

迟发性皮肤移植后水疱 1 例

何梓阳, 陈信生

(广东省中医院皮肤科, 广东 广州 510120)

中图分类号: R751 文献标志码: B doi: 10.3969/j.issn.1002-1310.2022.02.029

1 临床资料

患者, 女性, 64 岁, 因“右小腿内侧反复溃疡 4 年”入院。患者 4 年前右小腿内侧近内踝处开始出现红色结节, 后发展成溃疡, 溃疡面逐渐增大, 反复外用药物, 系统使用抗菌素后, 溃疡面可愈合, 但愈合后均复发。4 年前溃疡面积逐渐增大, 形成直径约 6cm 类圆形溃疡面, 溃疡部位及边缘正常皮肤 3 次组织病理均提示为溃疡及坏死样改变, 伴有多种炎细胞浸润, 未见明显血管炎、肿瘤等改变; 局部细菌、真菌培养均考虑为定植菌或继发感染。因局部反复不愈, 遂到我科住院治疗。患者否认其他基础疾病; 无遗传病家族史, 无特殊物质接触史, 无其他特殊个人史。皮肤查体: 右小腿下 1/3 皮肤触之轻度硬化, 内侧近踝关节处见 6cm × 8cm 类圆形溃疡, 边界清楚, 周围淡红斑, 溃疡表面少许暗红色肉芽组织, 可见黄色分泌物, 伴有轻度异味。辅助检查: 血常规、肝功能、肾功能、生化、凝血、ANA、抗 dsDNA 抗体、抗 Sm 抗体、中性粒细胞胞浆抗体、类风湿因子、尿酸等检查均无异常; 天疱疮、类天疱疮抗体阴性; 皮肤组织单纯疱疹病毒核酸检查阴性; 下肢血管彩超提示胫前、胫后动脉斑块轻度增厚, 大隐静脉轻度曲张; 细菌培养: 铜绿假单胞菌、奇异变形杆菌、大肠埃希菌阳性; 真菌培养: 无真菌生长。结合患者病史、临床特点, 诊断“淤积性溃疡”。治疗上, 溃疡面予反复清创换药, 系统使用敏感抗生素。半月后同侧大

腿取表皮于溃疡面网状植皮, 植皮后再 VSD 负压引流装置包扎固定。1 周后打开创面, 网状植入皮肤存活, 生长良好。3 周后植皮区边缘与原正常皮肤交界处开始出现张力性水疱、大疱, 水疱局限, 未扩散至正常皮肤, 局部水疱融合成长条状, 周围未见明显炎症反应, 无肿胀疼痛。抽取疱液培养未见病毒、细菌、真菌感染, 天疱疮、类天疱疮抗体检查阴性。

诊断: 迟发性皮肤移植后水疱。

治疗: 予刺破水疱, 排出疱液, 原水疱可逐渐吸收, 但仍有新水疱形成。后予抽取疱液后再局部加压包扎, 未见新水疱形成。

2 讨论

在烧伤领域, 人们常常关注急性烧伤后水疱形成, 其病理生理机制也已被阐明。相比之下, 迟发性烧伤后水疱形成往往被忽视, 发病机制也未被清晰阐明^[1-4]。除烧伤患者外, 皮肤移植患者也存在迟发性水疱的发生, 本病例则为皮肤植皮部位发生的迟发性水疱。迟发性烧伤后 / 移植后水疱, 是一种发生在皮肤缺损的伤口 (包括皮肤 II 度烧伤部位, 韧厚皮片的供皮区, 植皮区) 痊愈后再出现紧张性水疱的现象^[5]。Barker 和 Cotterill^[6]在 1980 年首次报道了这种现象, 自此以后, 此现象逐渐被认识^[1, 4, 7, 8]。本病在临床上十分常见, 以至于部分烧伤科、移植科医师认为这是伤口愈合过程的其中一个现象, 甚至认为本现象过于常见, 不必要引起重视^[9], 因此对本病国内外也鲜有报道。



