism) on the development of nail plate incarnation and other complications was determined. Spearman and Yates criteria, ANOVA test, were used to com-

pare groups. To study the effectiveness of comprehensive treatment techniques, licensed software was used, and LibreOfficeCalc for Windows was used. Informed consent was obtained from all participants and all measures were taken to ensure the anonymity of the clinical results obtained in accordance with the directives of the National Committee for Research Ethics.

Results. A significant number of unsatisfactory results are observed in the removal of mycotically affected nails by the method of Dupuytren and other known surgical methods, refusing to perform simultaneous surgery on paronychia and subungual structures in combined chronic lesions and deformities associated especially with morphological mycotic subungual hyperkeratosis, $\chi^2 = 22.18$, $p < 0.01$. Pathological changes of the nail plate are often combined: hypertrophy and onychogryphotic deformation of the nail with its secondary ingrowth, combined with the presence of dermatophytosis (trichophytomas, onychomatricomas). Pathological layers on the nail bed (brown with destruction, decay) and the formation of sets. Developed author's methods of surgical interventions are based on minimally invasive mobilization and resection/removal of affected nails with podiatric instruments (pushers) through onycholized structures that determine the reduction of intraoperative nail bed damage ($\chi^2 = 20.13$, risk < 0.01 fungal contamination of other adjacent structures ($\chi^2 = 27.41$, $p < 0.01$); characterized by a decrease in pain intensity ($\chi^2 = 48.32$, $p < 0.01$), a statistically significant increase in wound healing rate, Popova index ($\chi^2 = 32.14$, $p < 0.01$), improved outcomes of comprehensive treatment and quality of life of patients. On the example of clinical observation and management of a patient with squamous-hyperkeratotic trichophytosis of the nails and skin of the feet with destructive rubroonychomycosis, polyonychogryphosis (nails thickened, deformed in the form of "beaked vulture", "ram's horns"), chronic chronic which tissues, demonstrate the benefits of our technique. In the postoperative period, apply bandages with antiseptics, antifungal ointments and varnishes until complete regrowth of nails.

Conclusions. Unsatisfactory results of complex treatment of onychopathology are determined by unaccounted for pathogenetic and morphogenetic factors of mycotic onychodestruction, technical errors in surgical interventions, ineffective antifungal therapy and preventive measures for the spread of intraoperative and intraoperative measures. Developed author's methods of surgical interventions based on minimally invasive mobilization and resection / removal of affected nails through onycholized structures, determine the reduction of intraoperative damage to the nail bed ($\chi^2 = 20.13$, $p < 0.01$), reduce the risk of mycotic lesions $\chi^2 = 27.41$, $p < 0.01$); characterized by a decrease in pain intensity ($\chi^2 = 48.32$, $p < 0.01$), a statistically significant increase in wound healing rate, Popova index ($\chi^2 = 32.14$, $p < 0.01$), improved outcomes of comprehensive treatment and quality of life of patients. In the postoperative period - dressings with antiseptics, antifungal (antifungal) ointments and varnishes to full growth melting of the nail (nails), according to the indications - adequate systemic antifungal therapy.

Key words: multiple recurrent fungal lesions of nails, polyonychomycosis, onycho-vulture, deformations and incarnations of nails, complex treatment, removal of nail plates.

РЕЗЮМЕ

МНОЖЕСТВЕННЫЕ, КОМБИНИРОВАННЫЕ И РЕЦИДИРУЮЩИЕ ИНКАРНАЦИОННЫЕ МИКОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НОГТЕЙ, СУБУНГВАЛЬНЫХ И ПАРАОНИХЕАЛЬНЫХ СТРУКТУР: АНАЛИЗ ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ОПЫТА

¹Вергун А.Р., ²Литвинчук М.М., ¹Вергун О.М., ¹Мацяк Ю.М., ¹Паращук Б.М.

¹ Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

² Коммунальное некоммерческое предприятие "4 городская клиническая больница" г. Львова

Цель работы. Проанализировать некоторые актуальные проблемы осложненной патологии ногтей, включая множественные, комбинированные и рецидивирующие инкарнационные микотические поражения ногтей, субунгвальных и параонихеальных структур и оптимизировать практические рекомендации по комплексному лечению и профилактике ранних и поздних послеоперационных осложнений на основе анализа данных литературы и нашего клинического хирургического опыта.

Материал и методы. Ретроспективно и проспективно проанализированы за 10-летний период результаты и эффективность лечения у 469 человек – 51,03% общей выборки случаев деструктивного онихомикоза, комбинированной патологии ногтей у пациентов 14-95 лет: 367 мужчин и 102 женщин, которые были комплексно обследованы в дерматологических и амбулаторных хирургических учреждениях Львова. Удаление пораженных ногтей проводилось у пациентов с микотическими поражениями (применяли местную и системную фунгицидную терапию). Пик частоты онихомикоза, осложненного вторичной инкарнацией ногтей, приходился на субвыборки лиц среднего возраста 40-50 лет и лиц в возрасте 50-60 лет. Пациенты получали пульс-терапию итраконазолом, санацию обнаженных ногтевых лож линиментом тербинафина, антимикотические лаки. Для сравнения исследуемой и контрольной группы по одному показателю использован U-критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test), χ^2 -критерий (V-square), χ^2 -критерий с поправкой Йетса на непрерывность, точный критерий Фишера (Fisher exact p). Определяли χ^2 степень влияния изучаемого явления (этиологического фактора, морфогенетического механизма) на развитие инкарнации ногтевой пластины и других осложнений. При сравнении групп между собой использовали критерии Спирмена и Йетса, тест ANOVA. Для изучения эффективности методик комплексного лечения использовано лицензионное обеспечение, применено LibreOfficeCalc для Windows. От всех участников получено информированное согласие и приняты все меры по обеспечению анонимности полученных клинических результатов в соответствии с директивами Национального Комитета по этике научных исследований.

Результаты. Значительное количество неудовлетворительных результатов наблюдается при удалении микотически пораженных ногтей по способу Дюпюитрена и других известных хирургических методах, отказ от проведения одновременных хирургических вмешательств на паронихеальных и подногтевых структурах при комбинированных хронических поражениях и деформациях, ассоциированных с микотическим подногтевым гиперкератозом, $\chi^2 = 22,18$, $p < 0,01$. Патологические изменения ногтевой пластины нередко являются комбинированными: гипертрофия и онихогрифотическая деформация ногтя с его вторичным вращением, сочетающаяся с наличием дерматофитомы (трихофитомы, онихоматрикомы). Патологических наслоений на ногтевом ложе (бурого цвета с деструкцией, распадом) и формированием множеств. Разработанные авторские способы хирургических вмешательств базируются на мало-травматической мобилизации и резекции/удалении пораженных ногтей подологическими инструментами (пушерами) через онихолизированные структуры, детерминирующие уменьшение интраоперационного повреждения ногтевого ложа, ($\chi^2 = 20,13$, $p < 0,01$) уменьшают риск микотического загрязнения других близлежащих структур ($\chi^2 = 27,41$, $p < 0,01$); характеризуются уменьшением интенсивности боли ($\chi^2 = 48,32$, $p < 0,01$), статистически значимым увеличением скорости заживления раны, индекса Поповой ($\chi^2 = 32,14$, $p < 0,01$), улучшением результатов комплексного лечения и качества жизни пациентов. На примере клинического наблюдения и ведения пациента со сквамозно-гиперкератозной трихофитией ногтей и кожи

стоп с деструктивным руброонихомикозом, полионихогрифозом (ногти утолщены, деформированы в виде «клювов грифа», «бараньих рогов»), хронической паронихии, локальными некрозами мягких тканей, – демонстрируем преимущества нашей методики. В послеоперационном периоде применяем перевязки с антисептиками, антимикотические мази и лаки к полному отрастанию ногтей.

Выводы. Неудовлетворительные результаты комплексного лечения онихопатологии детерминируются неучтенными патогенетическими и морфогенетическими факторами микотической ониходеструкции, техническими погрешностями выполнения хирургических вмешательств, неэффективным проведением антимикотической терапии и профилактических до- и интраоперационных мер по “блокированию” распространения инфекции на глубокие анатомические структуры. Разработанные авторские методы хирургических вмешательств, базирующиеся на малотравматической мобилизации и резекции/удалении пораженных ногтей через онихолизированные структуры, детерминируют уменьшение интраоперационного повреждения ногтевого ложа, ($\chi^2 = 20,13$, $p < 0,01$), уменьшают риск микотического загрязнения других близлежащих структур ($\chi^2 = 27,41$, $p < 0,01$); характеризуются уменьшением интенсивности боли ($\chi^2 = 48,32$, $p < 0,01$), статистически значимым увеличением скорости заживления раны, индекса Поповой ($\chi^2 = 32,14$, $p < 0,01$), улучшением результатов комплексного лечения и качества жизни пациентов. В послеоперационном периоде – перевязки с антисептиками, противогрибковые (антимикотические) мази и лаки до полного отрастания ногтя (ногтей), по показаниям – адекватную системную противогрибковую терапию.

Ключевые слова: множественные рецидивирующие микотические поражения ногтей, полионихомикоз, онихо-грифоз, деформации и инкарнации ногтей, комплексное лечение, удаление ногтевых пластин.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Вергун Андрій Романович, д.мед.н, доцент кафедри сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79019, Україна, м.Львів, вул.Ф.Ржегоржа 20, 1.

Тел.: +38 (050) 7473340

E-mail: plagiamail@meta.ua

Вергун Андрей Романович, д.мед.н., доцент кафедры семейной медицины, Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.

Адрес: 79019, Украина, г. Львов, ул. Ф. Ржегоржа 20, 1.

Тел.: +38 (050) 7473340

E-mail: plagiamail@meta.ua

Vergun Andrii, MD, PhD, DSc, Associate Professor of Family Medicine Department, Danylo Halytskyi Lviv National Medical University.

Address: 79019, Ukraine, Lviv, F. Rzhehorza str., 20, apt 1.

Tel.: +38 (050) 7473340

E-mail: plagiamail@meta.ua

Литвинчук Михайло Михайлович, ординатор відділення паліативної допомоги, комунальне некомерційне підприємство «4-а міська клінічна лікарня м. Львова».

Адреса: 79005, Україна, м. Львів, вул. Стецька, 3.

Тел.: +38 (098) 6184997

E-mail: kateryna.lt@gmail.com

Литвинчук Михайл Михайлович, ординатор отделения паллиативной помощи, коммунальное некоммерческое предприятие «4-я городская клиническая больница г. Львова».

Адрес: 79005, Украина, г. Львов, ул. Стецька, 3.

Тел.: +38 (098) 6184997

E-mail: kateryna.lt@gmail.com

Lytvynchuk Mykhailo, MD, ordinator of the palliative care department, municipal non-profit enterprise "4th City Clinical Hospital".

Address: 79005, Ukraine, Lviv, Stets'ka str., 3.

Tel.: +38 (098) 6184997

E-mail: kateryna.lt@gmail.com

Вергун Оксана Михайлівна, к.мед.н., доцент кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79019, Україна, м. Львів, вул. Ф.Ржегоржа 20, 1

Тел.: +38 (050) 5340627

E-mail: vergunkafedra@gmail.com

Вергун Оксана Михайловна, к.мед.н., доцент кафедры терапии №1, медицинской диагностики, гематологии и трансфузиологии ФПДО,

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.

Адрес: 79019, Украина, г. Львов, ул. Ф.Ржегоржа 20, 1.

Тел.: +38 (050) 5340627

E-mail: vergunkafedra@gmail.com

Vergun Oksana, MD, PhD, Associate Professor, Department of Therapy №1, Medical Diagnostics and Hematology and Transfusiology FPGE,

Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79019, Ukraine, Lviv, F. Rzhedorzha str., 20, apt 1.

Tel.: +38 (050) 5340627

E-mail: vergunkafedra@gmail.com

Мацях Юрій Михайлович, студент 31 групи 3 курсу медичного факультету №2,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79005, Україна, м. Львів, вул. Стецька, 3.

Тел.: +38 (095) 1412419

E-mail: yuriy.mazyakh31g@gmail.com

Мацях Юрий Михайлович, студент 31 группы 3 курса медицинского факультета №2,

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.

Адрес: 79005, Украина, г. Львов, ул. Стецька, 3,

Тел.: +38 (095) 1412419

E-mail: yuriy.mazyakh31g@gmail.com

Matsyakh Yuriy, student of the 31st group of the 3rd year of the Medical Faculty №2,

Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Address: 79005, Ukraine, Lviv, Stets'ka str., 3.

Tel.: +38 (095) 1412419

E-mail: yuriy.mazyakh31g@gmail.com

Паращук Богдан Миронович, к.мед.н., доцент кафедри сімейної медицини,
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Адреса: 79010, Україна, м.Львів, вул. Пекарська, 69.

Тел.: +38 (067) 7130736

E-mail: pb02@ukr.net

Паращук Богдан Миронович, к.мед.н., доцент кафедри сімейної медицини,
Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого.

Адрес: 79010, Украина, г. Львов, ул. Пекарская, 69.

Тел.: +38 (067) 7130736

E-mail: pb02@ukr.net

Parashchuk Bohdan, MD, PhD, Associate Professor of Family Medicine Department,
Danylo Halytskyi Lviv National Medical University.

Address: 79010, Ukraine, Lviv, Pekarska str. 69.

Tel.: +38(067) 7130736

E-mail: pb02@ukr.net

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

© Айзятюлов Р.Ф.

УДК 616.988-071-06:616.5-002

DOI: 10.37321/journaldvc.2021.1-2-04

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ КОРОНАВІРУСА COVID-19 НА ШКІРІ (огляд літератури)

Айзятюлов Р.Ф.

Донецький національний медичний університет, м.Лиман

Мета роботи. Провести аналіз сучасних джерел літератури про клінічні прояви на шкірі та слизових оболонках у пацієнтів з коронавірусом COVID-19.

Результати та обговорення. За даними Американської академії дерматології, у пацієнтів з коронавірусом COVID-19 спостерігається низка дерматологічних проявів на шкірі та слизових оболонках. *Кореподібна* (екзантематозна) висипка з частою локалізацією в області торсу – найбільш поширений шкірний прояв COVID-19, який може виникати на самому початку захворювання, але частіше після виписки зі стаціонару або відразу після одужання. *Перніоподібні* ураження кінцівок («ковидні пальці», «репніо» – обмороження) зустрічаються у пацієнтів різного віку з підтвердженим та передбачуваним діагнозом COVID-19. Клінічні симптоми проходять через 2-8 тижнів, але у частини пацієнтів відзначається пролонгований перебіг – більше 60 днів, "long haulers". Перніоподібні ураження зазвичай розвиваються за легкої течії COVID-19. У 55% пацієнтів, за даними Американської академії дерматології, не виявлялося жодних симптомів, крім перніоподібного ураження кінцівок. На думку деяких авторів, у патогенезі захворювання лежить запальний процес, оскільки при гістологічному досліді-

дженні та прямій імунофлюоресценції, вогнища ураження виглядають як ідіопатичні або аутоімунні. Перніоподібні ураження можуть з'являтися і після одужання: у 80 із 318 випадків у реєстрі Американської академії дерматології вони розвивалися після появи інших симптомів COVID-19. Описано кілька випадків перніоподібних уражень з позитивними результатами тестування на імуноглобуліни класів М (IgM), G (IgG) або А (IgA) до SARS-CoV-2 та негативними ПЛР-тестами, що може свідчити про пізнішу стадію хвороби. *Судинні ураження типу сітчастого ліведо* – були відзначені у пацієнтів з COVID-19 з 171 лабораторно підтвердженого випадку у 2%-5,3%. *Фіксована ліведо (ретиформна пурпура)* – некротичні судинні ураження спостерігалися у пацієнтів із тяжкою формою COVID-19. *Гостра кропив'янка* – виявлялася у пацієнтів із супутньою лихоманкою або без неї, і була визнана одним із симптомів COVID-19. *Везикулярний (варіцело-подібний) висип* – дрібно-папульозні, везикульозні та пустильозні елементи висипу, які з'являлися через 4-30 днів після симптомів COVID-19 та регресували в середньому через 10 днів. Аналогічні випадки було зареєстровано в інших країнах. Рідше реєструвалися папулосквамозні елементи висипу, ураження як при багатформній ексудативній еритемі, Денге-подібний висип, петехії та гангрена.

Висновки. При проведенні аналізу даних іноземних літературних джерел та досліджень, можна відзначити характерні клінічні прояви на шкірі та слизових оболонках у хворих на коронавірус COVID-19 у різних країнах світу (кореподібний висип, перніоподібні акральні ураження, судинні ураження за типом сітчастого ліведо, гостра кропив'янка, везикулярні (варіцелоподібні) висипання. Рідше реєструються папулосквамозні висипання, ураження на кшталт багатформної еритеми, денге-подібний висип, петехії та гангрена. Знання дерматологічних проявів у хворих на коронавірус COVID-19 допоможе значно зменшити кількість помилок у діагностиці лікарями практичної охорони здоров'я. Складні механізми патогенезу коронавірусу COVID-19 викликають необхідність подальшого вдосконалення діагностики та розробки профілактики з урахуванням сучасних особливостей захворювання на тлі пандемії коронавірусу COVID-19.

Ключові слова: коронавірус COVID-19, діагностика, клініка, шкіра, висип.

Вступ

COVID-19 – пандемія, спричинена поширенням коронавірусу SARS-CoV-2. Спалах захворюваності на вірус вперше був зафіксований в Ухані (Китай) у грудні 2019 року. 30 січня 2020 року Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила цей спалах надзвичайною ситуацією в галузі охорони здоров'я, що має міжнародне значення, а 11 березня 2020 року – пандемією. До кінця 2021 року було зареєстровано понад 285 млн випадків захворювання по всьому світу; підтверджено понад 5 млн летальних наслідків захворювання, що робить пандемію COVID-19 однією з найбільш смертоносних в історії. Наукові дослідження вказують, що коронавірус COVID-19 може викликати різні клінічні прояви на шкірі та слизових оболонках, які

вимагають вивчення, хоча їхня специфічність для COVID-19 повністю не доведена. У ряді випадків зустрічається шкірний висип, який може бути пов'язаний з коронавірусом, і нерідко є першим симптомом зараження SARS-CoV-2. Деякі автори відзначають серйозні шкірні прояви при тяжкому перебігу хвороби, і тому їх можна використовувати і для діагностики стадії захворювання. Тому лікарям дерматологам необхідно уважно ставитися до своїх пацієнтів у період пандемії COVID-19.

Мета роботи

Провести аналіз сучасних літературних джерел про клінічні прояви на шкірі та слизових оболонках у пацієнтів з коронавірусом COVID-19.

Результати та їх обговорення

Проведені дослідження дозволили виявити дерматологічні прояви COVID-19 з частотою 0,2%-20,4% випадків, з невизначеними термінами виникнення шкірних висипів [1-6, 9-10] та неясним зв'язком деяких шкірних проявів із тяжкістю захворювання [7]. Крім того, не можна виключати, що шкірні прояви, які спостерігаються, являють собою реакції на численні методи лікування COVID-19 [7, 8]. Згідно з даними Американської академії дерматології, серед 171 обстежених пацієнтів спостерігалися слідуєчі шкірні прояви COVID-19 [11]: кореподібний висип – був відзначений у 22% обстежених пацієнтів; перніоподібні акральні ураження – у 18%; кропив'янка – у 16%, макулярна еритема – у 13%, везикулярні елементи – у 11%, папулосквамозний висип – у 9,9% та сітчаста пурпура – у 6,4%; лихоманка та кашель були відзначені у 60% пацієнтів [12]. *Кореподібна (екзантематозна) висипка* з частотою локалізацією в області торсу – найбільш поширений і підтверджений дерматологічний прояв COVID-19 [2, 3, 7, 12-14], який може виникати на початку захворювання, але частіше з'являється після виписки зі стаціонару або відразу після одужання [7]. *Перніоподібні ураження кінцівок* («ковидні пальці», «репю» – обмороження) зустрічаються у пацієнтів усіх вікових груп з підтвердженням та передбачуваним діагнозом COVID-19 [2-4, 12, 15-22], а клінічні симптоми регресують у середньому через 2-8 тижнів. У деяких пацієнтів спостерігається пролонгована течія (більше 60 днів – "long haulers") [23]. Перніоподібні ураження кінцівок зазвичай зустрічаються при легкому перебігу COVID-19 [2, 4, 24]. У 55% пацієнтів, за даними Американської академії дерматології, не виявлялося жодних симптомів, крім перніоподібного ураження кінцівок. На думку деяких авторів, у патогенезі захворювання лежить запальний процес, оскільки при гістологічному дослідженні та прямій імунофлуоресценції, вогнища ураження виглядають як ідіопа-

тичні або аутоімунні [3, 18, 20, 25-27]. При імуногістохімічному дослідженні та електронній мікроскопії уражених ділянок шкіри у дітей, було виявлено SARS-CoV-2 усередині ендотеліальних клітин, що передбачає патогенетичну значущість ушкодження судин [28]. Результати французьких дослідників продемонстрували підвищення вироблення інтерферону-альфа стимульованими *in vitro* Т-лімфоцитами периферичної крові у пацієнтів з перніоподібними ураженнями порівняно з ПЛР-позитивними пацієнтами з помірним та тяжким COVID-19 [29]. Перніоподібні ураження можуть з'являтися і після одужання: у 80 із 318 випадків у реєстрі Американської академії дерматології вони розвивалися після появи інших симптомів COVID-19 [4]. Описано кілька випадків перніоподібних уражень з позитивними результатами тестування на імуноглобуліни класів М (IgM), G (IgG) або А (IgA) до SARS-CoV-2 та негативними ПЛР-тестами, що може свідчити про пізнішу стадію хвороби [4, 24, 30, 31]. У пацієнтів з вперше виявленими перніоподібними ураженнями без інших симптомів необхідно проводити тестування на наявність SARS-CoV-2 методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) [32-35]. Для пацієнтів, які мали ці прояви протягом більш ніж 4 тижнів, доцільно тестування на імуноглобуліни класів М (IgM) та G (IgG), також згідно з місцевими рекомендаціями. *Судинні ураження типу сітчастого ліведо* були відзначені у пацієнтів з COVID-19 з 171 лабораторно підтвердженого випадку у 2%-5,3% [12, 16, 36-40].

