

УДК: 616.5-002.36-036.12-07-08

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ КАК ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ ПИОДЕРМИИ.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21713195>

А. Б. Рахматов, Х.И. Насимов, С. Ф. Шохимардонова

«Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

Хроническая язвенная пиодермия — тяжёлая форма глубокого гнойно-некротического поражения кожи, отличающаяся упорным рецидивирующим течением, торпидностью к стандартной антибактериальной терапии и частой ассоциацией с нарушением иммунного статуса и соматической патологией. В статье обобщены современные представления об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, классификации, клинической картине, диагностике и лечении заболевания, обсуждена сложность разграничения хронической язвенной пиодермии классической (инфекционной) природы и гангренозной пиодермии как аутовоспалительного нейтрофильного дерматоза. Приведено собственное клиническое наблюдение пациента с длительно текущим язвенным процессом множественной локализации, продемонстрировавшее типичные диагностические трудности и положительный эффект комплексной терапии, включавшей системные глюкокортикостероиды, антибактериальные средства, инфузионную и местную терапию.

Ключевые слова

хроническая язвенная пиодермия, клиника , диагностика , лечение.

LONG-TERM GLUCOCORTICOID THERAPY AS AN ESSENTIAL COMPONENT OF THE TREATMENT OF CHRONIC ULCERATIVE PYODERMA

A. B. Rahmatov, X.I. Nasimov, S. F. Shohimardonova

Summary

Chronic ulcerative pyoderma is a severe form of deep purulent-necrotic skin lesion characterized by a persistent relapsing course, resistance to standard

antibacterial therapy, and a frequent association with immune disorders and systemic comorbidities. This article summarizes current knowledge on the epidemiology, etiology, pathogenesis, classification, clinical presentation, diagnosis and treatment of the disease, and discusses the difficulty of distinguishing classic (infectious) chronic ulcerative pyoderma from pyoderma gangrenosum as an autoinflammatory neutrophilic dermatosis. A clinical case is presented of a patient with a long-standing ulcerative process of multiple localizations, illustrating typical diagnostic challenges and a favorable response to combined therapy including systemic corticosteroids, antibacterial agents, infusion and local treatment.

Key words

chronic ulcerative pyoderma, clinic, diagnosis, treatment.

СУРУНКАЛИ ЯРАЛИ ПИОДЕРМИЯНИ ДАВОЛАШДА ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЛАРНИ УЗОҚ МУДДАТ ҚЎЛЛАШНИНГ МАЖБУРИЙ ТАРКИБИЙ ҚИСМИ СИФАТИДАГИ ЎРНИ

А. Б. Рахматов, Х.И. Насимов, С. Ф. Шохимардонова

Хулоса

Сурункали ярали пиодермия — сурункали қайталанувчи кечими, стандарт антибактериал даволашга чидамлилиги ҳамда иммун ҳолати бузилишлари ва соматик патология билан кўп ҳолларда боғлиқлиги билан ажралиб турадиган терининг чуқур йирингли-некротик шикастланишининг оғир шакли ҳисобланади. Мақолада касалликнинг эпидемиологияси, этиологияси, патогенези, таснифи, клиник кўриниши, диагностикаси ва даволаш усуллари ҳақидаги замонавий маълумотлар умумлаштирилган, классик (юкумли табиатли) сурункали ярали пиодермия билан аутовоспалительный нейтрофил дерматоз сифатидаги гангреноз пиодермияни фарқлашнинг мураккаблиги муҳокама қилинган. Кўп жойда жойлашган узоқ давом этувчи ярали жараёнли беморнинг ўз клиник кузатуви, ташхислашдаги қийинчиликлар ва комплекс даволашнинг ижобий натижаси келтирилган.

Калит сўзлар

сурункали ярали пиодермия, клиникаси, диагностикаси, даволаш.

Хроническая язвенная (в ряде классификаций — язвенно-вегетирующая) пиодермия относится к глубоким формам стрептостафилококкового поражения кожи и остаётся одной из наиболее сложных проблем

практической дерматологии. Особенностью заболевания являются длительное, торпидное к терапии течение, склонность к рецидивам, формирование обширных язвенных дефектов с вялыми грануляциями и вегетациями по периферии, а также частая ассоциация со снижением общей и местной резистентности организма.

