

Претибиональная микседема в составе сочетанной патологии

М. М. Тлиш¹

Н. Л. Сычева²

П. С. Осмоловская³✉

Ф. А. Псавок⁴

В. В. Лазарев⁵

¹ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, tlish_mm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9323-4604>

² Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, nfaustova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5245-2987>

³ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, polina_osmolovskaya@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6764-0796>

⁴ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, psavok_fatima@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9556-1956>

⁵ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, gorod256@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8047-2707>

Резюме

Введение. Одним из актуальных вопросов медицины является взаимосвязь кожной патологии с эндокринно-обменными расстройствами, которые, помимо поражения внутренних органов-мишеней, могут приводить к моррофункциональным изменениям кожи. Претибиональная микседема чаще всего наблюдается у пациентов с болезнью Грейвса и представляет собой патологию, сопровождающуюся муцинозными изменениями кожи преимущественно в области передней поверхности голеней.

Результаты. Приводим собственное клиническое наблюдение случая возникновения у мужчины претибиональной микседемы нижних конечностей в сочетании с экземой и ониходистрофией на фоне перенесенной ранее тиреоидэктомии. Среди особенностей сочетанной патологии следует отметить возникновение высыпаний после удаления щитовидной железы по поводу тиреотоксикоза и последующий нерегулярный прием пациентом заместительной терапии; вначале одностороннее появление муцинозных бляшек на передней поверхности голени; присоединение симптомов экземы на заднемедиальной поверхности другой голени; признаки ониходистрофии немикотического генеза и отека пальцев стоп; резистентность экзэматозного процесса к проводимому лечению. Для дифференциальной диагностики было проведено биопсийное исследование кожи, которое показало наличие гистологических признаков муциноза кожи и экзэматозного процесса, составляющих спектр сочетанной патологии, имеющейся у пациента. Учитывая важную роль нарушений гормонального статуса в развитии этих заболеваний, можно предположить схожие патогенетические механизмы развития этих дерматозов у больного. Кроме того, местные сосудистые изменения, явления лимфостаза в области нижних конечностей при претибиональной микседеме, по-видимому, также могли привести к возникновению экзэматозного процесса по типу варикозной экземы, что также явилось важным фактором, способствовавшим развитию сочетанных дерматозов.

Заключение. Понимание причин и закономерностей формирования полиморбидных с эндокринной патологией заболеваний кожи крайне важно для дерматолога, так как это позволяет вовремя диагностировать и предупредить развитие стойкой кожной патологии, приводящей к снижению качества жизни.

Ключевые слова: претибиональная микседема, тиреотоксикоз, экзема, ониходистрофия, полиморбидность, патогистология

Для цитирования: Тлиш М. М., Сычева Н. Л., Осмоловская П. С., Псавок Ф. А., Лазарев В. В. Претибиональная микседема в составе сочетанной патологии. Лечящий Врач. 2025; 5 (28): 36-41. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.5.006>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Pretibial myxedema as part of a combined pathology

Marina M. Tlish¹

Natalia L. Sycheva²

Polina S. Osmolovskaya³✉

Fatima A. Psavok⁴

Venyamyn V. Lazarev⁵

¹ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, tlish_mm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9323-4604>

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, nfaustova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5245-2987>

³ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, polina.osmolovskaya@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6764-0796>

⁴ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, psavok_fatima@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9556-1956>

⁵ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia, gorod256@inbox.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8047-2707>

Abstract

Background. One of the topical issues in medicine is the interrelation between skin pathology and endocrine-metabolic disorders, which, in addition to damage to internal target organs, can lead to morphofunctional changes in skin. Pretibial myxedema (PTM) is most often observed in patients with Graves disease and is a pathology accompanied by mucinous changes in skin, mainly in the area of the anterior surface of shins.

Results. We present our own clinical observation of a case of development of pretibial myxedema of the lower extremities in a man in combination with eczema and onychodystrophy associated with prior thyroidectomy. Among the features of the combined pathology, it is necessary to note: appearance of rashes after thyroidectomy due to thyrotoxicosis and subsequent irregular intake of replacement therapy by the patient; unilateral appearance of mucinous plaques on the anterior surface of the shin in the beginning; overlay of symptoms of eczema on the posteromedial surface of the other shin; signs of onychodystrophy of non-mycotic genesis and edema of the toes; resistance of the eczematous process to the treatment provided. For differential diagnostics, a skin biopsy was performed, which showed the presence of histological signs of mucinosis and an eczematous process, which constitute the spectrum of comorbidity the patient has. Taking into account the important role of the hormonal state in development of these diseases, it shall be assumed that there are similar pathogenetic mechanisms of development of these dermatoses in the patient. Furthermore, local vascular changes and occurrence of lymphostasis in the lower extremities in case of pretibial myxedema could apparently also lead to development of an eczematous process similar to varicose eczema, which was also an important factor contributing to the development of combined dermatoses.

