

Н.М. Горбаль
О.С. Іваник
О.В. Синенький
В.В. Чоп'як
І.Р. Терлецький
М.Р. Верхола

Львівський національний
 медичний університет
 ім. Данила Галицького, Львів

Ключові слова:

гангренозна піодермія,
 нейтрофільний дерматоз,
 васкуліт, диференційна
 діагностика, лікування,
 глюкокортикостероїди.

ДОСВІД УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ГАНГРЕНОЗНОЇ ПІОДЕРМІЇ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Гангренозна піодермія — це рідкісний запальний нейтрофільний дерматоз із проявами хронічної вогнищевої гангрені шкірних покривів невідомої етіології, який часто асоціюється із захворюваннями внутрішніх органів. Поширеність у середньому становить від 3 до 10 випадків на 1 млн населення. Пік захворюваності припадає на вік від 20 до 50 років, при цьому жінки хворіють частіше від чоловіків. Діагностика цього захворювання може бути складною навіть для досвідченого спеціаліста, оскільки є рідкісною патологією в клінічній практиці. До того ж, не існує патогномонічних біомаркерів, клінічних чи гістологічних ознак, чітко визначених діагностичних критеріїв. У багатьох випадках гангренозна піодермія асоціюється з основним захворюванням, найчастіше це запальні захворювання кишечника, ревматологічні, гематологічні захворювання чи онкопатологія. У статті представлено результати власного клінічного спостереження випадку гангренозної піодермії та успішного лікування (що включало системні глюкокортикостероїди, антибіотики та хірургічний догляд за раною) пацієнтки, а також відомості літератури з приводу цієї проблеми. Описаний клінічний випадок становить інтерес у зв'язку з низькою поширеністю дерматозу, тяжкістю перебігу захворювання і хорошим ефектом у вигляді повного рубцювання виразок при комплексній терапії. Пізня верифікація діагнозу з подальшим відтермінованим початком терапії, незважаючи на агресивний прогресуючий перебіг, зумовлена рідкісністю і складністю захворювання.

Гангренозна піодермія (ГП) є рідкісним захворюванням, що трапляється у практиці лікарів різних спеціальностей: хірурга, дерматолога, ревматолога, гастроентеролога, оскільки часто асоціюється із захворюваннями внутрішніх органів.

Вперше про серію пацієнтів із типовими ознаками ГП було повідомлено французьким дерматологом Louis Brocq у 1908 р. і названо «phagedenisme geometrique». А вже двадцятьма роками опісля, у 1930 р., Brunsting та інші вперше представили термін «гангренозна піодермія» [3, 5]. Поширеність у середньому становить від 3 до 10 випадків на 1 млн населення [5, 6]. Найчастіше ГП спостерігається в осіб середнього віку. Жінки хворіють частіше [9, 11]. Етіологічні фактори ГП не встановлені. Патогенез вивчений недостатньо [3, 8]. Ряд авторів вважають, що в основі патогенезу лежить дефект хемотаксису нейтрофілів і порушення їх реактивності. У ролі інших патогенетичних механізмів розглядають порушення імунної відповіді та перехресну реакцію аутоантитіл, спрямованих на антигени, що є спільними для шкіри, кишечника чи суглобів [3]. Так, у більше ніж половини випадків ГП є асоційованою із системними захворюваннями, що розпочинаються перед, під час, або після початку розвитку ГП. Найчастіше ГП поєднується з такими захворюваннями, як неспецифічний виразковий коліт, анкілозивний спондилоартрит, ревматоїдний артрит, хвороба Крона, мієлопроліферативні

захворювання. Також ГП часто асоційована з ВІЛ, гепатитом, системним червоним вовчаком, хворобою Такаюса та ін. [1, 2, 5, 8, 9].

