

Научная статья

УДК 611.068

doi:10.18499/2225-7357-2022-11-4-33-40

1.5.22 – клеточная биология

3.3.2 – патологическая анатомия



Морфофункциональные изменения кожи человека при акнеформных дерматозах

К. Н. Пустовая^{1, 2✉}, Г. А. Пьявченко¹, Н. Т. Алексеева³, И. О. Козлов⁴,
З. В. Шамитько¹, В. А. Ковригин¹, В. И. Ноздрин², С. Л. Кузнецов¹

¹Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

²Фармацевтическое научно-производственное предприятие «Ретиноиды», Балашиха, Московская область, Россия

³Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

⁴Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева, Орел, Россия

Аннотация. Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных изменений кожи человека при акнеформных дерматозах.

Материал и методы. Исследовали материал, полученный от 6 добровольцев обоего пола в возрасте от 26 до 64 лет. Все обследуемые имели признаки акнеформных дерматозов средней степени тяжести. Исследовали патологически измененные участки в сравнении с нормальной кожей у одного и того же пациента. Обследуемым проводили анестезию и с помощью панча осуществляли взятие кусочка кожи размером 3×3 мм². После стандартной гистологической пробоподготовки срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Осуществляли подсчет и морфометрию клеточных структур кожи, определяли наличие лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, эритроцитов, а также вакуолизированных кератиноцитов и их остатков в 6 полях зрения в 3 гистологических препаратах от каждого пациента под микроскопом Axioskop 2 с камерой TourCam TP108500A и программным обеспечением TourView (TourTek, Китай). Критерием степени деструктивных изменений коллагеновых волокон дермы являлось определение их толщины.

Результаты. Структура кожи при акнеформных дерматозах отличается достоверным увеличением толщины шиповатого (93,7 [82,30; 96,35] мкм), зернистого (28,4 [22,48; 34,44] мкм) и рогового (37,8 [25,32; 46,24] мкм) слоев эпидермиса по сравнению с нормой (66,1 [58,30; 69,42] мкм; 6,2 [5,96; 6,63] мкм; 10,6 [9,81; 11,26] мкм соответственно). Около сально-волосяного комплекса обнаружены воспалительные лимфогистиоцитарные инфильтраты в дерме, представленные лимфоцитами (9,5±2,2 ед. в п.з.), нейтрофилами (2,2±0,8 ед. в п.з.), эозинофилами (17,2±4,0 ед. в п.з.), эритроцитами вне сосудов (6,8±1,1 ед. в п.з.), вакуолизированными кератиноцитами (22,1±5,7 ед. в п.з.) и остатками кератиноцитов (15,1±2,4 ед. в п.з.). Количество клеток в инфильтрате достоверно отличалось от нормы. На гистологических препаратах пациентов с акнеформными дерматозами наблюдали истончение коллагеновых волокон дермы (6,0 [4,79; 8,13] мкм) по сравнению с непораженной кожей (10,4 [10,01; 10,67] мкм).

Заключение. Морфологические изменения кожи при акнеформных дерматозах проявляются гипертрофическими процессами эпидермиса, истончением волокон коллагена сосочкового слоя дермы, наличием лейкоцитарного инфильтрата, нарушением целостности базальной мембраны сальных желез. Эти изменения могут привести к нарушению целостности и функционирования гистогематического барьера кожи и увеличению площади распространения воспалительного процесса.

Ключевые слова: морфометрия кожи, акнеформные дерматозы, гистологический препарат кожи, гистогематический барьер кожи

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Пустовая К.Н., Пьявченко Г.А., Алексеева Н.Т., Козлов И.О., Шамитько З.В., Ковригин В.А., Ноздрин В.И., Кузнецов С.Л. Морфофункциональные изменения кожи человека при акнеформных дерматозах // Журнал анатомии и гистопатологии. 2022. Т. 11, №4. С. 33–40. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2022-11-4-33-40>