Conclusion. Understanding causes and common factors of formation of multimorbid skin diseases with endocrine pathology is critically important for a dermatologist, because it makes it possible to timely diagnose and prevent the development of permanent skin pathology leading to decrease in the quality of life.

Keywords: pretibial myxedema, thyrotoxicosis, eczema, onychodystrophy, polymorbidity, pathohistology

For citation: Tlish M. M., Sycheva N. L., Osmolovskaya P. S., Psavok F. A., Lazarev V. V. Pretibial myxedema as part of a combined pathology. Lechaschi Vrach. 2025; 5 (28): 36-41. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.5.006>

Conflict of interests. Not declared.

Одним из актуальных вопросов медицины является взаимосвязь кожной патологии с эндокринно-обменными расстройствами, которые, помимо поражения внутренних органов-мишеней, могут приводить к морфофункциональным изменениям кожи.

Пretибиональная микседема (ПТМ), или тиреоидная дермопатия, является кожным проявлением аутоиммунного тиреоидита, чаще всего болезни Грейвса [1, 2]. Наблюдается примерно у 1-10% пациентов с этой патологией и развивается в основном у женщин старше 40-50 лет [1].

При болезни Грейвса аутоантитела связываются с рецепторами тиреотропина, имитируют действие тиреотропного гормона (ТТГ) и активируют фолликулярные клетки щитовидной железы, вызывая повышенную продукцию ее гормонов. Эти циркулирующие аутоантитела, направленные против рецептора ТТГ, могут способствовать активации и пролиферации орбитальных и кожных фибробластов с дальнейшей гиперпродукцией гликозаминогликанов в дерме и подкожной клетчатке, вызывая признаки офтальмопатии и ПТМ [2]. Кроме того, антитела, направленные против рецептора инсулиноподобного фактора роста 1,

могут привлекать и активировать Т-клетки, стимулируя выработку гиалуроновой кислоты [3]. Гуморальный и клеточный иммунитет через цитокин-опосредованные механизмы участвует в пролиферации и активации фибробластов и производстве ими высокогидрофильных гликозаминонгликанов [1, 2].

Накопление в коже гликозаминонгликанов, в частности гиалуроновой кислоты, в свою очередь приводит к задержке воды в межклеточном пространстве и формированию мицинозного отека, сдавливающего кровеносные и лимфатические сосуды, что и обуславливает формирование бляшек и может приводить к слоновости [4, 5].

Триггерным фактором возникновения ПТМ может выступать длительное стояние, вынужденное положение и травма мягких тканей нижних конечностей [6]. Клинические симптомы ПТМ могут появиться после лечения заболеваний щитовидной железы, а также возникать у пациентов с эутиреозом при венозной недостаточности нижних конечностей [3, 7].

При ПТМ выделяют самую распространенную бляшковидную форму, характеризующуюся обширными очагами инфильтрированной и отечной ткани. Кроме того, могут наблюдаться

диффузные и узловатые формы, а также поражения с выраженным лимфатическим отеком по типу слоновости [2].

Патологический процесс обычно локализуется симметрично в переднебоковой поверхности голеней, но может также распространяться на лодыжку и тыльную сторону стопы. Кроме того, мицинозные бляшки могут обнаруживаться на локтях, коленях, верхней части спины и шее [2].

Клинически при ПТМ наблюдаются узелки и плотные отечные бляшки, не оставляющие ямку при надавливании, сливающиеся в диффузный очаг желтовато-розового цвета. Характерен симптом апельсиновой корки вследствие расширения устьев волосяных фолликулов [4]. При пальпации очаги плотные, кожа не собирается в складку [2, 7]. ПТМ обычно протекает бессимптомно, но сообщалось о зудящих или болезненных поражениях с гипергидрозом и гипертрихозом [7].

Поражения при ПТМ могут привести к косметическим или функциональным расстройствам. Иногда возникают осложнения ПТМ с ущемлением малоберцового нерва, что может привести к опущению стопы или неправильному тыльному сгибанию [2].

