

# Лекция № 1

История развития дерматологии.

Достижения отечественной  
дерматологии.

Анатомия, физиология кожи.

Этиология и патогенез заболеваний кожи.

Общая симптоматология болезней кожи.

Первичные и вторичные элементы сыпи.

## **ПЛАН ЛЕКЦИИ**

История развития дерматологии. Дерматологические школы.

Достижения отечественной дерматологии.

Анатомия и физиология кожи.

Этиология и патогенез заболеваний кожи.

Общая симптоматология болезней кожи.

Первичные и вторичные элементы сыпи.

## ИСТОРИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Кожные и венерические болезни относятся к древнейшей патологии рода человеческого и сопутствуют всем этапам его развития, приобретая иногда характер своеобразных эпидемий.

Первые описания различных поражений кожного покрова и видимых слизистых оболочек были даны еще за несколько тысячелетий до нашей эры в Китае, Индии, Египте. Тогда же обсуждались возможные причины этих болезней, предлагались различные методы их лечения и профилактики. Естественно, что эти сведения с точки зрения современной научной медицины были крайне примитивными, но они сыграли необходимую роль в формировании дерматовенерологии как научной дисциплины.

Позднее, в древние и средние века, учение о кожных и венерических болезнях получило развитие в трудах Гиппократ, Цельса, Галена, Авиценны в виде описания новых болезней, совершенствования методов их диагностики и лечения. Идентифицированы такие термины, как «герпес», «трихофития», «карбункул», «псориаз», «лепра», «эктима» и «гонорея». Получила развитие косметика. В средние века зафиксированы первые эпидемии лепры и сифилиса. Парацельсом предложена герминативная теория врожденного сифилиса.

Переломным в развитии дерматовенерологии считается XVI век, когда на фоне общего развития науки и промышленности началось углубленное изучение структуры кожи, выпущено первое специальное руководство по кожным болезням (Меркуриалис, 1571), сделаны попытки унификации терминологии на основе клинических особенностей морфологических элементов сыпей. В конце XVIII века появились первые обстоятельные и обоснованные классификации кожных болезней (Пленк, 1776). С этого периода началось выделение дерматологии в самостоятельную клиническую дисциплину со своими методами диагностики и лечения.

В XIX веке в Европе и Северной Америке появились первые научные дерматологические школы. Представителями английской школы выпущены обстоятельные руководства по дерматовенерологии (Уиллен, Вильсон), создан первый дерматовенерологический атлас (Бейтмен), введено понятие дермадрома и самостоятельного дерматоза (Пламб), выделены абсолютные признаки позднего врожденного сифилиса (Гатчинсон), описано много новых нозологий.

Основатель французской дерматовенерологической школы Алибер разработал оригинальную классификацию дерматозов в виде дерева с ветвями, издал атлас и руководство по кожным болезням, описал ряд новых дерматозов. Казенав основал первый в мире специальный журнал по кожным и венерическим болезням (1843), описал красную волчанку. Французские дерматологи основную причину большинства кожных болезней видели в общих нарушениях обменных процессов (диатезах). Особое внимание было уделено изучению патогенеза и клиники сифилиса (в частности, Рикором разработана современная периодизация сифилитической инфекции). Французскими учеными созданы классические руководства по дерматовенерологии, цветные атласы с описанием новых групп дерматозов. В Париже был основан первый муляжный музей патологии кожи.

Представители немецкой дерматологической школы, основателем которой является Гебра, много внимания уделяли изучению анатомии и патогистологии кожи (Унна, Ганс), биохимии и гистохимии дерматозов (Ротман, Маркионини), аллергии в дерматологии (Ядассон, Блох), болезням ногтей (Геллер). Немецкими дерматовенерологами описано много новых болезней кожи, издано уникальное 23-томное руководство по специальности.

Большой вклад в развитие дерматовенерологии внесли ученые других национальных школ – американской, скандинавской, польской, венгерской. Появились описания сотен новых дерматозов, вышли десятки руководств и атласов по дерматовенерологии, организованы самостоятельные кафедры во всех университетах, стали проводиться международные сифилидологические и дерматологические конгрессы (I конгресс состоялся в Париже в 1889 г.), образованы научные медицинские общества дерматовенерологов (первые – в России в 1885 г., позднее во Франции и Германии). В конце XIX – начале XX веков благодаря успехам медицинских наук стал формироваться этиологический подход к изучению кожных и венерических болезней: открыты возбудители грибковых заболеваний, пиодермии, туберкулеза, сифилиса, созданы каузальные и патогенетические классификации кожных болезней.

## Отечественная дерматологическая школа

Как и в других странах, развитие дерматовенерологии в России проходило по соответствующим историческим этапам – от примитивного эмпирического до современного научного. До середины XIX века дерматовенерология созревала в недрах народной и общей медицины. Имело хождение даже среди медицинской профессуры мнение о вреде для всего организма лечения кожных болезней. Не было специалистов-дерматовенерологов, не было отдельных лабораторий и стационаров для кожных и венерических больных, а преподавание дерматовенерологии велось в рамках внутренних и хирургических болезней. Для изучения кожных и венерических болезней с конца XVIII века использовались переводные иностранные руководства.

В начале XIX века в связи с потребностями практической медицины в некоторых университетах и академиях России были образованы курсы кожных и венерических болезней, которые вели клиницисты общего профиля. В тот период дерматология и венерология еще не были объединены в одну дисциплину и преподавались отдельно. Известно, что Н. И. Пирогов в Петербургской медико-хирургической академии на кафедре хирургии читал лекции по венерическим болезням.

Огромную роль в развитии отечественной дерматовенерологии сыграло открытие в 1869 г– специальных кафедр кожных и венерических болезней – в Москве, а затем в Петербурге. Первая в России кафедра дерматовенерологии была организована на медицинском факультете Московского университета (ныне Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова). На базе этой кафедры началось формирование московской дерматологической школы. Одним из первых руководителей кафедры Н. П. Мансуровым на Девичьем Поле была построена первая в России клиника кожных и венерических болезней, по праву считающаяся Меккой российской дерматовенерологии. В год открытия (1895) клиника была признана лучшей в Европе.

Истинным корифеем отечественной дерматовенерологии является яркий представитель московской школы А. И. Поспелов (1846—1916), заведовавший кафедрой и клиникой с 1892 до 1910 г. Он организовал Московское общество дерматовенерологов (носящее сейчас его имя), написал «Руководство к изучению кожных болезней», организовал в клинике первый и лучший в России муляжный музей, выполнил большое число научных работ, подготовил много талантливых последователей. После А. И. Поспелова кафедрой заведовал И. Ф. Зеленев (до того работавший в Харькове). Его главной заслугой была организация Всероссийской лиги по борьбе с венерическими болезнями, а также создание в 1901 г. первого отечественного журнала по дерматовенерологии – «Русского журнала кожных и венерических болезней» (ныне журнал возрожден как «Российский журнал кожных и венерических болезней»). Позднее В. В. Иванов (1879—1931) последовательно основал и редактировал два новых отечественных журнала – «Дерматология» и «Русский вестник дерматологии». Яркий представитель Московской школы, ученик А. И. Поспелова Г. И. Мещерский (1874—1936) оставил много ценных научных работ, ряд монографий, новый «Учебник кожных и венерических болезней». П. С. Григорьев (1879—1940) заведовал кафедрой в Саратове, а затем в Москве. Он – автор классических работ по экспериментальному сифилису, им написаны блестящие с методической точки зрения учебники по кожным и венерическим болезням.

В. А. Рахманов (1901—1969) заведовал кафедрой на протяжении четверти века. Как эрудированный специалист он много внимания уделял различным вопросам специальности (профдерматозам, коллагенозам, сифилису, преподаванию дерматовенерологии в медицинском вузе).

Другая ветвь московской дерматологической школы формировалась вокруг кафедры И Московского медицинского института (ныне Российский медицинский университет), где длительное время работал М. М. Желтаков (1903—1968), известный трудами по патогенезу и лечению нейродерматозов и медикаментозной аллергии.

Много ценного в изучение поражений слизистой оболочки полости рта при кожных и венерических болезнях внес Б. М. Пашков (1899—1973), возглавивший кафедру дерматовенерологии в Московском стоматологическом институте (ныне Московский медико-стоматологический университет).

Большую роль в развитии дерматовенерологии в СССР сыграла организация в 1921 г. Венерологического института (ныне Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт), где работали яркие представители московской дерматологической школы, организаторы борьбы с кожными и венерическими болезнями. Среди них особое место занимает Л. Н. Машкиллейсон (1898—1964), много лет руководивший научной деятельностью ЦКВИ. Им описаны новые клинические формы дерматозов, изучена роль витаминов в патогенезе кожных болезней, подготовлены классические руководства: «Инфекционные и паразитарные болезни кожи», «Частная дерматология», «Лечение и профилактика заболеваний кожи».

