

Л.В. Вербицька^{1,2}, Д.А. Кінаш³

¹ Центр спортивної медицини міста Києва

² Медичний центр «Моя клініка», Київ

³ КНП «Київський обласний шкірно-венерологічний диспансер»

Клінічний випадок ульцерозної серпінгуючої піодермії (гангренозної піодермії)

Мета роботи — вивчити питання щодо труднощів діагностики та лікування гангренозної піодермії (ГП).

Матеріали та методи. Проведено огляд літератури та проаналізовано результати клінічного обстеження пацієнтів з ГП. Гангренозну піодермію найчастіше виявляють у людей молодого та середнього віку, частіше у жінок. Патогенез ГП до кінця не вивчено. Вважають, що в його розвитку мають значення генетичні мутації, нейтрофільна дисфункція та порушення регуляції процесів імунітету/запалення. Е. Маверакіс та інші дослідники розробили діагностичні критерії для встановлення діагнозу ГП. Лікування першої лінії спрямоване на оптимізацію місцевого догляду за ранами. У разі більш тяжкого перебігу захворювання необхідна системна терапія. Пероральні кортикостероїди (0,5–1 мг/кг на добу) є основою лікування, їх застосовують для контролю ГП. Циклоспорин можна призначати як окремо, так і в поєднанні з кортикостероїдами. Наразі існує все більше доказів щодо ефективності біологічної терапії як методу лікування, спрямованого на низку цитокінів.

Результати та обговорення. Представлено клінічний випадок ГП. На підставі нещодавно опублікованих рекомендацій пацієнту було призначено системну терапію кортикостероїдами («Медрол» у початковій добовій дозі 48 мг), системні антибактеріальні, протизапальні, судинні препарати, проведено місцеву терапію і представлено результати його лікування.

Висновки. Без лікування захворювання триває впродовж місяців і років. Виразки іноді ростуть дуже швидко, в лічені дні досягаючи величезних розмірів. У міру загоєння одних виразок нерідко утворюються інші. Больовий синдром, приєднання вторинної інфекції та невпинне прогресування патологічного процесу призводять до зниження якості життя пацієнта, а також погіршення його соціальної адаптації. Тому своєчасна адекватна діагностика, лікування і повний комплаєнс хворих є запорукою успіху.

Ключові слова

Гангренозна піодермія, діагностика, лікування, автоімунне захворювання.

Гангренозна піодермія (ГП) (виразковий гангренозний дерматит, виразкова серпінгуюча піодермія, піодермія гангренозна виразково-вегетуюча, *pyoderma gangrenosum*) — рідкісне захворювання, яке характеризується тяжким перебігом. Спочатку ГП вважали інфекційним захворюванням, а зараз — запальним нейтрофільним дерматозом, що часто асоціюється з автоімунними, а також з хронічними запальними та неопластичними хворобами [2, 3].

За різними оцінками, частота ГП становить від 3 до 10 осіб на 1 млн населення. Однак достеменно визначити поширеність захворювання важко через відсутність точних даних епідеміологічних досліджень. ГП частіше виявляють у людей молодого та середнього віку, частіше у жінок. Серед дітей захворюваність становить 4 % від загальної

кількості випадків. Захворювання зазвичай справляє руйнівний вплив на життя пацієнта: біль може змінювати патерни поведінки та звички навіть щодо режиму їжі та сну, а також залежно від місця ураження спричиняти значні обмеження рухів та фізичної активності. Лікування в стаціонарі зазвичай передбачає численні призначення і є дороговартісним. Крім того, характерні особливості рани, такі як неприємний запах або ексудат, можуть спричиняти або посилювати занепокоєння, депресію та соціальну ізоляцію [4].

Мета роботи — висвітлити питання щодо труднощів діагностики та лікування ГП.

