

ОСНОВНІ ДЕРМАТОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ

*О.Б. Герасун, Г.О. Литвин, Н.В. Іванюшко-Назарко,
С.В. Вольбин, Р.Ю. Грицко*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. У статті розглянуто клініко-патологічну характеристику основних змін шкіри, що зустрічаються у хворих на хронічні захворювання печінки.

Ключові слова: хронічні хвороби печінки, ураження шкіри, жовтяниця, васкуліти, криоглобулінемія.

Увазі читача пропонується чи не перша у вітчизняній літературі спроба систематизувати зміни шкірних покривів та їх дериватів за патогенетичним механізмом розвитку при хронічних захворюваннях печінки. Складнощі, з якими ми зіткнулися, пов'язані зокрема з тим, що один патогенетичний механізм може викликати кілька клінічних проявів (як, наприклад, холестаза), а одна ознака може мати кілька механізмів розвитку (наприклад, зміна кольору шкіри). Ще однією проблемою є те, що не дивлячись на багатовікову історію дослідження гепатитів (про заразну форму жовтяниці писав ще Гіппократ у V ст. до н.е.), патогенез деяких клінічних змін залишається невідомим до кінця. Через це нам не вдалося викласти матеріал абсолютно послідовно, тим не менш, для розуміння процесів, що відбуваються в організмі, таке намагання може виявитись корисним і актуальним.

Множинні функції, які виконує печінка, забезпечуючи гомеостаз, при їх порушенні проявляються безліччю клінічних симптомів. Сама печінка, маючи величезну компенсаторну здатність, може страждати досить пізно, і тоді на перший план виступають позапечінкові прояви, що значно

ускладнює діагностику [5, 25, 31]. Частими змінами, що супроводжують ураження гепато-біліарної системи, є зміни шкіри та її дериватів. Ці «зовнішні» прояви різняться, залежно від ураження тої чи іншої функції печінки.

Так, порушення відтоку жовчі – холестаза – призводить до клінічних проявів, в основі розвитку яких лежить відкладання компонентів жовчі у шкірі та слизових оболонках. У першу чергу це стосується зміни кольору шкіри.

Жовтяниця – відкладання білірубіну в шкірі та слизових оболонках внаслідок порушення його виведення або надмірного утворення. При більшості захворювань печінки в основі розвитку жовтяниці лежать, в першу чергу, порушення метаболізму у гепатоцитах зі зниженням проникності їхньої мембрани, що призводить до утруднення екскреції білірубіну (прямого, зв'язаного) та його регургітації. Білірубін має виражену спорідненість з тканинами, які багаті на еластичні волокна.

Візуально у дорослих жовтяниця проявляється при концентрації білірубіну в сироватці крові більше ніж 30 мкмоль/л. Найшвидше жовтяниця з'являється на склерах,

нижній поверхні язика, твердому піднебінні, пізніше – на обличчі, долонях, підошвах і поширюється по всьому тілу.

В окремих хворих можна відмітити субіктеричність чи легку іктеричність склер. Проте в особливо тяжких випадках хронічного вірусного гепатиту та у заключних стадіях цирозу печінки жовтяниця стає постійним симптомом, що певною мірою характеризує ступінь печінково-клітинної недостатності.

Жовтяниця також є пізньою ознакою первинного біліарного цирозу (ПБЦ). За рахунок запальної автоімунної відповіді відбувається деструкція найдрібніших внутрішньо-печінкових жовчних ходів, що призводить до блокади виділення жовчі і надходження її компонентів у кров. Приблизно у той же час можливе виникнення атрофії скроневих м'язів та м'язів проксимальних відділів кінцівок, набряки, асцит [43].

На початкових стадіях ПБЦ у 55–60 % хворих спостерігається *темно-коричнева пігментація* [20]. Вона обумовлена відкладенням меланіну і з'являється спочатку в ділянці лопаток, потім в ділянках розгинальних поверхонь. У разі прогресування захворювання пігментована шкіра ущільнюється, можлива поява щільного набряку, а також вогнищ депігментації, які нагадують вітиліго [8].

Ще одна ознака синдрому холестазу – *сухість шкіри* – обумовлена дефіцитом жиророзчинного вітаміну А внаслідок порушення його всмоктування.

Вертаючись до питання зміни кольору шкіри, слід сказати, що воно взагалі типове для цирозу печінки і не пов'язане з холестазом. Характерним вважається *брудно-сірий (землистий) колір* та *яскраво-червоне забарвлення слизової порожнини рота і губ* [2]. Вочевидь, це є наслідком поєднання анемії з посиленням синтезу меланіну. При цьому можуть з'являтися ділянки як гіпер- так і депігментації. Синтез меланіну регулюється багатьма факторами, його стимулюють, в першу чергу, меланостимулюючий гормон гіпофіза, АКТГ, статеві гормони, медіатори симпатичної нервової системи; гальмують – мелатонін і медіатори парасимпатичної нервової системи [26]. У даному випадку можна

думати про провідну роль статевих гормонів, про роль яких мова піде нижче.

Ще один прояв, імовірно пов'язаний з анемією, – *зміна форми та кольору нігтів* – потовщення їх у вигляді «годинникових скелець», часто поєднується із деформацією дистальних фаланг пальців рук за типом «барабанних паличок»; вперше був описаний Гіпократом і носить його ім'я («пальці Гіпократа»). В основі розвитку симптому лежить порушення мікроциркуляції та трофіки, що супроводжується місцевою гіпоксією тканини [28]. За даними літератури, цироз печінки з портальною гіпертензією викликає ділятацію судин малого кола кровообігу, що веде до гіпоксемії (так званий легенево-печінковий синдром); у таких випадках «пальці Гіпократа», як правило, поєднується з телеангіектазіями, «полями судинних зірочок», пігментацією нігтів (у розгорнутій стадії ПБЦ) [38, 39].

Традиційно як ознаку холестазу прийнято розглядати *свербіж шкіри і його прояви – розчухи, або екскоріації*. Він є характерним для біліарного цирозу печінки, а також для гострих та хронічних вірусних гепатитів (холестатичний варіант). Постійне розчухування нерідко призводить до виникнення екскоріацій, інфікування, порушення пігментації шкіри та її потовщення (ліхеніфікації).

При гепатитах у більшості випадків наявність свербежу збігається з жовтяницею, за винятком випадку так званого дисоційованого холестазу, коли через мембрани гепатоцитів вибірково проникають певні складові жовчі. При біліарному цирозі у 20–70% випадків поява свербежу випереджає жовтяницю на місяці або навіть роки [42].

