

УДК 616.5-056.3-099-036-02

*О.Н. Надашкевич, Н.В. Іванюшко-Назарко, С.В. Вольбин***КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ  
НА ТОКСИКО-АЛЕРГІЧНІ ДЕРМАТОЗИ***Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
м. Львів, Україна*

e-mail: nnazarko@ukr.net

**Резюме:** Проведена клініко-етіологічна характеристика хворих із токсико-алергічними дерматозами на основі ретельного клініко-анамнестичного дослідження. Встановлено, що у 88,5% хворих на токсико-алергічні дерматози етіологічним чинником були медикаменти: природні та напівсинтетичні пеніциліни (38,7%), нестероїдні протизапальні засоби та піразолонові анальгетики (27,4%), цефалоспорини (11,3%), сульфаніламідні (8,1%) тощо. Латентний період становив 5,7–0,3 днів. Поліпрагмація визначена у 72,6% хворих. Найчастішими шляхами введення ліків були внутрішньом'язевий та комбінований (54,9%). У 64,2% пацієнтів із токсико-алергічним дерматитом визначено захворювання шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи. Результати проведеної роботи є важливими, як для прогнозу перебігу токсико-алергічного дерматиту, так і для вибору тактики лікування.

**Ключові слова:** Токсико-алергічні дерматози, багатформна ексудативна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, медикаменти.

**Вступ.** За останні десятиліття науковців усього світу дедалі частіше цікавлять системні реакції організму, що виникають у відповідь на введення терапевтичної дози медикаменту, або діагностичного засобу, що мають у своїй основі як імунні, так і неімунні механізми розвитку. Одними з проявів таких реакцій організму є багатформна ексудативна еритема (БЕЕ), синдром Стівенса-Джонсона (ССД) та токсичний епідермальний некроліз (ТЕН), або синдром Лайелла (СЛ). Ці токсико-алергічні дерматози (ТАД) є шкірно-слизовими захворюваннями, які, як вважають, мають спільний спектр клінічних проявів. Дискутабельним залишається питання, чи є ці 3 захворювання різними хворобами, чи різними за перебігом проявами БЕЕ<sup>1,12</sup>.

Причиною виникнення ТАД є алергічні реакції на медикаменти (у 77% випадків)<sup>7</sup>, що викликані не лише впливом на організм несприятливих факторів навколишнього середовища, генетичною схильністю, загальною алергізацією організму, шкідливими умовами праці тощо, а й нерідко необґрунтованим призначенням хворим одночасно великої кількості лікарських засобів (ЛЗ) при проведенні комплексної фармакотерапії (ФТ)<sup>4,10</sup>.

**Мета дослідження** – на основі ретельного клініко-анамнестичного аналізу вивчити дані анамнезу захворювання і життя, встановити розподіл пацієнтів за віком та статтю, які захворіли на ТАД, визначити ймовірний етіологічний чинник цих захворювань, шля-

хи введення ЛЗ, чи мали місце у виникненні цих станів, а можливо, носили причинно-наслідковий характер, захворювання внутрішніх органів (шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і гепатобіліарної системи), які ймовірні фонові стани спричинили розвиток цих дерматозів.

**Матеріали та методи дослідження.** Під нашим спостереженням протягом 5-и років перебувало 70 хворих на ТАД, із них 46 осіб – на БЕЕ, 11 – на ССД та 13 – на ТЕН. Усім хворим проведено ретельне клініко-анамнестичне обстеження (аналіз анамнезу захворювання), проводився огляд шкірних покривів та видимих слизових оболонок, периферичних лімфатичних вузлів. За наявності показань пацієнти були консультовані суміжними спеціалістами (гастроентеролог, невропатолог, гінеколог, ендокринолог тощо).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати обстеження хворих на ТАД (n=70) за статтю та віком засвідчили, що дана патологія зустрічалася у 23 (32,9%) осіб чоловічої статі та 47 (67,1%) осіб жіночої статі віком від 19 до 64 років.

Найбільшу групу склали хворі з БЕЕ – 46 (65,7%), майже у однакової кількості пацієнтів верифіковано ССД – 11 (15,7%) і ТЕН – 13 (18,6%) (табл. 1).