**Петербургская (ленинградская) дерматологическая школа** создавалась основателем отечественной научной дерматологии А. Г. Полотебновым и основоположником отечественной венерологии В. М. Тарновским, которые одновременно заведовали соответствующими кафедрами в Петербургской медико-хирургической академии (ныне Военно-медицинская академия). Ученик С. П. Боткина А. Г. Полотебнов (1838—1907) прошел подготовку по дерматовенерологии в лучших европейских клиниках, был приверженцем идей нервизма в дерматологии, оставил цикл работ под общим титулом «Нервные болезни кожи», открыл целебные противомикробные свойства «зеленой плесени» (источника пенициллина). В. М. Тарновский (1837—1906) был крупнейшим сифилидологом, оставившим капитальные труды по вопросам эпидемиологии, клиники и лечения венерических болезней. В 1885 г. он организовал первое в Европе Русское сифилидологическое и дерматологическое общество.

Другой ученик С. П. Боткина – Т. П. Павлов (1860—1932) заведовал уже объединенной кафедрой кожных и венерических болезней. Он также развивал в дерматологии идеи нервизма, много внимания уделял изучению экземы и гнездного облысения как типичных дерматозов нейрогенной природы. Среди воспитанников Т. П. Павлова – В. В. Иванов и П. С. Григорьев.

В советские годы на протяжении почти 30 лет кафедру ВМА возглавлял С. Т. Павлов (1897—1971), посвятивший много работ обобщению опыта дерматовенерологической службы Армии в период Великой Отечественной войны.

Наряду с кафедрой Медико-хирургической академии в Петербурге были созданы кафедры кожных и венерических болезней при других вузах. Ими также руководили выдающиеся представители петербургской дерматологической школы. О. Н. Подвысоцкая (1884—1958) основные научные исследования посвятила функциональным особенностям кожного покрова, а также пиодермитам, туберкулезу и микозам кожи. Долгие годы она возглавляла Всесоюзное общество дерматовенерологов, а также Ленинградский кожно-венерологический институт.



Более 20 лет кафедрой кожных и венерических болезней Ленинградского института усовершенствования врачей руководил известный советский ученый П. В. Кожевников (1898—1969), много внимания уделявший изучению кожного лейшманиоза, истории дерматовенерологии, общим проблемам кожной патологии. Им написано уникальное руководство «Общая дерматология». Много лет он был главным редактором единственного тогда в СССР журнала по дерматовенерологии «Вестник дерматологии и венерологии».

Среди выдающихся представителей других отечественных дерматологических школ следует назвать П. В. Никольского (1858—1940), руководившего кафедрами в Варшавском и Ростовском университетах. Ему принадлежат классические работы по клинике и диагностике пузырчатки, анатомии и физиологии кожи, нейрогенному патогенезу ряда дерматозов, физио– и курортотерапии кожных болезней. Им написаны оригинальные учебники по специальности.

Советский период развития отечественной дерматовенерологии характеризовался не только новыми научными достижениями во всех областях специальности, но и созданием уникальных организационных форм борьбы с венерическими и заразными кожными болезнями. Была создана широкая сеть кожно-венерологических диспансеров, охватившая всю территорию страны. Приоритетным стало профилактическое направление деятельности дерматовенерологической службы. В крупных регионах были открыты научно-исследовательские кожно-венерологические институты, обеспечивавшие научно-организационное руководство всей работой по лечению и профилактике кожных и венерических болезней. Были расширены подготовка и усовершенствование как практических врачей-дерматологов, так научно-педагогических кадров. Все это позволило резко снизить уровень заболеваемости венерическими и заразными кожными болезнями и даже полностью ликвидировать некоторые из них (мягкий шанкр, фавус и др.).

В последний период демократических преобразований резко расширилось международное сотрудничество российских дерматовенерологов. Наши специалисты стали постоянными участниками международных и национальных конгрессов, проходят стажировки в ведущих медицинских центрах Европы и Америки, публикуют свои научные работы в зарубежных журналах, проводят подготовку врачей и научных работников из других стран. Постоянно усиливается интеграция дерматовенерологов с представителями теоретических и смежных клинических дисциплин. Российская дерматовенерология продолжает активно развиваться на основе сохранения и приумножения лучших отечественных традиций и достижений мировой науки.

## ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы и гиподермы.

**ЭПИДЕРМИС** – наружная часть кожи, представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием. Толщина его варьирует от 0,05 мм на веках до 1,5 мм на ладонях. Около 95% клеток эпидермиса являются кератиноцитами (производными эктодермы), которые по мере дифференцировки продвигаются от базальной мембраны по направлению к поверхности кожи.

**Эпидермис состоит из 5 слоев: базального, шиповатого, зернистого, блестящего и рогового.**

Основа эпидермиса – его самый внутренний базальный слой (*stratum basale syn. germinativum*), состоящий из 1 ряда мелких клеток цилиндрической формы, располагающихся в виде частокола и называемых базальными кератиноцитами. Они имеют крупные темноокрашенные базофильные ядра и плотную цитоплазму, содержащую много рибосом и пучков тонофиламентов. Между собой клетки соединены межклеточными мостиками (десмосомами), а к базальной мембране крепятся полудесмосомами. Базальные кератиноциты синтезируют нерастворимый протеин, из которого образуются кератиновые филаменты, формирующие цитоскелет кератиноцитов и входящие в состав десмосом и полудесмосом. Митотическая активность клеток базального слоя (1 митоз на 400 клеток) обеспечивает формирование вышележащих структур эпидермиса.

Непосредственно над базальным слоем кератиноциты увеличиваются в размере и формируют шиповатый слой (*stratum spinosum*), состоящий из 3—6 (иногда 15) рядов шиповатых кератиноцитов, постепенно уплощающихся к поверхности кожи. Клетки этого слоя имеют полигональную форму и также связаны между собой десмосомами. В клетках этого слоя тонофибрилл больше, чем в базальных кератиноцитах, они концентрически и сгущенно располагаются вокруг ядер и вплетаются в десмосомы. В цитоплазме шиповатых клеток имеются многочисленные округлые везикулы различного диаметра, каналцы цитоплазматической сети, а также меланосомы. Базальный и шиповатый слои называют ростковым слоем Мальпиги, так как в них встречаются митозы, причем в шиповатом – только при обширных повреждениях эпидермиса. За счет этого происходят формирование и регенерация эпидермиса.

Зернистый слой (*stratum granulosum*) состоит из 2—3 рядов клеток, имеющих вблизи шиповатого слоя цилиндрическую или кубическую форму, а ближе к поверхности кожи – ромбовидную. Ядра клеток отличаются заметным полиморфизмом, а в цитоплазме образуются включения – зерна кератогиалина. В нижних рядах зернистого слоя происходит биосинтез филагринина – основного белка кератогиалиновых зерен. Он обладает способностью вызывать агрегацию кератиновых фибрилл, образуя таким образом кератин роговых чешуек. Вторая особенность клеток зернистого слоя – присутствие в их цитоплазме кератиносом, или телец Одланда, содержимое которых (гликолипиды, гликопротеиды, свободные стеринны, гидролитические ферменты) выделяется в межклеточные пространства, где из него формируется пластинчатое цементирующее вещество.

Блестящий слой (*stratum lucidum*) виден в участках наиболее развитого эпидермиса, т. е. на ладонях и подошвах, где состоит из 3—4 рядов вытянутых по форме слабо контурированных клеток, содержащих элеидин, из которого в дальнейшем образуется кератин. Ядра в верхних слоях клеток отсутствуют.

Роговой слой (stratum corneum) образован полностью ороговевшими безъядерными клетками – корнеоцитами (роговыми пластинками), которые содержат нерастворимый белок кератин. Корнеоциты соединяются друг с другом с помощью взаимопроникающих выростов оболочки и ороговевающих десмосом. В поверхностной зоне рогового слоя десмосомы разрушаются и роговые чешуйки легко отторгаются. Толщина рогового слоя зависит от скорости размножения и продвижения кератиноцитов в вертикальном направлении и скорости отторжения роговых чешуек. Наиболее развит роговой слой там, где кожа подвергается наибольшему механическому воздействию (ладони, подошвы).

Эпителий слизистых оболочек, за исключением спинки языка и твердого неба, лишен зернистого и рогового слоев. Кератиноциты в этих участках в процессе миграции от базального слоя к поверхности кожи вначале выглядят вакуолизированными, главным образом за счет гликогена, а затем уменьшаются в размерах и в конечном итоге подвергаются десквамации. Кератиноциты слизистой оболочки рта имеют небольшое количество хорошо развитых десмосом и множество микроворсинок, сцепление клеток между собой осуществляется посредством аморфной межклеточной склеивающей субстанции, растворение которой приводит к разъединению клеток.

Среди клеток базального слоя располагаются меланоциты – дендритические клетки, которые мигрируют в эмбриональном периоде из неврального гребешка в эпидермис, эпителий слизистых оболочек, волосяные фолликулы, дерму, мягкие мозговые оболочки, внутреннее ухо и некоторые другие ткани. Они синтезируют пигмент меланин. Отростки меланоцитов распространяются между кератиноцитами. Меланин накапливается в базальных кератиноцитах над апикальной частью ядра, образуя защитный экран от ультрафиолетового и радиоактивного излучения. У лиц с темной кожей он проникает также в клетки шиповатого, вплоть до зернистого, слоя.