Матеріали та методи

У 1908 р. французький дерматолог Луї Брок представив описання типових рис ГП, яку він

назвав «геометричний фагеденізм». Термін «геометричний» автор використав для підкреслення геометричного малюнка краю ураження, а «фагеденізм» (від грец. *phagedaina* — роз'їдання) — для позначення некротичного та швидко прогресуючого характеру виразки. У 1930 р. Brunsting та співавт. вперше ввели термін «ГП», описавши 5 пацієнтів із виразками, що не піддавалися лікуванню. У хворих були виявлені супутні захворювання: у 4 — виразковий коліт, в 1 — ідіопатичний хронічний гнійний плеврит. Ці автори відтворили подібні виразки у піддослідних тварин шляхом ін'єкції матеріалу, культивованого з біологічного матеріалу зони уражень пацієнтів, і тому розцінили це як бактеріальну інфекцію. У той час термін «піодермія» використовували в контексті гнійних захворювань шкіри відповідно до збудників інфекцій, а «гангреноз» — для посилання на некротичний та руйнівний характер процесу [4].

Патогенез. Патогенез ГП до кінця не вивчено. Вважають, що в розвитку захворювання мають значення генетичні мутації, нейтрофільна дисфункція та порушення регуляції процесів імунітету/запалення. Встановлено, що в деяких ураженнях спостерігається проліферація клональних Т-клітин. Окремі випадки ГП пов'язані з мутацією в *Januskinase*, яка бере участь у виробленні кількох цитокінів, що є компонентами патологічного процесу. Також виявлено, що в зоні ураження ГП підвищений рівень медіаторів запалення, наприклад, ІЛ-23, який є важливим для активації нейтрофілів та стимулювання опосередкованого ІЛ-17 запалення [5].

Імунологічні чинники

1. Часта асоціація ГП з автоімунними захворюваннями.
2. Явище патергії свідчить про аномальну реакцію на стимулювальні впливи, такі як травма.
3. Порушення клітинно-опосередкованої імунної відповіді.
4. Відкладання імуноглобулінів у дермальних судинах [6].

Гістологія. ГП залишається клінічним і здебільшого дуже складним діагнозом. Головне значення біопсії шкіри полягає у виключенні інших причин шкірної виразки. Біопсія має включати активну межу виразки і проникати вглиб підшкірної тканини. Пацієнтів слід попередити, що така хірургічна процедура спричинить збільшення виразки, а також потенційно патергічну імунологічну відповідь на травму. Дані гістологічних досліджень можуть бути різними і залежати від місця біопсії та тривалості ураження. У разі класичного виразкового варіанта ГП можуть бути зони, вкриті виразками, у межах епідермісу

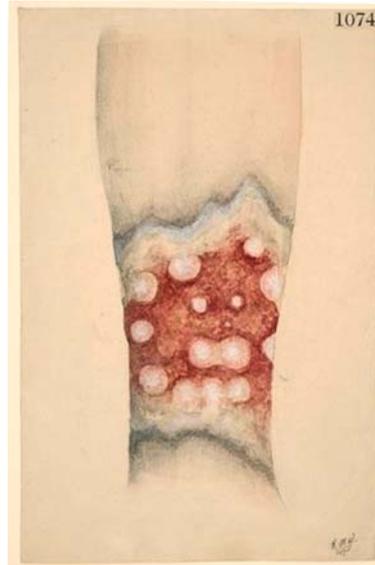


Рисунок Річарда Мільбуерна Веста, студента медшколи Св. Варфоломія. Медична бібліотека фотографій

та дерми. Це пов'язано з інтенсивним нейтрофільним інфільтратом, наявністю нейтрофільних пустул та утворенням абсцесу. Різні гістологічні знахідки залежать від клінічного варіанта ГП. Дуже часто гістологічно ідентифікують васкуліт, хоча він може бути вторинним щодо укривання виразками. Якщо за даними гістологічного дослідження виявлено васкуліт, слід встановити причини справжнього васкуліту або інфекції [8, 12].