Серед хворих із БЕЕ майже у 4 рази переважали жінки, на ТЕН – в 1,6 рази чоловіки, при ССД відмінностей розподілу за статтю не встановлено.

Таблиця 1. Розподіл хворих на ТАД залежно від клінічних форм захворювань та за статтю

Форми ТАД	Стать				Всього	
	Чоловіки		Жінки			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
БЕЕ	9	12,8	37	52,9	46	65,7
ССД	6	8,6	5	7,1	11	15,7
ТЕН	8	11,5	5	7,1	13	18,6
<b>Разом</b>	<b>23</b>	<b>32,9</b>	<b>47</b>	<b>67,1</b>	<b>70</b>	<b>100,0</b>

Більшість хворих на ТАД були віком від 20 до 49 років (53 особи, що склали 75,7% загальної кількості пацієнтів), при цьому БЕЕ також частіше визначалася у віці 20–49 років

– у 36 (78,3%) хворих, ССД – віком 30–49 років, у 10 (90,9%) пацієнтів, ТЕН – старше 40 років, у 9 (69,2%) хворих (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих на різні форми ТАД за статтю та віком

Вік, роки	Хворі на ТАД						Всього	
	БЕЕ		ССД		ТЕН			
	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.
до 19	-	3	-	-	1	-	1	3
20–29	2	12	1	-	1	-	4	12
30–39	3	9	3	2	1	1	7	12
40–49	3	7	2	3	3	-	8	10
50–59	1	4	-	-	1	2	2	6
60 і старше	-	2	-	-	1	2	1	4
<b>Разом</b>	<b>9</b>	<b>37</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>23</b>	<b>47</b>

Результати аналізу розподілу хворих на ТАД за статтю і віком засвідчили найбільшу захворюваність чоловіків у віці 30–39 років (n=7) і 40–49 років (n=8) (30,4% і 34,8% хворих від-повідно).

Серед осіб жіночої статі ТАД частіше виявлялися у віці 20–29 років – 12 (25,5%), 30–39 років – 12 (25,5%), 40–49 років – у 10 (21,3%) хворих.

Із факторів, що найчастіше передують розвитку ТАД, хворі вказували на приймання ЛЗ – 62 (88,5%) пацієнти (42 особи на БЕЕ, 7 – на ССД і 13 – на ТЕН) (рис.1).

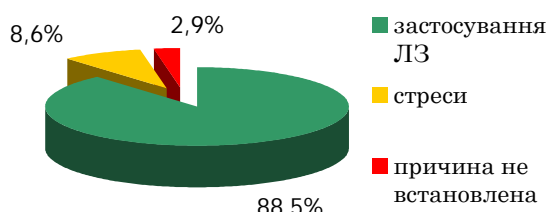


Рис. 1. Фактори, що спровокували розвиток ТАД

Другою за частотою причиною виникнення дерматозів були нервово-психічні стреси у 2-х (2,9%) хворих на ССД. Не встановлена причина ТАД у 6 (8,6%) пацієнтів (у 4-х із БЕЕ та 2-х із ССД).

Результати аналізу випадків ТАД медикаментозного генезу показали, що вищезазначені нозології спричиняли природні та напівсинтетичні пеніциліни (бензилпеніцилін, фе-

ноксиметилпеніцилін, ампіцилін, амоксицилін, оксацилін, азлоцилін тощо) – 24 випадки; нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) та піразолонові анальгетики (ацетилсаліцилова кислота, ібупрофен, реопірін, пірабутол тощо) – 17; цефалоспорины (цефалексин, цефтріаксон, цефазолін, цефуроксим) – 7; сульфаніламід (сульфадимезин, сульфадиметоксин, ко-тримоксазол) – 5; хлорамфенікол – 1; тетрацикліни (метациклін, доксициклін) – 2; протисудомні засоби (фенітоїн, карбамазепін) – 2; алопуринол – 2; психотропні засоби (вальпроєва кислота) – 1; інгібітори ангіотензиперетворюючого ферменту (іАПФ) (каптоприл) – 1 (рис. 2).