У людей выделяют два основных класса меланинов: эумеланины – производимые эллипсоидными меланосомами (эумеланосомами), придающие коже и волосам коричневый и черный цвет; феомеланины – продуцируемые сферическими меланосомами (феомеланосомами) и обуславливающие цвет волос от желтого до красно-коричневого. Цвет кожи зависит не от количества меланоцитов, которое примерно постоянно у людей разных рас, а от количества меланина в одной клетке. Загар после ультрафиолетового облучения обусловлен ускорением синтеза меланосом, меланизации меланосом, транспорта меланосом в отростки и передачи меланосом в кератиноциты. Уменьшение с возрастом количества и активности фолликулярных меланоцитов приводит к прогрессирующему поседению волос.

В нижней части эпидермиса располагаются белые отростчатые клетки Лангерганса – внутриэпидермальные макрофаги, выполняющие антигенпредставляющую функцию для Т-хелперов. Антигенпредставляющая функция этих клеток осуществляется путем захвата антигенов из внешней среды, переработки их и экспрессии на своей поверхности. В комплексе с собственными молекулами HLA-DR и интерлейкином (ИЛ-1) антигены представляются эпидермальным лимфоцитам, в основном Т-хелперам, которые вырабатывают ИЛ-2, индуцирующий в свою очередь пролиферацию Т-лимфоцитов. Активированные таким образом Т-клетки участвуют в иммунном ответе.

В базальном и шиповатом слоях эпидермиса располагаются клетки Гринштейна – разновидность тканевых макрофагов, являющиеся антигенпредставляющими клетками для Т-супрессоров.

Эпидермис отделен от дермы базальной мембраной, толщиной 40—50 нм с неровными контурами, повторяющими рельеф внедряющихся в дерму эпидермальных тяжей. Базальная мембрана является эластической опорой, не только прочно связывающей эпителий с коллагеновыми волокнами дермы, но и препятствующей росту эпидермиса в дерму. Она образована из филаментов и полудесмосом, а также сплетений ретикулярных волокон, являющихся частью дермы, выполняет барьерную, обменную и другие функции, и состоит из трех слоев.

**ДЕРМА – соединительнотканная часть кожи – состоит из *трех компонентов: волокон, основного вещества и немногочисленных клеток.***

Дерма является опорой для придатков кожи (волос, ногтей, потовых и сальных желез), сосудов и нервов. Толщина ее варьирует от 0,3 до 3 мм. В дерме выделяют два слоя: сосочковый и сетчатый.

Тонкий верхний сосочковый слой (*stratum papillare*), состоящий из аморфного бесструктурного вещества и тонких соединительнотканых (коллагеновых, эластических и ретикулярных) волокон, образует сосочки, залегающие между эпителиальными гребнями шиповатых клеток. Более толстый сетчатый слой (*stratum reticulare*) распространяется от основания сосочкового слоя до подкожной жировой клетчатки; строма его состоит главным образом из пучков толстых коллагеновых волокон, расположенных параллельно поверхности кожи. Прочность кожи зависит в основном от структуры сетчатого слоя, различного по своей мощности в разных участках кожного покрова. Дерма относительно бедна клетками. В сосочковом слое встречаются клеточные элементы, свойственные рыхлой соединительной ткани, а в сетчатом – фиброциты. Вокруг сосудов и волос в дерме могут встречаться небольшие лимфогистиоцитарные инфильтраты. В дерме находятся гистиоциты, или оседлые макрофаги, накапливающие гемосидерин, меланин, и возникший при воспалении детрит, а также тучные клетки или тканевые базофилы, локализующиеся главным образом вокруг кровеносных сосудов, синтезирующие и высвобождающие гистамин и гепарин. В некоторых участках сосочкового слоя расположены гладкие мышечные волокна, преимущественно связанные с волосяными луковицами (мышцы, поднимающие волос).

**ГИПОДЕРМА – подкожная жировая клетчатка. Состоит из рыхлой сети *коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон*, в петлях которых располагаются дольки *жировой ткани* – скопления крупных жировых клеток, содержащих большие капли жира.**

Толщина гиподермы варьирует от 2 мм (на черепе) до 10 см и более (на ягодицах). Гиподерма толще на дорсальных и разгибательных, тоньше на вентральных и сгибательных поверхностях конечностей. Местами (на веках, под ногтевыми пластинками, на крайней плоти, малых половых губах и мошонке) она отсутствует.

**Кровеносные и лимфатические сосуды кожи.** Артерии, вступив в дерму из широкопетливой фасциальной сети, разветвляясь и анастомозируя, образуют глубокую (субдермальную) и поверхностную (на границе между эпидермисом и дермой) параллельные сети. От первой отходят терминальные артериолы, идущие к кожным сосочкам (по одной на несколько сосочков). В сосочке имеется капилляр в форме дамской шпильки, поднимающийся к вершине сосочка артериальным коленом и переходящий в более толстое венозное колено. Из капиллярных петель кровь оттекает в вены, образующие поверхностную мелкопетливую сеть сразу под сосочками. Несколько глубже располагается вторая субпапиллярная сеть венул, параллельная первой. Третья венозная сеть находится в сетчатом слое дермы. В гиподерме расположена крупноячеистая глубокая венозная сеть. Она лежит параллельно глубокому артериальному сплетению, с которым соединяется множеством артерио-веноулярных анастомозов, играющих важную роль в регуляции кровотока, терморегуляции, потоотделении и т. д.

В дерме имеются две горизонтально расположенные сети лимфатических сосудов: поверхностная и глубокая. От поверхностной сети в сосочки дермы отходят слепые выросты (сосочковые синусы). От глубокой сети берут начало лимфатические сосуды, которые, постепенно укрупняясь и анастомозируя друг с другом, образуют сплетения на границе с подкожной жировой клетчаткой.



**Нервный аппарат кожи** представляет собой большое рецепторное поле. Чувствительные (афферентные) нервные волокна идут от кожных рецепторов, входят в состав черепных и спинно-мозговых нервов. **Воспринимая раздражения из внешней среды, они подразделяются на механо-, хемо-, термо- и ноцирецепторы (болевые).**

Различают свободные (разветвленные) и инкапсулированные рецепторы кожи. Свободные нервные окончания наиболее важны в функциональном отношении; они представлены во всех отделах дермы короткими и длинными веточками, сопровождающимися шванновскими клетками. Источником свободных нервных окончаний являются безмиелиновые нервные волокна. Большинство подобных волокон являются осязательными клетками Меркеля. Безмиелиновые нервные окончания в сосочковом слое дермы воспринимают ощущения боли, зуда и температуры. Инкапсулированные нервные окончания, состоящие из внутренней колбы и окружающей ее капсулы, выполняют специфические функции. Так, колбы Краузе, являющиеся механорецепторами, встречаются в субсосочковой зоне дермы кистей, плеч, предплечий, стоп и голеней; пластинчатые тельца Фатера—Пачини – в гладкой коже преимущественно пальцев, сосков молочных желез; осязательные тельца Мейснера – в коже ладоней, особенно пальцев, губ, век, половых органов, в сосках молочной желез, в сосочках языка.

В кожу вступают многочисленные вегетативные нервные волокна, иннервирующие сосуды, гладкие мышцы и железы. Причем мякотные и безмякотные, чувствительные и вегетативные нервные волокна могут находиться в одном стволе.

Крупные нервные стволы, поступающие в дерму из подкожной жировой клетчатки, образуют глубокое нервное сплетение на границе с подкожной жировой клетчаткой и поверхностное нервное сплетение – в нижнем отделе сосочкового слоя дермы. Отсюда отдельные нервные волокна и их небольшие пучки направляются в сосочки дермы, сосуды, придатки кожи и эпидермис. Подходя к эпидермису, тонкие нервные волокна теряют миелиновую оболочку и проникают в межклеточные каналы базального и шиповатого слоев в виде голых осевых цилиндров. Миелинизированные (мякотные) нервные волокна (аксоны) встречаются в 5 раз чаще, чем немиелинизированные (безмякотные).

**К** придаткам кожи относят *сальные и потовые железы, волосы и ногти.*

**Сальные железы** (*glandulae sebaceae*) встречаются по всему кожному покрову, за исключением ладоней и подошв, и обычно находятся в тесном контакте с волосяными фолликулами, куда открываются их протоки. Только в коже красной каймы губ, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, венечной борозды (железы крайней плоти – тизониевы железы), малых половых губ, а также в соске и околососковом кружке молочной железы, по краю век (железы хряща век – мейбомиевы железы) сальные железы открываются непосредственно на поверхности кожи. Около каждого фолликула имеется одна или более сальных желез. Более крупные железы отмечаются у лиц 17—25 лет и располагаются в области лица (носа, щек), груди и спины. По строению сальные железы относятся к простым альвеолярным железам и имеют голокриновый тип секреции, при котором образование секрета связано с разрушением клеток.