Вважається, що в основі патогенезу свербежу лежить затримка жовчних кислот, відкладання їх у шкірі зазвичай пояснюють збільшенням концентрації жовчних кислот та інших сполук, які у нормі надходять до жовчі. Припускається, що свербіж шкіри при холестазі викликають сполуки, які в нормі екскретуються в жовч і, можливо, синтезуються в печінці (на користь цього свідчить зникнення свербежу в термінальній стадії печінкової недостатності). На це, зокрема,

вказує ефективність холестираміну в лікуванні хворих, зменшення або зникнення свербіжів після оперативного або консервативного усунення обструкції жовчних шляхів, а також поява свербіжів після експериментального внутрішньо шкірного введення жовчі. Проте, навіть за допомогою точних біохімічних методів не вдається виявити кореляцію між вираженістю свербіжів і концентрацією ендogenous жовчних кислот у сироватці і шкірі. Більше того, в термінальній стадії печінкової недостатності шкірний свербіж може зникати, в той час як концентрація жовчних кислот у сироватці залишається підвищеною [5, 31].

Разом з тим, відсутність кореляції між концентрацією жовчних кислот та інтенсивністю свербіжів, неефективність у частини хворих сорбентів, що зв'язують жовчні кислоти, вказують на те, що існують й інші механізми. Дані експериментів на тваринах та результати випробувань різних лікарських засобів, зокрема налоксону, дають змогу припустити роль опіоїдних рецепторів у патогенезі свербіжів. Саме тому для зменшення свербіжів при холестазі останнім часом стали

використовувати налоксон як конкурентний антагоніст опіоїдів [5, 31, 7].

Ксантоми – ще одна дерматологічна ознака, яка може виникати при холестазі. Ксантоми – це жовто-коричневі, помаранчеві або рожеві плями (плоскі ксантоми), папули (еруптивні ксантоми), бляшки (ксантелазми), вузли (горбкуваті ксантоми) або інфільтрати (сухожильні ксантоми) [9]. Запальні зміни відсутні; найчастіша локалізація: кисті рук, лікті, повіки (в останньому випадку утворення називають ксантелазмами). Ксантоми утворюються через відкладення ліпідів у шкірі та інших тканинах (рис.1). Гістологічно це – скупчення так званих ксантомних клітин, що являють собою одно- або багатоядерні фагоцити з пінистою цитоплазмою, що містить жирові включення. Ксантоми з'являються при порушеннях ліпідного обміну (первинних і вторинних гиперліпопротеїдеміях), гістіоцитозах (хворобах, обумовлених проліферацією гістіоцитів) і іноді – без видимої причини, ймовірно, внаслідок місцевих порушень функції макрофагів [9]. При ураженні печінки розвиваються вторинні гиперліпопротеїдемії.



Рисунок 1. Ксантоми у хворої на первинний біліарний цироз (власне спостереження)

Завершуючи обговорення патогенетичних механізмів зміни кольору шкірних покривів при ураженні печінки, слід приділити особливу увагу *синдрому перевантаження залізом*. У першу чергу мова йде про *гемохроматоз*, патогенез якого запускається

мутацією HFE-гена (C282Y або H63D), далі порушується насичення трансферину, збільшується рівень сироваткового феритину, що призводить до депонування заліза у життєвоважливих органах, насамперед у печінці, з формуванням фіброзу [40]. Відкладання

заліза у шкірі стимулює продукцію меланіну, а це надає шкірі характерний колір – від *блідо-сірого*, або *червонувато-коричневого* аж до темного з бронзовим або бурим відтінком. Шкіра витончена, блискуча. Також зміни кольору шкіри при гемохроматозі пов'язують з відкладенням в базальному шарі епідермісу ліпофусцину і гемосидерину [43]. Відтінки шкіри залежать від співвідношення меланіну і гемосидерину. Зміни забарвлення найбільше виражені на відкритих ділянках тіла (обличчі, руках), у природньо пігментованих місцях: у пахвинних впадинах, в ділянці статевих органів.

Численні дослідження у різних країнах світу доводять, що поєднання мутації HFE-гена з інфікуванням вірусом гепатиту С пришвидшують прогресування та погіршують прогноз гемахроматозу [17, 37, 46].

Ще одне захворювання, в основі розвитку якого лежить перевантаження залізом – *пізня шкідлива порфірія* (ПШП). ПШП, як і гемахроматоз, асоційована з мутацією HFE-гена [34], ці захворювання часто зустрічаються разом [35], і так само у її прогресуванні важливу роль відіграє наявність інфікування гепатитом С [45]. За даними літератури, антитіла до вірусу гепатиту С виявляють у 62-91% хворих на цю патологію [11]. Результати досліджень, проведених на кафедрі інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, показали, що частота ПШП у регіоні спостереження серед хворих на ХГС складає 20% з числа позапечінкових проявів та 3% – із загальної кількості усіх інфікованих HCV [27]. В основі патогенезу ПШП лежить дефіцит фермента уропорфіриногендекарбоксілази – при тяжких формах хвороби та гепатокарбоксил-перфіриноген-декарбоксілази та уропорфіриноген-косинтетази – при легших. Це призводить до надходження уропорфіринів, копропорфіринів та інших попередників гену у плазму, накопичення їх у кістках, нирках та, особливо, в печінці; виділення порфіринів з калом та сечею, що забарвлює її у червоний колір.

Ураження шкіри при ПШП є провідними клінічними ознаками та разом зі змінами

нігтів можуть бути згруповані наступним чином [8]:

- пігментація шкіри – перший прояв захворювання. Виникає на відкритих ділянках тіла. Спочатку нагадує собою еритему, легкий опік, а в подальшому набуває синюшного, землісто-сірого відтінку;

- легка ранимість шкіри – незначне тертя, тиск, гоління, витирання рушником спричиняє виникнення ерозій на відкритих ділянках тіла;

- поява на шкірі міхурів – від розміру просяного зерна до горошини і більше. Вміст міхурів серозний, серозно-геморагічний. Найчастіша локалізація: тильна поверхня кистей рук, обличчя, вушні раковини, задня поверхня шиї. Ерозії і виразки, що утворюються після вскриття міхурів, повільно заживають, вкриваючись кірочками і залишаючи після себе ділянки атрофії шкіри;

- гіпертрихоз – виникає на обличчі, скронєво-виличній ділянці, переніссі, вушних раковинах;

- передчасне старіння шкіри обличчя – глибокі зморшки, «кисет» навколо рота;

- ураження нігтів – вони стають тьмяними, деформуються, набувають вигляду годинникових скелець.

