

<https://doi.org/10.29296/25877305-2018-07-11>

Клиническое наблюдение: гангренозная пиодермия

Ю. Нефедьева¹, кандидат медицинских наук,
О. Зиганшин¹, доктор медицинских наук, профессор,
Н. Козавчинская¹,

Д. Сысаков¹, кандидат медицинских наук

¹Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск

²Челябинский областной клинический
кожно-венерологический диспансер

E-mail: women200681@mail.ru

Представлено редкое клиническое наблюдение, касающееся пациента с гангренозной пиодермией. Обсуждаются этиология, патогенез, клиническая картина, дифференциальная диагностика и принципы лечения гангренозной пиодермии.

Ключевые слова: гангренозная пиодермия, нейтрофильная инфильтрация, диагностика, лечение.

Для цитирования: Нефедьева Ю., Зиганшин О., Козавчинская Н. и др. Клиническое наблюдение: гангренозная пиодермия // Врач. – 2018; 29 (7): 51–53. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-07-11>

Гангренозная пиодермия – ГП (синонимы: молниеносная язвенная пиодермия, язвенно-вегетирующая гангренозная пиодермия) – быстро прогрессирующее редкое хроническое воспалительное заболевание неясной этиологии, для которого характерны нейтрофильная инфильтрация дермы с деструкцией тканей. Несмотря на название, это заболевание не относится к инфекционным или васкулитам, а представляет собой нейтрофильную васкулопатию [1].

Впервые ГП описал французский дерматолог L. Brocq в 1916 г. под названием «phagedenizm geotrique», а в 1930 г. американские дерматологи L. Brunsting, W. Goeckerman и P. O’Leary использовали термин ГП.

Встречается ГП преимущественно в возрасте от 24 до 55 лет, несколько чаще у женщин; у детей редко наблюдается. Регистрируется с частотой 3–10 случаев на 1 млн человек в год.

Этиология ГП неизвестна, патогенез не изучен. В 25–50% случаев заболевание оказывается идиопатическим, у остальных больных ассоциируется с различными нозологиями, особенно часто – с воспалительными заболеваниями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), хроническим гепатитом, патологией крови – моноклональная гаммапатия иммуноглобулина (Ig)-G, парапротеинемия, множественная миелома, лейкозы; аутоиммунными заболеваниями

(системная красная волчанка, синдром Шегрена, ревматоидный артрит), различными солидными опухолями [2, 3].

В патогенезе ГП играют роль aberrантная иммунная реакция, вовлекающая Т-лимфоциты и цитокины, перекрестная реакция аутоантител, направленных на антигены, общие для кожи, кишечника или суставов. Выявлены дефекты миграции, хемотаксиса и фагоцитоза нейтрофилов, нарушение их реактивности. В ряде работ отмечено депонирование IgM и C 3 компонента комплемента в стенках сосудов, сосочковом слое дермы и вдоль дермоэпидермальной границы [4]. Необходимо отметить значение в патогенезе генетической предрасположенности, о чем свидетельствуют недавно описанные синдромы PAPA, PASH и PASS, в симптомокомплекс которых входит ГП [5–8].

Характерными признаками ГП являются возникновение и увеличение очага при незначительной травме (патергия); часто заболевание появляется после хирургических вмешательств. Наиболее распространенная локализация – голени, ягодицы и живот. Заболевание начинается с пузырька, пустулы, иногда с узлового или плоского инфильтрата, которые быстро некротизируются. Образующиеся язвенные дефекты с неровными, слегка возвышающимися, отечными краями, ярко-красного цвета, чаще диаметром до 10 см. Дно язв неровное, с гнойно-кровянистым отделяемым, край характерно приподнят («подрыт»), фиолетового цвета, с крошечными пустулами вдоль границы очага. В стенках периферического валика часто обнаруживаются карманы, при надавливании на которые выделяется гнойное или гнойно-кровянистое содержимое. Вокруг очагов – зона эритемы фиолетово-розового цвета, появляющаяся еще до увеличения язвенного дефекта. Иногда очаги могут сливаться в большие язвы с кратероподобными углублениями и фистулезными ходами [3, 4, 9]. В большинстве случаев ГП характеризуется вялым течением, язвы болезненные, динамика может отсутствовать в течение многих недель и даже месяцев.

Общее состояние больного обычно не страдает. Содержимое пустул на первоначальных этапах стерильное. Помимо классической (язвенной) формы заболевания, выделяют пустулезную, ГП, вегетирующий пиодерматит – пиостоматит, буллезную, поверхностную гранулематозную (злокачественную) ГП.

