



**Рисунок 1 — Корреляционные взаимосвязи элементов клеточного микроокружения вокруг сосудов при ЧМТ**  
(сплошная жирная линия — средняя корреляция, линия с точкой — тенденция, сплошная)

### **Выводы**

Степень повреждения нейроглиального комплекса при ЧМТ зависит от увеличения количества лимфоцитов и нейтрофилов вокруг капилляров ( $p < 0,05$ ), что сопровождается уменьшением количества глиальных клеток ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой.

Сосудистый компонент коммуникационных систем головного мозга является основным источником развития отека, который является одним из основных повреждающих факторов ткани головного мозга. При остром нарушении мозгового кровообращения площадь отека составляет при открытой черепно-мозговой травме — 13,56 % и при закрытой черепно-мозговой травме — 8,24 %, что статистически выше аналогичных показателей контрольной группы, где площадь отека периваскулярных пространств не превышает 2,22 % ( $p < 0,05$ ).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бастуев, Н. В. Смертельная черепно-мозговая травма при холостом выстреле из обрез охотничьего ружья 16-го калибра / Н. В. Бастуев, А. Ф. Беликов, В. П. Подолько // Судебно-медицинская экспертиза. — 1991. — № 4. — С. 53–54.
2. Педаченко, Г. А. Двусторонние травматические субдуральные гематомы / Г. А. Педаченко, Бхат Ашот Кумар // Вопр. нейрохир. — 1990. — № 3. — С. 6–9.
3. Experimental brain injury induces regionally distinct apoptosis during the acute and delayed post-traumatic period / A. C. Conti [et al.] // The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience. — 1998. — Vol. 18, № 15. — P. 5663–5672.
4. Finnie, J. W. Pathology of experimental traumatic craniocerebral missile injury / J. W. Finnie // Journal of comparative pathology. — 1993. — Vol. 108, № 1. — P. 93–101.
5. Focal brain injury and its effects on cerebral mantle, neurons, and fiber tracks / M. A. Matthews [et. al.] // Brain research. — 1998. — Vol. 794, № 1. — P. 1–18.

**УДК: 616.5-002.525.4;616.53-002**

### **ПАТОМОРФОЛОГИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ (УГРИ, АКНЕ)**

**Нимер С. Н., Фролова М., Руденкова К. А., Шпанькова Е. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

*Вульгарные угри (акне)* — одно из самых распространенных заболеваний. Основные жалобы — это появление прыщей, черных точек, жирного блеска кожи. Заболевание это жизни не угрожает, но сколько душевных страданий приносит, особенно у мо-

лодежи. Многие родители считают, что этому заболеванию не стоит уделять внимание, мол, повзрослеет ребенок, гормональный фон изменится, и все пройдет само по себе, да, возможно у кого-то и разрешится самостоятельно, но это редкость; так что лучше начинать лечение на раннем этапе. Заболевание поражает от 70 до 80 % подросткового населения (из них у женщин появляется в возрасте 10–17 лет, а у мужчин в возрасте 14–19 лет), и примерно 10–12 % взрослого населения старше 25 лет, причем течение болезни более тяжелое. Часто заболевание сопровождается психологическими проблемами, в том числе тревогой, депрессией.

*Вульгарные угри (акне)* — это хроническое заболевание сальных желез, прилегающих к волосным фолликулам, на лице, спине, груди, в наружном слуховом проходе, в области заднего прохода, на наружных половых органах [1].

Немного подробнее о заболевании. Функциями кожи являются выделительная, защитная, терморегулирующая и др. Поэтому в норме кожа выделяет кожное сало (себум), которое по протокам направляется к поверхности кожи и через пору выходит наружу. При сбое в работе сальных желез, выделительных каналов или других органов происходит усиленное выделение сала, которое в результате закупоривает протоки на выходе. Именно там скапливаются сало и отмершие клетки. Эти скопления являются прекрасной питательной средой для безвредных в обычных условиях бактерий *Propionibacterium acnes*. В результате, образуются воспалительные элементы и не воспалительные элементы-комедоны. Комедоны — небольшие черные точки на коже. Черная окраска головки зависит от меланина (кожный пигмент), который окисляется кислородом из воздуха (называются открытые). Белая головка формируется тогда, когда пробка располагается под кожей и не контактирует с воздухом (называются закрытые) [2].

