

ЛИПОДЕРМАТОСКЛЕРОЗ КАК РАЗНОВИДНОСТЬ ЛОБУЛЯРНОГО ПАННИКУЛИТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

О.Н. Егорова, Б.С. Белов, С.И. Глухова, С.Г. Раденска-Лоповок
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой»,
Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34а

Контакты: Ольга Николаевна Егорова onegorova@yandex.ru

Цель исследования – изучение и выявление диагностических признаков липодерматосклероза (ЛДС) как одного из видов панникулитов (ПН).

Материалы и методы. Обследовано 550 пациентов, из них у 53 (9,6 %) (3 мужчин, 50 женщин, возраст 18–80 лет), в том числе с повышенной массой тела ($n = 32$), верифицирован ЛДС с длительностью болезни $18,97 \pm 7,4$ мес. Всем пациентам проводили комплексное клиническое обследование и лабораторно-инструментальное исследование биохимических и иммунологических показателей, а также компьютерную томографию органов грудной клетки и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) сосудистого русла нижних конечностей. При характеристике поражения кожи оценивали распространенность, окраску кожных покровов, индекс и интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) на пораженных участках. Хроническую венозную недостаточность (ХВН) оценивали согласно международной классификации и по классификации, разработанной В.С. Савельевым и соавт. Биопсию кожи и подкожной клетчатки проводили из участка наибольшего поражения с последующим патоморфологическим исследованием.

Результаты. Из 53 больных с ЛДС у 37 (70 %) отмечено преимущественное воспаление подкожной жировой клетчатки голени (88,6 %) на медиальной ее поверхности (54,7 %) с формированием симптома «бокала» (79,2 %) ($p = 0,005$). Выделены основные варианты течения заболевания: острое, подострое и хроническое, которые отличались по клинической симптоматике. По данным ROC-анализа значения чувствительности (86 %) и специфичности (58 %) по ВАШ у больных с ЛДС соответствовали точке разделения 40 мм. В 46 % случаев поражение кожи ассоциировалось с полиартралгиями ($n = 15$), миалгиями ($n = 12$) на фоне незначительной активности воспаления. ХВН с длительностью заболевания $10,2 \pm 1,3$ года, подтвержденную при УЗДГ сосудов нижних конечностей ($p < 0,05$), имели 28 больных (в том числе 19 – с хроническим течением ЛДС). Все пациенты в течение 3 мес принимали веноτονизирующие, нестероидные противовоспалительные, аминокислотные и антиоксидантные препараты. Терапевтический эффект отмечен в 68 % случаев. Отсутствие эффекта и ухудшение состояния отмечены у 23 и 9 % больных соответственно, что потребовало присоединения глюкокортикоидной терапии.

Заключение. ЛДС – это клинический вариант лобулярного ПН, требующий проведения развернутого диагностического поиска. Факторами, способствующими развитию ЛДС, являются: женский пол, средний возраст, повышенная масса тела, анамнестическая предрасположенность и ХВН нижних конечностей. Диагностическим признаком ЛДС являются асимметричные уплотнения с характерной цветовой окраской на медиальной поверхности голени с развитием дистрофии подкожной жировой клетчатки (симптома «бокала»).

Ключевые слова: панникулит, липодерматосклероз, хроническая венозная недостаточность, диагностика, клиника, варианты течения, женский пол, средний возраст, повышенная масса тела, анамнестическая предрасположенность, асимметричные уплотнения на медиальной поверхности голени, симптом «бокала», лабораторные показатели, терапия

DOI: 10.17650/1818-8338-2015-10-4-28-34

LIPODERMATOSCLEROSIS AS A VARIETY OF LOBULAR PANNICULITIS: CLINICAL FEATURES

O.N. Egorova, B.S. Belov, S.I. Glukhova, S.G. Radenska-Lopovok
V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia;
34a Kashirskoe Shosse, Moscow, 115522, Russia

Objective: to study and reveal the diagnostic signs of lipodermatosclerosis (LDS) as one of the types of panniculitis (PN).