Большинство сальных желез имеет сферическую или овоидную форму. Их секреторные отделы состоят из 1 — 2 долек, окруженных соединительной тканью. Дольки состоят из ацинусов или альвеол, открывающихся в общий проток. Ацинусы сальной железы лишены просветов, это компактные образования, состоящие из концентрически расположенных клеток, лежащих на базальной мембране. В альвеолах сальной железы имеются, малодифференцированные призматические клетки, способные к митотическому делению и составляющие самый наружный слой железистого эпителия, а также клетки, находящиеся на разных стадиях жирового перерождения. Клетки, формирующие наружный ростковый слой, имеют крупные ядра, занимающие большую часть цитоплазмы. Путем митоза они образуют клетки, расположенные внутри альвеол, имеющие круглую или полигональную форму и цитоплазму с каплями жира. В полностью дифференцированных клетках липидные капли занимают всю цитоплазму, а ядра сморщиваются, становятся гиперхромными и отмирают. По мере накопления жира клетки смещаются по направлению к выводному протоку и распадаются. Короткий выводной проток сальных желез выстлан многослойным эпителием, непосредственно переходящим в эпителий наружного эпителиального влагалища волосяного фолликула.

**Потовые железы** (*glandulae suboriferae*) представляют собой простые тубулярные железы. Количество их в коже человека очень велико (до 3,5 млн). Их можно обнаружить в любом участке кожного покрова, за исключением кожи головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, наружной поверхности малых половых губ. Большая часть потовых желез человека относится к эккриновым (мерокриновым) железам, секреция которых не сопровождается даже частичной гибелью сецернирующих клеточных элементов. Лишь на отдельных участках (в подмышечных впадинах, вокруг заднего прохода, на коже лобка и околососкового кружка молочной железы, а также в коже больших половых губ) обнаруживаются апокриновые (голокриновые) железы, секреция которых связана с частичной гибелью клетки.

Эккриновые (мерокриновые) потовые железы состоят из секреторного отдела, представленного клубочком, окруженным базальной мембраной и выстланным однослойным эпителием, клетки которого в состоянии покоя и участия в образовании секрета имеют цилиндрическую форму и содержат секреторные гранулы диаметром 1—2 мкм, а после выделения секрета уплощаются. На базальной мембране, кроме секреторных, располагаются также миоэпителиальные клетки, содержащие в цитоплазме большое количество миофиламентов, сокращающихся под влиянием нервных импульсов, с чем связано выделение секрета. Выводной проток эккриновой потовой железы заканчивается в базальном слое эпидермиса, а затем продолжается в виде штопорообразной извитой щели, открываясь на поверхности кожи потовой порой.

Апокриновые (голокриновые) потовые железы отличаются более глубоким залеганием, имеют большую величину, а их выводные протоки, сходные с выводными протоками эккриновых потовых желез, впадают в сально-волосные фолликулы.

**Волосы.** В каждом волосе (pilus) различают две части: стержень и корень. Стержень – часть волоса, выступающая над поверхностью кожи. Корень волоса заложен в дерме и иногда доходит до подкожной жировой клетчатки. Корень окружен эпителиальными корневыми влагалищами и погружен в соединительнотканную сумку – дермальное влагалище, составляющих волосяной фолликул.

Волосяной фолликул имеет цилиндрическую форму и открывается на поверхности кожи своеобразным расширением – воронкой, в которой помещается стержень волоса. На границе верхней и средней трети фолликула в него открывается выводной проток сальной железы. Эпителиальная часть волосяного фолликула образуется на 2—3-м месяце, внутриутробной жизни путем погружения в соединительную ткань дермы отростков покровного эпителия. Однако только в области воронки эпителий сохраняет все свои слои. Ниже воронки эпителий, выстилающий фолликул, состоит лишь из клеток базального и шиповатого слоев. Эта часть эпителиальной стенки фолликула носит название наружного корневого влагалища. По мере углубления и приближения к луковице наружное корневое влагалище переходит в ростковый слой эпидермиса и клетки приобретают способность к кератинизации. Наружное корневое влагалище служит источником клеток волоса и фолликула при смене волос и заживлении ран кожи.

Соединительнотканная сумка волосяного фолликула состоит из нежноволокнистой соединительной ткани с большим количеством эластических и ретикулярных волокон. Последние на границе с наружным корневым влагалищем образуют базальную мембрану. Волосяные фолликулы оплетены большим количеством нервных волокон.

Самая глубокая расширенная часть корня волоса называется волосяной луковицей; нижняя часть луковицы – матрикс – состоит из недифференцированных плюрипотентных клеток, отличающихся очень высокой митотической активностью и обеспечивающих рост волоса. Здесь же находятся меланоциты, способные синтезировать меланин. В основании фолликула в луковицу волоса вдаются волосяной (дермальный) сосочек, содержащий сосуды, питающие луковицу волоса.

Волосная луковица состоит из полигональных клеток, постоянно размножающихся и содержащих большое количество пигмента. Клетки луковицы образуют как сам волос, так и несколько рядов клеток, расположенных между корнем волоса и наружным корневым влагалищем, формируя внутреннее корневое влагалище, которое прерывается в верхней части фолликула, как правило, на уровне протока сальной железы. Оно состоит из трех слоев: внутри располагается кутикула внутреннего влагалища, снаружи от нее лежат гранулодержательный слой Гексли и бледный слой Генле.

В корне волоса можно различить мозговое вещество, корковое вещество и кутикулу. Мозговое вещество определяется только в длинных волосах и состоит из одного или нескольких слоев клеток полигональной формы, содержащих остатки ядра и пигмент. Они происходят из стволовой клетки, расположенной непосредственно над сосочком, и, продвигаясь вверх, дифференцируются. Корковое вещество, представляющее основную массу волоса, состоит из одного или нескольких слоев клеток, дифференцирующихся из камбиальных клеток луковицы, расположенных латерально к камбиальным клеткам мозгового вещества: по мере дифференцировки эти клетки удлиняются в вертикальном направлении; корковое вещество, сформированное из веретенообразных роговых элементов, содержит большое количество пигмента. Прилежащая к корковому веществу кутикула волоса состоит из 6—10 слоев клеток (роговых пластинок), располагающихся черепицеобразно и не содержащих пигмента. Кутикула корня волоса, соединяясь с кутикулой внутреннего корневого влагалища, создает прочную связь волоса со стенками волосяного фолликула.

Корень волоса без резкой границы переходит в его стержень, в котором закончены все процессы дифференцировки. В стержне имеются корковое вещество и кутикула, мозговое вещество в толстых волосах исчезает на уровне воронки. Примерно на уровне середины фолликула к соединительнотканной сумке под острым углом прикрепляется мышца, поднимающая волос. Ее второй конец вплетен в волокнистый каркас дермы. При сокращении мышцы происходит не только эрекция волоса, но и выдавливание секрета сальных желез. Попавшее на поверхность кожи кожное сало, обладая низкой теплопроводностью, препятствует потере тепла.

**Ногти.** Ноготь (*unguis*) представляет собой роговую пластинку, покрывающую тыльную поверхность дистальной фаланги пальцев. Он располагается на ногтевом ложе. Различают тело и корень ногтя. Тело ногтя – его видимая часть, имеет розовую окраску из-за просвечивающей капиллярной крови. Сзади и с боков оно прикрыто кожными складками – валиками ногтя.

Валик, дугообразно покрывающий проксимальную часть ногтя, образует тонкую роговую – надногтевую пластинку (*eponychium*). Часть тела ногтя, прилежащая к корню и имеющая вид окрашенного в белый цвет полулуния, носит название лунки ногтя. Свободный край ногтя (*margo liber*) выступает вперед. Самая задняя часть ногтя – корень ногтя (*radix unguis*) – глубоко вдается под ногтевой валик. Эпидермальные клетки проксимальной части ногтевого ложа, располагающиеся под корнем ногтя, называются матрицей ногтя. За счет матрицы ноготь растет в длину. Клетки матрицы эпидермального происхождения, отличающиеся более крупными размерами и светлой гомогенной цитоплазмой, называются онихобластами. Нижние клетки матрицы пролиферируют, за счет чего происходит рост ногтя и толщину; верхние клетки матрицы дифференцируются в роговое вещество ногтя. Ноготь состоит из плотной компактной роговой массы, содержащей 89% твердого кератина, 10% воды и около 1% жиров. Наружная поверхность ногтя гладкая, внутренняя ~ неровная вследствие образования роговых выступов и бороздок, благодаря которым ноготь плотно прилежит к ногтевому ложу. Скорость роста ногтей составляет в среднем 0,5—1 мм в неделю. Обновление всей ногтевой пластинки происходит за 170—230 дней. На кистях ногти растут быстрее, чем на стопах.