Велика група «шкірних маркерів» захворювань печінки патогенетично пов'язана з порушенням (послабленням) інактивації у печінці біологічно активних речовин. Відомо, що печінка інактивує естроген, хоча рівень естрадіолу при цирозі часто є нормальним. Припускається, що важливіше значення має співвідношення естрогену і андрогенів. Естроген сприяє збільшенню і дилатації спіральних артеріол ендометрія; можливо, аналогічний механізм лежить в основі виникнення, зокрема, *шкірних зірочок*. Часто аналогічні прояви спостерігаються також при вагітності. Розвиток телеангіектазій зумовлений дією естрогену у чоловіків, хоча при призначенні цих препаратів хворим на рак передміхурової залози, судинні зірочки утворюються нечасто. У чоловіків з цирозом печінки рівень вільного тестостерону в сироватці крові знижується, а рівень естрадіолу залишається нормальним. Най-

вищі значення співвідношення естрадіолу/вільного тестостерону виявлені у чоловіків із судинними зірочками, котрі страждають на цироз печінки [4].

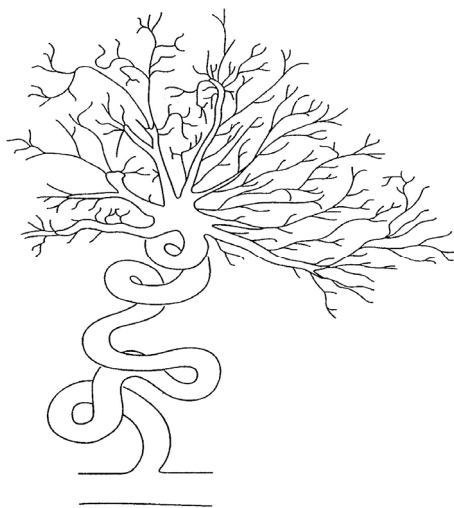
Клінічно це проявляється низкою симптомів: зміною оволосіння, пальмарною еритемою, зірчастими та лінійними телеангіектазіями.

Зміни оволосіння – характерні для чоловіків з хронічною патологією печінки. Проявляються скудністю або втратою оволосіння на тулубі, в пахвових ділянках, на лобку. Ці зміни поєднуються з гінекомастією, атрофією яєчок і є наслідком «гіперестрогенного стану» організму. Відбувається порушення метаболізму гормонів: зменшення рівня тестостерону з підвищеним співвідношенням естрогенів до вільного тестостерону [26, 31, 44, 47].

Пальмарна еритема (син. «печінкові долоні») – найбільш характерна для хворих з помірним і вираженим ступенем активності хронічного гепатиту та цирозу печінки різної етіології. Це симетрична дрібно-плямиста (іноді точкова) еритема в ділянці тенара і гіпотенара, подушечок пальців на фоні підвищеної теплоти шкіри кистей рук. Іноді може виникати на стопах. Причиною виникнення цих змін є порушення мікроциркуляції внаслідок гормональних розладів (найчастіше – надлишок естрогенів). Еритема долонь

може спостерігатися також при вагітності, захворюваннях легень, СЧВ, тиреотоксикозі, а також у здорових людей [4, 43].

Зірчасті ангиоми (син. судинні зірочки, «павучки», телеангіектазії) – звивиста центральна артеріола з пульсацією всередині з більш дрібними судинами, що розходяться радіально і нагадують ніжки павука (рис. 2. А). Їх розмір коливається від 1 до 10 мм в діаметрі. Кількість і розмір прямо пропорційно пов'язані з тяжкістю ураження печінки. Типові місця локалізації – обличчя, шия, верхня частина грудної клітини, плечі і передпліччя (рис. 2. В.). Тобто розташовуються у судинному басейні верхньої порожнистої вени і лише в окремих випадках виявляються нижче лінії, що з'єднує соски молочних залоз, і ніколи не поширюються нижче пупка. Іноді їх виявляють на слизовій оболонці порожнини носа, рота і глотки [4]. Вони найбільше виражені в період загострення цирозу, а в період ремісії – можливий їх зворотній розвиток. Як вказувалося вище, причиною появи телеангіектазій є гормональні розлади, найчастіше надлишок естрогенів внаслідок порушення їх метаболізму печінкою. Дані прояви, хоча і є типовими для цирозу печінки, проте в рідких випадках можуть виникати і у здорових людей, здебільшого у дітей, вагітних жінок та при прийомі гормональних контрацептивів [1].



А



В

Рисунок 2. А. Схематичне зображення артеріальної зірочки [41],
В. Зображення маленької артеріальної зірочки (власне спостереження)

Капілярити – це розширення капілярів, найчастіше з'являються на щоках і в міжлопатковій ділянці та інколи на всій грудній клітці. За будовою являють собою лінійні телеангіектазії. Хаотичне розташування капілярів (синього та червоного кольору) нагадує шовкові нитки на американських доларових банкнотах, у зв'язку з чим цей симптом називають *симптомом «грошової купюри»* [4]. Характерні для цирозу печінки. Механізм виникнення аналогічний такому при зірчастих телеангіектазіях [13].

Портальна гіпертезія, яка супроводжує цироз печінки, має багато клінічних проявів, які вкладаються у «синдром портальної гіпертензії». Підвищення тиску в портальній вені обумовлене хронічним захворюванням печінки, призводить до розвитку колатерального кровообігу. Прикладом є варикозне розширення вен стравоходу. На шкірі воно проявляється *розширенням вен передньої черевної стінки* (caput medusae) [8].

Імунокомплексні ураження при хворобах печінки – невід'ємна ланка патогенезу. Як відомо, циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) в першу чергу уражають судини, а за умови ураження судин шкіри виникають специфічні зміни.

Хвороба Джанотті-Крості – характерна для хронічного гепатиту В і частіше виникає у дітей, клінічно проявляється симетричною макулопапульозною еритематозною висипкою на ногах, сідницях, передпліччях. Висип утримується до 15–20 днів, іноді може супроводжуватися лімфаденопатією. У патогенезі даного патологічного процесу відіграють роль циркулюючі імунні комплекси, що містять HBsAg і антитіла до нього [36].

Вузликаний поліартеріїт (періартеріїт) – некротизуюче запалення середніх та дрібних артерій без гломерулонефриту або васкуліту артеріол, капілярів та венул [19]. За даними літератури, у 15–50% хворих із вузликаним поліартеріїтом (ВП) у сироватці крові виявляють HBsAg.

У дослідженнях Е.Д. Насонова та співавт., проведених на 41 хворому з ВП, окрім таких клінічних проявів, як схуднення (> 6 кг), гарячка, полінейропатія, різноманітні ураження шлунково-кишкового тракту та артеріальна гіпертензія, майже у третини хворих (31,7%) спостерігались ураження шкіри: набряк гомілок – 21,9 %, сітчасте ліведо – 14,6 %, вузлики – 4,9 % [19].

Клінічний перебіг вузликового періартеріїту, зумовленого НВ-вірусною інфекцією, подібний до перебігу ВП іншого походження, проте у хворих із ХГВ частіше уражуються нирки (можливі інфаркти), спостерігається злаякісна гіпертензія [22].

Шкірний васкуліт – прояв системного васкуліту – гетерогенної групи захворювань, основною морфологічною ознакою яких є запалення судинної стінки.