Materials and methods. A total of 550 patients were examined; LDS with its duration of 18.97 ± 7.4 months was verified in 53 (9.6 %) patients (3 men and 50 women; whose age was 18–80 years), including 32 overweight ones. All the patients underwent comprehensive clinical examination and laboratory and instrumental studies involving biochemical and immunological parameters, as well as chest computed tomography and Doppler ultrasound (DUS) of the lower limb vascular bed. While characterizing the skin lesion, the extent, skin color, number and intensity of pain were assessed using the visual analogue scale (VAS) in the affected areas. Chronic venous insufficiency (CVI) was evaluated in accordance with the international classification and the classification developed by V.S. Savel'ev et al. The skin and hypodermic tissue were biopsied from an area of the highest lesion and further pathomorphologically examined.

Results. Thirty-seven (70 %) of the 53 patients with LDS were noted to have predominantly inflammation of the subcutaneous adipose layer of the leg (88.6 %) on its medial surface (54.7 %) with the development of the glass symptom (79.2 %) ($p = 0.005$). Main types of the disease course (acute, subacute, and chronic) were identified, which differed in clinical symptoms. ROC analysis indicated that the VAS sensitivity (86 %) and specificity (58 %) in the patients with LDS corresponded to a separation point of 40 mm. In 46 % of the cases, skin lesion was associated with polyarthralgias ($n = 15$) or myalgias ($n = 12$) in the presence of insignificant inflammatory activity. Twenty-eight patients (including 19 with chronic LDS) had CVI with a duration of 10.2 ± 1.3 years, which was verified by DUS of the lower limb vessels ($p < 0.05$). All the patients took venous tonics, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, aminocholines, and antioxidants for 3 months. A therapeutic effect was observed in 68 % of the cases. A therapeutic effect was absent in 23 % of the patients and worse health was seen in 9 %, which needed glucocorticoid therapy to be added.

Conclusion. LDS is a clinical type of lobular PN, which requires an extensive diagnostic search. The factors contributing to the development of LDS are female sex, middle age, overweight, anamnestic predisposition, and CVI of the lower extremities. Asymmetric indurations with their characteristic color on the medial surface of the leg with the development of subcutaneous adipose layer dystrophy (the glass symptom) are a diagnostic sign of LDS.

Key words: panniculitis, lipodermatosclerosis, chronic venous insufficiency, diagnosis, clinical presentation, types of the course, female sex, middle age, overweight, anamnestic predisposition, asymmetric indurations on the medial surface of the leg, glass symptom, laboratory parameters, therapy

Введение

Панникулиты (ПН) – это группа гетерогенных воспалительных заболеваний, характеризующихся поражением подкожной жировой клетчатки (ПЖК), опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Проблемы диагностики при ПН связаны, в первую очередь, с многообразием клинических и патоморфологических форм заболевания, а также с отсутствием единых критериев диагностики. Выраженный клинический полиморфизм ПН и отсутствие специфического лечения обуславливают обращаемость пациентов к врачам различных специальностей, что нередко приводит к поздней постановке диагноза и, следовательно, неадекватной тактике ведения больных.

Единая общепринятая классификация ПН на сегодняшний день отсутствует. Ряд авторов предложили группировать ПН в зависимости от этиологии и гистоморфологической картины [1, 2]. В соответствии с преобладанием воспалительных изменений в соединительнотканых перегородках (септах) или жировых дольках выделяют септальный и лобулярный ПН. Оба типа могут протекать с признаками васкулита и без такового, что находит отражение в клинической картине заболевания [1, 2].

Типичным представителем лобулярного ПН является липодерматосклероз (ЛДС) – дегенеративно-дистрофические изменения ПЖК, возникающие преимущественно у женщин среднего возраста на фоне хронической венозной недостаточности (ХВН) [1–7]. Полагают, что распространенность осложненных форм ХВН (в том числе ЛДС) является критерием качества оказания медицинской помощи в той или иной стране [2–4, 6]. Частота встречаемости отекающего синдрома и трофических нарушений при ХВН (гиперпигментация, ЛДС, экзема) варьирует от 3 до 11 % [3, 4]. Их развитие, как правило, обусловлено неадекватным лечением или отсутствием такового, что нередко связано с поздним обращением пациента за медицинской помощью. Согласно международной классификации

хронических заболеваний вен (СЕАР – Clinic, Etiology, Anatomy, Pathophysiology), ЛДС относится к классу C4b [8], а по классификации В.С. Савельева – к ХВН стадии IIIA [9].

