УДК: 616.5-036:616.379-008.64(048.8)

**ПАТОЛОГІЯ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

*Пустова Н.О.*

*Харківський національний медичний університет*

*Ключові слова:* цукровий діабет, патологія шкіри, грибкова інфекція, псоріаз, екзема.

Цукровий діабет (ЦД) - синдром хронічної гіперглікемії, що розвивається в результаті впливу генетичних і екзогенних факторів, обумовлений абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну в організмі та характеризується порушенням внаслідок цього всіх видів обміну, в першу чергу вуглеводного [1]. У світі налічується близько 100 млн хворих, і щороку їх кількість збільшується на 5-10% [1]. Важкі метаболічні порушення, що лежать в основі патогенезу ЦД, призводять до змін майже в усіх органах і тканинах організму. Порушення вуглеводного обміну і накопичення відповідних продуктів зміненого метаболізму призводять до структурних змін в дермі, епідермісі, фолікулах і потових залозах, які в поєднанні з діабетичною полінейропатією, ангіопатією, порушеннями місцевого і загального імунітету лежать в основі розвитку уражень шкіри при ЦД [2]. Нерідко дерматологічні прояви можуть виступати в якості «сигнальних ознак» захворювання [3]. В даний час описано понад 30 видів дерматозів, які передують ЦД або розвиваються на тлі маніфестного процесу [3, 4].

Умовно патологію шкіри при ЦД підрозділяють на п'ять основних груп:

1) дерматози, пов'язані з ЦД;

2) патологія шкіри, пов'язана з ЦД та інсулінорезистентністю;

3) патологія шкіри, асоційована з ангіопатією;

1) ідіопатичні висипання;

2) бактеріальні та грибкові інфекції.

До 1-ї групи належать склередема й вітіліго. Склередема частіше спостерігається при тривало існуючому ЦД 2-го типу і проявляється дифузними симетричними індуративними змінами шкіри переважно в області шиї і верхньої третини спини. За даними різних авторів, у хворих на ЦД її частота становить 2,5-14% [5]. Приблизно у 4,5% хворих на ЦД зустрічається вітіліго, яке, як правило, розвивається в середньому і літньому віці [6]. При ЦД 1-го типу його частота збільшується до 9%. Вітіліго страждають близько 1% населення планети. Особливий інтерес представляють випадки виникнення ділянок вітіліго у хворих на ЦД 1-го типу в місцях введення інсуліну [1].

Зв'язок з інсулінорезистентністю простежується при чорному акантозі (acantosis nigricans), котрий проявляється ділянками гіперпігментації шкіри з папіломатозними розрастаннями в ділянках шиї і великих складок [7]. Виділяють два типи acantosis nigricans, пов'язані з інсулінорезістентністю. Тип А описаний у жінок з ознаками гіперандрогенії і вірилізації, тип В - у літніх жінок з ознаками імунологічної дісфункціі [8]. Ряд авторів [3] припускають наявність зв'язку з інсулінорезистентністю липодистрофий у хворих на ЦД, які розвиваються в місцях ін'єкцій інсуліну і дуже рідко спонтанно регресують.