Фіксована ліведо (ретиформна пурпура) – некротичні судинні ураження спостерігалися у пацієнтів із тяжкою формою COVID-19 [12, 16, 41, 42]. У серії з 11 пацієнтів із сітчастою пурпурою та лабораторним підтвердженням COVID-19 всі були госпіталізовані; у 9 діагностували гострий респіраторний дистрес-синдром [12]. У 3 з інфекцією SARS-CoV-2, з тяжкою

дихальною недостатністю та сітчастою пурпурою або livedo racemosa, гістологічне та імуногістохімічне дослідження виявили комплемент-опосередковане мікросудинне ураження як у візуально зміненій, так і в незміненій шкірі [41]. *Гостра кропив'янка* виявлялася у пацієнтів із супутньою лихоманкою або без неї, і була визнана одним із симптомів COVID-19 [2, 3, 7, 12, 16, 43]. *Везикулярний (варіцело-подібний) висип* – описані дрібно-папульозні, везикульозні та пустульозні елементи висипу, які з'явилися через 4-30 днів після симптомів COVID-19 та регресували в середньому через 10 днів [44-47]. Аналогічні випадки було зареєстровано в інших країнах. Рідше реєструвалися папулосквамозні елементи висипу [49], ураження як при багатоформній ексудативній еритемі [50-52], Денге-подібний висип [53, 54], петехії [55] та гангрена [56]. Деякі немовлята, народжені від матерів з COVID-19, при народженні мали висип, що самостійно регресував [48, 57, 58].

Дерматологічні стани, пов'язані з пандемією COVID-19.

Ураження шкіри, механічний дерматит та простий контактний дерматит були зареєстровані у більшості медичних працівників, які беруть участь у безпосередньому догляді за пацієнтами з COVID-19 через використання засобів індивідуального захисту та посилену гігієну рук [59]. *Травми шкіри, зумовлені носінням засобів індивідуального захисту.* Медичні працівники, які доглядають пацієнтів з COVID-19 або за пацієнтами, потенційно інфікованими SARS-CoV-2, проводять велику кількість годин у засобах індивідуального захисту. Американська академія дерматології випустила рекомендації з профілактики та лікування дерматологічних уражень через носіння засобів індивідуального захисту в період пандемії COVID-19. Травми шкіри, зумовлені носінням засобів індивідуального захисту, є поширеним явищем, з яким стикаються 43%-97% ки-

тайських працівників охорони здоров'я [59-61]. Тривале використання засобів індивідуального захисту (більше 6 годин на день) значно збільшує частоту пошкодження шкіри [59, 60]. Маски, захисні окуляри, екрани для обличчя та рукавички чинять тиск, збільшують випаровування та утримують вологу, а також можуть травмувати перенісся, щоки, лоб та руки [59-61]. Травми шкіри, зумовлені носінням засобів індивідуального захисту, включають десквамацію, еритему, мацерацію, виникнення тріщин, папул та ерозій, призводять до свербіжів та болю [60]. Використання засобів індивідуального захисту може посилювати основні захворювання шкіри [62]. Профілактика травм шкіри, які зумовлені носінням засобів індивідуального захисту, знизить кількість пошкоджень шкіри, а використання бар'єрних плівок або пов'язок у точках тиску перед надяганням засобів індивідуального захисту може зменшити ці види травм [62-67].

Екзема рук та дерматити широко поширені серед працівників охорони здоров'я, пов'язані з гігієною рук, і ще більш посилюються внаслідок частого та ретельного миття рук та використання рукавичок під час пандемії [68]. Частота контактного дерматиту рук може бути знижена за рахунок використання пом'якшувальних засобів, миття теплою водою замість гарячої, використання засобів для чищення на спиртовій основі без видимих забруднень [62, 66, 68-70]. Також надмірна старанність у гігієні рук може спричинити екзему [71].

Висновки

Аналіз чужоземних літературних джерел та досліджень свідчить про характерні клінічні прояви на шкірі та слизових оболонках у хворих коронавірусом COVID-19 в різних країнах світу, що може призводити до помилок в діагностиці лікарями дерматологами. Складні механізми патогенезу коронавірусу COVID-19 зумовлюють необхідність подальшого вдосконалення діагностики та розробки профілак-

тики з урахуванням сучасних особливостей захворювання на тлі пандемії коронавірусу COVID-19. Множинні шкірні прояви (кореподібний висип; кропив'янка; перніоподібні акральні ураження; ліведоподібні судинні ураження; везикулярний вітряноподібний висип) описані у пацієнтів з підтвердженою або передбачуваною інфекцією SARS-CoV-2. Травми шкіри (ураження шкіри, механічний дерматит та простий контактний дерматит), які зумовлені

носінням засобів індивідуального захисту, треба уникати внаслідок використання бар'єрних плівок або пов'язок у точках тиску перед надяганням засобів індивідуального захисту. Частоту екземи рук та дерматитів, що широко поширенні серед працівників охорони здоров'я, треба знизити за рахунок використання пом'якшувальних засобів, миття теплою водою замість гарячої, а також використання засобів для чищення на спиртовій основі без видимих забруднень.

References

1. Freeman EE, McMahon DE. Creating dermatology guidelines for COVID-19: The pitfalls of applying evidence-based medicine to an emerging infectious disease. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:e231.
2. Galván Casas C, Català A, Carretero Hernández G, et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. *Br J Dermatol* 2020; 183:71.
3. de Masson A, Bouaziz JD, Sulimovic L, et al. Chilblains is a common cutaneous finding during the COVID-19 pandemic: A retrospective nationwide study from France. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:667.
4. Freeman EE, McMahon DE, Lipoff JB, et al. Pernio-like skin lesions associated with COVID-19: A case series of 318 patients from 8 countries. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:486.
5. Daneshgaran G, Dubin DP, Gould DJ. Cutaneous Manifestations of COVID-19: An Evidence-Based Review. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21:627.
6. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020; 382:1708.
7. Recalcati S. Cutaneous manifestations in COVID-19: a first perspective. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e212.
8. Madigan LM, Micheletti RG, Shinkai K. How Dermatologists Can Learn and Contribute at the Leading Edge of the COVID-19 Global Pandemic. *JAMA Dermatol* 2020; 156:733.
9. Suchonwanit P, Leerunyakul K, Kositkuljorn C. Cutaneous manifestations in COVID-19: Lessons learned from current evidence. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e57.
10. Türsen Ü, Türsen B, Lotti T. Cutaneous side-effects of the potential COVID-19 drugs. *Dermatol Ther* 2020; 33:e13476.
11. Freeman EE, McMahon DE, Fitzgerald ME, et al. The American Academy of Dermatology COVID-19 registry: Crowdsourcing dermatology in the age of COVID-19. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:509.
12. Freeman EE, McMahon DE, Lipoff JB, et al. The spectrum of COVID-19-associated dermatologic manifestations: An international registry of 716 patients from 31 countries. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:1118.
13. Najarian DJ. Morbilliform exanthem associated with COVID-19. *JAAD Case Rep* 2020; 6:493.
14. Sachdeva M, Gianotti R, Shah M, et al. Cutaneous manifestations of COVID-19: Report of three cases and a review of literature. *J Dermatol Sci* 2020; 98:75.
15. Fernandez-Nieto D, Jimenez-Cauhe J, Suarez-Valle A, et al. Characterization of acute acral skin lesions in nonhospitalized patients: A case series of 132 patients during the COVID-19 outbreak. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e61.

16. Bouaziz JD, Duong TA, Jachiet M, et al. Vascular skin symptoms in COVID-19: a French observational study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e451.
17. Alramthan A, Aldaraji W. Two cases of COVID-19 presenting with a clinical picture resembling chilblains: first report from the Middle East. *Clin Exp Dermatol* 2020; 45:746.
18. Andina D, Noguera-Morel L, Bascuas-Arribas M, et al. Chilblains in children in the setting of COVID-19 pandemic. *Pediatr Dermatol* 2020; 37:406.
19. Colonna C, Monzani NA, Rocchi A, et al. Chilblain-like lesions in children following suspected COVID-19 infection. *Pediatr Dermatol* 2020; 37:437.
20. Recalcati S, Barbagallo T, Frasin LA, et al. Acral cutaneous lesions in the time of COVID-19. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e346.
21. Fernandez-Nieto D, Jimenez-Cauhe J, Suarez-Valle A, et al. Comment on «Characterization of acute acro-ischemic lesions in non-hospitalized patients: A case series of 132 patients during the COVID-19 outbreak». *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e241.
22. Guarneri C, Venanzi Rullo E, Gallizzi R, et al. Diversity of clinical appearance of cutaneous manifestations in the course of COVID-19. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e449.
23. McMahon DE, Gallman AE, Hruza GJ, et al. Long COVID in the skin: a registry analysis of COVID-19 dermatological duration. *Lancet Infect Dis* 2021.
24. Hubiche T, Le Duff F, Chiaverini C, et al. Negative SARS-CoV-2 PCR in patients with chilblain-like lesions. *Lancet Infect Dis* 2020.
25. Zhang Y, Cao W, Xiao M, et al. [Clinical and coagulation characteristics of 7 patients with critical COVID-2019 pneumonia and acro-ischemia]. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi* 2020; 41:E006.
26. Gianotti R, Recalcati S, Fantini F, et al. Histopathological Study of a Broad Spectrum of Skin Dermatoses in Patients Affected or Highly Suspected of Infection by COVID-19 in the Northern Part of Italy: Analysis of the Many Faces of the Viral-Induced Skin Diseases in Previous and New Reported Cases. *Am J Dermatopathol* 2020; 42:564.
27. Kanitakis J, Lesort C, Danset M, Julien D. Chilblain-like acral lesions during the COVID-19 pandemic («COVID toes»): Histologic, immunofluorescence, and immunohistochemical study of 17 cases. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:870.
28. Colmenero I, Santonja C, Alonso-Riaño M, et al. SARS-CoV-2 endothelial infection causes COVID-19 chilblains: histopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of seven paediatric cases. *Br J Dermatol* 2020; 183:729.
29. Hubiche T, Cardot-Leccia N, Le Duff F, et al. Clinical, Laboratory, and Interferon-Alpha Response Characteristics of Patients With Chilblain-like Lesions During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Dermatol* 2020.
30. Papa A, Salzano AM, Di Dato MT, Varrassi G. Images in Practice: Painful Cutaneous Vasculitis in a SARS-Cov-2 IgG-Positive Child. *Pain Ther* 2020; 9:805.
31. Le Cleach L, Dousset L, Assier H, et al. Most chilblains observed during the COVID-19 outbreak occur in patients who are negative for COVID-19 on polymerase chain reaction and serology testing. *Br J Dermatol* 2020; 183:866.
32. Docampo-Simón A, Sánchez-Pujol MJ, Juan-Carpena G, et al. Are chilblain-like acral skin lesions really indicative of COVID-19? A prospective study and literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e445.
33. Herman A, Peeters C, Verroken A, et al. Evaluation of Chilblains as a Manifestation of the COVID-19 Pandemic. *JAMA Dermatol* 2020; 156:998.
34. Roca-Ginés J, Torres-Navarro I, Sánchez-Arráez J, et al. Assessment of Acute Acral Lesions in a Case Series of Children

and Adolescents During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Dermatol* 2020; 156:992.

35. Freeman EE, McMahon DE, Hruza GJ, et al. Timing of PCR and antibody testing in patients with COVID-19-associated dermatologic manifestations. *J Am Acad Dermatol* 2021; 84:505.

36. Thomas C. Reply to: «A dermatologic manifestation of COVID-19: Transient livedo reticularis». *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e155.

37. Manalo IF, Smith MK, Cheeley J, Jacobs R. A dermatologic manifestation of COVID-19: Transient livedo reticularis. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:700.

38. Verheyden M, Grosber M, Gutermuth J, Velkeniers B. Relapsing symmetric livedo reticularis in a patient with COVID-19 infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e684.

39. Marzano AV, Cassano N, Genovese G, et al. Cutaneous manifestations in patients with COVID-19: a preliminary review of an emerging issue. *Br J Dermatol* 2020; 183:431.

40. Matar S, Oulès B, Sohier P, et al. Cutaneous manifestations in SARS-CoV-2 infection (COVID-19): a French experience and a systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e686.

41. Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases. *Transl Res* 2020; 220:1.

42. Llamas-Velasco M, Muñoz-Hernández P, Lázaro-González J, et al. Thrombotic occlusive vasculopathy in a skin biopsy from a livedoid lesion of a patient with COVID-19. *Br J Dermatol* 2020; 183:591.

43. Quintana-Castanedo L, Feito-Rodríguez M, Valero-López I, et al. Urticarial exanthem as early diagnostic clue for COVID-19 infection. *JAAD Case Rep* 2020; 6:498.

44. Marzano AV, Genovese G, Fabbrocini G, et al. Varicella-like exanthem as a specific COVID-19-associated skin manifestation:

Multicenter case series of 22 patients. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:280.

45. Ortega-Quijano D, Jimenez-Cauhe J, Burgos-Blasco P, et al. Reply to «Varicella-like exanthem as a specific COVID-19-associated skin manifestation: multicenter case series of 22 patients»: Discussing specificity. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e87.

46. Fernandez-Nieto D, Ortega-Quijano D, Jimenez-Cauhe J, et al. Clinical and histological characterization of vesicular COVID-19 rashes: a prospective study in a tertiary care hospital. *Clin Exp Dermatol* 2020; 45:872.

47. Verdoni L, Mazza A, Gervasoni A, et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. *Lancet* 2020; 395:1771.

48. Riphagen S, Gomez X, Gonzalez-Martinez C, et al. Hyperinflammatory shock in children during COVID-19 pandemic. *Lancet* 2020; 395:1607.

49. Sanchez A, Sohier P, Benghanem S, et al. Digitate Papulosquamous Eruption Associated With Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection. *JAMA Dermatol* 2020; 156:819.

50. Jimenez-Cauhe J, Ortega-Quijano D, Carretero-Barrio I, et al. Erythema multiforme-like eruption in patients with COVID-19 infection: clinical and histological findings. *Clin Exp Dermatol* 2020; 45:892.

51. Janah H, Zinebi A, Elbenaye J. Atypical erythema multiforme palmar plaques lesions due to Sars-Cov-2. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e373.

52. Torrelo A, Andina D, Santonja C, et al. Erythema multiforme-like lesions in children and COVID-19. *Pediatr Dermatol* 2020; 37:442.

53. Joob B, Wiwanitkit V. COVID-19 can present with a rash and be mistaken for dengue. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:e177.

54. Jimenez-Cauhe J, Ortega-Quijano D, Prieto-Barrios M, et al. Reply to «COVID-19 can present with a rash and be mistaken for

dengue»: Petechial rash in a patient with COVID-19 infection. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e141.

55. Diaz-Guimaraens B, Dominguez-Santas M, Suarez-Valle A, et al. Petechial Skin Rash Associated With Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection. *JAMA Dermatol* 2020; 156:820.

56. Ma J, Xia P, Zhou Y, et al. Potential effect of blood purification therapy in reducing cytokine storm as a late complication of critically ill COVID-19. *Clin Immunol* 2020; 214:108408.

57. Zimmermann P, Curtis N. COVID-19 in Children, Pregnancy and Neonates: A Review of Epidemiologic and Clinical Features. *Pediatr Infect Dis J* 2020; 39:469.

58. Chen Y, Peng H, Wang L, et al. Infants Born to Mothers With a New Coronavirus (COVID-19). *Front Pediatr* 2020; 8:104.

59. Lin P, Zhu S, Huang Y, et al. Adverse skin reactions among healthcare workers during the coronavirus disease 2019 outbreak: a survey in Wuhan and its surrounding regions. *Br J Dermatol* 2020; 183:190.

60. Lan J, Song Z, Miao X, et al. Skin damage among health care workers managing coronavirus disease-2019. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:1215.

61. Jiang Q, Song S, Zhou J, et al. The Prevalence, Characteristics, and Prevention Status of Skin Injury Caused by Personal Protective Equipment Among Medical Staff in Fighting COVID-19: A Multicenter, Cross-Sectional Study. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2020; 9:357.

62. Yan Y, Chen H, Chen L, et al. Consensus of Chinese experts on protection of skin and mucous membrane barrier for healthcare workers fighting against coronavirus disease 2019. *Dermatol Ther* 2020; 33:e13310.

63. Kantor J. Behavioral considerations and impact on personal protective equipment

use: Early lessons from the coronavirus (COVID-19) pandemic. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:1087.

64. Elston DM. Occupational skin disease among health care workers during the coronavirus (COVID-19) epidemic. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:1085.

65. Oranges T, Janowska A, Dini V. Reply to: «Skin damage among health care workers managing coronavirus disease-2019». *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:e233.

66. Balato A, Ayala F, Bruze M, et al. European Task Force on Contact Dermatitis statement on coronavirus disease-19 (COVID-19) outbreak and the risk of adverse cutaneous reactions. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34:e353.

67. Desai SR, Kovarik C, Brod B, et al. COVID-19 and personal protective equipment: Treatment and prevention of skin conditions related to the occupational use of personal protective equipment. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:675.

68. Patrino C, Fabbrocini G, Stingeni L, Napolitano M. The role of occupational dermatology in the COVID-19 outbreak. *Contact Dermatitis* 2020; 83:174.

69. Abtahi-Naeini B. Frequent handwashing amidst the COVID-19 outbreak: prevention of hand irritant contact dermatitis and other considerations. *Health Sci Rep* 2020; 3:e163.

70. Cavanagh G, Wambier CG. Rational hand hygiene during the coronavirus 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82:e211.

71. Singh M, Pawar M, Bothra A, Choudhary N. Overzealous hand hygiene during the COVID 19 pandemic causing an increased incidence of hand eczema among general population. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83:e37.

SUMMARY**CLINICAL MANIFESTATIONS OF CORONAVIRUS COVID-19 ON THE SKIN
(literature review)**

Aizyatulov R.

Donetsk National Medical University, Lyman

Objective. To analyze modern literature sources on clinical manifestations on the skin and mucous membranes in patients with COVID-19 coronavirus.

Results and discussion. According to the American Academy of Dermatology, COVID-19 patients have a number of dermatological manifestations on the skin and mucous membranes. A measles-like (exanthematous) rash with frequent localization in the torso area is the most common skin manifestation of COVID-19, which can occur at the very beginning of the disease, but more often after discharge from the hospital or immediately after recovery. Pernal lesions of the extremities ("covid fingers", "pernio" - frostbite) occur in patients of all ages with a confirmed and presumptive diagnosis of COVID-19. Clinical symptoms resolve after 2-8 weeks, but some patients have a prolonged course - more than 60 days, "long haulers". Pernium-like lesions usually develop with mild COVID-19. In 55% of patients, according to the American Academy of Dermatology, no symptoms were detected, except for pernal lesions of the extremities. According to some authors, the inflammatory process lies in the pathogenesis of the disease, since on histological examination and direct immunofluorescence, the lesions look like idiopathic or autoimmune. Pernium-like lesions can appear after recovery: 80 of 318 cases in the American Academy of Dermatology registry developed after the onset of other COVID-19 symptoms. Several cases of pernio-like lesions have been described with positive test results for immunoglobulin classes M (IgM), G (IgG) or A (IgA) to SARS-CoV-2 and negative PCR tests, which may indicate a later stage of the disease. Vascular lesions of the livedo reticular type were noted in patients with COVID-19 out of 171 laboratory-confirmed cases in 2%-5.3%. Fixed livedo (retiform purpura) – Necrotic vascular lesions have been observed in patients with severe COVID-19. Acute urticaria has been identified in patients with or without concomitant fever and has been recognized as one of the symptoms of COVID-19. Vesicular (variceal) rash - small papular, vesicular and pustular elements of the rash that appeared 4-30 days after symptoms of COVID-19 and regressed after an average of 10 days. Similar cases have been reported in other countries. Rarely, papulosquamous elements of the rash, lesions as in exudative erythema multiforme, Dengue-like rash, petechiae and gangrene were recorded.

