

Клинический случай тепловой эритемы (*erythema ab igne*)

Галныкина С.А., Козлова М.В.

Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я.Горбачевского

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТЕПЛОЇ ЕРИТЕМИ (*ERYTHEMA AB IGNE*)

Галныкіна С.О., Козлова М.В.

Представлено клінічний випадок рідкісного дерматозу – теплової еритеми. Подано сучасні принципи лікування даного дерматозу.

A CASE REPORT OF FIRE STAINS (*ERYTHEMA AB IGNE*)

Halnykina S., Kozlova M.

A clinical case of fire stains – *erythema ab igne* and also the modern methods of this dermatosis treatment are presented.

Тепловая эритема (ТЭ) возникает вследствие хронического и постоянного воздействия инфракрасного излучения. У больных с диагнозом тепловая эритема отмечаются стойкие, сетчатые, эритематозные пятна, телеангиоэктазии и гиперпигментация.

Женщины страдают от ТЭ чаще (в частности те, которые имеют избыточный вес), по сравнению с представителями мужского пола.

Открытый огонь способствует возникновению ТЭ. Как правило, ТЭ локализуется в области нижних конечностей у женщин в возрасте 40-70 лет, которые используют открытый огонь в качестве источника тепла. ТЭ возникает на лице и/или на ладонях, например, у поваров, которые работают с открытым огнем.

ТЭ вызвана хроническим многократным воздействием умеренной повышенной температуры от внешнего источника тепла. Воздействие, которое не является продолжительным, приводит к кожной гипертермии в диапазоне 43-47°C, что, в свою очередь, приводит к гистопатологическим изменениям; аналогичные изменения наблюдаются при солнечном повреждении кожи. Хотя патогенетические механизмы ТЭ недостаточно изучены, некоторые исследования показали, что умеренно повышенная температура действует синергически с ультрафиолетовым излучением, вызывая денатурацию ДНК в клетках плоскоклеточного рака *in vitro* [1].

Хроническое многократное воздействие ин-

фракрасного излучения может привести к изменениям, схожим с симптомами, которые вызваны хроническим ультрафиолетовым излучением. По данным литературы, у больных вследствие хронического облучения инфракрасным излучением наблюдались такие изменения в кожном покрове, как термальный кератоз, локальный плоскоклеточный рак [2].

Некоторые пациенты используют источник тепла (например, грелку, бутылку с горячей водой, кресла и/или одеяло с подогревом), чтобы облегчить хронические боли [4]. У этих пациентов следует определить этиологию боли:

- у пациентов с болью, связанной либо с первичной или метастатической злокачественной опухолью, а также болью, связанной с хроническим панкреатитом [5, 6];
- у пациентов с хронической болью в нижней части спины (кресла с подогревом, с автомобильным обогревателем сидений);
- хроническая боль суставов (используют грелку, бутылку с горячей водой) [7, 8].

В последнее время использование портативных компьютеров приводит к развитию ТЭ. Некоторые ноутбуки могут генерировать значительное тепло, что может привести к ТЭ, когда они размещены на коленях в течение длительного времени [9-11].

Также описаны случаи возникновения ТЭ после посещения сауны [7, 12, 13].

Клиническая картина. Как правило, у больных с диагнозом тепловая эритема наблюдается лишь незначительный зуд и жжение, а также незначительное повышение температуры кожи. Затем заболевание проявляется мягкой, преходящей, часто сетчатой эритемой. При длительном и многократном воздействии, эритема сохраняется и, со временем, приобретает темно-коричневую окраску и оставляет гиперпигментацию. Довольно редко участки, пострадавшие от ТЭ, могут иметь буллезный или гиперкератотический характер сыпи [3]. У больных с тяжелой формой ТЭ могут возникнуть пойкилодермические изменения. Некоторые считают, что существует буллезный вариант ТЭ, в котором пузыри и корки присутствуют в основе сетчатой эритемы [3]. Локализация дерматоза определяется местом воздействия излучения.