ПТМ нужно дифференцировать с лимфостазом, липоидным некробио-

зом и воспалительными дерматозами, такими как застойный дерматит, кожный муциноз у пациентов с красной волчанкой, дерматомиозитом и склеродермиеей, с амилоидным лихеном и гипертрофическим красным плоским лишаем [1].

Помимо клинической диагностики при подозрении на ПТМ применяют ультразвуковое исследование толщины кожи в очагах поражения [4].

При гистологическом исследовании наблюдаются выраженные отложения муцина в ретикулярной дерме, что приводит к широкому разделению коллагеновых волокон без признаков воспаления [4, 7]. Количество фибробластов не увеличено. Часто наблюдаются звездчатые фибробласти. Коллагеновые волокна деформированные и фрагментированные. В верхних отделах дермы обнаруживаются слабо выраженные периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты. Эпидермис с признаками гиперкератоза.

Терапевтические мероприятия включают в себя местное применение кортикостероидов (КС) средней и высокой степени под окклюзионную повязку и комбинированную терапию с местным подкожным введением КС. Кроме того, были апробированы и другие методы лечения, такие как плазмаферез, градиентная пневматическая компрессия, внутривенное введение иммуноглобулина и октреотида (аналог соматостатина) с переменным успехом [2, 4, 5]. Последние данные свидетельствуют об эффективности тепротумумаба (не зарегистрирован в России) [8].

Одним из важных особенностей ПТМ является то, что методы, используемые для лечения гипертриеоза, как правило, не оказывают влияния на кожные поражения. Однако описаны случаи, когда кожный патологический процесс спонтанно регрессировал примерно через 3,5 года [4].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Приводим клинический случай ПТМ нижних конечностей из нашей практики.

Больной А., 60 лет, обратился на консультативный прием на кафедру дерматовенерологии КубГМУ в июне 2024 г. с жалобами на высыпания на коже голеней, периодический зуд, жжение, болезненность.

Из анамнеза. Считает себя больным 8 месяцев, когда появилась бляшка красного цвета на коже передней поверхности левой голени. Бляшка

постепенно увеличилась в размере, и появилась подобная бляшка на коже передней поверхности другой голени. Появление высыпаний ни с чем не связывает. Пациент отмечал периодически возникающую отечность обеих голеней. Через 3 месяца процесс распространился на заднюю поверхность голеней, изменились ногтевые пластины на пальцах стоп, появились зуд и болезненность.

В марте 2024 г. обратился к дерматовенерологу по месту жительства, выставлены диагнозы: «Варикозная экзема? Лимфостаз?» Назначен соскоб на грибы трехкратно. Микроскопическое исследование на грибы с 22.03.2024 г. – трехкратно отрицательно. Назначена медикаментозная терапия: водный раствор метиленового синего (1%) 2 раза в день, затем крем Акридерм ГК 2 раза в день в течение 14 дней. Рекомендована консультация ангиохирурга.

Осмотр ангиохирурга от 03.05.2024. Заключение: болезнь периферических сосудов неуточненная. На момент осмотра гемодинамически значимой патологии магистральных сосудов нижних конечностей не выявлено. Рекомендации: консультации дерма-

толога и ревматолога для исключения системных заболеваний.

В связи с неэффективностью назначенного ранее лечения пациент обратился на консультацию на кафедру дерматовенерологии.

Анамнез жизни. Род и развивался в соответствии с возрастом. В детстве перенес ветрянку оспу. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания, ВИЧ-инфекцию, сахарный диабет отрицают. Не курит. Работает водителем. В октябре 2018 г. установлен диагноз «тиреотоксикоз», по поводу которого принимал Тирозол (20 мг в сутки). В марте 2019 г. выставлен диагноз: «Гипертоническая болезнь, 1-я стадия, риск 2. Начальные проявления цереброваскулярной недостаточности. Хроническая головная боль напряжения. Тревожно-астеническое расстройство. Эссенциальный тромб. Спорадический вариант с поздним началом с постурально-кинетическим дрожанием верхних конечностей с вовлечением головы».