Традиционно считалось, что в основе патогенеза ХВН лежит клапанная недостаточность различных отделов венозного русла нижних конечностей, приводящая к появлению патологического ретроградного потока крови, который и является основным фактором повреждения микроциркуляторного русла. Эта теория базируется на результатах макроскопического обследования венозной системы нижних конечностей сначала с помощью рентгеноконтрастной флебографии, а затем с привлечением неинвазивных ультразвуковых методов. Однако выявлено большое число пациенток с характерными для ХВН жалобами при отсутствии патологии клапанов [5–7, 10]. Посредством плетизмографии у таких больных зафиксировано нарушение тонуса венозной стенки различной степени выраженности. Это позволило высказать предположение, что ХВН является не болезнью клапанного аппарата, а патологией венозной стенки. Воздействия физических (сила сдвига), гормональных и других факторов на эндотелий сосуда приводят к синтезу молекул клеточной адгезии и активации лейкоцитов [5, 10].

ЛДС характеризуется развитием болезненных гиперемированных уплотнений на коже нижней трети голени, чаще на медиальной поверхности. По мере прогрессирования склероза и атрофии ПЖК в очаге поражения развивается гиперпигментация, индурация кожи вплоть до формирования деревянистого уплотнения с четкой демаркационной линией. Это приводит к характерной деформации нижней трети голени по типу «бокала». В дальнейшем при отсутствии лечения венозной патологии формируются трофические язвы [1, 2, 4, 6, 7].

Лечение ЛДС не стандартизовано и проводится в основном эмпирически. Классические методы терапии, главным образом медикаментозной, далеко не всегда эффективны [7].

Цель настоящего исследования – разработка диагностических признаков ЛДС как одного из вариантов ПН.

Материалы и методы

Были обследованы 550 больных, обратившихся в НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой с направленными диагнозами «узловатая эритема», «панникулит» или «васкулит» [11].

Критерии исключения: диффузные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты, выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек, беременность и кормление грудью. Исследование одобрено локальным Этическим комитетом НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой. У всех участников получено информированное согласие.

Больным проводили комплексное обследование.

1. Клиническое обследование, включавшее сбор анамнеза (с акцентом на хронические заболевания, аллергический статус, наследственный фактор, прием лекарственных препаратов и т.д.), а также исследования органов и систем [1, 2]. ХВН оценивали согласно международной классификации СЕАР [8] и по классификации, разработанной В.С. Савельевым и соавт. [9].

При характеристике поражения кожи оценивали распространенность, окраску и количество пораженных участков. Интенсивность боли при пальпации узла определяли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) при надавливании на центр узла до побеления ногтевой пластинки исследователя. Для оценки кровенаполнения в пораженной конечности и характера изменения функционального состояния мышечно-венозной помпы голени проводили измерение окружности средней трети голени сантиметровой лентой.

2. Лабораторно-инструментальное исследование выполняли по единому алгоритму, включающему определение сывороточной концентрации α 1-антитрипсина, амилазы, липазы, трипсина, ферритина, креатинфосфокиназы, С-реактивного белка, антинуклеарного фактора (АНФ-HEp2), антител к двуспиральной нативной ДНК (dsДНК), антител к нейтрофильным цитоплазматическим антигенам (ANCA), антител к центромере В и топоизомеразе I (ScI-70), ревматоидного фактора, а также посредством компьютерной томографии органов грудной клетки.

3. Исследование сосудистого русла нижних конечностей осуществляли методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) с регистрацией линейной скорости кровотока в интересующих венах (бедренные, подколенные, задние большеберцовые, стопы) с применением аппарата SAL-50А фирмы Toshiba (Япония) с доплеровской приставкой SDL-01.

4. Биопсия кожи и подкожной клетчатки выполнялась из участка наибольшего поражения с последующим патоморфологическим исследованием.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета статистического анализа данных Statistica 10 для Windows (StatSoft Inc., США). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для оценки полученных результатов использованы методы: χ^2 -критерий Пирсона (анализ таблиц сопряженности), t-критерий Стьюдента, Z-тест для сравнения процентов, непараметрические тесты: U-тест по методу Манна–Уитни, критерий Краскела–Уоллиса.