В диагностике ГП выделяют основные и дополнительные критерии. К основным критериям относят быстропрогрессирующие болезненные некротические язвы неправильной формы с элевирующими фиолетового цвета краями, а также отсутствие специфических причин изъязвления кожи (бактериальной инфекции, туберкулеза и др.). Дополнительные критерии ГП: характерные патоморфологические изменения в краевой зоне очага (воспаление, стерильный нейтрофильный инфильтрат, лимфоцитарный васку-

лит, отложение IgG и комплемента в сосудах дермы); ассоциация с язвенным колитом, болезнью Крона, ревматоидным артритом и др.; наличие феномена патергии в анамнезе; отсутствие эффекта при традиционном лечении язв; быстрая положительная динамика под воздействием системной иммуносупрессивной терапии.

Приводим клиническое наблюдение.

Больной Р., 54 лет, впервые обратился в поликлиническое отделение ГБУЗ «Челябинский областной клинический кожно-венерологический диспансер» 22.10.15 с жалобами на высыпания на коже нижних конечностей, умеренную болезненность, особенно по периферии язвенных дефектов.

Из анамнеза установлено, что пациент считает себя больным в течение последних 3 нед, когда впервые появились высыпания на коже передней поверхности левой голени. Обратился к дерматологу по месту жительства и 05.10.15 был госпитализирован в кожное отделение Снежинска с диагнозом пиодермии. Получал стационарное лечение в течение 10 дней: гентамицин – 160 мг внутривенно капельно 1 раз в день, метронидазол – 100 мг внутривенно капельно, фуросемид – 2 мл, нимесулид – 100 мг 1 раз в день, наружно: йодинол, фукорцин 2 раза в день; выписан с улучшением дерматологического процесса. С 16.10.15 отметил ухудшение, появление свежих высыпаний, амбулаторно дерматолог по месту жительства назначал цефтриаксон (по 2 г внутривенно капельно в течение 7 дней), однако эффекта не было. Госпитализирован в кожное отделение диспансера 23.10.15.

Аллергологический анамнез и наследственность не отягощены. Вредные привычки: курение. Со слов пациента, соматически здоров, перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции.

Данные объективного осмотра: общее состояние удовлетворительное; по органам и системам – без особенностей. Температура тела 36,7°C. Периферические лимфатические узлы не увеличены. АД 130/80 мм рт. ст., пульс 90 в минуту, удовлетворительного наполнения. Физиологические отправления в норме.

Локальный статус при поступлении (рис. 1, а, б): дерматологический процесс носит распространенный, симметричный характер, локализуется на коже голени, бедер. Представлен множественными пустулами диаметром от 0,5 до 0,8 см с мутным содержимым. На месте вскрывшихся пустул – глубокие язвы, с четкими контурами, округлых и полициклических очертаний, размером 17×20 см, с приподнятыми краями фиолетового цвета. Дно язв ярко-красного цвета, с гнойно-геморрагическим экссудатом и участками некроза. Вокруг очагов – зона фиолетово-розовой эритемы. Эритема вокруг язв – темно-фиолетового цвета, в периферической зоне – розово-синюшная.

Данные лабораторных исследований. Общий анализ крови (от 23.10.15): Hb 115 г/л, цв. показатель 0,86, тромбоциты $200 \cdot 10^9$ /л, л. $9,7 \cdot 10^9$ /л, э. 2%, п. нейтрофилы 4%, с. 75%, лимф. 13%, мон. 6%; СОЭ – 43 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 73 г/л, креатинин – 74 мкмоль/л, мочевины – 6,8 ммоль/л, аспартат- и аланинаминотрансфераза – 23 и 70 Ед/л, щелочная фосфатаза – 173 Ед/л, общий билирубин – 8 мкмоль/л, глюкоза – 4,4 ммоль/л.

Иммуноферментный анализ: реакция на сифилис отрицательная. Антитела: антиген ВИЧ 1, 2, HbsAg, HCVAg – не обнаружены.

Микроскопия содержимого пустул: флора отсутствует, лейкоциты сплошь покрывают все поле зрения. Бактериологический анализ содержимого пустул: микрофлора не обнаружена.