Рис. 2. Медикаменти, що спричинили розвиток ТАД

ТАД виникали через 3–10 днів після приймання хворими ЛЗ (у середньому через 5,7–0,3 дня), що підтверджує наявність періоду сенсibilізації.

Поліпрагмазія, тобто призначення від 3 до 7 ЛЗ водночас, визначена у 45 (72,6%) хворих (30 на БЕЕ, 5 на ССД і 10 на ТЕН). Лише 1 ЛЗ вживали 17 (27,4%) пацієнтів (12 на БЕЕ, 2 на ССД і 3 на ТЕН). Середня кількість ЛЗ, які приймали пацієнти при поліпрагмазії (n=45) склала 5,04–0,27 ліків.

Серед 62-х пацієнтів, у яких причиною виникнення ТАД було застосування ЛЗ, у 21 випадку (33,9%) ліки призначалися лікарем. Решта пацієнтів (n=41) приймали ЛЗ у режимі самолікування (рис. 3).

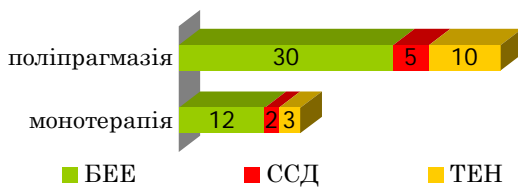


Рис. 3. Кількість ЛЗ, яку хворі приймали до початку ТАД

У частини хворих (44–62,8%) до розвитку ТАД виявлено стани, що створювали фон (рис. 4).

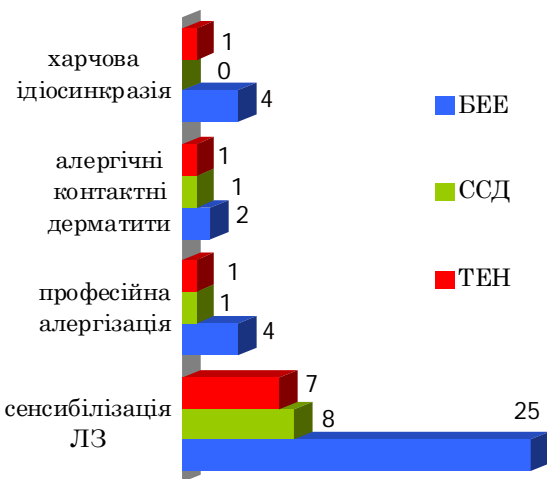


Рис. 4. Стани, що створювали фон ТАД

До фонових ситуацій ми віднесли харчову ідіосинкразію у 5-и хворих (4 на БЕЕ і 1 на ТЕН), алергічні контактні дерматити – у 4-х хворих (2 на БЕЕ, 1 на ССД, 1 на ТЕН), екзему, професійну алергізацію ксенобіотиками – у 6 хворих (4 на БЕЕ, 1 на ССД і 1 на ТЕН), сенсibilізацію ЛЗ – у 40 хворих (25 на БЕЕ, 8 на ССД і 7 на ТЕН), які застосовували ЛЗ протягом тривалого часу з приводу супутньої патології (хронічний холецистит, хронічний гепатит, хронічний гастродуоденіт, хронічний аднексит, артеріальна гіпертонія, енце-

фаліт, васкуліт тощо). Звертає увагу висока частота захворювань ШКТ і гепатобіліарної системи (у 45 хворих – 64,2%). Серед професій, що могли спровокувати розвиток ТАД, були: перукар, провізор, маляр, фотограф, медична сестра, художник. В усіх цих випадках передувало тривалий професійний контакт із ксенобіотиками (фотосенсibilізуючими сполуками, фарбами, харчовими барвниками, ЛЗ), які відомі як алергени.

Шлях поступлення ЛЗ до організму (рис. 5) був пероральний у 17 (27,4%) хворих (10 на БЕЕ, 1 на ССД, і 6 на ТЕН), дом'язевий – у 20 (32,6%) хворих (15 на БЕЕ, 2 на ССД і 3 на ТЕН), інтраназальний – у 11 (17,7%) пацієнтів (9 на БЕЕ, 1 на ССД і 1 на ТЕН). В інших 14 (22,6%) випадках (у 4 хворих на БЕЕ, у 7 – на ССД і 3 – на ТЕН) ЛЗ надходили до організму 2-ма і більше шляхами (per os і дом'язево). Із 3-х хворих на ТЕН при комбінованому призначенні ліків померло 2 пацієнти, тоді як при прийманні лише перорально (6 хворих на ТЕН) – помер 1.

