

Р.Л. Степаненко<sup>1</sup>, С.Г. Гичка<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>Київський медичний університет Української асоціації народної медицини

## До питання морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі

**Мета роботи** — дослідити деякі ланки морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі, базуючись на вивченні даних біопсій.

**Матеріали та методи.** Проведено патоморфологічне дослідження біопсійного матеріалу ( $n = 24$ ) хворих на псоріаз. Отримані препарати зафарбовувались гематоксиліном та еозином та за допомогою методик ван Гізона, Гімзе, Маллорі.

**Результати та обговорення.** Виявлено, що в шкірі спостерігається потовщення епідермісу, надмірне утворення кератину, збільшення кількості сосочків, які глибоко проникають в епітеліальний шар. У сосочку спостерігається еміграція гранулоцитів із судинного русла та їх міграція до кеатинового шару, де відбувається фагоцитарна реакція. Епідерміс часто зазнає папіломатозної гіперплазії. Слід відмітити, що в основі сосочка знаходяться розширені і повнокровні кровеносні судини, периваскулярно визначається лімфоїдноклітинна інфільтрація з домішками гранулоцитів. Поодинокі опасисті клітини, які вдалось виявити, знаходились в стані дегрануляції.

**Висновки.** При псоріазі визначаються активні проліферативні процеси в сосочковому шарі дерми, які стосуються переважно ендотелію судин, перицитів і фібробластів. Ексудативні процеси в шкірі пов'язані з гранулоцитарною інфільтрацією і виникають тільки у відповідь на мікробне інфікування епідермісу і сосочків і є вторинними. В епідермісі навколо сосочка утворюється «шапочка» зі смужки набряклих епітеліоцитів і зони інтерцелюлярного набряку. Набряк сосочкового шару дерми пов'язаний з активною трансудацією чи/та ексудацією в зоні сосочків, супроводжується утворенням значної кількості лімфи, яка відтікає по розширених судинах в основу сосочка, створюючи надлишок рідини в інтерстиції.

### Ключові слова

Псоріаз, патогенез, морфологія запального процесу.

Від псоріазу страждає 2–4 % населення земної кулі [6]. Це захворювання поширене в усіх географічних широтах серед різних національностей і рас. У загальній структурі патології шкіри питома вага псоріазу сягає 8–15 %, і тенденція до зменшення цього показника не спостерігається [1, 6]. Псоріаз — це комплексне запальне захворювання шкіри, в основі якого лежить гіперпроліферація кератиноцитів і їх аберантне диференціювання, ангіогенез дерми та інші зміни [2, 5]. У разі збільшення кількості проліферативних клітин епідермісу й темпів їх оновлення спостерігається неповна їх кератинізація при досяганні рогового шару [3, 4]. У випадку псоріазу спостерігається багато різновидностей шкірних елементів висипу, морфоутворення яких потребує подальшого вивчення.

Мета роботи — розкрити деякі ланки морфогенезу шкірних елементів висипу при псоріазі, базуючись на вивченні даних біопсій.

### Матеріали та методи

Проведено патоморфологічне дослідження біопсійного матеріалу, який забирали з ділянок шкіри, уражених бляшками, у пацієнтів із загостренням захворювання. Досліджено 24 випадки біопсій. Фрагменти шкіри фіксували в 10 % нейтральному формаліні. У подальшому матеріал проводили по спиртах і заливали в парафінові блоки, з яких готували гістологічні зрізи товщиною 4–6 мкм. Отримані препарати зафарбовували гематоксиліном та еозином і за допомогою методик ван Гізона, Гімзе, Маллорі. Імуногістохімічно визначали експресію CD4, CD8, CD56, CD68, Perforin.

Отримані гістологічні препарати вивчали з використанням мікроскопа Olympus BX 51, цифрової камери Olympus C 5050 Z та програмного забезпечення Olympus DP-Soft.