Дифференциальный диагноз проводят с такими заболеваниями, как:

- акантозный псориаз [14];
- сетчатое ливедо [15];
- ливедный васкулит [16];
- фиброзная васкулярная пойкилодермия [17].

Патогистологические изменения кожи больных с ТЭ:

- характерно колагенные изменения в коже; в отличие от солнечных эластозов, это не базофильные клетки при окраске гематоксилин эозином [18];
- телеангиоэктазии в капиллярах дермы [19]
- координационный или сливной гиперкератоз, дискератоз, атипические кератиноциты и, иногда, атипические меланоциты [19].

Клиническое обследование больного. Пациентка Н., 42 года, обратилась в ТОККВД впервые с жалобами на наличие сыпи в области кожи живота, внутренних поверхностей бедер. Заболевание началось около двух недель назад, когда впервые появилась сыпь. Пациентка предполагает появление пятен в связи с тем, что она длительное время грелась, сидя возле камина. Со временем сыпь приобретала более интенсивный цвет, что сильно тревожило пациентку, и она обратилась за медицинской помощью в ОКВД. Общее состояния больной удовлетворительное.

При объективном осмотре пациентки, в области внутренних частях бедер наблюдаются интенсивный сетчатый рисунок кожи темно-коричневого цвета без четких границ в виде ствола дерева. Кольцеобразные сосудистые изменения занимают практически всю внутреннюю поверхность бедер (Рис. 1 на вкладке).

С целью дифференциальной диагностики, а также

исключения других дерматозов, нами был проведен ряд исследований, таких как:

- УЗИ органов брюшной полости;
- иммуноферментный анализ состава общего иммуноглобулина *E (IgE)* в крови;
- анализ крови на маркеры вирусных гепатитов;
- общий анализ мочи;
- общий анализ крови;
- реакция микропреципитации.

При анализе результатов исследований патологических изменений выявлено не было.

Для подтверждения диагноза тепловая эритема была проведена биопсия кожи.

При патогистологическом исследовании кожи (описание макропрепарата № 2848-49 – Рис. 2, 3 на вкладке) было обнаружено:

- гиперкератоз эпидермиса;
- в дерме – отёк стромы;
- периваскулярно – хроническое неспецифическое воспаление.

Лечение тепловой эритемы. На сегодняшний день существуют несколько методов лечения ТЭ (*erythema ab igne*). Основным методом является хирургическое лечение (лазерное осветление пигментов 1 раз в неделю, *N* 2-3) [20-24].

Первичным препаратом выбора используют такие же препараты, как и при лечении стойких гиперпигментаций и эпителиальной атопии – местные лечение с третиононом и гидрохиноном.

Различные исследования продемонстрировали способность каждого средства осветлять участки гиперпигментации, утолщать эпидермис, стимулировать образование коллагена и в целом улучшать состояние и внешний вид кожи [25-32].

Некоторые испытания показывают, что комбинации:

- ретинол + гидрохинон [33];
- третиоин + гидрохинон + флуоцинолон [34];
- гидрохинон + салициловая кислота;
- меквинол + третиоин, –

безопасны, эффективны, а в некоторых случаях даже превосходят монотерапию.

В последние годы предпринимались попытки применения для лечения ТЭ различных противораковых химиотерапевтических препаратов. Использование 5-процентной 5-фторурациловой мази (Флуорокс, Фторурацил, Фторурацил-ЛЭНС, Фторурацил– Тева) оказалось эффективным при некоторых устойчивых к другим видам лечения поражениях. Для первичного использования 5-ФУ не рекомендуется, так как излечение достигается лишь в 33-70 % случаев при ежеднев-

ных аппликациях в течение 7-8 недель и сопровождается сильными болевыми ощущениями, связанными с изъязвлениями эпителия.

Профилактика. Прекращение хронического воздействия тепла имеет первостепенное значение в лечении ТЭ. У пациентов с умеренным проявлением болезни, практически без пигментных изменений, состояние может улучшиться в течение нескольких месяцев. Больных, находящихся постоянно под открытым солнцем, следует постоянно контролировать в регулярные промежутки времени для исключения возможного развития теплового кератоза и плоскоклеточного рака.

