

Клинический случай липоидного некробиоза

Горбунцов В. В., Романенко К. В., Колесникова И. А., Дюдюн А. Д.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины»

Приведено наблюдение клинического случая липоидного некробиоза и современные представления об этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении дерматоза.

Ключевые слова: диагностика, клиника, лечение, некробиоз липоидный, этиопатогенез.

Приводим наблюдение липоидного некробиоза.

Больная С., 49 лет, находится на обследовании и лечении в эндокринологическом отделении с жалобами на:

- высокие значения артериального давления;
- избыточный вес (после родов);
- сухость во рту;
- частые носовые кровотечения;
- одышку при физической нагрузке;
- зудящие высыпания (бляшки) на голенях (которые ранее диагностировались как «псориаз»).

Ухудшение состояния отмечает в последний год.

Принимает тироксин 50 мкг/сут. по поводу гипотиреоза.

При обследовании выставлен диагноз:

- основной клинический:

1) сахарный диабет, 2 тип, средней тяжести, впервые выявленный (гликемический профиль 9,6 – 8,1 – 6,2 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин – 6,49 % при норме 4-6 %);

2) ожирение III степени как проявление метаболического синдрома;

3) идиопатический медикаментозно компенсированный гипотиреоз;

- сопутствующий:

1) гипертоническая болезнь II ст., высокий риск;

2) СНПА;

3) ИБС: кардиосклероз, стенокардия напряжения ФК II;

4) неосложненная варикозная болезнь голеней без эхографических признаков стенозированного поражения артерий нижних конечностей.

Для уточнения диагноза дерматоза на голенях приглашен дерматовенеролог.

Объективно (Рис. 1):

- на переднебоковых поверхностях голеней имеются слегка возвышающиеся зудящие бляшки размерами 6 см × 10 см, плотной консистенции, с фестончатыми очертаниями, красновато-фиолетового цвета с желтоватым оттенком;

- кожа центра бляшек слегка западает, блестящая, полупрозрачная, светло-желтого или коричневатого цвета с лиловым оттенком, с телеагектазиями; местами покрыта мелкопластинчатыми чешуйками;

- анамнестически отмечается легкая ранимость кожи с появлением эрозий и язв.

С согласия больной проведена биопсия пораженной

кожи голени; при гистологическом исследовании (Рис. 2):

- эпидермис со слабо выраженным гиперкератозом, очаговым акантозом;

- в глубоких слоях дермы – различных размеров, нерезко ограниченные очаги некробиоза коллагеновых волокон, по периферии которых, а также в толще всей дермы и подкожной жировой клетчатке располагаются периваскулярные и очаговые инфильтраты из лимфоидных клеток, гистиоцитов, фибробластов, единичных гигантских многоядерных клеток типа инородных тел;

- в отдельных сосудах стенки утолщены, просветы сужены, пролиферация эндотелия;

- при окраске суданом III – реакция отрицательная;

- при окраске толуидиновым синим – реакция отрицательная.

Сделано заключение: морфологические изменения наиболее соответствуют липоидному некробиозу, гранулематозному варианту.

Больной проведено в течение двух недель лечение:

- Верошпирон – 50 мг 2 раза в день;

- Небиволол – 5 мг 2 раза в день;

- Амлодипин – 5 мг вечером;

- Аторвастатин – 80 мг вечером;

- Метформин – 500 мг 2 раза в день;

- Лозап – 50 мг вечером;

- L-тироксин – 50 мкг утром;

- Цикло-3 форте – по 1 табл. 2 раза в день;

- Милдронат – 500 мг утром;

- Берлитион – 600 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно, N 10 вливаний;

- Актовегин – 5,0 г внутривенно стр., N 10;

- Милдронат – 5,0 г внутривенно стр., N 9.

Результаты лечения: снизился вес больной, значения гликемии и артериального давления.

На очаги липоидного некробиоза наносился крем «Дермовейт» под окклюзионную повязку. Инъекции дипроспана внутрикожно инсулиновым шприцем делали преимущественно в периферические зоны бляшек. Отмечена стабилизация кожного процесса:

- уменьшилось воспаление;

- периферическая зона очагов уплотсилась;

- прекратился зуд.