Системні васкуліти при захворюваннях печінки є вторинними, тобто, зумовлені наслідками вірусного ураження та пов'язаних із ним аутоімунних процесів. Індуковані вірусом васкуліти найчастіше уражають дрібні судини: артеріоли, венули, капіляри, рідше – судини середнього діаметра. Можливе й ураження великих судин [19, 23, 24].

Спектр клінічних проявів васкуліту залежить від ступеня та локалізації уражених судин, а також від важкості та особливостей супутніх запальних процесів. Шкірний синдром при системних васкулітах характеризується геморагічним висипом, виразкуванням, некрозами шкіри. Характерною ознакою захворювання є *геморагічна пурпура* – петехіальний або дрібно-плямистий висип, який підвищується над рівнем шкіри, його можна пропальпувати (рис. 3). Розміщується симетрично, найчастіше в ділянці гомілок, рідше – живота і сідниць. Свербіж не характерний. Після регресування висипу з'являється пігментація шкіри, яка може довготривало утримуватися. У багатьох хворих можна спостерігати сітчасте ліведо – мармуровий рисунок на місці колишніх висипань.



Рисунок 3. Геморагічний васкуліт у хворой на хронічний гепатит С (власне спостереження)

В основі патогенезу судинних уражень, типових для хронічних вірусних гепатитів, переважно йдеться про *кріоглобулінемічні васкуліти* або ушкоджуючу дію ЦІК, припускається також зв'язок із посиленим синтезом різних прозапальних цитокінів [29, 30, 33].

Найчастішими етіологічними чинниками системних васкулітів, що супроводжують хронічні ураження печінки є НВV і НСV. При чому патогенез ураження судин при різних гепатитах різний. Розглянемо їх по чергово.

При ХГС васкуліти зазвичай *кріоглобулінемічні*, до того ж зустрічаються вони значно частіше і перебігають важче, з масивними некротичними ураженнями шкіри та/або мезангіокапілярним гломерулонефритом. Відкладання кріоглобулінів на стінках судин, переважно дрібних, та активація системи комплементу призводить до розвитку васкулітів, тобто, синдром кріоглобулінемії є імунозалежним (автоімунним) процесом [12, 19, 23, 33].

Відповідно до сучасних даних, у абсолютної більшості хворих із синдромом кріоглобулінемії виявляють anti-HCV і RNA HCV, а у 80–90% хворих на ХГС у сироватці крові є кріоглобуліни [18].

Класичним клінічним проявом кріоглобулінемії вважають *тріаду Мельтцера* (шкірна пурпура, артрит або артралгія, загальна слабкість) [32], проте частіше для синдрому кріоглобулінемії характерний поліморфізм симптоматики.

При ХГВ більшість васкулітів зумовлена ушкоджуючою дією ЦІК, що складаються з антигенів вірусу та антитіл до них. Поряд із цим, певну частину васкулітів можна віднести до *кріоглобулінемічних*. Кріоглобулінемічні васкуліти виникають у 6-7% хворих із НВ-вірусною інфекцією. За нашими даними, вони переважно зумовлені НВeAg-негативним гепатитом [6].

Клінічно кріоглобулінемічний синдром (рис.4) у обстежених хворих на ГВ найчастіше проявлявся різноманітними ураженнями шкіри, переважно нижніх кінцівок, акроціанозом, підвищеною чутливістю до холоду (за даними термографії спостерігалось зниження температури кінцівок на 4–5°C – «синдром термоампутації»), які поєднуються з поліартралгіями, скутістю рухів, помірними проявами сенсорної полінейропатії (оніміння нижніх кінцівок, парестезія), ураженням нирок.



Рисунок 4. Кріоглобулінемія, акроціаноз у хворой на НВeAg-негативний хронічний гепатит В (власне спостереження)

Одною з найскладніших функцій для печінки є білоксинтезуюча. Порушення синтезу таких білків, як фібриноген, фактори зсідання крові призводять до клінічної маніфестації у вигляді так званого *геморагічного діатезу*. Практично всі захворювання печінки, які протікають зі значним порушенням її функціональної здатності, можуть призвести до розвитку *коагулопатії і геморагічного діатезу* [3]. При цьому кровоточивість має петехіально-плямистий характер і проявляється крововиливами в

шкіру і слизові. Величина цих крововиливів коливається від точкових петехій до значних екхімозів. Синці найчастіше можна спостерігати на кінцівках і тулубі. Петехіальний висип локалізується на шкірі лиця, шиї, тулуба, рідше – на кінцівках.

Для даної патології також характерними є кровотечі з носа та ясен. Механізми розвитку геморагічного діатезу при хронічних хворобах печінки різноманітні і включають в себе наступне [2]:

- порушення синтезу факторів зсідання крові: фібриногену, протромбіну, факторів 5, 7, 9, 11, 12, 13, прекаллікреїну, а також антикоагулянтів антитромбіну 3, протеїнів С і S і антиплазміну;

- фібринолітичний процес і фібриноліз;

- порушення виділення печінкою активних факторів зсідання (IXa, Xa, XIa), активаторів плазміногену;

- прискорений розпад факторів зсідання: ДВЗ-синдром, локальне внутрішньосудинне зсідання (печінково-клітинний некроз);

- тромбоцитопенія внаслідок гіперспленізму, портальної гіпертензії, дефіциту фолієвої кислоти, ДВЗ-синдрому;

- тромбоцитарна дисфункція;

- накопичення факторів зсідання в асцитичній рідині;

- дефіцит вітаміну К – наслідок холестатичного синдрому. При цьому припиняється надходження в дванадцятипалу кишку жовчних кислот і порушується всмоктування цього жиророзчинного вітаміну.

Імовірно, окремої уваги заслуговують кілька захворювань, патогенез яких остаточно не з'ясований, але які порівняно часто зустрічаються при ураженнях печінки.

Так, дослідження, опубліковані ще у 1963 р. щодо зв'язку між ураженням *червоним плоским лишаєм* слизових оболонок рота та захворюваннями шлунково-кишкового тракту [16], досі не втратили своєї актуальності [14]. Можна говорити і про зворотню закономірність: у 7-11% хворих на плоский лишай реєструються різнома-

нітні гепатопатії (біліарний цироз печінки, автоімунні і вірусні гепатити), що оцінюється як один з можливих факторів розвитку даної патології шкіри [21].