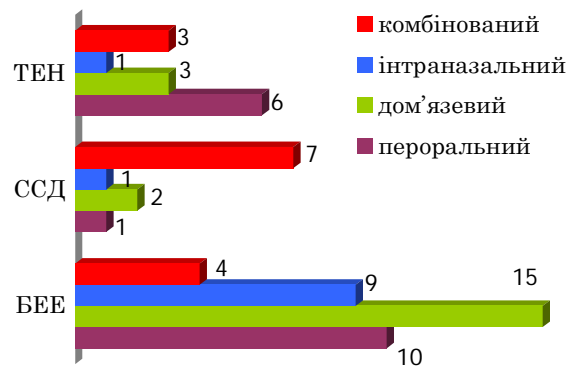


Рис. 5. Шлях поступлення ЛЗ в організм хворих на ТАД

Обтяжена індивідуальна спадковість (харчова ідіосинкразія, кропивниця, atopічний дерматит, екзема, мікози стоп) визначена у 25 (35,7%) хворих (15 на БЕЕ, 3 на ССД і 7 на ТЕН); сімейна (наявність бронхіальної астми, atopічного дерматиту, полінозу, кропивниці у родичів) – у 16 (22,8%) хворих (10 осіб на БЕЕ, 2 на ССД і 4 на ТЕН).

Усі пацієнти мали гострий початок захворювання. Токсико-алергічна (симптоматична) форма БЕЕ була зареєстрована у 46 хворих. Обмежена форма БЕЕ спостерігалася у 30 хворих і мала легкий ступінь важкості. При легкому ступені БЕЕ слизові оболонки взагалі не уражалися, міхурів не виявлено, загальний стан пацієнтів не порушувався. Симетричні висипання локалізувалися лише на дистальних ділянках кінцівок. На шкірі розгинальних поверхонь передпліч, гомілок,

тилу кистей і стоп з'являлися набряклі, чітко відмежовані, сплюснені папули рожево-червоного кольору округлої форми, діаметром від кількох міліметрів до 2–5 см, що мали 2 зони: внутрішню – сірувато-синього кольору, іноді з міхуром у центрі, наповненим серозним або геморагічним вмістом і зовнішню – червоного кольору (кокардоподібні висипання).

Поширену БЕЕ зазначено у 16 випадках. Ця форма спостерігалась у пацієнтів із середнім та важким ступенем перебігу хвороби. Важка форма (ССД) частіше виникала як алергічна реакція на ЛЗ (через 5–10 днів після початку застосування), і виявлялася майже в 2 рази частіше у чоловіків. Дерматоз характеризувався появою симетрично розташованих еритематозних плям не лише на кінцівках, а й на обличчі, шиї, тулубі, ураженням слизових оболонок, злиттям елементів висипань, утворенням міхурів на шкірі та слизових оболонках, слабо позитивним симптомом Нікольського, загальною слабкістю. Елементи з'являлися групами з інтервалом у декілька днів протягом 1–2 тижнів<sup>8</sup>.

На кон'юнктиві у 2-х хворих, губах, щоках та піднебінні – у 4-х, слизових оболонках рота і зовнішніх статевих органів – у 2-х випадках, виникали розлита еритема, міхури, ерозивні ділянки, вкриті жовтувато-сірим нальотом. Хейліт та ерозивно-виразковий стоматит розвинулися у 4-х хворих і утруднювали приймання їжі. Кон'юнктивіт та блефарокон'юнктивіт діагностовано у 2-х пацієнтів. Ускладнень некротичним трахеобронхітом, менінгітом чи іншими загрозливими станами для життя у хворих не виявлено.