## ФУНКЦИИ КОЖИ

**Основные функции кожи:** обеспечение *защитного барьера* между телом и окружающей средой, в том числе защита от механических повреждений, радиации, химических раздражителей, бактерий, а также *иммунная, рецепторная, терморегулирующая, обменная, резорбционная, секреторная, экскреторная, дыхательная.*

**Защитная функция кожи** включает механическую защиту от внешних воздействий.

Механическая защита кожи от давления, ушибов, разрывов, растяжения и т. п. обусловлена плотностью способного к репарации эпидермиса, эластичностью и механической устойчивостью волокнистых структур соединительной ткани дермы, а также буферными свойствами подкожной жировой клетчатки. Наиболее важная роль в реализации защитных механизмов кожи принадлежит эпидермису. Прочность его важного компонента – рогового слоя – обеспечивается белками и липидами, а эластичность – белками, липидами и низкомолекулярными продуктами распада кератогиалина, связывающими и задерживающими в роговом слое воду. Напротив, дермо-эпидермальное соединение в коже человека является относительно слабым местом. Этим объясняется легкое повреждение поверхностного коллагена сосочкового слоя дермы при буллезных дерматозах. Преимущественно с дермой связана резистентность кожи к разрыву в ответ на воздействие тупым предметом. При этом эластичность кожи обусловлена распрямлением коллагеновых волокон вдоль оси натяжения, а возвращение к исходному состоянию – эластическими волокнами. Нарушение структуры коллагеновых волокон приводит к чрезмерной растяжимости кожи. Способность кожи к компрессии с формированием ямки при вдавливании в кожу небольшого предмета обусловлена оттоком межклеточной склеивающей субстанции между коллагеновыми волокнами дермы.

Защита кожи от радиационных воздействий реализуется в первую очередь роговым слоем, задерживающим инфракрасные лучи полностью, а ультрафиолетовые – частично. В зависимости от длины волны и биологического действия на организм различают: УФ-А (320—400 нм), УФ-В (290– 320 нм) и УФ-С (200—290 нм). УФ-В воздействуют преимущественно на уровне эпидермиса, являются основной причиной солнечных ожогов, преждевременного старения кожи, а в дальнейшем – предрака и рака кожи. УФ-А могут проникать глубоко в дерму, обладают наименьшей эритемотогенной способностью, однако могут провоцировать повышенную чувствительность к солнцу, а также играют важную роль в старении кожи. Кожа имеет два барьера, препятствующих повреждающему действию УФ радиации: 1) меланиновый барьер в эпидермисе и 2) протеогликановый барьер, концентрирующийся в роговом слое. Действие каждого из них направлено на уменьшение ее абсорбции ДНК и другими компонентами клетки. Меланин – крупный полимер, способный поглощать свет в широком диапазоне волн от 200 до 2400 нм и тем самым защищающий клетки от вредного воздействия избыточной инсоляции. Меланин синтезируется меланоцитами базального слоя эпидермиса и переносится в смежные с ними кератиноциты в меланосомах. На синтез меланина влияет также меланостимулирующий гормон гипофиза. Защитный механизм загара связан с повышением количества функциональных меланоцитов, увеличением количества синтезированных меланосом и скорости передачи меланосом кератиноцитам, а также с переходом продукта метаболизма гистидина в эпидермисе – уроганиновой кислоты из транс-изомера в цис-изомер. Хроническое воздействие солнечных лучей со временем приводит к утолщению эпидермиса, развитию солнечного эластоза и кератоза, предрака или рака кожи.

Нормальный роговой слой кожи обеспечивает защиту от химических раздражителей в основном за счет кератина. Только химические вещества, разрушающие роговой слой, а также растворимые в липидах эпидермиса, получают доступ в более глубокие слои кожи и затем по лимфатическим и кровеносным сосудам могут распространяться по организму.



Кожа человека служит естественной и постоянной средой обитания для многочисленных микроорганизмов: бактерий (*Staphylococcus epidermidis diptheroidus*, *Propionbacterium acnes*, *Pityrosporum* и др.), грибов и вирусов, поскольку ее поверхность содержит много жировых и белковых ингредиентов, создающих благоприятные условия для их жизнедеятельности. В то же время она непроницаема для разнообразных бактерий и патогенных микроорганизмов, особенно редко попадающих на ее поверхность.

Бактерицидное свойство кожи, придающее ей способность противостоять микробной инвазии, обусловлено кислой реакцией кератина, своеобразным химическим составом кожного сала и пота, наличием на ее поверхности защитной воднолипидной мантии с высокой концентрацией водородных ионов (рН 3,5—6,7). Входящие в ее состав низкомолекулярные жирные кислоты, в первую очередь гликофосфолипиды и свободные жирные кислоты, обладают бактериостатическим эффектом, селективным для патогенных микроорганизмов. Механическое препятствие инвазии патогенных микроорганизмов в кожу, помимо целостности рогового слоя, обеспечивается их удалением с чешуйками, секретом сальных и потовых желез. На 1 см<sup>2</sup> кожи здорового человека находятся от 115 тыс. до 32 млн различных микроорганизмов, большая часть из которых относится к постоянной бактериальной флоре, играющей важную роль в антимикробной защите кожных покровов и слизистых оболочек от патогенных микроорганизмов. Способность кожи противостоять микробной инвазии снижается при травматизации кожи. При этом одни и те же микроорганизмы при различной природе травмы могут вызывать разные патологические процессы. Так, стрептококки группы А вызывают рожистое воспаление после механической травматизации эпидермиса или нарушения его целостности за счет интертригинозной формы микоза стоп, тогда как на месте расчесов при атоническом дерматите обычно возникает стрептококковое импетиго.

Бактерицидные свойства кожи также снижаются под влиянием загрязнений кожи, при переохлаждении, переутомлении организма, недостаточности половых желез; они также снижены у больных кожными заболеваниями и у детей. В частности, у детей грудного возраста это обусловлено нежностью и рыхлостью рогового слоя эпидермиса, морфологической неполноценностью эластических и коллагеновых волокон, вследствие чего детская кожа легко подвергается механическим, радиационным, термическим и химическим раздражениям. Выживанию патогенной микробной флоры на поверхности кожи при этом также способствует слабощелочная или нейтральная среда водно-липидной мантии с недостаточным количеством низкомолекулярных свободных жирных кислот. Проникновение микробов через верхние слои эпидермиса сопровождается миграцией лейкоцитов из сосудов и проникновением их в дерму и эпидермис с формированием защитной воспалительной реакции.

**Иммунная функция.** Кожа играет важную роль в процессах иммунитета. **Основными элементами иммунной системы кожи являются кератиноциты, клетки Лангерганса, эпидермальные Т-лимфоциты.** Кератиноциты способствуют созреванию Т-лимфоцитов путем воздействия на них ферментом дезоксирибонуклеотидилтрансферазой. Большинство Т-лимфоцитов кожи человека располагаются в дерме, обычно вокруг посткапиллярных венул и придатков кожи. На долю внутриэпидермальных Т-лимфоцитов приходится менее 10%. Т-лимфоциты способны распознавать экзогенные и эндогенные антигены только после их представления антигенпредставляющими клетками Лангерганса, или вспомогательными клетками. Т-клетки распознают антиген только в единой структуре с ГКГ. Для распознавания Т-хелперными лимфоцитами (CD4+) антиген должен предъявляться в комплексе с ГКГ II класса (HLA-DR, DP, DQ), тогда как большинство Т-супрессорных лимфоцитов (CD8+) распознают антиген в ассоциации с молекулами I класса ГКГ (HLA-A, B, C). В процессе иммунного ответа на экзогенные или эндогенные антигены клетки Лангерганса, вовлеченные в антигенную презентацию претерпевают фенотипические и функциональные изменения, покидают эпидермис и попадают в лимфатические сосуды дермы, а отсюда мигрируют в паракортикальный слой лимфатических узлов. На этой стадии клетки Лангерганса презентуют расположенный на их поверхности антиген – ГКГ– комплекс Т-клеточному антигенному рецептору на поверхности CD4+/CD8– или CD4-/CD8+ Т-клеток. Антигенспецифический Т-клеточный ответ заключается в образовании бластных форм Т-лимфоцитов, которые возвращаются в участки кожи, содержащие антиген.

Иммунные нарушения играют патогенетическую роль при различных заболеваниях кожи, в том числе при буллезных дерматозах, аллергодерматозах, псориазе, Т-клеточной злокачественной лимфоме кожи.

**Рецепторная функция кожи** реализуется многочисленными нервными рецепторами, воспринимающими болевое, тактильное (осязание, давление, вибрация) и температурное (тепловое, холодное) раздражение.

**Кожа – это огромное рецепторное поле, функционально связанное через миелинизированные (*A-волокна* ) или немиелинизированные (*C-волокна* ) чувствительные нервы с центральной и вегетативной нервной системой и постоянно реагирующее на различные раздражения, поступающие из окружающей среды, ЦНС и внутренних органов.**

Нервные окончания рассредоточены неравномерно по всему кожному покрову и поливалентны по своей функции.

Существуют два вида функционально специфических афферентных единиц: *механорецепторы и терморецепторы* , третий – *болевые рецепторы* – отвечает только на стимуляцию, превышающую пороговую (механическую, термическую или химическую).

Лишь некоторые из рецепторов, различающихся функционально, можно идентифицировать морфологически. Прикосновение воспринимается располагающимися в коже механорецепторами. Среди них выделяют на коже, покрытой волосами, рецепторы волосяных фолликулов; на коже, лишенной волос (ладони и подошвы). – располагающиеся в верхней части дермы быстрореагирующие тельца Мейснера и медленно реагирующие рецепторы Меркеля; в дерме и подкожной клетчатке – тельца Руффини; тепло и холод воспринимаются терморецепторами.

Холодовые рецепторы активируются при температуре примерно на 1—20°C ниже нормальной температуры кожи (34 °C); тепловые – при температуре в пределах от 32 до 35 °C (при температуре выше 45 °C тепловая боль воспринимается не через тепловые рецепторы, а через ноцицепторы).