ORIGINAL ARTICLES

Original article

Morphofunctional changes in human skin with acneiform dermatosesK.N. Pustovaya^{1, 2, 3}, G.A. Pyavchenko⁴, N.T. Alexeeva³, I.O. Kozlov⁴, Z.V. Shamitko⁴, V.A. Kovrigin¹, V.I. Nozdrin², S.L. Kuznetsov¹¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia²J.-s.c. Pharmaceutical Research and Production Enterprise "Retinoids", Balashikha, Moscow Region, Russia³N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia⁴I.S. Turgenev Orel State University, Orel, Russia**Abstract.** The aim of this study was to study the morphofunctional changes in human skin with acneiform dermatoses.**Material and methods.** We studied the material obtained from 6 volunteers of both sexes aged 26 to 64 years. All subjects had signs of acneiform dermatoses. Pathologically changed areas were studied in comparison with normal skin in the same patient. The subjects were anesthetized and a piece of skin 3×3 mm² in size was taken with the punch biopsy. After standard histological sample preparation, sections were stained with hematoxylin and eosin. The counting and morphometry of skin cell structures was carried out, the presence of lymphocytes, neutrophils, eosinophils, erythrocytes, vacuolized keratinocytes and their remnants in 6 fields of view in 3 histological slides from each patient was determined from each patient under an Axioskop 2 microscope with a ToupCam TP108500A camera and ToupView software (ToupTek, China). The criterion for the degree of destructive changes in the collagen fibers of the dermis was the determination of their thickness.**Results.** The morphological structure of the skin in acneiform dermatosis is characterized by a significant increase in the thickness of the spinous (93,7 [82,30; 96,35] microns), granular (28,4 [22,48; 34,44] microns) and corneum (37,8 [25,32; 46,24] microns) layers of the epidermis compared to the norm (66,1 [58,30; 69,42] microns; 6,2 [5,96; 6,63] microns; 10,6 [9,81; 11,26] microns, respectively). Near the sebaceous-follicular complex, inflammatory lymphohistiocytic infiltrates were found in the dermis, represented by lymphocytes (9,5±2,2 units p.f.v.), neutrophils (2,2±0,8 units p.f.v.), eosinophils (17,2±4,0 units p.f.v.), erythrocytes outside the vessels (6,8±1,1 units p.f.v.), vacuolated keratinocytes (22,1±5,7 units p.f.v.) and keratinocyte remnants (15,1±2,4 units p.f.v.). The number of cells in the infiltrate significantly differed from the norm. On histological preparations of patients with acneiform dermatosis, thinning of the collagen fibers of the dermis (6,0 [4,79; 8,13] microns) was observed compared to unaffected skin (10,4 [10,01; 10,67] microns).**Conclusions.** Morphological changes in the skin with acneiform dermatosis are manifested by hypertrophic processes of the epidermis, thinning of the collagen fibers of the papillary dermis, the presence of leukocyte infiltrate and a violation of the integrity of the basement membrane of the sebaceous glands. These changes can lead to disruption of the integrity and functioning of the histo-hematic barrier of the skin and an increase in the area of spread of the inflammatory process.**Key words:** skin morphometry, acneiform dermatoses, histological slides of the skin, histo-hematic barrier of the skin**Conflict of interests:** the authors declare no conflict of interests.**For citation:** Pustovaya K.N., Pyavchenko G.A., Alekseeva N.T., Kozlov I.O., Shamit'ko Z.V., Kovrigin V.A., Nozdrin V.I., Kuznetsov S.L. Morphofunctional changes in human skin with acneiform dermatoses // Journal of Anatomy and Histopathology. 2022. V. 11, №4. P. 33–40. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2022-11-4-33-40>**Введение**

Акнеформные дерматозы – обширная группа заболеваний, характеризующихся наличием высыпаний, сходных по локализации и клиническим проявлениям. Несмотря на то, что эти патологии могут иметь различную этиологию и патогенез, для них характерны некоторые общие патоморфологические признаки – изменения структуры эпидермиса и дермы, наличие маркеров клеточного воспаления. Существует большое количество исследований, посвященных изучению патоморфологических признаков распространенных акнеформных дерматозов: акне, розацеа, себорея и периорального дерматитов [4, 5, 7, 11, 15–22].

Целью настоящего исследования являлось изучение морфологических изменений кожи человека при акнеформных дерматозах.

Материал и методы исследования

Материал для исследования был получен от 6 добровольцев обоего пола в возрасте от 26 до 64 лет. Все обследуемые имели признаки акнеформных дерматозов средней степени тяжести, такие как эритема, папулезные высыпания, шелушение. У 3 пациентов присутствовали симптомы акне, у 3 – розацеа. Исследовали патологически измененные участки в сравнении с нормальной кожей у одного и того же пациента при отсутствии лечения. Работа утверждена Комиссией по этике АО «Ретиноиды» (протокол №1 от 28.08.20).

Взятие панч-биопсии осуществляли с письменного информированного добровольного согласия пациентов. Обследуемым проводили анестезию выбранного участка пораженной кожи раствором 1% ультракаина. С помощью панча (трубчатого скальпеля в

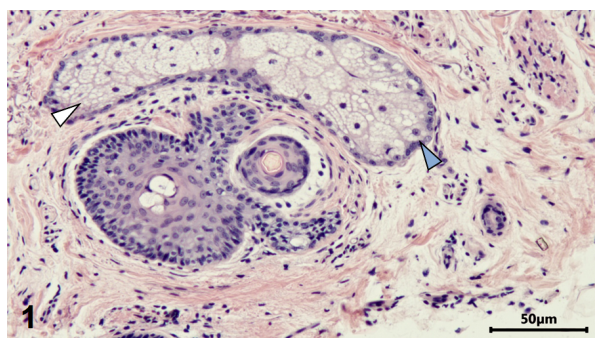


Рис. 1. Структура кожи пациента А. в возрасте 34 лет в норме. Белой стрелкой отмечена сальная железа без признаков воспаления и деструкции, синей – целостность базальной мембраны. Окраска гематоксилином и эозином; об. 10; ок. 20.

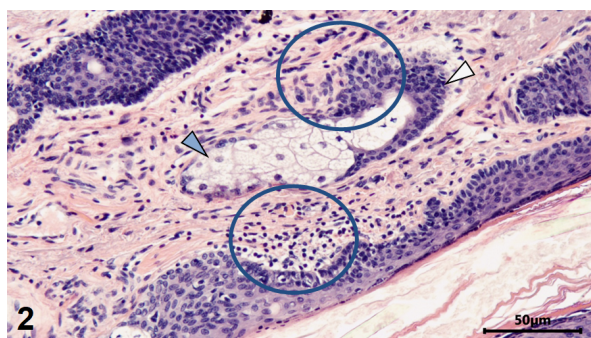


Рис. 2. Структура кожи пациента А. в возрасте 34 лет с акнеформным дерматозом (акне). Белой стрелкой отмечена гиперплазия стенки сальной железы, синей – нарушение целостности базальной мембраны. Имеется воспалительный инфильтрат (в круге): макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты. Окраска гематоксилином и эозином; об. 10; ок. 20.