Термин «хроническая язвенная пиодермия» традиционно применяется в отечественной дерматологической школе для обозначения глубокой стафилококковой инфекции кожи, тогда как в международной литературе близкая по клинической картине нозология — *pyoderma gangrenosum* (гангренозная пиодермия) — рассматривается как редкий аутовоспалительный нейтрофильный дерматоз небактериальной природы, часто ассоциированный с воспалительными заболеваниями кишечника, ревматоидным артритом и гематологическими заболеваниями [1, 6]. Подобное терминологическое пересечение нередко создаёт диагностические трудности, особенно на этапе первичного обращения, когда пациенту с деструктивным язвенным процессом кожи последовательно выставляются несколько диагнозов — рожистое воспаление, флегмона, васкулит, глубокий микоз, — прежде чем будет установлен верный. Именно такой диагностический путь прошёл пациент, наблюдение за которым представлено в настоящей статье, что и определило актуальность обобщения современных данных по данной проблеме.

Точные данные о распространённости хронической язвенной пиодермии как самостоятельной нозологической формы в литературе ограничены, что связано с отсутствием унифицированных диагностических критериев и терминологическими расхождениями между национальными школами дерматологии. Наиболее полные эпидемиологические данные получены для гангренозной пиодермии: по результатам популяционного анализа в США заболеваемость оценивается примерно в 1–3 случая на 1 млн населения в год, болезнь несколько чаще поражает женщин среднего и старшего возраста (средний возраст манифестации — около 50–55 лет) [10]. Классическая хроническая язвенная пиодермия инфекционной природы, напротив, чаще встречается у пациентов трудоспособного и пожилого возраста на фоне декомпенсированных соматических заболеваний, иммуносупрессии и социально неблагоприятных условий жизни, что подтверждает и представленное собственное наблюдение.

Ведущая роль в развитии классической хронической язвенной пиодермии принадлежит золотистому стафилококку и гемолитическому стрептококку, нередко в ассоциации с грамотрицательной микрофлорой

(протей, синегнойная палочка, клебсиелла), а также анаэробными микроорганизмами. Заболевание, как правило, развивается на фоне снижения иммунологической реактивности организма — вследствие хронических соматических заболеваний (сахарный диабет, заболевания печени и почек, алиментарная недостаточность), хронической алкогольной интоксикации, длительной кортикостероидной или цитостатической терапии, ВИЧ-инфекции, онкогематологических заболеваний. Начальным элементом нередко служат банальные поверхностные пиодермиты (фолликулит, импетиго, фурункул), которые при неадекватном лечении и сохраняющемся иммунодефиците трансформируются в глубокий, длительно не заживающий язвенный процесс.

В противоположность этому, этиология гангренозной пиодермии как нейтрофильного дерматоза остаётся не до конца установленной: бактериальная флора в очагах поражения носит вторичный, контаминирующий характер и не является первопричиной заболевания. От 25 до 50% случаев остаются идиопатическими, в остальных наблюдениях заболевание ассоциировано с воспалительными заболеваниями кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), ревматоидным артритом и другими артропатиями, миело- и лимфопролиферативными заболеваниями, моноклональной гаммапатией [1, 6].

При классической хронической язвенной пиодермии в основе патогенеза лежит прогрессирующая деструкция кожи и подкожной клетчатки под воздействием бактериальных экзо- и эндотоксинов на фоне недостаточности клеточного и гуморального звеньев иммунитета, нарушения микроциркуляции и трофики тканей. Формируется порочный круг: снижение местного иммунитета способствует персистенции инфекции, а хроническое воспаление, в свою очередь, усугубляет иммунную дисфункцию. Патогенез гангренозной пиодермии связывают с нарушением хемотаксиса и функциональной активности нейтрофилов, гиперпродукцией провоспалительных цитокинов (интерлейкин-8, интерлейкин-1 β , интерлейкин-17, фактор некроза опухоли- α) и дисрегуляцией механизмов врождённого иммунитета, что приводит к массивной нейтрофильной инфильтрации дермы без первичного инфекционного триггера. Приблизительно у 30% больных гангренозной пиодермией изъязвления возникают на месте травмы или медицинской манипуляции — этот феномен обозначается термином «патергия» и имеет важное диагностическое значение [8, 9].