Выписана для дальнейшего диспансерного наблюдения у эндокринолога, кардиолога и дерматолога по месту жительства.

Рекомендовано:

Рисунок к статье

Дюдюн А. Д., Романенко К. В., Горбунцов В. В.

**Клинический случай семейной доброкачественной хронической
пузырчатки (болезни Хейли–Хейли)**

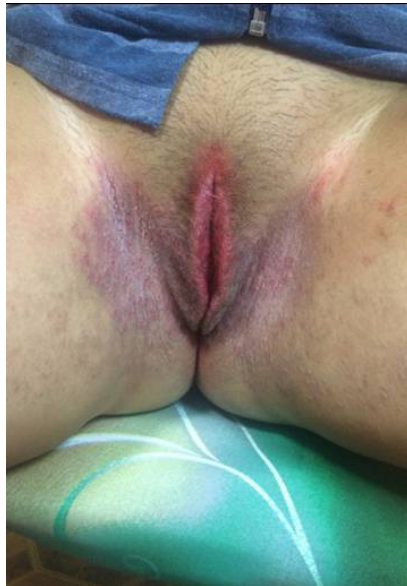


Рисунок 1

Рисунки к статье

Горбунцов В. В., Романенко К. В., Колесникова И. А., Дюдюн А. Д.

Клинический случай липоидного некробиоза



Рисунок 1

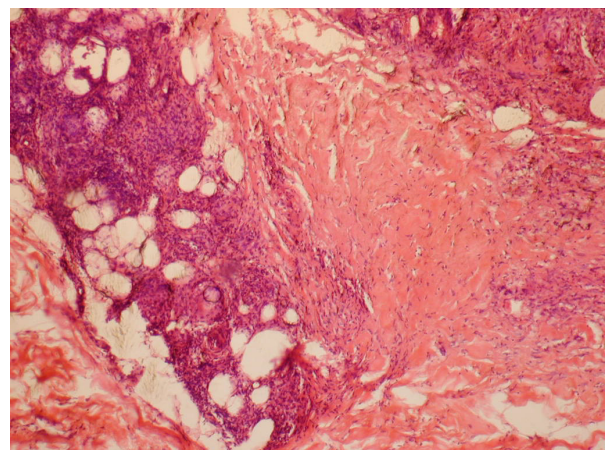


Рисунок 2

- диета; снижение веса тела;
- Метформин – 500 мг 2 раза в день перед едой;
- Лозап – 50 мг утром и 50 мг вечером;
- L-тироксин – 50 мкг утром; в зимнее время – 75 мкг;
- Цикло-3 форте – по 1 табл. 2 раза в день;
- Небиволол – по 5 мг 2 раза в день;
- Верошпирон – 50 мг утром;
- Амлодипин – по 5 мг 2 раза в день;
- Аспекард – 1 табл. вечером;
- Аторвастатин – 20 мг вечером;
- контроль гликозилированного гемоглобина и тиреотропного гормона – через 3 месяца;
- наружно – крем типа Дермовеит, бетаметазон, Локоид и т. п. – без окклюзии в течение 3-4 недель с двух-трёхнедельными перерывами.

Требования к режиму труда: противопоказана работа, связанная с:

- травматизацией кожи;
- избыточной инсоляцией;
- переохлаждением;
- стрессом;
- наличием контакта с химическими растворителями и т. п.

Липоидный некробиоз – хроническое заболевание кожи неясной этиологии, представляющее собой локализованный липоидоз и связанное с нарушением обмена веществ, в основе которого лежит микроангиопатия, приводящая к дезорганизации соединительной ткани с отложением в ней липидов и последующим некробиозам.

Липоидный некробиоз впервые описал М. Oppenheim (1929) под названием «*dermatitis atrophicans maculosa lipoides diabetica*». E. Urbach (1932) сообщил о втором случае заболевания под названием «*necribosis lipodica, seu diabetica*». В настоящее время термин «некробиоз липоидный» является общепризнанным, т. к. точно отображает сущность морфологических изменений в очагах поражения.