#### **Этиология и патогенез**

Причины возникновения угревой сыпи до сих пор изучены недостаточно. Неоспорима роль наследственности в развитии этого заболевания: генетически заложен тип кожи, уровень чувствительности клеток сальных желез к воздействию половых гормонов, особенности местного иммунитета. Сочетание всех этих параметров очень индивидуально, поэтому течение болезни и реакция на лечение у разных больных могут сильно отличаться. Патогенез угревой сыпи на сегодняшний день представляется следующим образом: провоцирующий фактор вызывает гипертрофию и гиперактивность сальных желез, что ведет за собой гиперпродукцию кожного сала. Повышенное ороговение клеток в верхней части фолликула ведет к ускоренному слущиванию роговых чешуек. При этом своевременная элиминация (удаление) их с поверхности кожи затруднена из-за склеивания их избытком кожного сала. Эти два процесса ведут к скоплению смеси кожного сала, роговых чешуек, бактерий и внешних загрязнений в устье волосного фолликула. В закрытых сверху протоках сальных желез создаются анаэробные условия, благоприятные для размножения и активной жизнедеятельности сапрофитной флоры, в частности, *P. acnes*. Эти микроорганизмы выделяют липазы, способствующие расщеплению липидов с выделением большого количества свободных жирных кислот (нормальное содержание свободных жирных кислот). Изменение состава кожного сала ведет к повышению pH кожи (сдвигу в норме слабнокислого pH в щелочную сторону), что ведет к уменьшению бактерицидных свойств кожного сала и способствует дальнейшему росту и размножению как самих *P. acnes*, так и других представителей сапрофитной и условно-патогенной флоры (*Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, *Pityrosporum ovale*). При нарушении оттока сало скапливается внутри протоков сальных желез и в волосных фолликулах, что ведет к растяжению их стенок и образованию микрокист. Затем стенка кисты самостоятельно или под воздействием внешних механических факторов (например, при попытке выдавить комедон или милиум самостоятельно или во время механической чистки в косметическом кабинете, привычке ощупывать лицо, подпирать щеку рукой, слишком тесно прижимать телефонную трубку и т. д.) разрывается, и со-

держимое выходит в окружающие ткани. В ответ на это возникает иммунная реакция в виде асептического (без участия патогенной флоры) воспаления, формируется узелок (папула). На этом этапе возможно присоединение условно-патогенной или патогенной микрофлоры и формирование гнойничка (пустулы). Длительно существующее воспаление ведет к нарушению трофики окружающих тканей, усиливает процессы склерозирования и приводит к снижению репаративных возможностей кожи. Поэтому даже при легкой или среднетяжелой, но существующей годами и постоянно рецидивирующей угревой сыпи с течением времени снижается интенсивность репаративных процессов, появляются мелкие атрофические рубчики, снижается тонус кожи, появляется неравномерная пигментация, ухудшается текстура кожи. Факторами, провоцирующими начало или обострение угревой болезни, являются самые разнообразные состояния организма, сопровождающиеся изменениями гормонального баланса на самом разном уровне — от коры головного мозга и гипоталамо-гипофизарной системы до яичников и надпочечников. Это, например, период новорожденности и полового созревания, беременность и кормление грудью, воспалительные заболевания половых органов, прием, замена или прекращение приема пероральных контрацептивов и других гормональных препаратов, андрогенсекретирующие опухоли надпочечников, синдром поликистозных яичников (Штейна-Ливентали), серьезные травмы и стрессы и так далее. Препаратами, которые могут быть причиной акне или усиливать уже имеющиеся проявления являются стероидные гормоны: местные кортикостероиды, системные кортикостероиды, анаболические стероиды, гестагены, тестостерон.