Оскільки існує безліч причин виразкування шкіри, включаючи інфекції, пухлини, васкулопатію, васкуліт, травми, це робить діагноз ГП діагнозом виключення [2]. Тому для покращення діагностики ГП вперше було запропоновано діагностичні критерії P. von den Driess та пізніше W.P. Su та інших [10, 12]. Для підтвердження діагнозу ГП вимагається два великі діагностичні критерії:

- швидке прогресування болючих, некротизуючих шкірних виразок із неправильними, «підригнутими», припіднятимися краями;
 - виключення інших причин виразкування шкіри; та мінімум два малих критерії:
 - 1) позитивний феномен патергії — поява болючих виразкових дефектів внаслідок незначного травмування;
 - 2) решетоподібний шрам;
 - 3) системні захворювання, пов'язані з ГП;
 - 4) гістопатологічне завершення: «стерильна» інфільтрація шкіри нейтрофілами, +/- змішане запалення, +/- лімфоцитарний васкуліт;
 - 5) відповідь на лікування (позитивна відповідь на фоні застосування системної, імунодепресивної, стероїдної терапії) [5].
- Існує кілька варіантів ГП: класичний або виразковий, пустульозний, бульозний та вегетативний або

гранулематозний (таблиця). У деяких пацієнтів відзначають лише один підтип, в інших — одночасне поєднання декількох підтипів ГП [4, 5, 7].

Таблиця

Клінічні варіанти ГП	
Клінічні варіанти	Типові ознаки
Виразкова ГП	Виразкування, що швидко прогресує з розвитком гнійних ран
Пустульозна ГП	Наявність пустул, найчастіше асоційованих із запальними захворюваннями кишечника
Бульозна ГП	Поверхневі були з подальшим розвитком виразок
Вегетативна ГП	Ерозії або поверхневі виразки

Виразкування розпочинається як фолікулярна пустула зі швидким ростом, тканинним некрозом, розширенням площі ураження. Відзначається еритема з інфільтрацією та набряком шкіри, що оточує. Краї виразки є «підритими», фіолетового чи блакитнуватого забарвлення. Виразка «вкривається» гноем, який виділяє неприємний запах, за рахунок приєднання вторинної інфекції.

Під нашим спостереженням знаходилася пацієнтка М., віком 72 роки, пенсіонерка. Захворіла у березні 2015 р.: на шкірі лівої гомілки вище латеральної кісточки з'явився дефект шкіри, який вона розцінила як подряпину. Відчуття свербіжу чи болю не було. Пацієнтка обробила місце ураження спиртовим розчином йоду. Протягом двох наступних тижнів відзначила збільшення дефекту в діаметрі і появу відчуття свербіжу, печіння ураженої ділянки. Місце ураження обробляла розчином йоду. Ще через 2 тиж помітивши, що діаметр ураженої ділянки шкіри збільшується, пацієнтка звернулася на консультацію до дерматолога. На момент звернення на консультацію дефект шкіри набув вигляду виразки темного кольору з червоною облямівкою, діаметром близько 3 см. Дерматолог рекомендував застосовувати місцеве лікування у формі мазей. Під час отримання рекомендованої терапії відчуття дискомфорту, свербіжу, печіння утримувалось. У травні 2015 р. пацієнтка виявила збільшення виразки в діаметрі до 7 см, появу кірки в центрі виразки та облямівку чорного кольору, що безболісно знімалася при спробі очищення ватними паличками. Окрім того, з'явився невеликий, болючий дефект шкіри на лівій нозі (в ділянці медіальної кісточки). У червні 2015 р. пацієнтка відзначила появу виразкування і на шкірі правої гомілки. Пацієнтка була госпіталізована у відділення гнійної хірургії, де лікувалася з діагнозом «трофічні виразки» протягом 1 міс. За час перебування у стаціонарі виразки на обох ногах збільшились у розмірах. У липні 2015 р. пацієнтка була виписана під диспансерне спостереження хірурга за місцем проживання. У домашніх умовах за раною доглядала медсестра. Виразки набули зливного характеру, мали вигляд циркулярних дефектів шкіри в ділянці нижньої третини обох гомілок. Пацієнтка відзначала суттєве посилення інтенсивності болю, який турбував її протягом усієї доби, що спричинило порушення сну. Окрім того, приєднався біль у суглобах та м'язах верхніх і нижніх кінцівок.

20 серпня 2015 р. пацієнтка госпіталізована в ревматологічне відділення Львівської обласної клінічної лікарні з підозрою на системний васкуліт. Скарги на момент госпіталізації на наявність болючих циркулярних виразок на шкірі нижньої третини обох гомілок, біль у суглобах рук та ніг мігруючого характеру, загальну слабкість.