По глубине и характеру поражения выделяют поверхностные (импетиго, фолликулит, вульгарный сикоз) и глубокие формы стрептостафилодермий (фурункул, карбункул, гидраденит, хроническая язвенная и язвенно-вегетирующая пиодермия, шанкриформная пиодермия, пиогенная гранулёма). В Международной классификации болезней 10-го пересмотра хроническая глубокая пиодермия инфекционной природы кодируется в рубрике L08.0 («Пиодермия»), тогда как при выявлении признаков аутовоспалительного нейтрофильного дерматоза используется рубрика L88 («Гангренозная пиодермия»). По клиническому течению гангренозной пиодермии традиционно выделяют классическую язвенную, буллёзную (атипичную), пустулёзную, вегетирующую (суперфициальную гранулематозную) и перистомальную клинические формы [1].

Заболевание, как правило, начинается с появления одиночных или множественных узлов, пустул либо булл на эритематозном фоне, которые быстро вскрываются с образованием быстро увеличивающейся по периферии язвы. Характерны валикообразно приподнятые, часто подрывные края тёмно-багрового или синюшного цвета, зона периферической эритемы, дно язвы покрыто некротическими массами и гнойно-геморрагическим отделяемым. Процесс, как правило, сопровождается выраженным болевым синдромом, нередко превышающим по интенсивности видимые размеры поражения, что является важным клиническим признаком, особенно для гангренозной пиодермии. Типичная локализация — нижние конечности, однако возможно поражение любых участков кожного покрова, включая лицо, туловище, верхние конечности, область послеоперационных рубцов и стом (перистомальная форма). При множественной локализации, как в описываемом нами наблюдении (область губы, кистей, стоп, груди, живота, боковых поверхностей туловища и поясничной области), клиническая картина приобретает выраженный полиморфизм, что существенно затрудняет своевременную диагностику. Течение заболевания хроническое, рецидивирующее, с медленным центробежным ростом очагов и формированием рубцовой атрофии на месте разрешившихся элементов. Общее состояние пациентов нередко страдает вторично — за счёт хронической интоксикации, болевого синдрома, потери белка через раневую поверхность, что может сопровождаться анемией, гипопроteinемией и значительным ускорением СОЭ [8].

Диагноз хронической язвенной пиодермии и гангренозной пиодермии устанавливается на основании клинической картины при обязательном исключении иных причин изъязвления кожи, поскольку специфических

лабораторных маркеров заболевания не существует. Минимальный объём обследования включает: общий и биохимический анализ крови, определение уровня С-реактивного белка и СОЭ (как правило, значительно повышены), бактериологическое исследование раневого отделяемого с определением чувствительности к антибиотикам, гистологическое исследование биоптата, взятого из края язвы с захватом подкожной клетчатки (при инфекционной форме — гнойно-некротическое воспаление с высевом возбудителя, при нейтрофильном дерматозе — диффузная стерильная нейтрофильная инфильтрация дермы), а также исключение специфических инфекций (сифилис, туберкулёз, глубокие микозы, лейшманиоз) и системных заболеваний (воспалительные заболевания кишечника, ревматологическая патология, онкогематологические заболевания, аутоиммунные буллёзные дерматозы) [1, 6].

Поскольку гангренозная пиодермия долгое время оставалась диагнозом исключения, в последние годы предложены валидированные диагностические инструменты, наиболее известным из которых является шкала PARACELSUS [7]. Она включает три больших критерия (по 3 балла каждый: быстро прогрессирующее течение, исключение значимых альтернативных диагнозов, красновато-фиолетовый край раны), четыре малых критерия (по 2 балла: улучшение на фоне иммуносупрессивной терапии, характерная неправильная форма язвы, выраженная боль более 4 баллов по визуальной аналоговой шкале, локализация в месте травмы — феномен патергии) и три дополнительных критерия (по 1 баллу: гнойное воспаление при гистологическом исследовании, подрывные края раны, наличие ассоциированного системного заболевания). Сумма баллов 10 и более свидетельствует о высокой вероятности гангренозной пиодермии и позволяет достоверно дифференцировать её от венозных язв голени; при валидации на большой международной выборке повышение порога отсечения до значения «более 10 баллов» позволило повысить специфичность шкалы.

Таблица 1

Диагностический алгоритм хронической язвенной пиодермии.