Усі хворі з середнім і особливо важким ступенем перебігу БЕЕ скаржилися на печіння й свербіж у ділянці висипань, хворобливість слизових оболонок, насамперед рота й статевих органів, лихоманку, біль голови, загальне нездужання.

У 8-ми пацієнтів ССД починався гостро, з високої лихоманки (39°C), порушення загального самопочуття, підвищеної стомлюваності, безсоння, втрати апетиту, нежиті, артралгій, міалгій, у 4-х хворих – із продромальними грипоподібними симптомами, які на 1–3 доби передували ураженню шкіри й слизових.

Висипання у хворих на ССД з'являлись на шкірі тулуба, обличчя, верхніх і нижніх кінцівок (розгинальних поверхнях, дистальних відділах) виникали болючі еритематозні, папульозні й везикульозні елементи розміром від 1 до 3 см. У подальшому впродовж кількох годин відбувалася трансформація в плоскі з округлими обрисами міхури, що зливалися й досягали розмірів долоні дорослої люди-

ни. Міхури були мляві, тонкостінні, легко розривалися, мали серозний, серозно-кров'янистий або гнійний вміст. Відшарування епідермісу зазначалося на площі менше 10%. Папули також збільшувалися в розмірах з утворенням «кокарди» і заглиблення у центрі. По периферії папул виникали пухирці. На тилі кистей, передпліч, гомілок були розташовані еритематозно-папульозні елементи синюшно-червоного кольору із вдавненням у центрі, оточені яскравим віночком гіперемії (кільцеподібні висипання). Після регресу висипань, протягом 3–4 місяців ми спостерігали хворих та констатували, що трималася стійка буровато-коричнева пігментація.

За нашими даними домінуючим при ССД було ураження слизових оболонок порожнини рота, носоглотки, очей та статевих органів. Слизова оболонка порожнини рота залучалася в процес у 11 хворих, із утворенням міхурів та ерозій із сіро-білими плівками або геморагічними кірками, що в 5-и випадках покривали й червону облямівку губ. Характерним проявом синдрому були бульозні висипання на набряклій та гіперемованій слизовій оболонці порожнини рота, глотки, язика, мигдалин, ясен, які згодом виразкувалися, зливалися й покривалися сірувато-білими плівками або кірками. Із ротової порожнини відчувався нудотно-гнильний запах. Язик у всіх хворих збільшувався й покривався слизово-гнійним нальотом, що викликало різку хворобливість, саливацію, утрудняло мову, приймання їжі. Губи набрякали, покривалися кірками, ерозіями, що кровоточать, тріщинами, міхурами. Лімфатичні вузли, особливо шийні, збільшувалися у всіх пацієнтів цієї групи. Навколо отворів носа визначалися серозно-геморагічні кірочки; гіперемія та набряк слизової порожнини носа, звуження носових ходів, кров'янисті кірки. Носове дихання утруднювалось.

Ураження очей спостерігалось у 10-и хворих і характеризувалося катаральним кон'юнктивітом: повіки різко набрякали, були гіперемовані, склеєні рясним гнійно-кров'янистим ексудатом. Ураження статевих органів виявлено у 8-ми хворих (у 4 чоловіків – баланіт, уретрит; у 4 жінок – вульвовагініт із гнійним відокремлюваним і неприємним запахом).

У цій групі пацієнтів важкі загальні явища з лихоманкою тривали протягом 2–3-х тижнів. На цьому тлі в процес залучалися внутрішні органи й у 2-х хворих розвивалася бронхопневмонія, у 5-и – діарея. Явища загальної інтоксикації спостерігалися у 9 пацієнтів. Майже у всіх хворих ми зазначили

ураження серцево-судинної системи: виражена тахікардія, глухість серцевих тонів, над верхівкою серця прослуховувався систолічний шум; одночасно збільшувалася печінка (гепатит, важкий холестаза). ССД тривав близько 5–6 тижнів, летальних наслідків не було.

Вивчаючи клінічну картину ТЕН, ми дотримувались періодизації захворювання, що запропонована низкою авторів<sup>2,3</sup>.