Таблица 1

Количественные показатели структур участков эпидермиса и дермы кожи в исследуемых группах, ед. в п.з., $M \pm SE$

Структуры	Группы	
	Норма (неизмененная кожа)	Акнеформные дерматозы (пораженная кожа)
Лимфоциты, ед.	$4,0 \pm 0,7$	$9,5 \pm 2,2^*$
Нейтрофилы, ед.	$0,6 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,8^*$
Эозинофилы, ед.	$2,3 \pm 1,6$	$17,2 \pm 4,0^*$
Эритроциты вне сосудов, ед.	0	$6,8 \pm 1,1^*$
Вакуолизированные кератиноциты, ед.	$7,7 \pm 2,1$	$22,1 \pm 5,7^*$
Остатки кератиноцитов вне рогового слоя эпидермиса, ед.	$8,9 \pm 1,6$	$15,1 \pm 2,4^*$

Примечание: * – различия изучаемых показателей в сравнении с нормой статистически значимы при $p \leq 0,05$.

виде ручки, Medax, Италия) осуществляли взятие кусочка кожи в височной области или лба (на границе с волосистой частью головы), или носогубного треугольника размером 3×3 мм². Каждый фрагмент помещали в пластиковую кассету и фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. После стандартной гистологической пробоподготовки материала срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Всего было получено 18 препаратов от 6 обследуемых. Осуществляли подсчет и морфометрию клеточных структур кожи, определяли наличие лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, эритроцитов, а также вакуолизированных кератиноцитов и их остатков в 6 полях зрения в 3 гистологических препаратах от каждого пациента под микроскопом Axioskop 2 с камерой TourCam TP108500A и программным обеспечением TourView (TourTek, Китай). Критерием степени деструктивных изменений коллагеновых волокон дермы являлось определение их толщины.

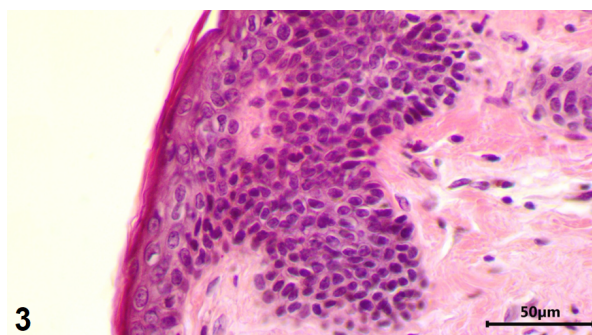
Для определения методов анализа межгрупповых различий вычисляли критерий Колмогорова–Смирнова. На основании него делали вывод о нормальности распределения случайных величин. В случае нормального распределения вычисляли среднее значение и ошибку ($M \pm SE$) и проводили сравнение пар-

ных величин по t-критерию Стьюдента. В случае распределения, отличного от нормального, определяли медиану и межквартильный размах – Me [25L; 75U], после чего осуществляли межгрупповое сравнение по U-критерию Манна–Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

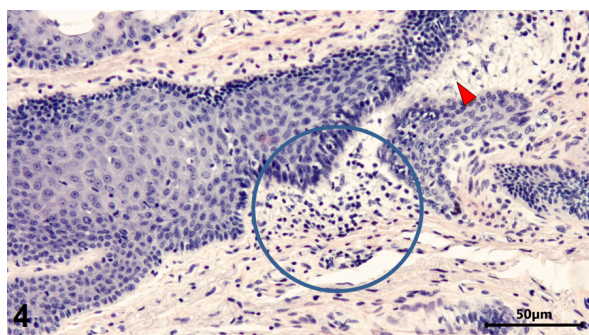
Толщина и структура слоев кожи, волосяных фолликулов и сальных желез при наличии акнеформных дерматозов может отличаться от нормы. Сравнительное исследование морфометрических параметров патологически измененных и нормальных участков кожи у одного и того же пациента показало достоверное различие специфических признаков (табл. 1).

В препаратах неизмененных участков кожи у пациентов эпидермис был представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием, расположенным на базальной мембране. Кератиноциты были организованы в эпидермальные пролиферативные единицы. Клеточный состав эпидермиса включал кератиноциты, меланоциты, клетки Меркеля и Лангерганса, а также лимфоциты. Дерма – соединительнотканная структура, которая разделена на верхний сосочковый (рыхлая



3

Рис. 3. Участок неизменной кожи пациента С. в возрасте 40 лет. Красной стрелкой отмечены коллагеновые волокна. Окраска гематоксилином и эозином; об. 10; ок. 20.



4

Рис. 4. Фрагмент кожи пациента С. (40 лет), пораженной акнеформным дерматозом (розацеа). Красной стрелкой отмечено уменьшение толщины коллагеновых волокон. Повышена клеточность в соединительной ткани, в основном представленная лимфоцитами и фибробластами. Эпителий также инфильтрирован лимфоцитами. Имеется воспалительный инфильтрат (в круге): макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты. Окраска гематоксилином и эозином; об. 10; ок. 20.

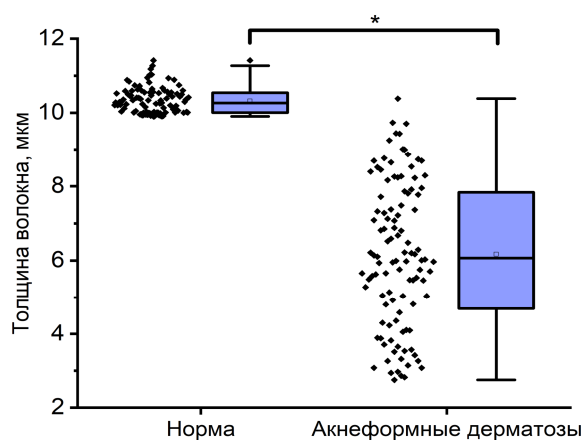


Рис. 5. Толщина коллагеновых волокон дермы в норме и при акнеформных дерматозах. Значения представлены как Me (25L; 75U). Примечание: * – различия изучаемых показателей статистически значимы в сравнении с нормой при $p \leq 0.05$.