Направление диагностики	Основное содержание
Клиническое обследование	Оценка характера краёв и дна язвы, темпа прогрессирования, болевого синдрома, локализации, связи с травмой

Лабораторная диагностика	ОАК, биохимический анализ крови, СОЭ, СРБ, электролиты, посев отделяемого раны с антибиотикограммой
Гистологическое исследование	Биопсия края язвы с подкожной клетчаткой: характер и стерильность воспалительного инфильтрата
Исключение специфических инфекций	Сифилис (РМП/РПГА), туберкулёз (ТВ-IGRA), глубокие микозы, лейшманиоз (тельца Боровского), вирусные гепатиты, ВИЧ
Исключение системных заболеваний	Колоноскопия при подозрении на ВЗК, ревматологическое обследование, скрининг гемобластозов, аутоиммунный панель (ds-DNA, десмоглеины)
Шкалы и критерии	PARACELSUS score, критерии Su, Delphi-консенсус – для дифференциации гангренозной пиодермии от иных язвенных поражений

Дифференциальный диагноз хронической язвенной пиодермии проводят с широким кругом заболеваний, сопровождающихся деструктивными изменениями кожи: сосудистыми язвами (венозными, артериальными, диабетическими), васкулитами кожи, туберкулёзной волчанкой и колликувативным туберкулёзом кожи, третичным сифилисом (гуммозно-язвенная форма), глубокими микозами (споротрихоз, бластомикоз), металеишманиозом и другими атипичными формами кожного лейшманиоза, лепрой, злокачественными новообразованиями кожи (изъязвлённая базальноклеточная и плоскоклеточная карцинома), искусственным дерматитом (патомимией), а также истинной гангренозной пиодермией как самостоятельной нозологической формой. Ключевое значение в дифференциальной диагностике имеют данные анамнеза (наличие травмы, системного заболевания), особенности краёв язвы, результаты гистологического и бактериологического исследования, а также эффект от пробной антибактериальной либо иммуносупрессивной терапии.

Таблица 2

Дифференциальные признаки хронической язвенной пиодермии.

Заболевание	Отличительные признаки
Хроническая язвенная пиодермия (инфекционная)	Положительный посев с патогенной флорой, эффект от адекватной антибиотикотерапии, менее выраженный болевой синдром

Гангренозная пиодермия	Стерильный нейтрофильный инфильтрат, феномен патергии, выраженная боль, эффект от иммуносупрессии, часто ассоциирована с ВЗК
Венозные/артериальные язвы	Связь с хронической венозной или артериальной недостаточностью, типичная локализация (нижняя треть голени), трофические изменения кожи
Туберкулёзная волчанка	Симптом «яблочного желе» при диаскопии, медленное многолетнее течение, положительные туберкулиновые пробы/IGRA
Металейшманиоз / кожный лейшманиоз	Эпидемиологический анамнез (эндемичный регион, укус москита), обнаружение телец Боровского, характерная гистологическая картина
Третичный сифилис (гумма)	Положительные серологические реакции на сифилис, характерный «штампованный» рубец
Злокачественные опухоли кожи	Данные гистологического исследования, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии, прогрессирующий рост без склонности к спонтанному регрессу

Терапия хронической язвенной пиодермии инфекционной природы носит комплексный характер и включает системную антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения, фторхинолоны, при необходимости в комбинации, с учётом чувствительности выделенной микрофлоры), дезинтоксикационную и инфузионную терапию, иммунокоррекцию, коррекцию сопутствующей соматической патологии, местное лечение (антисептические и протеолитические средства на стадии очищения язвы, ранозаживляющие препараты и мази на стадии эпителизации), а также физиотерапевтические методы (УВЧ, лазеротерапия).