З анамнезу життя: гіпертонічна хвороба близько 5 років (отримує комбінований препарат периндоприлу та індапаміду — 1 таблетку зранку, небіволл 2,5 мг ввечері та комбінований препарат ацетилсаліцилової кислоти та магнію — 1 таблетку в обід) та порушення толерантності до глюкози близько 1 року (отримує гліклацид 30 мг зранку та метформін 500 мг ввечері).

Об'єктивно при госпіталізації: загальний стан хворої тяжкий. Положення в ліжку пасивне. На шкірі нижньої третини обох гомілок циркулярне виразкування, з серозними виділеннями (рис. 1). Суглоби візуально без змін, рухи в суглобах нижніх кінцівок обмежені через біль. Сила кистей збережена, не ходять самостійно (через виражений біль у ділянках виразкування). Дихання везикулярне, із жорстким відтінком, хрипи не вислуховуються. Тони серця ритмічні, звучні, акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск 130/70 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 78 уд./хв. Живіт м'який, не болючий. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні випорожнення не порушені.



Рис. 1. Інфіковані рани обох гомілок (фото зроблені на момент госпіталізації)

Діагноз при госпіталізації: Вторинний васкуліт?

Результати лабораторних обстежень:

Загальний аналіз крові від 19.08.2015 р.: еритроцити — $4,31 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін — 130 г/л, кольоровий показник — 0,90, тромбоцити — $354 \cdot 10^9/л$, лейкоцити — $10,97 \cdot 10^9/л$; лейкоцитарна формула: паличкоядерні — 8%, сегментоядерні — 65%, еозинофіли — 5%, базофіли — 0%, лімфоцити — 18%, моноцити — 4%, ШОЕ — 48 мм/год.

Біохімічний аналіз крові від 19.08.2015 р.: АлАТ — 15,6 U/L (0–45), амілаза — 21 U/L, АсАТ — 12 U/L, білірубін загальний — 4,1 мкмоль/л, ГГТ — 30 U/L, глюкоза — 6,4 мкмоль/л, загальний білок — 69,0 г/л, креатинін — 89 мкмоль/л, лужна фосфатаза — 76,9 U/L, сечовина — 4,8 ммоль/л.

Іонограма від 19.08.2015 р.: калій — 3,5 ммоль/л; натрій — 132 ммоль/л.

Діагностика гепатиту В і С від 19.08.2015 р.: вірус гепатиту С, сумарні антитіла (Anti-HCV-total) — 0,03 (<0,8 негативний), вірус гепатиту В, поверхневий «австралійський» антиген (HBsAg) — 0,2 (<0,9 негативний).

Діагностика аутоімунної патології від 19.08.2015 р.: антинуклеарні антитіла (ANA) — 0,76 (<1,0 Од/мл: негативний); панель «Системні васкуліти — ANCA»: мієлопероксидаза (MPO), антитіла IgG — <0,3; протеїназа 3 (PR3), антитіла IgG — <0,5; базальна мембрана гломерулярного апарату (GBM), антитіла IgG — <0,3.

Глікозильований гемоглобін (HbA1c) від 19.08.2015 р.: 6,7 (4,5–6,2%).

Коагулограма від 21.08.2015 р.: протромбіновий час — 14,5; протромбіновий індекс — 90; загальний фібриноген — 4,2; фібриноген Б (–), етаполовий тест (–), INR 0,9.

Загальний аналіз сечі від 21.08.2015 р.: колір світло-жовтий, прозора, питома вага — 1013, реакція кисла, білок — 0,066, епітелій — 14–16 в п/з; лейкоцити — 15–16 в п/з; слиз +; бактерії ++.

Аналіз сечі за Нечипоренком від 25.08.2015 р.: кількість лейкоцитів — 165; кількість еритроцитів — 66; кількість циліндрів — 0, бактерії — значна кількість.

Загальний аналіз крові від 31.08.2015 р.: еритроцити — $3,73 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін — 113 г/л, кольоровий показник — 0,9, тромбоцити — $191 \cdot 10^9/л$, лейкоцити — $22,6 \cdot 10^9/л$; лейкоцитарна формула: паличкоядерні — 2%, сегментоядерні — 80%, еозинофіли — 0%, лімфоцити — 14%, моноцити — 4%, ШОЕ — 34 мм/год.