неоформленная волокнистая соединительная ткань) и нижний сетчатый слой (плотная неоформленная волокнистая соединительная ткань). Клеточный состав дермы интактных участков кожи у пациентов был разнообразен: фибробласты и фиброциты, нейтрофилы, гистиоциты, базофилы, эозинофилы, лимфоциты (в большинстве Т-лимфоциты) и др. (рис. 1).

Акнеформные дерматозы (акне, розацеа) являются воспалительными заболеваниями кожи [3, 9] (рис. 2). Морфологические изменения и клеточный состав тканей зависят от стадии патологии (острая/хроническая), давности заболевания, присоединения бактериальной флоры, состояния иммунной системы и других факторов [7, 8, 12].

На гистологических препаратах участков кожи пациентов с акне морфологические изменения были обусловлены нарушением процесса ороговения и развитием гиперкератоза. На раннем этапе воспалительный процесс характеризовался повреждением стенки сальной железы, притоком лимфоцитов и нейтрофилов в ответ на бактериальное обсе-

менение. В дальнейшем отмечали деструкцию волосяного фолликула и выброс секрета сальной железы в окружающие ткани. Воспалительная реакция при этом локализовалась в дерме (рис. 2, 7).

Гистологическая картина при розацеа отличалась расширением сосудов, истончением коллагеновых волокон дермы, инфильтрацией дермы лимфоцитами с нейтрофильными гранулоцитами. При среднетяжелой степени определялись нейтрофилы, гистиоциты и лимфоциты (рис. 4).

Коллагеновые волокна в сосочковом слое дермы в норме имеют толщину 1–10 мкм, хаотичное расположение, формирующее слой рыхлой волокнистой соединительной ткани (рис. 3). При распространении воспалительного процесса за пределы сально-волосяного комплекса происходили изменения в сосочковом слое дермы. Они были выражены в изменении структуры и истончении коллагеновых волокон, подлежащих к участку воспаления (рис. 4). Результаты измерений толщины коллагеновых волокон дермы в 6 полях зрения в 3 гистологических препаратах от каждого из 6 пациентов представлены графически (рис. 5).

При проведении морфометрического исследования слоев эпидермиса нормальными дерматозами (рис. 7) наблюдали гипертрофию шиповатого, зернистого и рогового слоев и гипотрофию базального слоя эпидермиса. Результаты измерений толщины слоев эпидермиса в 6 полях зрения в 3 гистологических препаратах от каждого из 6 пациентов представлены графически (рис. 8). Эти данные свидетельствуют об активном воспалительном процессе со снижением клеточной пролиферации, в связи с чем клинически можно предположить обострение хронического заболевания. Выявление большого количества отдельных клеток, отвечающих за воспалительный процесс, продуктов распада кератиноцитов, а также общее увеличение толщины

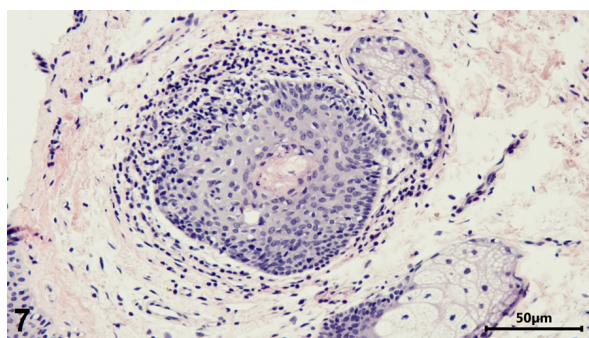
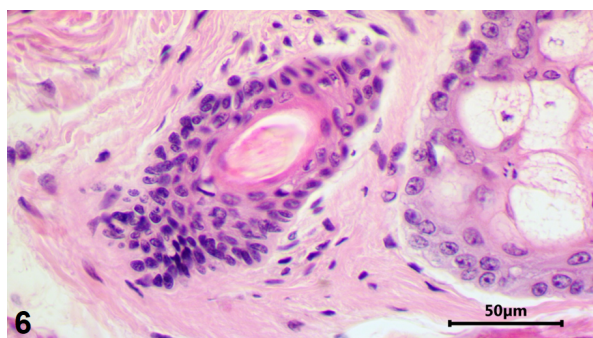


Рис. 6. Срез волосяного фолликула неизмененного участка кожи пациента Е. в возрасте 36 лет. Окраска гематоксилином и эозином; об. 10; ок. 20.

Рис. 7. Фрагмент кожи, пораженной акнеформным дерматозом (акне), пациента Е. в возрасте 36 лет. Гипертрофия шиповатого, зернистого, рогового слоев эпидермиса. Окраска гематоксилином и эозином; об. 10; ок. 20.