Conclusions. When analyzing the data of foreign literary sources and studies, one can note the characteristic clinical manifestations on the skin and mucous membranes in patients with coronavirus COVID-19 in different countries of the world (measles rash, pernal acral lesions, livedo reticular vascular lesions, acute urticaria, vesicular (varicella-like) rashes. Papulosquamous rashes, lesions of the type of erythema multiforme, Dengue-like rash, petechiae and gangrene are less commonly recorded. Knowledge of dermatological manifestations in patients with coronavirus COVID-19 will help to significantly reduce the number of errors in diagnosis by medical practitioners. The complex mechanisms of the pathogenesis of the COVID-19 coronavirus necessitate further improvement of diagnostics and the development of prevention, taking into account the current features of the disease against the backdrop of the COVID-19 coronavirus pandemic.

Key words: COVID-19 coronavirus, diagnostics, clinic, skin, rash.

РЕЗЮМЕ**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОРОНАВИРУСА COVID-19 НА КОЖЕ (обзор литературы)**

Айзятупов Р.Ф.

Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман

Цель работы. Провести анализ современных источников литературы о клинических проявлениях на коже и слизистых оболочках у пациентов с коронавирусом COVID-19.

Результаты и обсуждение. Согласно данным Американской академии дерматологи, у пациентов с коронавирусом COVID-19 наблюдаются ряд дерматологических проявлений на коже и слизистых оболочках. *Кореподобная* (экзантематозная) сыпь с частой локализацией в области торса – наиболее распространенное кожное проявление COVID-19, которое может возникать в самом начале заболевания, но чаще после выписки из стационара или сразу после выздоровления. *Перниоподобные* поражения конечностей («ковидные пальцы», «regnió» – обморожение) встречаются у пациентов всех возрастов с подтвержденным и предполагаемым диагнозом COVID-19. Клинические симптомы разрешаются через 2-8 недель, но у части пациентов отмечается пролонгированное течение – более 60 дней, «long haulers». Перниоподобные поражения обычно развиваются при легком течении COVID-19. У 55% пациентов, по данным Американской академии дерматологии, не выявлялось никаких симптомов, кроме перниоподобного поражения конечностей. По мнению некоторых авторов, в патогенезе заболевания лежит воспалительный процесс, поскольку при гистологическом исследовании и прямой иммунофлюоресценции, очаги поражения выглядят как идиопатические или аутоиммунные. Перниоподобные поражения могут появляться после выздоровления: в 80 из 318 случаев в реестре Американской академии дерматологии они развивались после появления других симптомов COVID-19. Описано несколько случаев перниоподобных поражений с положительными результатами тестирования на иммуноглобулины классов M (IgM), G (IgG) или A (IgA) к SARS-CoV-2 и отрицательным ПЦР-тестам, что может свидетельствовать о более поздней стадии болезни. *Сосудистые поражения типа сетчатого ливедо* были отмечены у пациентов с COVID-19 из 171 лабораторно подтвержденного случая в 2%-5,3%. *Фиксированная ливедо* (ретиформная пурпура) – некротические сосудистые поражения наблюдались у пациентов с тяжелой формой COVID-19. *Острая крапивница* – выявлялась у пациентов с сопутствующей лихорадкой или без нее, и была признана одним из симптомов COVID-19. *Везикулярная* (варицелловидная) сыпь – мелко-папулезные, везикулезные и пустулезные элементы сыпи, которые появлялись через 4-30 дней после симптомов COVID-19 и регрессировали в среднем через 10 дней. Аналогичные случаи были зарегистрированы в других странах. Реже регистрировались папулосквамозные элементы сыпи, поражения как при многоформной экссудативной эритеме, Денге-подобная сыпь, петехии и гангрена.

Выводы. При проведении анализа данных иностранных литературных источников и исследований, можно отметить характерные клинические проявления на коже и слизистых оболочках у больных коронавирусом COVID-19 в разных странах мира (кореподобная сыпь, перниоподобные акральные поражения, сосудистые поражения по типу сетчатого ливедо, острая крапивница, везикулярные (варицеллоподобные) высыпания. Реже регистрируются папулосквамозные высыпания, поражения по типу многоформной эритемы, Денге-подобная сыпь, петехии и гангрена. Знание дерматологических проявлений у больных коронавирусом COVID-19 поможет значительно уменьшить число ошибок в диагностике врачами практиче-

ского здравоохранения. Сложные механизмы патогенеза коронавируса COVID-19 вызывают необходимость дальнейшего совершенствования диагностики и разработки профилактики с учетом современных особенностей заболевания на фоне пандемии коронавируса COVID-19.

Ключевые слова: коронавирус COVID-19, диагностика, клиника, кожа, сыпь.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Айзятулов Рушан Фатіхович, д.мед.н., проф., завідувач кафедри дерматовенерології та косметології,

Донецький національний медичний університет.

Адреса: 84404, Україна, м. Лиман, вул. Привокзальна, 27.

Тел.: +38 (050) 589 41 81

Е-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

Айзятулов Рушан Фатихович, д.мед.н., проф., заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии,

Донецкий национальный медицинский университет.

Адрес: 84404, Украина, г. Лиман, ул. Привокзальная, 27.

Тел.: +38 (050) 589 41 81

Е-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

Aizyatulov Rushan, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Donetsk National Medical University.

Address: 84404, Ukraine, Liman, Privokzalnaya st., 27.

Tel.: +38 (050) 589 41 81

E-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

ПЕДАГОГІКА

© Денисенко О.І., Карвацька Ю.П., Денисенко О.В., Дригибко Ж.Д., Бродовська Н.Б., Сторожук М.В., Шуленіна О.В., Волошина Х.-Б.А.

УДК 378.016.046:616.5:[616.98:578.834

DOI: 10.37321/journaldvc.2021.1-2-05

АКТУАЛЬНІСТЬ ВИСВІТЛЕННЯ ДЕРМАТОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ COVID-19 ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ЗДОБУВАЧІВ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ РІЗНОГО ОСВІТНЬОГО РІВНЯ

¹Денисенко О.І., ¹Карвацька Ю.П., ²Денисенко О.В., ²Дригибко Ж.Д., ¹Бродовська Н.Б.,

¹Сторожук М.В., ¹Шуленіна О.В., ¹Волошина Х.-Б.А.

¹Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

²Чернівецький медичний фаховий коледж

Мета роботи. Провести вивчення й аналіз тематичних публікацій, присвячених змінам шкіри у хворих на COVID-19, та обґрунтувати важливість розгляду дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня.

Матеріали і методи. Проведено вивчення й аналіз сучасних фахових публікацій, в яких наведено частоту розвитку та характер змін шкіри у хворих на COVID-19 та їх залежність від тяжкості перебігу коронавірусної інфекції.

Результати та обговорення. Згідно аналізу фахових публікацій, присвячених клінічним проявам COVID-19, коронавірусна інфекція у значній кількості пацієнтів призводить не лише до ураження органів дихання, але й до змін функціональної активності багатьох систем і органів людського організму, а також проявляється різноманітною висипкою на шкірі, що потребує комплексного підходу до обстеження та лікування таких пацієнтів. По даним різних авторів, шкірні прояви зустрічаються у 20%-60% пацієнтів із COVID-19, при тому коронавірусна інфекція може супроводжуватися дерматологічними проявами відразу, або ж зміни шкіри виникають у віддалений період часу після одужання. Шкірна висипка при COVID-19 проявляється різноманітними морфологічними елементами з різною їх тривалістю. При цьому не завжди існує прямий взаємозв'язок між видом і поширеністю висипки та тяжкістю загального стану хворих на COVID-19. Різний характер шкірних проявів COVID-19 потребує проведення їх диференційної діагностики з іншими дерматозами, а також планування та реалізації різної терапевтичної тактики у таких пацієнтів, що визначає актуальність розгляду дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів медичної освіти різного рівня. На сьогоднішній час, лікарями різних країн описано цілу низку проявів COVID-19 на шкірі – різних за типом висипки та частотою їх розвитку у хворих, які зумовлені впливом коронавірусної інфекції на стан шкіри. Найчастіше – майже у 47% пацієнтів (переважно із тяжким клінічним перебігом захворювання) спостерігали поширену висипку у вигляді невеликих (1-2 см) запальних плям та дрібних щільних запальних папул, які тривають 8-10 днів і надалі зникають. У кожного п'ятого (у 19%) пацієнта на шкірі виникають чисельні набряклі пухирі (як при кропив'янці), які супроводжуються свербіжем і мають тенденцію до злиття. З такою ж частотою (у 19% випадків) на шкірі хворих на COVID-19 реєстрували появу дрібних пухирців, які виникали у пацієнтів переважно на тлі високої температури. Іншими шкірними проявами коронавірусної інфекції є сігчасте ліведо та геморагічна висипка, яку реєстрували у 19% пацієнтів. Характерною ознакою COVID-19 вважають так звані «ковідні пальці» чи псевдообмороження, які виникають внаслідок акральної ішемії, ураження стінок чи тромбозу судин, порушення обмінних процесів у шкірі тощо. Зважаючи на високий рівень захворюваності на COVID-19 в Україні та можливий розвиток у таких пацієнтів змін шкіри, в план підготовки здобувачів вищої та передвищої медичної освіти додатково було включено заняття, присвячені розгляду етіопатогенетичних та епідеміологічних аспектів коронавірусної хвороби, а також відомими на сьогодні дерматологічними проявам COVID-19. При цьому важливим аспектом при підготовці здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня й фаху є розгляд як характеру і частоти дерматологічних проявів коронавірусної інфекції, так і наголошення на тому, що зміни шкіри можуть виникати в різні періоди клінічного перебігу захворювання, що потребує їх правильної діагностики та визначення раціональної терапевтичної тактики щодо таких пацієнтів.

Висновок. У значній частині (20%-60%) хворих на COVID-19 виникає різного типу шкірна висипка, що обґрунтовує актуальність висвітлення частоти та характеру дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня з метою підвищення їх фахових знань, попередження діагностичних помилок та вибору правильної тактики щодо ведення таких пацієнтів.

Ключові слова: COVID-19, дерматологічні прояви, здобувачі медичної освіти.

Вступ

Процес підготовки майбутніх медичних фахівців різного освітнього рівня у закладах вищої та передвищої медичної освіти для забезпечення населення країни висококваліфікованою медичною допомогою передбачає постійне удосконалення педагогічного процесу та адаптацію змісту навчальної програми до актуальних проблем світової медицини та потреб медичної галузі країни [3]. Однією з актуальних медичних та соціальних проблем на сучасному етапі є коронавірусна хвороба – COVID-19, спричинена вірусом SARS-CoV-2. Згідно статистичних даних, станом на березень 2021 року у світі COVID-19 діагностовано більш ніж у 106 млн. осіб, а від ускладнень коронавірусної інфекції померло понад 2,3 млн. пацієнтів, у зв'язку з чим з березня 2020 року Всесвітньою організацією охорони здоров'я було визнано, що COVID-19 набув стану пандемії [1, 6]. Як встановлено клінічними спостереженнями, окрім ураження дихальних шляхів, COVID-19 може призвести до ураження інших органів і систем, а також супроводжуватися проявами на шкірі [2, 8], через що коронавірусну хворобу слід розглядати як міждисциплінарне захворювання. Важливим є той факт, що у частини пацієнтів характерні для COVID-19 зміни шкіри можуть виникати ще до початку розвитку основних симптомів захворювання, супроводжувати основні клінічні прояви коронавірусної хвороби, або ж розвиватися через віддалений період часу після одужання пацієнтів як наслідок впливу інфекції на обмінні й гемодинамічні процеси в шкірі [4, 12], що обґрунтовує важливість висвітлення дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів освіти різного освітнього рівня, що сприятиме підвищенню їх фахового рівня щодо своєчасної діагностики клінічних ознак COVID-19 на шкірі та вибору раціональної терапевтичної тактики по відношенню до таких пацієнтів.

Мета роботи

Провести вивчення й аналіз тематичних публікацій, присвячених змінам шкіри у хворих на COVID-19, та обґрунтувати важливість розгляду дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня.

Матеріали та методи

Проведено вивчення й аналіз даних сучасних фахових публікацій зарубіжних та вітчизняних авторів, в яких наведено частоту розвитку і характер змін шкіри у хворих на COVID-19 та їх залежність від тяжкості перебігу коронавірусної інфекції, на підставі чого проведено обґрунтування важливості розгляду дерматологічних проявів COVID-19 у педагогічному процесі зі здобувачами вищої та передвищої медичної освіти.

Результати та обговорення

Згідно аналізу фахових публікацій, присвячених клінічним проявам COVID-19, коронавірусна інфекція у значній кількості пацієнтів призводить не лише до ураження органів дихання, але й до змін функціональної активності багатьох систем і органів людського організму, зокрема згортаючої системи крові, а також проявляється різноманітною висипкою на шкірі [1, 7], що потребує комплексного підходу до обстеження та лікування таких пацієнтів із залученням лікарів різних спеціальностей. Згідно даних різних авторів, шкірні прояви зустрічаються від 20% до 60% пацієнтів із COVID-19 [1, 5]. Як свідчать клінічні спостереження, коронавірусна інфекція відразу може супроводжуватися дерматологічними проявами, або ж зміни шкіри виникають у віддалений період часу після одужання як наслідок впливу інфекції на стан кровообігу й обмінні процеси в шкірі тощо [4]. Маніфестація шкірної висипки при COVID-19 проявляється різноманітними морфологічними елементами з різною їх тривалістю, при цьому не завжди існує прямий взаємозв'язок між видом і

поширеністю висипки та тяжкістю загального стану хворих на COVID-19 [5]. Прояви на шкірі при коронавірусній хворобі вперше описали італійські лікарі, які реєстрували їх у кожного п'ятого хворого на COVID-19. При цьому на шкірі таких пацієнтів виявляли різнотипну висипку у вигляді запальних плям, набряклих пухирів (як при кропив'янці) та у вигляді невеличких пухирців, які були схожі на вітряну віспу. Більш детальний аналіз шкірних проявів при коронавірусній хворобі провели іспанські лікарі, а потім і лікарі інших країн, які визначили не лише характерні типи висипки, але й частоту їх виникнення при COVID-19. Спочатку вчені вважали, що висипка на шкірі є реакцією організму на велику кількість медикаментів, які приймали такі пацієнти, однак надалі було помічено, що ураження шкіри може виникати майже у 60% хворих на COVID-19, що вказує на безпосередній вплив саме коронавірусної інфекції на розвиток змін шкіри [1, 5, 7]. На сьогоднішній день, згідно із спостереженнями медиків з різних країн, описано цілу низку проявів COVID-19 на шкірі – різних за типом висипки та частотою їх розвитку у хворих, які зумовлені впливом коронавірусної інфекції на стан шкіри, її кровообіг, обмінні процеси тощо [4]. Так, найчастіше – майже у 47% пацієнтів (переважно із тяжким клінічним перебігом захворювання) спостерігали поширену висипку у вигляді невеликих (1-2 см) запальних плям та дрібних щільних запальних папул, які тривають 8-10 днів і надалі зникають. У кожного п'ятого (у 19%) пацієнта на шкірі виникають чисельні набряклі пухирі (як при кропив'янці), які супроводжуються свербіжем і мають тенденцію до злиття. З такою ж частотою (у 19% випадків) на шкірі хворих на COVID-19 реєстрували появу дрібних пухирців, які виникали у пацієнтів переважно на тлі високої температури [5, 7]. Іншими шкірними проявами коронавірусної інфекції є сітчасте ліведо та геморагічна висип-

ка, яку реєстрували у 19% пацієнтів [10]. Характерною ознакою COVID-19 вважають так звані «ковідні пальці» чи псевдообмороження, які виникають внаслідок акральної ішемії, ураження стінок чи тромбозу судин, порушення обмінних процесів у шкірі тощо [9]. Зважаючи на високий рівень захворюваності на COVID-19 в Україні та можливий розвиток у таких пацієнтів змін шкіри, в план підготовки здобувачів вищої та передвищої медичної освіти додатково було включено заняття, присвячені розгляду етіопатогенетичних та епідеміологічних аспектів коронавірусної хвороби, а також відомими на сьогодні дерматологічним проявам COVID-19. При цьому важливим аспектом при підготовці здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня й фаху є розгляд як характеру і частоти дерматологічних проявів коронавірусної інфекції, так і наголошення на тому, що зміни шкіри можуть виникати в різні періоди клінічного перебігу захворювання, що потребує їх правильної діагностики та визначення раціональної терапевтичної тактики щодо таких пацієнтів. Так, як показали клінічні спостереження, у значній частині пацієнтів зміни на шкірі з'являються лише через кілька днів чи навіть тижнів після початку ураження органів дихання чи інших проявів коронавірусної хвороби [4]. Водночас у частині пацієнтів характерні для COVID-19 зміни шкіри виникали ще до початку розвитку основних симптомів захворювання [12]. Тому знання та рання діагностика проявів COVID-19 на шкірі може сприяти своєчасному виявленню і лікуванню таких пацієнтів та попередженню розвитку у них ускладнень. Слід також зазначити, що на тлі COVID-19 чи після перенесеної інфекції відзначається зміна чи обтяження перебігу типової клінічної картини рядом захворювань, у тому числі і шкіри [1, 11], що потребує відповідної медикаментозної корекції та ведення таких пацієнтів за участю медичних працівників різного фаху та рівня надання ме-

дичної допомоги.

Також під час висвітлення теми, присвяченої COVID-19, звертається увага здобувачів освіти на диференціації елементів висипки, спричинених власне інфекцією COVID-19, та можливою реакцією організму пацієнта та медикаменти (токсидермії), оскільки тактика лікування таких пацієнтів є різною. Поряд із розглядом типових клінічних проявів захворювання, також важливим є відрізнити та діагностувати подразливі контактні та контактні алергічні дерматити, причиною яких є тривале носіння індивідуальних засобів захисту, таких як маски, рукавички чи окуляри, а також нераціональне використання дезінфікувальних засобів тощо [8]. Отже, важливою медико-соціальною проблемою сьогодні є коронавірусна хвороба – COVID-19, яка проявляється не лише ура-

женням дихальних шляхів, але й супроводжується ураженням інших органів і систем та проявами на шкірі, через що COVID-19 слід розглядати як міждисциплінарну патологію при підготовці здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня й фаху з метою забезпечення населення країни висококваліфікованою медичною допомогою.

Висновок

У значній частини (у 20%-60%) хворих на COVID-19 на шкірі виникає різного типу висипка, що обґрунтовує актуальність висвітлення частоти та характеру дерматологічних проявів COVID-19 під час підготовки здобувачів медичної освіти різного освітнього рівня з метою підвищення їх фахових знань, попередження діагностичних помилок та вибору правильної тактики щодо ведення таких пацієнтів.

Список літератури:

1. Богомолів А. Є. Пандемія COVID-19 та хронічна кропив'янка. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2021. № 1(80). С. 45-50. DOI: <https://doi.org/10.30978/UJDVK2021-1-45>.
2. Осадчий О. І. Застосування кількісних експрес-тестів для визначення протромботичних та інших маркерів несприятливих подій у реаліях COVID-19. *Український медичний часопис*. 2021. № 1(141). С.61-62.
3. Шатило В. Й., Гордійчук С. В. Забезпечення якості освітньої діяльності як шлях реалізації Закону України “Про вищу освіту”. *Медична освіта*. 2015. № 2 (66). С. 94-98.
4. Are the cutaneous manifestations during or due to SARS-CoV-2 infection/COVID-19 frequent or not? Revision of possible pathophysiologic mechanisms / P. R. Criado, B. M. Z. Abdalla, I. C. de Assis et al. *Inflamm. Res. J. Eur. Histamine Res. Soc.* 2020. Vol. 69. P. 745-756. DOI: 10.1007/s00011-020-01370-w.
5. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375

- cases / C. Galván Casas, A. Català, G. Carrettero Hernández et al. *Br. J. Dermatol.* 2020. Vol. 183, No 1. P. 71-77. DOI: 10.1111/bjd.19163.
6. COVID-19 coronavirus pandemic. <https://www.worldometers.info/coronavir/>
7. Cutaneous manifestations of COVID-19: Report of three cases and a review of literature / M. Sachdeva, R. Gianotti, M. Shah et al. *J. Dermatol. Sci.* 2020. Vol. 98, No 2. P. 75-81. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2020.04.011.
8. Darlenski R., Tsankov N. COVID-19 pandemic and the skin: what should dermatologists know? [published online ahead of print, 2020 Mar 24]. *Clin. Dermatol.* 2020. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2020.03.012.
9. Dermatologic findings in two patients with COVID-19 / R. Rivera-Oyola, M. Koschitzky, R. Printy et al. *JAAD Case Rep.* 2020. Vol. 6, No 6. P. 537-539. DOI: 10.1016/j.jdcr.2020.04.027.
10. Manalo I. F., Smith M. K., Cheeley J., Jacobs R. A dermatologic manifestation of COVID-19: Transient livedo reticularis [published online ahead of print, 2020 Apr 10]. *J.*

Am. Acad. Dermatol. 2020. Vol. 83, No 2. P. 700. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.04.018.

