

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ

Кожные и венерические болезни
Учебник для студентов медицинских ВУЗов
проф О.Л. Иванов

В основе формирования различных высыпаний на коже лежат разнообразные патоморфологические процессы, происходящие в эпидермисе, дерме, гиподерме, совокупность которых может быть специфична для того или иного дерматоза и часто учитывается в диагностике заболевания, а нередко является важнейшим исследованием, позволяющим поставить диагноз.

Различают патогистологические процессы, наблюдаемые в эпидермисе и дерме.

По характеру патологического процесса в эпидермисе выделяют процессы, связанные с изменением эпидермальной кинетики (гиперкератоз, гранулез, акантоз), нарушением дифференцировки клеток эпидермиса (паракератоз, дискератоз), нарушением эпидермальных связей (акантолиз, баллонизирующая и вакуольная дистрофия, спонгиоз).

ГИПЕРКЕРАТОЗ – утолщение рогового слоя эпидермиса, являющееся следствием избыточного содержания кератина. Различают пролиферационный и ретенционный гиперкератоз. Проллиферационный гиперкератоз формируется в результате повышения функциональной активности клеток эпидермиса, протекая на фоне утолщения зернистого и шиповатого слоев, и наблюдается при таких дерматозах, как [красный плоский лишай](#), [нейродермит](#) и др. Ретенционный гиперкератоз формируется в результате замедления процесса отшелушивания клеток рогового слоя, что обусловлено повышением содержания в роговом слое гликозаминогликанов, играющих цементирующую роль и затрудняющих разъединение роговых клеток и их физиологическое отторжение. Зернистый слой при этом тонкий или вовсе отсутствует. Ретенционный гиперкератоз наблюдается при [вульгарном ихтиозе](#).

ГРАНУЛЕЗ – утолщение зернистого слоя, в котором вместо 1—2 рядов клеток насчитывают 5 и более. Гранулез обычно сопровождает пролиферационный гиперкератоз. Неравномерный гранулез, наблюдаемый в папулах красного плоского лишая, обеспечивает характерный для этого заболевания симптом – «сетки Уикхема», формирующийся за счет неравномерного преломления света в зонах неравномерного гранулеза.

АКАНТОЗ – утолщение шиповатого слоя в результате повышения скорости пролиферации (пролиферационный акантоз) кератиноцитов базального и супрабазальных слоев эпидермиса с повышением в них энергетического обмена и митотической активности. Акантоз может быть равномерным и умеренно выраженным за счет увеличения рядов клеток шиповатого слоя как над, так и между сосочками дермы ([экзема](#), [красный плоский лишай](#)) и неравномерным с резким увеличением количества рядов шиповатых клеток в основном между сосочками дермы. В таких случаях он комбинируется с папилломатозом ([псориаз](#)).

ПАРАКЕРАТОЗ – нарушение процесса ороговения с потерей способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин, в результате чего происходит неполное ороговение клеток эпидермиса. При этом в зоне рогового слоя (который должен быть компактным и безъядерным) располагаются рыхло лежащие клетки с палочковидными ядрами, не содержащие кератогиалина. Зернистый слой часто отсутствует или недоразвит. В основе паракератоза лежит нарушение соотношения между пролиферативной активностью и дифференцировкой клеток эпидермиса в связи с нарушением тканевого гомеостаза. В формировании этой патологии важная роль отводится кейлонам, приводящим в действие эпидермальную систему цАМФ – цГМФ. Предполагают, что понижение содержания цАМФ и повышение цГМФ в кератиноцитах приводит к стимуляции их пролиферации и замедлению дифференцировки.

ДИСКЕРАТОЗ – преждевременное автономное ороговение отдельных кератиноцитов, которые становятся более крупными с интенсивно окрашенными ядрами и базофильной, слегка зернистой цитоплазмой. Они кажутся двухконтурными, лишены межклеточных связей, в результате чего хаотически расположены во всех слоях эпидермиса. По мере приближения к поверхности эпидермиса они приобретают шаровидную форму (круглые тела Дарье – *corpus ronds*), а затем превращаются в гомогенные ацидофильные образования с очень мелкими пикнотическими ядрами, располагающимися в роговом слое и получившие название зерен (*grains*). В основе дискератоза лежит нарушение комплекса тонофиламенты – десмосомы с растворением контактного слоя последних и агрегацией их вокруг ядра. Дальнейшее уплотнение и уменьшение количества кератина в этих клетках приводят к образованию зерен. Дискератоз наблюдается при старческом кератозе, контактиозном моллюске (доброкачественный дискератоз), а также при раке кожи (злокачественный дискератоз).

АКАНТОЛИЗ – процесс утраты связи между кератиноцитами шиповатого слоя вследствие повреждения их десмосомо-тонофиламентных контактов. Это приводит к образованию внутриэпидермальных полостей (акантолитических пузырей), заполненных межклеточной жидкостью. Клетки шиповатого слоя, потерявшие между собой связь в результате акантолиза, называются акантолитическими клетками (клетки Тцанка). Они имеют округлую форму, крупное ядро и узкий ободок цитоплазмы. Метаболизм в них минимален, в дальнейшем они подвергаются деструкции и гибнут. Акантолиз – типичный процесс для [пузырчатки](#), при которой он развивается в результате аутоиммунной реакции с отложением иммунных комплексов с антителами против структур клеточных мембран, разрушающих межклеточные связи.