Макро и микроскопические изменения кожи представлены на рисунке 1.



Рисунок 1 — Вульгарные угри (акне)

На коже лица, верхней половине груди и на спине — то есть в зонах наиболее крупного скопления сальных желез появляются прыщи. По мере развития воспаления идет гнойное расплавление тканей и присоединение бактериальной инфекции (чаще стафилококк и стрептококк), что ведет к образованию пустул. По мере прорывания гноя на поверхность пустула подсыхает, покрываясь корочкой. В свою очередь, после удаления или отпадания корочки под ней остается багровый рубец (прыщ, угорь).

Различают следующие виды угревой сыпи:

**Комедоны** — сально-роговые пробки в устьях устьев волосяных фолликулов. Невоспалительные элементы угревой сыпи. Различают **микрокомедоны**, **закрытые комедоны** и **открытые комедоны** или **черноточечные угри**.

Если комедоны выражены незначительно — это явление можно отнести к разряду физиологической нормы. В начале развития угревой болезни микрокомедоны трансформируются в так называемые «закрытые» комедоны, не имеющие свободного сообщения с поверхностью кожи (невоспалительные узелки плотноватой консистенции диаметром до 2 мм). По мере роста объема этих узелков за счет постоянной продукции кожного сала некоторые из них превращаются в «открытые» комедоны (черноточечные угри). При развитии воспалительного процесса вокруг комедонов процесс переходит в следующую свою стадию — *папулезные* и *папулопустулезные угри* — собственно *прыщи*, как их называют в народе.

Воспалительная реакция различной степени выраженности вокруг открытых или закрытых комедонов: папула и пустула, либо их комбинация. В случае, если воспалительный процесс и, прежде всего, гнойный некролиз (расплавление тканей) захватывает только эпидермис, возможно его разрешение без образования рубца. При значительной выраженности воспалительной реакции, сопровождающейся повреждением структур дермы, на месте воспалительных элементов могут оставаться рубцы.

По мере нарастания инфильтративных процессов образуются *индуративные угри*, при разрешении которых всегда остаются рубцы.

**Флегмонозные угри:** при прогрессировании инфильтративного процесса и явлениях гнойного распада подлежащих тканей возможно образование кистозных полостей, заполненных гноем. Эти полости могут сообщаться друг с другом.

**Узловатокистозные угри:** является общим названием для индуративных и флегмонозных угрей.

**Конглобатные угри** являются также свидетельством тяжелого течения «угревой болезни» (термин, введенный в дерматокосметологическую практику несколько десятилетий назад). Происходит объединение множественных обширных, глубоко расположенных узловатокистозных элементов, они сообщаются друг с другом и с другими крупными сгруппированными вместе комедонами.

Очаги поражения могут располагаться на кожу спины, живота, конечностей, за исключением ладоней и подошв. Исходом разрешения большинства элементов являются атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы. Проявления этого заболевания, как правило, не уменьшаются после периода полового созревания, они могут рецидивировать вплоть до 40-летнего возраста, а иногда и в течение всей жизни.

**Молниеносные угри:** редкая и тяжелая форма развивается у юношей в возрасте 13–18 лет на фоне нормального течения угревой болезни в легкой папулопустулезной, реже — узловатокистозной форме. Элементы отсутствуют на лице и проявляются только на коже туловища.