Клінічно плоский лишай характеризується висипаннями хронічно-запальних лентикулярних папул. Вони мають восковидно-жовтий колір з синюватим відтінком, поверхня блискуча, різко відмежована від непошкодженої шкіри, з центральним пупкоподібним втисненням. Папули можуть зливатися і утворювати бляшки. Елементи плоского лишаю локалізуються переважно на згинальних поверхнях променево-зап'ясткових суглобів, внутрішній поверхні стегон, ліктьових згинах, підколінних ямках і в ділянці гомілковостопних суглобів [15]. На слизовій оболонці порожнини рота папули набувають характеру білуватих бляшок і найчастіше локалізуються на слизовій щік в ділянці змикання верхніх і нижніх зубів і на твердому піднебінні. Характерною скаргою хворих є свербіж, внаслідок якого в ділянках висипу появляються екскоріації і кірочки. На місці папул, які розсмокталися, залишається пігментація.

Пруриго (свербець) – група хронічних захворювань шкіри нейроалергічного генезу, що характеризується папульозними, папуло-везикулярними, вузлуватими висипаннями, які супроводжуються сильним свербіжем. Певну роль у розвитку пруриго відводять автоінтоксикації, автоалергії, алергії. Виникненню сприяють захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок. За даними деяких авторів [11], цю патологію досить часто можна спостерігати у хворих на хронічний гепатит С. Розрізняють дитяче пруриго, або строфулюс, пруриго дорослих і вузлувате [10]. В основі патогістологічних змін лежить неспецифічне хронічне запалення шкіри.

Короткий опис основних змін шкіри та її дериватів при хронічних захворюваннях печінки подано у табл. 1.

Зміни шкіри при хронічних хворобах печінки

Ознака	Походження
Колір - жовтяничний; від ледь помітного на склерах до інтенсивної жовтяниці	Відкладання білірубину в шкірі та слизових оболонках внаслідок гіпербілірубінемії
Колір - брудно-сірий (землистий), гіперпигментація, депігментація	Типовий для цирозу печінки
Колір: блідо-сірий, може бути з бронзовим, темним, бурим відтінком; Стан шкіри: шкіра витончена, блискуча (частіше при гемохроматозі)	Виникає внаслідок посиленого синтезу меланіну і відкладання пігменту та гемосидерину у базальному шарі (відтінки залежать від співвідношення меланіну і гемосидерину)
Пальмарна еритема ("печінкові долоні") – симетричне яскраво-червоне забарвлення долоней у ділянці тенора, гіпотенара, на подушках пальців (може зустрічатись у здорових людей, вагітних жінок, а також при ревматизмі, тиреотоксикозі та ін. станах)	Пояснюють гормональними розладами, найчастіше надлишком естрогенів
Зірчасті ангіоми (син. судинні зірочки, «павучки», телеангіектазії): розширення дрібних артеріальних судин з пульсацією в центрі (1-5 мм). Найчастіша локалізація – шия, спина, плечовий пояс – типові для цирозу, хоча виникають і у вагітних жінок; поодинокі бувають у здорових людей	Порушення метаболізму гормонів найчастіше пояснюють надлишком естрогенів. Кількість і розмір прямо пропорційно пов'язані з тяжкістю ураження печінки
Капілярити (розширення капілярів)	Порушення обмінних процесів в печінці і циркуляція надлишкової кількості біологічно – активних речовин (кінінів, простагландинів та ін.) внаслідок їх недостатньої інактивації в печінці
Крововиливи (синці); ознаки геморагічного діатезу	Порушення синтезу факторів зсідання крові; тромбоцитопенія. Може бути також пов'язане з нестачею жиророзчинних вітамінів (холестаза)
Множинні розширення дрібних судин, розташовані хаотично	Порушення метаболізму гормонів, найчастіше пояснюють надлишком естрогенів
Розширення вен на передній стінці живота ("голова медузи") – типова для цирозу печінки прояв портальної гіпертензії	Венозні анастомози між системами воротної та нижньої порожнистої вен
Ксантоми – внутрішньошкірні бляшки жовтого кольору. Найчастіша локалізація : кисті рук, локті, повіки (ксантелазми), можуть виникати і в інших ділянках шкіри	Відкладання холестерину (порушення жирового обміну, холестаза): виникає при тривалому і значному підвищенню рівня холестерину

Сліди розчівів, розчоси	Свербіж шкіри через підвищення концентрації жовчних солей та кислот у крові (холестаза)
Пруриго (свербець) – хронічний дерматоз, висипання супроводжуються сильним свербіжем	Найімовірніший нейроалергійний генез, часто пов'язують з порушенням функції ШКТ, ендокринними захворюваннями
Васкуліт – прояв змішаної кріоглобулінемії	Основним етіологічним чинником розвитку змішаної кріоглобулінемії є HCV - інфекція
Пізня шкірна порфірія (пігментіція шкіри; легка ранимість шкіри; поява на шкірі міхурів; гіпертрихоз; передчасне старіння шкіри обличчя; ураження нігтів)	Зумовлена дефіцитом фермента уропорфіриногендекарбоксилази, що призводить до накопичення уропорфіринів, надходження їх у плазму і виділення з сечею.
Пальмарна еритема (син. «печінкові долоні») - симетрична дрібно-плямиста (іноді точкова) еритема в ділянці тенара і гіпотенара, подушечок пальців на фоні підвищеної теплоти шкіри кистей рук; іноді може виникати на стопах	Порушення мікроциркуляції внаслідок гормональних розладів (найчастіше – надлишок естрогенів)
Макулопапульозна еритематозна висипка на ногах, ягодицях, передпліччях (хвороба Джанотті - папульозний акродерматит)	В патогенезі основну роль відіграють циркулюючі імунні комплекси, що містять HBsAg і антитіла до нього
Білі нігті – найчастіше на великому та вказівному пальцях, звичайно ложе стає непрозорим. У деяких хворих пальці мають вигляд барабаних паличок	Порушення мікроциркуляції та трофіки, тканинна гіпоксія дистальних відділів кінцівок
Сухість шкіри	Обумовлена дефіцитом жиророзчинного вітаміну А, порушення всмоктування цього вітаміну виникає при синдромі холестази
Скудність оволосіння у пахвових ділянках та на лобку у чоловіків; гінекомастія	Порушення метаболізму гормонів: зменшення рівня тестостерону з підвищеним співвідношенням естрогенів до вільного тестостерону та ін.