Результаты

В результате обследования 550 пациентов у 53 (9,6 %) больных (мужчин – 3, женщин – 50, возраст 18–80 лет) верифицирован ЛДС (см. таблицу).

Характеристика больных ЛДС ($n = 53$)

Показатель	Значение
Пол (мужчины/женщины), n	3/50
Возраст, лет, $M \pm \delta$	54,7 \pm 13,5
Длительность заболевания, мес, $M \pm \delta$	19,42 \pm 7,4
Повышенная масса тела, n (%)	32 (60,3)
Течение заболевания:	
острое, n (%)	20 (37,7)
подострое, n (%)	12 (22,6)
хроническое, n (%)	21 (39,6)
Распространенность уплотнения:	
верхние конечности, n (%)	4 (7,5)
нижние конечности:	
голень, n (%)	48 (90,5)
бедро, n (%)	5 (9,4)
туловище, n (%)	–
Локализация уплотнения на голени:	
передняя поверхность, n (%)	5 (10,6)
латеральная поверхность, n (%)	5 (10,6)
задняя поверхность, n (%)	2 (4,2)
медиальная поверхность, n (%)	35 (74,4)
Асимметричность уплотнений, n (%)	37 (69,8)
Интенсивность боли по ВАШ в области уплотнения, мм, $M \pm \delta$	35,0 \pm 26,3
Количество узлов менее 5, n (%)	30 (56,6)
Дистрофия ПЖК в нижней трети голени (симптом «бокала»), n (%)	42 (79,2)
ХВН, n (%)	34 (64,1)

Повышенная масса тела отмечена у 32 больных со средним весом $91,5 \pm 21,8$ кг. На догоспитальном этапе ЛДС диагностирована только у 2 пациентов, в остальных случаях фигурировали узловатая эритема ($n = 38$), васкулит ($n = 11$) и ПН ($n = 2$).

Семейный анамнез по наличию ХВН был отягощен у 20 (38 %) больных, причем у родственников 9 (45 %) пациентов имели место уплотнения, локализовавшиеся на голенях.

У 19 (36 %) больных воспаление ПЖК возникало в весенне-летний период. В 70 % случаев узлы располагались асимметрично, локализовались преимущественно (74,4 %) на медиальной поверхности голени. У 17 пациентов узлы были изолированы друг от друга, четко отграничены от окружающей ткани, имели окраску от розового до красного цвета (рис. 1).



Рис. 1. Клиническая картина острого течения ЛДС

Размер узлов колебался от 3 до 6 см с выраженной болезненностью при пальпации (ВАШ боли до 80 мм). У 36 больных узлы сливались в различного размера конгломераты неправильной формы, которые распространялись на всю нижнюю треть голени (рис. 2, 3).



Рис. 2. Симптом «бокала» при хроническом течении ЛДС



Рис. 3. Клиническая картина подострого течения ЛДС

Поверхность таких бляшек-конгломератов была гладкой, границы четкими, цвет от багрового до коричневого, консистенция плотная, доходящая до склеродермоподобной плотности (см. рис 2, 3), ВАШ боли – от 20 до 50 мм.

Диаметр средней трети пораженной голени значительно превышал таковой на здоровой ноге – $44,7 \pm 5,6$ и $40,3 \pm 4,4$ см соответственно ($p = 0,003$).

В зависимости от длительности заболевания нами выделены основные варианты течения: острое (до 3 мес), подострое (от 3 до 6 мес) и хроническое (более 6 мес). В дальнейшем анализ клинической картины проводился соответственно течению болезни. У 20 (37,7 %) пациентов в возрасте $51,8 \pm 15,7$ года наблюдали острое течение заболевания, характеризовавшееся развитием уплотнений розового цвета без четких границ в течение $1,47 \pm 0,3$ мес ($p = 0,001$) (см. рис. 1).