Біохімічний аналіз крові від 31.08.2015 р.: білірубін загальний — 10,4 мкмоль/л; глюкоза — 4,7 ммоль/л; холестерин загальний — 4,8 ммоль/л; креатинін — 53 мкмоль/л; сечова кислота — 0,427 ммоль/л; амілаза — 7 Од/л; АсАТ — 21 Од/л; АлАТ — 66 Од/л, СРП — 4+; АСЛО — 165; РФ — від'ємний.

Глюкоза в крові від 03.09.2015 р.: 3,7 ммоль/л.

Електрокардіографія. Синусовий ритм з ЧСС 72 уд./хв. з частою надшлуночковою екстрасистолією. Електрична вісь відхилена вліво. Неспецифічні порушення процесів реполяризації шлуночків.

Ультразвукове дослідження внутрішніх органів.

Печінка не збільшена у розмірах, структура однорідна, ехогенність знижена. Ворітня вена в межах норми. Холедох у межах норми. Жовчний міхур звичайних розмірів, стінки 3 мм, без конкрементів. Підшлункова залоза розміром у межах норми, структура однорідна, підвищеної ехогенності, контур рівний. Селезінка без особливостей. Нирки: розміри в межах норми, чашково-мискова система не розширена, не блокована, паренхіма 15 мм. Сечовий міхур не наповнений.

Дуплексне ультрасонографічне обстеження судин лівої нижньої кінцівки. Даних щодо порушення магістрального кровотоку по магістральних артеріях лівої нижньої кінцівки не виявлено. Даних щодо тромбозу глибоких вен не виявлено. Даних про клапанну недостатність глибоких вен не виявлено. Патологічний рефлюкс крові по стовбурах великої та малої підшкірних вен на лівій нижній кінцівці не визначається. Даних щодо тромбофлебіту не виявлено.

Консультація дерматолога. Себорейна терапія.

Консультація офтальмолога. Синдром «сухого» ока, пінгвекули, незріла катаракта. Ангіопатія сітківки за гіпертонічним типом обох очей.

Консультація оториноларинголога. Нейросенсорна приглухуватість двобічна.

Консультація ендокринолога. Синдром порушення толерантності до глюкози.

Консультація хірурга. На обох гомілкях наявні ранові дефекти: по задній латеральній та медіальній поверхнях, розміром 10×18 см та 12×20 см. У дні рани візуалізуються грануляції рожевого кольору, по краях рани — некротичні тканини, відмежовані від здорових тканин демаркаційною лінією, серозно-геморагічні виділення з рани, крайова епітеліалізація не виражена (див. рис. 1). Висновок. Інфіковані рани обох гомілок.

Повторна консультація хірурга. При огляді рани виповнені грануляціями рожевого кольору, зменшилися крайові некрози, які відмежовані демаркаційною лінією, лізуються. Виділення з рани серозно-фібринозні. Набряку та гіперемії навколишніх тканин немає. Некректомія, асептична пов'язка. Висновок. Pyoderma gangrenosum.

Патогістологічне дослідження виразкового дефекту шкіри обох гомілок. Мікроскоповий опис: фрагменти шкіри з обширними виразками, вкритими тканинним детритом і фібринозно-лейкоцитарними нашаруваннями, під якими визначається грануляційна тканина і нерівномірно виражена змішано-клітинна запальна інфільтрація дерми і підшкірної клітковини. По краях виразок збережений епітелій звичайної гістологічної будови. Дно виразки — сітчастий шар шкіри або підшкірна жирова клітковина. У дермі серед інфільтратів визначаються артеріоли з потовщеними склерозованими стінками і звуженим просвітом і обмурована організованим тромбом вена. Зміни такого ж характеру, як у п. 1. Крім того, в одному фрагменті визначається дрібна артерія з кальцинозом стінки.



Рис. 2. 14-та доба спостереження. Покращення якості грануляційної тканини в ранах, поява крайової епітелізації



Рис. 3. 25-та доба спостереження. На фоні терапії відзначається епітелізація виразкових дефектів шкіри гомілок



Рис. 4. 70-та доба спостереження. Повна епітелізація ран обох гомілок

Патогістологічний висновок (діагноз). Хронічно виразки шкіри. Неспецифічний васкуліт (вірогідно вторинний). Коментар. Морфологічні зміни шкіри гомілок обох ніг ідентичні. Морфологічних ознак пухлинного росту чи специфічного запального процесу у надісланому матеріалі немає. Описані морфологічні зміни неспецифічні, що не дозволяє одночасно встановити конкретну нозологічну форму. Найвірогідніше (враховуючи клініку) — ГП. Описаний васкуліт у ділянках запалення найвірогідніше вторинний, що виник внаслідок гнійно-некротичного запалення, хоча неможливо виключити алергічний генез патологічного стану.

