

© Копча В. С., 2023
 УДК 616.98:579.862.1:616.5-002.35:612.017.1:616-008.64]-071-08
 DOI 10.11603/1681-2727.2023.4.14252

В. С. Копча

ОСОБЛИВОСТІ БЕШИХИ ОБЛИЧЧЯ НА ТЛІ ВТОРИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ

Тернопільський національний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

Описано випадок первинної бешихи обличчя в імуноскомпрометованої особи. У представленому випадку діагноз бешихи обличчя був утруднений через нетиповість клінічних і лабораторно-інструментальних проявів, зумовлену, очевидно, вторинним імунodefіцитом:

1) початок хвороби без продрому не з проявів загальної інтоксикації, а безпосередньо із локального ураження шкіри, що випередило гарячку на 2 доби;

2) відсутність класичної еритеми у вигляді язиків полум'я і чітких меж ділянки запалення без периферійного валіка;

3) бешиха обличчя набуває вигляду метелика: майже симетрична еритема вилиць, яка, однак, суттєво поступається набряку, що поширюється за межі еритеми і значніший у місцях з розвинутою підшкірною клітковиною (передусім повіку);

4) відсутність нейтрофільного лейкоцитозу із зрушенням формули вліво;

5) ділянки гіпертермії на термограмі не яскраві, перепад температури не досягає значних цифр ($\Delta T=0,8-1,1$ °C проти 3-8 °C за відсутності імунodefіциту);

6) нормалізація термографічної картини суттєво відстає від клінічних ознак реконвалесценції, що вимагає подовження антибіотикотерапії та/або її доповнення чи зміни препарату.

Розпізнавання подібних випадків важливе для забезпечення швидкого та адекватного терапевтичного втручання.

Ключові слова: бешиха, вторинний імунodefіцит, діагностика, термографія, лікування.

Бешиха – інфекційно-алергічна хвороба людини з групи інфекцій зовнішніх покривів, яка характеризується розвитком серозного чи серозно-геморагічного вогнищового запалення шкіри (або слизових оболонок) з гарячкою та іншими загальнотоксичними явищами. Збудником є різні серотипи β -гемолітичних стрептококів групи А.

Схильність до бешихи має генетичний характер і є одним із варіантів спадково детермінованої реакції на стрептокок. Широкий спектр антигенів може взаємодіяти з антигенами II класу системи HLA, а також варіабельними ділянками В-ланцюга (VB-рецепторами) тимусзалежних лімфоцитів, зумовлюючи їх проліферацію й провокуючи підвищену продукцію цитокінів, особливо прозапальних (ФНП- α , IL-1 β , IL-6 тощо), а також γ -ІФН. Крім того, дисбаланс між про- та протизапальними цитокінами викликає розвиток «цитокінового вибуху», який підвищує вірогідність тяжчого перебігу хвороби та розвитку ускладнень.

Бешиха зазвичай перебігає на тлі значної сенсibiliзації до β -гемолітичного стрептокока, супроводжується формуванням фіксованих імунних комплексів у дермі, у тому числі й периваскулярно розташованих. Інфекційно-алергічний та імунний механізми запалення зумовлюють серозний або серозно-геморагічний характер запального процесу, що супроводжується гіперемією, значним набряком та інфільтрацією уражених ділянок шкіри й підшкірної жирової клітковини. У патологічний процес також залучаються лімфатичні (лімфангіт), артеріальні (артеріїт) і венозні (флебіт) судини. За ходом лімфатичних судин у разі виникнення лімфангіту відзначається набряк підшкірної жирової клітковини. Загальна дія стрептокової інфекції при бешихі проявляється гарячкою, інтоксикацією, токсичним ураженням внутрішніх органів.

При рецидивних формах бешихи основний шлях інфікування – ендогенний. У міжрецидивний період збудник бешихи може зберігатися в організмі у вигляді латентної інфекції (L-форми стрептококів), у стінках вен (при варикозі або тромбофлебіті) і лімфатичних судин, рубцях на шкірі, трофічних виразках та інших місцевих вогнищах, а також у макрофагах шкіри в ділянці локалізації вогнища бешихи. Під впливом провокуючих чинників, які ослаблюють імунну систему макроорганізму, відбувається реверсія L-форм у вегетативні бактерійні форми стрептокока, що призводить до виникнення рецидиву хвороби. Виникненню рецидивів сприяють значне зниження секреції глюкокортикоїдів, підвищене

утворення тканинних біологічно активних речовин і порушення їх інактивації.