В октябре 2019 г. поставлен диагноз: «Диффузный токсический зоб 1-й степени по классификации Всемирной организации здравоохранения



Рис. 1. Больной А. Клинические проявления сочетанной патологии кожи – ПТМ в сочетании с экземой и ониходистрофией. а-б – в области переднелатеральной поверхности голеней инфильтрированные эритематозные бляшки, симптом апельсиновой корки, на стопах множественные сосудистые звездочки; с – экзематозный очаг на заднемедиальной поверхности левой голени; д – ониходистрофия и отек дистальных отделов пальцев стоп [предоставлено авторами] / Patient A. Clinical manifestations of combined skin pathology – PTM in combination with eczema and onychodystrophy. a-b – infiltrated erythematous plaques in the area of the anterolateral surface of the shins, the "orange peel" symptom, multiple vascular asterisks on the feet; c – eczematous lesion on the posteromedial surface of the left shin; d – onychodystrophy and edema of the distal parts of the toes [provided by the authors]

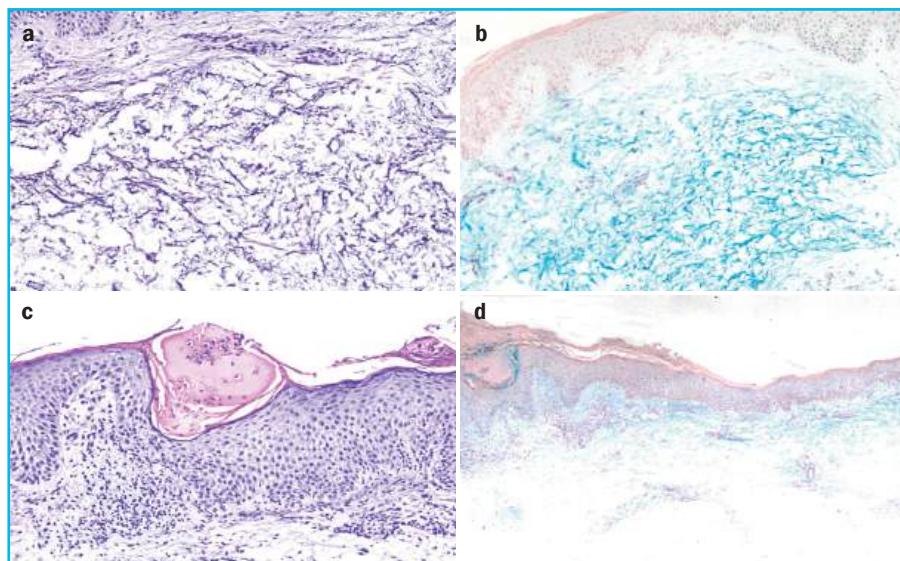


Рис. 2. Патоморфологические проявления сочетанной патологии кожи – ПТМ в сочетании с экземой. а, б – правая голень; с, д – левая голень. Окраска гематоксилином-эозином, а, с $\times 100$. Окраска альциановым синим pH – 2,5, б $\times 100$, д $\times 40$. а – в сетчатом слое дермы широко разделенные тонкие и фрагментированные коллагеновые волокна; б – массивные отложения муцина (голубого цвета) между пучками тонких коллагеновых волокон; с – в акантотически утолщенном эпидермисе участки вакуольной дистрофии и спонгиоза шиповатого слоя с формированием подголового пузырька. В верхних отделах дермы периваскулярные воспалительно-клеточные инфильтраты; д – в верхних отделах дермы умеренные отложения муцина (голубого цвета) [предоставлено авторами]/Pathological manifestations of combined skin pathology – PTM in combination with eczema. a, b – right shin; c, d – left shin. H&E staining, a, c $\times 100$. Alcian blue staining PH – 2.5, b $\times 100$, d $\times 40$. a – in the reticular layer of the dermis, widely separated thin and fragmented collagen fibers; b – massive mucin deposits (blue) between bundles of thin collagen fibers; c – in the acanthotically thickened epidermis, areas of vacuolar dystrophy and spongiosis of the spinous layer with the formation of a subcorneal vesicle. In the upper parts of the dermis, perivascular inflammatory cellular infiltrates; d – in the upper parts of the dermis there are moderate deposits of mucin (blue) [provided by the authors]

нения, тиреотоксикоз средней тяжести, медикаментозно субкомпенсированный». Проведена тиреоидэктомия. Заключение патогистологического исследования (ПГИ): «Токсический зоб с узлообразованием». Нерегулярно принимал Эутирокс (100 мг).

Аллергологический и наследственный анамнезы не отягощены.