За період госпіталізації проводилося комплексне лікування, включаючи антибактеріальну терапію (комбінований напівсинтетичний антибактеріальний препарат III покоління, діючі речовини — цефоперазон і сульбактам), пробіотики, флюконазол, нестероїдні протизапальні препарати, глюкокортикостероїди (розчин метилпреднізолону 250 мг/добу, надалі — 125 мг/добу, в подальшому метилпреднізолон — 32 мг/добу), інгібітори протонної помпи, анальгезивна терапія (декскетопрофен, розчин метамізолу натрію та дифенгідраміну внутрішньом'язово при вираженому больовому синдромі). Також проводили місцевий догляд за раною (спершу рану «м'яко» очищено водним струменем, гострим шляхом взято біопсію тканин ран). Для підтримання вологого середовища в рані застосовували оклюзивні пов'язки, які змінювали кожних 2–3 доби. Також місцево застосовували антисептик (комбінований препарат, основна діюча речовина якого — діоксидин).

Після 1-го тижня лікування відзначено покращення якості життя пацієнтки, що проявилось вираженим зменшенням інтенсивності болю як при ходьбі, так і при замінах пов'язок, площа ранової поверхні не збільшилася. Протягом 2-го тижня покращилась якість грануляційної тканини в ранах, з 13–14-ї доби з'явилася крайова епітелізація (рис. 2). Зважаючи на розміри ран (180 см² — справа, 220 см² — зліва), пацієнтці запропоновано аутодермопластику вільним клаптом. Від пластичного закриття дефектів пацієнтка відмовилася. На 19-ту добу хвора була виписана зі стаціонару для подальшого амбулаторного лікування.

На амбулаторному етапі пацієнтка отримувала метилпреднізолон — 32 мг 1 раз на добу (з поступовим зниженням дози до 16 мг протягом 2 міс, з подальшою відміною препарату протягом 6 міс), омепразол — 40 мг 1 раз на добу, гліклазид — 30 мг/добу, комбінований препарат периндоприлу та індапаміду — 1 таблетка зранку, небіволл — ½ таблетки ввечері та комбінований препарат ацетилсаліцилової кислоти та магнію — 1 таблетка в обід. Надалі пацієнтка періодично оглядалася хірургом. Швидкість епітелізації була достатньо високою як для хронічної рани, поява крайової епітелізації (рис. 3).

Через 60 днів (від початку спостереження) констатовано повне загоєння рани правої ноги, через 70 днів — повну епітелізацію рани лівої кінцівки (рис. 4). Продовжується динамічне спостереження

пацієнтки. Через 12 міс після повного загоєння ран рецидиву не відзначалося.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Адашкевич В.П., Мяделе О.Д. (2001) Дерматозы зоофильные и нейтрофильные. Медицинская книга, Москва, 288 с.
2. Габитов С.З., Юнусов Р.В. (2011) Случай тяжелого язвенно-некротического поражения кожи. Практическая медицина 7(55): 173–175.
3. Теплюк Н.П., Белоусова Т.А., Парамонов А.А., Грабовская О.В. (2014) Гангренозная пиодермия. Опыт успешного лечения системными глюкокортикостероидами, азатиоприном, антибиотиками и фототерапией на аппарате «Photodyn-750» Вестн. Дерматол. Венерол., 1: 59–63.
4. Alavi A., Sajic D., Cerci F.B. et al. (2014) Neutrophilic dermatoses: an update. Am. J. Clin. Dermatol., 15(5): 413–423.
5. Gamberio A., Pereira N., Cadroso J.C., Gonsalo M. (2015) Pyoderma gangrenosum: challenges and solutions. Clin. Cosmet. Investig. Dermatol., 8: 285–293.
6. Powell F.C., Schroeter A.L., Su W.P. et al. (1985) Pyoderma gangrenosum: a review of 86 patients. Q. J. Med., 55: 173–186.
7. Ruocco E., Sangiuliano S., Gravina A.G. et al. (2009) Pyoderma gangrenosum: an updated review. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol., 23(9): 1008–1017.
8. Spentzouris G., Labropoulos N. (2009) The evaluation of lower-extremity ulcers. Seminars in interventional radiology, 26(4): 286–295.
9. Suárez-Pérez J.A., Herrera-Acosta E., López-Navarro N. et al. (2012) Pyoderma Gangrenosum: A Report of 15 Cases and Review of the Literature. Dermo, 103(2): 120–126.
10. Su W.P., Davis M.D., Weenig R.H. et al. (2004) Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. Int. J. Dermatol., 43(11): 790–800.
11. Uwe Wollina (2007) Pyoderma gangrenosum – a review. Orphanet J. Rare Dis., 2: 19.
12. von den Driesch P. (1997) Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up. Br. J. Dermatol., 137(6): 1000–1005.