У класичних випадках захворювання починається гостро – зі швидкого підвищення температури тіла до 38-40 °С з ознобом та значними загальними інтоксикаційними проявами. Саме гарячка і яскравість інтоксикаційного синдрому зазвичай визначатимуть ступінь тяжкості бешихи. Зокрема, у тяжких випадках розвивається тахікардія, знижується артеріальний тиск, серцеві тони стають глухими, можливі нудота й блювання.

Місцеві прояви виникають пізніше, ніж загальні – лише через 1,5-2 доби. У цей час хворі починають відчувати на місці ураження нетривале стягування шкіри, а потім розпирання, печіння, незначний біль. При *еритематозній* формі спочатку з'являється червона пляма, яка, швидко поширюючись, перетворюється в еритему. Ураження шкіри яскраво-червоного кольору з нерівними («язики полум'я», «географічна карта») і чіткими межами ділянки ураження з периферійним валіком. Шкіра в зоні запалення інфільтрована, напружена, гаряча на дотик, помірно болюча при пальпації (більше по периферії). набряк поширюється за межі еритеми і значніший в місцях з розвинутою підшкірною клітковиною (повіки, губи, статеві органи тощо). Розміри еритеми збільшуються за рахунок периферійного росту.

Бешиха обличчя починається переважно за декілька годин чи діб до появи гіперемії серед повного здоров'я. З'являються передвісники: нездужання, біль голови, інколи блювання, підвищення температури тіла до 39-40 °С, припухання підщелепних лімфатичних вузлів. Ураження шкіри переважно починається з кутика ока, ділянки навколо ніздрів чи вушної раковини, або екскоріації на шкірі обличчя чи волосистої частини голови і має всі перераховані місцеві прояви. Одночасно з гіперемією, яка охоплює все обличчя, з'являється сильний набряк, особливо повік. Вушні раковини сильно збільшені, блищать. При поширенні процесу на волосисту частину голови гіперемія менш інтенсивна, ніж на обличчі, але біль сильніший.

При діагностиці враховують гострий початок хвороби, появу еритеми з обмежувальним валіком, регіонарного лімфаденіту, а також анамнестичні та епідеміологічні дані (повідомлення про травму шкіри, переохолодження, стрептококові інфекції серед осіб, які оточують хворого, рецидиви бешихи). У розпал захворювання аналіз крові засвідчує нейтрофільний лейкоцитоз із зрушенням формули вліво і підвищенням ШОЕ [1, 2].

У гострий період бешихи на термограмі спостерігаються яскраві ділянки гіпертермії з перепадом температури від 3 до 8 °С [3].

Однак клінічні особливості бешихи суттєво змінюються в імуноскомпрометованих пацієнтів.

Розрізняють первинні (вроджені) імунodefіцити, що є результатом генетичних дефектів, і вторинні – порушення імунної системи, які розвиваються в пізній постнатальний період або у дорослих.

Вторинні імунodefіцити поділяють на набуту, індуковану і спонтанну форми. Набута форма виникає внаслідок ураження лімфоїдної тканини відповідним вірусом, наприклад ВІЛом. Індукована форма – це такі стани, коли відома конкретна причина: опромінення, цитостатики, кортикостероїди, травми, операції та порушення імунітету, які вторинні щодо основного захворювання (патологія печінки, нирок, цукровий діабет, злоякісні пухлини тощо) [4].

Так, під впливом кортикостероїдів змінюється склад лейкоцитів, знижується кількість CD4⁺ Т-клітин, моноцитів, еозинофілів і базофілів, водночас розвивається нейтрофілія внаслідок виходу зрілих клітин із кісткового мозку. Стероїдні препарати впливають також на певні функції клітин імунної системи. Так, вони гальмують активацію та проліферацію Т-клітин і пригнічують продукування фактора некрозу пухлин та інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) моноцитами, знижують продукування багатьох інших цитокінів: інтерферону-γ, ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-10 [5].