Різноманітні прояви включені в групу патології шкіри, асоційованої з ангіопатією. У хворих на ЦД нерідко відзначається атеросклеротичне ураження судин переважно нижніх кінцівок, внаслідок чого спостерігаються ішемія, трофічні виразки, гангрена, різноманітні інфекційні ускладнення [9]. Одночасно розвиваються мікроангіопатії, обумовлені проліферацією клітин ендотелію і потовщенням базальної мембрани артеріол, венул і капілярів, які проявляються еритемою кінцівок та зовні нагадують бешиху. Ліпоїдний некробіоз - рідкісний хронічний дерматоз судинно-обмінного характеру, більш ніж у 60% хворих пов'язаний з ЦД. Разом з цим, при ЦД це захворювання зустрічається тільки у 0,3% пацієнтів, переважно у жінок [10]. Як правило, на передній поверхні гомілок формуються червоно-коричневі бляшки з блискучою поверхнею і множинними телеангіектазіями, інколи вони можуть утворювати виразки. Діабетична дермопатія проявляється у чоловіків множинними гіперпігментованими атрофічними плямами на передній поверхні гомілок, які злегка лущаються та часто поєднуються з діабетичної мікроангіопатією [11]. У 30% хворих на ЦД 1-го типу з тривалістю захворювання більш 5 років спостерігається безболісне обмеження рухливості дрібних і великих суглобів, яке корелює з виразністю мікросудинних ускладнень [6]. У 30% хворих на ЦД 1-го типу з ураженням суглобів кистей зазвичай середньої тяжкості і важким відзначаються специфічні зміни дорсальній поверхні шкіри кистей - ущільнення, потовщення, втрата еластичності, восковидність. При декомпенсації ЦД на тлі гіперліпідемії раптово можуть з'являтися множинні папули жовтого кольору, розташовані переважно на шкірі сідниць, ліктьових і колінних суглобів [4, 11]. Нерідко папули зливаються, утворюючи великі бляшки. Це прояви вулканічної ксантоми, яка повільно регресує при адекватній цукрознижувальної терапії.

У групі ідіопатичних висипань виділяють діабетичний міхур і генералізовану кольцевидну гранульому. У рідкісних випадках при ЦД на незміненій шкірі з'являються пухирі розміром від кількох міліметрів до кількох сантиметрів (зазвичай на шкірі нижніх кінцівок) [1, 12]. Виділяють два види ураження: інтраепідермально розташовані пухирі, які зникають без утворення рубця, і субепідермальні пухирі, після яких залишаються атрофовані рубчики. Генералізована кільцеподібна гранульома у 20% хворих - перша ознака раніше не діагностованого ЦД 2-го типу [13]. Вона проявляється розповсюдженими кільцеподібними вогнищами, які утворені з папул червоного кольору, або дисемінованими папулами червоно-рожевого кольору, які супроводжуються незначною сверблячкою. Зв'язок кольцевидної гранульоми з ЦД залишається предметом дискусій, так як вона може асоціюватися і з іншими захворюваннями [13].

Хворі на ЦД схильні до розвитку інфекційно-запальних захворювань, особливо при незадовільному контролі глікемії. На поверхні шкіри хворих на ЦД виявляють у 2,5 рази більше мікроорганізмів, ніж у здорових осіб, а бактеріцидна активність шкіри у хворих на ЦД нижче, ніж у здорових осіб, в середньому на 20% [14]. Це зниження прямо корелює з тяжкістю перебігу ЦД. Серед хворих на ЦД спостерігається підвищена частота грибкової інфекцій, яка в структурі захворювань у хворих цієї категорії, за даними різних авторів, складаює 32,5-45% [14]. Одна з причин цього полягає в тому, що в умовах гіперкаліємії гриби активно використовують цукор для своїх метаболічних процесів і посилено розмножуються та призводять до хвороби. При ЦД порушення мікроціркуляціі в судинах нижніх кінцівок спостерігається в 20 разів частіше, ніж у осіб без ендокринної патології, що сприяє розвитку грибкового ураження стоп і оніхомікозу [15]. Збудниками грибкових уражень, крім дерматофітів, часто є дріжджоподібні гриби Candida albicans. Причому в нормальної популяції грибкові ураження шкіри, обумовлені С. albicans, не перевищують 20%, тоді як у соматично обтяжених хворих цей показник підвищується до 80-90% [16]. Слід відзначити, що 80% реєстрованого кандидозу шкіри доводиться на хворих на ЦД [17]. У ряді випадків у хворих на ЦД кандидозні ураження набувають генералізований характер, поширюючись на гладку шкіру, міжпальцеву, нігті. Інфекційно-запальні захворювання також розвиваються на шкірі нижніх кінцівок, уражених ішемією і нейропатиєю. Причиною, як правило, є полімікробні інфекції: золотистий стафілокок, гемолітичний стрептокок, грамнегативні аеробні бактерії і безліч анаеробів. Фолікуліти, фурункули, карбункули, пароніхії, бешиха зустрічаються у хворих на ЦД значно частіше, ніж в популяції [18].