ОПЫТ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНОЗНОЙ ПИОДЕРМИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Н.М. Горбаль, О.С. Иваник, О.В. Синенький,
В.В. Чопяк, И.Р. Терлецкий, М.Р. Верхола**

Резюме. Гангренозная пиодермия — это редкий воспалительный нейтрофильный дерматоз с проявлениями хронической очаговой гангрены кожных покровов неизвестной этиологии, который часто ассоциируется с заболеваниями внутренних органов. Распространенность в среднем составляет от 3 до 10 случаев на 1 млн населения. Пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 50 лет, при этом женщины болеют чаще мужчин. Диагностика данного заболевания может быть сложной даже для опытного специалиста, поскольку является редкой патологией в клинической практике. К тому же, не существует патогномоничных биомаркеров, клинических или гистологических признаков, четко определенных диагностических критериев. Во многих случаях гангренозная пиодермия ассоциируется с основным заболеванием, чаще всего это воспалительные заболевания кишечника, ревматологические, гематологические заболевания или онкопатология. В статье представлены результаты собственного клинического наблюдения случая гангренозной пиодермии

и успешного лечения (что включало системные глюкокортикостероиды, антибиотики и хирургический уход за раной), а также сведения литературы по этой проблеме. Данный клинический случай представляет интерес в связи с низкой распространенностью дерматоза, тяжестью течения заболевания и хорошим эффектом в виде полного рубцевания язв при комплексной терапии. Поздняя верификация диагноза с последующим отсроченным началом терапии, несмотря на агрессивное прогрессирующее течение, обусловлена редкостью и сложностью заболевания.

Ключевые слова: гангренозная пиодермия, нейтрофильный дерматоз, васкулит, дифференциальная диагностика, лечение, глюкокортикостероиды.

EXPERIENCE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF PYODERMA GANGRENOSUM. CLINICAL CASE

**N.M. Horbal, O.S. Ivanyk, O.V. Synenkyi,
V.V. Chopyak, I.R. Terletsyy, M.R. Verhola**

Summary. Pyoderma gangrenosum is a rare inflammatory neutrophilic dermatosis which can manifest like chronic focal gangrene of skin with unknown etiology, often associated with internal diseases. PG has been estimated to occur in three to ten individuals per million. The peak of incidence occurs between the ages of 20 to 50 years with women being more often affected than men. Diagnostics of this disease can be difficult even for experienced specialists, because it is a rare pathology in clinical practice. Besides, there are no pathognomic biomarkers, clinical or histological features clearly defined diagnostic criteria. In many cases pyoderma gangrenosum is associated with an underlying disease, most commonly inflammatory bowel disease, rheumatic or haematological disease and malignancy. In the article there are presented the results of our own clinical observation of pyoderma gangrenosum case and successful treatment of it (which included steroids, antibiotics, surgical wound care) and literature data about this problem. This clinical case is interesting because of low prevalence of dermatosis, severe course of disease and full scarring as a consequence of complex treatment. Late verification of diagnosis and delayed start of treatment, despite the aggressive course, is conditioned with rareness and the complexity disease.

Key words: pyoderma gangrenosum, neutrophilic dermatosis, vasculitis, differential diagnosis, treatment, glucocorticoids.

Адреса для листування:

Горбаль Наталя МIRONIVNA
79010, Львів, вул. Некрасова, 4
Львівський національний медичний
університет ім. Данила Галицького