Локальный статус. Кожный патологический процесс носит ограниченный симметричный характер, локализуется на коже голеней с переходом на область голеностопных суставов. В области переднелатеральной поверхности голеней визуализируется различная эритема с нечеткими границами, местами имеющая вид апельсиновой корки (рис. 1а, б). При пальпации кожа деревянистой плотности, в складку не собирается, при надавливании ямки не остается. В области заднемедиальной поверхности левой голени наблюдает-

ся инфильтрированный эритематозно-сквамозный очаг округлой формы, без четких границ, размерами 15×10 см, на поверхности которого определяются единичные везикулы, микроэррозии красного цвета с мокнущием, линейные трещины с чешуйками, серозные и геморрагические корочки, экскориации (рис. 1с). Голени отечные. На боковых поверхностях стоп – множественные сосудистые звездочки. На ногтях пальцев стоп – онихолизис, пальцы стоп отечные в дистальных отделах (рис. 1д).

Дермографизм красный. Брови и ресницы не изменены. Ногтевые пластины на кистях интактны. Видимые слизистые оболочки не изменены.

С предварительными диагнозами «варикозная экзema? васскулит?» пациент направлен на дополнительное обследование и диагностическую биопсию кожи.

ПГИ кожи от 28.05.2024 г.: биоптат с передней поверхности правой голени (рис. 2а, б). Сетчатый гиперкератоз. Фолликулярный гиперкератоз. Эпидермис нормальной толщины. Вакуольная дистрофия клеток малыши гиева слоя. В верхних и средних отделах дермы определяются массивные отложения муцина (окраска толуидиновым синим, альциановым синим с pH 2,5), пролиферирующие звездчатые фибробласты и широко разделенные тонкие коллагеновые волокна. Стенки сосудов утолщены. Скудные периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты.

Биоптат с внутренней поверхности левой голени (рис. 2с, д). Гиперкератоз с участками паракератоза. Подроговые пузырьки. Слабо выраженный акантоз. Вакуольная дистрофия и спонгиоз шиповатых клеток. Экзоцитоз. В верхних отделах дермы отек, стенки сосудов утолщены, эндотелий пролиферирует. Умеренно выраженные периваскулярные гистиолимфоцитарные инфильтраты с примесью нейтрофилов, меланофагов и фибробластов. В верхних отделах дермы определяются умеренные отложения муцина (окраска толуидиновым синим, альциановым синим с pH 2,5).

Заключение: морфологическая картина с учетом клинических данных в большей степени соответствует муконозу кожи (претибиональной микседеме) в сочетании с экземой.

Общий анализ крови и общий анализ мочи от 18.06.2024: все показатели в пределах нормы.

Биохимический анализ крови от 19.06.2024: аланинаминотрансфераза – 25 Ед/л (0,0-35,0), аспартатаминонтронсфераза – 36,8 Ед/л (00-35,0), щелочная фосфатаза – 90 МЕ/л (30-120), С-реактивный белок – 4,50 мг/л (0,00-5,00), IgE – 40 МЕ/мл (0-100), билирубин общий – 15,7 мкмоль/л (5,0-21,0), холестерин – 6,61 ммоль/л (3,50-5,20), липопротеины высокой плотности – 1,76 ммоль/л (0,90-1,45).

ТТГ – 0,11 мкМЕ/мл (0,270-4,200), свободный тироксин (сT₄) – 6,99 пмоль/л (10,80-22,00), антитела к тирео-пероксидазе – 52,3 МЕ/мл (0,0-1,0).

Иммунологическое обследование: IgA – 2,33 г/л (0,63-6,45); IgG – 10,39 г/л (5,40-18,22); IgM – 0,51 г/л (0,22-2,93); система комплемента: С3 – 087 г/л (0,82-1,85); С4 – 0,216 г/л (0,12-0,52); криоглобулины – 0,100 Ед. ОП (0,000-0,060).

Аутоантитела IgG к антителам цитоплазмы нейтрофилов (Иммуноблот): циркулирующие иммунные комплексы,

общая фракция – 0,035 Ед. ОП (0,040-0,100); PR3, MPO, GBM – отрицательно.

Консультация ревматолога 25.06.2024 г.: в настоящее время убедительных лабораторных признаков активного системного аутоиммунного процесса, иммунодефицита с недостаточностью синтеза антител не выявлено. Серологические маркеры ANCA-ассоциированного системного васкулита не получены. Нельзя исключить кожные формы васкулита при нормальных иммунологических показателях.