Боль опосредуется ноцицепторами, ответственными за восприятие боли и зуда, избирательно отвечающими на воздействия, способные повредить ткань. Различают механические, температурные и полимодальные (отвечающие на несколько разновидностей вредных воздействий, включая механические, тепловые и химические) ноцицепторы. В частности, механические ноцицепторы активируются острыми предметами и первоначально ощущаются в виде укола или быстрой, точечной, поверхностной и локальной боли, а затем – в виде более диффузного жжения или медленной боли. Порогом восприятия боли от тепла является 45 °C.

Периферические нервы, помимо классических нейротрансмиттеров, таких как норадреналин и ацетилхолин, содержат нейропептиды, которые высвобождаются из нервных окончаний при деполяризации и играют роль в регуляции синаптической передачи. Множество нейропептидов обнаружено в человеческой коже, включая субстанцию P, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, пептид, связанный с геном кальцитонина, нейропептид V и бомбезин. Нейропептиды не только действуют как нейротрансмиттеры, но и играют роль в опосредовании воспаления кожи.

Зуд, как и боль, является ноцицептивным ощущением, воспринимаемым корковыми центрами в ответ на воздействие экзогенных и эндогенных факторов. Он тесно связан с болью, но в отличие от нее возникает в коже, а не во внутренних органах. По мнению некоторых исследователей, он является видоизмененным ощущением боли, а не самостоятельным ощущением. Зуд и боль проводятся по безмиелиновым С-волоконкам, исходящим из верхней части дермы как кожи, так и слизистых оболочек. Как ощущение зуд кожи является корковым процессом, возникающим при воздействии раздражителей на воспринимающий нервный аппарат, состоящий из трех отделов: периферического, заложенного в коже, центрального – в верхних отделах ЦНС, и проводникового, соединяющего оба этих отдела.

**Терморегулирующая функция кожи** осуществляется путем поглощения и выделения кожей тепла. Теплоотдача через поверхность кожи осуществляется путем излучения, проведения, конвекции и испарения. Реализация механизмов излучения тепла в виде энергии инфракрасных лучей и проведения, т. е. отдачи тепла при соприкосновении с окружающей внешней средой, происходит путем изменения кровотока в коже. В связи с более высокой васкуляризацией кожи, значительно превышающей ее потребность в питании, повышение температуры окружающей среды приводит к расширению сосудов кожи, увеличению объема протекающей по ней крови (иногда до 1 л) и усилению теплоотдачи. При снижении внешней температуры сосуды суживаются, большая масса крови циркулирует по внутренним органам и теплоотдача резко снижается. Важную роль в терморегуляции играет система артериовенозных шунтов, особенно акральных областей (стоп, кистей, губ, носа, ушных раковин), где концентрация этих шунтов наиболее высока и контролируется норадренергическими симпатическими нервами. Снижение симпатического тонуса вызывает расширение сосудов кожи. Кожа становится теплее окружающего воздуха и повышает теплоотдачу путем конвекции, при которой она отдает тепло, нагревая прилегающий слой воздуха, поднимающийся вверх и замещающийся более холодным. Симпатическая активность также регулирует диаметр артериовенозных анастомозов дистальных отделов конечностей. Перенос тепла путем излучения и конвекции называют «сухой теплоотдачей», на долю которой приходится до 20—25% теплоотдачи.

Наиболее эффективным путем отдачи тепла является испарение выделяемого пота. Потоотделение регулируется центральной нервной системой (психогенное потоотделение) и холинергическими симпатическими волокнами, поэтому парасимпатомиметические вещества (ацетилхолин, пилокарпин и др.) усиливают выделение пота, а атропин, блокируя этот механизм, тормозит потоотделение. Гипоталамус в ответ на изменение температуры получает импульсы от центральных и периферических (кожных) терморецепторов. Тепловые и холодные терморецепторы располагаются на неравномерно разбросанных по всему телу тепловых и холодных терморецепторных клетках. Наиболее сильным стимулом для появления пота является повышение температуры внутри тела, кожные же терморецепторы в 10 раз менее эффективны. Температурным фактором регулируется главным образом деятельность потовых желез туловища, тыла кистей, шеи, лба, носогубных складок. Несмотря на то что кожные терморецепторы не играют важной роли в изменении температуры организма, изменение температуры кожи оказывает влияние на быт человека. В частности, ее снижение требует использования более теплой одежды, отопления помещения и т. д.

Теплообмен кожи при ряде дерматозов существенно нарушен. В частности, при псориазе, токсидермии, грибковидном микозе, синдроме Сезари воспалительная реакция кожи может привести к генерализованной кожной вазодилатации с привлечением в кожный кровоток до 10—20% циркулирующей крови.

**Обменная функция кожи объединяет секреторную, экскреторную, резорбционную и дыхательную активность** . Кожа участвует в обмене углеводов, белков, липидов, воды, минеральных веществ и витаминов. По интенсивности водного, минерального и углекислого обмена кожа лишь незначительно уступает печени и мышцам. Она значительно быстрее и легче, чем другие органы, накапливает и отдает большое количество воды. Процессы метаболизма и кислотно-щелочного равновесия зависят от питания человека (например, при злоупотреблении кислой пищей в коже уменьшается содержание натрия) и других факторов. Кожа и подкожная жировая клетчатка – мощные депо питательных веществ, расходующихся в период голодания.



**Резорбционная функция кожи.** Кожа является многослойной оболочкой с тремя анатомически различаемыми слоями: роговым слоем, толщиной 10 мкм, ростковым (мальпигиевым) слоем толщиной 100 мкм и сосочковым слоем дермы толщиной 100-200 мкм; каждый из них имеет различные константы диффузии. Даже здоровая кожа обладает некоторой проницаемостью почти для любых веществ, причем уровни пенетрации различных веществ могут различаться в 10 тыс. раз. Степень резистентности кожи различна для водо- и жирорастворимых химических веществ, для соединений с малой и большой молекулярной массой. Она различается в зависимости от локализации участка кожи, толщины рогового слоя, степени его гидратации, наличия или отсутствия липидной смазки кожи и ее качественного состава. Многие химические вещества проникают в кожу через относительно непроницаемый роговой слой (трансдермальный путь) и остаются в нем на длительное время. Некоторые химические вещества с малыми размерами молекул могут проникать внутрь через волосяные фолликулы, а также выводные протоки сальных и потовых желез. Существенное повышение проницаемости кожи происходит после ее обработки органическими растворителями (ацетоном, хлороформом и др.), которые приводят к местному уменьшению количества липидов. При контакте кожи с водой не только удаляется часть липидной мантии, но и изменяются барьерные функции кожи в результате ее гидратации, что также ведет к увеличению ее проницаемости. Существенно влияет на проницаемость состав химического вещества. Лучше проникают через кожу жиры и растворенные в них вещества. Проницаемость кожи меняется и при развитии дерматозов; вещества, ранее не проникавшие через роговой слой интактной кожи, начинают свободно преодолевать этот барьер. Что касается доставки лекарственных препаратов трансдермальным путем, то его преимущество перед введением их через рот или парентерально обусловлено тем, что такой путь не зависит от величины рН, содержимого желудка, времени после приема пищи и т. д. Лекарственный препарат при таком методе введения может быть доставлен непосредственно к пораженному органу, а его дозировка исключает большие колебания концентрации, как при парентеральном введении. Следует особо отметить, что большинство лекарств при парентеральном введении не обладает выраженной способностью накапливаться избирательно в коже. т. е. не являются дерматотропными. Попытки же повышения концентрации препарата в коже путем увеличения его парентеральных доз ведет к повышению частоты побочных эффектов. Местное применение лекарственных средств лишено подобных недостатков.

**Секреторная функция** осуществляется сальными и потовыми железами. Кожное сало – сложное по составу жирное вещество полужидкой консистенции, в состав которого входят свободные низшие и высшие жирные кислоты, связанные жирные кислоты в виде эфиров холестерина и других стеаринов и высокомолекулярных алифатических спиртов и глицерина, небольшие количества углеводов, свободного холестерина, следы азотистых и фосфорных соединений. Стерилизующее действие кожного сала обусловлено значительным содержанием в нем свободных жирных кислот. Функция сальных желез регулируется нервной системой, а также гормонами эндокринных желез (половых, гипофиза и коры надпочечников). На поверхности кожи кожное сало, смешиваясь с потом, образует тонкую пленку водно-жировой эмульсии, играющей важную роль в поддержании нормального физиологического состояния кожи.

**Экскреторная функция** сочетается с секреторной и осуществляется секрецией потовых и сальных желез. Количество выделяемых ими органических и неорганических веществ, продуктов минерального обмена, углеводов, витаминов, гормонов, ферментов, микроэлементов и воды зависит от пола, возраста, топографических особенностей кожи. При недостаточности функции печени или почек выделение через кожу таких веществ, которые обычно удаляются с мочой (ацетон, желчные пигменты и др.), увеличивается.