11. The global impact of the COVID-19 pandemic on the management and course of chronic urticaria / A. Vultaggio, I. Agache, C. A. Akdis et al. *An EAACI statement. Allergy.* 2020. Vol 75. P. 2764-2774. DOI: 10.1111/all.14407.

12. Urticarial exanthem as early diagnostic clue for COVID-19 infection / L. Quintana-Castanedo, M. Feito-Rodríguez, I. Valero-López et al. *JAAD Case Rep.* 2020. Vol. 6, No 6. P. 498-499. DOI: 10.1016/j.jdc.2020.04.026.

References:

1. Bohomolov A. Ye. Pandemiia COVID-19 ta khronichna kropyv'ianka (Ukr.). *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii.* 2021. № 1(80). S. 45-50. DOI: <https://doi.org/10.30978/UJDVK2021-1-45>.

2. Osadchyi O. I. Zastosuvannia kilkisnykh ekspres-testiv dlia vyznachennia protrombotychnykh ta inshykh markeriv nespryiatlyvykh podii u realiiakh COVID-19 (Ukr.). *Ukrainskyi medychnyi chasopys.* 2021. № 1(141). S. 61-62.

3. Shatylo V. Y., Hordiichuk S. V. Zabezpechennia yakosti osvitoi diialnosti yak shliakh realizatsii Zakonu Ukrainy "Pry vyshchu osvitu" (Ukr.). *Medychna osvita.* 2015. № 2 (66). S. 94-98.

4. Are the cutaneous manifestations during or due to SARS-CoV-2 infection/COVID-19 frequent or not? Revision of possible pathophysiological mechanisms / P. R. Criado, B. M. Z. Abdalla, I. C. de Assis et al. *Inflamm. Res. J. Eur. Histamine Res. Soc.* 2020. Vol. 69. P. 745-756. DOI: 10.1007/s00011-020-01370-w.

5. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective na-

tionwide consensus study in Spain with 375 cases / C. Galván Casas, A. Català, G. Carretero Hernández et al. *Br. J. Dermatol.* 2020. Vol. 183, No 1. P. 71-77. DOI: 10.1111/bjd.19163.

6. COVID-19 coronavirus pandemic. <https://www.worldometers.info/coronavir/>

7. Cutaneous manifestations of COVID-19: Report of three cases and a review of literature / M. Sachdeva, R. Gianotti, M. Shah et al. *J. Dermatol. Sci.* 2020. Vol. 98, No 2. P. 75-81. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2020.04.011.

8. Darlenski R., Tsankov N. COVID-19 pandemic and the skin: what should dermatologists know? [published online ahead of print, 2020 Mar 24]. *Clin. Dermatol.* 2020. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2020.03.012.

9. Dermatologic findings in two patients with COVID-19 / R. Rivera-Oyola, M. Koschitzky, R. Printy et al. *JAAD Case Rep.* 2020. Vol. 6, No 6. P. 537-539. DOI: 10.1016/j.jdc.2020.04.027.

10. Manalo I. F., Smith M. K., Cheeley J., Jacobs R. A dermatologic manifestation of COVID-19: Transient livedo reticularis [published online ahead of print, 2020 Apr 10]. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2020. Vol. 83, No 2. P. 700. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.04.018.

11. The global impact of the COVID-19 pandemic on the management and course of chronic urticaria / A. Vultaggio, I. Agache, C. A. Akdis et al. *An EAACI statement. Allergy.* 2020. Vol 75. P. 2764-2774. DOI: 10.1111/all.14407.

12. Urticarial exanthem as early diagnostic clue for COVID-19 infection / L. Quintana-Castanedo, M. Feito-Rodríguez, I. Valero-López et al. *JAAD Case Rep.* 2020. Vol. 6, No 6. P. 498-499. DOI: 10.1016/j.jdc.2020.04.026.

SUMMARY

THE IMPORTANCE OF CONSIDERING THE DERMATOLOGICAL MANIFESTATION OF COVID-19 IN THE TRAINING OF MEDICAL

PROFESSIONALS OF VARIOUS EDUCATIONAL LEVELS

¹Denysenko O., ¹Karvatska Yu., ²Denysenko O., ²Drigibko J.,
¹Brodovska N., ¹Storozhuk M., ¹Shulenina O., ¹Voloshyna Ch.-B.
¹*Bukovynian State Medical University, Chernivtsi,*
²*Chernivtsi Medical Vocational College*

The purpose of the study. To study and analyze thematic publications on skin changes in patients with COVID-19, and to justify the importance of considering the dermatological manifestations of COVID-19 in the preparation of medical education at different educational levels.

Materials and methods. The study and analysis of modern professional publications, which shows the frequency of development and nature of skin changes in patients with COVID-19 and their dependence on the severity of coronavirus infection.

Results and discussion. According to an analysis of professional publications on the clinical manifestations of COVID-19, coronavirus infection in a significant number of patients leads not only to respiratory damage, but also to changes in the functional activity of many systems and organs of the human body. approach to the examination and treatment of such patients. According to various authors, skin manifestations occur in 20% -60% of patients with COVID-19, and coronavirus infection may be accompanied by dermatological manifestations immediately, or skin changes occur in the long term after recovery. Skin rash in COVID-19 is manifested by a variety of morphological elements with different durations. However, there is not always a direct relationship between the type and prevalence of rash and the severity of the general condition of patients with COVID-19. The different nature of skin manifestations of COVID-19 requires their differential diagnosis with other dermatoses, as well as planning and implementation of different therapeutic tactics in such patients, which determines the relevance of consideration of dermatological manifestations of COVID-19 during training of medical education. To date, physicians in different countries have described a number of manifestations of COVID-19 on the skin - different in type of rash and frequency of their development in patients due to the effects of coronavirus infection on the skin. Most often - almost 47% of patients (mostly with severe clinical course of the disease) observed a common rash in the form of small (1-2 cm) inflammatory spots and small dense inflammatory papules, which last 8-10 days and then disappear. One in five (19%) patients develop numerous swollen blisters (as in urticaria) on the skin, which are accompanied by itching and a tendency to merge. With the same frequency (in 19% of cases) on the skin of patients with COVID-19 recorded the appearance of small blisters, which occurred in patients mainly on the background of high temperature. Other cutaneous manifestations of coronavirus infection are reticular livedo and hemorrhagic rash, which was reported in 19% of patients. A characteristic feature of COVID-19 is considered to be the so-called "cold fingers" or pseudo-frostbite, which occur due to acral ischemia, damage to the walls or thrombosis of blood vessels, metabolic disorders in the skin and more. Due to the high incidence of COVID-19 in Ukraine and the possible development of skin changes in such patients, the training plan for higher and higher medical education additionally included classes on etiopathogenetic and epidemiological aspects of coronavirus disease, as well as known dermatological manifestations COVID-19. An important aspect in the preparation of medical students of different educational levels and specialties is the consideration of the nature and frequency of dermatological manifestations of coronavirus infection, and the emphasis on skin changes may occur in different periods of the clinical course of the disease. rational therapeutic tactics for such patients.

Conclusion. A significant proportion (20% -60%) of patients with COVID-19 develop various

types of skin rashes, which justifies the relevance of highlighting the frequency and nature of dermatological manifestations of COVID-19 during the training of medical students of different educational levels to improve their professional knowledge, prevention diagnostic errors and choosing the right tactics for the management of such patients.

Key words: COVID-19, dermatological manifestations, medical education seekers.

РЕЗЮМЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ОСВЕЩЕНИЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ COVID-19 ВО ВРЕМЯ ПОДГОТОВКИ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ РАЗНОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УРОВНЯ

¹Денисенко О.И., ¹Карвацкая Ю.П., ²Денисенко А.В., ²Дрыгибко Ж.Д.,
¹Бродовская Н.Б., ¹Сторожук М.В., ¹Шуленина А.В., ¹Волошина К.-Б.А.
¹Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы,
²Черновицкий медицинский профессиональный колледж

Цель работы. Провести изучение и анализ тематических публикаций, посвященных изменениям кожи у больных COVID-19, и обосновать важность рассмотрения дерматологических проявлений COVID-19 при подготовке соискателей медицинского образования разного уровня образования.

Материалы и методы. Проведены изучение и анализ современных профессиональных публикаций, в которых приведена частота развития и характер изменений кожи у больных COVID-19 и их зависимость от тяжести течения коронавирусной инфекции.

Результаты и обсуждение. Согласно анализу профессиональных публикаций, посвященных клиническим проявлениям COVID-19, коронавирусная инфекция у значительного количества пациентов приводит не только к поражению органов дыхания, но и к изменениям функциональной активности многих систем и органов человеческого организма, а также проявляется разнообразной сыпью на коже, что требует комплексного подхода к обследованию и лечению таких пациентов. По данным разных авторов, кожные проявления встречаются у 20%-60% пациентов с COVID-19, при этом коронавирусная инфекция может сопровождаться дерматологическими проявлениями сразу, или изменения кожи возникают в отдаленный период времени после выздоровления. Кожная сыпь при COVID-19 проявляется разнообразными морфологическими элементами с разной их продолжительностью. При этом не всегда существует прямая взаимосвязь между видом и распространенностью сыпи и тяжестью общего состояния больных COVID-19. Различный характер кожных проявлений COVID-19 требует проведения дифференциальной диагностики с другими дерматозами, а также планирования и реализации различной терапевтической тактики у таких пациентов, что определяет актуальность рассмотрения дерматологических проявлений COVID-19 при подготовке соискателей медицинского образования разного уровня. На сегодняшний день врачами разных стран описан целый ряд проявлений COVID-19 на коже – разной по типу сыпи и частоте их развития у больных, которые обусловлены влиянием коронавирусной инфекции на состояние кожи. Чаще – почти у 47% пациентов (преимущественно с тяжелым клиническим течением заболевания) наблюдали распространенную сыпь в виде небольших (1-2 см) воспалительных пятен и мелких плотных воспалительных папул, которые наблюдались 8-10 дней и в дальнейшем исчезали. У каждого пятого (у 19%) пациента на коже возникают многочисленные набухшие

волдыри (как при крапивнице), сопровождающиеся зудом и имеющие тенденцию к слиянию. С такой же частотой (в 19% случаев) на коже больных COVID-19 регистрировали появление мелких пузырьков, возникающих у пациентов преимущественно на фоне высокой температуры. Другими кожными проявлениями коронавирусной инфекции являются сетчатое ливедо и геморрагическая сыпь, регистрируемая у 19% пациентов. Характерной особенностью COVID-19 считают так называемые «ковидные пальцы» или псевдообморожения, возникающие вследствие акральной ишемии, поражения стенок или тромбоза сосудов, нарушения обменных процессов в коже и т.д. Учитывая высокий уровень заболеваемости COVID-19 в Украине и возможное развитие у таких пациентов изменений кожи, в план подготовки соискателей разного медицинского образования дополнительно были включены занятия, посвященные рассмотрению этиопатогенетических и эпидемиологических аспектов коронавирусной болезни, а также известными на сегодня дерматологическими проявлениями COVID-19. При этом важным аспектом при подготовке соискателей медицинского образования разного образовательного уровня и специальности является рассмотрение как характера и частоты дерматологических проявлений коронавирусной инфекции, так и то обстоятельство, что изменения кожи могут возникать в разные периоды клинического течения заболевания, что требует их правильной диагностики и определения рациональной терапевтической тактики в отношении таких пациентов.

Вывод. У значительной части (20%-60%) больных COVID-19 возникает разного типа кожная сыпь, что обосновывает актуальность освещения частоты и характера дерматологических проявлений COVID-19 при подготовке соискателей медицинского образования разного образовательного уровня с целью повышения их профессиональных знаний, предупреждение диагностических ошибок и выбора правильной тактики ведения таких пациентов.

Ключевые слова: COVID-19, дерматологические проявления, соискатели медицинского образования.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Денисенко Ольга Іванівна, д.мед.н., проф., завідувач кафедри дерматовенерології, Буковинський державний медичний університет.

Адреса: 58002, Україна, м.Чернівці, вул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)527-94-34

E-mail: denisenko.olga.md@gmail.com

Денисенко Ольга Ивановна, д.мед.н., проф., заведующая кафедрой дерматовенерологии, Буковинский государственный медицинский университет.

Адрес: 58002, Украина, г. Черновцы, ул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)527-94-34

E-mail: denisenko.olga.md@gmail.com

Denysenko Olha, MD, Prof., Head of the Department of Dermatovenereology, Bukovinian State Medical University.

Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.

Tel.: +38(050)527-94-34

E-mail: denisenko.olga.md@gmail.com

Карвацька Юлія Павлівна, к.мед.н., доцент кафедри дерматовенерології, Буковинський державний медичний університет.

Адреса: 58002, Україна, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)829-98-80

E-mail: karvatska.iuliia@bsmu.edu.ua

Карвацкая Юлия Павловна, к.мед.н., доцент кафедри дерматовенерології,
Буковинський державний медичний університет.

Адрес: 58002, Україна, г. Черновці, ул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)829-98-80

E-mail: karvatska.iuliia@bsmu.edu.ua

Karvatska Yuliia, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of
Dermatovenereology,

Bukovinian State Medical University.

Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.

Tel.: +38(050)829-98-80

E-mail: karvatska.iuliia@bsmu.edu.ua

Денисенко Олександр Васильович, викладач інфектології та епідеміології,
Чернівецький медичний фаховий коледж.

Адреса: 58000, Україна, м. Чернівці, вул. Героїв Майдану, 60.

Тел.: +38(050)602-08-55

E-mail: denysinf35@gmail.com

Денисенко Александр Васильевич, преподаватель инфектологии и эпидемиологии,
Черновицкий медицинский профессиональный колледж.

Адрес: 58000, Украина, г. Черновцы, ул. Героев Майдана, 60.

Тел.: +38(050)602-08-55

E-mail: denysinf35@gmail.com

Denysenko Oleksandr, Teacher of Infectology and Epidemiology,
Chernivtsi Medical Professional College.

Address: 58000, Ukraine, Chernivtsi, Heroes of the Maidan str., 60.

Tel.: +38(050)602-08-55

E-mail: denysinf35@gmail.com

Дригибко Жанна Дмитрівна, викладач інфектології та епідеміології,
Чернівецький медичний фаховий коледж.

Адреса: 58000, Україна, м. Чернівці, вул. Героїв Майдану, 60.

Тел.: +38(095)155-01-55

E-mail: jannadryhybko@gmail.com

Дригибко Жанна Дмитриевна, преподаватель инфектологии и эпидемиологии,
Черновицкий медицинский профессиональный колледж.

Адрес: 58000, Украина, г. Черновцы, ул. Героев Майдана, 60.

Тел.: +38(095)155-01-55

E-mail: jannadryhybko@gmail.com

Drigibko Janna, Teacher of Infectology and Epidemiology,
Chernivtsi Medical Professional College.

Address: 58000, Ukraine, Chernivtsi, Heroes of the Maidan str., 60.

Tel.: +38(095)155-01-55

E-mail: jannadryhybko@gmail.com

Бродовська Надія Борисівна, к.мед.н., асистент кафедри дерматовенерології,

Буковинський державний медичний університет.
Адреса: 58002, Україна, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 11.
Тел.: +38(050)661-21-00

E-mail: brodovska.nadiia@bsmu.edu.ua

Бродовская Надежда Борисовна, к.мед.н., ассистент кафедры дерматовенерологии,
Буковинский государственный медицинский университет.
Адрес: 58002, Украина, г. Черновцы, ул. Лермонтова, 11.
Тел.: +38(050)661-21-00

E-mail: brodovska.nadiia@bsmu.edu.ua

Brodovska Nadiia, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of
Dermatovenereology,
Bukovinian State Medical University.
Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.
Tel.: +38(050)661-21-00

E-mail: brodovska.nadiia@bsmu.edu.ua

Сторожук Марина Вікторівна, к.мед.н., ассистент кафедры дерматовенерології,
Буковинський державний медичний університет.
Адреса: 58002, Україна, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 11.
Тел.: +38(050)543-24-08

E-mail: storozhuk.maryna@bsmu.edu.ua

Сторожук Марина Викторовна, к.мед.н., ассистент кафедры дерматовенерологии,
Буковинский государственный медицинский университет.
Адрес: 58002, Украина, г. Черновцы, ул. Лермонтова, 11.
Тел.: +38(050)543-24-08

E-mail: storozhuk.maryna@bsmu.edu.ua

Storozhuk Maryna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of
Dermatovenereology,
Bukovinian State Medical University.
Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.
Tel.: +38(050)543-24-08

E-mail: storozhuk.maryna@bsmu.edu.ua

Шуленіна Олександра Валеріївна, к.мед.н., ассистент кафедры дерматовенерології,
Буковинський державний медичний університет.
Адреса: 58002, Україна, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 11.
Тел.: +38(095)305-23-53

E-mail: shulenina.oleksandra@bsmu.edu.ua

Шуленина Александра Валерьевна, к.мед.н., ассистент кафедры дерматовенерологии,
Буковинский государственный медицинский университет.
Адрес: 58002, Украина, г. Черновцы, ул. Лермонтова, 11.
Тел.: +38(095)305-23-53

E-mail: shulenina.oleksandra@bsmu.edu.ua

Shulenina Oleksandra, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of
Dermatovenereology,
Bukovinian State Medical University.
Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.
Tel.: +38(095)305-23-53

E-mail: shulenina.oleksandra@bsmu.edu.ua

Волошина Христина-Богдана Анатоліївна, асистент кафедри дерматовенерології, Буковинський державний медичний університет.

Адреса: 58002, Україна, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)183-40-30

E-mail: kriscross.md@gmail.com

Волошина Кристина-Богдана Анатольевна, ассистент кафедры дерматовенерологии, Буковинский государственный медицинский университет.

Адрес: 58002, Украина, г. Черновцы, ул. Лермонтова, 11.

Тел.: +38(050)183-40-30

E-mail: kriscross.md@gmail.com

Voloshyna Khrystyna-Bohdana, Assistant of the Department of Dermatovenereology, Bukovinian State Medical University.

Address: 58002, Ukraine, Chernivtsi, Lermontova str., 11.

Tel.: +38(050)183-40-30

E-mail: kriscross.md@gmail.com

© Айзятюлов Р.Ф., Полях Я.О., Куриленко О.В.

УДК 616-002.6(075,8)

DOI: 10.37321/journaldvc.2021.1-2-06

ПАПУЛЬОЗНІ ДЕРМАТОЗИ

(методичні вказівки для слухачів на циклі тематичного удосконалення)

Айзятюлов Р.Ф., Полях Я.О., Куриленко О.В.

Донецький національний медичний університет (Лиман, Україна)

ПАПУЛЬОЗНІ ДЕРМАТОЗИ. ТЕМА 1: «Загальна дерматологія»

Актуальність теми

Знання анатомії і фізіології нормальної шкіри та її патоморфологічних змін при різних дерматозах дозволяє глибше представити особливості перебігу захворювання і призначити обґрунтоване лікування хворого. Окрім того, клініко-патогенетичний напрям є основою розпізнання та лікування шкірних хвороб, багато з яких є частковим відображенням загальної соматичної патології. При обстеженні хворого важливо не тільки встановити характер висипу, а також провести послідовне обстеження органів та систем з метою встановлення зв'язку соматичної патології з ураженням шкіри.

Цілі навчання. Мета (загальна)

Вивчення анатомії нормальної шкіри, її придатків та основних фізіологічних функцій. Уміти на підставі патогістологічних критеріїв диференціювати елементи висипу, уміти обстежити хворого, визначити морфологічні елементи висипу, описати осередок ураження.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань-вмінь
ВМІТИ:	
1. Знати анатомічну пошарову будову нормальної шкіри, її придатків та слизових.	1. Розрізняти пошарову будову епідермісу, дерми та гіподерми, придатків шкіри та слизових оболонок (кафедра анатомії людини).
2. Знати патогістологічні зміни шкіри, її придатків та слизових оболонок.	2. Розрізняти структурні елементи нормальної шкіри, її придатків та слизових оболонок (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології).
3. Знати первинні і вторинні морфологічні елементи висипу та проводити диференційну діагностику.	3. Визначити, розпізнати первинні і вторинні морфологічні елементи та вміти диференціювати їх (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології).
4. Знати методи обстеження хворого з шкірною патологією.	4. Уміти збирати та оцінювати скарги, дані анамнезу та об'єктивного обстеження, визначити основні морфологічні елементи висипу. Визначити основні симптоми і синдроми, встановити попередній діагноз (кафедра внутрішньої медицини №2).
5. Знати принципи зовнішнього лікування дерматологічних хворих.	5. Вміти визначити відповідну лікарську форму та вид зовнішнього лікування при різних патологічних змінах на шкірі (кафедра внутрішньої медицини №2; кафедра фармації та фармакології).