Сахарный диабет – частая (у одной трети больных, еще у одной трети – нарушена толерантность к глюкозе), но не единственная причина заболевания. Выраженность липоидного некробиоза не зависит от тяжести сахарного диабета. Нормализация уровня глюкозы в крови не меняет течения заболевания. Липоидным некробиозом болеют преимущественно женщины (65-90 %), чаще – в возрасте 40-60 лет.

Этиопатогенез. Основной патогенетической гипотезой развития липоидного некробиоза (ЛН) считают нарушения углеводного обмена диабетического генеза; при этом:

- сочетание ЛН с сахарным диабетом отмечается у 26-67 % больных;

- как самостоятельное заболевание, ЛН без сахарного диабета встречается в 10-50 % случаев;
- сахарный диабет предшествует поражению кожи у 55-60 % больных ЛН;

- поражение кожи развивается одновременно с ЛН у 25-32 % больных;

- кожные изменения появляются задолго (1-10 лет) до развития сахарного диабета у 18-20 % больных ЛН.

Ограниченные возможности использования глюкозы как основного энергетического источника при сахарном диабете приводят к нарушению не только углеводного, но и энергетического и липидного обмена (значительное повышение содержания в крови триглицеридов, общего холестерина, свободных жирных кислот, пре-β-липопротеидов и снижение α-липопротеидов). Нарушения липидного обмена являются одним из основных патогенетических факторов развития диабетических макро- и микроангиопатий. Поэтому липоидный некробиоз трактуется как дерматопатологический признак нарушений углеводного обмена диабетического генеза в форме микроангиопатий даже тогда, когда ни клинических, ни лабораторных подтверждений нарушений углеводного обмена не обнаружено. При этом нарушаются процессы окисления и питания в эндотелии, а также диффузия простых и сложных полисахаридов через базальную мембрану, что в свою очередь приводит к дегенерации соединительной ткани и появлению очагов некробиоза, в которых при соответствующих условиях могут откладываться липиды.

Клиника. Липоидный некробиоз может развиваться на различных участках кожного покрова: на голове, кистях, предплечьях, плечах, бедрах, туловище. Тем не менее, нижние конечности поражаются у большинства больных, т. к. при диабете патологические изменения происходят в мелких сосудах именно нижних конечностей. Кожные проявления липоидного некробиоза на голенях у женщин встречаются примерно в 9 раз чаще, чем у мужчин, на основании чего сделано предположение о роли УФ-лучей как провоцирующего фактора в развитии очагов липоидного некробиоза на открытых участках кожи.

На коже появляются узелковые или пятнистые высыпания с незначительной инфильтрацией в основании, величиной с чечевицу и более, округлых или неправильных очертаний, с относительно чёткими границами. Цвет их самый различный: от нормальной

кожи до желтовато-красноватого, красновато-коричневого, красновато-фиолетового, сиреневого и красного. На их поверхности может наблюдаться лёгкое шелушение.

Пятнистые и узелковые элементы в результате периферического роста постепенно сливаются, образуя возвышающиеся над поверхностью кожи бляшки округлых, овальных, полициклических очертаний, диаметром 2-5-10 см и более. Периферическая часть бляшек окрашена в красновато-буроватый, красновато-сиреневый цвет, с чёткими границами, приподнятыми плотными, более темными, синюшно-красными краями. Центральная часть несколько западающая – обычно желтого (восковидного), желтовато-буроватого, желтовато-коричневого оттенка, иногда неравномерно пёстрая с зонами синюшно-фиолетового и буровато-коричневого цвета, лоснящейся поверхностью. Нередко на поверхности бляшек отмечаются многочисленные древовидно ветвящиеся телеангиэктазии, различные по ширине и, как правило, отсутствующие в начальных стадиях липоидного некробиоза. По мере прогрессирования липоидного некробиоза, центральная часть бляшек всё более западает; инфильтрация, определяемая в начальной стадии, заметно уменьшается; при пальпации определяется уплотнение; имеет сальную и блестящую (глянцевую, как бы покрытую полупрозрачной пленкой) поверхность со сглаженным рисунком (склеродермоподобный вид); постепенно формируется атрофия, иногда рубцовая. В некоторых случаях в центральных участках бляшек образуются изъязвления, чаще – в результате травматизации. Язвы, как правило, поверхностные, со скудным серозным, серозно-геморрагическим отделяемым, полициклическими очертаниями и фестончатыми краями. Приведенная клиническая картина дерматоза соответствует клинической картине липоидного некробиоза классической формы (M. Oppenheim, 1929), которая развивается на фоне существующего сахарного диабета (чаще – инсулинозависимого) средней и тяжелой степени.