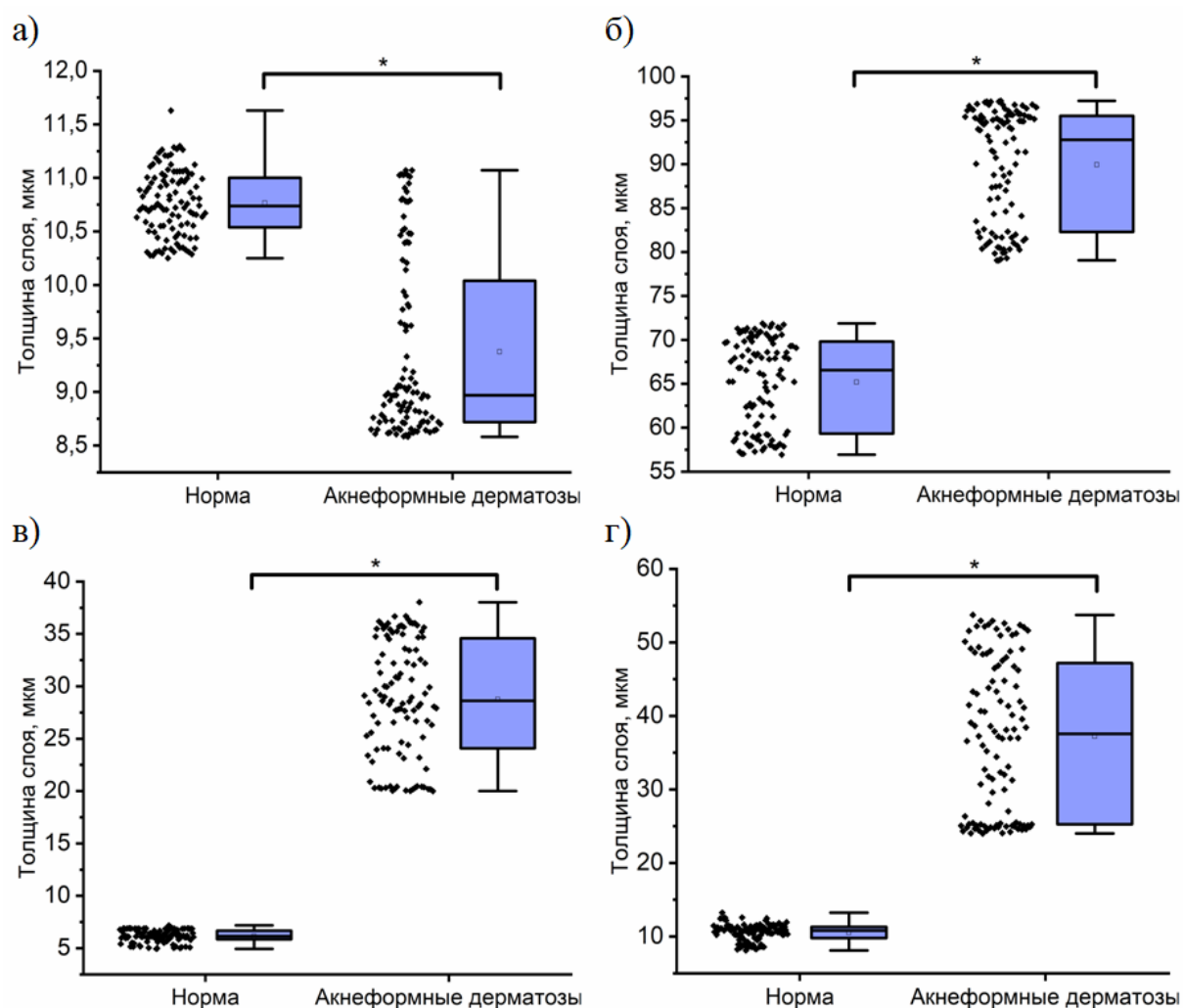


Рис. 8. Толщина слоев эпидермиса тонкой кожи в норме и при акнеформных дерматозах. Слои: базальный (а), шиповатый (б), зернистый (в), роговой (г). Значения представлены как Me [25L; 75U]. Примечание: * – различия изучаемых показателей статистически значимы в сравнении с нормой при $p \leq 0,05$.

эпидермиса и дермы подтвердили данные гистологического исследования. Таким образом, структура кожи при акнеформных дерматозах отличается наличием гиперкератоза, воспалительного лимфогистиоцитарного инфильтрата в дерме, расположенного около сально-волосяного комплекса, гипертрофии и гиперплазии сальных желез, фиброза. При

акнеформных дерматозах наблюдаются патологические изменения эпидермиса. Как правило, они проявляются увеличением толщины эпителия с явлениями гиперкератоза, паракератоза, спонгиоза, неравномерного акантоза и вакуольной дистрофии клеток шиповатого слоя, а также с наличием межклеточного отека в эпидермисе [5, 12, 16].

Абдухаликова М.Л. и соавт. [1] при ультразвуковом исследовании наблюдали снижение акустической плотности эпидермиса, возникающее, за счет гиперпролиферации его клеток.

Большинство авторов отметили увеличение толщины рогового слоя [1, 5, 11, 12, 16]. Однако вопрос морфометрических изменений других слоев эпидермиса тонкой кожи (базального, шиповатого, зернистого) остается не до конца ясным. Наше исследование выявило истончение базального слоя, гипертрофию шиповатого и зернистого слоев, что может быть результатом снижения пролиферативной активности клеток вследствие хронического воспалительного процесса. При измерении толщины слоев эпидермиса следует помнить, что данные показатели определяются не только патологическими, но и возрастными изменениями кожи: становится тоньше базальный слой, снижается уровень пролиферации базальных кератиноцитов, что влияет на толщину всех слоев эпителия [8].

Патогистологические изменения структур дермы при акнеформных дерматозах характеризуются некоторыми общими признаками. Это появление воспалительного инфильтрата, нарушение целостности базальных мембран сальных желез, эндотелия капилляров, истончение волокон коллагена, склеротические процессы дермы и др.

Воспаление является одним из основных признаков акнеформных дерматозов, поэтому лейкоцитарный инфильтрат в дерме можно наблюдать у пациентов с любым заболеванием из этой группы [2, 7, 19]. Иммунные клетки локализуются, как правило, вокруг кровеносных сосудов и сально-волосяных комплексов. Количественный и качественный состав инфильтрата непостоянный – он зависит от типа, тяжести течения и продолжительности заболевания. Так, при исследовании биоптата кожи пациентов с различными подтипами розацеа С. Perigouard и соавт. [19] определили периваскулярный и перифолликулярный инфильтрат, состоящий в основном из CD4+ Т-лимфоцитов и гистиоцитов, реже встречались плазматические клетки. Также исследователи отметили, что при эритематозно-телеангиэктатическом подтипе розацеа дерма инфильтрирована тучными клетками и нейтрофильными гранулоцитами, в то время как эозинофильная инфильтрация более характерна для пациентов с папуло-пустулезной розацеа. Это может быть полезным в диагностике и изучении особенностей патогенеза розацеа [16].