Подострое течение отмечено у 12 (22,6 %) больных в возрасте $57,50 \pm 12,1$ года с длительностью воспалительного процесса $4,7 \pm 1,3$ мес, уплотнениями красно-багрового цвета и положительным симптомом «бокала» в 91,67 % случаев (см. рис. 3). У 21 (39,6 %) пациента в возрасте $56,1 \pm 11,9$ года установлено хроническое течение с длительностью заболевания $43,3 \pm 24,0$ мес, четко очерченными уплотнениями багрово-коричневого цвета, в 17 (80,95 %) случаях выявлен симптом «бокала» (см. рис. 2). Риск развития этого симптома возрастал в 2,3 раза в группе с хроническим течением по сравнению с таковым при остром (95 % доверительный интервал (ДИ) 1,2–4,4; $p = 0,003$), что, вероятно, обусловлено персистирующим воспалительным процессом в ПЖК.

Асимметричный характер уплотнений отмечен в 70 % случаев при остром и подостром течении заболевания, тогда как симметричность поражения встречалась при хроническом варианте в 50 % наблюдений ($p = 0,003$).

Нами обнаружены определенные различия между течением заболевания и интенсивностью боли.

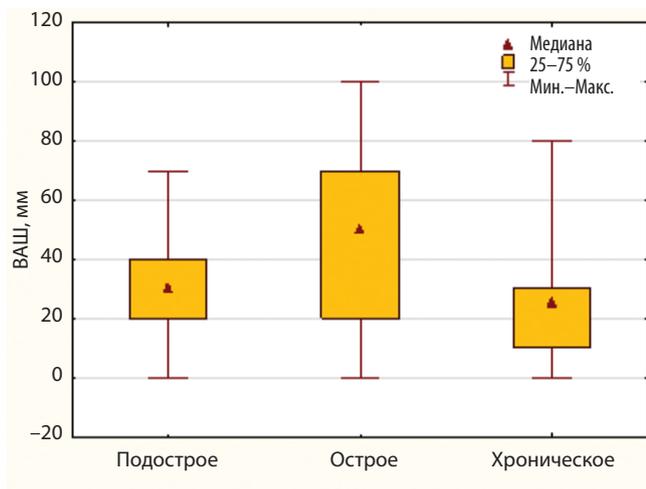


Рис. 4. Интенсивность боли по ВАШ в зависимости от течения болезни

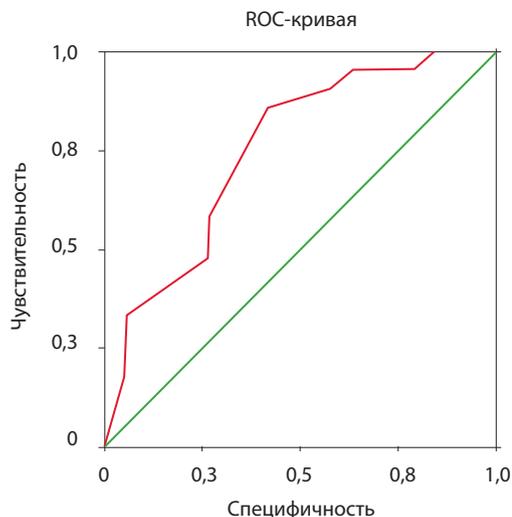


Рис. 5. ВАШ боли при ЛДС; ППР = 0,75 (эффективность теста очень хорошая); чувствительность – 86 %, специфичность – 58 %

При остром течении заболевания у пациентов отмечалась максимальная выраженность болевого синдрома по данным ВАШ ($50,2 \pm 29,7$ мм; $p = 0,0136$), тогда как у больных с хроническим течением зафиксирован минимальный показатель ($24,2 \pm 20,3$ мм; $p = 0,0136$) (рис. 4). По данным ROC-анализа оптимальные значения чувствительности (86 %) и специфичности (58 %) ВАШ у больных с ЛДС соответствовали точке разделения 40 мм, при этом прогностическая ценность положительного результата (ППР) составила 0,75 (95 % ДИ 0,6–0,9; $p = 0,013$), что указывает на высокую клиническую информативность метода (рис. 5).

Поражение кожи ассоциировалось с полиартралгиями ($n = 15$) и/или миалгиями ($n = 12$), преимущественно на пораженной конечности. У 85 % диагностирован остеоартроз без признаков активности, 15 больных предъявляли жалобы на боль в коленных или голеностопных суставах измененной конечности.

У 8 пациентов зарегистрировано незначительное повышение скорости оседания эритроцитов – $15,8 \pm 12,8$ мм/ч. Показатели СРБ более чем в 3 раза превышали нормальные у 4 пациентов, из них у 3 –

при остром течении процесса. Других патологических изменений в результате обследования не выявлено.