Обмінно-ендокринні порушення нерідко є пусковим механізмом розвитку деяких дерматозів. Відзначається певний взаємозв'язок перебігу цих захворювань з наявністю ендокринопатії. ЦД виявлено у 19% пацієнтів з червоним плоским лишаєм, у частині з них відзначалася значна зміна глюкозотолерантного тесту [19]. Часто ураження слизової оболонки порожнини рота при червоному плоскому лишаї поєднується з ЦД і гіпертонією, причому висипання на слизовій оболонці, як правило, носять ерозивно-виразковий характер. В ході великомасштабного дослідження для визначення зв'язку між псоріазом і загальним станом здоров'я було встановлено, що жінки, які страждають на псоріаз, на 63% більш схильні до розвитку ЦД, в порівнянні з пацієнтками, що не мають даного дерматозу [20]. На тлі ЦД псоріаз, як правило, має ексудативний характер і часто локалізується в великих складках шкіри.

При виборі методу лікування патології шкіри у хворих, що страждають на ЦД, необхідно враховувати деякі особливості. Перш за все, схильність до розвитку бактеріальних і грибкових інфекцій. Внаслідок цього при виборі зовнішньої терапії у даної категорії пацієнтів слід віддавати перевагу препаратам, здатним одночасно впливати не тільки на алергічне або аутоімунне запалення, але і запобігати можливій активізації опортуністичній флори. Крім того, у хворих на ЦД спостерігаються порушення й уповільнення метаболічних процесів в шкірі, що сприяє зниженню дермального кліренсу і розвитку феномену депонування зовнішніх лікарських засобів, що підвищує ризик появи місцевих побічних ефектів. Тому місцеві засоби для лікування цих хворих повинні мати високий рівень безпеки.

Мета дослідження - визначення частоти різних дерматозів у хворих, що страждають на ЦД.

Нами були обстежені 72 хворих на ЦД у віці 18-69 років, серед яких 52 страждали СД 1-го типу і 20 - на ЦД 2-го типу. Давність захворювання варіювала від 1 року до 32 років. У 51 (70,8%) обстежених пацієнтів була виявлена патологія шкіри. Як правило, у одного хворого спостерігали кілька захворювань: в середньому на одного пацієнта доводилося 2,6 захворювань шкіри. Найчастіше у хворих на ЦД регістрували оніхомікоз, лабораторно і клінічно він був виявлений у 35 (48,6%) хворих. Як правило, були вражені нігтьові пластинки стоп, у 3 пацієнтів одночасно з онихомикозом стоп були вражені нігтьові пластинки пальців кістей. У 57 (79,1%) пацієнтів були доброякісні пухлини шкіри; найчастіше виявляли себорейний кератоз, папіломи, меланоцитарні невуси і гемангіоми. Приблизно у половини пацієнтів спостерігалися грибкові ураження шкіри, які були представлені в 25 (34,7%) випадках кандидозом великих складок і в 15 (20,8%) - мікозів стоп (рис. 1). Зміни на шкірі обличчя, відповідні різного ступеня тяжкості розацеа, спостерігалися у 9 (12,5%) хворих. Різні форми екземи (справжня, мікробна, тілотична) виявлені у 13 (18%) паціентов, вульгарний псоріаз - у 8 (11,1%). У 14 (19,4%) хворих виявлена патологія шкіри, специфічна для ЦД: у 7 (12,2%) - діабетична дерматопатія, у 2 (2,7%) - чорний акантоз і у 1 (1,4% ) - склередема. У 5 (6,9%) хворих спостерігався виражений гіперкератоз шкіри ліктів, у 7 (9,7%) - фолікуліт.

У статті були наведені результати досліджень по частоті різної патології шкіри характерною для хворих страждають на цукровий діабет.

ЛИТЕРАТУРА

Древаль А.В. Лечение сахарного диабета и сопутствующих забо­леваний. М: Эксмо 2010; 352.

Моргунова Т.Е., РожинскаяЛ.Я., Львов А.Н. идр. Дерматозы в эн­докринологической практике. Рос журн. кожн. и вен. бол. 2010; 4: 20-27.