При выявлении признаков нейтрофильного дерматоза (гангренозной пиодермии) в лечения лежит системная иммуносупрессивная терапия. Препаратами первой линии являются системные глюкокортикостероиды в дозе 0,5–1 мг/кг/сут по преднизолону; при недостаточной эффективности или необходимости стероид-сберегающей терапии применяют основе циклоспорин А, а при рефрактерном течении — генно-инженерные биологические препараты, в первую очередь ингибиторы фактора некроза опухоли-α (инфликсимаб), для которых на сегодняшний день накоплена наибольшая доказательная база; определённый эффект также описан для адалимумаба и этанерцепта. Местное лечение язвенных дефектов при гангренозной пиодермии направлено на предотвращение вторичного

инфицирования и создание оптимальных условий для заживления, при этом хирургическая обработка (некрэктомия) должна проводиться с осторожностью в связи с риском развития феномена патергии и ухудшения течения процесса. Учитывая, что на практике у значительной части пациентов клиническая и лабораторная картина не позволяет однозначно отнести процесс к инфекционной или аутовоспалительной форме, оправдан комбинированный подход: назначение антибактериальной терапии с учётом результатов посева на фоне умеренной системной глюкокортикостероидной терапии с последующей коррекцией схемы в зависимости от клинического ответа, что и было применено в представленном ниже собственном наблюдении.

Прогноз при хронической язвенной пиодермии в целом благоприятен при условии своевременной диагностики, адекватной комплексной терапии и коррекции фоновых состояний, однако заболевание склонно к длительному рецидивирующему течению. К возможным осложнениям относятся вторичное инфицирование язв с развитием флегмоны и сепсиса, формирование грубых рубцовых изменений и контрактур, вторичный амилоидоз при длительном хроническом воспалении, а также существенное снижение качества жизни пациентов вследствие хронического болевого синдрома и косметического дефекта. При гангренозной пиодермии неблагоприятными прогностическими факторами являются пожилой возраст, наличие тяжёлой сопутствующей системной патологии и позднее начало адекватной иммуносупрессивной терапии.

Приводим собственное клиническое наблюдение. Пациент М., 50 лет, житель Ташкентской области, находился на стационарном лечении в отделении дерматомикологии ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз с 01.07.2026 г. по 15.07.2026 г. с жалобами на множественные язвенные высыпания в области губы, обеих кистей, стоп, груди, живота, боковых поверхностей туловища и поясничной области, боли в пояснице, запоры. Субъективно пациента беспокоили зуд и болезненность в очагах поражения.

Anamnesis morbi. Считает себя больным в течение приблизительно 9 месяцев; связать начало заболевания с конкретной причиной не может. Первые высыпания в виде узлов на эритематозном фоне появились в области стопы. По месту жительства неоднократно проводилось стационарное лечение по поводу предполагаемых рожистого воспаления и флегмоны (цефтриаксон, левофлоксацин, гепарин, реосорбилакт, аскорбиновая

кислота, декасан) без положительного эффекта. При осмотре инфекциониста инфекционная (специфическая) природа заболевания была исключена. В связи с прогрессирующим увеличением числа и углублением язвенных элементов пациент обратился на консультацию в РСНПМЦ ДВиК и с диагнозом «хроническая язвенная пиодермия» был направлен в отделение дерматомикологии для стационарного лечения.

Anamnesis vitae, эпидемиологический анамнез. Рос и развивался в удовлетворительных условиях. Из перенесённых заболеваний — ОРВИ, грипп. Наследственность не отягощена. На учёте по инфекционным заболеваниям не состоит, контакт с инфекционными больными отрицает, за пределами страны не выезжал, гемотрансфузий не получал, стоматологическую помощь в последнее время не получал. В течение последних 6 месяцев получал амбулаторные внутривенные и внутримышечные инъекции. Аллергологический анамнез не отягощён, вредных привычек не имеет.

Status praesens. Общее состояние средней степени тяжести, положение пассивное, сознание ясное, на вопросы отвечает адекватно. Слизистая оболочка полости рта без патологии. Периферические лимфатические узлы (надключичные, шейные, паховые) не увеличены, безболезненны, не спаяны с окружающими тканями. Телосложение нормостеническое. В мелких суставах — отёчность и гиперемия с ограничением объёма движений, болезненность при пальпации суставов не выявлена. Дыхание через нос свободное, везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД 120/80 мм рт. ст., пульс 78 уд/мин. Отмечается пастозность голеней с образованием стойкой ямки при надавливании. Живот мягкий, слегка чувствительный при пальпации, участвует в акте дыхания, печень и селезёнка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание и стул регулярные. Фототип по Фитцпатрику — IV. Ногтевые пластинки и волосы визуально не изменены.

