



ФОТОЗАДАЧА

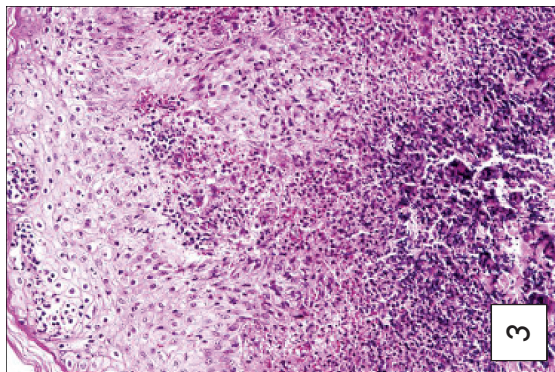
© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 616.5-002.44-031:61.982+611.057

Язвы на коже бедра и нижней трети живота

Теплюк Н.П., Белоусова Т.А., Парамонов А.А., Игнатьев Д.В., Грабовская О.В.

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. О.Ю. Олисова) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Пациент П., 56 лет, болен около 1 мес, когда после незначительной механической травмы появились высыпания на коже правого бедра, лечился у хирурга по месту жительства, затем в хирургическом отделении с диагнозом «карбункул» получил антибиотики, применял наружные дезинфицирующие средства, проводилась хирургическая обработка, значительного улучшения не отмечалось (рис. 1, 2). Из сопутствующих заболеваний – ревматоидный артрит. Гистологическое исследование выявило картину, представленную на рис. 3.



Диагноз: гангренозная пиодермия, язвенная форма.

Патогистология. Выраженный нейтрофильный инфильтрат с формированием абсцессов.

Общие сведения. Гангренозную пиодермию (ГП) рассматривают как пу-стелузно-язвенный тип полиморфного дермального ангиита, либо как патологические изменения в сосудах, прилегающих к активным очагам. ГП выделяют в особую группу воспалительных заболеваний с вовлечением в патологический процесс эозинофилов и нейтрофилов [1—3]. Этиология ГП неизвестна, а патогенез мало изучен. В основе патогенеза лежит дефект хемотаксиса нейтрофилов и нарушение их реактивности [4]. В качестве других патогенетических механизмов рассматривают нарушение иммунного ответа и перекрестную реакцию аутоантител, направленных на антигены, общие для кожи, кишечника или суставов. У 50% больных ГП сочетается с болезнью Крона, ревматоидным артритом, гематологическими заболеваниями [2, 3]. Выделяют язвенную, буллезную, пустулезную, вегетирующую формы ГП [5].

У 25% больных отмечено появление ГП в участках незначительных кожных травм (ссадины, царапины, укол иголкой, укус насекомого), на месте послеоперационных швов, в области кишечных стом (перистомальная ГП).

К основным диагностическим критериям ГП относят возникновение болезненных язвенных дефектов вслед за незначительными травмами (положительный феномен патерги). Очаги быстро увеличиваются за счет периферического роста. В центре язв происходит формирование зоны некроза с постепенным углублением дефекта кожи. Больные испытывают сильные болевые ощущения в зоне поражения, которые не зависят от глубины поражения. Язвы имеют полициклические очертания, фиолетовые (ливидные) приподнятые края и покрыты вязким некрозом. Вокруг очагов – зона эритемы фиолетово-розового цвета, появление которой опережает увеличение язвенного дефекта. Отсутствие роста патологической флоры при бактериологическом исследовании.

К дополнительным критериям относят характерные патоморфологические изменения в краевой зоне очага; частые ассоциации с такими заболеваниями, как язвенный колит, болезнь Крона, ревматоидный артрит, болезни крови; отсутствие или слабовыраженный эффект от традиционного лечения язв; активную положительную динамику на фоне системной иммуносупрессивной терапии [6].

Дифференциальную диагностику проводят с **гангренозной эктимой**, **некротизирующимся** эризипелоидом, симботической гангреной Милана, инфекциями, вызванными микобактериями, кластридиальными инфекциями (газовая гангрена и флегмона), глубокими микозами, вегетирующей пузырчаткой, гранулематозом Вегенера, ливедо-ангиитом, язвами на фоне сосудистых заболеваний, вегетирующим простым герпесом [1].