У I-му (латентному) періоді хворі, як правило, приймали ліки за призначенням лікаря (n=10) або самостійно (n=3). Кількість ЛЗ, що застосовувались одним пацієнтом, у середньому була більша, ніж 3 ЛЗ, тривалість часу від першого вживання ЛЗ до перших ознак хвороби складала переважно 4–5 днів. Латентний період не мав характерних ознак ТЕН і ми визначали його зі слів хворих, оскільки на цьому етапі вони перебували поза лікарнею.

У всіх пацієнтів II-й період (початок хвороби) захворювання починався гостро і раптово: різко підвищувалась температура тіла до 38–40°C, зростало погіршення загального стану. Протягом наступних 24–72 годин розвивалось ураження слизових оболонок і шкірних покривів. Привертало увагу ураження різних за топографією зон слизових оболонок, яке проявлялось набряком, почервонінням, болючістю, тріщинками, що призводило до порушення їх фізіологічних функцій. Одночасно уражались переважно уста, ротова порожнина, очі. Разом із ураженням слизових оболонок (у 8 хворих) або після нього (5) починалося ураження шкірних покривів. Перед появою екзантеми в 9-ти випадках хворими зазначалася підвищена чутливість шкіри, біль. Локалізація перших висипань була наступною: на обличчі, шиї, плечах (n=3), повіках, підборідді, передній поверхні шиї, на плечах (n=4), обличчі, тулубі, верхніх кінцівках, плечах, передпліччях (n=4), плечах, грудях, обличчі, передпліччях, гомілкях (n=2), і надалі висипання швидко поширювались на значну площу поверхні тіла (іноді до 85%). Первинні морфологічні елементи висипання відповідали запальним плямам, скарлатино- і кіроподібним екзантемам, набряклим папулам, уртикароподібним елементам неправильної форми, пухирцям, еритемі. Висипання були червоного, червоно-бурого відтінку і у важких випадках – з геморагічним компонентом<sup>9,11</sup>.

Для III-го періоду (розгорнутих клінічних проявів, розпалу хвороби) у хворих на ТЕН зазначалось характерне різке погіршення загального стану з ураженням внутрішніх ор-

ганів та формуванням на шкірі великих ерозивних ділянок із появою тонкостінних млявих міхурців із серозним або серозно-геморагічним вмістом, глибокими ерозіями на слизових оболонках. Останні були вкриті виразками, ерозіями, гнійно-кров'янистими кірочками. Міхури зливались і відшаровували некротизований епідерміс. Яскравою ознакою цього періоду став домінуючий епідермальний некроліз, позитивні симптоми Нікольського, Асбо-Ханзена. В місцях натискання, на бокових поверхнях тулуба під тиском вмісту міхури звисали (симптом «груші» Шеклакова), розривались, епідерміс прилипав до тіла, зморщувався і нагадував «пожмакану білизну». Відкривались великі ерозивні кровоточиві ділянки тіла, оточені по периферії бахромкою епідермісу. Вигляд хворих нагадував опік II ступеня і був подібний до «обварених» чи «обпечених» пацієнтів. Саме в цьому періоді спостерігалось приєднання вторинної інфекції та наступила смерть 3-х хворих. У інших 10 пацієнтів перебіг був сприятливим і поволі переходив у наступний період захворювання.

У IV-му періоді (реконвалесценції) зазначалось припинення появи нових пухирів та зменшення ерозивних поверхонь тіла. Поступово поліпшувався загальний стан хворих, нормалізувались гемодинамічні, метаболічні та запальні зміни. Епідерміс відновлювався в середньому до 21,0±5,1 дня від початку реепітелізації, слизові оболонки загоювались довше – до 28,0±5,0 дня. Найшвидше епітелізувались ураження шкірних покривів і слизових оболонок, що виникали найпізніше<sup>5,6</sup>.

V-й період – залишкових явищ, характеризувався повністю відновленим епідермісом і функціональними властивостями шкірних покривів і слизових оболонок. У деяких випадках у пацієнтів виявлялися органічні або функціональні зміни внутрішніх органів: токсичне ураження печінки (n=2), гастрит (n=1), блефарит (n=2).