На основании клинических и гистологических данных были поставлены диагнозы: муциноз кожи (претибиональная микседема нижних конечностей), экзema левой голени, ониходистрофия.

Даны рекомендации по дальнейшему лечению кожного патологического процесса и ведению пациента:

1. Консультация эндокринолога для решения вопроса о коррекции проводимой терапии.

2. Избегать длительного пребывания на ногах.

3. Ношение компрессионного белья.

4. Симптоматическая терапия:

- хлоропирамин по 1 мл 2 раза в день, внутримышечно в течение 7-10 дней, далее дезлоратадин по одной таблетке 1 раз в день в течение 2-3 недель;

- пентоксифиллин сначала по 200 мг 3 раза в день в течение 10 дней, далее по 400 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней;

- Лонгидаза по 3000 ЕД внутримышечно 2 раза в неделю, на курс – 10 инъекций;

- нимесулид по 100 мг 1-2 раза в день после еды в течение 7-10 дней;

- азитромицин по 500 мг 1 раз в день через 2 часа после еды в течение 5-7 дней;

- наружно: крем бетаметазон (0,1%) + гентамицин (0,1%) 2 раза в сутки тонким слоем на экзематозные участки кожи на левой голени в течение 7 дней, затем мазь клобетазола пропионата 1 раз в день в течение 14 дней, далее эмоленты 2 раза в день в течение 3-4 недель;

- на бляшки в области передней поверхности голеней – мазь клобетазола пропионата 1 раз в день в течение 14 дней, далее эмоленты 2 раза в день в течение 3-4 недель.

5. Повторный осмотр через 2 месяца после лечения.

Пациент был направлен на консультацию к эндокринологу для решения вопроса о коррекции проводимой терапии.

Заключение эндокринолога от 08.07.2024 г.: послеоперационный гипотиреоз, среднетяжелая форма. Рекомендован прием L-тироксина в дозе 100 мг с последующей коррекцией в зависимости от показателей гормонов щитовидной железы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема полиморбидности остается чрезвычайно актуальной на современном этапе. В своих работах мы неоднократно затрагивали эту тему, приводя клинические случаи больных, имеющих транснозологическую полиморбидность, когда у одного пациента наблюдалось появление группы заболеваний, объединенных общим патогенетическим механизмом [9-12].

По данным литературы, выделено достаточно большое число дерматозов, с которыми может быть связана тиреоидная болезнь или выявляются тиреоидные антитела у пациентов [3]. Это атопический дерматит, крапивница, витилиго, псориаз, ладонно-подшвенный пустулез, синдром Свита, кольцевидная гранулема, буллезный пемфигоид, диффузные болезни соединительной ткани и саркоидоз. Кроме того, могут наблюдаться различные изменения ногтей [3].

Данный клинический случай демонстрирует особенности протекания ПТМ нижних конечностей, сочетающейся с экземой и ониходистрофией на фоне перенесенной ранее тиреоидэктомии. Среди особенностей сочетанной кожной патологии следует отметить появление высыпаний после удаления щитовидной железы по поводу токсического зоба с узлообразованием и последующий нерегулярный прием заместительной терапии; вначале одностороннее появление муцинозных бляшек на передней поверхности голени, а в дальнейшем присоединение симптомов экземы в виде выраженной гиперемии, везикулезных высыпаний, зуда и болезненности на задневнутренней поверхности левой голени; признаки ониходистрофии и отека пальцев стоп; резистентность экзематозного процесса к проводимому лечению.

Для дифференциальной диагностики заболеваний пациенту было проведено биопсийное исследование кожи с последующей гистохимической окраской на выявление муцинозных отложений. Взяты биоптаты с инфильтрированной бляшки на передней поверхности правой голени и экзематозного очага на внутренней поверхности левой голени. По данным ПГИ, в первом биоптате

выявлялись изменения, характерные для муциноза кожи (рис. 2а, б), сопровождающиеся накоплениями мукопидного материала в верхних и средних отделах дермы, а во втором биоптате была морфологическая картина экзематозного процесса (рис. 2с) на фоне муцинозных накоплений в подсосочковом отделе дермы (рис. 2д).