Эта форма характеризуется внезапным началом, появлением язвенно-некротических элементов (преимущественно, на туловище) и общими симптомами. Известно, что данный тип возникает у пациентов с тяжелыми хроническими заболеваниями (болезнь Крона, язвенный колит и т. д.). Вместе с тем, отмечено, что некоторые больные до появления угрей принимали антибиотики тетрациклинового ряда, синтетические ретиноиды, андрогены. Заболевание развивается быстро. В клинической картине преобладают явления интоксикации: почти всегда наблюдается повышение температуры тела выше 38 °С, нарушается общее состояние больного, возникают артралгии, сильные мышечные боли, боли в животе (эти явления стихают на фоне приема салицилатов), снижение массы тела, анорексия. Описано появление узловатой эритемы, гепатоспленомегалии, у некоторых пациентов развиваются остеолитические процессы в костях. В клиническом анализе крови обнаруживается лейкоцитоз, иногда вплоть до лейкомоидной реакции, ускорение СОЭ и снижение гемоглобина. **Инверсные угри** вызваны вторичным поражением не сальных, а потовых желез (апокрин-

ных), которые, как и сальные, связаны с волосяными фолликулами, развивается уже после полового созревания, часто провоцируется механическими факторами (например, т. н. спортивные угри вызваны трением о защитный шлем, щитки, спортивную одежду).

Экскориированные угри — то есть возникшие в результате невротических экскориаций кожи (грубого соскабливания поверхностных слоев, корочек и т.п.). Это угри, которые возникают, преимущественно, у пациенток, и которые могут быть на фоне первично существовавших угрей и без них. Данная клиническая форма может быть связана с неврозом навязчивых состояний, либо указывать на более тяжелую психическую реакцию на течение угревой болезни:

- Легкая. Наличие, в основном, закрытых и открытых комедонов почти без признаков воспаления. При легкой степени возможно наличие менее 10 папулопустулезных элементов на коже лица.

- Средняя. От 10 до 40 папулопустулезных элементов на коже лица. Выраженные признаки воспаления.

- Тяжелая. Более 40 папулопустулезных элементов на коже лица, кроме того абсцедирующие, флегмонозные (узловато-кистозные) или конглобатные угри.

#### **Осложнения при угревой болезни**

К осложнениям относятся: нагноение, рубцы после разрешения высыпаний, может остаться покраснение или пигментация, которая может сохраняться в течении нескольких месяцев; часто рецидивы (обострения).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. James, W. D. Clinical practice. Acne / W. D. James // N Engl J Med. — 2005. — № 352(14). — P. 1463–1472.
2. Nicholas, B. Disorders of the sebaceous glands in Burns / B. Nicholas // Rook's textbook of dermatolog. — 2004. — Malden, Mass.: Blackwell Science. — P. 43–75.

**УДК: 616-002.34;616.5-002.34**

### **ПАТОМОРФОЛОГИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ФУРУНКУЛЕЗА**

**Нимер С. Н., Фролова М. В., Руденкова К. А., Шпанькова Е. А.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Наиболее часто встречающиеся инфекционные заболевания кожи включают фолликулиты, фурункулы и карбункулы. Обычно эти заболевания вызываются стрептококковыми или стафилококковыми возбудителями. Фолликулит — воспаление волосяных фолликулов. Если инфекция протекает тяжело и не ограничивается одним фолликулом, она трансформируется в фурункул или карбункул. Возможно хроническое рецидивирующее течение процесса на протяжении нескольких месяцев или лет, когда различные фурункулы находятся в разных стадиях развития и периодически появляются все новые элементы (фурункулез), что во многом определяется ослаблением иммунного статуса (дефект хемотаксиса нейтрофилов, гипогаммаглобулинемия, иммунодефицитное состояние в связи с тимомой, сахарным диабетом и др.) [1]. Исследованиями мы попытались выявить корреляции между заболеваемостью рецидивирующим фурункулезом и различными факторами, такими как пол, возраст, место жительства, наличие патологии в ЖКТ, наличие патогенной микрофлоры и изменение иммунного статуса [2].

Факторами предрасположенности к возникновению рецидивирующего фурункулеза (РФ) являются инфицированные раны, нарушение правил гигиены, ослабление защитных сил организма из-за стресса, истощающих хронических заболеваний, неправильной