### Результати та обговорення

Під час морфологічного дослідження біоптатів, забраних у хворих на псоріаз в активній фазі захворювання, виявлено, що в шкірі спостерігається потовщення епідермісу, надмірне утворення кератину, збільшення кількості сосочків, які глибоко проникають в епітеліальний шар. Товщина епідермісу над верхівкою сосочка стає мінімальною, унаслідок чого епітеліальний шар легко пошкоджується, і зовнішні, насамперед інфекційні патогенні фактори, легко проникають у тканину сосочка. У результаті виникають мікроабсцеси Мунро. У сосочку спостерігається еміграція гранулоцитів із судинного русла і міграція їх до кератинового шару, де відбувається фагоцитарна реакція.

Епідерміс часто зазнає папіломатозної гіперплазії. Проліферація епітеліоцитів відбувається саме навколо сосочків, переважно бокових їх стінок, про що свідчить велика кількість мітозів. Клітини поліморфні, іноді набувають атипичних форм, що може свідчити про генетичні зміни.

В основі сосочка шкіри спостерігається проліферація клітинних елементів судинної стінки й фібробластів. Цей судинний тяж активно врослає в епідерміс, відсуваючи епітеліальний пласт (рис. 1).

Слід зазначити, що в основі сосочка знаходяться розширені й повнокровні кровоносні судини, периваскулярно визначається лімфоїдно-клітинна інфільтрація з домішками гранулоцитів. Поодинокі опасисті клітини, які вдалося виявити, перебували в стані дегрануляції.

Кровоносні судини в сосочку (капіляри, венули) характеризуються повнокров'ям з ознаками трансудації і/або ексудації. Сполучна тканина сосочка, особливо верхівки, виглядає набряклою, базальна мембрана епітелію з мікродефектами, стоншенням, вогнищевою втратою контурів. Перифокально спостерігається міжклітинний (міжепітеліальний) набряк з акантолізом. Міжклітинна рідина простежується поміж епітеліоцитів у формі дрібних пухирців, які рукавами розповсюджуються від сосочка периферично.

Таким чином, навколо верхівки сосочка в епідермісі утворюється «шапочка» з набряклого міжклітинного простору. Ця рідина не тільки викликає акантоліз, а й розпушує вузьку смужку епідермісу над поверхнею, слугуючи також живильним середовищем для мікроорганізмів, що розташовуються на поверхні шкіри. У части-

ні прилеглих епітеліоцитів виникає набряк цитоплазми, особливо перинуклеарно. Також відмічається внутрішньоядерний набряк у формі вакуолізації нуклеоплазми (рис. 2).

Унаслідок набряку і проникнення рідини та елементів крові під роговий і в роговий шари спостерігається відшарування й розшарування смужок епітелію (рис. 3).

У лімфатичній системі спостерігається лімфостаз і розширення сітки лімфатичних судин як у сосочках, так і в колекторних судинах у сосочковому шарі дерми. Набряк виражений і в епітеліальному шарі, що супроводжується вогнищевим відшаруванням усього епітеліального пласту від дерми.

У нижніх шарах рогового шару спостерігаються тангенціальні дрібні крововиливи, які розташовуються в розшаруваннях рогового шару. Такі зміни можна зв'язати з пошкодженням верхівок сосочків і розповсюдженням крові по просторах, де виникло розшарування. Наявність крові в роговому шарі може слугувати додатковим живильним середовищем для мікроорганізмів. Частина абсцесів Мунро, вірогідно, і має таку ланку патогенезу, оскільки часто спостерігається виражена лейкоцитарна інфільтрація ділянок, де знаходиться гемолізована і згорнута кров. Крововиливи спостерігаються й у верхівках сосочків. Складові частини крові, що просякають епідерміс, також слугують живильним середовищем для мікроорганізмів, які наявні в роговому шарі, що безпосередньо контактує з верхівкою сосочків. Тому інфікування відбувається легко, і, як наслідок, утворюються мікроабсцеси Мунро. Слід зазначити, що в тих ділянках сосочкового шару, де сосочки не проникають до рогового шару і, вочевидь, не інфікуються мікроорганізмами, запальна інфільтрація мінімальна. Однак навіть у цих ділянках спостерігається проліферація ендотеліоцитів та перицитів.