Таким образом, у нашего пациента наблюдались проявления сочетанной патологии, включавшей ПТМ, экзему и ониходистрофию немикотического генеза. Возможно, местные сосудистые изменения, в частности явления лимфостаза в области нижних конечностей, сопровождающие ПТМ, привели к возникновению экзематозного процесса по типу варикозной экземы. Кроме того, выраженные нарушения состояния тиреоидного звена эндокринной системы у больного, по-видимому, также сыграли важную роль в развитии экземы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у нашего пациента наблюдалась полиморбидность в виде сочетания ПТМ, экземы и ониходистрофии. Наличие в анамнезе тиреоидэктомии по поводу тиреотоксикоза и нерегулярно проводимая заместительная терапия могли способствовать возникновению ПТМ. Местные сосудистые изменения, явления лимфостаза в области нижних конечностей при ПТМ, по-видимому, привели к возникновению экзематозного процесса по типу варикозной экземы, что также явилось фактором, способствовавшим развитию сочетанных дерматозов.

Описанное клиническое наблюдение представляет большой интерес для клиницистов в связи с редким сочетанием подтвержденной гистологически ПТМ, экземы и ониходистрофии (немикотического генеза) и может свидетельствовать о сходных патогенетических факторах, связанных с нарушениями гормонального статуса при развитии этих заболеваний. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи – Тлиш М. М., Сычева Н. Л.

Концепция и дизайн исследования – Тлиш М. М., Сычева Н. Л.

Написание текста – Тлиш М. М., Сычева Н. Л., Псавок Ф. А., Лазарев В. В., Осмоловская П. С. Сбор и обработка материала – Сычева Н. Л., Осмоловская П. С.

Обзор литературы – Сычева Н. Л., Осмоловская П. С., Лазарев В. В.

Анализ материала – Сычева Н. Л., Осмоловская П. С., Псавок Ф. А., Лазарев В. В.

Редактирование — Тлиш М. М., Сычева Н. Л.
Утверждение окончательного варианта
статьи — Тлиш М. М.

Contribution of authors:

Concept of the article — Tlish M. M., Sycheva N. L.
Study concept and design — Tlish M. M.,
Sycheva N. L.

Text development — Tlish M. M., Sycheva N. L.,
Psavok F. A., Lazarev V. V., Osmolovskaya P. S.
Collection and processing of material —
Sycheva N. L., Osmolovskaya P. S.

Literature review — Sycheva N. L., Osmolovskaya P. S., Lazarev V. V.

Material analysis — Sycheva N. L., Osmolovskaya P. S., Psavok F. A., Lazarev V. V.

Editing — Tlish M. M., Sycheva N. L.

Approval of the final version of the article —
Tlish M. M.