**Дыхательная функция кожи** заключается в поглощении кислорода из воздуха и выделении углекислого газа. Кожное дыхание усиливается при повышении температуры окружающей среды, во время физической работы, при пищеварении, развитии островоспалительных процессов в коже и др.; оно тесно связано с окислительно-восстановительными процессами и контролируется ферментами, деятельностью потовых желез, богатых кровеносными сосудами и нервными волокнами.

Недостаточность кожи – состояние, связанное с тяжелой потерей или нарушением функции кожи (по аналогии с недостаточностью других систем – сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и т. д.). Недостаточность кожи заключается в потере нормального контроля за терморегуляцией, водно-электролитным и белковым балансом организма, потере механического, химического и микробного барьера. Она требует специального лечения как неотложное состояние и, помимо термических ожогов, может возникать при синдромах Лайелла и Стивенса—Джонсона, пустулезном псориазе, эритродермии, вульгарной пузырчатке, реакции трансплантат против хозяина, буллезном эпидермолизе.

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ

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. Пролиферационный 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, лишенными 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, контагиозном 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 – спонгиозитические пузырьки. Возможно слияние мелких полостей в более крупные и проникновение воспалительных клеток в эпидермис с образованием спонгиозитических 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. Баллонизирующая 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 пузырьчатке). 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 гранул в ходе воспалительного процесса связано прежде всего с несостоятельностью мононуклеарных фагоцитов, которые не могут до конца переварить возбудителя, и персистированием 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 гранул 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 межучного 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.

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНЫХ СЫПЕЙ

Морфологическими элементами кожных сыпей называют различного характера высыпания, появляющиеся на коже и слизистых оболочках при различных дерматозах. Все они разделяются на 2 большие группы: *первичные* морфологические элементы, возникающие первыми на доселе не измененной коже, и *вторичные* – появляющиеся в результате эволюции первичных элементов на их поверхности или возникающие после их исчезновения. *В диагностическом отношении наиболее важными являются первичные морфологические элементы, по характеру которых (цвет, форма, размеры, очертания, характер поверхности и др.) можно в значительном ряде случаев определить нозологию дерматоза*, в связи с чем выявлению и описанию первичных элементов сыпи придается важное значение в локальном статусе истории болезни.

## ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

В подгруппу первичных морфологических элементов входят *пузырек (vesicula), пузырь (bulla), гнойничок (pustula), волдырь (urtica), пятно (macula), узелок (papula), бугорок (tuberculum), узел (nodus)*.

**Пузырек (vesicula)** – первичный полостной морфологический элемент, размеры которого до 0,5 см в диаметре, имеющий дно, покрывку и полость, заполненную серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузырьки располагаются в эпидермисе (интраэпидермально) или под ним (субэпидермально). Они могут возникать на фоне неизмененной кожи (при дисгидрозе) или на эритематозном фоне (герпес). Они чаще образуются за счет спонгиоза (при экземе, аллергическом дерматите) или баллонизирующей дистрофии (при простом и опоясывающем герпесе). При вскрытии пузырьков образуются множественные мокнущие эрозии, которые в дальнейшем эпителизируются, не оставляя стойких изменений кожи. Различают пузырьки однокамерные (при экземе) или многокамерные (при герпесе).

**Пузырь (bulla)** – первичный полостной морфологический элемент, состоящий из дна, покрышки и полости, содержащей серозный или геморрагический экссудат. Покрышка может быть напряженной или дряблой, плотной или тонкой. Отличается от пузырька большими размерами – от 0,5 см до нескольких сантиметров в диаметре. Элементы могут располагаться как на неизмененной коже, так и на воспаленной.

Пузыри могут образоваться в результате акантолиза и располагаться внутриэпидермально (при пузырьчатке акантолитической) или в результате отека кожи, приведшего к отслоению эпидермиса от дермы, и располагаться субэпидермально (простой контактный дерматит). На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозивные поверхности, которые в дальнейшем эпителизируются, не оставляя рубцов.

**Гнойничок (pustula)** – первичный полостной морфологический элемент, заполненный гнойным содержимым. По расположению в коже различают *поверхностные* и *глубокие*, *фолликулярные* (чаще стафилококковые) и *нефолликулярные* (чаще стрептококковые) гнойнички. Поверхностные фолликулярные гнойнички формируются в устье фолликула или захватывают до 2/3 его длины, т. е. располагаются в эпидермисе или сосочковом слое дермы. Они имеют конусовидную форму, нередко пронизаны волосом в центральной части, где просвечивает желтоватое гнойное содержимое, диаметр их составляет 1—5мм. При регрессе пустулы гнойное содержимое может ссыхаться в желтовато-коричневую корочку, которая затем отпадает. На месте фолликулярных поверхностных пустул не остается стойких изменений кожи, возможна лишь временная гипо– или гиперпигментация. Поверхностные фолликулярные пустулы наблюдаются при остиофолликулитах, фолликулитах, обыкновенном сикозе. Глубокие фолликулярные пустулы захватывают при своем формировании весь волосяной фолликул и располагаются в пределах всей дермы (глубокий фолликулит), захватывая нередко и гиподерму – фурункул, карбункул. При этом при фурункуле в центральной части пустулы формируется некротический стержень и после ее заживления остается рубец, при карбункуле формируется несколько некротических стержней.

Поверхностные нефолликулярные пустулы – **фликтены** – имеют покрывку, дно и полость с мутноватым содержимым, окруженную венчиком гиперемии. Они располагаются в эпидермисе и внешне выглядят как пузыри с точным содержимым. Наблюдаются при импетиго. При регрессе пустулы экссудат ссыхается в корки, после отторжения которых остается временная де– или гиперпигментация. Глубокие нефолликулярные пустулы – **эктимы** – формируют язвы с гнойным дном, наблюдаются при хронической язвенной пиодермии и др. На их месте остаются рубцы. Пустулы также могут сформироваться вокруг выводных протоков сальных желез (например, при вульгарных угрях) и, так как проток сальной железы открывается в устье волосяного фолликула, тоже носят фолликулярный характер. Глубокие пустулы, сформировавшиеся вокруг выводных протоков апокриновых потовых желез при гидрадените, образуют глубокие абсцессы, вскрывающиеся через свищевые ходы и оставляющие после себя рубцы.

**Волдырь (urtica)** – первичный бесполостной морфологический элемент, возникающий в результате ограниченного островоспалительного отека сосочкового слоя дермы и отличающийся эфемерностью (существует от нескольких минут до нескольких часов). Исчезает бесследно. Возникает обычно как аллергическая реакция немедленного, реже замедленного типа на эндогенные или экзогенные раздражители. Наблюдается при укусах насекомых, крапивнице, токсидермиях. Клинически волдырь представляет собой плотноватый возвышающийся элемент округлых или неправильных очертаний, розового цвета, иногда с белесоватым оттенком в центре, сопровождающийся зудом, жжением.

**Пятно (macula)** характеризуется локальным изменением окраски кожного покрова, без изменений его рельефа и консистенции. Пятна бывают *сосудистые, пигментные и искусственные*.

Пятна сосудистые делятся на *воспалительные* и *невоспалительные*. Воспалительные пятна имеют розово-красную, иногда с синюшным оттенком, окраску и при надавливании (витропрессия) бледнеют или исчезают, а при прекращении давления восстанавливают свою окраску. В зависимости от размеров делятся на *розеолы* (до 1 см в диаметре) и *эритемы* (от 1 до 5 см и более в диаметре). Примером розеолезной сыпи может служить сифилитическая розеола, эритематозной – проявления дерматита, токсидермии и др.

Невоспалительные пятна обусловлены расширением сосудов или нарушением проницаемости их стенок, не изменяют окраски при витропрессии. В частности, под воздействием эмоциональных факторов (гнев, страх, стыд) нередко отмечается покраснение кожи лица, шеи и верхней части груди, которое получило название эритемы стыдливости (*erythema pudorum*). Такое покраснение обусловлено кратковременным расширением сосудов. Стойкое расширение сосудов в виде красных сосудистых звездочек (телеангиэктазии) или синюшных древовидно ветвящихся жилок (ливедо) встречается при диффузных болезнях соединительной ткани и др. При нарушении проницаемости сосудистых стенок образуются геморрагические невоспалительные пятна, обусловленные отложением гемосидерина, которые не исчезают при надавливании и меняют окраску от красной до буровато-желтой («цветение синяка»). В зависимости от размеров и очертаний они делятся на петехии (точечные геморрагии), пурпуру (до 1 см в диаметре), вибицес (полосовидные, линейные), экхимозы (крупные, неправильных очертаний). Геморрагические пятна встречаются при аллергических ангиитах кожи, токсидермии и др. Пятна пигментные появляются в основном при изменении содержания пигмента меланина в коже: при его избытке отмечаются гиперпигментированные, а при недостатке – гипо– или депигментированные пятна. Эти элементы могут быть врожденными или приобретенными. Врожденные гиперпигментированные пятна представлены родимыми пятнами (невусами). Приобретенными гиперпигментированными пятнами являются веснушки, хлоазма, загар, депигментированными – лейкодерма, витилиго. Врожденной генерализованной депигментацией проявляется альбинизм. Пятна искусственные (татуаж, татуировка) представляют собой окрашивание кожи в результате отложения в ней нерастворимых красящих веществ. Они могут быть профессионального характера – обусловлены внедрением в кожу частиц угля, металла или другой пыли в процессе профессиональной деятельности или вводятся в кожу искусственно (татуаж).