У 34 больных выявлены признаки ХВН – С4b En AS/AP Pr (по СЕАР) и ПИА (по классификации В.С. Савельева). У 28 пациентов (в том числе у 19 с хроническим течением ЛДС) ХВН носила рецидивирующий характер с длительностью заболевания $10,2 \pm 1,3$ года. В 6 (11,5 %) случаях зарегистрированы язвенно-некротические изменения кожи и ПЖК. По данным УЗДГ у больных с хроническим течением ЛДС признаки ХВН (клапанная венозная недостаточность, повышение объема крови в системе поверхностных вен и развитие коллатералей, посттромботический синдром) отмечались в 2,3 раза чаще, чем при остром развитии болезни (95 % ДИ 1,2–3,3; $p = 0,00322$).

В результате проведенного обследования ни у одного пациента не отмечено нарушений функций сердечно-сосудистой системы, признаков системных васкулитов и диффузных заболеваний соединительной ткани.

Патоморфологическое исследование биоптата кожи и ПЖК проведено у 7 больных в целях исключения

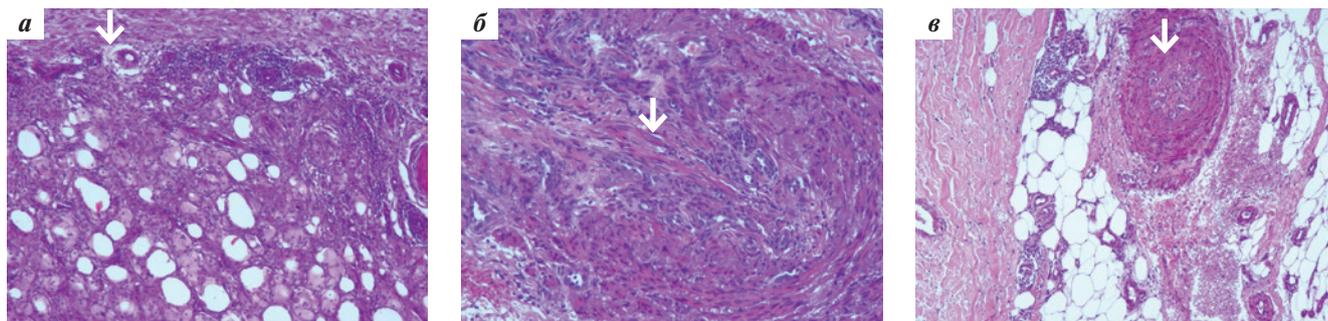


Рис. 6. Гистологическая картина ЛДС: а – лимфоцитарный инфильтрат дермы в гиподерме, множество липофагов; б – склероз клетчатки, лимфоциты на фоне склероза; в – облитерированный сосуд клетчатки, периваскулярный склероз. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

других вариантов ПН. Во всех случаях подтверждено наличие ЛДС: в области гиподермы выявлен склероз пограничной зоны клетчатки и склероз артерий мелкого калибра (рис. 6).

Все пациенты в течение 3 мес принимали вено-тонизирующие (гесперидин и диосмин 1,0 г/сут), а также нестероидные противовоспалительные (диклофенак 150 мг/сут), аминохинолиновые (гидроксихлорохин 600 мг/сут) и антиоксидантные (этилметилгидроксипиридина сукцинат 650 мг/сут) препараты.

Терапевтический эффект был отмечен в 68 % случаев и проявлялся улучшением общего самочувствия, уменьшением распространенности, размера, количества пораженных участков, боли по ВАШ и окружности средней трети голени. Отсутствие эффекта и ухудшение состояния отмечены у 23 и 9 % больных соответственно, что потребовало присоединения глюкокортикоидной терапии в средней дозе 7,4 ± 2,1 мг/сут (в пересчете на преднизолон).

Обсуждение

Анализ материала позволил охарактеризовать основные клинические проявления лобулярного ПН у больных с ЛДС, которые в целом согласуются с известными описаниями поражения ПЖК при этом заболевании [1, 2, 4–10, 12–16]. В нашей выборке преобладали женщины (1:17) с дебютом заболевания в возрасте 54,7 ± 13,5 года. Другие исследователи также указывают на развитие этой патологии преимущественно у женщин (1:16) в возрасте 46,3 ± 12,7 и 62,4 ± 12,8 года [12], что позволяет обсуждать возможность участия эстрогенов в патогенезе ЛДС [12, 13].

