

УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ: ЧИННИКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ*

Тихонова Т. М.

*Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, Харків, Україна
tmttykhonova@gmail.com*

Серед численних клінічних проявів цукрового діабету (ЦД) зміни шкіри частіше за інші залишаються поза увагою лікаря. Підтвердженням тому є дані щодо загальної поширеності різних дерматозів як при ЦД 1 типу, так і 2 типу, частота яких варіює, згідно з даними різних авторів, від 51,1 до 97 % [1]. Результати низки досліджень свідчать, що ураження шкіри можуть виникати на різних етапах еволюції ЦД, іноді навіть за деякий час до розвитку захворювання або у дебюті ЦД. Деякі зі шкірних проявів властиві тільки ЦД та, відповідно, розглядаються як клініко-діагностичні маркери цієї патології. Інші неспецифічні дерматози настільки часто виявляються за ЦД, що це дозволяє їх розглядати як діабет — асоційовані.

Основним чинником розвитку дерматологічних поразок визнається хронічна гіперглікемія [2]. Тривале підвищення цукру крові з супутнім накопиченням кінцевих продуктів посиленого глікування, а також

дисліпідемія та інші метаболічні зсуви негативно впливають на гомеостаз шкіри шляхом пригнічення проліферації та міграції кератиноцитів, пригнічення синтезу білків, потенціювання апоптозу ендотеліальних клітин, зниження синтезу оксиду азоту, активації перекисного окислення ліпідів і синтезу прозапальних цитокінів [3, 4]. Вказане у поєднанні з діабетичною полінейропатією, мікро- та макроангіопатіями, порушеннями місцевого і загального імунітету призводить до структурних змін у дермі, епідермісі, фолікулах та потових залозах. Водночас, слід відзначити, що питання відносно патогенетичних чинників виникнення певних діабет-асоційованих дерматологічних поразок залишаються до теперішнього часу відкритими [1, 5].

Відповідно до даних літературних джерел, описано понад 30 видів дерматозів, які або передують ЦД, або розвиваються на тлі маніфестного захворювання. Однак, незалежно від часу появи та провідного

* Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 8.01.2019.

патогенетичного механізму, діабетичні ураження шкіри мають тривалий рецидивуючий перебіг з періодичними загостреннями, а також часто низьку ефективність лікувальних заходів. На сьогоднішній день немає загальноприйнятої класифікації діабетичних дерматозів, а ті, що надаються, зазвичай, істотно не відрізняються та трохи доповнюють одна одну [5–8]. Деякі автори пропонують поділяти діабетичні дерматози таким чином:

- **первинні** — обумовлені діабетичними ангіопатіями та порушенням метаболічних процесів (діабетична дермопатія, ліпоїдний некробіоз, діабетичний ксантоматоз, діабетичні бульбашки та ін.);
- **вторинні** — грибкові та бактеріальні інфекції;
- **дерматози внаслідок застосування цукрознижуючих препаратів** (екзематозні реакції, кропив'янка, токсидермія, постін'єкційні ліподистрофії).

В іншій класифікації визначаються наступні групи дерматологічних уражень при ЦД, а саме:

- 1) **шкірні прояви ЦД, що асоційовані з метаболічними, васкулярними, неврологічними або імунними порушеннями** (діабетична склередема, чорний акантоз, діабетичне потовщення шкіри, обмеження рухливості суглобів і склеродермоподібний синдром, еруптивні ксантоми, шкірні інфекції (бактеріальні, грибкові), діабетичні виразки);
- 2) **захворювання шкіри, що пов'язані з ЦД та патогенез яких не з'ясований** (ліпоїдний некробіоз, кільцеподібна гранульома, діабетичний міхур, діабетична дермопатія).

Серед низки дерматозів, які спостерігаються у хворих на ЦД, слід зазначити діабетичну дермопатію, ліпоїдний некробіоз, дисеміновану кільцеподібну гранульому, діабетичний міхур, ксантоматоз, acanthosis nigricans, некролітичну мігруючу еритему, діабетичну склереду.

