



## ФОТОЗАДАЧА

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012  
УДК 616.5-002.4-031:611.984-036.1

### Обширные язвенные дефекты на передней поверхности голени

*Е.С. Снарская, С.С. Кряжева, А.А. Лавров*

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФПШОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им.И.М. Сеченова Минздрава России

Б о л ь н а я К., 52 года, больна в течение 2 лет, когда впервые отметила появление высыпаний на передней поверхности обеих голени. Субъективные ощущения отсутствовали. 4 мес назад началось изъязвление очагов (**рис. 1**). При гистологическом исследовании выявлена картина, представленная на **рис. 2**.



Рис. 1

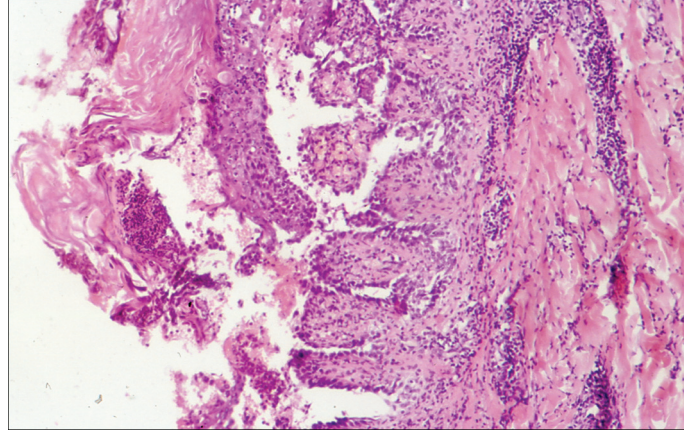


Рис. 2

Сведения об авторах:

*Снарская Е.С.* — д-р мед. наук, проф. ([snarskaia-dok@mail.ru](mailto:snarskaia-dok@mail.ru)); *Кряжева С.С.* — канд. мед. наук, проф.; *Лавров А.А.* — клин. ординатор.

**Диагноз:** липоидный некробиоз; язвенная форма.

**Гистологическая картина:** в дерме визуализируются дезорганизация и некроз коллагеновых волокон, по периферии очагов — воспалительный инфильтрат.

**Общие сведения.** Липоидный некробиоз (ЛН) (*син.* липоидный диабетический некробиоз, кожный дислипидоз, болезнь Општейма—Урбаха) — редко встречающийся дерматоз, в основе которого лежат нарушения сосудисто-обменного характера. В 1929 г. М. Orreheim и в 1932 г. Н. Urbach описали клиническую и гистологическую картины генетически обусловленного заболевания у 2 больных с нарушением метаболизма углеводов. ЛН чаще встречается у женщин, он может развиваться в любом возрасте. Описаны случаи появления данного дерматоза у новорожденных и лиц преклонного возраста [3]. Большинство имеющих в настоящее время данных свидетельствует о том, что в основе ЛН лежит диабетическая ангиопатия; причиной некробиоза коллагена в очагах являются сосудистые поражения, вызванные, возможно, не только циркулирующими в крови токсинами при сахарном диабете (Urbach H., 1932), но и различными нейроэндокринными нарушениями, иммунологическими сдвигами (наличие в сыворотке больших циркулирующих иммунных комплексов). Дезорганизация соединительной ткани и липоидные отложения в коже, по-видимому, носят вторичный характер и обычно происходят в местах дистрофии или некробиоза коллагена. Ведущую роль в патогенезе ЛН играют поражения сосудистой стенки, причем в первую очередь микроциркулярного русла. Связь ЛН кожи с аллергией, инфекцией, гипертонической болезнью, длительным курением не доказана. У части больных возникновению ЛН предшествовали травмы (ушибы, укусы насекомых, царапины и др.). Сочетание ЛН с сахарным диабетом, по данным разных авторов, отмечают у 26—27% больных. ЛН без сахарного диабета как самостоятельное заболевание выявляют у 10—15% больных. Для ЛН с нарушением углеводного обмена применяют термин "диабетический липоидный некробиоз", а без сахарного диабета — "гранулематозный липоидный некробиоз". Имеются указания на важную роль гиперлипидемии в развитии ЛН с повышением содержания триглицеридов, общих липидов, холестерина, свободных жирных кислот, липопротеинов низкой и очень низкой плотности. Важное значение при развитии диабетических ангиопатий имеют дислипидемии. Диабетические ангиопатии рассматривают как полипатогенетическое нарушение и как проявление, а не осложнение сахарного диабета. ЛН в свою очередь следует понимать как дерматопатологический признак нарушений углеводного обмена диабетического генеза в форме микроангиопатий даже при отсутствии клинических и микроморфологических признаков [1]. Диабетическая микроангиопатия сопровождается склерозированием и облитерацией сосудов, что приводит к некробиозу дермы с последующим отложением липоидов. Поражение кожи может возникнуть у 20% больных за несколько лет до развития типичных симптомов сахарного диабета, у 32% одновременно с сахарным диабетом, но чаще сахарный диабет предшествует ЛН [2]. Различают классическую (типичную), склеродермоподобную, гранулеманоулареподобную и саркоидоподобную формы ЛН. При типичной форме заболевание начинается с появления небольших синюшно-розовых пятен или гладких плоских узелков округлых или неправильных очертаний, склонных к периферическому росту с последующим формированием четко отграниченных, выпянутых по длине конечностей овальных или полициклических индуративно-атрофических бляшек. Бляшки состоят из двух зон: центральная часть очага имеет склеродермоподобный вид (кожа атрофична, сложенная рисунок и телеангиоэктазиями, восковидно-желтой окраски, гля-