Клеточный состав лейкоцитарного инфильтрата зависит от типа исследуемого элемента. Например, при угревой болезни в биоптате папулы был выявлен умеренно выраженный инфильтрат мононуклеарного характера, который локализовался в дерме и состоял из макрофагов и лимфоцитов [5, 7, 14].

В пустулах воспалительный процесс имел полиморфноклеточный характер, локализовался в эпидермисе и дерме в виде очагового скопления нейтрофильных лейкоцитов [5, 7]. Количественное и качественное различие инфильтрата в папулах и пустулах говорит об отличных друг от друга механизмах образования. Формирование папулы происходит в условиях адекватного иммунного ответа, когда антигены в эпидермисе фагоцитируются антигенпрезентирующими клетками, которые затем мигрируют в зону краевых синусов регионарных лимфатических узлов. При возникновении пустулы, в силу небольшого количества клеток Лангерганса, кератиноциты становятся основными антигенпрезентирующими клетками, а также вырабатывают цитокины, стимулируя миграцию нейтрофильных лейкоцитов [7].

В одном из исследований А. М. Layton и соавт. [15] изучали вопрос зависимости клеточного состава лейкоцитарного инфильтрата от времени, прошедшего с начала воспаления у пациентов с акне. В первые 24 часа наблюдали периваскулярные и перидуктальные очаговые инфильтраты CD4+ Т-лимфоцитов, которые также содержали CD1+ дендритные клетки (предположительно, клетки Лангерганса). Нейтрофилы были заметны при воспалении продолжительностью более 24 ч. в элементах, клинически классифицируемых как пустулы. Это может свидетельствовать о ведущей роли Т-лимфоцитов в возникновении воспаления, в то время как нейтрофилы, привлекаются к месту повреждения хемотаксическими факторами, продуцируемыми Т-клетками [13, 15].

При акнеформных дерматозах наблюдаются патологические изменения сально-волосяных комплексов, характеризующиеся четырьмя основными признаками: воспалением, фолликулярным гиперкератозом, гипертрофией сальных желез и колонизацией характерных микроорганизмов. Причиной фолликулярного гиперкератоза является преобладание процесса пролиферации над десквамацией [3]. Под действием внешних и внутренних факторов может происходить трансформация состава кожного сала и его гиперсекреция [5, 12]. Это приводит к гиперпролиферации себоцитов, закрытию протока сально-волосяного фолликула, что отмечается во многих гистологических исследованиях [5, 7]. Как следствие, создаются анаэробные условия, благоприятные для развития *Cutibacterium acne* и других микроорганизмов. Бактерии выделяют адгезивные вещества, что приводит к еще большему скоплению корнеоцитов в области воронки волосяного фолликула [3]. Микроорганизмы способствуют процессу воспаления, которое приводит к деструкции сальных желез. В своем исследовании Е.И. Теддер и соавт. [11] наблюдали разрушенные волосяные фолликулы и перифолли-

кулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты в дерме. У пациентов с акне сальные железы были увеличены в 5–6 раз и деформированы: встречались железы ромбовидной, неправильной многоугольной формы. Эти изменения были следствием гиперпролиферации, что подтверждается повышенным содержанием маркера клеточной пролиферации в базальных, созревающих и разрушающихся себоцитах [4].

Еще одним общим признаком для акнеформных дерматозов является деградации внеклеточного матрикса, что является следствием воспаления. Было отмечено уменьшение количества эластических и коллагеновых волокон, их истончение [19]. При угревой болезни было обнаружено повышение уровня эластазы нейтрофильных клеток, MMP-12, а также MMP-1 MMP-2, MMP-3, MMP-9, способных разрушать коллагеновые и эластические волокна [6, 18]. У пациентов с акне соотношение коллагена-1 к коллагену-3 увеличилось, хотя содержание обоих типов коллагена было ниже по сравнению с нормальной кожей.

С. Perrigouard и соавт. [19] в своем исследовании пациентов с розацеа наблюдали расширенные сосуды аномальной формы с прерывистым эндотелием, набухшими эндотелиальными клетками как следствие воспалительных процессов. Эти нарушения могут возникать из-за действия как внешних (физические, химические, биологические раздражители), так и внутренних факторов (например, гиперреактивность врожденной системы иммунитета) [9]. Вазодилатация с усилением местного кровотока вызывает появление периваскулярного и интерстициального отека. По нашему мнению, периваскулярный и интерстициальный воспалительный отек может служить одной из причин уменьшения толщины и структуры коллагеновых волокон дермы.

Заключение

Морфологические изменения кожи при акнеформных дерматозах проявляются гипертрофическими процессами эпидермиса, истончением волокон коллагена сосочкового слоя дермы, наличием лейкоцитарного инфильтрата, нарушением целостности базальной мембраны сальных желез. Эти изменения могут привести к нарушению целостности и функционирования гистогематического барьера кожи и увеличению площади распространения воспалительного процесса.