Діабетична дермопатія — є досить частим, але неспецифічним для ЦД шкірним проявом. За даними певних дослідни-

ків, діабетична дермопатія діагностується у 33 % хворих на ЦД 1 типу та 39 % хворих на ЦД 2 типу [9]. Водночас, приблизно у 20 % осіб за відсутності ЦД виявляють подібне ураження. Зазвичай діабетична дермопатія розвивається у чоловіків віком приблизно 50 років з тривалим діабетичним анамнезом. Проявляється діабетична дермопатія виникненням на передній поверхні гомілок, рідше — щиколотках, передпліччях, стегнах множинних, двосторонніх асиметричних, кільцевих або неправильної форми червоних папул діаметром 5–20 мм, які потім перетворюються в пігментовані атрофічні плями. Зазначене шкірне ураження, до патогенетичних чинників розвитку якого відносять мікроангіопатію, полінейропатію та, відповідно, порушення процесу загоєння невеликих поверхневих травм, не супроводжується будь-якими суб'єктивними симптомами. Специфічне лікування дермопатії не проводиться, в певних випадках вона може зникати спонтанно.

Ліпоїдний некробіоз — хронічний дерматоз, що виявляється в 1–4 % випадків ЦД 1 типу, переважно у жінок у віці від 15 до 40 років. Зазначений дерматоз, в основі розвитку якого лежить вогнищева дезорганізація та ліпідна дистрофія колагену, характеризується одиничними вогнищами на шкірі гомілок. Спочатку виникають невеликі синюшно-рожеві плями або гладкі плоскі вузлики округлих або неправильних обрисів з тенденцією до периферичного росту та подальшим формуванням чітко відмежованих, витягнутих по довжині овальних або поліциклічних індуративно-атрофічних бляшок. Центральна частина ураженої ділянки шкіри жовтувато-коричневого кольору злегка западає, а крайова частина (синюшно-червона) трохи піднімається. Бляшки мають гладку поверхню, іноді лушчаться по периферії. В динаміці центральна частина ліпоїдного некробіозу атрофується з виникненням на ній телеангіоектазій, незначної гіперпігментації, рідше — виразок. Суб'єктивними відчуттями дане діабетичне ураження шкіри зазвичай не супроводжується. Біль виникає лише при виразці [10]. Слід зазначити, що шкірні зміни за типом ліпоїдного некробіозу мо-

жуть бути першими та довгий час єдиними проявами діабету. Клінічні спостереження свідчать, що у 18–20 % хворих ліпоїдний некробіоз може виникнути за 1–10 років до розвитку клінічної маніфестації ЦД, у 25–32 % хворих розвивається одночасно з цим захворюванням, проте у більшості (55–60 %) ЦД передуює поразці шкіри. Прямої залежності виразності клінічних проявів ліпоїдного некробіозу від тяжкості перебігу ЦД не існує. Патогенетично обґрунтовані ефективні методи лікування ліпоїдного некробіозу на даний час не розроблені. Застосовуються препарати, що нормалізують ліпідний обмін, поліпшують мікроциркуляцію. Відзначається ефективність введення в осередок некробіозу кортикостероїдів, інсуліну, гепарину, аплікацій 25–30 % розчину димексиду, зовнішнього нанесення троксевазинової, гепаринової мазей, накладання оклюзійної пов'язки з фторвмісними кортикостероїдними мазями. При виразці іноді вдаються до видалення уражених вогнищ з наступною шкірною пластикою.

Діабетичні пухири — спостерігаються приблизно у 0,5 % хворих на ЦД 1 типу будь-якого віку з тривалим перебігом захворювання. З'являються бульбашки раптово на інтактній неураженій шкірі, зазвичай, нижніх кінцівок (на стопах і гомілкках), значно рідше — на кистях і передпліччях. Розміри діабетичних пухирів, що містять прозору стерильну рідину, можуть коливатися від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Розрізняють інтраепідермально розташовані діабетичні бульбашки, які зникають без утворення рубця, та субепідермальні бульбашки, після яких залишаються атрофовані рубчики. Зазначене ураження не супроводжується больовими чи якимись іншими суб'єктивними відчуттями та зникає спонтанно мимовільно протягом 2–5 тижнів без застосування симптоматичної терапії. У разі виникнення у хворого відчуття дискомфорту проводиться аспірація вмісту пухиря. Для запобігання вторинної інфекції місцево можуть бути застосовані антибіотики.