Классификация липоидного некробиоза из-за многообразия клинической картины затруднена. Предложено выделять две формы липоидного некробиоза

- часто встречающийся липоидный некробиоз, который включает варианты:

- 1) классический;
- 2) склеродермоподобный;

3) пятнисто-папулезный (поверхностно-бляшечный);

4) типа кольцевидной гранулемы;
- редко встречающиеся.

При склеродермоподобном липоидном некробиозе симметричные очаги локализуются преимущественно на нижних конечностях; они округлой или овальной формы, размером от 1 см × 2 см до 7 см × 9 см, с четкими границами, цвета слоновой кости или желтоватые; поверхность очагов гладкая, кожный рисунок сглажен; волосы отсутствуют. Кожа над очагами липоидного некробиоза в складки не собирается, при пальпации плотная на ощупь, по периферии очагов нередко определяется фиолетовое кольцо.

Клиническая картина поверхностно-бляшечного липоидного некробиоза (встречается приблизительно у 25 % больных) характеризуется наличием на коже множественных (реже одиночных) бляшек, располагающихся, как правило, симметрично на обеих голених, реже – на предплечьях, плечах. Бляшки округлые, овальные или неправильной формы, с фестончатыми краями, диаметром от 1-2 см до 7 см и более. В зависимости от давности липоидного некробиоза, цвет очагов поражения варьируется от синюшно-розового до синюшно-красного с желтоватым оттенком. Кожа в очагах липоидного некробиоза незначительно инфильтрирована, плотная при пальпации; в ряде случаев элементы выступают над уровнем здоровой кожи. У некоторых больных на очагах липоидного некробиоза можно наблюдать мелкопластинчатое шелушение.

Липоидный некробиоз может проявляться и в виде очагов поражения, напоминающих кольцевидную гранулему. Очаги липоидного некробиоза кольцевидной формы или в виде незамкнутых колец диаметром 2-5 см локализуются чаще в дистальных отделах верхних конечностей, в области кистей, лучезапястных суставов, реже – в области лица, шеи, туловища; возвышаются над поверхностью кожи, имеют розовый цвет.

Склеродермоподобный, поверхностно-бляшечный и типа кольцевидной гранулемы варианты липоидного некробиоза могут развиваться как на фоне сахарного диабета различной степени тяжести, сопровождающегося нарушением толерантности к глюкозе, так и при отсутствии нарушений углеводного обмена.

Редко встречающийся липоидный некробиоз включает до 10 вариантов клинического течения:

- ксантоматозный;
- саркоидоподобный;

- папуло-некротический;
- типа возвышающейся стойкой эритемы;
- типа красной волчанки;
- типа злокачественного атрофического папулёза *Degos* и др.

Возможен исход одной клинической формы липоидного некробиоза в другую. Встречаются сочетания разных клинических вариантов липоидного некробиоза у одного и того же больного. Существует своеобразная закономерность локализации, числа и размеров высыпаний липоидного некробиоза в зависимости от наличия сахарного диабета:

- при наличии диабета средней тяжести или тяжёлой форме чаще наблюдаются крупные единичные очаги липоидного некробиоза, которые, как правило, локализируются на голенях, стопах, реже – на бёдрах;

- у лиц, не болеющих диабетом, высыпания – мелкие, множественные, располагающиеся не только на нижних конечностях, но и на туловище, верхних конечностях, лице.

