

**ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ
ПРИ НАРУШЕНИЯХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
В КОЖЕ**

Пустовая Н.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Ключевые слова: сахарный диабет, поражения кожи, клинические проявления, терапия.

Вступление. Причиной возникновения поражений кожи при сахарном диабете (СД) является нарушение углеводного обмена и накопление продуктов нарушенного метаболизма в коже, что приводит к структурным изменениям в эпидермисе, дерме и придатках кожи. При тяжелом течении сахарного диабета снижается тургор кожи, возникает шелушение. Кожа становится более грубой, отмечается ее желтушность. На коже ладоней и подошв отмечаются оомозелелости. Отсутствует естественный блеск волос, отмечается шелушение волосистой части головы. В случаях, когда не удастся контролировать уровень глюкозы, может отмечаться диффузное поредение волос. Отмечается деформация и утолщение ногтевых пластинок. В некоторых случаях кожные проявления являются индикаторами сахарного диабета. Это зуд кожи, сухость кожи и слизистых, рецидивирующие кандидозы или пиодермии.

Основная часть. В настоящее время описано более 30 видов дерматозов, которые либо предшествуют СД, либо развиваются на фоне манифестного заболевания. Условно их можно разделить на 3 группы:

1. Первичные - обусловленные диабетическими ангиопатиями и нарушением метаболических процессов (диабетические дерматопатии, липоидный некробиоз, диабетический ксантоматоз, диабетические пузыри и др.).

2. Вторичные - грибковые и бактериальные инфекции.

3. Дерматозы, вызываемые препаратами, применяющимися при лечении СД (экзематозные реакции, крапивница, токсикодермия, постинъекционные липодистрофии) [4].

Как правило, поражения кожи при сахарном диабете характеризуются длительным и упорным течением, частыми обострениями и трудно поддаются лечению. В данной статье мы хотели бы описать наиболее часто встречающиеся клинические проявления патологии кожи из первой группы.

Диабетическое утолщение кожи. Приблизительно у 8-36% пациентов с инсулинзависимым сахарным диабетом развивается диабетическое утолщение кожи. При утолщении кожи гистологически определяется повышение активности фибробластов, утолщение

коллагеновых волокон, их дезорганизация и расслоение. Следует отметить, что даже в клинически неизменной коже больных сахарным диабетом возникает активация фибробластов, но коллагеновые волокна при этом имеют меньшую толщину, чем те, которые встречаются при диабетическом утолщении кожи. Это состояние, несомненно, оказывает влияние на качество жизни, так как ограничивает подвижность рук. Подчеркивая необходимость строгого гликемического контроля, было высказано предположение, что жесткий контроль уровня сахара в крови может привести к улучшению при диабетическом утолщении кожи, однако наблюдения улучшения основаны на небольшой выборке населения. Вызывают интерес сведения, что диабетическое утолщение кожи связано с неврологическими расстройствами при сахарном диабете и коррелирует с диабетической нейропатией [1,6].

Желтые ногти. Изменения ногтевых пластинок при сахарном диабете хорошо известны. Клиника таких поражений разнообразна: от околоногтевых телеангиэктазий до паронихий. Однако, наиболее частым изменением ногтей, особенно у пожилых пациентов, страдающих диабетом, являются желтые ногти. Встречается подобная патология у 40% пациентов сахарным диабетом. Механизм пожелтения ногтей объясняется накоплением конечных продуктов нарушенного метаболизма. Этот же механизм приводит к пожелтению кожи и нарушению зрения при диабете. Вследствие недостаточного кровоснабжения матрикса ногти медленно растут. Ногтевая пластинка изогнута, отмечается ее продольная исчерченность. Следует подчеркнуть, что желтый цвет ногтей при сахарном диабете необходимо дифференцировать с такими заболеваниями как онихомикозы. Желтые ногти могут быть связаны также с лимфедемой или заболеваниями дыхательных путей (плеврит, бронхоэктатическая болезнь и т.д.) [1,2,4].