Індуковані форми зазвичай транзиторні і при усуненні сприятливих факторів відбувається певне відновлення імунітету. Щоправда трапляються ситуації, коли людина змушена отримувати цитостатики чи кортикостероїди довічно, а тому вторинний індукований імунodefіцит супроводжуватиме її завжди.

Ми стали свідками бешихи обличчя у хворої з вторинним індукованим кортикостероїдами імунodefіцитом.

Наводимо опис випадку.

Хвора Д. О. Р. (медична карта стаціонарного хворого № 2310), 50 р., держслужбовка, 9.07.2023 р. звернулася за медичною допомогою у КНП «Підволочиська ЦЛ» зі скаргами на набряк і незначне почервоніння обличчя передусім в ділянці повік і вилиць, болючість і відчуття локального пощипування шкіри, підвищення температури тіла.

Ап. торбі. Захворіла гостро 3 доби тому, коли з'явилися ознаки ураження шкіри обличчя. Згодом, через 48 год, підвищилась температура тіла до 38,5 °С. З метою уточнення діагнозу та лікування була скерована на стаціонарне лікування.

Додатково до анамнезу з'ясовано наступне. Протягом останніх 2 років з приводу встановленого раніше ревматоїдного артриту регулярно отримує метотрексат «Ебеве» у тижневій дозі 20 мг.

Об'єктивно. Стан хворої наблизений до тяжкого. Значний набряк повік, що зумовив звуження очних щілин. Тьмяна гіперемія шкіри повік і обох вилиць без чітких меж чи периферійного валіка на кшталт метелика

(фото 1а). Шкіра в цій зоні інфільтрована, напружена, гаряча на дотик, болюча при пальпації. Губи і видимі слизові оболонки сухі. Температура тіла 37,8 °С.

Обидва променево-зап'ястні суглоби набрякли, деформовані, відзначається ліктьова девіація пальців, які зігнуті у вигляді шиї лебедя, їх рухливість значно обмежена (ревматоїдний артрит).

Дихання везикулярне, хрипів немає. Частота дихання 20 за 1 хв, SpO₂ 98 % без респіраторної підтримки. Серцеві тони голосні, чисті. Частота серцевих скорочень 86 за 1 хв, артеріальний тиск 130/90 мм рт. ст. Живіт м'який, помірно болючий у правому підребер'ї. Печінка, селезінка не збільшені. Пальпуються збільшені передньошийні лімфатичні вузли. Симптомів подразнення очеревини немає. Пе-

ристальтика прослуховується. Ознак вогнищового ураження центральної нервової системи не виявлено, менінгеальних знаків немає. Розладів випорожнень не було. Діурез 1 500 мл.

Загальний аналіз крові вказував на лімфопенію, тенденцію до нейтрофілозу при нормальному рівні лейкоцитів і паличкоядерних нейтрофілів, значне підвищення ШОЕ. У динаміці хвороби ці показники суттєвих змін не зазнали (табл. 1).

Біохімічний аналіз крові засвідчував незначну гіперглікемію, суттєве підвищення рівнів гострофазових білків (фібриноген, СРБ) та помірний синдром цитолізу печінки (табл. 2).

Загальний аналіз сечі без особливостей. ЕКГ (10.07.2023) – помірні зміни міокарда.

Таблиця 1

Динаміка загального аналізу крові

Дата	Показник							
	гемоглобін, г/л	еритроцити, Т/л	лейкоцити, Г/л	паличкоядерні нейтрофіли, %	сегментоядерні нейтрофіли, %	лімфоцити, %	еозинофіли, %	ШОЕ, мм/год
10.07	115	3,76	4,12	5	67	18	1	38
25.07	118	3,69	2,93	9	62	16	3	35

Таблиця 2

Динаміка біохімічного аналізу крові

Дата	Показник					
	глюкоза, ммоль/л	фібриноген, г/л	СРБ, мг/л	АлАТ, од./л	АсАТ, од./л	білірубін загальний, мкмоль/л
10.07	6,07	8,4	3,6	68,4	85,6	21,0
25.07	6,38	6,0	4,0	67,1	76,3	19,2

Термограма обличчя, здійснена на наступний після ушпиталення день, засвідчувала значний розігрів внутрішніх кутиків очей і обох вилиць (температурний градієнт – ΔT із сусідніми ділянками шкіри обличчя =0,8-1,1 °С, фото 1б).