Клінічна картина. Зазвичай ураження починаються з виникнення папули, папулопустули або везикули, які перетворюються на болючі виразки, що швидко розростаються. Після загоєння часто залишається рубець, що може призводити до значної деформації та косметичного дефекту шкіри. Виразки мають набряклий запальний обідок шириною 1–1,5 см, підриті краї, гнійне, кров'янисто-гнійне нерівне дно і ділянки некрозу тканин. У виділеннях виразки виявляють різну кокову і бактеріальну флору. У межах валикоподібної інфільтрації є множинні дрібні пустули і вогнища некрозу. Вогнища серпінгують у всіх або в одному напрямку, одночасно рубцюючись в іншому. ГП суб'єктивно виявляється сильним болем. Найчастіше уражаються нижні кінцівки, але також можуть бути уражені інші ділянки шкіри та слизових оболонок [2].

Клінічні варіанти

Виразкова (класична) форма — найбільш поширений тип ГП. Її головною особливістю є наявність некротичної, слизово-гнійної виразки з набряклою, фіолетовою, підірваною межею, що значно розширюється [2, 3]. Зазвичай виникає



Рис. 1. Вибір лікування на основі тяжкості та тривалості гангренозної піодермії

на нижніх кінцівках та тулубі, але може розвинути на будь-якій іншій ділянці [7].

Пустулярна форма у поєднанні з неспецифічним виразковим колітом (НВК) уперше була описана Лафліном та Перрі. У таких пацієнтів пустули є болючими і виникають головним чином на розгинальних сторонах кінцівок і верхньої частини тулуба. Ця форма зазвичай пов'язана із загостреннями НВК і виявляється лихоманкою та артралгіями.

Бульозна форма, вперше описана Перрі та Вінкленманом у 1972 р., характеризується швидким розвитком везикул/бул з центральним некрозом та ерозіями, що оточені ареолом еритеми. Цю форму ГП вважають наслідком швидкого поверхневого некрозу. Зазвичай виникає на обличчі і верхніх кінцівках, але не на нижніх. Повідомляють про наявність таких виявів у пацієнтів з мієлопроліферативними захворюваннями, такими як лейкомія. Деякі автори вважають, що бульозна ГП та атипичний синдром Світта є різними точками в одному спектрі реактивних станів шкіри у пацієнтів із мієлопроліферативними захворюваннями.

Вегетативна форма — це локалізована неагресивна форма, вперше описана Вільсоном-Джонсом та Вінкленманом, які назвали її поверхневою гранулематозною піодермією [2].

Діагностика. Нещодавно Е. Маверакіс та співавт. запропонували критерії, засновані на консенсусі міжнародних експертів. Наявність 1 головного та 4 додаткових критеріїв може забезпечити вдосконалений інструмент для діагностики ГП.

Головні критерії

- Швидке прогресування хворобливої некролітичної шкірної виразки з неправильними і підірваними краями фіолетового кольору.

- Інші причини шкірної виразки виключені.

Додаткові критерії

- Клінічно анамнез патергії або деформуючого рубцювання.
- Супутнє системне захворювання (запальне захворювання кишечника, артрит, IgA-гаммапатія або основне злоякісне утворення).
- Класичні гістологічні знахідки.
- Відповідь на лікування (швидка реакція на системне лікування стероїдами — покращення на 50 % за 1 міс) [7, 12].