Прогноз. Ранние изменения, такие как эритема без гиперпигментации, могут разрешиться в течение нескольких месяцев. Хроническое и

повторное воздействие тепла может привести к таким постоянным изменениям, как гиперпигментация и атрофия. Кроме того, тепловой кератоз, плоскоклеточный рак на месте и плоскоклеточный рак были зарегистрированы в поражении ТЭ.

Выводы

1. При отсутствии контроля у пациентов с тепловой эритемой существует риск возникновения малигнизации (например, теплового кератоз, плоскоклеточный рак).

2. Необходимо тщательно обследовать больного с целью определения причины боли у пациентов, которые используют тепло для облегчения хронической боли (вследствие первичной или метастатической злокачественной опухоли).

ЛИТЕРАТУРА

1. Roth D., London M. Acridine probe study uno synergistic DNA-denaturing action of heat and ultraviolet light in squamous cells // J. Invest. Dermatol. - 1977. - Vol. 69, No 4. - P. 368-372.
2. Arrington J. H., Lockman D. S. Thermal keratoses and squamous cell carcinoma in situ associated with erythema ab igne // Arch. Dermatol. - 1979. - Vol. 115, No 10. - P. 1226-1228.
3. Kokturk A., Kaya T.I., Baz K., Yazici A.C., Apa D.D., Ikizoglu G. Bullous erythema ab igne // Dermatol. Online J. - 2003. - Vol. 9, No 3. - P. 18.
4. Dellavalle R.P., Gillum P. Erythema ab igne following heating cooling blanket use in the intensive care unit // Cutis. - 2000. - Vol. 66, No 2. - P. 136-138.
5. Ashby M. Erythema ab igne in cancer patients // J. R. Soc. Med. - 1985. - Vol. 78, No 11. - P. 925-927.
6. Mok D. W., Blumgart L. H. Erythema ab igne in chronic pancreatic pain: a diagnostic sign // J. R. Soc. Med. - 1984. - Vol. 77, No 4. - P. 299-301.
7. Mucklow E. S., Freeman N. V. Pancreatic ascites in childhood // Br. J. Clin. Pract. - 1990. - Vol. 44, No 6. - P. 248-251.
8. Meffert J. J., Davis B.M. Furniture-induced erythema ab igne // J. Am. Acad. Dermatol. - 1996. - Vol. 34, No 3. - P. 516-517.
9. Helm T. N., Spigel G. T., Helm K. F. Erythema ab igne caused by a car heater // Cutis. - 1997. - Vol. 59, No 2. - P. 81-82.
10. Donohue K. G., Nahm W. K., Badiavas E., Li L., Pedvis-Leftick A. Hot pop brown spot: erythema ab igne induced by healed popcorn // J. Dermatol. - 2002. - Vol. 29, No 3. - P. 172-173.
11. Bilic M., Adams B. B. Erythema ab igne induced by a laptop computer // J. Am. Acad. Dermatol. - 2004. - Vol. 50, No 6. - P. 973-974.
12. Jagtman B. A. Erythema ab igne due to a laptop computer // Contact. Dermatitis. - 2004. - Vol. 50, No 2. - P. 105.
13. Molir M. R., Scott K. A., Rariser R. M. Laptop Computer-Induced Erythema Ab Igne: A Case Report // Cutis. - 2000. - Vol. 79. - P. 59-60.
14. Bachmeyer C., Bensaid P., Begon E. Laptop computer as a modern cause of erythema ab igne // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. - 2009. - Vol. 23, No 6. - P. 736-737.
15. Fite C., Bouscarat F. Laptop computer-induced erythema Ab Igne // Presse. Med. - 2009. - Vol. 38, No 7-8. - P. 1164-1165.
16. Sesay M., Dhanji S. Case report: erythema ab igne in a patient with diabetic neuropathy // Am. Fam. Physician. - 2009. - Vol. 80, No 4. - P. 322.
17. Radmanesh M. Erythema ab igne following Sauna belt use for abdominal obesity and cellulite // Int. J. Dermatol. - 2009. - Vol. 48, No 1. - P. 94-95.
18. Dvoretzky I., Silvennan N. R. Reticular erythema of the lower back. Erythema ab igne // Arch. Dermatol. - 1991. - Vol. 127, No 3. - P. 405-406, 408-409.
19. Finlayson G. R., Sams W. M., Smith J. G. J. Erythema ab igne: a histopathological study // J. Invest. Dermatol. - 1966. - Vol. 46, No 1. - P. 104-108.