Лечение ГП включает системные глюкокортикостероидные (СГК) препараты в высоких дозах (0,5—2 мг/кг в сутки в пересчете на преднизолон *per os*) или *пульс-терапию* (*метилпреднизолон 1 г в сутки внутривенно*), *однако при пульс-терапии выше риск осложнений*. В качестве альтернативного препарата с высокой эффективностью возможно применение циклоспорина А под контролем содержания креатинина в крови и моче. Через 2—4 нед от начала применения азатиоприна (100—150 мг в сутки *per os*) при тщательном контроле основных показателей крови и трансаминаз также наблюдается положительная динамика. Иммуносупрессивную терапию сочетают с СГК и системными антибиотиками.

Имеются сообщения о применении в терапии ГП дапсона, микрофалатамофетила, инфликсимаба [7—9]. Общая терапия сочетается с наружным лечением язвенных дефектов. Применение фторированных кортикостероидных мазей может быть достаточным для лечения вегетирующей или легкой формы язвенной и поверхностной перистомальной форм ГП [10], у отдельных больных ГП — местное применение бензоила пероксида, крема с никотином, гипербарической оксигенации и лучевой терапии, такролимуса (под окклюзией или без нее) при изолированных пустулезных очагах и перистомальной ГП [11]. Все виды хирургической обработки очагов противопоказаны, так как это способствует росту язвенных дефектов. От пересадки кожи следует воздержаться из-за риска появления новых очагов на донорских участках кожи. Для ускорения заживления очагов возможно применение аллотрансплантантов и матриц на основе бычьего коллагена, биоинженерной кожи [3].

У больных ГП высок риск рецидивов, поэтому необходимы их длительное наблюдение и адекватная поддерживающая терапия.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Адакевич В.П., Мядлец О.Д. *Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные*. М.: Медицинская книга; 2001.
2. Adaskevich V.P., Myadlets O.D. *Medicine eosinophilic and neutrophilic*. M.: Meditsinskaya kniga; 2001]. (in Russian)
3. Иванов О.Л. Современная классификация и клиническое течение ангиитов (васкулитов) кожи. *Русский медицинский журнал*. 1997; 5: 693—700. [Ivanov O.L. Modern classification and clinical course of anguitis (vasculitis), skin. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 1997; 5: 693—700]. (in Russian)
3. Frank C., Powell F.C., Bridget C., et al. Гангренозная пиодермия. В кн.: Вольф К, Голдсмит Л.А., Катц С. и др., ред. *Дерматология Фитцпатрика в клинической практике*. Пер. с англ. М.: БИНОМ; 2012; т.1: 323—9. [Frank C., Powell F.C., Bridget C., et al. Pyoderma gangrenosum. In: Wolf K, Goldsmith L.A., Katz S, et al., eds. *Dermatology of Fitzpatrick in clinical practice*. Transl. from Engl. Moscow: BINOM; 2012; vol. 1: 323—9]. (in Russian)
4. Brooklyn T.N., Williams A.M., Dummil M.G., Probert C.S. T-cell receptor repertoire in pyoderma gangrenosum; evidence for clonal expansions and trafficking. *Br. J. Dermatol.* 2007; 157(5): 960—6.
5. Powell F.C., Su W.P., Perry H.O. Pyoderma gangrenosum: classification and management. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1996; 34(3): 395—409.
6. Van den Driessch P. Pyoderma gangrenosum: a report of 4 cases with follow-up. *Br. J. Dermatol.* 1997; 137(6): 1000—5.
7. Lorincz A.L., Pearson R.W. Sulfiapyridine and sulfone type drugs in dermatology. *Arch. Dermatol.* 1962; 85: 2—16.
8. Lee M.R., Cooper A.J. Mucophenolate mofetil in pyoderma gangrenosum. *J. Dermatol. Treatment*. 2004; 15(5): 303—7.
9. Sapienza M.S., Cohen S., Dimarzio A.J. Treatment of pyoderma gangrenosum with infliximab in Crohn's disease. *Dig. Dis. Sci.* 2004; 49(9): 1454—7.
10. Gardner L.W., Acker D.W. Triancinolone and pyoderma gangrenosum. *Arch. Dermatol.* 1972; 106(4): 599—600.
11. Ghislain P.D., De Decker I., Lachapelle J.M. Efficacy and systemic absorption of topical tacrolimus used in pyoderma gangrenosum. *Br. J. Dermatol.* 2004; 150(5): 1052—3.