Диференційна діагностика. Клінічні ознаки ГП можуть імітувати 6 категорій хвороб:

- а) судинна оклюзія або венозна хвороба;
- б) васкуліт;
- в) онкологічні захворювання. Диференційний діагноз є найскладнішим у пацієнтів з лімфомаю або лейкомією, за яких специфічні ураження шкіри можуть починатися гнійними виразками;
- г) інфекційне захворювання. Ектими та глибокі (тропічні) мікози, такі як споротрихоз, можуть бути подібними до ГП. Швидкий початок післяопераційної ГП часто нагадує гостру глибоку інфекцію шкіри, таку як еризипелоїд або гангрена. Знов почастішали випадки пізнього сифілісу, що супроводжуються гнійними виразками. Глибокі вірусні герпетичні інфекції можуть нагадувати ГП;
- д) екзогенна травма тканини. Фактичний панікуліт як частина синдрому Мюнхгаузена може «маскуватися» під ГП. Некротизуючі виразки шкіри можуть спричинити укуси комах або павуків;
- ж) реакції на лікарські засоби [9].

Лікування

Лікування першої лінії (рис. 1) спрямоване на оптимізацію місцевого догляду за ранами. Це особливо важливо у тих випадках, коли рани виникають у ділянці нижніх кінцівок, де їхнє загоєння може бути тривалим через наявність судинних захворювань. Для оптимізації лікування важливими є підтримувальна терапія з накладанням пов'язок, компресія (якщо виключена артеріальна недостатність) та адекватна анальгезія. Місцеві кортикостероїди дуже сильної дії та інгібітори кальциневрину можуть бути ефективними. Також доцільними є внутрішньовогнищеві ін'єкції кортикостероїдів у ділянки активної еритематозної зони краю ураження. У разі більш тяжкого перебігу ГП необхідна системна терапія. Пероральні кортикостероїди (0,5–1 мг/кг на добу) є основою лікування для контролю захворювання. Циклоспорин можна застосовувати як окремо, так і в поєднанні з кортикостероїдами. У багатоцентровому дослідженні за

участі 121 пацієнта порівнювали ефективність лікування преднізолоном 0,75 мг/кг на добу (максимальна доза — 75 мг) і циклоспорином 4 мг/кг на добу (максимальна доза — 400 мг). Досягти ремісії через 6 міс вдалося лише у 50 % пацієнтів, між двома видами монотерапії суттєвої різниці не виявлено. Інші системні методи лікування, що застосовують з різним успіхом, включають: колхіцин, сульфасалазин, дапсон, міноциклін, аспірин і талідомід. Для ініціювання швидкої реакції може бути ефективною пульс-терапія із внутрішньовенним введенням метилпреднізолону разом з імуносупресивними препаратами, такими як метотрексат, мікофенолатмофетил, циклофосфамід, азатиоприн та високодозовий внутрішньовенний імуноглобулін. Наразі існує все більше доказів ефективності біологічної терапії як методу лікування, спрямованого на низку цитокінів, але немає єдиної думки щодо того, чи слід застосовувати ці методи лише тоді, коли інші були неефективними, або як терапію першої лінії при тяжких формах ГП [9–11].

Результати та обговорення

Обстежено чоловіка віком 40 років. Маса тіла — 135 кг, АТ — 190/120 мм рт. ст. Скарги на утворення виразок, біль. Анамнез життя: без особливостей. Анамнез хвороби: хворіє близько 2 років. Своє захворювання пов'язує з прийомом таблеток «Де-нол», після чого помітив утворення 2 невеликих виразок на тилу лівої стопи. Лікувався антибактеріальними та протигрибковими мазями без ефекту.

На момент первинного огляду патологічний процес носив обмежений характер. Висип на шкірі лівої стопи був представлений глибокими виразками діаметром 3–4 см і глибиною 1 см з чіткими межами, округлої та у формі неправильних геометричних фігур з нерівним дном, вкритим гнійно-некротичними масами, з обірваним запальним набряклим краєм діаметром 1–2 см та виразковим вогнищем кратероподібної форми з гнійно-некротичними масами діаметром 15 см на шкірі правої гомілки. Шкіра в зоні виразки набрякла, еритематозна, в зоні краю виразок — рожева з фіолетовим відтінком. Ураження супроводжувалось неприємним гнилісним запахом (рис. 2). Нігтьові пластини обох стоп брудно-жовтого кольору з піднігтьовим гіперкератозом, деформовані.