СПОНГИОЗ – межклеточный отек в результате проникновения серозного экссудата из расширенных сосудов сосочкового слоя в эпидермис. При этом клетки раздвигаются, их межклеточные связи напрягаются и рвутся (вторичная потеря связи между кератиноцитами) на ограниченных участках, отчего часть клеток погибает и образуются микрополости – спонгиозные пузырьки. Возможно слияние мелких полостей в более крупные и проникновение воспалительных клеток в эпидермис с образованием спонгиозных пустул. Спонгиоз характерен для экземы, аллергического дерматита, при которых образование везикул наблюдается особенно часто.

ВАКУОЛЬНАЯ ГИДРОПИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ характеризуется внутриклеточным отеком кератиноцитов с образованием в их цитоплазме вакуолей, что приводит в дальнейшем к гибели клетки. Вакуолизация и гибель клеток базального слоя наблюдаются при [красной волчанке](#), однако чаще вакуолярная дистрофия наблюдается при вирусных поражениях кожи типа герпеса, где она является одним из компонентов баллонизирующей дистрофии.

БАЛЛОНИРУЮЩАЯ ДИСТРОФИЯ характеризуется резко выраженным отеком эпидермиса, имеющим как межклеточный, так и внутриклеточный характер – в результате чего отечные кератиноциты в виде крупных округлых дистрофически измененных клеток типа шаровидных образований свободно плавают в заполненных серозно-фиброзным экссудатом полостях и напоминают баллоны, заполненные жидкостью. Баллонирующая дистрофия наблюдается при вирусных дерматозах ([герпес простой](#), [герпес опоясывающий](#)).

Патологические процессы, протекающие в дерме, включают папилломатоз, нарушения микроциркуляции в коже, отек, отложения клеточных инфильтратов воспалительного или неопластического характера, дистрофию соединительной ткани, патологию придатков кожи и др.

ПАПИЛЛОМАТОЗ – удлинение, нередко с разветвлением, сосочков дермы, неравномерно приподнимающих над собой эпидермис. Является морфологической основой вторичного кожного элемента – вегетации (например, при вегетирующей пузырчатке). Нередко папилломатоз сочетается с межсосочковым акантозом, как, например, при псориазе, обеспечивая третий псориатический феномен – точечного кровотечения при гратаже папулы псориаза.

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ – одно из самых частых явлений, сопровождающих любую воспалительную реакцию в коже. Наиболее сильная реакция сосудистого комплекса проявляется при ангиитах кожи и острых воспалительных процессах с отеком кожи (экзема и др.). Наблюдаются расширение сосудов, утолщение и повышение проницаемости их стенок, набухание эндотелия, что обычно сопровождается образованием периваскулярных клеточных инфильтратов из лимфоцитов, гистиоцитов, тканевых базофилов и других мононуклеарных элементов. Благодаря сети развитых сосудистых анастомозов ишемические инфаркты в коже встречаются редко, хотя, например, при аллергических ангиитах гибель отдельных участков ткани с последующим изъязвлением кожи возможна. Клеточные инфильтрации в коже могут иметь различное происхождение, чаще как результат хронического воспаления, но могут быть пролифератом злокачественного клона клеток (например, при [лимфомах](#)). По расположению различают периваскулярные инфильтраты, окружающие сосуды в виде муфт или диффузно располагающиеся в сосочковом слое дермы, узелковые инфильтраты, занимающие всю толщу дермы при почти не пораженном сосочковом слое дермы, ввиду чего между эпидермисом и дермальным инфильтратом остается полоска нормального коллагена (сифилитические папулы). Возможно формирование инфильтрата типа гранулемы в результате гранулематозного воспаления, в основе которого лежат иммунные нарушения. Появление гранулем в ходе воспалительного процесса связано прежде всего с несостоятельностью мононуклеарных фагоцитов, которые не могут до конца переварить возбудителя, и персистенцией последнего в тканях ([туберкулез](#), сифилис, лепра). Воспалительный процесс при этих инфекциях имеет, помимо обязательных компонентов (альтерации, экссудации и пролиферации), ряд определенных морфологических признаков с преобладанием специфической продуктивной реакции гранулематозного характера и развитием коагуляционного некроза в очагах воспаления. Клеточный состав гранулем содержит мононуклеарные фагоциты – макрофаги, эпителиоидные клетки, представляющие собой определенную разновидность макрофагов и мало способные к фагоцитозу патогенных микроорганизмов, однако обладающие пиноцитозом малых частиц, гигантские клетки. По периферии этот конгломерат клеток окружает вал из Т-лимфоцитов. В центре гранулемы часто возникает некроз. Гранулематозная реакция лежит в основе формирования бугорков.

ДИСТРОФИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. Среди дистрофических процессов в дерме наибольшее значение имеют мезенхимальные диспротеинозы, при которых нарушается белковый обмен в соединительной ткани дермы и стенках сосудов. К мезенхимальным дистрофиям относятся мукоидное и фибриноидное изменения соединительной ткани. Мукоидное набухание – начальная фаза дезорганизации коллагена и основного межклеточного вещества соединительной ткани, заключающаяся в их набухании вследствие накопления кислых мукополисахаридов. Фибриноидное набухание характеризуется гомогенизацией и изменением тинкториальных свойств коллагена; фибриноидный некроз – фаза дезорганизации соединительной ткани, при которой, помимо гомогенизации, выражен глыбчатый распад коллагена, превращающегося в фибрин. Указанные изменения соединительной ткани наблюдаются при красной волчанке, склеродермии, когда действие иммунных комплексов вызывает повреждение микроциркуляторного русла и деструкцию соединительной ткани с инсудацией фибрина.