图 1 1a: 入院后溃疡面预处理 1 周, 肉芽组织生成不理想; 1b: 清创并 VSD 负压包扎 1 周后, 肉芽组织生长良好。

图 2 2a: 网状植皮后表皮存活, 生长良好; 2b: 1 周后拆除缝线, 表皮生长稳固。



图 3 原溃疡面移植部位边缘与原正常皮肤交界处出现皮下紧张性水疱, 水疱周围无明显炎症。

【通讯作者】陈信生, E-mail: xinshengchen@sohu.com

【基金项目】广东省中医药局 范瑞强广东省名中医传承工作室

【收稿日期】2021-12-20

本病发病机制尚不明确,有人提出假设,此现象可能为外力导致新生皮面形成剪切力所致^[1];另部分学者认为水疱的产生可能与新形成的“未成熟”真皮连接脆性相关^[10, 11];也有的认为本病水疱的产生是因存在针对基底膜带的自身免疫抗体形成所致,但Chetty等^[11]的研究证实局部水疱并不存在自身免疫抗体,因此否认了此学说。但本病存在基底膜带损害和不完整性是比较明确的^[10]。临床上,本病多发生并持续在下肢,几乎每一个烧伤超过30%体表面积的患者都会出现^[1]。大部分迟发的水疱、大疱都发生在烧伤或皮肤移植患者自然愈合的皮肤、皮肤移植的供皮区、受皮区,未受累的皮肤不会出现水疱^[11]。水疱在原皮损完全愈合(3~6)周后出现,没有明确的创伤、感染等诱发因素。水疱可自愈,但有复发倾向,经过保守处理后可恢复,少有出现明显并发症或瘢痕形成。组织学特点,既往所报道的病例中,所有能获取的病理结果均提示本病的病变层次在表皮下,故可以明确本病的病理生理改变主要发生在基底膜带或者真皮浅层^[5-7]。水疱下可见轻度炎性细胞浸润。直接免疫荧光检查阴性^[10]。治疗上,本病无需特殊治疗,通过护理、局部保护、外用抗菌素、局部外用敷料、适度局部加压可以自然愈合。

本病例患者水疱发生部位为皮肤移植受皮区,位于植皮区域与正常皮肤交界处,水疱清澈,周围未见明显炎症,水疱于局部痊愈后出现,未累及周围皮肤,临床特点与既往报道病例一致。局部病原学检查、类天疱疮抗体检查均阴性,可与感染和自身免疫性疱病相鉴别。经过对症处理和加压包扎后自然痊愈,也符合本病的特点。

(上接 187 页)

黄色的毛细血管扩张性坚韧的丘疹,与本病相似,但结节性硬化症除了面部血管纤维瘤外还有典型三联征如Pringle皮脂腺瘤、智力低下和癫痫等表现。病理上应与基底细胞癌相鉴别,后者肿瘤分布不对称,边界呈浸润性生长,常有炎细胞的浸润^[5]。

目前主要的治疗方法有手术和激光,本例患者行CO₂激光气化治疗后皮损明显改善,电话随访患者,患者较满意,仍在随访中。

参考文献:

[1] Dissanayaka DWVN, Dassanayaka DKB, Jayasooriya PR. Clinical, Histopathological, and Management Challenges of Multiple Familial Trichoepithelioma: A Case Report of a Patient

参考文献:

[1] Compton C C. The delayed postburn blister. A commonplace but commonly overlooked phenomenon [J]. Arch Dermatol, 1992, 128 (2): 249-252.
 [2] Anolik R, Loyd A, Patel R, et al. Delayed and recurring blisters in the donor graft site of a burn patient [J]. Dermatol Online J, 2010, 16 (11): 13.
 [3] Gomez D S, Mariani U, Ferreira M C. The problem of subepidermal blisters in neofomed integuments [J]. Burns, 2005, 31 (7): 811-813.
 [4] Dhawan A K, Grover C, Bisharwal K, et al. Delayed Burn Blister [J]. Indian J Dermatol, 2015, 60 (3): 323.
 [5] Baran R, Juhlin L, Brun P. Bullae in skin grafts [J]. Br J Dermatol, 1984, 111 (2): 221-225.
 [6] Barker D J, Cotterill J A. Development of subepidermal bullae in the split-skin graft donor site of a psoriatic [J]. Dermatologica, 1980, 160 (5): 311-314.
 [7] Pedragosa R, Serrano S, Carol-Murillo J, et al. Blisters over burn scars in a child [J]. Br J Dermatol, 1986, 115 (4): 501-506.
 [8] Epstein A, Hendrick S J, Sanchez R L, et al. Persistent subepidermal blistering in split-thickness skin graft sites. Ultrastructural and antigenic features simulating dystrophic or immunofluorescence-negative acquired epidermolysis bullosa [J]. Arch Dermatol, 1988, 124 (2): 244-249.
 [9] Agris J. Bullae: to study or not to study? [J]. J Dermatol Surg Oncol, 1982, 8 (8): 634, 636, 641.
 [10] Bergman R, David R, Ramon Y, et al. Delayed postburn blisters: an immunohistochemical and ultrastructural study [J]. J Cutan Pathol, 1997, 24 (7): 429-433.
 [11] Chetty B V, Boissy R E, Warden G D, et al. Basement membrane and fibroblast aberration in blisters at the donor, graft, and spontaneously healed sites in patients with burns [J]. Arch Dermatol, 1992, 128 (2): 181-186.

Presenting with Multiple Facial Papules. Case Rep Dent. 2020 Sep 7; 2020: 5648647.

[2] Lobo Y, Blake T, Wheller L. Management of multiple trichoepithelioma: A review of pharmacological therapies [J]. Australas J Dermatol, 2021, 62 (2): e192-e200.
 [3] 王剑, 刘建军, 张学军. 多发性家族性毛发上皮瘤致病基因的研究进展 [J]. 国外医学. 皮肤性病学分册, 2005 (04): 250-252.
 [4] Zhang XJ, Liang YH, He PP, et al. Identification of the cylindromatosis tumor-suppressor gene responsible for multiple familial trichoepithelioma [J]. J Invest Dermatol, 2004, 122 (3): 658-664.
 [5] 唐正喜, 孙娜娜, 袁伟. 双胞胎同患毛发上皮瘤 [J]. 中国皮肤性病学杂志, 2017, 31 (03): 317-318.