Список источников / References

1. Абдухаликова М.Л., Малова И.О. Морфометрическая оценка эффективности терапии акне системным изотретиноином в форме IdoSE. Вестник дерматологии и венерологии. 2016;1:99–104 [Abdukhaliyeva ML, Malova IO. Morphometric Efficacy Evaluation of Acne Treatment with Systemic Isotretinoin in the Form of Lidose. Vestnik Dermatologii I Venerologii. 2016;1:99–104] (in Russian). EDN: VSNOPX
2. Адашкевич В.П. Периоральный дерматит: клиническая картина, диагностика, лечение. Приложение к журналу Consilium medicum. 2008;17–20 [Adaskevich VP. Perioral'nyi dermatit: klinicheskaya kartina, diagnostika, lechenie. Prilozhenie k zhurnalu Consilium medicum. 2008;17–20] (in Russian).
3. Аравийская Е.Р., Мурашкин Н.Н., Намазова-Баранова Л.С., Иванов Р.А. Современные представления о патогенезе, особенностях клинической картины, диагностике и терапевтической тактике вульгарных акне у детей и подростков. Вопросы современной педиатрии. 2020;19(6):408–19 [Araviiskaia ER, Murashkin NN, Namazova-Baranova LS, Ivanov RA. Modern Outlooks on Pathogenesis, Clinical Picture, Diagnosis and Management of Acne Vulgaris in Children and Adolescents. Current Pediatrics. 2020 Dec 27;19(6):408–19] (in Russian). EDN: SPXSGW. doi: 10.15690/vsp.v19i6.2141
4. Багрец А.Н., Кузнецов В.А., Рукша Т.Г. Повышение концентрации β -гидроксистероиддегидрогеназы в клетках кожи больных вульгарными угрями. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2013;5:62–4 [Bagrets AN, Kuznetsov VA, Ruksha TG. High Concentration of β -Hydroxysteroid Dehydrogenase in Skin Cells of Patients with Acne Vulgaris. Russian Journal of Skin and Venereal Diseases. 2013;5:62–4] (in Russian). EDN: RDRLVZ
5. Губина-Вакулик Г.И., Броннова И.М. Патогенетическая терапия акне и патоморфологические аспекты изменений кожи в процессе саногенеза. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 2017;17(2 (58)): 98–107 [Gubina-Vakulik GI, Bronova IM. Patogeneticheskaya terapiya akne i patomorfologicheskie aspekty izmenenii kozhi v protsesse sanogeneza. Aktual'ni problemi suchasnoi meditsini: Visnik ukrains'koï medichnoi stomatologichnoi akademii. 2017;17(2 (58)): 98–107] (in Russian). EDN: ZDQBOP
6. Назаренко А.Р., Потеев Н.Н., Львов А.Н., Клячко Н.Л., Мажуга А.Г. Роль матриксных металлопротеиназ в воспалении при акне: патогенез, диагностика, лечение, прогноз. Медицинский алфавит. 2021;9:24–8 [Nazarenko AR, Potekaev NN, Lvov AN, Klyachko NL, Majouga AG. Role of matrix metalloproteinases in acne inflammation: pathogenesis, diagnosis, treatment, prognosis. Medical alphabet. 2021 Jun 25;(9):24–8] (in Russian). EDN: QAPPBQ. doi: 10.33667/2078-5631-2021-9-24-28
7. Новиков А.И., Охлопков В.А., Губарева А.В., Городилов Р.В., Кононов А.В., Лекавичус И.Ю. Иммуноморфологическая характеристика папул и пустул при угрях обыкновенных. Омский научный вестник. 2008;1(65):78–81 [Novikov AI, Ochlopkov VA, Gubareva AV, Gorodilov RV, Kononov AV, Lekhavichus IYu. The Immunomorphological Characteristic of Papule and Pustule at Acne Vulgaris. Omsk Scientific Bulletin. 2008;1(65):78–81] (in Russian). EDN: KNWUCH
8. Ноздрин В.И., Горелова М.В., Белоусова Т.А. Возрастные изменения эпидермиса кожи