Завдання для перевірки вихідного рівня знань-вмінь

Задача 1. Первинним порожнинним морфологічним елементом висипу є?

- А. Папула.
- Б. Пляма.
- В. Пухирець.
- Г. Вузол.
- Д. Пухир.

Задача 2. Які первинні морфологічні елементи виходять із сосочкового шару дерми?

- А. Пухир.
- Б. Епідермальна папула.
- В. Пухирець.
- Г. Поверхнева пустула.
- Д. Пляма.

Задача 3. З яких різновидів морфологічних елементів складається мономорфна висипка?

- А. З одного різновиду первинних елементів.
- Б. З одного первинного та кількох вторинних елементів.
- В. З кількох різновидів первинних елементів.
- Г. З кількох різновидів вторинних елементів.
- Д. З елементів, які супроводжуються дефектами шкіри.

Задача 4. Яка з перерахованих мазей має кератопластичні властивості?

- А. Еритроміцинова.
- Б. Саліцилова.
- В. Оксолінова.
- Г. Сірчана.

Задача 5. Балонуюча дегенерація характерна для:

- А. Псоріаз.
- Б. Розацеа.
- В. Герпес.
- Г. Акантолітична пухирчатка.
- Д. Червоний плоский лишай.

Задача 6. Паракератоз притаманний для:

- А. Червоний плоский лишай.
- Б. Вторинний сифіліс.
- В. Простий герпес.
- Г. Псоріаз.
- Д. Кропив'янка.

Задача 7. Які первинні елементи завершуються утворенням кірок?

- А. Пляма.
- Б. Пустула.
- В. Папула.
- Г. Пухирець.
- Д. Уртика.

Задача 8. Які клінічні прояви відповідають картині істинного поліморфізму?

- А. Пляма, папула, пухирець.
- Б. Папула, пухирець, кірка.
- В. Пляма, уртика, виразка.
- Г. Папула, пустула, рубець.
- Д. Пляма, пухир, пухирець.

Задача 9. Які нервові рецептори шкіри відповідають за сприйняття холоду?

- А. Колби Краузе.
- Б. Тільця Руффіні.
- В. Тільця Мейснера.
- Г. Тільця Фатера-Пачіні.
- Д. Тільця Меркеля.

Задача 10. Акантоз – це:

- А. Розплавлення міжклітинних сполучень у остистому шарі.
- Б. Розростання зернистого шару.
- В. Стовщення рогового шару.
- Г. Розростання остистого шару.
- Д. Порушення процесу зроговіння та збереження ядер в клітинах рогового шару.

Джерела інформації для поповнення вихідного рівня:

1. Луцик О.Д., А.Й.Іванова, К.С.Кабак. Гістологія / Вид.4-те, доопрацьоване і виправлене. Київ: Книга-плюс, 2013.С. 9-64.
2. Дащук А. М. Кожные болезни. Харьков : ЕСТЕТ ПРИНТ, 2019. С. 4-23.
3. Степаненко В. И. Дерматология, венерология.:учебное пособие. Киев: КИМ, 2012. 904 с., 257 ил.

Зміст навчання.

Для досягнення поставлених цілей навчання необхідно засвоїти такі теоретичні питання:

1. Будова шкіри, її придатків та слизових оболонок. Функції шкіри.
2. Визначення, етіологія і патогенез первинних і вторинних морфологічних елементів.
3. Клінічний перебіг первинних і вторинних морфологічних елементів висипу.

4. Скарги, дані загального і статевого анамнезу, дані об'єктивного дослідження первинних і вторинних морфологічних елементів висипу.
5. Основні патоморфологічні зміни шкіри: акантоз, гіперкератоз, дискератоз, паракератоз, гранульоз, спонгіоз, балонуюча дегенерація, вакуолізація, акантоліз, атрофія.
6. Знати принципи зовнішнього лікування дерматологічних хворих.

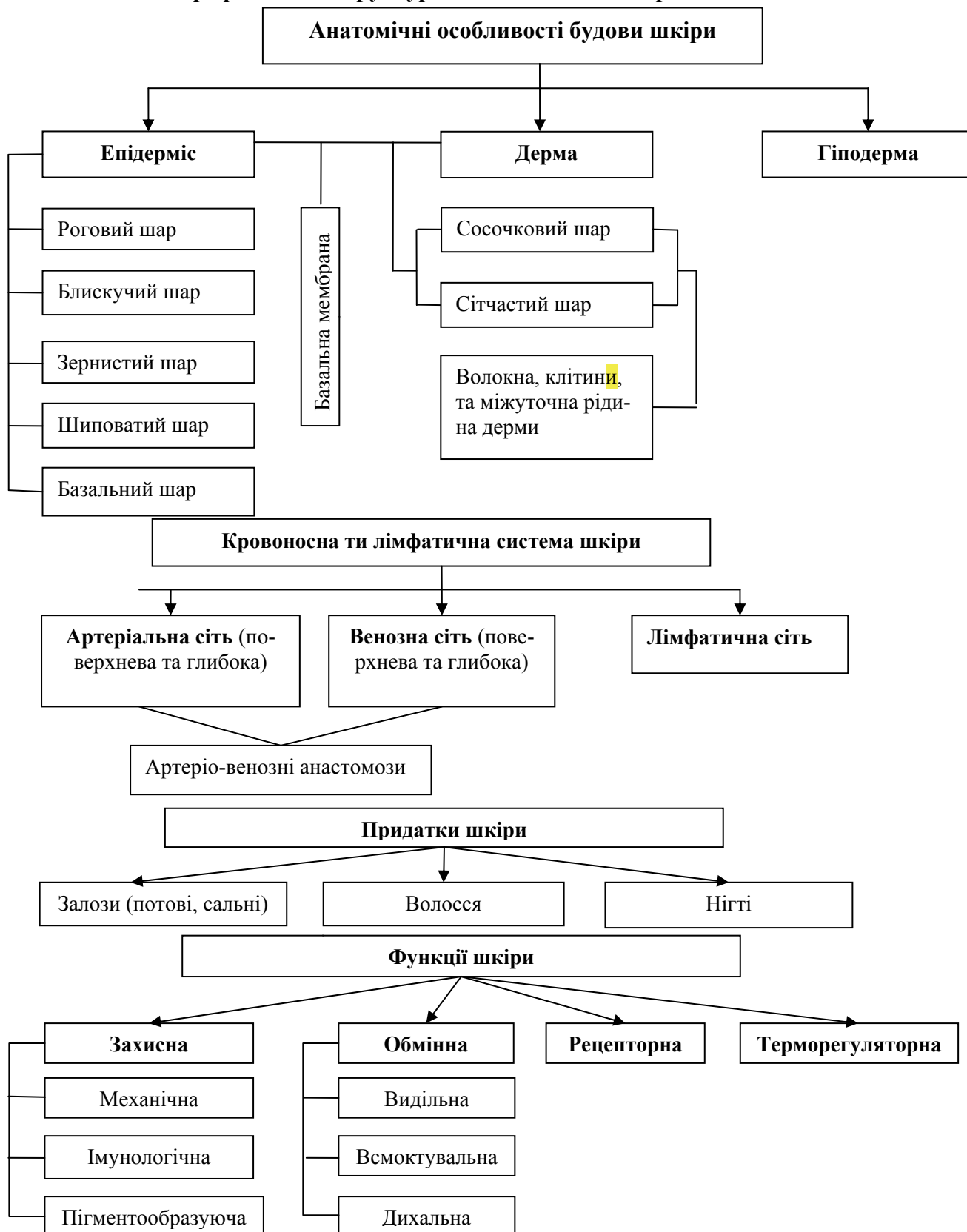
Джерела інформації. Основна:

1. Айзятупов Ю.Ф. Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии.: учебное пособие. Донецк: Каштан, 2010. С. 6-11.
2. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем: учебное пособие /под ред. проф.Ю.Ф.Айзятупова. Донецк: «Каштан», 2013. 712 с., ил.
3. Федотов В.П., Дюдюн А.Д., Степаненко В.І. Дерматовенерологія.: Навчальний посібник. /Дніпропетровськ-Київ, 2008. С.12-45.

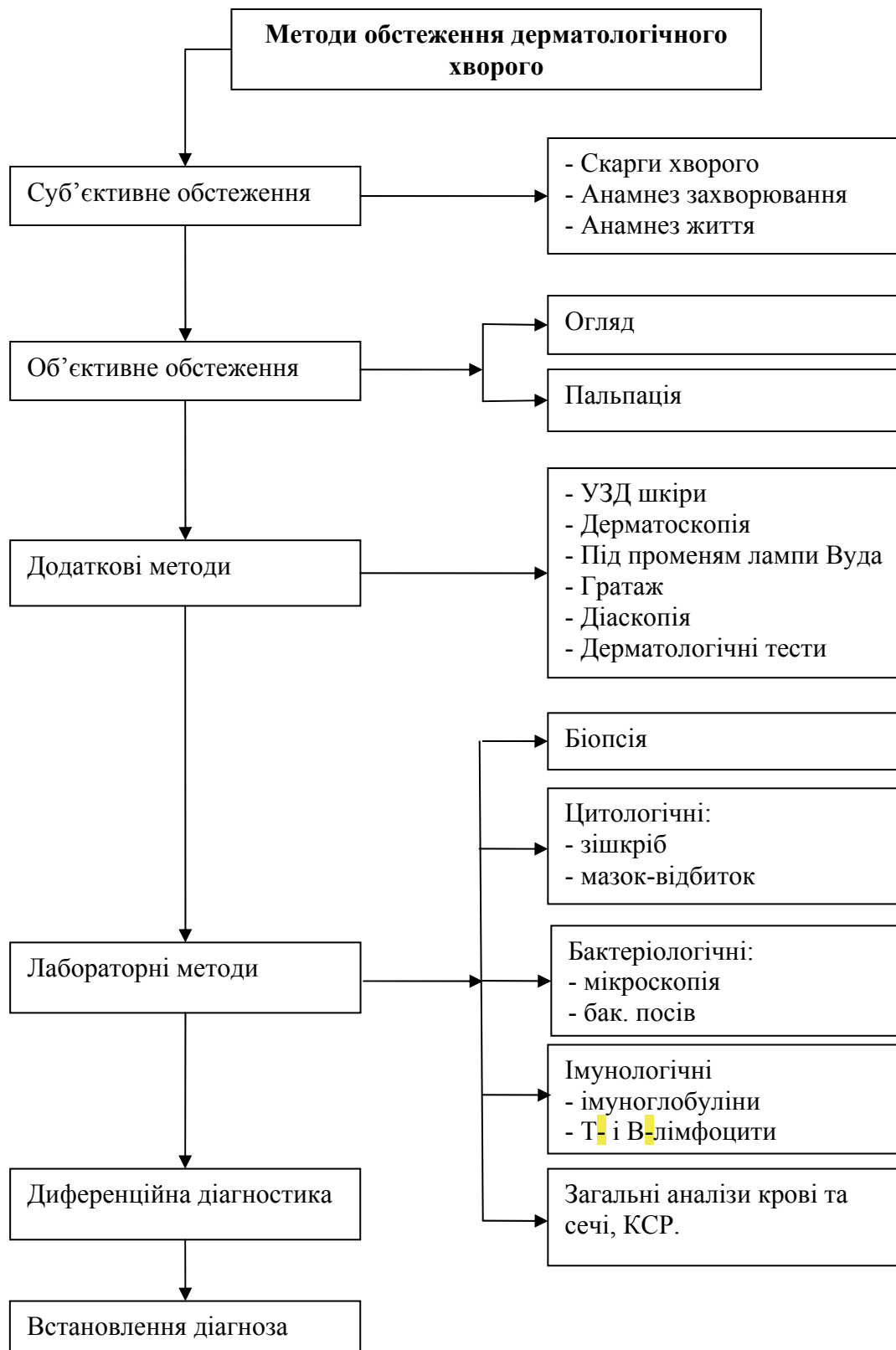
Додаткова:

1. Резніченко Н. Ю. Вікові зміни шарів шкіри та кровоплину в ній у чоловіків різного. *Проблеми старения и долголетия*. 2014. Т. 22, № 3.,С. 268-273.
2. Резніченко Н. Ю. Корекція змін стану шкіри та гомеостазу організму у чоловіків, які працюють, із застосуванням курсів вітамінотерапії. *Патологія*. 2014. № 3. С. 105-110. http://nbuv.gov.ua/UJRN/pathology_2014_3_24.

Граф логічної структури теми: «Загальна дерматологія»



Діагностичний алгоритм теми: «Загальна дерматологія. Обстеження хворого»



Завдання для перевірки досягнення конкретних цілей навчання

Задача 1. У хворого ураження шкіри має вигляд великих в'ялих пухирів з прозорим вмістом та поверхневих ерозій з уривками епідермісу по периферії, які локалізуються на шкірі голови, тулуба та кінцівок. При надавлюванні вміст пухирів відшаровує неуражений епідерміс, за рахунок чого розміри пухирів збільшуються. При потягуванні за уривки покришок пухирів на периферії ерозій, епідерміс відшаровується. Який патоморфологічний процес має місце?

- А. Акантоз.
- Б. Гранульоз.
- В. Акантоліз.
- Г. Вакуольна дегенерація.
- Д. Балонююча дегенерація.

Задача 2. У хворого ураження шкіри має вигляд численних лентикулярних та нумулярних папул, бляшок, вогнищ ліхенізації, вкритих сріблястими лусочками. Гістологічно: патогістологічний процес, окрім іншого, характеризується появою ядер в клітинах рогового шару епідермісу та розривом в ньому міжклітинних зв'язків. Про який патогістологічний процес йде мова?

- А. Папіломатоз.
- Б. Паракератоз.
- В. Гіперкератоз.
- Г. Акантоз.
- Д. Гранульоз.

Задача 3. Хворий 23-х років звернувся до лікаря зі скаргами на появу уртикарій на шкірі тулуба. Встановлений діагноз: кропив'янка. Які патоморфологічні процеси спостерігаються при утворенні уртикарій?

- А. набряк сосочкового шару дерми.
- Б. Периваскулярний інфільтрат.
- В. Папіломатоз.
- Г. Балануюча дистрофія.
- Д. Дискератоз.

Задача 4. У хворої 42-х років у першу добу після використання у побуті нового миючого засобу на шкірі кістей рук з'явилося відчуття свербіжжю, численні еритематозно-папульозні та везикулярні елементи висипки. Схожого захворювання шкіри у жінки та її рідних у минулому не було. Який патофізіологічний механізм цього ураження шкіри виник у хворої?

- А. Обмінний.
- Б. Алергічний.
- В. Токсичний.
- Г. Спадковий.
- Д. Інфекційно-запальний.

Задача 5. До лікаря звернувся чоловік 32-х років зі скаргами на сверблячий висип на шкірі тулубу. При дослідженні виявляються еритематозно набряклі елементи тістоподібної консистенції, підвищенні над рівнем шкіри, розміром від 0,5 до 3 см в діаметрі. Через 2-3 години після появи висипання регресують. Який морфологічний елемент висипу у хворого?

- А. Пляма.
- Б. Вузлик.
- В. Уртика.
- Г. Горбик.
- Д. Пухирець.

Задача 6. Хвора 50-ти років, звернулася до дерматолога зі скаргами на появу пухирців на тубі, слизовій ротовій порожнині. Хвороба з'явилась несподівано. Об'єктивно: на незмінній шкірі є міхурі розміром з горошину, наповнені серозним вмістом, нестійкі, на їхньому місці утворюються ерозії, кірки. Який найбільш ефективний метод верифікації діагнозу?

- А. Цитологічне дослідження на клітині Тцанка.
- Б. Цитологічне дослідження на лімфоцити.
- В. Ідентифікація флори вмісту пухирця.
- Г. Проба Ядасона.
- Д. Біопсія враженої шкіри.

Задача 7. Хворий 47-и років, скаржиться на біль та висип на підпахвовій ділянці справа.

Об'єктивно: на шкірі спостерігається запальний вузол з гнійним стрижнем у центрі, шкіра навколо гіперемована. Виставлен діагноз – фурункул. В якому випадку показане хірургічне втручання?

- А. На стадії початкової інфільтрації.
- Б. На стадії формування стрижня.
- В. У будь-якій стадії.
- Г. При абсцедуванні.
- Д. Не показане.

Задача 8. До дерматовенеролога звернувся хворий зі скаргами на значний свербіж шкіри стоп та зміни нігтьових пластинок на стопах. При огляді у міжпальцевій ділянці спостерігається мацерація, пухирці, ерозії, нігтьові пластинки потовщені, жовтуватого кольору. Для встановлення діагнозу яке дослідження необхідно зробити?

- А. Мікроскопічне обстеження на гриби.
- Б. Мікроскопічне обстеження на стрептобацилу.
- В. Мікроскопічне обстеження на коросту.
- Г. Мікроскопічне обстеження на акантолітичні клітини.
- Д. Огляд під лампою Вуда.

Задача 9. Які побічні дії можуть бути при застосуванні гормонів загальної дії?

- А. Кропив'янка.
- Б. Токсикодермія.
- В. Остеопороз.
- Г. набряк Квінке.
- Д. Атопічний дерматит.

Задача 10. У хворого обмежена мокнуча поверхня (екзема). Яка лікарська форма показана для місцевої терапії?

- А. Паста.
- Б. Мазь.
- В. Крем.
- Г. Збовтувана суміш.
- Д. Примочка.

ТЕМА 2: «Псоріаз»

Актуальність теми

Псоріаз є одним з найпоширеніших захворювань серед шкірних хвороб. Захворюваність на псоріаз у різних країнах світу коливається від 1% до 12% населення. Актуальність вивчення псоріазу обумовлена постійним ростом захворювання, тяжким клінічним перебігом із залученням у патологічний процес опорно-рухового апарату та внутрішніх органів.

Цілі навчання. Мета (загальна)

Вміти проводити діагностику захворювання, призначити необхідний обсяг обстеження, рекомендувати раціональну комплексну терапію та методи профілактики загострення захворювання.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань-вмінь
ВМІТИ:	
1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання, провести об'єктивне обстеження хворого, визначити характер висипу та описати морфологічні елементи висипу.	1. Оцінити та вибрати зі скарг, даних анамнезу й об'єктивного обстеження ознаки, притаманні псоріазу (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
2. Провести диференційний діагноз з іншими шкірними захворюваннями. Поставити попередній діагноз.	2. Поставити заключний діагноз (кафедра внутрішньої медицини №2).
3. Скласти схему індивідуального діагностичного пошуку та інтерпретувати дані.	3. Призначити необхідний обсяг і послідовність методів обстеження (кафедра внутрішньої медицини №2).
4. Обґрунтувати принципи ведення хворих та профілактичні дії.	4. Застосовувати медикаментозні засоби патогенетичної та симптоматичної терапії та профілактичні дії (кафедра внутрішньої медицини №2, кафедра фармації та фармакології).

Завдання для перевірки вихідного рівня знань-вмінь

Задача 1. При звичайному псоріазі улюбленою і найбільш частою локалізацією висипань є все перераховане, крім:

- А. Волосистої частини голови.
- Б. Розгинальних поверхонь кінцівок.
- В. Згинальних поверхонь кінцівок.
- Г. Ліктів і колін.
- Д. Попереку.

Задача 2. Феномен Кебнера – це:

- А. Посилене лущення елементів висипу.
- Б. Утворення елементів висипу на місці травми.
- В. Попарне розміщення елементів висипу.
- Г. Приховане лущення елементів висипу.
- Д. Розташування елементів висипу в ромбі Міхаеліса.

Задача 3. За поширеністю псоріатичний процес розрізняють, окрім:

- А. Обмежений.
- Б. Дисемінований.
- В. Лентикулярний.
- Г. Дифузний.
- Д. Еритродермія.

Задача 4. Що не належить до патоморфологічної характеристики шкіри при псоріазі?

- А. Паракератоз.

Б. Акантоз.

В. Гіперкератоз.

Г. Акантоліз.

Д. Мікроабсцеси Мунро.

Задача 5. Що не спостерігається при стаціонарній стадії псоріатичного процесу?

А. Феномен Кебнера.

Б. Наявність псоріатичної тріади.

В. Срібно-біле лущення по всій поверхні папули.

Г. Гіперемічний вінчик росту довкола папули.

Д. Поява псевдоатрофічного вінчика Воронова довкола папули.

Джерела інформації для поповнення вихідного рівня знань-вмінь:

1. Айзятулов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). Иллюстр. руководство. Донецк: Донеччина, 2002. 432 с., ил.

2. Дудченко М.О., Васильєва К.В., Попова К.В., Дерматовенерология. Навчальний посібник, Полтава, 2011. С. 9-28.

3. Дащук А. М. Кожные болезни. Харьков: ЕСТЕТ ПРИНТ, 2019. С. 112-120.