При тривалому перебігу нелікованого псоріазу в сосочковому шарі утворюються «муфти» навколо судин (рис. 4). У цих утвореннях виявляються новоутворені кровоносні судини, навколо «муфт» визначається капсула з колагенових волокон. В утворенні «муфт», вочевидь, беруть участь розширені лімфатичні судини, які проходять периваскулярно. Унаслідок постійного розширення й лімфостазу виникає фіброз, що й веде до описаних структурних змін.

Сосочок складається з футляра з колагенових волокон і кількох кровоносних судин, які займають центр сосочка. Периваскулярно виявляються кілька лімфатичних судин, по яких від епітеліального шару відтікає лімфа. У верхівці сосоч-

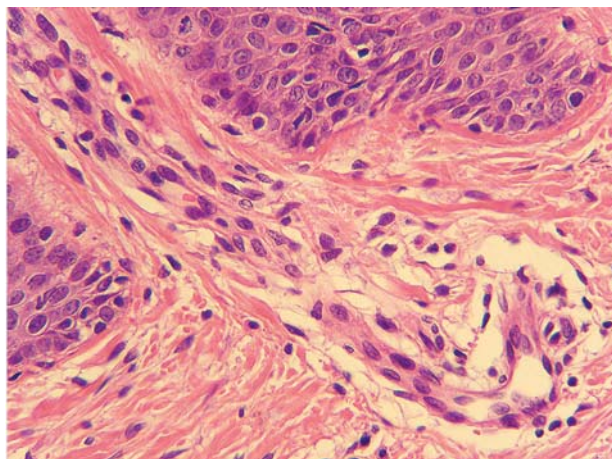


Рис. 1. Поширення проліферативного процесу із сосочкового шару безпосередньо в сосочок із формуванням судинного тяжа  
Забарвлення гематоксилином і еозином. × 400

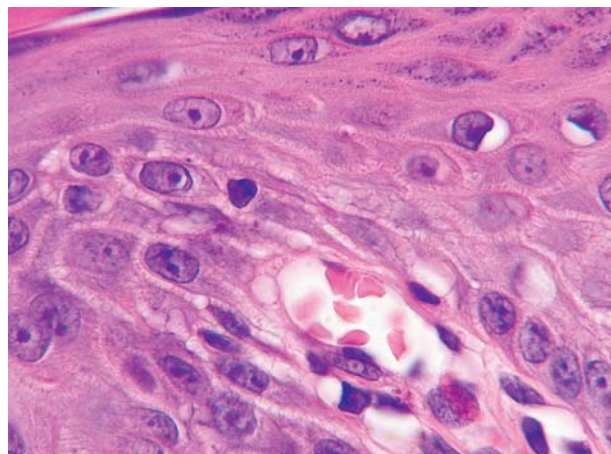


Рис. 2. Міжепітеліальний набряк і набряк епітеліоцитів, розташованих перифокально до сосочка, із формуванням набрякової «шапочки»  
Забарвлення гематоксилином і еозином. × 1000

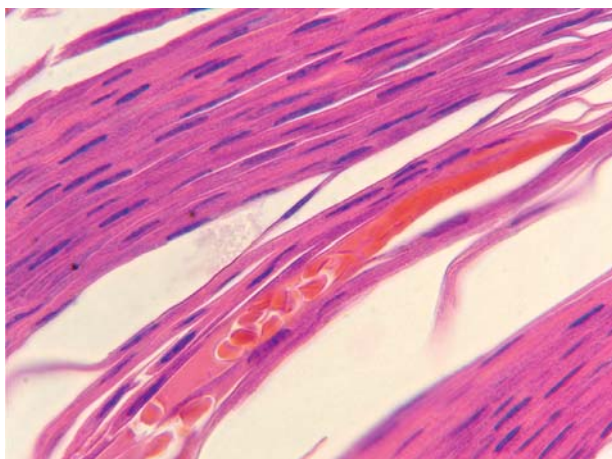


Рис. 3. Тангенціальні крововиливи та розшарування в суброговому шарі епідермісу  
Забарвлення гематоксилином і еозином. × 1000