Ксантоматоз — являє собою множинні безболісні папульозні, вузлуваті або бля-

шечні висипання жовтого кольору, іноді з бурим, фіолетовим відтінком, розміром від 1 мм до 2 см і більше, м'якої або щільної консистенції з найчастішою локалізацією на згинальних поверхнях кінцівок, грудях, обличчі, шиї. У деяких випадках висипання зливаються між собою, утворюючи бляшки, які мають дольчасту будову. Ксантоми асоціюються з підвищеним рівнем тригліцеридів, та ключовою гістологічною особливістю їх є накопичення пінистих клітин у поверхневій дермі у складі лімфоцитарно-нейтрофільного інфільтрату. Зворотному розвитку ксантоматозу сприяє адекватний метаболічний контроль, насамперед рівня глікемії та ліпідного спектру крові [11].

Acanthosis nigricans (акантоз чорний) — класичний дерматологічний прояв ЦД у хворих обох статей різного віку, що проявляється бархатистими гіперпігментованими бляшками у шкірних складках в області шиї, пахв, паху або під молочними залозами, а також навколо дрібних суглобів рук, щелепи та колінних суглобів. Темний колір даного шкірного ураження обумовлений потовщенням поверхневого епітелію, що містить кератин. Водночас епідермальна гіперплазія, що притаманна для цієї патології, є результатом дії гіперінсулінемії на рецептори інсуліноподібного фактору росту кератиноцитів та дермальних фібробластів. Acanthosis nigricans спостерігається у хворих на ЦД 2 типу та традиційно пов'язується з інсулінорезистентністю. Вказане обумовлює виникнення acanthosis nigricans за розвитку інших ендокринопатій, одним з патогенетичних чинників яких визнається інсулінорезистентність, таких як акромегалія, синдром Кушинга, ожиріння, синдром полікістозних яєчників та дисфункція щитоподібної залози. Окрім того, треба зауважити, що зазначене шкірне ураження також може бути маркером неопластичних процесів, зокрема аденокарциноми шлунку, несприятливим проявом при застосуванні певних лікарських засобів (кортикостероїдів, нікотинової кислоти). У більшості випадків перебіг acanthosis nigricans безсимптомний, але можливі скарги хворих на біль та інші неприємні від-

чуття, інколи ділянки acanthosis nigricans наражаються на мацерацію. Дотримання дієти, фізичні навантаження, що призводять до зниження маси тіла і, відповідно, до зниження інсулінорезистентності можуть дещо зменшити прояви acanthosis nigricans. Лікування обмежується місцевим застосуванням засобів, що містять третиноїн, альфа-гідрокси-молочну або гліколієву кислоти, які надають лише косметологічну дію. Мазі, що містять саліцилати або ретиноеву кислоту, використовують для зниження товщини ураження в ділянках мацерації. Застосування препарату Ізотретиноїн (Роаккутан, Аккутан) per os супроводжується виникненням низки побічних реакцій, та ефект зберігається, зазвичай, на тлі прийому цього лікарського засобу [11, 12].

Генералізована (дисемінована) кільцеподібна гранульома спостерігається у 10–15 % хворих на ЦД в середньому віці 50 років, частіше у жінок, ніж у чоловіків. Генералізована (дисемінована) кільцеподібна гранульома проявляється спочатку групами незмінених за кольором або червонуватих, твердих папул з формуванням центральної частини нормального кольору або декілька еритематозної. Гранульоми повільно збільшуються до розмірів від 0,5 см до 5,0 см. Відокремлюються гранульоми від навколишньої інтактної тканини гіпо- або гіперпігментними кільцеподібними межами, які дещо підвищені над шкірою. В ураження класично залучені тулуб та кінцівки з двосторонньою локалізацією гранульом. Генералізовані кільцеподібні гранульоми у більшості випадків безсимптомні, але іноді супроводжуються незначною сверблячкою. При гістологічному дослідженні виявляють дермальне гранульоматозне запалення, що оточує вогнища некротичного колагену та муцину. Тривалість захворювання варіабельна. Багато поразок зникають спонтанно, без рубців протягом від кількох місяців до 2–3 років з ймовірністю рецидиву у близько 40 % випадків. Лікування є малоефективним та призначається, якщо ураження шкіри стають неприємною проблемою для хворого. Пропонуються високі дози місцевих кор-