Зміст навчання.

Для досягнення поставлених цілей навчання необхідно засвоїти такі теоретичні питання:

1. Етіологія і патогенез псоріазу.

2. Класифікація псоріазу.

3. Клінічний перебіг псоріазу.

4. Методи клінічної та лабораторної діагностики.

5. Диференціальна діагностика псоріазу.

6. Тактика ведення хворих на псоріаз.

Джерела інформації. Основна:

1. Айзятулов Ю.Ф. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем., Донецк: Каштан, 2013. С. 207-245 .

2. Дерматология, венерология. Учебное пособие. /Под ред. В.И.Степаненко., Киев: КИМ, 2012. С. 254-299.

3. Федотов В.П., Дюдюн А.Д., Степаненко В.І. Дерматовенерология.: Навчальний посібник., Дніпропетровськ-Київ, 2008. С. 472-499.

Додаткова:

1. Болотна Л.А. Псоріаз: вибір оптимального топічного кортикостероїдного препарату. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2019. №1 (72). С. 55-61.

2. Кацамбас А.Д., Лотті Т.М. Європейське керівництво по лікуванню дерматологічних хвороб : МЕДпрес-інформ, 2014- 736 с.

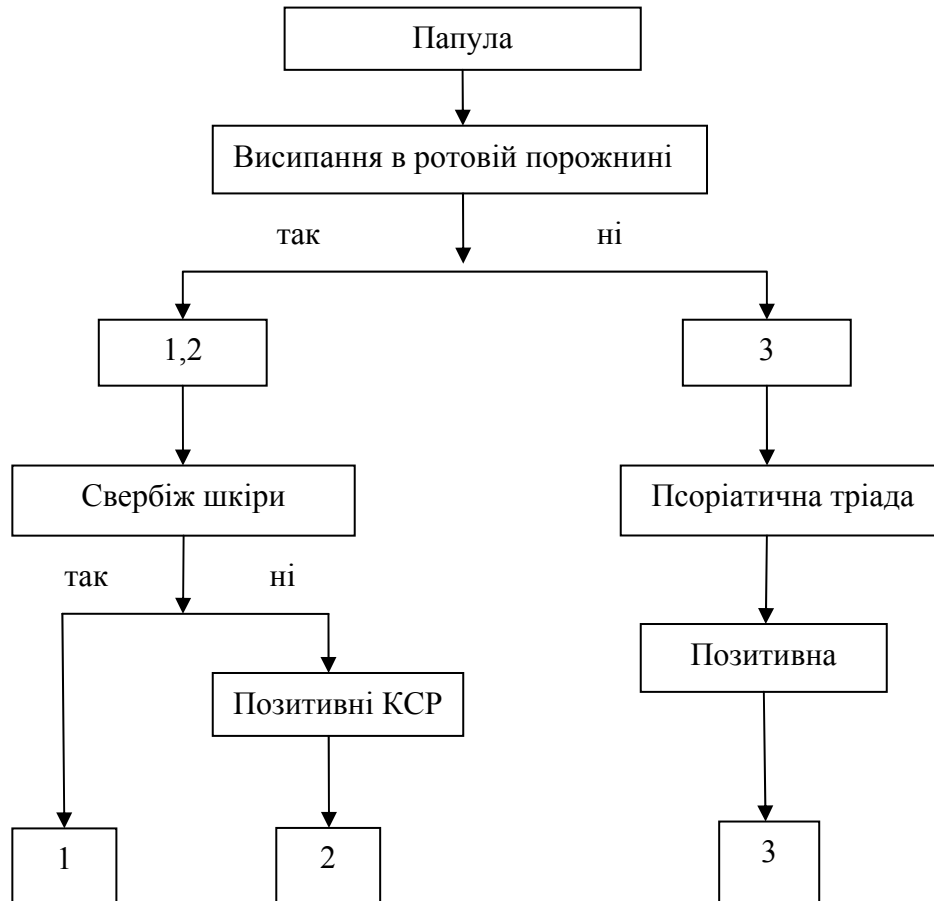
3. Каленська О.В. Псоріаз: етіологія, патогенез, клініко-морфологічна картина, принципи лікування / О. В. Каленська, Л. В. Каленська, О. Г. Курик *Укр. журнал дерматології, венерології, косметології*, 2009. № 3. С. 5-9.

Граф логічної структури теми: «Псоріаз»



Діагностичний алгоритм до теми: «Псоріаз»

- 1. Червоний плоский лишай
- 2. Сифіліс
- 3. Псоріаз



Завдання для перевірки досягнення конкретних цілей навчання

Задача 1. До типових рентгенологічних ознак псоріатичної артропатії належать:

- А. Асиметричність і радіальний тип ураження.
- Б. Слабка вираженість локального остеопорозу.
- В. Типовий варіант кісткової деструкції (остеоліз у поєднанні з остеосклерозом).
- Г. Симптом кінцевого звуження дистальних епіфізів фаланг пальців.
- Д. Усе вище перераховане.

Задача 2. Який процент саліцилової мазі використовується для лікування псоріатичної хвороби в стаціонарній стадії?

- А. 10%
- Б. 2%
- В. 5%
- Г. 50%
- Д. 15%

Задача 3. Для регресуючої стадії псоріаза характерно усе, крім:

- А. Зменшення інфільтрація та лушення папульозних елементів.
- Б. Висип блідий і сплющується (частіше починаючи з центру).
- В. Наявність псевдоатрофічного вінчика Воронова довкола елементів висипу.
- Г. Можливого ураження нігтів.
- Д. Позитивна реакція Кебнера.

Задача 4. Для клінічної картини інтертригінозного псоріазу характерно усе, крім:

- А. Поява міхурців, мокнення, жовто-сірих лусок на поверхні бляшок.
- Б. Локалізується під пахвами, молочними залозами, в ділянці промежини.
- В. Відсутнє або незначне лушення на поверхні висипань.
- Г. Частіше виявляється у дітей та людей похилого віку на тлі цукрового діабету.
- Д. Вогнища із чіткими контурами, гладкою червоною поверхнею (іноді волога з можливими тріщинами).

Задача 5. Для псоріатичного ураження нігтів характерно усе перераховане, крім:

- А. Симптом «наперстка».
- Б. Симптом «олійної плями».
- В. Симптом «яблучного желе».
- Г. Оніхогрифоз.
- Д. Оніхолізіс.

ТЕМА 3: «Парапсоріаз»**Актуальність теми**

Парапсоріаз належить до рідкісних і маловивчених дерматозів з невідомими етіологією та патогенезом. Переважна більшість авторів констатує зв'язок чи трансформацію певних нозологічних форм парапсоріазу у злоякісні лімфоми шкіри. Таким чином, парапсоріаз вимагає ретельності при встановленні діагнозу і визначенні терапевтичної тактики.

Цілі навчання. Мета (загальна)

Вміти проводити діагностику захворювання, призначити необхідний обсяг обстеження, рекомендувати раціональну комплексну терапію.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань-вмінь
ВМІТИ:	
1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання, провести об'єктивне обстеження хворого, визначити характер висипу та описати морфологічні елементи висипу.	1. Оцінити та вибрати зі скарг, даних анамнезу й об'єктивного обстеження ознаки, притаманні парасоріазу (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
2. Провести диференційну діагностику з іншими шкірними захворюваннями. Поставити попередній діагноз.	2. Поставити заключний діагноз (кафедра внутрішньої медицини №2).
3. Скласти схему індивідуального діагностичного пошуку та інтерпретувати дані.	3. Призначити необхідний обсяг і послідовність методів обстеження (кафедра внутрішньої медицини №2).
4. Обґрунтувати принципи ведення хворих та профілактичні дії.	4. Застосовувати медикаментозні засоби патогенетичної та симптоматичної терапії та профілактичні дії (кафедра внутрішньої медицини №2, кафедра фармації та фармакології).

Завдання для перевірки вихідного рівня знань-вмінь

Задача 1. При краплеподібному парасоріазі спостерігається усе, крім:

- А. Феномена «облатки».
- Б. Позитивна тріада Ауспіца.
- В. Появи дрібних щільних папул, червоно-коричневого кольору.
- Г. Локалізація на шкірі тулуба та кінцівок.
- Д. Феномена «прихованого лущення».

Задача 2. Для крупнобляшкового парасоріазу характерно:

- А. Утворення овальних бляшок діаметром 3-10 см.
- Б. Великий потенціал трансформації у Т-клітинну лімфому шкіри.
- В. Локалізація висипу на тулубі, стегнах, сідницях, молочних залозах.
- Г. Колір бляшок від червоно-коричневого до світло-коричневого.
- Д. Усе перераховане.

Задача 3. Прояви бляшкового парасоріазу характеризуються клінічними ознаками, крім:

- А. Вираженої інфільтрації і порушення загального стану.
- Б. Невеликого лущення дрібними лусочками, іноді непомітного, що виявляють за допомогою граттажа.
- В. Переважної локалізації на тулубі і нижніх кінцівках.
- Г. Відсутності свербіння.
- Д. Жовтувато-бурих плям з чіткими межами.

Задача 4. Ліхеноїдний парасоріаз характеризується всім перерахованим, крім:

- А. Сильного свербіння.
- Б. Бурої пігментації з телеангіоектазіями після інволюції лусочок.
- В. Тривалого перебігу і резистентності до терапії.
- Г. Дрібних ліхеноїдних буро-червонуватих папул з висівкоподібними лусочками.

Д. Усе вірно.

Задача 5. В патогенезі якого захворювання відіграє роль сезонність?

- А. Псоріаз.
- Б. Піодермія.
- В. Парапсоріаз.
- Г. Кропив'янка.
- Д. Короста.

Джерела інформації для поповнення вихідного рівня знань-вмінь:

1. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). Иллюстрированное руководство. Донецк: Донеччина, 2002. 432 с., ил.
2. Дудченко М.О., Васильєва К.В., Попова К.В. Дерматовенерологія: Навчальний посібник. Полтава, 2011. С. 9-28.
3. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. Київ: Здоров'я, 1995. С. 32-34.

Зміст навчання

Для досягнення поставлених цілей навчання необхідно засвоїти такі теоретичні питання:

1. Етіологія і патогенез парапсоріазу.
2. Класифікація парапсоріазу.
3. Клінічний перебіг парапсоріазу.
4. Методи клінічної та лабораторної діагностики.
5. Диференціальна діагностика парапсоріазу та інших папульозних дерматозів.
6. Тактика ведення хворих на парапсоріаз.

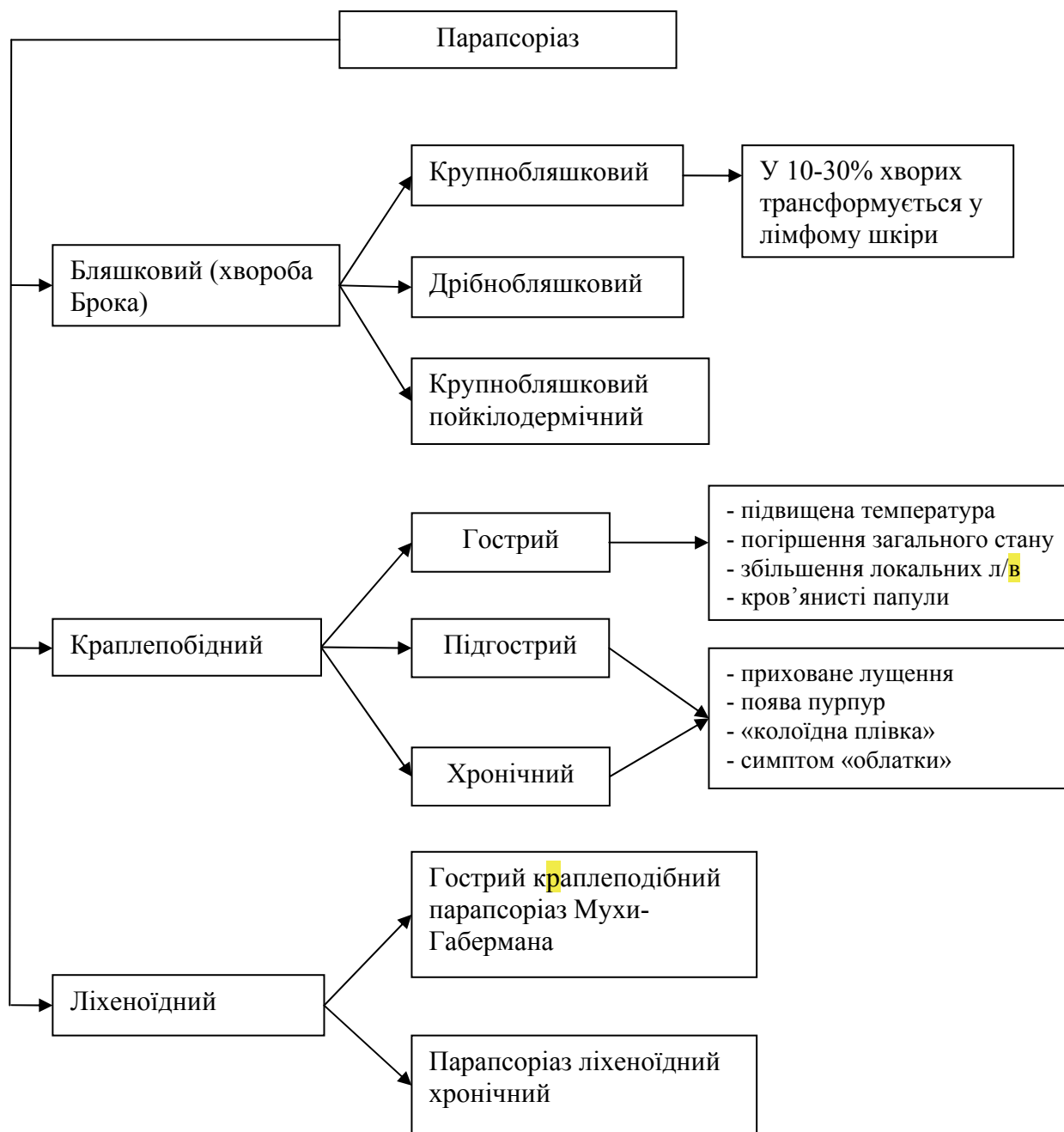
Джерела інформації. Основна:

1. Айзятупов Ю.Ф. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем., Донецк: Каштан, 2013. С. 207-245.
2. Дерматологія, венерологія. Учебное пособие. /Под ред. В.И.Степаненко., Киев: КИМ, 2012. С. 254-299.
3. Федотов В.П., Дюдюн А.Д., Степаненко В.І. Дерматовенерологія.: Навчальний посібник. Дніпропетровськ-Київ, 2008. С. 472-499.

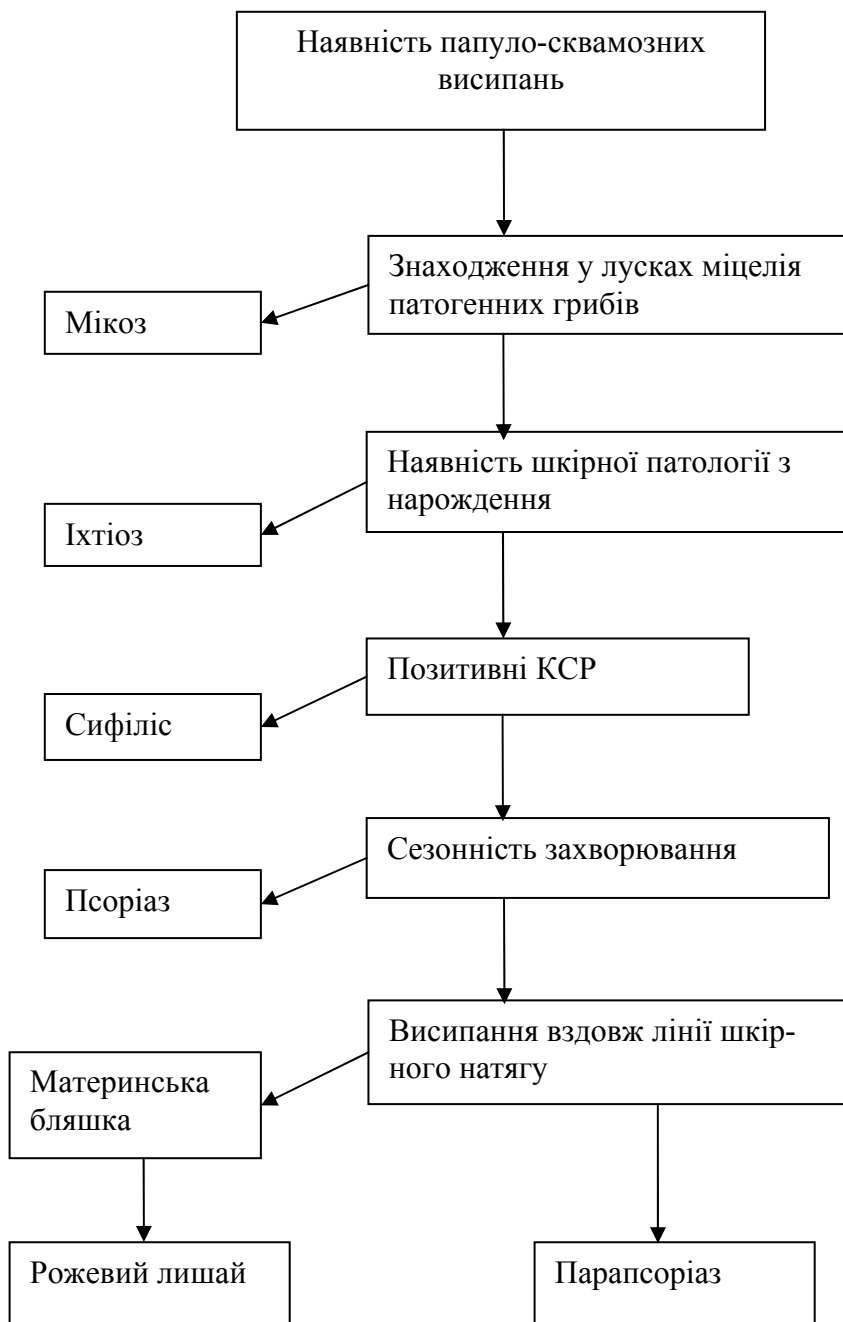
Додаткова:

1. Ковалюва Л.М. Стандарти санаторно-курортного лікування при деяких дерматозах (склеродермія, псоріаз, червоний плоский лишай, парапсоріаз) / *Дерматовенерологія. Косметологія. Сексопатологія.* 2010, № 1-2. С. 227-235.
2. Яворовська О.О. Морфологічне дослідження при комплексному обстеженні хворих на парапсоріаз. *Дерматологія та венерологія.* 2005. №4 (30). С. 16-23.

Граф логічної структури теми: «Парапсоріаз»



Діагностичний алгоритм теми «Парапсоріаз»



Завдання для перевірки досягнення конкретних цілей навчання

Задача 1. Для крупнобляшкового парасоріазу не характерно:

- А. Частіше виявляється у чоловіків середнього та похилого віку.
- Б. Часто вражає шкіру голови, долонь і стоп.
- В. Бляшки мають розміри 5-10 см в діаметрі.
- Г. Хвороба може прогресувати декілька років.
- Д. Може трансформуватися у лімфому шкіри.

Задача 2. До клінічної картини хронічного краплеподібного парасоріазу належить:

- А. Приховане лущення.
- Б. Поява пурпур.
- В. «Колоїдна плівка».
- Г. Симптом «облатки».
- Д. «Штамповані» рубці.

Задача 3. До дерматолога звернулась хвора К. 52-х років, зі скаргами на наявність висипу, який з'явився після психологічного стресу. Об'єктивно: на симетричних ділянках шкіри тулуба, пахвових складках та під молочними залозами бляшки від 4 до 10 см в діаметрі, яскраво рожевого кольору, з пластівчастими кірками на поверхні. Для якого діагнозу характерна дана клінічна картина?

- А. Псоріаз.
- Б. Парасоріаз.
- В. Екзема.
- Г. Еритразма.
- Д. Висівкоподібний лишай.

Задача 4. Для дрібнобляшкового парасоріазу не характерно:

- А. Хвороба частіше виникає у чоловіків.
- Б. Висип має симетричний характер.
- В. Улюблені місця висипу – волосиста частина голови, обличчя, долоні.
- Г. Частіше має доброякісний перебіг.
- Д. Усе вірно.

Задача 5. Що не характерно для гострого парасоріазу Гобермана-Муха?

- А. Починається завжди гостро.
- Б. Часто починається після інфекційних хвороб.
- В. Притаманний істинний і помилковий поліморфізм висипу.
- Г. Елементів висипу дуже мало.
- Д. Висип рясний, симетричний.