Литература/References

1. Щава С. Н., Родин А. Ю., Еремина Г. В. Претибиональная микседема как дерматологический знак патологии щитовидной железы. Клиническая дерматология и венерология. 2017; 16 (1): 20-23. *Schava S. N., Rodin A. Yu., Eremina G. V. Pretibial myxedema as a dermatological symptom of thyroid gland pathology. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2017; 16 (1): 20-23. (In Russ.)* <https://doi.org/10.17116/kinderma201716120-22>.
2. Herskovitz I., Hughes O., MacQuhae F., Kirsner R. S. Pretibial Myxedema Masquerading as a Venous Leg Ulcer. *Index Wounds.* 2017; 29 (3): 77-79.
3. Родионов А. Н. Дерматовенерология. Полное руководство для врачей (+ DVD-ROM). М.: Наука и техника, 2012. 1200 с. *Rodionov A. N. Dermatovenerology. Complete guide for doctors (+ DVD-ROM).* M.: Nauka i tehnika, 2012. 1200 s. (In Russ.)
4. Слесаренко Н. А., Оркин В. Ф., Дзукаев А. Г., Сазиков Д. С. Случай претибиональной микседемы у больного с послеоперационным гипотиреозом. Клиническая дерматология и венерология. 2012; 10 (4): 35-37. *Slesarenko N. A., Orkin V. F., Dzukaev A. G., Sazikov D. S. A case of pretibial myxedema in a patient with postoperative hypothyroidism. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2012; 10 (4): 35-37. (In Russ.)*
5. Heyes C., Nolan R., Leahy M., Gebauer K. Treatment-resistant elephantiasic thyroid dermopathy responding to rituximab and plasmapheresis. *Australas J Dermatol* 2012; 53: e1. DOI: 10.1111/j.1440-0960.2010.00693.x. PubMed.
6. Lan C., Hu L., Liao C., Shi Y., Wang Y., Cheng S., Huang W. Thyroid-Stimulating Hormone Receptor Autoimmunity and Local Factors in Multiple Risk Factors Are Mainly Involved in the Occurrence of Pretibial Myxedema. *J Clin Med Res.* 2020; 12 (11): 711-723. DOI: 10.14740/jocmr4352. Epub 2020 Nov 3.
7. Ambachew R., Yosef T., Gebremariam A. M., Demere L., Aberra Th., Tarekegn G., Reja A. Pretibial myxedema in a euthyroid patient: a case report. Ambachew et al. *Thyroid Research.* 2021; 14: 4. <https://doi.org/10.1186/s13044-021-00096-z>.
8. Mervis J. S., Maeng M. M., Kirsner R. S., Wester S. T. Terpotumumab as a novel treatment for pretibial myxedema. *Br J Dermatol.* 2022; 187 (5): 795-797. DOI: 10.1111/bjde.21700. Epub 2022 Jul 14.
9. Тлиш М. М., Сычева Н. Л., Осмоловская П. С. и др. Декальвирующий фолликулит в спектре сочетанной дерматологической патологии. *Врач.* 2024; (4): 75-81. *Tlish M. M., Sycheva N. L., Osmolovskaya P. S. i dr. Decalvans folliculitis in the spectrum of combined dermatological pathology. Vrach. 2024; (4): 75-81. (In Russ.)* <https://doi.org/10.29296/25877305-2024-04-15>.
10. Тлиш М. М., Поповская Е. Б., Сычева Н. Л. и др. Сочетанная патология: клинические наблюдения. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2017; 4: 66-73. *Tlish M. M., Popovskaya E. B., Sycheva N. L., et al. Associated pathology: clinical observation. Vestnik dermatologii i venerologii. 2017; 4: 66-73. (In Russ.)*
11. Тлиш М. М., Сычева Н. Л., Старostenко В. В. и др. Сочетанная дерматологическая патология, осложненная карциноидным папилломатозом Готтрана. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2020; 4 (10): 652-658. *Tlish M. M., Sycheva N. L., Starostenko V. V., et al. Combined dermatological pathology complicated by Gottron's carcinoid papillomatosis. RMZh. Meditsinskoe obozrenie. 2020; 4 (10): 652-658. (In Russ.)* DOI: 10.32364/2587-6821-2020-4-10-652-658.
12. Тлиш М. М., Кузнецова Т. Г., Наатыж Ж. Ю. и др. Полиморбидность: взгляд на сочетанную патологию. *Кубанский научный медицинский вестник.* 2019; 26 (5): 125-134. *Tlish M. M., Kuznetsova T. G., Naatyzh Zh. Yu., et al. Polymorbidity: a View on Combined Pathology. Kubanskii Nauchnyi Meditsinskii Vestnik. 2019; 26 (5): 125-134. (In Russ.)* DOI: 10.25207/1608-6228-2019-26-5-125-134.

Сведения об авторах:

Тлиш Марина Мессовна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; tlish_mm@mail.ru

Сычева Наталья Леонидовна, к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; nafaustova@mail.ru

Осмоловская Полина Сергеевна, ассистент кафедры дерматовенерологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; polina_osmolovskaya@mail.ru

Псавок Фатима Александровна, к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; psavok_fatima@mail.ru

Лазарев Вениамин Викторович, ассистент кафедры дерматовенерологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 350063, Краснодар, ул. Митрофана Седина, 4; gorod256@inbox.ru

Information about the authors:

Marina M. Tlish, Dr. of Sci. (Med.), Associated Professor, Head of the Department of Dermatovenerology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofana Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia; tlish_mm@mail.ru

Natalia L. Sycheva, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of dermatology and venereology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofana Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia; nafaustova@mail.ru

Polina S. Osmolovskaya, Assistant of the Department of dermatology and venereology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofana Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia; polina_osmolovskaya@mail.ru

Fatima A. Psavok, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of dermatology and venereology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofana Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia; psavok_fatima@mail.ru

Veniamyn V. Lazarev, Assistant of the Department of dermatology and venereology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kuban State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 4 Mitrofana Sedina str., Krasnodar, 350063, Russia; gorod256@inbox.ru

Поступила/Received 03.02.2025
Поступила после рецензирования/Revised 11.03.2025
Принята в печать/Accepted 14.03.2025