тикостероїдів, кріотерапія або такі препарати, як ніацинамід, інфліксимаб, дапсон та інгібітори кальциневрину для місцевого застосування [11–13].

За даними клінічних спостережень, генералізована кільцеподібна гранульома у 20 % хворих є першою ознакою раніше не діагностованого ЦД 2 типу. Водночас вона не є специфічним проявом ЦД, та певні дослідження не змогли довести зв'язок між цим дерматозом та діабетом. Проте, вважається за доцільне проведення цілеспрямованого скринінгу на ЦД в осіб з хронічним перебігом генералізованої кільцеподібної гранульоми [10].

Діабетична склередема виникає, за даними різних авторів, у 2,5–14 % хворих на ЦД в середньому через 10–12 років від маніфестації захворювання. Частіше діабетична склередема спостерігається у чоловіків середнього віку з ожирінням на тлі незадовільного метаболічного контролю [9]. Точки зору щодо асоціації зазначеного дерматозу з хронічними діабетичними ускладненнями (нефропатією, ретинопатією, нейропатією) суперечливі. Діабетична склередема розвивається поступово, непомітно для пацієнта та проявляється дифузною симетричною індурацією шкіри та підлеглих тканин, що досягає в ряді випадків кам'янистої щільності. Первісна локалізація патологічного процесу в області шиї, верхнього плечового пояса, верхньої третини спини надалі поширюється на тулуб, обличчя і проксимальні відділи кінцівок. Ураження шкіри візуально змінюються за типом «апельсинової кірки». На уражених ділянках шкіри знижується больова і температурна чутливість, спостерігаються незначно або помірно виражені рухові порушення в суглобах верхніх кінцівок та в шийному відділі хребта.

Патогенетичні механізми розвитку діабетичної склередеми на теперішній час остаточно не встановлені. Отримано докази щодо ролі порушеного метаболізму кислих мукополісахаридів з гіперпродукцією гіалуронової кислоти, особлива увага приділяється ролі судинної патології, ендотеліальної дисфункції, цитокіновому дисбалансу. Складність лікування діабетичної

склередеми обумовлена малою оборотністю шкірних змін за цієї патології, а також відсутністю загальноприйнятих терапевтичних підходів. На даний час отримані дані про ефективність комбінованого лікування із застосуванням таких засобів, як лідаза, гіалуронідаза, вітамін Е, стабілізатори мембран тучних клітин (кетотифен), вазодилататори і дезагреганти в поєднанні з фізіотерапевтичними процедурами. Описано позитивний ефект при внутрішньошкірному введенні гіалуронідази та вітаміну Е в змінені тканини [14].

Некролітична мігруюча еритема характеризується циклічним перебігом з первісною появою еритематозної плями рожевого кольору із розташованим у центрі тонкостінним пухирцем. В подальшому на місці пухирців утворюються кірки або ерозивна мокнуча поверхня. Через 1–2 тижні елементи висипу починають зникати. Вогнища ураження мають тенденцію до поширення, зливаються, формуючи спіралеподібні, кільцеподібні та дугоподібні фігури, які мають фестончасті краї. Найчастіше висип локалізується в місцях тертя: на нижній частині живота, в області пахових складок, сідниць, стегон, зовнішніх статевих органів та анальної ділянки [15]. Висип супроводжується печінням або сверблячкою. Окрім шкірних проявів та діабету, у хворих можуть спостерігатися глосит, анемія, зниження маси тіла та пронос. Найчастіше причиною некролітичної мігруючої еритеми є глюкагонома, яка розвивається з альфа-клітин підшлункової залози.