ТЕМА 4: «Червоний плоский лишай»**Актуальність теми**

Червоний плоский лишай – це хронічне рецидивуюче захворювання шкіри та слизових оболонок, яке зустрічається в 1,3%-2,4% випадків всіх дерматологічних захворювань, а серед захворювань слизової оболонки ротової порожнини в 35%. Актуальність проблеми вивчення червоного плоского лишаю обумовлена зростанням рівня захворюваності, варіабельністю його клінічного перебігу, частим розвитком атипичних форм, резистентних до терапії.

Цілі навчання. Мета (загальна)

Вміти розрізняти та діагностувати червоний плоский лишай, вміти призначати необхідний обсяг обстеження, знати принципи ведення хворих.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань-вмінь
ВМІТИ:	
1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання, провести об'єктивне обстеження хворого, визначити характер висипу та описати морфологічні елементи висипу.	1. Оцінити та вибрати зі скарг й об'єктивного обстеження ознаки, притаманні червоному плоскому лишаю (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
2. Визначити провідні симптоми та синдроми при червоному плоскому лишаї. Знати типові клінічні форми.	2. Виділяти симптоми та клінічні ознаки для встановлення діагнозу червоний плоский лишай (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
3. Скласти схему індивідуального діагностичного пошуку та інтерпретувати дані.	3. Призначити необхідний обсяг і послідовність методів обстеження (кафедра внутрішньої медицини №2).
4. Провести диференційний діагноз з іншими шкірними захворюваннями. Поставити попередній діагноз.	4. Поставити заключний діагноз (кафедра внутрішньої медицини №2).
5. Обґрунтувати принципи ведення хворих та профілактичні дії.	5. Застосовувати медикаментозні засоби патогенетичної та симптоматичної терапії та профілактичні дії (кафедра фармації та фармакології).

Завдання для перевірки вихідного рівня знань-вмінь

Задача 1. Який клінічний прояв притаманний для папул при червоному плоскому лишаю?

- А. Сріблясто-білі лусочки на поверхні папул.
- Б. Округла форма папул.
- В. Полігональна форма папул.
- Г. Симптом «облатки».
- Д. Симптом Асбо-Хансона.

Задача 2. Прояви червоного плоского лишаю необхідно диференціювати від проявів:

- А. Сифілісу.
- Б. Т-клітинної лімфоми.
- В. Пухирчатки.
- Г. Туберкульозу шкіри.
- Д. Мікроспорії.

Задача 3. Яка типова локалізація елементів при червоному плоскому лишайі?

- А. Слизова порожнини рота і статевих органів.
- Б. Згинальні поверхні верхніх кінцівок та передні поверхні гомілок.
- В. Великі складки тіла.
- Г. Внутрішня поверхня стегон.
- Д. Усе вірно.

Задача 4. У разі ураження слизової оболонки рота при червоному плоскому лишайі спостерігаються такі елементи висипу:

- А. Папули, ерозії, виразки.
- Б. Вузли та ерозії.
- В. Горбики та виразки.
- Г. Ерозії та горбики.
- Д. Виразки та вузли.

Задача 5. Феномен сітки Уїкхема зумовлений:

- А. Паракератозом.
- Б. Папіломатозом.
- В. Нерівномірним гранульозом.
- Г. Акантозом.
- Д. Вираженим гіперкератозом.

Джерела інформації для поповнення вихідного рівня знань-вмінь:

1. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). Иллюстрированное руководство. Донецк: Донеччина, 2002. 432 с., ил.
2. Дудченко М.О., Васильєва К.В., Попова К.В., Дерматовенерология.: Навчальний посібник. Полтава, 2011. С. 9-28.
3. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. Київ: Здоров'я, 1995. С. 32-34.

Зміст навчання.

Для досягнення поставлених цілей навчання необхідно засвоїти такі теоретичні питання:

1. Етіологія і патогенез червоного плоского лишая.
2. Класифікація червоного плоского лишая.
3. Клінічний перебіг червоного плоского лишая.
4. Методи клінічної та лабораторної діагностики захворювання.
5. Диференціальна діагностика червоного плоского лишая.
6. Тактика ведення хворих на червоний плоский лишай.

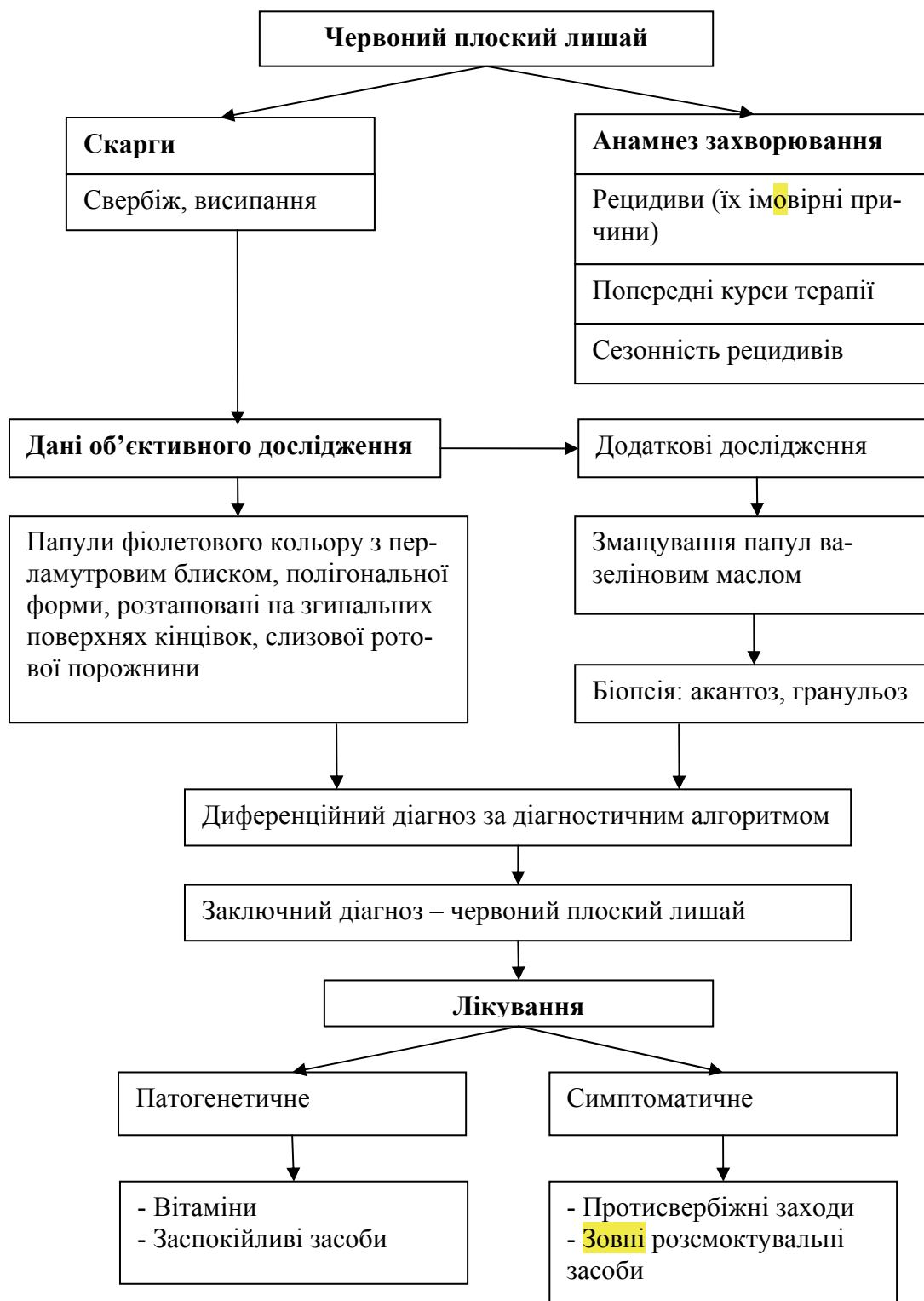
Джерела інформації. Основна:

1. Айзятупов Ю.Ф. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем. Донецк: Каштан, 2013. С. 207-245 .
2. Дерматология, венерология. Учебное пособие. /Под ред. В.И.Степаненко., Киев: КИМ, 2012. С. 254-299.

Додаткова:

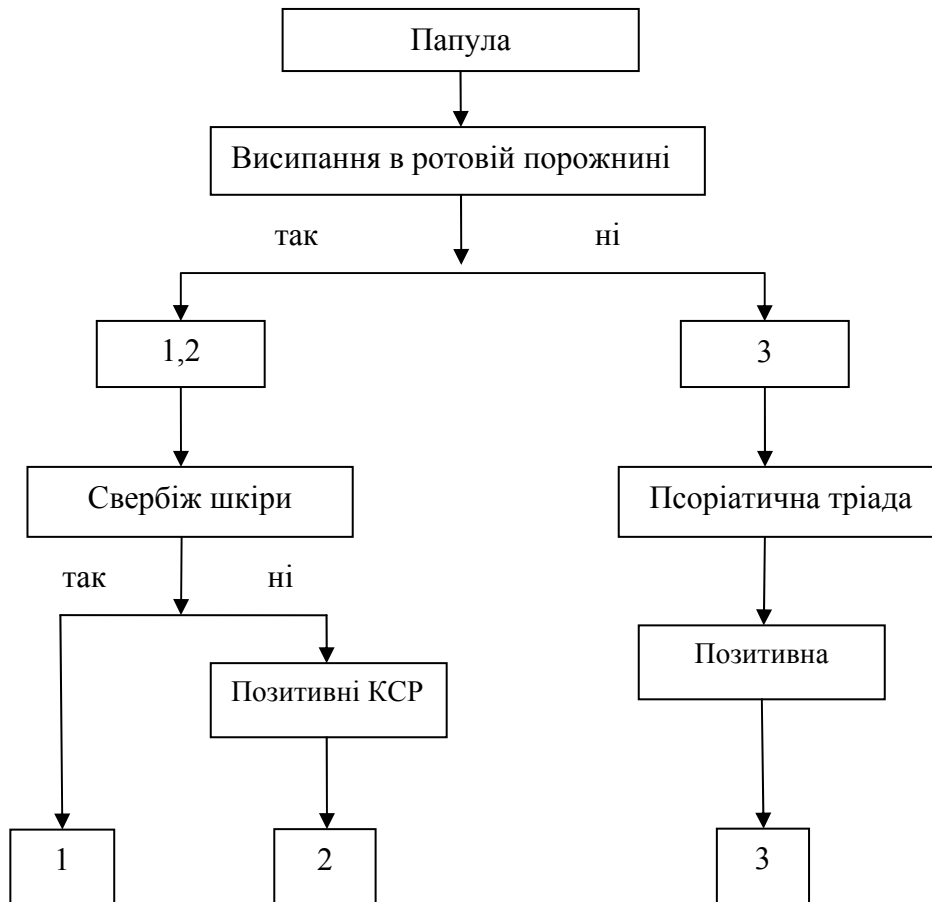
1. Біловол А.М., Колганова Н.Л. Особливості порушень ліпідного обміну у хворих на червоний плесканий лишай. *Дерматологія та венерологія*. 2019. №3(85). С. 13-14.
2. Качук Ю.В. Червоний плесканий лишай: клінічні та терапевтичні аспекти. *Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини*. 2015. №2. С.69-74.
3. Мельник Т. В., Бондар С.А. , Гаврилюк А.О. Сучасні патогенетичні аспекти та методи лікування червоного плескатоного лишая. *Вісник вінницького національного медичного університету*. 2017. №2. С. 553-557.

Граф логічної структури теми: «Червоний плоский лишай»



**Діагностичний алгоритм до теми:
«Червоний плоский лишай»**

- 1. Червоний плоский лишай
- 2. Сифіліс
- 3. Псоріаз



Завдання для перевірки досягнення конкретних цілей навчання

Задача 1. Які клінічні прояви не спільні для псоріаза і червоного плоского лишаю?

- А. Мономорфний папульозний висип.
- Б. Часто уражається слизова оболонка рота.
- В. Ізоморфна реакція Кебнера.
- Г. Свербіж.
- Д. Ураження нігтів.

Задача 2. Для красного плоского лишаю характерно:

- А. Міжклітинний набряк остистого шару.
- Б. Акантоліз.
- В. Вакуольна дегенерація.
- Г. Нерівномірне потовщення зернистого шару епідермісу.
- Д. Усе вірно.

Задача 3. Для локальної терапії проявів червоного плоского лишаю доцільно призначати:

- А. Кератолітики.
- Б. Кортикостероїди.
- В. Антимікотики.
- Г. Противірусні мазі.
- Д. Фізіотерапевтичне лікування.

Задача 4. Хвора 50-ти років скаржиться на наявність висипу у порожнині рота та біль під час прийому гарячої та гострої їжі протягом 5 днів. Об'єктивно: на слизовій оболонці щік велика ділянка гіперемії, в якій виявляються поверхневі дефекти епітелію до 5 мм у діаметрі і «перламутрові» папули у вигляді мережива навколо. Який діагноз можна припустити?

- А. Червоний плоский лишай, ерозивно-виразкова форма.
- Б. Лейкоплакія, ерозивна форма.
- В. Червоний вовчак, ерозивна форма.
- Г. Червоний плоский лишай, ексудативно-гіперемічна форма.
- Д. Вульгарна пухирчатка.

Задача 5. Найбільш типова локалізація папул червоного плоского лишаю на слизовій рота:

- А. Язик.
- Б. Мигдалики.
- В. Внутрішня поверхня губ.
- Г. Слизова щік (лінія змикання зубів).
- Д. Тверде піднебіння.

ТЕМА 5: «Хвороба Дар'є»**Актуальність теми**

Фолікулярний дискератоз, або хвороба Дар'є-Уайта – відносно рідкісне захворювання шкіри, яке характеризується патологічним ороговінням і фолікулярними папулами на себорейних зонах. Актуальність захворювання пов'язана зі спадковим характером хвороби і вимагає уважного ставлення до планування вагітності страждаючим на цей дерматоз.

Цілі навчання. Мета (загальна)

Вміти розрізняти та діагностувати фолікулярний дискератоз, призначити необхідний обсяг обстеження, знати принципи ведення хворих.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань-вмінь
ВМІТИ:	
1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання, провести об'єктивне обстеження хворого, визначити характер висипу та описати морфологічні елементи висипу.	1. Оцінити та вибрати зі скарг, даних анамнезу й об'єктивного обстеження ознаки, притаманні хворобі Дар'є (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
2. Визначити провідні симптоми та синдроми при хворобі Дар'є.	2. Виділяти патогномонічні симптоми та типові клінічні ознаки для встановлення діагнозу (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
3. Скласти схему індивідуального діагностичного пошуку та інтерпретувати дані.	3. Призначити необхідний обсяг і послідовність методів обстеження (кафедра внутрішньої медицини №2).
4. Провести диференційний діагноз з іншими шкірними захворюваннями. Поставити попередній діагноз.	4. Поставити заключний діагноз (кафедра внутрішньої медицини №2).
5. Обґрунтувати принципи ведення хворих та профілактичні дії.	5. Застосовувати медикаментозні засоби патогенетичної та симптоматичної терапії та профілактичні дії (кафедра фармації та фармакології).

Завдання для перевірки вихідного рівня знань-вмінь

Задача 1. Що не характерно для хвороби Дар'є?

- А. Спадковість.
- Б. Симетричне ураження шкіри.
- В. Уражає нігті.
- Г. Ніколи не вражає слизові оболонки.
- Д. Все вірно.

Задача 2. Що належить до патоморфологічної характеристики шкіри при хворобі Дар'є?

- А. Виразений кератоз з утворенням рогових пробок.
- Б. Папіломатоз.
- В. Гранульоз.
- Г. Вакуольна дистрофія.
- Д. Все вірно.

Задача 3. В якому віці звичайно розвивається хвороба Дар'є?

- А. Одразу при народженні.
- Б. У дитячому і підлітковому.
- В. Після 40 років.
- Г. У похилому віці.
- Д. Все вірно.

Задача 4. Що провокує загострення хвороби Дар'є?

- А. Зниження імунітету.
- Б. Засмага.
- В. Сезонність.
- Г. Переохолодження.
- Д. Все вірно.

Задача 5. Патогномонічна ознака хвороби Дар'є:

- А. Дискератоз з наявністю «круглих тілець» у зернистому шарі.
- Б. Балонуюча дистрофія.
- В. Мікроабсцеси Потріє.
- Г. Мікроабсцеси Мунро.
- Д. Нерівномірний гранульоз.

Джерела інформації для поповнення вихідного рівня знань-вмінь:

1. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). Иллюстрированное руководство. Донецк: Донеччина, 2002. 432 с., ил.
2. Дудченко М.О., Васильева К.В., Попова К.В., Дерматовенерология.: Навчальний посібник. Полтава, 2011. С. 9-28.
3. Кравченко В.Г. Шкірні та венеричні хвороби. Київ: Здоров'я, 1995, С. 32-34.

Зміст навчання.

Для досягнення поставлених цілей навчання необхідно засвоїти такі теоретичні питання:

1. Етіологія і патогенез хвороби Дар'є.
2. Класифікація хвороби Дар'є.
3. Клінічний перебіг хвороби Дар'є.
4. Методи клінічної та лабораторної діагностики захворювання.
5. Диференціальна діагностика хвороби Дар'є.
6. Тактика ведення хворих на хворобу Дар'є.

Джерела інформації. Основна:

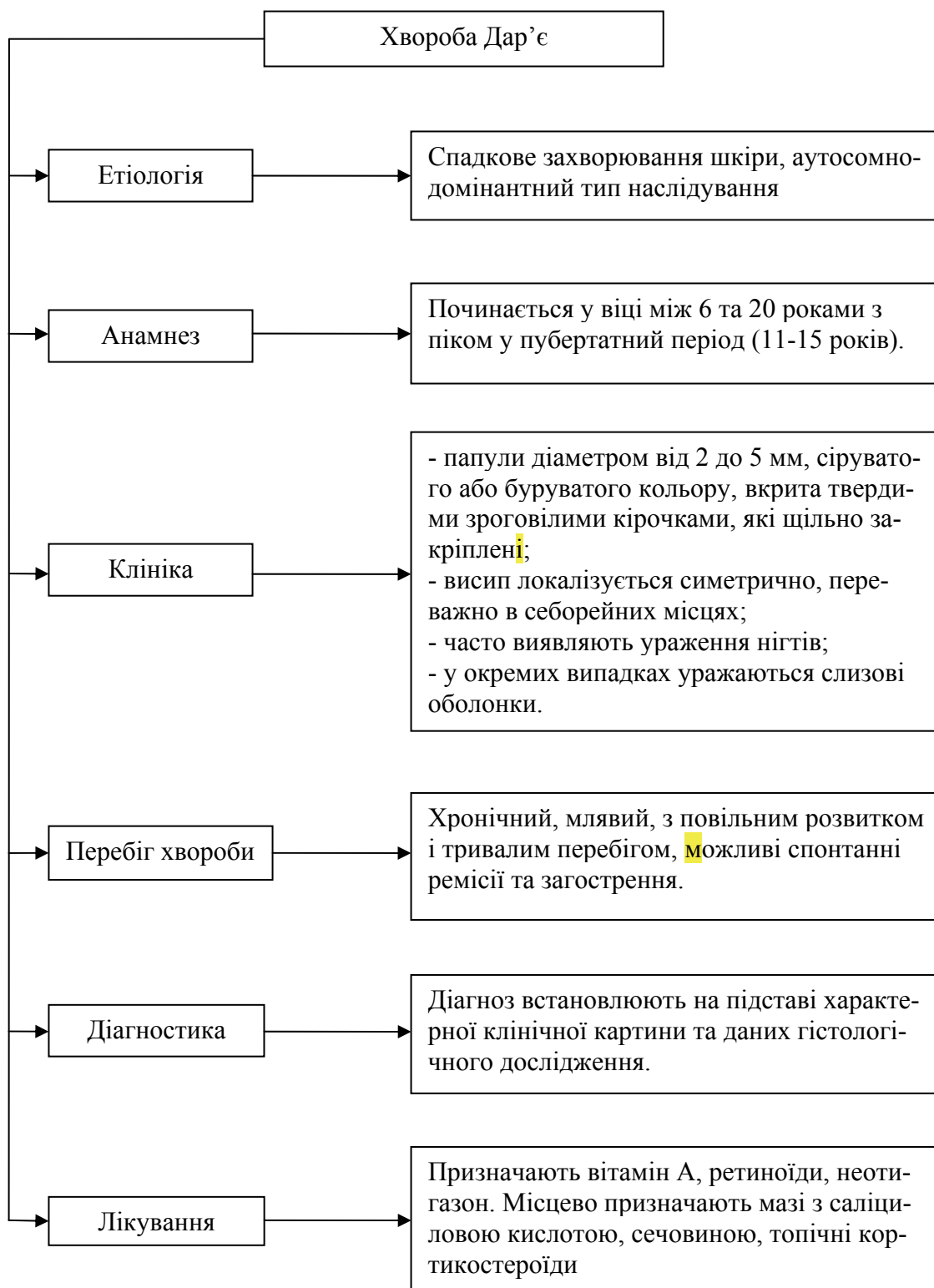
1. Айзятупов Ю.Ф. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем. Донецк: Каштан, 2013. С. 207-245 .
2. Дерматология, венерология. Учебное пособие. /Под ред. В.И.Степаненко. Киев: КИМ, 2012. С. 254-299.
3. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматовенерологии: Руковод. для врачей. Харьков, 2007. 791 с.

