

гранулемы могут развиваться как на фоне сахарного диабета различной степени тяжести, сопровождающегося нарушением толерантности к глюкозе, так и при отсутствии нарушений углеводного обмена. Редко встречающиеся формы липоидного некробиоза, например папулезная, пятнистая, папулонекротическая, саркоидоподобная, протекают в основном без каких-либо нарушений углеводного обмена [Абрамова Е.А., 1985].

Клиническая картина липоидного некробиоза многообразна, что затрудняет его классификацию. Наличие или отсутствие сахарного диабета не предопределяет клинического течения липоидного некробиоза. Однако установлено преобладание определенных изменений (на голенях в виде одиночных очагов с атрофией и нередко с изъязвлением) при сочетании с инсулинозависимым и инсулинонезависимым сахарным диабетом в виде множественных элементов на верхней половине туловища [Самсонов В.А., Авраменко В.А., 1991].

Предложено выделять 2 формы липоидного некробиоза — часто встречающуюся и редко встречающуюся, с 10 вариантами клинического течения [Самсонов В.А., Авраменко В.А., 1991].

• Часто встречающийся липоидный некробиоз.

- ◊ Классический вариант.
- ◊ Склеродермоподобный вариант.
- ◊ Типа кольцевидной гранулемы.
- ◊ Пятнисто-папулезно-бляшечный вариант.
- Редко встречающийся липоидный некробиоз.
- ◊ Ксантоматозный вариант.
- ◊ Типа возвышающейся стойкой эритемы.
- ◊ Типа СКВ.
- ◊ Типа злокачественного атрофического папулеза (болезнь Дегоса).
- ◊ Саркоидоподобный вариант.
- ◊ Папулонекротический вариант.

Патогистологически принято выделять два типа изменений: некробиотический и гранулематозный.

При некробиотическом типе в глубоких отделах дермы выражены очаги некробиоза коллагеновых волокон с локализованным вокруг них воспалительным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов (рис. 18-5). Кроме того, можно наблюдать эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки, скопления плазматических клеток, цитоплазма которых богата РНК. В кровеносных сосудах отмечают характерные признаки микроангиопатии: фиброз и гиалиноз стенок, частичную или полную облитерацию просветов сосудов [Жунусова Г.А., 1991; Самсонов В.А., 1999].

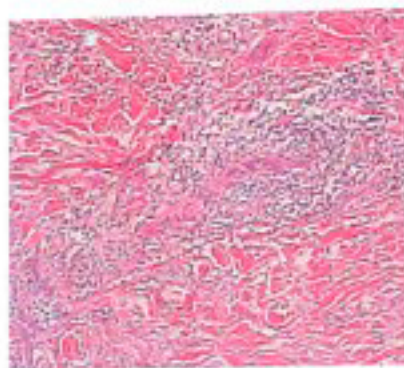


Рис. 18-5. Гистоморфологическая картина при некробиотической форме липоидного некробиоза (наблюдение проф. Ю.С. Бутова).

При гранулематозном типе очаги некробиоза выражены слабо, видны гранулемы, состоящие из гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток. Эпидермис обычно не изменен (рис. 18-6) [Самсонов В.А., 1999].

Рядом авторов выявлены гистологические особенности при типично- и атипично расположенных очагах, заключающиеся в меньшей выраженности альтерации сосудов и некробиотических изменений, меньшей тенденции к отложению липидов в атипично расположенных очагах поражения, но в большей сте-

пени выраженности реакции гигантских многоядерных клеток и в преобладании гранулематозной организации воспалительного инфильтрата [Самсонов В.А., 2002]. С помощью гистоморфологического исследования было установлено, что для типичного течения дерматоза характерны умеренный гиперкератоз, выраженный некробиоз коллагеновых волокон со значительным скоплением гистиоцитов, лимфоцитов, переходящие в периваскулярные инфильтраты, наличие признаков васкулита.

При атипичном течении обнаружены признаки дистрофии коллагеновых волокон с различной выраженностью периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрации.

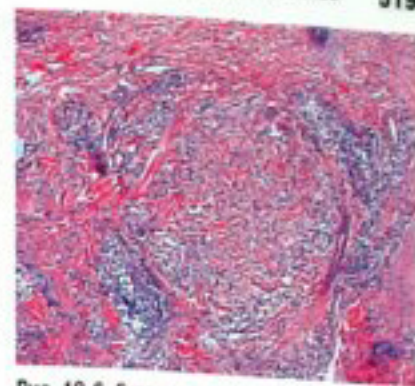


Рис. 18-6. Гистоморфологическая картина при гранулематозном типе липоидного некробиоза: очаги дистрофии коллагеновых волокон, скопления эпителиоидных клеток и лимфоцитов (увеличено в 100 раз) (наблюдение проф. Ю.С. Бутова).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз основывают на клинических особенностях и результатах гистологического исследования. Заболевание следует дифференцировать от хронического прогрессирующего дискообразного гранулематоза Мишера-Ледера. Поражения кожи при этих заболеваниях почти идентичны. Диагностика зависит только от результатов гистологического исследования: при гранулематозе Мишера-Ледера не наблюдают характерных для липоидного некробиоза липоидных отложений в очагах фибриноидной дегенерации коллагена. По мнению У. Левера [1958], гранулематоз Мишера-Ледера представляет собой липоидный некробиоз, не сопровождающийся образованием липоидных отложений.

Следует отметить большое клиническое сходство склеродермоподобного липоидного некробиоза с бляшечной склеродермией на определенных стадиях развития процесса. При свежих очагах склеродермии коллагеновые пучки отчетливы и гомогенны. Воспалительный инфильтрат вызывает дегенерацию жировых клеток. Эластические волокна преждевременно изношенные, могут разрушаться. В старых очагах дерма значительно утолщена, коллагеновые пучки гипертрофированы, склерозированы и расположены компактно, воспалительный инфильтрат исчезает. В отличие от липоидного некробиоза, коллагеновые пучки не разрываются, очагов некробиоза коллагена не наблюдают. При окраске Суданом III или IV не выявляют липоидные зерна или их скопления.

Дифференцировать липоидный некробиоз от индуративной эритемы (болезнь Базена) не представляет затруднений. Помимо большого своеобразия клинических проявлений, внеклеточное расположение липоидных отложений в очагах фибриноидной дегенерации коллагена совершенно несвойственно выявляемым гистологически в дерме типичным туберкулоидным структурам при индуративном туберкулезе кожи. Заболевание следует дифференцировать от кольцевидной гранулемы. При кольцевидной гранулеме не наблюдают сосудистых изменений, отложения липидов отсутствуют, не обнаруживают гигантских клеток (или они единичны), наблюдают атрофию, изъязвления эпидермиса. Несмотря на эти отличия, некоторые авторы считают, что заболевания сходны [Самсонов В.А., 1999].