Отже, зміни і ураження шкіри часто свідчать про печінкову патологію і є показом для відповідного біохімічного дослідження функцій печінки та методів специфічної діагностики у пацієнтів з певними дерматологічними проявами. Огляд шкіри у хворих з ураженням гепато-

біліарної системи відіграє важливу роль в діагностиці захворювань печінки, а розуміння механізму їх виникнення дозволяє провести ефективну корекцію. Серед інфекційних хвороб печінки на стан шкіри негативно впливають хронічні гепатити, у першу чергу гепатит С.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богачев В.Ю. Гормон-индуцированная флебопатия. Новая проблема современной флебологии / В.Ю. Богачев // *Ангиол. и сосуд. хир.* – 2002. – №3. – С. 50-54.
2. Вирусные гепатиты в схемах, таблицах и рисунках / Б.А. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун та ін. – Львов: Кварт, 2012. – 122 с.
3. Вирусные гепатиты. Указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооружённых Силах РФ. – Москва, 1998.
4. Галнікіна С.О. Дерматологічні маркери хронічних захворювань гепатобіліарної зони / С.О.Галнікіна // *Гепатологія.* – 2009. – №6. – С. 29-36.
5. Герасун Б.А. Вірусний гепатит В. НВ-вірусна інфекція / Б.А.Герасун. – Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького, 2009. – 260 с.
6. Герасун О.Б. Клінко-епідеміологічні та імунопатогенетичні особливості НВеAg-негативного HBVDNA-позитивного хронічного гепатиту В: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.10 / Київський НДІ епідеміології та інфекційних хвороб іи. Л.В. Громашевського. – К., 2007. – 34 с.
7. Голованова Е.В. Лечение первичного билиарного цирроза с позиций доказательной медицины / Е.В. Голованова // *Гепатология.* – 2006. – №3. – С. 43-49.
8. Грицко Р.Ю. Зміни шкіри у хворих на хронічні хвороби печінки / Р.Ю.Грицко, І.О.Киселик, У.І.Атаманюк // *Практична медицина.* – 2010. – №1 (том XVI). – С. 77-83.
9. Дерматология: атлас-справочник / Т.Фицпатрик, Р.Джонсон, К.Вулф и др./ Перевод с английского под. ред. Е.Р. Тимофеева. – Москва: Практика, 1999. – 1088 с.
10. Елькин В. Д. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. справочник по диагностике и лечению дерматозов / В. Д.Елькин, Л. С. Митрюковский. – Пермь, 2000. – 699 с.
11. Ивашкин В. Болезни печени и желчевыводящих путей / В. Ивашкин. - М.: Медицина, 1992. – С. 140-158.
12. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолора-младшего,

REFERENCES

1. Bogachev V.Ju. Gormon-inducirovannaja flebopatija. Novaja problema sovremennoj flebologii // *Angiol. i sosud. hir.* – 2002. – №3. – S. 50-54. (in Russian).
2. Gerasun B.A., Gricko R.Ju., Gerasun O.B. i dr. Virusnye gepatity v shemah, tablicah i risunkah. – L'vov: Kvart, 2012. – 122 s. (in Russian).
3. Virusnye gepatity. Ukazaniya po diagnostike, lecheniju i profilaktike v Vooruzhjonnyh Silah RF. – Moskva, 1998. (in Russian).
4. Halnykina S.O. Dermatolohichni markery khronichnykh zakhvoriuvan hepatobiliarnoi zony // *Hepatolohiia.* – 2009. – №6. – S. 29-36. (in Ukrainian).
5. Herasun B.A. Virusnyi hepatyt V. HB-virusna infektsiia. – Lviv: LNMU im. Danyla Halytskoho, 2009. – 260 s. (in Ukrainian).
6. Herasun O.B. Klinko-epidemiolohichni ta imunopatohenetychni osoblyvosti HBeAg-negativnoho HBVDNA-pozytyvnoho khronichnoho hepatytu B: Avtoref. dys. ... kand. med. nauk: 14.00.10. – K., 2007. – 34 s. (in Russian).
7. Golovanova E.V. Lechenie pervichnogo biliarnogo cirroza s pozicij dokazatel'noj medicyny // *Gepatologija.* – 2006. – №3. – S. 43-49. (in Russian).
8. Hrytsko R.Iu., Kyselyk I.O., Atamaniuk U.I. Zminy shkiry u khvorykh na khronichni khvorooby pechinky // *Praktychna medytsyna.* – 2010. – №1 (tom XVI). – S. 77–83. (in Ukrainian).
9. Ficpatrik T., Dzhonson R., Vulf K. i dr. Dermatologija: atlas-spravochnik. – Moskva: Praktika, 1999. – 1088 s. (in Russian).
10. El'kin V.D., Mitrukovskij L.S. Izbrannaja dermatologija. Redkie dermatozy i dermatologicheskie sindromy. Spravochnik po diagnostike i lecheniju dermatozov. – Perm', 2000. – 699 s. (in Russian).
11. Ivashkin V. Bolezni pecheni i zhelchevyvodjashhih putej. – M.: Medicina, 1992. – S. 140-158. (in Russian).
12. Lolor-ml. G., Fisher T., Al'tmanp D. Klinicheskaja immunologija i allergologija. – M.: Praktika, 2000. – 806 s. (in Russian).
13. Livandovskij Ju.A., Pavlova O.Ju, Tel-eangijektazii // *Klinicheskaja dermatologija i venerologija.* – 2010. – №5. – S. 6-15. (in Russian).