цевитая, как бы покрыта полупрозрачной пленкой), периферическая зона представлена узким, плотноватым, слегка возвышающимся синюшно-красным или буроватым валиком. Субъективные ощущения отсутствуют. Типичная локализация — область большеберцовой кости, ребе бедра, предплечье, туловище, волосяная часть головы. У части больных отмечают изъязвление центральной зоны очагов, болезненность (язвенная форма). В атипичных случаях поражения напоминают склеродермию, кольцевидную гранулему, саркоидоз, очаги располагаются не только на нижних, но и на верхних конечностях, туловище (диссеминированная форма) и часто не сопровождаются нарушением углеводного обмена. Особенно редко встречается перфорирующий вариант диссеминированной формы с множественным глубоким, вплоть до надкостницы, язвенных дефектов [2].

**Патогистология.** Эпидермис часто атрофичен, с участками изъязвления. В дерме, особенно в нижних слоях, выявляют очаги дезорганизации и некроза коллагена без четких границ, окруженные воспалительным инфильтратом из мононуклеаров, гранулемоподобными скоплениями эпителиодных клеток и гигантских многоядерных клеток инородных тел. Выделяют изменения с преимущественно некротическим и гранулематозным типами тканевой реакции. В мелких сосудах средней и нижней дермы отмечают явления продуктивного васкулита, иногда тромбоваскулита. При окраске жировыми красителями могут наблюдаться многочисленные мелкие липидные частицы, расположенные внеклеточно в очагах дезорганизации коллагена [4]. Диагноз ставят на основании клинической и гистологической картины. Дифференцировать необходимо с бляшечной склеродермией, при которой гистологически не обнаруживают разрывов коллагеновых пучков, очагов некробиоза коллагена, а также липоидных зерен и их скопления. При кольцевидной гранулеме отсутствуют сосудистые изменения, отложения липидов, гигантские клетки [6].

Лечение комплексное. При наличии сахарного диабета необходима коррекция содержания глюкозы крови. Назначают противовоспалительные и улучшающие микроциркуляцию препараты (пентоксифиллин, делагил, ацетилсалициловая кислота, теоникол, аевит, дипиридамо), средства, нормализующие липидно-углеводный обмен. Эффективно внутривенное введение кортикостероидов, гепарина, инсулина. Положительные результаты дают применение гипербарической оксигенации и воздействия магнитным инфракрасным лазером с частотой 5 Гц по 10 мин на очаги поражения [5]. Больные нуждаются в диспансерном наблюдении дерматолога и эндокринолога.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов Ю.С., Ильина Т.А., Вавилов А.М. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2003. — № 4. — С. 38—40.
2. Кожные и венерически болезни: Справочник / Под ред. О.Л. Иванова. — М.: Медицина, 2007.
3. Лезвинская Е.М. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2000. — № 4. — С. 22—27.
4. Пальцев М.А., Поткаев Н.Н., Казанцева Н.А., Кражева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2006. — С.204—205.
5. Полякова Л.В. // Бул. гипербар. биол. и мед. — 1997. — № 3. — С. 68—71.
6. Самсонов В.А. // Вестн. дерматол. и венерол. — 2002. — № 1. — С. 13—19.