Отже, нами виділено 3 варіанти перебігу ТЕН: 1) сприятливий (легкий ступінь важкості) у 5 хворих (38,5%) – незначні обмінні розлади, помірне інфекційне ускладнення, загальносоматичний стан середнього ступеня важкості, видужання; 2) гострий (середній ступінь важкості – II-ий період) у 5 хворих (38,5%) – прогресуюче погіршення клінічного стану, кома, азотемія, функціональна недостатність легень і печінки, геморагічний некроз надниркових залоз, серцева слабкість; 3) блискавичний – у 3 хворих (23,0%), при якому шкіра пошкоджена на 80–90%, наявна вторинна інфекція, адинамія.

Розподіл хворих на ТЕН чоловіків та жінок залежно від віку та варіанту перебігу захворювання наведено в табл. 3.

Таблиця 3. Розподіл хворих із різним клінічним варіантом перебігу ТЕН залежно від віку та статі

Вік хворих, роки	Клінічний перебіг ТЕН						Разом	
	сприятливий (n=5)		гострий (n=5)		блискавичний (n=3)		чол.	жін.
	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.		
до 19	–	–	–	–	1	–	1	–
20–29	–	–	1	–	–	–	1	–
30–39	1	–	–	–	–	1	1	1
40–49	1	–	2	–	–	–	3	–
50–59	1	–	–	2	–	–	1	2
понад 60	–	2	–	–	1	–	1	2
<b>Всього</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>5</b>
Летальність	-	-	-	-	2	1	2	1

Супутня патологія виявлена у 2-х (15,4%) жінок із доброякісним перебігом ТЕН (хронічний аднексит, хронічний риніт) та у 7-и хворих (53,8%) із несприятливим перебігом. Зокрема скарги із боку ШКТ (хронічний гастрит) спостерігалися у 3-х осіб, варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 2-х, мікоз стоп – у 1 хворого. Ще один пацієнт страждав хронічним бронхітом. У процесі розвитку ТЕН у 3-х пацієнтів із несприятливим перебігом виявлено ураження внутрішніх органів, що проявлялись нефритом (n=2) та пневмонією (n=1).

Слід зазначити, що в більшості випадків у хворих на ТЕН уражались декілька внутрішніх органів водночас. Цей період хвороби був критичним: зберігалась висока температура

тіла, тахікардія (частота серцевих скорочень 132–140 ударів на хвилину), знижений артеріальний тиск (85/40 мм. рт. ст.) та добовий діурез, гіповолемія, дегідратація.

У загальному аналізі крові хворих на ТЕН слід зазначити збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів та їх токсичну зернистість. Зміни спостерігалися і в функціональних пробах печінки. Показники електролітного обміну в більшості випадків були варіабельні з вираженою диселектролітемією. Зміни загального аналізу сечі проявлялись появою білка, великої кількості епітеліальних клітин, лейкоцитів, свіжих та вилужених еритроцитів, гіалінових циліндрів, ниркового епітелію та збільшенням питомої ваги сечі.

### Висновки:

1. Встановлено, що у 88,5% хворих на токсико-алергічні дерматози етіологічним чинником були лікарські засоби: природні та напівсинтетичні пеніциліни (38,7%), нестероїдні протизапальні засоби та піразолонові анальгетики (27,4%), цефалоспорины (11,3%), сульфаніламідни (8,1%) тощо. Латентний період становив 5,7–0,3 дні.
2. Поліпрагмація визначена у 72,6% хворих. Найчастішими шляхами введення лікарських засобів були дом'язевий та комбінований (54,9%).
3. У 64,2% пацієнтів із токсико-алергічними дерматозами верифіковано захворювання шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи.
4. Результати проведеного клініко-анамнестичного дослідження хворих на токсико-алергічні дерматози засвідчили, що доцільно враховувати дані стосовно приймання лікарських засобів, дози та шляху введення для прогнозу, перебігу та вибору тактики лікування хворих із токсико-алергічними дерматозами.