**Узелок (papula)** – первичный бесполостной морфологический элемент, характеризующийся изменением окраски кожи, ее рельефа, консистенции и разрешающийся, как правило, бесследно. По глубине залегания выделяют папулы эпидермальные, расположенные в пределах эпидермиса (плоские бородавки); дермальные, локализующиеся в сосочковом слое дермы (папулезные сифилиды), и эпидермодермальные (папулы при псориазе, красном плоском лишае, atopическом дерматите). Узелки могут быть *воспалительные* и *невоспалительные*. Последние формируются в результате разрастания эпидермиса типа акантоза (бородавки), дермы по типу папилломатоза (папилломы) или отложения в коже продуктов обмена (ксантома). Воспалительные папулы встречаются гораздо чаще: при псориазе, вторичном сифилисе, красном плоском лишае, экземе и т. д. При этом со стороны эпидермиса могут наблюдаться акантоз, гранулез, гиперкератоз, паракератоз, а в сосочковом слое дермы откладывается клеточный инфильтрат. В зависимости от размера узелки бывают милиарными, или просовидными (1—3 мм в диаметре), лентикулярными, или чечевицеобразными (0,5—0,7 см в диаметре) и нумулярными, или монетовидными (1—3 см в диаметре). При ряде дерматозов происходит периферический рост папул и их слияние и формирование более крупных элементов – бляшек (например, при псориазе). Папулы по очертаниям могут быть округлыми, овальными, многоугольными (полициклическими), по форме – плоскими, полушаровидными, коническими (с заостренной вершиной), по консистенции – плотными, плотно-эластическими, тестоватыми, мягкими. Иногда на поверхности узелка образуется пузырек. Такие элементы получили название папуло-везикулы, или серопапулы (при пруриго).



**Бугорок (tuberculum)** – первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме. Характеризуется небольшими размерами (от 0,5 до 1 см в диаметре), изменением окраски кожи, ее рельефа и консистенции; оставляет после себя рубец или рубцовую атрофию.

Формируется в основном в сетчатом слое дермы за счет образования инфекционной гранулемы. Клинически имеет довольно большое сходство с папулами. Основное отличие заключается в том, что бугорки, как правило, изъязвляются и оставляют после себя рубцы. Возможно разрешение бугорка без стадии изъязвления с переходом в рубцовую атрофию кожи. Бугорки наблюдаются при лепре, туберкулезе кожи, лейшманиозе, третичном сифилисе и др.

**Узел (nodus)** – первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме и гиподерме и имеющий большие размеры (от 2 до 10 см и более в диаметре). По мере развития патологического процесса, как правило, происходит изъязвление узла с последующим рубцеванием. Различают узлы воспалительные, например сифилитические гуммы, и невоспалительные, образующиеся в результате отложения в коже продуктов обмена (ксантомы и др.) или злокачественных пролиферативных процессов (лимфома).

При наличии одного вида первичного морфологического элемента кожных сыпей (например, только папул или только пузырей) говорят о *мономорфном характере сыпи*. В случае одновременного существования разных двух и более первичных элементов (например, папул, везикул, эритемы) сыпь называется *полиморфной* (например, при экземе).

В отличие от *истинного* различают также *ложный* (эволюционный) полиморфизм сыпи, обусловленный возникновением различных вторичных морфологических элементов (эксориаций, чешуек, трещин и др.), придающих сыпи пестрый вид.

## ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Вторичные морфологические элементы включают вторичные *гипо– и гиперпигментации, трещины, экскориаии, эрозии, язвы, чешуйки, корки, рубцы, лихенизацию, вегетацию.*

**Гипо– и гиперпигментация (hypo – hyperpigmentatio)** может быть вторичным морфологическим элементом в случае ее появления на месте рассосавшихся первичных элементов (папул, пустул и др.). Например, на месте бывших папул при псориазе чаще остаются участки депигментации, точно соответствующие бывшим первичным элементам, получившие название псевдолейкодермы, а при регрессе папул красного плоского лишая обычно остается гиперпигментация, сохраняющаяся в течение нескольких недель и даже месяцев.

**Трещина (fissura)** – вторичный морфологический элемент, представляющий собой линейное нарушение целостности кожного покрова в результате снижения эластичности кожи. Трещины подразделяются на поверхностные (располагаются в пределах эпидермиса, эпителизируются и регрессируют бесследно, например, при экземе, нейродермите и др.) и глубокие (локализуются в пределах эпидермиса и дермы, нередко кровоточат с образованием геморрагических корок, регрессируют с формированием рубца, например, при врожденном сифилисе).

**Экскориация (excoriatio, син. ссадина)** проявляется нарушением целостности кожного покрова в результате механического повреждения его при травмах и расчесах. Ссадина иногда может появиться первично (при травмах). В зависимости от глубины повреждения кожного покрова экскориации могут регрессировать бесследно или с образованием гипо– или гиперпигментации.

**Эрозия (erosio)** возникает при вскрытии первичных полостных морфологических элементов и представляет собой нарушение целостности кожного покрова или слизистой оболочки в пределах эпидермиса (эпителия). Эрозии появляются на местах везикул, пузырей или поверхностных пустул и имеют те же очертания и размеры, что и первичные элементы. Иногда эрозии могут образовываться и на папулезных высыпаниях, особенно при их локализации на слизистых оболочках (эрозивные папулезные сифилиды, эрозивно-язвенный красный плоский лишай). Регресс эрозий происходит путем эпителизации и заканчивается бесследно.

**Язва (ulcus)** – представляет собой нарушение целостности кожного покрова в пределах соединительнотканного слоя дермы, а иногда даже и подлежащих тканей. Возникает при вскрытии бугорков, узлов или глубоких пустул. В язве выделяют дно и края, которые могут быть мягкими (туберкулез) или плотными (рак кожи). Дно может быть гладким (твердый шанкр) или неровным (хроническая язвенная пиодермия), покрытым разнообразным отделяемым, грануляциями. Края бывают подрытыми, отвесными, блюдцеобразными. После заживления язв всегда остаются рубцы.

**Чешуйка (squama)** – представляет собой отторгнувшиеся роговые пластинки, формирующие шелушение. Физиологическое шелушение происходит постоянно и обычно незаметно. При патологических процессах (гиперкератоз, паракератоз) шелушение приобретает гораздо более выраженный характер. В зависимости от размера чешуек шелушение бывает отрубевидным (чешуйки мелкие, нежные, как бы припудривают кожу), пластинчатым (чешуйки более крупные) и крупнопластинчатым (роговой слой отторгается пластами). Отрубевидное шелушение наблюдается при разноцветном лишае, руброфитии, пластинчатое – при псориазе, крупнопластинчатое – при эритродермиях. Чешуйки располагаются рыхло, легко снимаются (при псориазе) или сидят плотно и удаляются с большим трудом (при красной волчанке). Серебристо-белые чешуйки характерны для псориаза, желтоватые – для себореи, темные – для некоторых разновидностей ихтиоза. В отдельных случаях наблюдаются пропитывание чешуек экссудатом и формирование чешуйко-корок (при экссудативном псориазе).

**Корка (crusta)** – возникает при ссыхании содержимого пузырьков, пузырей, гнойничков. В зависимости от вида экссудата корки могут быть серозными, геморрагическими, гнойными или смешанными. Форма корок чаще неправильная, хотя и соответствует контурам первичных высыпаний. Массивные, многослойные, конические, гнойно-геморрагические корки получили название рупий.

**Рубец (cicatrix)** – возникает при заживлении язв, бугорков, узлов, глубоких пустул. Представляет собой новообразованную грубоволокнистую соединительную ткань (коллагеновые волокна). Рубцы могут быть поверхностными и глубокими, атрофичными или гипертрофическими. В их пределах отсутствуют придатки кожи (полосы, потовые и сальные железы), эпидермис гладкий, блестящий, иногда имеет вид папиросной бумаги. Цвет свежих рубцов красный, затем пигментированный, а в исходе – белый. На месте неизъязвляющихся, а разрешающихся «сухим путем» очагов поражения возможно формирование рубцовой атрофии: кожа истончена, лишена нормального рисунка, нередко западает по сравнению с окружающими неизмененными участками. Подобные изменения отмечаются при красной волчанке, склеродермии.

**Лихенификация (lichenizatio, син. лихенизация)** характеризуется утолщением, уплотнением кожи за счет папулезной инфильтрации, усилением кожного рисунка. Кожа в пределах очагов лихенификации напоминает шагреневую. Подобные изменения нередко формируются при упорных зудящих дерматозах, проявляющихся папулезными эффоресценциями (атопический дерматит, нейродермит, хроническая экзема).

**Веgetация (vegetatio)** характеризуется разрастанием сосочкового слоя дермы, имеет ворсинчатый вид, напоминающий цветную капусту или петушиные гребешки. Веgetации нередко возникают на дне эрозивно-язвенных дефектов (влажные веgetации) при вегетирующей пузырьчатке, на поверхности первичных папулезных высыпаний (сухие веgetации) при остроконечных кондиломах.