Ferringer Т., Miller O.F. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Dermatol. Clin. 2002; 20; 3; 483-492.

Cox N.H. Diabetes and the skin: an update for dermatologists. Expert Rev Dermatol 2007; 2; 305-316.

DinatoS.L., Costa G.L., Dinato M.C.etai. Scleredema of Buschke as­sociated with diabetes mellitus type 2; case report and review of the literature. Arg Bras Endocrinol Metabol 2010; 54; 9:852—855.

Farshchian M., Farshchian M., Fereydoonnejad M. et al. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: a case series. Cutis 2010; 86: 1: 31-35.

Kong A.S., Williams R.L., Smith M. et al. Acanthosis nigricans and dia­betes risk factors: prevalence in young persons seen in southwestern US primary care practices. Ann Fam Med 2007; 5: 3: 202-208.

Barth J.H., Ng L.L., Wojnarowska F., Dawber R.P. Acanthosis nigri­cans, insulin resistance and cutaneous virilism. Br J Dermatol 1988; 118: 5: 613-619.

Leung P.C. Diabetic foot ulcers — a comprehensive review. Surgeon 2007; 5: 4: 219-293.

Курдина М.И., Макаренко Л.А., Чижова А.Н. Липоидный некро­биоз как прогностический фактор при некоторых эндокринных заболеваниях. Рос журн кожн и вен бол 2010; 4: 27—30.

Diris N„ Colomb М., Leymarie К et al. Non infectious skin conditions associated with diabetes mellitus: a prospective study of 308 cases. Ann Dermatol Venereol 2003; 130: 11: 1009-1014.

12. Basarab T., Munn S.E., McGrath J., Russell Jones R. Bullosis diabeti- cum. A case report and literature review. Clin Exp Dermatol 1995; 20: 3: 218-220.

13. Yun J.H., Lee J. Y„ Kim M.R. et al. Clinical and pathological features of generalized granuloma annulare with their correlation: a retrospective multicentcr study in Korea. Ann Dermatol 2009; 21: 2:113—119.

14. Мартынова М.И., Петряикина E.E., Пилютик В.Ф. Особенности нарушения кожных покровов при инсулинзависимом сахарном диабете. Леч врач 2002; 6: 32—37.

15. Бурова C.Â. Лечение онихомикоза у больных сахарным диабетом или с нарушенной толерантностью к глюкозе. Рос журн кожн и вен бол 2005; 6: 55—57.

16. Сергеев А.Ю., Караулов А.В., Новиков ПЛ. и др. Хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек: иммунный статус, гипер­чувствительность и современные подходы к терапии. Рос журн кожн и вен бол 2002; 3: 40—44.

17. Корсунская И.М., Тамразова О.Б. Лечение кандидоза гладкой ко­жи у пациентов с соматической патологией. Cons Med 2004; 5: 18-20.

18. Breen J.D., KarchmerA. W. Staphylococcus aureus infection in diabetic patients. Infect Dis Clin North Am 1995; 9:1:11—15.

19. Powell S.M., Elis J.P., Ryan T.J.. Kickers H.R. Glucose tolerance in li­chen planus. Br J Dermatol 1994; 91: 1: 73—75.

20. Qure A.A., Choi H.K. Psoriasis and the risk of diabetes and hyperten­sion. A prospective study of US female nurses. Arch Dermatol 2009.

**ПАТОЛОГИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Пустова Н.А.*

Резюме. В статье проведен анализ литературных данных по наиболее часто встречающейся патологии кожи у больных сахарным диабетом. Также приведены результаты собственных исследований больных, которые находились под нашим наблюдением по частоте различной патологии кожи характерной для больных страдающих сахарным диабетом.

**SKIN PATHOLOGY IN PATIENTS WITH DIABETES**

*Pustova NO*

Summary. The article analyzes the literature data on the most common skin disease in patients with diabetes mellitus. Results of their research patients are also given, which were under our observation frequency of various diseases of the skin is characteristic of patients with diabetes.