Редко встречающиеся варианты липоидного некробиоза протекают в основном без каких-либо нарушений углеводного обмена.

Для липоидного некробиоза характерно хроническое торпидное течение. Высыпания обычно не сопровождаются значительными субъективными ощущениями. Иногда беспокоит лёгкий зуд, чувство стягивания кожи; при изъязвлении – умеренное жжение, болезненность.

Патогистология. При гистологическом исследовании эпидермис может быть в пределах нормы, но иногда обнаруживается его атрофия или даже его отсутствие вследствие изъязвления. Во всей дерме, особенно в нижней ее части, выявляют нерезко ограниченные очаги некробиоза коллагена; в этих участках коллаген гомогенен, отёчен и частично базофилен. Коллагеновые пучки часто разрываются. Вместо обычного расположения – параллельно поверхности кожи – они располагаются в различных направлениях. Внутри и вблизи очагов некробиоза имеется воспалительный инфильтрат, преимущественно – околососудистый, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов. Часто видны также группы эпителиоидных и гигантских клеток инородных тел. В кровеносных сосудах, особенно в средней и нижней частях дермы, отмечают фиброз стенок и пролиферацию эндотелия. Этот процесс может приводить к частичной, а иногда и к полной закупорке просвета сосудов. В отдельных случаях происходит

тромбоз мелких сосудов. Эти сосудистые изменения объясняют последующую дегенерацию коллагена. Исследования свежемороженых срезов, окрашенных суданом III и IV или шарлахом, позволяют установить наличие липоидных отложений в форме зёрен или скоплений, окрашивающихся суданом в ржаво-коричневый цвет, расположенных особенно густо в очагах дегенерации коллагена, почти исключительно внеклеточно. Судан IV обладает особой избирательной способностью интенсивно окрашивать липоиды при липоидном некробиозе.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагноз основывается на клинических особенностях и результатах гистологического исследования. Заболевание следует дифференцировать от хронического прогрессирующего дискообразного гранулематоза *G. Mieschrea – M. Leder*. Поражения кожи при этих заболеваниях почти идентичны. Диагностика зависит только от результатов гистологического исследования: при хроническом прогрессирующем дискообразном гранулематозе *Mieschrea–Leder* не наблюдаются характерные для липоидного некробиоза липоидные отложения в очагах фибриноидной дегенерации коллагена. По мнению *W. Lever* (1958), хронический прогрессирующий дискообразный гранулематоз *Mieschrea–Leder*, по-видимому, представляет собой липоидный некробиоз, не сопровождающийся образованием липоидных отложений.

Следует отметить большое клиническое сходство склеродермоподобного липоидного некробиоза и бляшечной склеродермии на определенных стадиях развития процесса:

- при свежих очагах склеродермии:
 - 1) коллагеновые пучки отёчны и гомогенны;
 - 2) воспалительный инфильтрат вызывает дегенерацию жировых клеток;
 - 3) эластические волокна представляются преждевременно изношенными, могут разрушаться;
- в старых очагах:
 - 1) дерма значительно утолщена;
 - 2) коллагеновые пучки гипертрофированы, склерозированы и расположены компактно;
 - 3) воспалительный инфильтрат исчезает.

В отличие от липоидного некробиоза, коллагеновые пучки не разрываются, очагов некробиоза коллагена не наблюдается. При окраске суданом III и IV липоидные зёрна или их скопления не определяются.

Дифференцировать липоидный некробиоз

от индуративной эритемы *Bazin* не представляет затруднений. Помимо большого своеобразия клинических проявлений, внеклеточное расположение липоидных отложений в очагах фибриноидной дегенерации коллагена совершенно не свойственно выявляемым гистологически в дерме типичным туберкулоидным структурам при индуративном туберкулёзе кожи.

Липоидный некробиоз следует также дифференцировать от кольцевидной гранулемы; при кольцевидной гранулеме:

- не наблюдают сосудистых изменений; атрофии и изъязвления, отложения липидов;
- не выявляются гигантские клетки (или они единичные).