Status localis. Кожный патологический процесс ограниченный, воспалительного характера, локализован в области губы, обеих кистей, стоп, груди, живота, боковых поверхностей туловища и поясничной области. Представлен множественными язвами округлой и овальной формы, диаметром от 1 до 5 см, расположенными на эритематозном фоне; поверхность язв покрыта гнойным отделяемым и корками. Кожа вокруг язв гиперемирована и отёчна, края язв возвышаются над уровнем окружающей кожи, центральная часть очагов западает.



Рис.1

Очаги поражения в области спины, ягодиц и задней поверхности бедер.



Рис.2

Язвенные образования в области в нижней трети живота, паховой и бедренной областях.



Рис.3 Язвенные образования на разгибательных поверхностях левой конечности.

Данные лабораторного обследования. В общем анализе крови от 01.07.2026 г. выявлены анемия лёгкой степени (гемоглобин 90 г/л, эритроциты $3,58 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,75, MCV 78,4 фл), относительный и абсолютный нейтрофилёз (85,5%; $5,63 \times 10^9/л$) на фоне выраженной лимфопении (7%; $0,47 \times 10^9/л$), тромбоцитоз ($439 \times 10^9/л$). Биохимический анализ крови показал выраженную гипопроотеинемию (общий белок 46,14 г/л) и гипокальциемию (1,72 ммоль/л) при нормальных показателях трансаминаз, билирубина, мочевины и креатинина. СОЭ резко ускорена — 72 мм/ч, уровень высокочувствительного С-реактивного белка значительно повышен — 76,7 мг/л, что указывает на выраженную системную воспалительную активность. Выявлен субоптимальный уровень витамина D (21,2 нг/мл) и умеренное снижение витамина B12 (395,8 пг/мл). Маркеры вирусных гепатитов В, С и ВИЧ — отрицательные, реакция микропреципитации на сифилис — отрицательная, тест TB-IGRA — отрицательный, тельца Боровского в отделяемом язв не обнаружены, что позволило исключить лейшманиоз. Уровень антител IgG к двуспиральной ДНК был незначительно повышен (0,432 при референсном значении до 0,2 пг/мл), уровни антител к

десмоглеину-1 и -3 находились в пределах референсных значений, что не подтвердило аутоиммунный буллёзный дерматоз. В общем анализе мочи — умеренная протеинурия, лейкоцитурия (4–5 в поле зрения).

При контрольном исследовании на 9-е сутки лечения отмечено нарастание лейкоцитоза ($12,95 \times 10^9/\text{л}$ за счёт нейтрофилов — 84,3%) и тромбоцитоза ($860 \times 10^9/\text{л}$), сохранялись анемия (гемоглобин 95 г/л) и гипопроteinемия (общий белок 50,3 г/л), отмечено умеренное повышение АЛТ (49,85 Ед/л) и уровня глюкозы крови (7,66 ммоль/л), что было расценено как реакция на проводимую системную глюкокортикостероидную терапию и потребовало соответствующей коррекции сопроводительного лечения.

Таблица 3

Основные лабораторные данные пациента

Показатель	01.07.2026	09.07.2026	Референсные значения
Гемоглобин, г/л	90	95	135–170
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,59	12,95	4–9
Нейтрофилы, %	85,5	84,3	47–72
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	439	860	180–320
Общий белок, г/л	46,14	50,3	66–87
СОЭ, мм/ч	72	—	2–10
СРБ высокочувствительный, мг/л	76,7	—	< 1,0
АЛТ, Ед/л	16,52	49,85	< 42