- волосистой части головы у мужчин. Морфология. 2011;139(1):74–81 [Nozdryn VI, Gorelova MV, Belousova TA. Age-Related Changes of the Epidermis of Men's Scalp. Morphology. 2011;139(1):74–81] (in Russian). EDN: NCPAEF
9. Свирищевская Е.В., Матушевская Е.В., Матушевская Ю.И. Актуальные вопросы патогенеза и терапии розацеа. Клиническая дерматология и венерология. 2017;16(4):4–13 [Svirshchevskaya EV, Matushevskaya EV, Matushevskaya YuI. Modern questions in rosacea pathogenesis and therapy. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. 2017;16(4):4–13] (in Russian). EDN: ZGYYSH. doi: 10.17116/klinderma20171644-13
10. Татевосян А.А., Ткаченко С.Б., Потекаев Н.Н., Лукашева Н.Н. Оценка эффективности лечения акне с помощью неинвазивных методов исследования. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2010;5:3–6 [Tatevosyan AA, Tkachenko SB, Potekaev NN, Lukasheva NN. Non-Invasive Evaluation of the Efficiency of Treatment for Acne. Eksperimental'naya i klinicheskaya dermatokosmetologiya. 2010;5:3–6] (in Russian). EDN: MVVQJP
11. Теддер Е.И., Кашутин С.Л., Шагров Л.Л., и др. Структурные и морфометрические параметры эпидермиса при себорейном дерматите и себорейной алопеции. Морфологические ведомости. 2018;26(3):23–6 [Tedder EI, Kashutin SL, Shagrov LL, et al. Structural and Morphometric Parameters of the Epidermis and the Dermis at the Seborrheic Dermatitis and the Seborrheic Alopecia. Morphological Newsletter. 2018;26(3):23–6] (in Russian). EDN: PDNFRT
12. Юсупова Л.А., Юнусова Е.И., Гараева З.Ш. и соавт. Себорейный дерматит: патогенетические аспекты, клинические формы и терапия больных. Лечащий врач. 2019;8:48–51 [Yusupova L.A., Yunusova E.I., Garaeva Z.Sh. i soavt. Seboireinyi dermatit: patogeneticheskie aspekty, klinicheskie formy i terapiya bol'nykh. Lechaschi Vrach. 2019;8:48–51] (in Russian). EDN: VEYEV1
13. Firlej E, Kowalska W, Szymaszek K, Roliński J, Bartosińska J. The Role of Skin Immune System in Acne. Journal of Clinical Medicine. 2022 Mar 13;11(6):1579. doi: 10.3390/jcm11061579
14. Jeremy AHT, Holland DB, Roberts SG, Thomson KF, Cunliffe WJ. Inflammatory Events Are Involved in Acne Lesion Initiation. Journal of Investigative Dermatology. 2003 Jul;121(1):20–7. doi: 10.1046/j.1523-1747.2003.12321.x
15. Layton AM, Morris C, Cunliffe WJ, Ingham E. Immunohistochemical investigation of evolving inflammation in lesions of acne vulgaris. Experimental Dermatology. 1998 Aug 1;7(4):191–7. doi: 10.1111/j.1600-0625.1998.tb00323.x
16. Lee WJ, Jung JM, Lee YJ, Won CH, Chang SE, Choi JH, et al. Histopathological Analysis of 226 Patients With Rosacea According to Rosacea Subtype and Severity. The American Journal of Dermatopathology. 2016 May;38(5):347–52. doi: 10.1097/DAD.0000000000000454
17. Melnik B. Rosacea: The Blessing of the Celts – An Approach to Pathogenesis Through Translational Research. Acta Dermato Venereologica. 2016;96(2):147–56. doi: 10.2340/00015555-2220
18. Moon J, Yoon JY, Yang JH, Kwon HH, Min S, Suh DH. Atrophic acne scar: a process from altered metabolism of elastic fibres and collagen fibres based on transforming growth factor-β1 signalling. British Journal of Dermatology. 2019 Jul 9;181(6):1226–37. doi: 10.1111/bjd.17851
19. Perrigouard C, Peltre B, Cribier B. Étude histologique et immunohistochimique des anomalies vasculaires et inflammatoires de la rosacée. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2013 Jan;140(1):21–9. doi: 10.1016/j.annder.2012.10.592
20. Wilson B.B., Dent C.H., Cooper P.H. Papular acne scars a common cutaneous finding. Arch. Dermatol. 1990; 126(6): 797–800.
21. van Zuuren EJ, Arents BWM, van der Linden MMD, Vermeulen S, Fedorowicz Z, Tan J. Rosacea: New Concepts in Classification and Treatment. American Journal of Clinical Dermatology. 2021 Mar 23;22(4):457–65. doi: 10.1007/s40257-021-00595-7
22. Yang JH, Yoon JY, Moon J, Min S, Kwon HH, Suh DH. Expression of inflammatory and fibrogenic markers in acne hypertrophic scar formation: focusing on role of TGF-β and IGF-1R. Archives of Dermatological Research. 2018 Aug 29;310(8):665–73. doi: 10.1007/s00403-018-1856-2

Информация об авторах

✉ Пустовая Кристина Николаевна – ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова; ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4, Москва, 119435, Россия; pustovaya@retinoids.ru
<https://orcid.org/0000-0002-6108-8902>
 Пьявченко Геннадий Александрович – канд. мед. наук, доцент; gennadii.piavchenko@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7782-3468>
 Алексеева Наталия Тимофеевна – д-р мед. наук, профессор; alexeevant@list.ru
<https://orcid.org/0000-0003-1510-8543>
 Козлов Игорь Олегович – стажер-исследователь; igor57_orel@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-4625-9267>
 Шамитко Зоя Вадимовна – студент, zoyshamit@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9779-3400>
 Ковригин Владислав Андреевич – студент,
<https://orcid.org/0000-0001-9604-0098>
 Ноздрин Владимир Иванович – д-р мед. наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0001-8488-0778>
 Кузнецов Сергей Львович – чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, профессор; kuznetsov_s_l@staff.sechenov.ru
<https://orcid.org/0000-0002-0704-1660>

Information about the authors

✉ Kristina N. Pustovaya – teaching assistant of histology, cytology and embryology department of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; ul. Bol'shaya Pirogovskaya, 2, str. 4, Moscow, 119435, Russia; pustovaya@retinoids.ru
<https://orcid.org/0000-0002-6108-8902>
 Gennadii A. P'yavchenko – Cand. Med. Sci., Assoc. Prof.; gennadii.piavchenko@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0001-7782-3468>
 Nataliya T. Alekseeva – Doct. Med. Sci., Prof.; alexeevant@list.ru
<https://orcid.org/0000-0003-1510-8543>
 Igor' O. Kozlov – trainee researcher; igor57_orel@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0002-4625-9267>
 Zoya V. Shamit'ko – student, zoyshamit@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9779-3400>
 Vladislav A. Kovrigin – student,
<https://orcid.org/0000-0001-9604-0098>
 Vladimir I. Nozdryn – Doct. Med. Sci., Prof.;
<https://orcid.org/0000-0001-8488-0778>
 Sergei L. Kuznetsov – corr. member of RAS, Doct. Med. Sci., Prof.; kuznetsov_s_l@staff.sechenov.ru
<https://orcid.org/0000-0002-0704-1660>

Статья поступила в редакцию 19.09.2022; одобрена после рецензирования 28.11.2022; принята к публикации 26.12.2022.
 The article was submitted 19.09.2022; approved after reviewing 28.11.2022; accepted for publication 26.12.2022.