Следует отметить отягощенный семейный анамнез по ЛДС и ХВН у 20 больных с наличием в ряде случаев аналогичных изменений на голених у их родственников.

В качестве фактора риска ЛДС А. J. Bruce [12] и М. Miteva [4] называют повышенную массу тела, что согласуется с нашими данными. С другой стороны, Т. М. Huang и соавт., не выявив подобной закономерности, предположили связь развития ЛДС с венозной гипертензией [10]. Последняя, несомненно, вносит весомый вклад в развитие ЛДС, но не имеет основополагающего значения. Так, в нашем исследовании у 36 % больных по данным УЗДГ признаки венозной недостаточности нижних конечностей отсутствовали. Подобные результаты были получены Е. А. Gross и соавт., которые представили наблюдения 19 пациентов с ЛДС и трофическими язвами без признаков ХВН, предположив, что это заболевание может быть связано (опять-таки!) с повышенной массой тела [14]. М. Stucker и соавт. полагают, что ключевым фактором в развитии ЛДС является процесс нарушения микроциркуляции [15]. Аналогичного мнения придерживаются и другие исследователи [2–4, 6, 16], указывая на возможность активации рецепторов лейкоцитов.

Под влиянием последней происходит активация самих лейкоцитов, их адгезия на эндотелий венул с дальнейшей инфильтрацией венозной стенки и мягких тканей. Этот процесс с элементами асептического воспаления захватывает все новые отделы венозного русла нижних конечностей и даже приобретает генерализованный характер. Асептическое воспаление и постоянное ремоделирование соединительнотканного матрикса приводят к макроскопическим изменениям венозного русла. Данное положение подтверждается результатами микроскопического исследования створок состоятельных венозных клапанов с частой их инфильтрацией лейкоцитами [3, 6, 16].

Таким образом, факторами, способствующими развитию ЛДС, являются: женский пол, средний возраст, повышенная масса тела, генетическая предрасположенность и недостаточность клапанов вен нижних конечностей.

Единого мнения по поводу градации течения заболевания в мировой литературе нет. Т. М. Huang предлагает выделять острую стадию болезни длительностью до 1 мес, подострую – от 1 мес до 1 года и хроническую – свыше 1 года [10]. R. S. Kirsner подразделяет течение ЛДС в зависимости от интенсивности боли на острое и хроническое, последнее – при минимальных значениях болевого показателя [13]. По мнению А. S. Greenberg, симптоматика острого течения может длиться месяцами или даже годами, а хроническая фаза рассматривается как стадия, предшествующая язве [17]. Мы предложили разделять течение ЛДС в зависимости от длительности заболевания, при этом временные параметры ассоциировались с интенсивностью боли ($p = 0,0136$). Аналогичные результаты получены и другими исследователями [4, 12]. Кроме того, в нашем исследовании по данным ROC-анализа показатель ВАШ, равный 40 мм, имел высокую чувствительность (86 %). При этом ППР составляла 0,75 ($p = 0,013$), что указывает на высокую клиническую информативность показателя.

Все авторы подчеркивают факт поражения голених у 100 % больных [1, 2, 4–7, 10, 12–15, 17] с преимущественной локализацией уплотнений на медиальной поверхности [4]. М. Miteva и соавт. отметили двустороннее воспаление ПЖК голених в 45 % случаев [4], что согласуется с нашими данными. По-видимому, это обусловлено анатомическими особенностями строения венозной системы нижних конечностей и развитием асептического воспаления отделов венозного русла, которое может приобретать локальный и генерализованный характер [2–10].

Примечательно наличие полиартралгий и миалгий на фоне незначительной активности воспалительного процесса у 17 наших пациентов. Лихорадочную реакцию не наблюдали ни у одного больного. Аналогичные данные представлены Т. М. Huang и соавт. [10].

Патоморфологическая верификация диагноза выполнена у 7 больных в нашем исследовании. Следует отметить, что при наличии характерной клинической картины ЛДС проведение биопсии не является обязательным по причине плохого заживления кожи и возможного изъязвления в месте взятия образца для гистологического исследования [4, 5, 7].