- Т. Фишера, Д. Альтманпа. Пер. сангл. – М.: Практика, 2000. – 806 с.
13. Ливандовский Ю.А. Телеангиэктазии / Ю.А.Ливандовский, О.Ю. Павлова // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – №5. – С. 6-15.
14. Ломоносов К.М. Красный плоский лишай / К.М.Ломоносов // Лечащий врач. – 2003. – № 9. – С. 35–39.
15. Маски инфекционных болезней / Ю. В. Лобзин, Ю. П. Финогеев, Ю. А. Винакмен и др. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ». – 2002. – 200 с.
16. Машкиллейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / А.Л. Машкиллейсон. – М.: Медицина, 1963. – 188 с.
17. Мороз Л.В. Мутації гена гемохроматозу та особливості обміну заліза у хворих на хронічний гепатит С / Л.В.Мороз, В.М.Дудник, О.Ф.Турський // Гепатологія. – 2010. – №7. – С. 53-56.
18. Мороз Л.В. Поширеність кріоглобулінемії та інших позапечінкових проявів хронічної HCV-інфекції у хворих на хронічний гепатит та цироз печінки / Л.В. Мороз // Шпит. хірургія. – 2000. – № 4. – С. 71-74.
19. Насонов Е.Д. Васкулиты и васкулопатии / Насонов Е.Д., А.А. Баранов, Н.П. Шилкина, Е.Д. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – 616 с.
20. Окорок. А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Окорок. – Том №5. – М.: Медицинская литература, 2003. – С. 171-238.
21. Ошивалова О. Ознаки вторинної дисфункції міліарної системи у хворих на плесканий лишай / О. Ошивалова, С. Шармазан // Дерматологія та венерологія. – 2009. – №2 (44) – С. 26-28.
22. Ревматологічні аспекти гепатитів В та С / Б.А.Герасун, О.М.Зінчук, О.Б.Герасун, Р. Ю. Грицко // Гепатологія. – 2012. – № 3. – С. 13-23.
23. Семенкова Е.Н. Вирус-ассоциированные васкулиты / Е.Н. Семенкова, П.И. Новиков, И.О.Смитиенко // Гепатологический форум. – 2010. – №3. – С. 14-21.
14. Lomonosov K.M. Krasnyj ploskij lishaj // Lechashhij vrach. – 2003. – № 9. – S.35-39. (in Russian).
15. Lobzin Ju. V., Finogeev Ju. P., Vinakmen Ju. A. i dr. Maski infekcionnyh boleznej.– SPb.: ООО «Izdatel'stvo FOLIANT», 2002. – 200 s. (in Russian).
16. Mashkillejson A.L. Zabolevanija slizistoj obolochki polosti rta i губ. – М.: Medicina, 1963. – 188 s. (in Russian).
17. Moroz L.V., Dudnyk V.M., Turskyi O.F. Mutatsii hena hemokhromatozu ta osoblyvosti obminu zaliza u khvorykh na khronichniy hepatyt S // Hepatolohiia. – 2010. – №7. – S. 53-56. (in Ukrainian).
18. Moroz L.V. Poshyrenist kriohlobulinemii ta inshykh pozapechinkovykh proiaviv khronichnoi HCV-infektsii u khvorykh na khronichniy hepatyt ta tsyroz pechinky // Shpyt. Khirurgiia. – 2000. – № 4. – S. 71-74. (in Ukrainian).
19. Nasonov E.D., Baranov A.A., Shilkina N.P. Vaskulity i vaskulopatii. – Jaroslavl': Verhnjaja Volga, 1999. – 616 s. (in Russian).
20. Okorokov. A.N. Diagnostika boleznej vnutrennih organov. – М.: Medicinskaja literatura, 2003. – S. 171-238. (in Russian).
21. Oshyvalova O., Sharmazan S. Oznaky vtorynnoi dysfunksii miliarnoi systemy u khvorykh na pleskatyi lyshai // Dermatolohiia ta venerolohiia. – 2009. – №2 (44) – S. 26-28. (in Ukrainian).
22. Herasun B.A., Zinchuk O.M., Herasun O.B., Hrytsko R. Iu. Revmatolohichni aspekty hepatytiv V ta S // Hepatolohiia. – 2012. – № 3. – S. 13-23. (in Ukrainian).
23. Semenкова E.N., Novikov P.I., Smi-tienko I.O. Virus-associovannye vaskulity // Gepatologicheskij forum. – 2010. – №3. – S. 14-21. (in Russian).
24. Semenкова E.N. Sistemnye nekrotizirujushhie vaskulity. - М.: Russkij vrach, 2001. – 96 s. (in Russian).
25. Sergeev Ju., Svechnikova E., Dudnik V. Vnepechenochnye projavlenija hronicheskikh virusnyh gepatitov // Vestnik dermatologi i venerologii. – 2007. – №4. – S .37-41. (in Russian).

24. Семенкова Е.Н. Системные некротизирующие васкулиты / Е.Н. Семенкова. - М.: Русский врач, 2001. - 96 с.
25. Сергеев Ю. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов / Ю. Сергеев, Е. Свечникова, В. Дудник // Вестник дерматологи и венерологии. - 2007. - №4. - С. 37-41.
26. Струков А. И. Патологическая анатомия / А. И.Струков, В. В.Серов. - М., 1995. - 688 с.
27. Телегін Д.Є. Спадковий гемохроматоз та пізня шкірна порфірія у хворих на хронічний гепатит С: погляд на патогенез у дзеркалі клінічних прикладів / Д.Є.Телегін // Гепатологія. - 2010. - №7. - С. 29-36.
28. Фомин В.В. Пальцы Гиппократы: клиническое значение, дифференциальный диагноз / В.В. Фомин // Клини. мед. - 2007. - № 5. - С. 64-68.
29. Чоп`як В.В. Клінічний алгоритм надання медичної допомоги хворим на поліклоновий (змішаний) кріоглобулінемічний синдром - D 89.1 / В.В. Чоп`як, І.Я. Господарський, Б.А. Герасун. - МОЗ України, Київ, 2006.
30. Шевченко Л.Ю. НВ-вірусна інфекція та її позапечінкові форми (патогенез, клініка, діагностика): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.: 14.00.10 / Київський науково-дослідний інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського. - К., 1994. - 41 с.
31. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш.Шерлок, Дж. Дули: Перевод с англ. - М.: Гектар Медицина, 1999. - 859 с.
32. Crioglobulinemia: a clinical and laboratory study / M.Meltzer, E.C.Franklin, K.Elias et al. // Am. J. Med. - 1966. - V.40. - P. 837-856.
33. Ferri C. Mixed crioglobulinemia / C.Ferri // OrphanetJ. Dis. - 2008. - V. 3. - P. 25-36.
34. Frank J. The genetic bases of the porphyrias / J.Frank, A.M. Christiano // Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol. - 1998. - №11. - P. 297-309.
35. Genetic hemochromatosis in Italian patients with porphyria cutanea tarda: possible explanation for iron overload / S.Fargion, A.L.Fracanzani, R.Romano et al. // J. Hepatol. - 1996. - № 24. - P. 564-569.
26. Strukov A. I., Serov V. V. Patologicheskaja anatomija. - M., 1995. - 688 s. (in Russian).
27. Telehin D.Ie. Spadkovyi hemokhromatoz ta piznia shkirna porfiriia u khvorykh na khronichnyi hepatyt S: pohliad na patohenez u dzerkali klinichnykh prykladiv // Hepatologhiia. - 2010. - №7. - S. 29-36. (in Russian).
28. Fomin V.V. Pal'cy Gippokrata: klinicheskoe znachenie, differencial'nyj diaгноз // Klin. med. - 2007. - № 5. - S. 64-68. (in Russian).
29. Chop`iak V.V., Hospodarskyi I.Ia., Herasun B.A. Klinichniy alhorytm nadannia medychnoi dopomohy khvorym na poliklonovyi (zmishanyi) kriohlobulinemichniy syndrom - D 89.1. - MOZ Ukrainy, Kyiv, 2006. (in Ukrainian).
30. Shevchenko L.Iu. NV-virusna infektsiia ta yii pozapechinkovi formy (patohenez, klinika, diahnostryka): Avtoref. dys. ...d-ra med. nauk.: 14.00.10. - K., 1994. - 41 s. (in Ukrainian).
31. Sherlock Sh., Duli Dzh. Zabolevanija pecheni i zhelchnyh putej. - M.: Gektar Medicina, 1999. - 859 s. (in Russian).
32. Meltzer M., Franklin E.C., Elias K. et al. Crioglobulinemia: a clinical and laboratory study // Am. J. Med. - 1966. - V.40. - P. 837-856.
33. Ferri C. Mixed crioglobulinemia // OrphanetJ. Dis. - 2008. - V. 3. - P. 25-36.
34. Frank J., Christiano A.M. The genetic bases of the porphyrias // Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol. - 1998. - №11. - P. 297-309.
35. Fargion S., Fracanzani A.L., Romano R. et al. Genetic hemochromatosis in Italian patients with porphyria cutanea tarda: possible explanation for iron overload // J. Hepatol. - 1996. - № 24. - P. 564-569.
36. Turhan V., Ardic N., Besirbellioglu B., Dogru T. Gianotti-Crosti syndrome associated with HBV infection in an adult // Ir. J. Med. Sci. - 2005. - V. 174, №3. - P. 92-94.
37. Nagy Z., Koszo F., Par A. et al. Hemochromatosis (HFE) gene mutations and hepatitis C virus infection as risk factors for porphyria cutanea tarda in Hungarian patients // Liver Int. - 2004. - № 24 (1). - P. 16-20.