У процесі діагностики виключали системний червоний вовчак та оперізувальний герпес. Однак, на підставі анамнестичних, клінічних і лабораторних досліджень інфекціоніст встановив діагноз «Первинна бешиха обличчя, еритематозна форма, тяжкий ступінь. Ревматоїдний артрит, поліартрит з ексудативно-проліферативними змінами в суглобах, серопозитивний. Повільно прогресуючий перебіг, II ступінь активності. Порушення функції суглобів II ступеня. Вторинний індукований кортикостероїдами імунodefіцит».

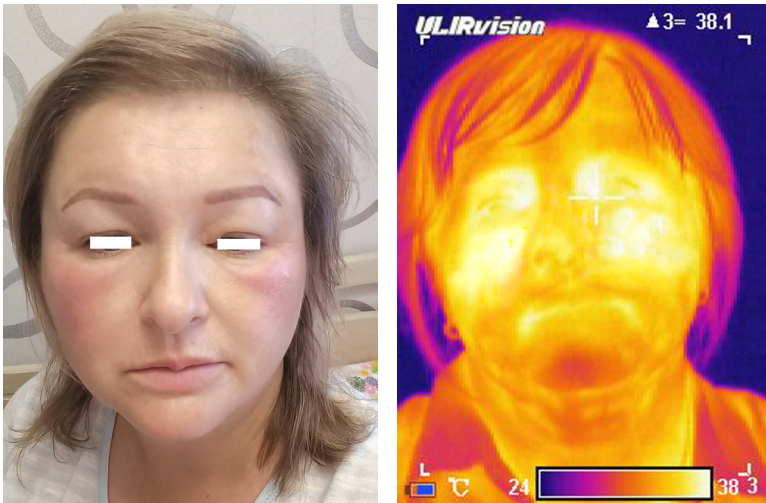
З першого дня перебування у стаціонарі отримувала антибіотикотерапію (лораксон 1 г внутрішньом'язово двічі на добу), патогенетичну та синдромну терапію (реосорбілакт, лазикс, аскорутин, кальцію глюконат, вітаміни групи В).

Примітно, що, попри відсутність клінічних проявів бешихи вже через 10 днів зазначеного лікування, термограма обличчя усе ж вказувала на помірну гіпертермію виличних ділянок (ΔT із сусідніми ділянками =0,4-0,6 °С, фото 2), що було ознакою ще не завершеного запального процесу і підставою для продовження антибіотикотерапії іншим препаратом (амікацин 0,5 г внутрішньом'язово двічі на добу).

На тлі застосованого лікування спостерігали покращення загального стану (фото 3а). Здійснена напередодні виписування термографія вказувала на

практично симетричний температурний малюнок з фізіологічним розігрівом западин (внутрішні кутики очей і куточки рота) та гіпотермією виступів (над-

брівні дуги, ніс, підборіддя, фото 3б). У стані клінічного одужання 26.07.2023 р. виписана додому. У стаціонарі провела 17 діб.



а

б

Фото 1. Розпал первинної бешихи обличчя у хворої Д. О. Р. (а – загальний вигляд хворої, б – термограма обличчя).

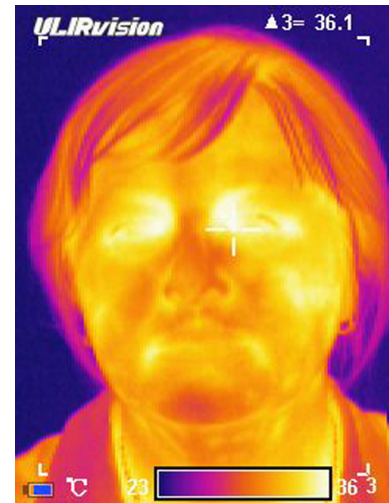


Фото 2. Термограма цієї ж хворої через 10 діб терапії.



а



б

Фото 3. Ця ж хвора напередодні виписування зі стаціонару (а – загальний вигляд пацієнтки, б – термограма обличчя).