Додаткова:

1. Калюжна Л.Д., Білоклицька Г.Ф. Хвороби шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ: Навчальний посібник. К.: Грамота, 2007. 120с.: іл.
2. Калюжна Л. Д. Спадкові захворювання шкіри: Навч. посібник. К.: Грамота, 2016. 96 с.: іл.
3. Олейник И.А., Стулий О.Н. Случай болезни Дарье. *Дерматология та венерология* № 1(83) 2019р. с. 42-45.

http://idvamnu.com.ua/wp-content/uploads/2019/04/2019_01-Oleynik.pdf

Граф логічної структури теми: «Хвороба Дар'є»



Завдання для перевірки досягнення конкретних цілей навчання

Задача 1. Хвора дівчинка, 14 років, скаржиться на висип на шкірі, періодичний свербіж. Хворіє 2 тижні, після ангіни. Сімейний анамнез без особливостей. Об'єктивно: на шкірі обличчя, грудей, під пахвами спостерігаються множинні дрібні конусоподібні папули брудно-рожевого кольору з лущенням на поверхні. Який діагноз можна запідозрити?

- А. Псоріаз.
- Б. Червоний плоский лишай.
- В. Хвороба Дар'є.
- Г. Висівкоподібний лишай.
- Д. Токсикодермія.

Задача 2. При фолікулярному дискератозі Дар'є вражається усе назване, окрім:

- А. Себорейні зони на голові, обличчі, тулубі.
- Б. Долоні і стопи.
- В. Складки пахові, підпахвові.
- Г. Нігті.
- Д. Волосся (випадіння, поліозіс).

Задача 3. Що не притаманно хворобі Дар'є?

- А. Перебіг хвороби хронічний, млявий.
- Б. Найчастіше ускладнюється в пубертатному віці.
- В. Можливі спонтанні ремісії та загострення.
- Г. Часто спостерігається ураження очей: симптом «перця і солі».
- Д. Характерна фоточутливість, яка призводить до загострення влітку.

Задача 4. Хлопчик 12-ти років, діагноз хвороба Дар'є. Висип характеризується наявністю одночасно з папулами пухирів і везикул, заповнених прозорим вмістом, розташованих у крупних складках і на бокових поверхнях шиї. Яка клінічна форма хвороби найбільш імовірна?

- А. Везикуло-бульозна форма.
- Б. Класична.
- В. Гіпертрофічна.
- Г. Зостеріформна.
- Д. Себорейна.

Задача 5. Яке лікування показане при хворобі Дар'є?

- А. Топічні кортикостероїди.
- Б. Неотигазон (ацитретин).
- В. Мазі з 3-5% саліциловою кислотою.
- Г. Вітамін А.
- Д. Усе вірно.

ТЕМА 6: «Червоний волосяний лишай Девержи»**Актуальність теми**

Хвороба Девержи, або червоний волосяний лишай – рідкісний хронічний дерматоз, який характеризується порушенням ороговілості шкіри з формуванням фолікулярного гіперкератоза. За статистикою, хвороба Девержи складає 0,03% усіх шкірних патологій. Діагностика цього дерматоза доволі важка, адже клінічна картина формується повільно.

Цілі навчання. Мета (загальна)

Вміти розпізнавати та проводити диференціальну діагностику з іншими шкірними захворюваннями, рекомендувати раціональну комплексну терапію.

Конкретні цілі	Вихідний рівень знань-вмінь
ВМІТИ:	
1. Зібрати скарги, анамнез життя та захворювання, провести об'єктивне обстеження хворого, визначити характер висипу та описати морфологічні елементи висипу.	1. Оцінити скарги, данні анамнезу й об'єктивного обстеження (кафедра патоморфології, судової медицини і гістології; кафедра фізіології та патологічної фізіології; кафедра внутрішньої медицини №2).
2. Визначати загальний перебіг, ведучі симптоми, клінічні прояви хвороби Девержи.	2. Розпізнавати клінічні ознаки, притаманні хворобі Девержи (кафедра внутрішньої медицини №2).
3. Провести диференційну діагностику хвороби Девержи з іншими шкірними захворюваннями.	3. Встановити попередній діагноз (кафедра внутрішньої медицини №2).
4. Обґрунтувати тактику ведення хворого і визначити тактику лікування.	4. Вміти призначити раціональну терапію (кафедра фармації та фармакології).

Завдання для перевірки вихідного рівня знань-вмінь

Задача 1. Головна теорія причини хвороби Девержи є:

- А. Спадкова, передається аутосомно-рецесивним шляхом.
- Б. Спадкова, передається аутосомно-домінантним шляхом.
- В. Вірусна.
- Г. Грибкова.
- Д. Алергічна.

Задача 2. Для ураження нігтьових пластин при хворобі Девержи характерно усе, окрім:

- А. Поздовжня смугавість.
- Б. Жовто-коричневий колір.
- В. Піднігтьовий гіперкератоз.
- Г. Потовщення нігтів.
- Д. «Олійні» плями.

Задача 3. Патогномонічною ознакою для хвороби Девержи є:

- А. Симптом «терки».
- Б. Симптом облатки.
- В. Симптом Поспелова.
- Г. Симптом «папіросного паперу».

Д. Сітка Уікхема.

Задача 4. Патогістологічні зміни при хворобі Девержи:

А. Гіперкератоз.

Б. Вогнища паракератозу.

В. Рогові пробки в гирлах волосяних фолікулів.

Г. Нерівномірний акантом.

Д. Усе вірно.

Задача 5. Хворобі Девержи у дорослих притаманно все, окрім:

А. Початок хвороби може бути у дорослому віці.

Б. У родині може не бути схожих випадків.

В. При регресі хвороби залишаються штамповані рубці.

Г. При стертих формах ураження може довго обмежуватися гіперкератотичними вогнищами на долонях і стопах.

Д. На пальцях спостерігаються конуси Бенъє.

Джерела інформації для поповнення вихідного рівня знань-вмінь:

1. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстрированное руководство. Донецк: Донеччина, 2002. 432 с., ил.

2. Дудченко М.О., Васильєва К.В., Попова К.В., Дерматовенерология: Навчальний посібник. Полтава, 2011. 319 с.

3. Федотов В.П., Дюдюн А.Д., Степаненко В.І. Дерматовенерология: Навчальний посібник. Дніпропетровськ-Київ, 2008. С. 28-74.

Зміст навчання

Для досягнення поставлених цілей навчання необхідно засвоїти такі теоретичні питання:

1. Етіологія і патогенез хвороби Девержи.

2. Клінічний перебіг хвороби Девержи.

3. Методи клінічної та лабораторної діагностики захворювання.

4. Диференціальна діагностика хвороби Девержи.

5. Тактика ведення хворих на хворобу Девержи.

Джерела інформації. Основна:

1. Айзятупов Ю.Ф. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем. Донецк: Каштан, 2013. С. 207-245 .

2. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): иллюстрированное руководство. Донецк: Донеччина, 2002. С. 284-310.

3. Дерматология, венерология. Учебное пособие. /Под ред. В.И.Степаненко., Киев: КИМ, 2012. С. 254-299.

4. Калюжна Л.Д. Спадкові захворювання шкіри / Л.Д. Калюжна., К.: Грамота, 2016., 95 с.

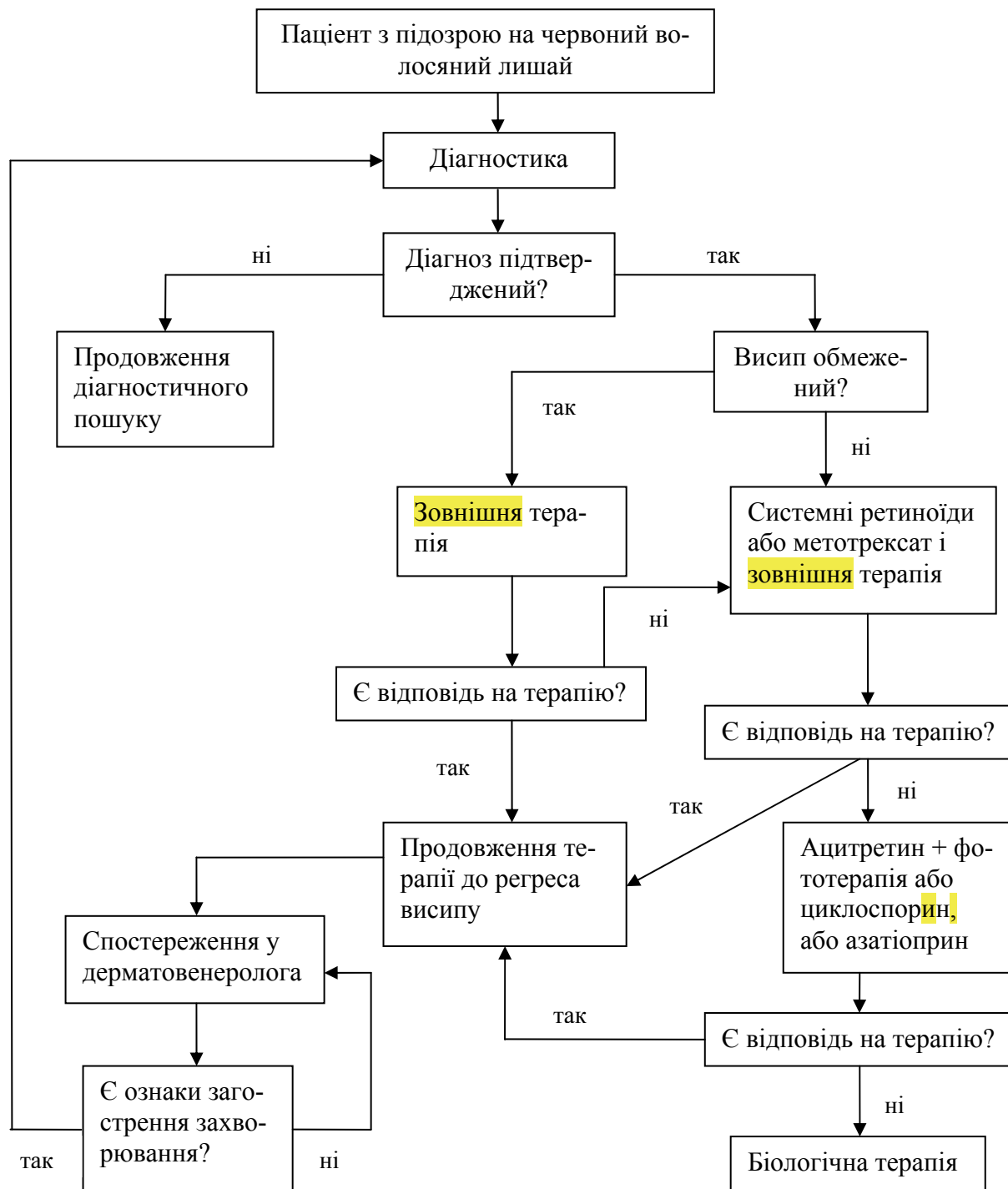
5. Мавров И.И., Болотная Л.А., Сербина И.М. Основы диагностики и лечения в дерматовенерологии: Руководство для врачей. , Харьков, 2007. С. 364-366.

Додаткова:

1. Калюжная Л.В. Многоликость болезни Девержи. *Дерматология та венерология*. 2017, № 2 (76). С.56-58.

2. Святенко Т.В., Франкенберг А.А. Болезнь Девержи: клинические проявления и дифференциальная диагностика. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2008, №4. С.44-46. http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/uzdvk/uzd31i13iDermai4i2008.pdf

Алгоритм ведення пацієнта з хворобою Девержи



Завдання для перевірки досягнення конкретних цілей навчання

Задача 1. В якому віці звичайно розвивається хвороба Девержи?

- А. З 5 до 12 років.
- Б. У підлітковому віці.
- В. Після 20 років.
- Г. Після 40 років.
- Д. У будь-якому віці.

Задача 2. Що не притаманно хворобі Девержи?

- А. Типовий висип має жовто-помаранчевий колір.
- Б. Папули мають конічну форму.
- В. Еритема на обличчі у вигляді метелика.
- Г. Наявність ділянок здорової шкіри.
- Д. Наявність гіперкератозу на долонях і стопах.

Задача 3. Локалізація висипу при хворобі Девержи:

- А. Тулуб.
- Б. Розгинальні поверхні кінцівок.
- В. Волосиста частина голови.
- Г. Обличчя.
- Д. Усе вірно.

Задача 4. Пацієнт 35-ти років скаржиться на висип. Вогнища ураження розташовуються на колінах та ліктях, обличчі, волосистій частині голови. На вказаних ділянках шкіри спостерігаються фолікулярні папули, які мають червоно-жовтий колір, при пальпації відчувається симптом «терки». Про яке захворювання слід подумати?

- А. Хвороба Девержи.
- Б. Псоріаз.
- В. Хвороба Дар'є.
- Г. Екзема.
- Д. Іхтіоз.

Задача 5. З якими хворобами потрібно диференціювати хворобу Девержи?

- А. Псоріаз.
- Б. Себорейна екзема.
- В. Токсикодермія.
- Г. Грибоподібний мікоз.
- Д. Усе вірно.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Айзятупов Рушан Фатіхович, д.мед.н., проф., завідувач кафедри дерматовенерології та косметології,

Донецький національний медичний університет.

Адреса: 84404, Україна, м. Лиман, вул. Привокзальна, 27.

Тел.: +38 (050) 589 41 81

E-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

Айзятупов Рушан Фатіхович, д.мед.н., проф., заведуючий кафедрою дерматовенерології та косметології,

Донецкий национальный медицинский университет.
Адрес: 84404, Україна, г. Лиман, ул. Привокзальная, 27.
Тел.: +38 (050) 589 41 81

Е-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

Aizyatulov Rushan, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology,
Donetsk National Medical University.

Address: 84404, Ukraine, Liman, Privokzalnaya st., 27.

Тел.: +38 (050) 589 41 81

Е-mail: rushan-ajjzjatulov@ukr.net

Полях Яна Олексіївна, к.мед.н., доцент кафедри дерматовенерології та косметології,
Донецький національний медичний університет.

Адреса: 84404, Україна, м. Лиман, вул. Привокзальна, 27.

Тел.: +38 (095) 392 80 27

Е-mail: Ya.O.Polyakh@dnmu.edu.ua

Полях Яна Алексеевна к.мед.н, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии,
Донецкий национальный медицинский университет.

Адрес: 84404, Україна, г. Лиман, ул. Привокзальная, 27.

Тел.: +38 (095) 392 80 27

Е-mail: Ya.O.Polyakh@dnmu.edu.ua

Polyakh Yana, candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology,
Donetsk National Medical University.

Address: 84404, Ukraine, Lyman, Pryvokzalna st., 27.

Тел.: +38 (095) 392 80 27

Е-mail: Ya.O.Polyakh@dnmu.edu.ua

Куриленко Оксана Вікторівна, асистент кафедри дерматовенерології та косметології,
Донецький національний медичний університет.

Адреса: 84122, Україна, м. Слов'янськ, вул. Короленка, 5.

Тел.: +38 (095) 401 79 06

Е-mail: oksykur@gmail.com

Куриленко Оксана Вікторівна, асистент кафедры дерматовенерологии и косметологии,
Донецкий национальный медицинский университет.

Адрес: 84122, Украина, г. Славянск, ул. Короленко, 5.

Тел.: +38 (095) 401 79 06

Е-mail: oksykur@gmail.com

Kurylenko Oksana, assistant of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology,
Donetsk National Medical University.

Address: 84122, Ukraine, Slavyansk, Korolenko st., 5.

Тел.: +38 (095) 401 79 06

Е-mail: oksykur@gmail.com

ДАЙДЖЕСТ

ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ ТА КОСМЕТОЛОГІЇ

На кафедрі дерматовенерології та косметології ДНМУ проводяться на контрактній основі:

Спеціалізація “ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЯ”
тривалістю 5 (п’ять) місяців для лікарів, які закінчили інтернатуру зі спеціальністю “Лікувальна справа”.

Спеціалізація “ДИТЯЧА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЯ”
тривалістю 1 (один) місяць для лікарів, які закінчили інтернатуру зі спеціальністю “Дерматовенерологія”.

Стажування «ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЯ»
тривалістю 1 (один) місяць

Курси тематичного вдосконалення
тривалістю 2 (два) тижні

Адреса кафедри:

Вул. Катеринича, 5, м. Краматорськ 84301, Донецька область, Україна, комунальне некомерційне підприємство "Обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер м. Краматорськ"
Завідувач кафедри дерматовенерології та косметології ДНМУ, Заслужений діяч науки і техніки України, д.м.н., професор Айзятулов Рушан Фатіхович; тел.моб.: +38 (050) 589 41 81
E-mail: rushan-ajzjatulov@ukr.net

Відповідальна особа:

Кандидат медичних наук, учбовий доцент Полях Яна Олексіївна
тел.моб.: +38 (095) 392 80 27
E-mail: Ya.O.Polyakh@dnmu.edu.ua

Співробітник кафедри:

Соколова Кристина Костянтинівна
тел.моб.: +38 (095) 461 10 16
E-mail: kristushavardanian@gmail.com

ДО УВАГИ АВТОРІВ
ВИМОГИ ДО ПУБЛІКАЦІЙ В ЖУРНАЛІ
“Журнал дерматовенерології та косметології імені М.О.Торсуєва”:

1) Статті представляють в 2-х примірниках, мова – українська, англійська, російська. Обсяг статті – 8-34 тис друкованих знаків з пробілами. Оформлення тексту – шрифт Times New Roman, кегель 14, міжрядковий інтервал – 1,5; поля – 20 мм з усіх боків; абзац – 1,25 мм. Обов'язковий електронний варіант статті – формат: doc, rtf. Усі нетекстові об'єкти (фотографії, діаграми, таблиці) – із застосуванням засобів Microsoft Word (Microsoft Excel Chart, Microsoft Equation), чорно-біла роздільна здатність. Графічні об'єкти зберігати у форматі "TIF" із роздільною здатністю 300 п/дюйм у 256 градаціях сірого для фотографій і 600 п/дюйм для рисунків (2 кольори) і архівувати стандартними архіваторами WinRAR або WinZIP.

2) Стаття повинна бути власноручно підписана авторами на останній сторінці, мати візу керівника кафедри (інституту) на 2-му примірнику, направлення від установи, в якій проведені дослідження, та експертний висновок про можливість опублікування матеріалів у пресі та інших засобах масової інформації.

3) Оформлення статті – на першій сторінці в лівому верхньому кутку УДК, назва статті (до 10 слів) – жирний шрифт; прізвище та ініціали авторів; установи, де працюють автори; текст; підпис авторів.

4) Структура тексту оригінальної статті: назва статті (Title); прізвище, ініціали авторів (Authors' Names); назви установ (Institutional Affiliations); резюме (Summary); ключові слова до 5-6 слів (Keywords); постановка проблеми та зв'язок з науковими та практичними завданнями (Introduction); мета роботи (Objective); матеріали і методи (Materials and methods); результати та обговорення (Results and discussion); висновки (Conclusions); список літератури (References).

5) Оформлення резюме – трьома мовами (українською, російською та англійською мовами): назва статті, прізвище, ініціали авторів, короткий зміст статті, мета роботи, матеріали і методи, результати та обговорення, висновки. В резюме не можна надавати скорочення (аббревіатури). Ключові слова – трьома мовами (до 5-6 слів).

6) Кількість ілюстрацій – 5 (таблиці й малюнки). Усі графи в таблицях повинні мати назви, скорочення не допускаються. Таблиці повинні відповідати параметрам сторінки.

7) Оформлення розділу «Література» – джерела, головним чином, за останні 7 років, у тому числі публікації авторів статті. Посилання подаються згідно з ДСТУ ГОСТ 7.1:2006. З метою включення публікацій в реферативні аналітичні бази даних та міжнародні системи цитування, під заголовком «References» необхідно навести список літератури латиницею: англійською мовою, якщо джерело було видано англійською мовою, або в транслітерації, якщо джерело українсько- чи російськомовне. Для транслітерації українського тексту латиницею (<http://translit.kh.ua/#passport>); російського тексту латиницею (http://shub123.ucoz.ru/Sistema_transliterazii.html).

8) Наприкінці статті надають відомості про автора та співавторів українською, російською та англійською мовами (прізвище, ініціали, посади, установи, де працюють автори, їх адреси, телефони для зв'язку, e-mail кожного зі співавторів). ПІБ авторів, найменування організацій та установ транслітеруються.

9) Редакція здійснює закрите рецензування статей (термін рецензування – 3-4 тижні), а також залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей. Рукописи, оформлення яких не відповідає зазначеним правилам, до друку не передаються.