36. Gianotti-Crosti syndrome associated with HBV infection in an adult / V.Turhan, N.Ardic, B.Besirbellioglu, T.Dogru // *Ir. J. Med. Sci.* – 2005. – V. 174, №3. – P. 92-94.
37. Hemochromatosis (HFE) gene mutations and hepatitis C virus infection as risk factors for porphyria cutanea tarda in Hungarian patients / Z. Nagy, F.Koszo, A.Par et al. // *Liver Int.* – 2004. – № 24 (1). – P. 16-20.
38. Hepatopulmonary syndrome / G.P.Glattki, C.Maurer, Satake et al. // *Med. Klin.* – 1999. – V.94. – P. 505-512.
39. Hoepfer M.M. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome/ M.M. Hoepfer, M.J.Krowka, C.P.Starassborg // *Lancet.* – 2004. – V.363. – P. 1461-1468.
40. Iron-overload-related disease in HFE hereditary hemochromatosis / K.J.Allen, L.C.Gurrin, C.C. Costantine et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – V. 358, №3. – P. 221-230.
41. Martini G.A. Uber gefassveranderungen der haut bei leberkranken / G.A.Martini // *Z. Klin. Med.* – 1955. – V.150. – P. 470.
42. Natural history of pruritus in primary biliary cirrhosis / J.A.Talwalkar, E.Souto, R.A.Jorgensen, K.D.Lindor // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2003. – V.1. – P. 297-302.
43. Pares A. Natural history of primary biliary cirrhosis / A.Pares, J.Rodes // *Clin. Liver Dis.* – 2003. – V.7. – P. 779-794.
44. Parsons M.E. Dermatologic disorders associated with viral hepatitis infections / M.E.Parsons, G.G.Russo, L.E.Millikan // *International journal of dermatology.* – 1996. – V. 35. – P. 77-81.
45. Porphyria cutanea tarda: multiplicity of risk factors including HFE mutations, hepatitis C, and inherited uroporphyrinogen decarboxylase deficiency / N.G. Egger, D.E.Goeger, D.A. Payne et al. // *Dig. Dis. Sci.* – 2002. – № 47. – P. 419-426.
46. Powell L.E. New developments in hereditary hemochromatosis / L.E.Powell // *Ces. a Slov. Gastroent. and Hepatology.* – 2008. – V. 62, № 2. – P. 67-70.
47. Schwaber M.J. Dermatologic manifestations of hepatitis C infection / M.J. Schwaber, A. Zlotogorski // *International journal of dermatology.* – 1997. – V.36. – P.251-254.
38. Glattki G.P., Maurer C., Satake et al. Hepatopulmonary syndrome // *Med. Klin.* – 1999. – V.94. – P. 505-512.
39. Hoepfer M.M., Krowka M.J., Starassborg C.P. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome// *Lancet.* – 2004. – V.363. – P. 1461-1468.
40. Allen K.J., Gurrin L.C., Costantine C.C. et al. Iron-overload-related disease in HFE hereditary hemochromatosis // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – V. 358, №3. – P. 221-230.
41. Martini G.A. Uber gefassveranderungen der haut bei leberkranken // *Z. Klin. Med.* – 1955. – V.150. – P. 470.
42. Talwalkar J.A., Souto E., Jorgensen R.A., Lindor K.D. Natural history of pruritus in primary biliary cirrhosis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2003. – V.1. – P. 297-302.
43. Pares A., Rodes J. Natural history of primary biliary cirrhosis // *Clin. Liver Dis.* – 2003. – V.7. – P. 779-794.
44. Parsons M.E., Russo G.G., Millikan L.E. Dermatologic disorders associated with viral hepatitis infections // *International journal of dermatology.* – 1996. – V. 35. – P. 77-81.
45. Egger N.G., Goeger D.E., Payne D.A. et al. Porphyria cutanea tarda: multiplicity of risk factors including HFE mutations, hepatitis C, and inherited uroporphyrinogen decarboxylase deficiency // *Dig. Dis. Sci.* – 2002. – № 47. – P. 419-426.
46. Powell L.E. New developments in hereditary hemochromatosis // *Ces. a Slov. Gastroent. and Hepatology.* – 2008. – V. 62, № 2. – P. 67-70.
47. Schwaber M.J., Zlotogorski A. Dermatologic manifestations of hepatitis C infection // *International journal of dermatology.* – 1997. – V.36. – P. 251-254.

**ОСНОВНЫЕ
ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ**

**Герасун А.Б.,
Литвин Г.О.,
Иванюшко-Назарко Н.В.,
Вольбин С.В.,
Грицко Р.Ю.**

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Резюме. В статье рассмотрена клинико-патогенетическая характеристика основных изменений кожи, встречаемых у больных с хроническими заболеваниями печени.

Ключевые слова: хронические болезни печени, поражения кожи, желтуха, васкулит, криоглобулинемия.

Про авторів:

Герасун Олександр Борисович – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Grj3@3g.ua, тел. 098 595 9186.

Литвин Галина Орестівна – кандидат медичних наук, в.о. доцента кафедри дитячих інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Vlad4043@Gmail.com, тел. 067 742 0493.

Иванюшко-Назарко Наталія Василівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини та дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького nnazarko@ukr.net, тел. 067 786 3056.

Вольбин Світлана Володимирівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини та дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, martusi4c@mail.ru, тел. 067 6723813.

Грицко Роман Юліанович – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Grj3@3g.ua, тел. 067 7010556.

**COMMON
DERMATOLOGICAL
MANIFESTATIONS
OF LIVER DISEASE**

**Herasun A.B.,
Litvin G.O.,
Ivanyushko-Nazarka N.V.,
Volbyn S.V.,
Hrytsko R.Y.**

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

Abstract. *Clinical-pathogenic characteristic of common skin alterations, observed in patients with chronic liver disease, has been presented in the article.*

Key words: *chronic liver disease, skin damage, jaundice, vasculitis, cryoglobulinemia.*