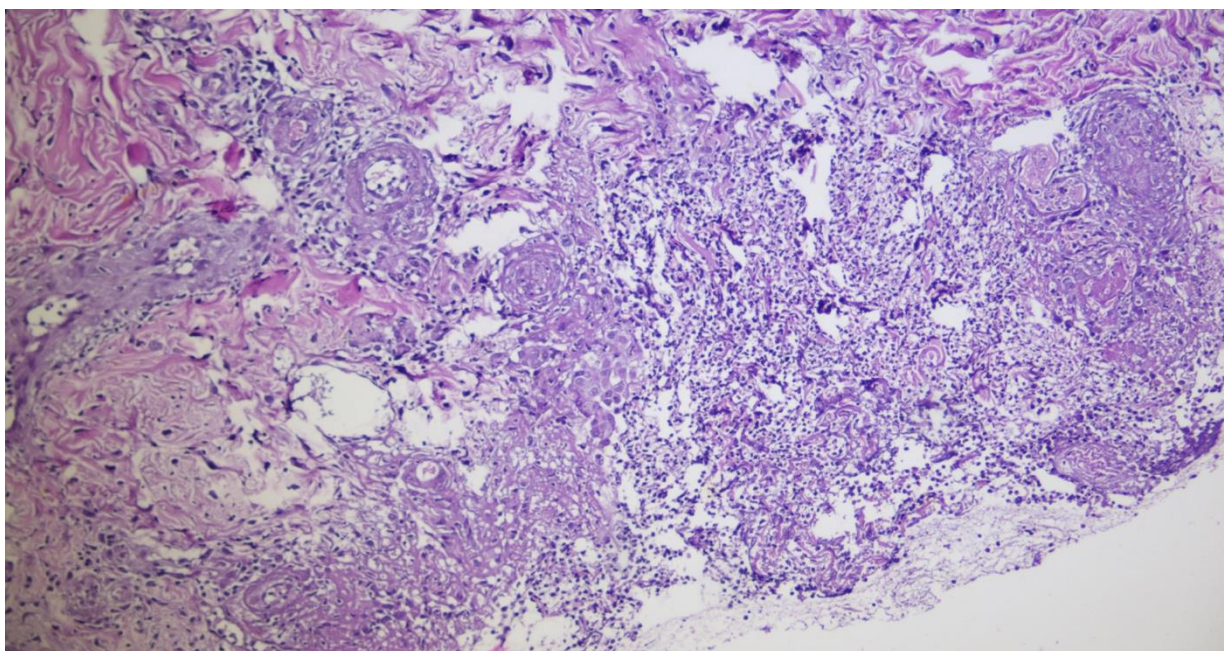


Рис.4

Описание препарата- отслойка рогового слоя, местами эпидермис покрыт серозно-геморрагической коркой, неравномерный акантоз, межклеточный отек клеток шиповатого слоя эпидермиса, местами вакуольная дистрофия клеток базального слоя, определяются супэпидермальные везикулы. В сосочковом слое дермы выраженный отек сосуды расширены кровенаполнены, эндотелий их набухший, стенки сосудов утолщены местами фибриноидно изменены с признаками деструкции, вокруг них определяется лимфогистиоцитарная инфильтрация с содержанием плазмócитов нейтрофилов, лейкоклазия; коллагеновые волокна набухшие фиброзно изменены, придатки кожи не определяются. Заключение: подобная морфологическая картина соответствует диагнозу язвенно-некротический васкулит кожи (см. рис.4).

Клинический диагноз. На основании данных анамнеза, клинической картины, результатов лабораторного и инструментального обследования, а также исключения специфических инфекционных и системных аутоиммунных заболеваний установлен диагноз: хроническая язвенная пиодермия (L88).

Лечение. Пациенту проведена комплексная терапия, включавшая: антибактериальную терапию (цефтриаксон 1 г 2 раза в сутки, курс 5 дней), системные глюкокортикостероиды (преднизолон из расчёта около 1 мг/кг массы тела в сутки), инфузионную и дезинтоксикационную терапию (раствор глюконата кальция, изотонический раствор натрия хлорида,

комбинированные полиионные растворы, раствор аскорбиновой кислоты), антигистаминные препараты, ингибитор протонной помпы для гастропротекции, пробиотики, а также местную терапию (антисептическая обработка, противогрибковый крем).

На фоне проводимой терапии отмечена отчётливая положительная динамика кожного процесса: язвенные дефекты уменьшились в размерах, признаки активного инфекционного воспаления были купированы, новых высыпаний за период наблюдения не зарегистрировано. При выписке (15.07.2026 г.) пациенту рекомендовано продолжение приёма преднизолона по снижающей схеме (70 мг/сут с постепенным снижением) под контролем дерматолога, терапевта и эндокринолога по месту жительства, приём препаратов кальция и витамина D, гастропротекция, местное лечение (мазь левомеколь, раствор хлоргексидина) и повторный осмотр через 1 неделю.