Лечение. В последние годы распространенность диабетического липоидного некробиоза явно понизилась. Это, вероятно, связано с профилактическим действием лучшего медицинского ухода за молодыми и инсулинозависимыми пациентами. С другой стороны, на липоидный некробиоз, который уже присутствует, специфическое лечение диабета не оказывает влияния. В этом и состоит парадокс данного состояния, которое представляет собой совершенно специфическое осложнение сахарного диабета, на которое нельзя воздействовать одним лишь контролем над диабетической гликемией. Следует, однако, подчеркнуть, что строгий контроль за диабетом, даже если он не улучшает клиническую картину заболевания, обеспечивает лучший прогноз и уменьшает риск осложнений. У пациентов без диабета спонтанная ремиссия может наступить независимо от любого лечения.

Исследования с группами контроля по данному заболеванию не проводилось, поэтому не существует общепринятых рекомендаций. Предлагается местная и системная терапия, а также физиотерапия и хирургические методы.

Рекомендуемые методы лечения [1]:

- местное лечение;
- системное лечение;
- хирургическое лечение.

Местные препараты, которые обладают определенным эффектом при липоидном некробиозе, — это кортикостероиды. Оклюзионные повязки или инъекции внутрь очагов могут ослабить воспаление на их периферии и остановить прогрессирование склероатрофических бляшек; однако они не сказываются на рубцовых изменениях в центре очага, и чаще всего пациенты не соглашаются с мнением врача по

поводу улучшения состояния очага.

Кортикостероиды должны обладать высокой фармакологической активностью: клобетазола пропионат или бетаметазона дипропионат 0,05 % в геле или креме наносят в течение 3-4 недель. Если периферическая часть очага уплощается, а воспаление уменьшается, предлагается поддерживающая терапия посредством открытых аппликаций. На ранних стадиях результаты лучше, чем в случае полностью развившихся атрофических очагов. В случае изъязвления некоторое улучшение приносит применение препаратов с 20 % бензоил пероксида и повязок с гидроколлоидными гелями или бычьим коллагеном.

С определенным успехом применялся местно третиноин.

У некоторых пациентов отмечен положительный эффект ПУВА-терапии: 1-2 раза в неделю, даже в случае изъязвления очагов и независимо от ассоциации с диабетом. После местного нанесения 0,15-процентной эмульсии 8-метоксипсоралена очаги облучают УФА с начальной дозой 0,5 Дж/см², прибавляя по 20 % при каждом последующем сеансе, если лечение нормально переносится. Полного очищения или существенного улучшения можно ожидать при средней кумулятивной дозе УФА менее 100 Дж/см², если очаги не слишком атрофичны.

Список препаратов для **системного лечения** липоидного некробиоза, об эффективности которых сообщалось в коротких описаниях отдельных случаев или в открытых сериях испытаний, достаточно большой [1]:

- Аспирин – 40-300 мг/сут.;
- Клофазимин – 200 мг/сут.;
- Циклоспорин *A* – 3-5 мг/кг в день;
- Дипиридамол – 300 мг/сут.;
- Гепарин;
- Метилпреднизолон;
- Микофенолата мофетил;
- Никотинамид – 1,5 г/сут.;
- Пентоксифиллин – 800-1200 мг/день;
- Простагландин *E* – 4 мг внутривенно 2 раза в день;
- Тиклопидин – 500 мг/сут.

Эти препараты выбраны среди антитромбоцитных и расширяющих сосуды действующих веществ, антикоагулянтов и противовоспалительных средств и даже иммуносупрессоров, таких как Циклоспорин *A* и Микофенолата мофетил. У пациентов, получавших Циклоспорин *A* (3-4 мг/кг в день в течение 3-4 мес.), наблюдалось выраженное улучшение клинической картины, од-

нако с рецидивом после отмены препарата.

Только аспирин проверялся в исследованиях с группами контроля, но не проявил эффекта даже в комбинации с дипиридамом по сравнению с плацебо.