Диабетическая дерматопатия является наиболее частой кожной патологией при сахарном диабете. Диабетической дерматопатией чаще болеют мужчины, длительное время страдающие СД. На передней поверхности голеней появляются симметричные красновато-коричневые папулы диаметром 5-12 мм, которые затем превращаются в пигментированные атрофические пятна. Субъективные симптомы отсутствуют, течение длительное. Пятна могут самостоятельно разрешиться в течение 1-2 лет. Причиной возникновения является диабетическая микроангиопатия. Специфическое лечение дерматопатии не проводится. Диабетическая дерматопатия часто сочетается с ретинопатией (общий патогенез - поражение сосудов). Поэтому возникновение диабетической дерматопатии должно подтолкнуть врача к офтальмологическому обследованию пациента [3,4,6].

Диабетический пузырь. Относится к редким, но хорошо описанным поражениям кожи при СД. Пузыри возникают внезапно, без покраснения, на пальцах рук и ног, а также на стопах. Размеры пузырей варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Пузыри содержат серозную или геморрагическую стерильную жидкость. В большинстве случаев пузыри заживают без рубцевания через 2-4 недели симптоматического лечения. Могут рецидивировать. Диабетические пузыри следует дифференцировать с группой пузырных дерматозов и потертостями. Отмечается корреляционная связь между диабетическими пузырями и нейропатией. Хотя многие авторы указывают, что диабетические пузыри встречаются у 0,5% пациентов сахарным диабетом, некоторые утверждают, что фактическая заболеваемость выше. Для диабетических пузырей характерно быстрое возникновение пузырей на конечностях при минимальной травме или ее отсутствии. Считается, что механизм возникновения пузырей связан с микроангиопатией, с недостаточным кровоснабжением кожи, что создает условия для акантолиза с последующим формированием пузырей на границе дермы и эпидермиса [2,4].

Acanthosis nigricans или черный акантоз хорошо знаком врачам. Больные жалуются на «грязную кожу», которую невозможно отмыть. Черный акантоз характеризуется темно-коричневыми бляшками, которые локализуются в складках шеи, преимущественно ее задней поверхности и подмышечных впадинах. На самых выступающих поверхностях суставов пальцев иногда также имеются мелкие папулы. Патофизиология этих поражений была хорошо изучена. В основе патогенеза лежит выработка печенью инсулиноподобных факторов роста, которые вступают в связь с эпидермальными рецепторами и вызывают утолщение эпидермиса и гиперкератоз. Гистологически определяется гиперкератоз и папилломатоз, который, в свою очередь, является ответственным за наблюдаемую гиперпигментацию. Черный акантоз является важной находкой, т.к. может встречаться при других эндокринопатиях (например, синдроме Кушинга, акромегалии, синдроме поликистозных яичников) или злокачественных новообразованиях (аденокарцинома желудка-кишечного тракта). С косметологической целью для улучшения внешнего вида этих поражений используют кератолитические средства и топические ретиноиды [1,3,6].

Рубеоз. В детском и юношеском возрасте у больных инсулинозависимым СД на коже лба, щек, реже подбородка наблюдается гиперемия в виде небольшого румянца. В некоторых случаях рубеоз сочетается с поредением бровей [2,4].

Диабетическая эритема. Наблюдается, как правило, у мужчин старше 40 лет, страдающих диабетом в течение непродолжительного

времени. Протекает по типу эфемерных эритематозных пятен. Эти пятна характеризуются крупными размерами, резко очерченными границами, округлыми очертаниями и насыщенной розово-красной окраской. Локализуются в основном на открытых участках кожного покрова - лице, шее, тыльной поверхности кистей. Субъективные ощущения либо отсутствуют, либо больные жалуются на легкое покалывание. Пятна отличаются весьма непродолжительным сроком существования (2-3 дня), исчезают самопроизвольно [2,4].