Представленное наблюдение иллюстрирует типичные диагностические трудности, сопровождающие хроническую язвенную пиодермию: длительный период до установления верного диагноза (около 9 месяцев), неэффективность повторных курсов антибактериальной терапии, назначавшейся по поводу предполагаемых рожистого воспаления и флегмоны, множественность и полиморфизм локализации поражения. Обращает на себя внимание сочетание местных изменений кожи с выраженными системными признаками воспаления — резким ускорением СОЭ, значительным повышением С-реактивного белка, гипопроотеинемией и анемией, — что характерно как для тяжёлого хронического инфекционного процесса, так и для нейтрофильного дерматоза, и делает клиническую картину пограничной между двумя этими состояниями.

Последовательное исключение специфических инфекций (сифилиса, туберкулёза, лейшманиоза, вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции), а также отрицательные результаты исследования на аутоиммунную буллёзную патологию (антитела к десмоглеинам) позволили в максимальной степени сузить круг дифференциальной диагностики. Незначительное повышение антител к двуспиральной ДНК было расценено как неспецифическая реакция на фоне выраженного системного воспаления и не потребовало дополнительной ревматологической верификации ввиду отсутствия иных клинических признаков системной красной волчанки. Полученные данные обосновали назначение комбинированной терапии — антибактериальной в сочетании с системными глюкокортикостероидами, — что обеспечило выраженный клинический эффект уже в течение двухнедельного стационарного наблюдения и подтвердило целесообразность именно такого

комбинированного подхода при пограничных, не полностью укладывающихся в рамки одной нозологии случаях хронического язвенного поражения кожи.

Случай также подтверждает целесообразность мультидисциплинарного подхода к ведению подобных пациентов, включающего участие дерматолога, инфекциониста, терапевта и, при необходимости, ревматолога, а также необходимость планового амбулаторного наблюдения в постгоспитальном периоде для контроля эффективности снижающей схемы глюкокортикостероидной терапии и профилактики рецидива заболевания.

Хроническая язвенная пиодермия остаётся сложной для диагностики и лечения патологией, требующей от врача-дерматолога настороженности и последовательного исключения широкого круга инфекционных, сосудистых, аутоиммунных и онкологических заболеваний, протекающих со сходной клинической картиной. Пограничное положение заболевания между классической инфекционной пиодермией и гангренозной пиодермией как нейтрофильным дерматозом обуславливает необходимость применения комплексного диагностического алгоритма, включающего клиническую оценку, лабораторное, бактериологическое и гистологическое исследование, а при необходимости — использование валидированных диагностических шкал (PARACELSUS и другие). Своевременное проведение такого обследования и назначение адекватной комбинированной терапии — антибактериальной, иммуносупрессивной и местной — позволяют добиться стойкой положительной динамики даже при длительном и торпидном течении заболевания. Представленное клиническое наблюдение подчёркивает важность междисциплинарного взаимодействия дерматологов, инфекционистов, ревматологов и терапевтов в ведении пациентов с хронической язвенной пиодермией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адаскевич В.П. Гангренозная пиодермия: современное состояние проблемы. *Consilium Medicum*. 2021;23:603–608.
2. Гангренозная пиодермия. Справочник MSD, профессиональная версия. 2024.
3. Патрушев А.В., Самцов А.В., Барбинов В.В., Сухарев А.В., Белоусова И.Е. Гангренозная пиодермия: трудности в диагностике и терапии. *Вестн. дерматол.* 2014;8:25–29.

4. Стандарты диагностики и лечения кожных и венерических заболеваний. Ташкент, 2024.
5. Теплюк Н.П. и соавт. Гангренозная пиодермия: опыт обследования и лечения. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022; 25(1):61–72.
6. Cohen P.R. Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10:301–312.
7. Jockenhöfer F., Wollina U., Salva K.A., Benson S., Dissemond J. The PARACELSUS score: a novel diagnostic tool for pyoderma gangrenosum // *Br J Dermatol.* 2019;180:615–620.
8. Miller J., Yentzer B.A., Clark A., Jorizzo J.L., Feldman S.R. Pyoderma gangrenosum: a review and update on new therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:646–654.
9. Vilches S.F., Vera-Kellet C. Pyoderma gangrenosum: classic and emerging therapies. *Medicina Clinica (English Edition).* 2017;149:256–260.
10. Xu A., Balgobind A., Strunk A., Garg A., Alloo A. Prevalence estimates for pyoderma gangrenosum in the United States: An age- and sex-adjusted population analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83:425–429.