Заключение

Таким образом, можно сделать вывод, что ЛДС является вариантом лобулярного ПН. Факторами,

способствующими развитию ЛДС, являются: женский пол, средний возраст, повышенная масса тела, анамнестическая предрасположенность и хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Диагностическим признаком ЛДС можно назвать асимметричные уплотнения с характерной цветовой окраской на медиальной поверхности голени с развитием дистрофии ПЖК (симптом «бокала»). Успех в диагностике ЛДС зависит от тщательно собранного анамнеза, адекватной оценки клинических и лабораторно-инструментальных показателей.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ter Poorten M.C., Thiers B.H. Panniculitis. *Dermatol Clin* 2002;20(3):421–33.
2. Requena C., Sanmartin O., Requena L. Sclerosing panniculitis. *Dermatol Clin* 2008;26(4):501–4.
3. Kasperczak J., Ropaacka-Lesiak M., Breborowicz H.G. Definition, classification and diagnosis of chronic venous insufficiency – part II [in Polish]. *Ginekol Pol* 2013;84(1):51–5.
4. Miteva M., Romanelli P., Kirsner R.S. Lipodermatosclerosis. *Dermatol Ther* 2010;23(4):375–88.
5. Bharath V., Kahn S.R., Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review. *Blood* 2014;124(8):1242–50.
6. Morton L.M., Phillips T.J. Venous eczema and lipodermatosclerosis. *Semin Cutan Med Surg* 2013;32(3):169–76.
7. Choonhakarn C., Chaowattanapanit S. Lipodermatosclerosis: improvement noted with hydroxychloroquine and pentoxifylline. *J Am Acad Dermatol* 2012;66(6):1013–4.
8. Eklöf B., Rutherford R.B., Bergan J.J. et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40(6):1248–52.
9. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. [Savel'ev V.S., Gologorskiy V.A., Kirienko A.I. et al. Phlebology. A guide for physicians. Moscow: Meditsina, 2001. (In Russ.)].
10. Huang T.M., Lee J.Y. Lipodermatosclerosis: a clinicopathologic study of 17 cases and differential diagnosis from erythema nodosum. *J Cutan Pathol* 2009;36(4):453–60.
11. Егорова О.Н., Белов Б.С., Алекберова З.С. и др. Панникулиты: вопросы диагностики. VI съезд ревматологов России, 14–17 мая 2013. Тезисы. Научно-практическая ревматология 2013;51(специальный выпуск):54–5. [Egorova O.N., Belov B.S., Alekberova Z.S. et al. Panniculitis: diagnostics issues. VI congress of rheumatologists of Russia, May 14–17, 2013. Proceedings. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Scientific & Practical Rheumatology 2013;51(special edition):54–5. (In Russ.)].
12. Bruce A.J., Bennett D.D., Lohse C.M. et al. Lipodermatosclerosis: review of cases evaluated at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol* 2002;46(2):187–92.
13. Kirsner R.S., Pardes J.B., Eaglstein W.H., Falanga V. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1993;28(4):623–7.
14. Gross E.A., Wood C.R., Lazarus G.S., Margolis D.J. Venous leg ulcers an analysis of underlying venous disease. *Br J Dermatol* 1993;129(3):270–4.
15. Stücker M., Schöbe M.C., Hoffmann K., Schultz-Ehrenburg U. Cutaneous microcirculation in skin lesions associated with chronic venous insufficiency. *Dermatol Surg* 1995;21(10):877–82.
16. Золотухин И.А. Дифференциальная диагностика отеков нижних конечностей в терапевтической практике и лечение отечного синдрома при хронической венозной недостаточности. *Consilium Medicum* 2004;6(5):11–4. [Zolotukhin I.A. Differential diagnostics of edemas of lower extremities in the therapeutic practice and edema syndrome treatment at chronic venous insufficiency. *Consilium Medicum* 2004;6(5):11–4. (In Russ.)].
17. Greenberg A.S., Hasan A., Montalvo B.M. et al. Acute lipodermatosclerosis is associated with venous insufficiency. *J Am Acad Dermatol* 1996;35(4):566–8.