У представленому випадку діагноз бешихи обличчя був утруднений через нетиповість клінічних і лабораторно-інструментальних проявів, зумовлену, очевидно, вторинним імунодефіцитом:

1) початок хвороби без продрому не з проявів загальної інтоксикації, а безпосередньо із локального ураження шкіри, що випередило гарячку на 2 доби;

2) відсутність класичної еритеми у вигляді язиків полум'я і чітких меж ділянки запалення без периферійного валика;

3) бешиха обличчя набуває вигляду метелика: майже симетрична еритема вилиць, яка, однак, суттєво поступається набряку, що поширюється за межі еритеми і значніший у місцях з розвинутою підшкірною клітковиною (передусім повіки);

4) відсутність нейтрофільного лейкоцитозу із зрушення формули вліво;

5) ділянки гіпертермії на термограмі не яскраві, перепад температури не досягає значних цифр ($\Delta T=0,8-1,1$ °C проти 3-8 °C за відсутності імунодефіциту);

6) нормалізація термографічної картини суттєво відстає від клінічних ознак реконвалесценції, що вимагає подовження антибіотикотерапії та/або її доповнення чи зміни препарату.

Очевидно, що розпізнавання подібних випадків важливе для забезпечення швидкого та адекватного терапевтичного втручання.

Література

1. Andreychyn M. A. (Ed.). (2007). *Infectious diseases in general practice and family medicine*. TDMU «Ukrmedknyha» [in Ukrainian].
2. Brindle, R., Williams, O. M., Barton, E., & Featherstone, P. (2019). Assessment of antibiotic treatment of cellulitis and erysipelas: a systematic review and meta-analysis. *JAMA dermatology*, 155(9), 1033-1040.
3. Ezemma, O., Korman, A. M., Wang, H. E., & Kaffenberger, B. (2023). Diagnostic methods for the confirmation of non-purulent cellulitis: a review. *Archives of Dermatological Research*, 1-9.

4. Khanyukov, O. O., Hashynova, K. Yu., Yevstigneyev, I. V., Dytyatkovska, E. M., Yehudina, E. D., Kravchenko, O. I., & Khmel, O. S. (2019). *Immunodeficiency states in clinical practice: study guide for practical classes and independent training*. Dnipro [in Ukrainian].

5. Akha, A. A. S., Csomós, K., Ujházi, B., Walter, J. E., & Kumánovics, A. (2023). Evolving Approach to Clinical Cytometry for Immunodeficiencies and Other Immune Disorders. *Clinics in Laboratory Medicine*, 43(3), 467-483.

CHARACTERISTICS OF FACIAL PURPLE ON THE BACKGROUND OF SECONDARY IMMUNODEFICIENCY

V. S. Kopcha

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. A case of primary facial hystera in an immunocompromised person is described. In the presented case, the diagnosis of facial erysipelas was complicated due to the atypicality of clinical and laboratory-instrumental manifestations, caused, apparently, by secondary immunodeficiency:

- 1) the onset of the disease without a prodrome, not from manifestations of general intoxication, but directly from a local skin lesion that preceded the fever by 2 days;
- 2) absence of classic erythema in the form of tongues of flame and clear borders of the inflammation area without a peripheral ridge;
- 3) erysipelas of the face acquires the appearance of a butterfly: almost symmetrical erythema of the cheekbones, which, however, is significantly inferior to edema, which spreads beyond the erythema and is more significant in places with developed subcutaneous tissue (primarily eyelids);
- 4) absence of neutrophilic leukocytosis due to a shift of the formula to the left;
- 5) areas of hyperthermia on the thermogram are not bright, the temperature difference does not reach

significant figures ($\Delta T=0.8-1.1$ °C versus 3-8 °C in the absence of immunodeficiency);

6) the normalization of the thermographic picture significantly lags behind the clinical signs of convalescence, which requires prolongation of antibiotic therapy and/or its addition or change of the drug.

Recognition of such cases is important to ensure prompt and adequate therapeutic intervention.

Key words: dysentery; secondary immunodeficiency; diagnosis; thermography; treatment.

Відомості про автора:

Копча Василь Степанович – д. мед. наук, професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Information about the author:

Kopcha V. S. – MD, Professor of the Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Diseases Department, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: kopcha@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9499-3733>

Конфлікт інтересів: немає.

Author has no conflict of interest to declare.

Отримано 10.08.2023 р.