Результати інструментальних та лабораторних досліджень (що перевищують референтні значення): АЛТ — 57 Од/л (10–41), білірубін загальний — 40,5 мкмоль/л (5,5–20,5), білірубін прямий — 10,7 мкмоль/л (0,9–4,3), глюкоза —

5,8 ммоль/л, креатинін — 116 мкмоль/л (53–115). Ревмопроби: С-РБ — 201,42 мг/л (до 5), РФ — нижче 8 Мод/л (нижче 5), серомукоїди — 0,44 Од (0,12–0,20). Загальний аналіз крові: л. — 8 г/л (3,9–9,3), лімф. — 13 % (18–44), ер. — 4,12 Т/л (4,7–5,1), гемоглобін — 121 г/д (135–165), ШОЕ — 35 мм/год. Імуноферментний аналіз на антитіла до ВІЛ/СНІД — негативний, реакція мікропреципітації — негативна, флюорографія — норма, С-петид — 3,21 нг/мл (0,81–3,85), глік. гемоглобін — 4,8 ммоль/л, індекс НОМА — 5,4 (менше 2,5), інсулін — 25,4 мОд/л (3–25) (для виключення цукрового діабету). Ультразвукове (УЗ) дуплексне дослідження артерій нижніх кінцівок: патології на момент обстеження не виявлено, виражений набряк підшкірної жирової клітковини обох гомілок (для виключення атеросклерозу як причини виразок). УЗ дуплексне дослідження вен нижніх кінцівок: патологічних змін з боку венозного кровотоку не візуалізується. Набряк обох гомілок (для виключення тромбофлебиту та варикозної хвороби як причини виразок).

УЗ-дослідження органів черевної порожнини: стеатоз печінки, нефролітаз.

УЗ-дослідження щитоподібної залози: дифузний гіпертрофічний зоб, хронічний тиреоїдит. АІТ?

Консультація ендокринолога: інсулінорезистентність, група ризику ЦД 2-го типу, ожиріння 3 ступеня, дифузний зоб, еутиреоз.

Консультація ревматолога: даних за системні захворювання сполучної тканини не виявлено.

Консультація кардіолога: гіпертонічна хвороба, II стадія, повільно прогресуючий перебіг, НК, метаболічний синдром Іб стадія.

Лікування: з огляду на останні гайдлайни було призначено системну терапію кортикостероїдами («Медрол» у добовій початковій дозі 48 мг), системні антибактеріальні, протизапальні та судинні препарати («Трентал»), «Аспаркам».

Місцево: офлокаїн, пов'язки з «Риванолом», гідрогелеві пов'язки, пов'язки з метилурацилом, примочки з трипсином, пов'язки з кров'яним згустком. Через 6 міс проведено хірургічну обробку (рис. 3), алодермапластику трофічного дефекту м'яких тканин тилу лівої стопи та призначено консервативну терапію: судинні препарати («Латрен»), дезінтоксикаційна терапія (реополіглюкін, нікотинова кислота + папаверин + фізіологічний розчин, «Тівортін»), системну антибактеріальну терапію відповідно до результатів бактеріального посіву (виявлено вторинну флору: *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *E. coli*, *K. pneumoniae*). Місцево: пов'язки з бетадіном/йодом/настоянкою календули, «Ляпис»,



Рис. 2. Пацієнт, 40 років. Ульцерозна серпінгуюча піддермія. До лікування



Рис. 3. Пацієнт, 40 років. Ульцерозна серпінгуюча піддермія. Через 6 міс лікування



Рис. 4. Пацієнт, 40 років. Ульцерозна серпінгуюча піддермія. Через 12 міс лікування

«Стрептоцид порошок», «Инфларакс», «Левомеколь», «Банеоцин». Автовакцина відповідно до результатів культурального дослідження. Лазеротерапія № 7. Хворий продовжує лікування (рис. 4).