Диабетическая ксантома. Возникает у 0,1% больных сахарным диабетом. Развивается на фоне гиперлипидемии, причем основную роль играет увеличение содержания в крови триглицеридов. Клиническая картина характеризуется появлением желтоватых бляшек, которые локализуются преимущественно на коже сгибательных поверхностей конечностей, груди, лице, шее и состоят из скопления триглицеридов и гистиоцитов. Клиническая значимость диабетических ксантом состоит в том, чтобы побудить врача обратить внимание на уровень триглицеридов в крови и назначить лечение гипертриглицеридемии. Либо выявить другие причины возникновения эруптивных ксантом, например острый панкреатит [3,4,6].

Липоидный некробиоз. Относительно редкий хронический дерматоз сосудисто-обменного характера. Характеризуется очаговой дезорганизацией и липидной дистрофией коллагена. Липоидный некробиоз впервые был описан Oppenheim в 1930 г., а в 1932 году Urbach изучил гистологическую картину пораженной кожи и дал этому заболеванию название necrobiosis lipoidica diabetorum. Инсулинозависимый СД является наиболее частой причиной липоидного некробиоза и встречается у 1-4% таких больных. Кожные проявления могут быть первыми - и долгое время единственными проявлениями диабета. Полагают, что у 18-20% больных липоидный некробиоз может возникнуть за 1-10 лет до развития типичных симптомов диабета, у 25-32% больных развивается одновременно с этим заболеванием, однако у большинства (55-60%) СД предшествует поражению кожи. У части пациентов с липоидным некробиозом отмечается отягощенный по диабету семейный анамнез. Прямой зависимости выраженности клинических проявлений липоидного некробиоза от тяжести течения диабета не существует. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, однако чаще ему подвержены лица от 15 до 40 лет. Женщины болеют в три раза чаще. Началу заболевания нередко предшествует травма, поэтому типичная локализация липоидного некробиоза - передняя поверхность голени и участки стопы над костными выступами. Протекает на фоне инсулинозависимого диабета и характеризуется крупными единичными очагами поражения на коже голени. Более чем в 80% случаев заболевание локализуется на коже голени; реже на коже стоп,

рук, туловища, лица, волосистой части головы; еще реже отмечается генерализованное поражение. Заболевание обычно начинается с появления небольших синюшно-розовых пятен или гладких плоских узелков округлых или неправильных очертаний, склонных к периферическому росту с последующим формированием четко отграниченных, вытянутых по длине овальных или полициклических индуративно-атрофических бляшек. Их центральная часть (желтовато-коричневого цвета) слегка западает, а краевая часть (синюшно-красная) несколько возвышается. Бляшки имеют гладкую поверхность, иногда шелушащуюся по периферии. Постепенно центральная часть бляшек атрофируется, на ней появляются телеангиоэктазии, легкая гиперпигментация, иногда изъязвления. Субъективных ощущений, как правило, нет. Боль возникает при изъязвлении. Изъязвления возникают до 30% случаев. Внешний вид очагов настолько характерен, что обычно дополнительных исследований не требуется. При атипичных формах проводят дифференциальный диагноз с кольцевидной гранулемой, саркоидозом, ксантоматозом [2,5,6].

Зудящие дерматозы (зуд кожи, нейродермит). Зудящие дерматозы могут являться первыми признаками диабета. Прямой зависимости между тяжестью СД и интенсивностью зуда не наблюдается. Наоборот, замечено, что наиболее сильный и упорный зуд наблюдается при скрытой и легкой формах диабета. У большинства пациентов кожный зуд предшествует развитию не только поражения кожи при СД, но и самому установлению диагноза (от 2 месяцев до 7 лет). Реже зуд развивается уже на фоне установленного и леченого СД. Преимущественной локализацией являются складки живота, паховые, межъягодичная, локтевые. Поражения часто односторонние [3,4].

Склередема. Склередема (Scleredema adultorum) представляет собой инфильтрированные бляшки на задней поверхности шеи и верхней части спины. При надавливании ямки не остаются. Границы очагов поражения не выражены. Заболевание начинается внезапно и быстро прогрессирует. Склередема, как правило, встречается в виде 3 разных форм. Форму, которая, наблюдается у больных сахарным диабетом, иногда называют диабетической склередемой (scleredema diabeticoformis). Вторая форма - постинфекционная, как правило, встречается после стафилококковых инфекций. Третья форма возникает при злокачественных новообразованиях. Диабетическая склередема встречается у 2,5%-14% больных сахарным диабетом. Несмотря на широкий выбор методов лечения склередемы, для заболевания характерно упорное течение. Гистологически определяется утолщение дермы с увеличением толщины коллагеновых волокон, увеличением количества тучных клеток и дегенерацией коллагена [6].