Гіперглюкагономія, супутня цієї пухлині, викликає ЦД. У зв'язку з цим виявлення такої шкірної патології у хворого на ЦД обґрунтовує необхідність проведення цілеспрямованого пошуку пухлини підшлункової залози. Лікування полягає в хірургічному видаленні глюкагономи.

Клінічний досвід та дані літературних джерел свідчать про різноманіття шкірних проявів ЦД, що зустрічаються у повсякденній практиці з тією або іншою частотою. Тим часом, серед усіх уражень шкіри при даному захворюванні лікарям загальної практики переважно доводиться стика-

тися з сухістю шкірних покривів та гіперкератозом у хворих на ЦД.

Зневоднення організму при незадовільному метаболічному контролі провокує зниження вологості шкіри, що може стати причиною появи у хворого нейродерміту. Сверблячі дерматози часто є першими ознаками захворювання. При цьому не спостерігається прямої залежності між тяжкістю ЦД та інтенсивністю свербіння. У деяких пацієнтів свербіж шкіри передуює розвитку не тільки ураження шкіри за ЦД, а й самому встановленню діагнозу (від 2 місяців до 7 років). При маніфестному ЦД сухість шкіри зі зниженням її тургору в поєднанні з розвитком діабетичної периферичної полінейропатії та судинних ускладнень формує патологічний ланцюжок, кінцевою ланкою якого є утворення переважно на нижніх кінцівках мікротріщин, мікротравм, трофічних виразок. Зниження чутливості і порушення репаративних процесів за розвитку діабетичної ангіо-, полінейропатії обумовлює несприятливий перебіг зазначених шкірних поразок. Водночас, загальновизнано, що хворі на ЦД схильні до шкірних інфекцій. На поверхні шкіри хворих на ЦД виявляють у 2,5 рази більше мікроорганізмів, ніж у здорових осіб, а бактерицидна активність шкіри у хворих на ЦД нижче в середньому на 20 %. Вказані зміни прямо корелюють з тяжкістю перебігу захворювання. Етіологічними чинниками інфекційно-запальних уражень шкіри визнаються полімікробні асоціації: золотистий стафілокок, стрептококи груп А і В, грамнегативні аеробні бактерії та інші анаероби. Піодермії проявляються в основному фолікулітами, ектімами, бешихою, можливий розвиток фурункульозу, карбункулів, пароніхій, інфекцій м'яких тканин. Недавні дослідження засвідчили значну розповсюдженість (від 20 до 50 %) шкірних інфекцій серед хворих на ЦД [16].

Інфекційні пошкодження шкіри спостерігаються на будь-якому етапі еволюції захворювання, навіть можуть бути першою ознакою ЦД, та у поєднанні з нейро-, ангіопатичними ускладненнями стають причиною трофічних виразок, а при відсутності

адекватного лікування — гангрени нижніх кінцівок.

Все вищезазначене обумовлює необхідність своєчасного застосування профілактичних засобів.

Саме з цією метою ТМ BBpharm представила в Україні крем SEPTOTON, що розроблений провідними німецькими дерматологами (рис.).



Рис. Крем SEPTOTON ТМ BBpharm.

Крем SEPTOTON є безпечним органічним засобом для зовнішнього догляду за ураженою шкірою або такою, що потребує ретельного догляду. Крем SEPTOTON містить низку речовин, що визначають його властивості (табл.).

Серед всіх компонентів крему SEPTOTON слід виділити пантенол і ланолін.

Відомо, що ланолін (від лат. Lana — вовна та лат. Oleum — олія) — вовняний віск,

тваринний віск, що одержують при виварюванні вовни овець. При зовнішньому застосуванні ланолін:

- запобігає втраті вологи шкірою, має гідрофільні властивості, що обумовлюють його зволожуючий ефект;
- формує бар'єр, через який не порушуються дихальна та інші біологічні функції шкіри;
- відрізняється від інших восків високим вмістом стеринів (зокрема, холестерину); добре всмоктується шкірою і має пом'якшувальну дію;
- легко проникаючи в шкіру сам, сприяє резорбції лікарських речовин мазевих основ.