20. Hardy J. D., Stolwijk J. A., Hammel H. T., Muratroyd D. Skin temperature and cutaneous pain during warm water immersion // J. Appl. Physiol. - 1965. - Vol. 20, No 5. - P. 1014-1021.
21. Howe N. R., Bader R. S. Erythema ab igne // Dermatol. - 1998. - Vol. 2. - P. 7-8.
22. Peterkin G. A. Malignant change in erythema ab igne // Br. Med. J. - 1955. - Vol. 2. - P. 1599-1602.
23. Sahl W. J., Taira J. W. Erythema ab igne: treatment with 5-fluorouracil cream // J. Am. Acad. Dermatol. - 1992. - Vol. 27, No 1. - P. 109-110.
24. Shahrhad P., Marks R. The wages of warmth changes in erythema ab igne // Br. J. Dermatol. - 1977. - Vol. 97, No 2. - P. 179-186.
25. Griffiths C. E., Kang S., Ellis C. S., et al. Two concentrations of tretinoin conventional (retinoic acid), causes a similar improvement in slowing the photo-aging, but with different levels of stimulation. Closed, controlled comparison of creams containing 0.1% tretinoin and 0.025% tretinoin // Arch. Dermatol. - 1995. - Vol. 13, No 1. - P. 1037-1044.
26. Espinal-Perez L. E., Moncada B., Castanedo-Cazares J. P. Closed randomized trial of 5% ascorbic acid, compared with 4% hydroquinone to melasma // Int. J. Dermatol. - 2004. - Vol. 43. - P. 604-607.
27. Nanda S., Grover C., Reddy B. S. Comparison of the effectiveness of hydroquinone (2%) and tretinoin (0.25%) as an additional tool for conducting chemical peeling in patients with melasma // Dermatol. Surg. 2004. - Vol. 30. - P. 385-388.
28. Griffiths C. D., Goldfarb M. T., Finkel L. J., et al. Tretinoin treatment of hyperpigmentation, arising as a result of photo-aging of the skin of patients in China and Japan: a controlled trial // J. Am. Acad. Dermatol. - 1994. - Vol. 30. - P. 76-84.
29. Rafal E. S., Griffiths C. E., Ditre C. E., et al. Treatment of tretinoin (retinoic acid), age spots associated with photodamages // N. Engl. J. Med. - 1992. - Vol. 326. - P. 368-374.
30. Ellis C. N., Weiss J. S., Hamilton T. A., et al. Long-term improvement of aging skin with prolonged use of tretinoin (retinoic acid) // J. Am. Acad. Dermatol. - 1990. - Vol. 23 (pt. 1). - P. 629-637.
31. Weiss J. S., Ellis C. N., Headington J. T., et al. Tretinoin improves aging skin. Closed, controlled study // JAMA. - 1988. - Vol. 259. - P. 527-532.
32. Kligman A. M., Grove G. L., Hirose R., et al. Local tretinoin for aging skin // J. Am. Acad. Dermatol. - 1986. - Vol. 15 (pt. 2). - P. 836-859.
33. Grimes P. E. Formula 4% hydroquinone and 0.15% retinol in the treatment of hyperpigmentation and melasma // Cutis. - 2004. - Vol. 74. - P. 362-368.
34. Taylor S. C., Torok H., Jones T., et al. Efficacy and safety of the new combined system in the treatment of melasma // Cutis. - 2003. - Vol. 72. - P. 67-72.