На 1-м этапе терапии ГП больному назначено следующее лечение: метипред – 250 мг внутривенно капельно в течение 14 дней, преднизолон – 30 мг/сут, пентоксифиллин – по 1 таблетке 4 раза в день, ципрофлоксацин – по 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней, флуконазол – 100 мг в день в течение 7 дней, глюконат кальция – по 1 таблетке 3 раза в день, алмагель – по 5 мл 3 раза в день, нимесулид – 100 мг 1 раз в день, омепразол – 20 мг на ночь; перевязка язвенных дефектов с раствором хлоргексидина биглюконата 5 раз в день, крем 2% сульфата серебра 2 раза в день, фукорцин 1 раз в день на пустулы. На 14-е сутки госпитализации в связи с тяжестью и упорством кожного процесса (рис. 2, а, б) назначены метипред



Рис. 1. Клинические проявления ГП у пациента Р., 54 лет, до лечения (а, б)



Рис. 2. То же наблюдение. Клинические проявления ГП на 14-е сутки лечения (а, б), на 38-е сутки (в) и 94-е сутки (г)

(24 мг/сут), преднизолон (20 мг/сут), метотрексат – 10 мг 1 раз в неделю внутримышечно, фолиевая кислота – по 1 мг 3 раза в день. Назначенную терапию пациент переносил хорошо, побочных эффектов не возникало. На 38-е сутки отмечено частичное рубцевание язвенных дефектов, новые высыпания отсутствовали (см. рис. 2, в). Доза метипреда уменьшена до 16 мг/сут, метотрексата – до 7,5 мг 1 раз в неделю, преднизолон отменен; пациент переведен на амбулаторное лечение. При повторной консультации в поликлиническом отделении диспансера на 94-е сутки наблюдения установлено полное рубцевание всех очагов поражения (см. рис. 2, г).

Таким образом, ГП представляет собой редкую патологию с явлениями хронической очаговой гангрены кожи неизвестной этиологии, часто ассоциируется с заболеваниями внутренних органов (злокачественными опухолями, воспалительными заболеваниями кишечника и другой патологией). Приведенное наблюдение вследствие своей редкости и тяжести течения ГП представляет практический интерес для врачей-дерматовенерологов в плане диагностики и тактики ведения пациентов.

* * *

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Патрушев А.В., Самцов А.В., Барбинов В.В. и др. Гангренозная пиодермия: трудности в диагностике и терапии // Рос. журн. кожных и венерических болезней. – 2014; 1: 25–9.
2. Елькин В.Д., Митрюковский Л.С., Плотникова Е.В. Современные представления о гангренозной пиодермии // Тер. арх. – 2014; 86 (12): 121–6.
3. Хэбиф Т.П. Кожные болезни: Диагностика и лечение. Пер. с англ. Под общ. ред. А.А. Кубановой. 2-е изд. / М.: МЕДпресс-информ, 2007; с. 580–3.
4. Елькин В.Д., Митрюковский М.Л., Седова Т.Г. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. В кн.: Иллюстрированный справочник по диагностике и лечению дерматозов / Пермь, 2004; 946 с.
5. Andrade P., Brites M., Figueiredo A. Synchronous pyoderma gangrenosum and inflammatory bowel disease, healing after total proctocolectomy // An. Bras. Dermatol. – 2012; 87 (4): 637–9.
6. Bhat R. Pyoderma gangrenosum: An update // Indian Dermatol. Online J. – 2012; 3 (1): 7–13.
7. Braun-Falco M., Kovnerystyy O., Lohse P. et al. Pyoderma gangrenosum, acne, and suppurative hidradenitis (PASH) – a new inflammatory syndrome distinct from PAPA syndrome // J. Am. Acad. Dermatol. – 2012; 66 (3): 409–15.
8. Walsh M., Leonard N., Bell H. Superficial granulomatous pyoderma of the vulva in patient receiving maintenance rituximab (MabThera) for lymphoma // J. Low Genit. Tract. Dis. – 2011; 15 (2): 158–60.
9. Вулф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. Пер. с англ. Е.А. Окишевой, А.В. Снеговской, Е.Р. Тимофеевой. 2-е изд. / М.: Практика, 2007; с. 861–2.

PYODERMA GANGRENOSUM: A CLINICAL CASE

Yu. Nefedyeva¹, Candidate of Medical Sciences; Professor **O. Ziganshin**¹, MD;

N. Kozavchinskaya², MD; **D. Sysakov**², Candidate of Medical Sciences

¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk

²Chelyabinsk Regional Clinical Dermatovenereological Dispensary

The paper describes a rare clinical case of a patient with pyoderma gangrenosum. It discusses the etiology, pathogenesis, clinical presentations, and differential diagnosis of this disease and principles of its treatment.

Key words: pyoderma gangrenosum, neutrophil infiltration, diagnosis, treatment.

For citation: Nefedyeva Yu., Ziganshin O., Kozavchinskaya N. et al. Pyoderma gangrenosum: a clinical case // Vrach. – 2018; 29 (7): 51–53. <https://doi.org/10.29296/25877305-2018-07-11>