### Література:

1. *Заболотный Д.И.* Лекарственная аллергия – нерешенная проблема здравоохранения / *Д.И. Заболотный, Б.М. Пухлик* // Астма та алергія. – 2002. – №3/4. – С. 5-9.
2. *Савчак В.* Хвороби шкіри. Хвороби, що передаються статевим шляхом / *В. Савчак, С. Галникіна*. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 508 с.
3. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни / *Ю.К. Скрипкин, А.Л. Машикллейсон, Г.Я. Шарпова*. – М.: Медицина, 1995. – 464 с.
4. *Солошенко Э.Н.* Спорные вопросы диагностической ценности кожных проб в прогнозировании и этиологической диагностике лекарственной болезни и ее осложнений / *Э.Н. Солошенко* // Український жур-

- нал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 1. – С. 8-13.
5. Циснецька А.В. Деякі аспекти виявлення медикаментозних токсикодермій / А.В. Циснецька, О.В. Циснецька // Охорона здоров'я і довкілля: Матеріали ювілейної науково-практичної конференції. – Львів, 1996. – С. 160.
  6. Циснецька А.В. Токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайелла): клініка, етіологія, патогенез: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / А.В. Циснецька. – К., 1996. – 23 с.
  7. Baldo V.A. Diagnosis of allergy to penicillinis and cefalosporinis / V.A. Baldo // Allergy and Clinic. Immun. Internat. – 2000. – Vol. 12, № 5. – P. 206-212.
  8. Chan H.L. The incidence of erythema multiforme, Stevens-Johnson syndromes, and toxic epidermal necrolysis / H.L. Chan, R.S. Stern, K.A. Arndt // Arch. Dermatol. – 1990. – Vol. 65, № 6. – P. 43-47.
  9. Glapinski A. Zespol Lyella - opis przypadkow / A. Glapinski, K.A. Wlodarczyk, E. Sobczak // Anest. Inten. Terap. – 2003. – Vol. 35, № 5. – P. 252-256.
  10. Kay A.B. Allergy and allergic disease / A.B. Kay // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344, № 2. – P. 109-113.
  11. Robak E. Toxic epidermal necrolysis in a patient with severe aplastic anemia treated with cyclosporin A and G-CSF / E. Robak, T. Robak, J. Gora-Tybor // J. Med. (United States). – 2001. – Vol. 32, № 1. – P. 31-39.
  12. Zanni M.P. Allergic reactions to drugs – functional involvement of T cells / M.P. Zanni, W.J. Pichler // ACI Internat. – 1997. – Vol. 9, № 6. – P. 174-179.

УДК 616.5-056.3-099-036-02

### КЛИНИКО-ЕТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

О.Н. Надашкевич, Н.В. Иванюшко-Назарко, С.В. Вольбын

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

**Резюме:** Клинически и анамнестически проанализировано 70 случаев заболевания токсико-аллергическими дерматозами (ТАД) (многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз). Определено, что в 88,5% больных с ТАД этиологическим фактором были медикаменты. Полипрагмазия определена в 72,6% больных, наиболее частыми путями введения лекарств были внутримышечный и комбинированный (54,9%). У 64,2% пациентов с ТАД определены заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобиллиарной системы. Полученные данные являются прогностически ценными в течении болезни.

**Ключевые слова:** токсико-аллергические дерматозы, многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз, медикаменты.

UDC 616.5-056.3-099-036-02

### CLINICO-AETIOLOGIC CHARACTERISTICS OF PATIENT WITH TOXIC-ALLERGIC DERMATOSIS

O.N. Nadashkevich, N.V. Ivaniushko-Nazarko, S.V. Volbyn

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

**Summary:** Clinical and anamnestic analyses of 70 cases of toxic-allergic dermatosis (TAD) (multiform exudative erythema (MEE), Stevens–Johnson syndrome (SJS), and toxic epidermal necrolysis (TEN)) were carried out. It was found that medications were the etiologic factor in 88, 5% of TAD patients; polypragmasy was identified in 72,6% of patients. Intramuscular and combinative drug administration routes were the most frequently applied (54,9%). Gastrointestinal tract diseases and hepatobiliary system diseases were identified in 64,2% of TAD patients. Obtained results have high prognostic value for disease clinical course.

**Keywords:** toxic-allergic dermatosis, multiform exudative erythema, Stevens–Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis, medications.

Надійшла до редакції 14.08.2012 р.