Висновки

Без лікування захворювання триває впродовж місяців й років. Виразки іноді ростуть дужевидко, досягаючи величезних розмірів упро-

довж лічених днів. Загоєння йде від центру виразки до периферії. У міру загоєння одних виразок нерідко утворюються інші. Захворювання знижує якість життя пацієнта, погіршує його соціальну адаптацію, супроводжується больовим синдромом, приєднанням вторинної інфекції, невпинним прогресуванням патологічного процесу. Тому вчасна адекватна діагностика, лікування і повний комплаєнс хворих є запорукою успіху.

Список літератури

1. Bhat R.M., Nandakishore B., Sequeira F.F. et al. Pyoderma Gangrenosum: An Indian perspective // Clin. Exp. Dermatol.— 2011.— Vol. 36.— P. 242–247. doi: 10.1111/j.1365-2230.2010.03941.x.
2. Farhi D. The clinical and histopathological description of geometric phagedenism (pyoderma gangrenosum) by Louis Brocq one century ago // Arch. Dermatol.— 2008.— Vol. 144 (6).— P. 755. doi: 10.1001/archderm.144.6.755.
3. Genovese G., Tavecchio S., Berti E. et al. Pyoderma gangrenosum-like ulcerations in granulomatosis with polyangiitis: two cases and literature review // Rheumatol. Int.— 2018.— Vol. 38 (6).— P. 1139–1151. doi: 10.1007/s00296-018-4035-z.
4. Hemp L., Hall S. Pyoderma gangrenosum: from misdiagnosis to recognition, a personal perspective // J. Wound Care.— 2009.— Vol. 18 (12).— P. 521–526. doi: 10.12968/jowc.2009.18.12.45610.
5. Maverakis E., Ma C., Shinkai K. et al. Diagnostic criteria of ulcerative pyoderma gangrenosum. A Delphi consensus of international experts // JAMA Dermatol.— 2018.— Vol. 154.— P.461–466. doi:10.1001/jamadermatol.2017.5980.
6. Powell F.C., Su W.P., Perry H.O. Pyoderma gangrenosum: Classification and management // J. Am. Acad. Dermatol.— 1996.— Vol. 34.— P. 395–409. doi: 10.1016/S0190-9622(96)90428-4.
7. Ruocco E., Sangiuliano S., Gravina A.G. et al. Pyoderma gangrenosum: An updated review // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2009.— Vol. 23.— P. 1008–1017.
8. Su W.P., Davis M.D., Weenig R.H. et al. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria // Int. J. Dermatol.— 2004.— Vol. 43.— P. 790–800.
9. Weenig R.H., Davis M.D., Dahl P.R. et al. Skin ulcers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum // N. Engl. J. Med.— 2002.— Vol. 347.— P. 1412–1418. doi: 10.1056/NEJMoa013383.
10. Weedon D. Weedon's Skin pathology, 3rd ed.— Elsevier, 2010.— P. 195–244.
11. Wines N., Wines M., Ryman W. Understanding pyoderma gangrenosum: a review // Med. Gen. Med.— 2001.— Vol. 3 (3).— P. 6.
12. Wollina U. Pyoderma gangrenosum — a review // Orphanet J. Rare. Dis.— 2007.— Vol. 2.— P. 19.

Л.В. Вербицкая^{1,2}, Д.А. Кинаш³

¹Центр спортивной медицины города Киева

²Медицинский центр «Моя клиника», Киев

³КНП «Киевский областной кожно-венерологический диспансер»

Клинический случай ulcerosa серпингирующей пиодермии (гангренозной пиодермии)

Цель работы — изучить вопрос относительно трудностей диагностики и лечения гангренозной пиодермии (ГП).