Окрім того, мазі, що містять ланолін, добре утримуються на обмеженій ділянці.

Пантенол, основною діючою речовиною якого є декспантенол (провітамін В₅), стимулює регенерацію шкіри і слизових оболонок, збільшує міцність волокон колагену, прискорює мітоз. Окрім того, пантенол надає регенеруючу, метаболічну і протизапальну дію, а також має виражені імуномодулюючі та нейротропні властивості, нормалізує ліпідний обмін, зменшує свербіж шкіри. Застосування пантенолу ефективно для усунення невеликих пошкоджень шкіри (садна, опіків, тріщин); він має вира-

Таблиця

Склад крему SEPTOTON

Ingredient	Складова	% у складі
Aqua	Вода	47,7
Panthenol	Пантенол	6,5
Cetearyl Alcohol	Цетиариловий спирт	6,3
Paraffinum Liquidum	Лимонна кислота	6,3
Glycerin	Гліцерин	5,6
Lanolin	Ланолін	4,9
Petrolatum	Вазелін	4,9
Stearic Acid	Стеаринова кислота	4,3
Tocopheryl Acetate	Токоферолу ацетат	2,5
Dimethicone	Диметикон	2,3
Ceteareth-25	Емульгатори цетеарет — 25,20	2,3
Ceteareth-20		2,3
Sodium Hydroxide	Гідроксид натрію	1,5
Ethylhexylglycerin	Етилгексилгліцерин	1,3
Phenoxyethanol	Феноксіетанол	0,9

жену терапевтичну дію при лікуванні фурункулів, пролежнів, абсцесів, дерматитів, трофічних виразок, асептичних післяопераційних ран. Пантенол стимулює регенерацію тканин і прискорює процес загоєння, зменшує рубці; пом'якшує шкіру і відновлює цілісність шкірного покриву.

Слід визначити, що для крему SEPTOTON притаманна легка текстура. Завдяки таким складовим, крем швидко вбирається, не залишаючи плівки, стимулюючи процеси регенерації тканини; має антибактеріальний та антисептичний ефекти, знімає припухлість та запалення.

Такі властивості крему SEPTOTON стали обґрунтуванням щодо рекомендацій для його застосування при ЦД у якості

профілактичного засобу по догляду за шкірою. До показань щодо використання крему SEPTOTON хворими на ЦД віднесено: тріщини, порізи; мікротравми, подряпини; сухість, лущення. Цілком зрозуміло, що застосування крему SEPTOTON дозволить запобігти розвитку важких шкірних ускладнень ЦД, зокрема, трофічних виразок.

Слід також зазначити, що всі зовнішні засоби ТМ BBPharm виготовлені відповідно до Міжнародних стандартів якості ISO22716:2007 та німецьких національних стандартів DIN EN ISO22716: 2008-12. Виробники всіх продуктів ТМ BBPharm керуються принципами Міжнародних Стандартів Якісного виробництва — Good Manufacturing Practice (GMP).

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. de Macedo GM, Nunes S, Barreto T. *Diabetol Metab Syndr* 2016; 8 (1): 63. doi: 10.1186/s13098-016-0176-y.
2. Ragunatha S, Anitha B, Inamadar AC, et al. *Indian J Dermatol* 2011; 56 (2): 160-164.
3. Behm B, Schreml S, Landthaler M, Babilas P. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26 (10): 1203-1211. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04475.x.
4. Yamagishi S. *Exp Gerontol* 2011; 46 (4): 217-224. doi: 10.1016/j.exger.2010.11.007.
5. Shtoda JuM, Slesarenko NA, Rodionova TI, et al. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya* 2014; 2, available at: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=12839>.
6. Mercalova I.B. *Lechashhij vrach* 2007; 10.
7. Kalus Andrea A, Chien Andy J, Olerud John E. *Dermatologija Ficpatrika v klinicheskoy praktike: v 3 t., pod red. A. A. Kubanovoj, et al, Moskva*, 2012: 1594-1604.
8. Sreedevi C, Car N, Pavlic-Renar I. *Diabetologia Croatica* 2002; 31 (3): 147-159.
9. Duff M, Demidova O, Blackburn S, Shubrook J. *Clin Diabetes* 2015; 33 (1): 40-48.
10. Bustan RS, Wasim D, Yderstræde KB, Bygum A. *Danish Med J* 2017; 64 (1): A5316.
11. Van Hattem S, Bootsma AH, Thio HB. *Cleve Clin J Med* 2008; 75 (11): 772-787.
12. Rosen J, Yosipovitch G. *Skin Manifestations of Diabetes Mellitus, South Dartmouth*, 2000, available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK481900/>.
13. Mendes AL, Miot HA, Haddad V. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (1): 8-20.
14. Nevskaja T.A., Guseva N.G. *Nauchno-prakticheskaja revmatologija* 2001; 39 (5): 79-84.
15. Litvinjak RI. *Fenomen ljudyny. Zdorovyj sposib zhyttja : zb. nauk. Pr, L'viv*, 2016; 56 (122): 17-20, doi: <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2001-478>.
16. Gangawane AK, Bhavin Bhatt, Sunmeet M. *J Diabetes Metab* 2016; 7 (2), doi:10.4172/2155-6156.1000644.

**УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ:
ЧИННИКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ,
ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ**

Тихонова Т. М.

*Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, Харків, Україна
tmtkhnova@gmail.com*

Загальна поширеність уражень шкіри при цукровому діабеті варіює від 51,1 до 97 %. Описано понад 30 різних дерматозів, які або передують цукровому діабету, або розвиваються на тлі маніфестного захворювання. Серед низки дерматозів слід зазначити діабетичну дермопатію, ліпоїдний некробіоз, дисеміновану кільцеподібну гранульому, діабетичний міхур, ксантоматоз, acanthosis nigricans, некролітичну мігруючу еритему, діабетичну склереду. Найчастіше у хворих на цукровий діабет спостерігаються сухість шкірних покривів та гіперкератоз, які можуть стати причиною виникнення трофічних інфікованих виразок. У якості профілактичного засобу у таких випадках на сьогодні пропонується крем SEPTOTON TM BBpharm з пантенолом і ланоліном.

Ключові слова: цукровий діабет, ураження шкіри, засоби профілактики та лікування.

**ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ:
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ,
СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

Тихонова Т. М.

*Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, Харьков, Украина
tmtkhnova@gmail.com*

Общая распространенность поражений кожи при сахарном диабете варьирует от 51,1 до 97 %. Описано более 30 различных дерматозов, которые предшествуют сахарному диабету или развиваются на фоне манифестного заболевания. Среди ряда дерматозов следует отметить диабетическую дермопатию, липоидный некробиоз, диссеминированную кольцевидную гранулему, диабетический пузырь, ксантоматоз, acanthosis nigricans, некролитическую мигрирующую эритему, диабетическую склереду. Чаще всего у больных сахарным диабетом наблюдаются сухость кожных покровов и гиперкератоз, которые могут стать причиной возникновения трофических инфицированных язв. В качестве профилактического средства в таких случаях сегодня предлагается крем SEPTOTON TM BBpharm с пантенолом и ланолином.

Ключевые слова: сахарный диабет, поражения кожи, средства профилактики и лечения.

**SKIN LESIONS IN DIABETES MELLITUS:
RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT, CLINICAL MANIFESTATIONS,
PREVENTION AND TREATMENT**

T. M. Tykhonova

*V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine
tmtkhnova@gmail.com*

The overall prevalence of skin lesions in diabetes mellitus varies from 51.1 to 97 %. More than 30 different dermatoses are described that either precede diabetes or develop against the background of manifest disease. Among a number of dermatoses, diabetic dermopathy, lipoid necrobiosis, disseminated granuloma annulare, bullosis diabeticorum, xanthomatosis, acanthosis nigricans, necrolytic migratory erythema, diabetic scleredema should be noted. Most often, patients with diabetes mellitus have dry skin and hyperkeratosis, which can cause trophic infected ulcers. As a prophylactic agent in such cases, today, SEPTOTON TM BBpharm cream with panthenol and lanolin is proposed.

Key words: diabetes mellitus, skin lesions, prevention and treatment.