Выводы. Учитывая разнообразие кожной патологии при сахарном диабете важно отличать заболевания, которые прямо связаны с диабетом от тех, которые могут встречаться и при другой патологии. Настороженность в отношении сахарного диабета может помочь врачу дерматологу вовремя отреагировать, направить больного на исследования позволяющие выявить сахарный диабет и помочь пациенту. Лечение поражений кожи должно начинаться с контроля над уровнем сахара в крови и назначения пациенту адекватной антидиабетической терапии. Без коррекции углеводного обмена у этой группы пациентов все лечебные мероприятия малоэффективны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лыкова С.Г., Немчианова О.Б. Поражения кожи при сахарном диабете (патогенез, патоморфология, клиника, терапия). Новосибирск: Новосибирский медицинский институт. 1997. 44 с.

2. Мартынова М.И., Петрайкина Е.Е., Пилюттик В.Ф. Особенности нарушения кожных покровов при инсулинзависимом сахарном диабете / М. И. Мартынова, Е. Е. Петрайкина, В. Ф. Пилюттик. // Лечащий врач. - Москва, 2000. - № 8. - С. 50-53.

3. Машкиллейсон А.С., Перламутров Ю.Н. Кожные изменения при сахарном диабете // Вестник дерматологии и венерологии. 1989. № 5. С. 29-31.

4. Мерцалова И.Б. Болезни кожи при сахарном диабете./ И. Б. Мерцалова//Лечащий врач. – Москва, 2007. - № 10.

5. Платонова А.Н., Бакулев А.Л., Слесаренко Н.А. Моррисон А.В., Шабогина А.А., Давыдова А.В. Липоидный некробиоз (болезнь Оппенгейма – Урбаха)/ Платонова А. Н., Бакулев А.Л., Слесаренко Н.А. Моррисон А.В., Шабогина А.А., Давыдова А.В. // Вестник дерматологии и венерологии. 2012; № 6; 70-73 с.

6. Han G. A new appraisal of dermatologic manifestations of diabetes mellitus. 2014 Jul;94(1):E 21-6.

ДЕРМАТОЛОГІЧНА ПАТОЛОГІЯ ПРИ ПОРУШЕННЯХ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ШКІРІ

Пустова Н.О.

Харківський національний медичний університет

Резюме. У статті розглядаються дерматози, які обумовлені діабетичними ангіопатіями і порушенням метаболічних процесів в шкірі. Описані клінічні прояви таких патологічних станів як діабетичне потовщення шкіри, жовті нігті, діабетична дерматопатія, діабетичний міхур, чорний акантоз, рубеоз, діабетична еритема, діабетична ксантома, ліпоїдний некробиоз, сверблячі дерматози і склередема. У статті звертається увага на необхідності своєчасного

виявлення цих захворювань і проведення адекватної терапії, спрямованої на нормалізацію вуглеводного обміну

Ключові слова: цукровий діабет, ураження шкіри, клінічні прояви, терапія.

DERMATOLOGICAL PATHOLOGY IN DISORDERS OF METABOLIC PROCESSES IN THE SKIN

Pustovaya N.A.

Kharkiv National Medical University

Summary. The article deals with dermatoses, which are caused by diabetic angiopathies and a violation of metabolic processes in the skin. Clinical manifestations of such pathological conditions as diabetic thickening of the skin, yellow nails, diabetic dermatopathy, diabetic bladder, black acanthosis, rubeosis, diabetic erythema, diabetic xanthoma, lipid necrobiosis, itching dermatosis and scleredema are described. The article draws attention to the need for timely detection of these diseases and for adequate therapy aimed at normalizing carbohydrate metabolism.

Keywords: Diabetes, skin lesions, clinical manifestations, therapy.