Хорошие результаты приписывают системным стероидам со строгим контролем гликемии. В группе из 6 пациентов, которых лечили метилпреднизолоном (1 мг/кг в день в течение 1 недели, затем 40 мг/сут. в течение 4 недель и постепенная отмена в течение двух последующих недель), гранулематозная периферическая часть полностью разрешилась у всех пациентов, и только центральный участок атрофии с восковидной желтоватой поверхностью оставался стойким. Рецидивов не было в течение 7 месяцев, причем очаги оставались стабильными по размерам и внешнему виду.

Гипербарическая оксигенация также применялась с явным успехом в качестве монотерапии и в комбинации с местными кортикостероидами.

Если 6-недельная схема перорального приема системных кортикостероидов (преднизолона с начальной дозой 1 мг/кг, которую постепенно снижают) при строгом контроле гликемии у пациентов-диабетиков не даёт эффекта при ле-

ЛИТЕРАТУРА

1. *Европейское* руководство по лечению дерматологических заболеваний : под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Лотти. М. : МЕДпресс-информ, 2008. 736 с.
2. *Кожные* и венерические болезни: руковод. для врачей. В 2-х т. Т. 2 : под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. М.: Медицина, 1999. 880 с.
3. *Кожные* и венерические болезни: справочник : под

решением болезненных изъязвленных очагов, инвалидизирующих пациента, ему можно предложить **хирургическое лечение**. После хирургического удаления болезненного изъязвленного очага липоидного некробиоза **следует применение** расщепленного трансплантата, полученного методом тканевой инженерии. Очаг замещается большим лоскутом, прилегающим к подлежащим мышцам и костям. Существует риск рецидива липоидного некробиоза вокруг рубца, о чем следует поставить в известность пациента. Перед хирургическим лечением при тяжелом изъязвленном липоидном некробиозе пациенту можно предложить местную ПУВА-терапию или системную терапию циклоспорином А.

Хирургического лечения избегают, если артериальное кровоснабжение недостаточное или если косметические результаты беспокоят пациента.

Другие эффективные терапевтические процедуры пока не представлены.

Заключение. Остается актуальным наличие четкого взаимодействия между дерматовенерологическими и эндокринологическими учреждениями здравоохранения по выявлению больных липоидным некробиозом и привлечению их к обследованию и лечению.

ред. О. Л. Иванова. М.: Медицина, 1997. 352 с.

4. *Пальцев М. А., Потеев Н. Н., Казанцева И. А., Княжева С. С.* Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней : руковод. для врачей. М.: Медицина, 2006. 512 с.
5. *Романенко И. М., Кулага В. В., Афонин С. Л.* Лечение кожных и венерических болезней : руковод. для врачей. В 2-х т. М.: ОАО «Мед. информ. агентство», 2006. Т. 2. 888 с.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ЛІПОЇДНОГО НЕКРОБІОЗУ

Горбунцов В. В., Романенко К. В, Колесникова І. А., Дюдюн А. Д.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Наведено спостереження клінічного випадку ліпоїдного некробіозу та сучасні уявлення щодо етіопатогенезу, клініки, діагностики та лікування дерматозу.

Ключові слова: діагностика, етіопатогенез, клініка, лікування, некробіоз ліпоїдний.

A CLINICAL CASE OF THE NECROBIOSIS LIPOIDICA

Gorbuntsov V. V., Romanenko K. V., Kolesnikova I. A., Dyudyun A. D.

"Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine" SE

The observation of a clinical case of the necrobiosis lipoidica and present notion of etiopathogenesis, clinical presentations, diagnostics and treatment of the dermatosis have been presented.

Keywords: clinical presentation, diagnostics, etiopathogenesis, necrobiosis lipoidica, treatment.

Горбунцов Вячеслав Вячеславович – доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины».

Романенко Кирилл Всеволодович – доктор медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии.

Колесникова Ирина Анатольевна – врач-патологоанатом.

Дюдюн Анатолий Дмитриевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины».

doctorkvr@mail.ru