Материалы и методы. Проведен обзор литературы и проанализированы результаты клинического обследования пациентов с ГП. Гангренозная пиодермия чаще возникает у людей молодого и среднего возраста, чаще у женщин. Патогенез ГП до конца не изучен. Предполагают, что в его развитии имеют значение генетические мутации, нейтрофильная дисфункция и нарушения регуляции процессов иммунитета/воспаления. Е. Маверакис и другие исследователи разработали диагностические критерии для установления диагноза ГП. Лечение первой линии направлено на оптимизацию местного ухода за ранами. При более тяжелом течении заболевания необходима системная терапия. Пероральные кортикостероиды (0,5–1 мг/кг в сутки) являются основой лечения, их применяют для контроля ГП. Циклоспорин можно применять как отдельно, так и в сочетании с кортикостероидами. На сегодня существует все больше доказательств эффективности биологической терапии как метода лечения, направленного на ряд цитокинов.

Результаты и обсуждение. Представлен клинический случай ГП. С учетом недавно опубликованных рекомендаций пациенту были назначены системная терапия кортикостероидами («Медрол» в начальной дозе 48 мг/сут), системные, противовоспалительные и сосудистые препараты, местная терапия и представлены результаты его лечения.

Выводы. Без лечения заболевание продолжается месяцами и годами. Язвы иногда растут очень быстро, за несколько дней достигая огромных размеров. По мере заживления одних язв нередко образуются другие. Болевой синдром, присоединение вторичной инфекции и непрерывное прогрессирование патологического процесса приводят к снижению качества жизни пациента, а также к ухудшению его социальной адаптации. Поэтому своевременная адекватная диагностика, лечение и полный комплекс пациентов являются залогом успеха.

Ключевые слова: гангренозная пиодермия, диагностика, лечение, аутоиммунное заболевание.

L.V. Verbytska^{1,2}, D.A. Kinash³

¹Sports Medicine Center of Kyiv

²Medical Center «My Clinic», Kyiv

³Kyiv Regional Dermatological and Venereological Dispensary, Kyiv

Clinical case of pyoderma ulcerosa serpiginosa (pyoderma gangrenosum)

Objective — to highlight the issue of difficulties in the diagnosis and treatment of patients with pyoderma gangrenosum (PG).

Materials and methods. A literature review and analysis of the results of the clinical examination of patients with PG was performed. Pyoderma gangrenosum is most commonly observed in young and middle-aged people, more frequently in women.

The pathogenesis of PG has not been fully studied. It is believed to be related to genetic mutations, neutrophil dysfunction and impaired immunity/inflammation regulation. Maverakis and others developed diagnostic criteria for PG. First-line treatment is aimed at optimizing the local wound care. For more severe diseases, systemic therapy is required. Oral corticosteroids (0.5–1 mg/kg/day) are the basis of treatment and used for control of PG. Cyclosporine can be used either alone or in combination with corticosteroids. At present, there is an increasing evidence of effectiveness of biological therapy as treatment method for a number of cytokines.

Results and discussion. This article presents a clinical case of a patient diagnosed with PG. Based on recent guidelines, systemic corticosteroid therapy (*Medrol* starting at 48 mg/d), systemic anti-inflammatory and vascular drugs, topical therapy and treatment results were presented.

Conclusions. Without treatment, the disease lasts for months and years. Ulcers sometimes grow very fast, reaching huge sizes in a matter of days. After the healing of some ulcers new ones often emerge. Pain syndrome, the addition of a secondary infection and the continuous progression of the pathological process lead to a decrease in the patient's quality of life, as well as to a deterioration in his social adaptation. Therefore, timely adequate diagnosis, treatment and full compliance of the patient are the key to success.

Keywords: pyoderma gangrenosum, diagnosis, treatment, autoimmune disease.

Дані про авторів:

Вербицька Людмила Вікторівна, лікар-дерматовенеролог

02000, м. Київ, вул Тарасівська, 6/6а

E-mail: verbytska1@gmail.com

Кінаш Дмитро Анатолійович, лікар-дерматовенеролог вищої категорії