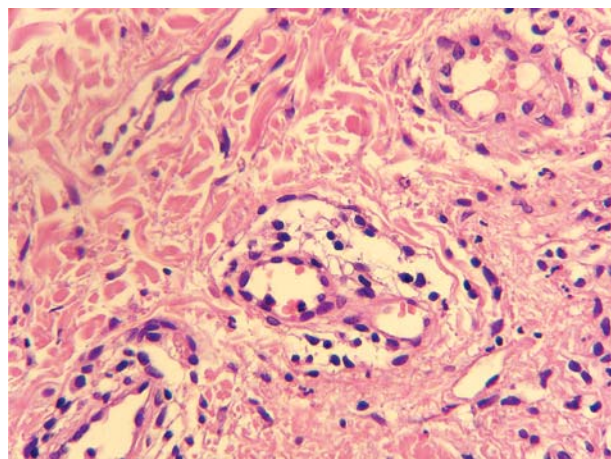


Рис. 4. «Муфти» навколо кровоносних судин сосочкового шару  
Забарвлення гематоксилином і еозином. × 400

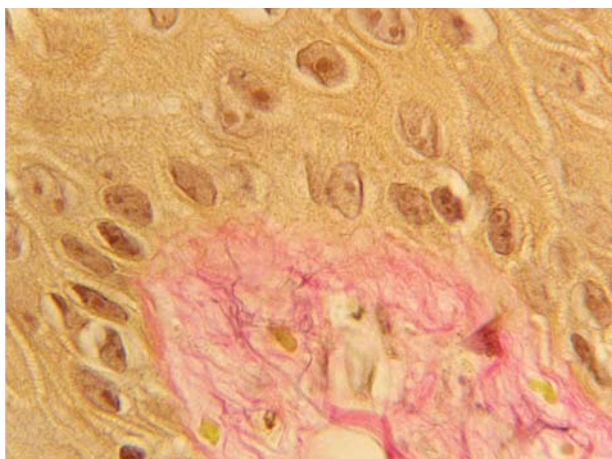


Рис. 5. Стоншені й розпушені базальні мембрани епітеліоцитів у верхівці сосочка  
Методика ван Гізона. × 1000

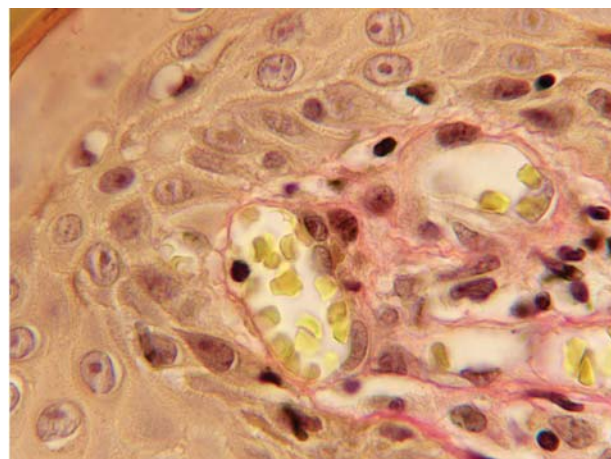


Рис. 6. Контакти капіляра й епітелію, еритродіapedез та еміграція запальних клітин в епітеліальний шар. Методика ван Гізона. × 1000

ка сітка колагенових волокон тонка й пухка, не оформлена в грубоволокнисті жмутки. Базальні мембрани епітеліоцитів у ділянці верхівки сосочка стоншені, розпушені, на відміну від бокових стінок, що й зумовлює переважну трансудацію чи ексудацію в епідерміс саме над верхівкою сосочків (рис. 5).

З описаними змінами базальної мембрани епітеліоцитів пов'язана також можливість проникнення мікроорганізмів у строму сосочка з поверхні шкіри. У сосочках і сосочковому шарі дерми наявна розвинута система лімфатичних судин, які виглядають значно розширеними з наявністю в просвітах запальних клітин, зокрема поодиноких гранулоцитів. Останні свідчать про наявність у лімфі, яка відтікає від сосочків, мікроорганізмів. Простежується практично безпосередній контакт кровоносних капілярів і епітеліоцитів та діapedез еритроцитів, а також міграція запальних клітин безпосередньо в епітеліальний шар (рис. 6).

Сосочковий шар дерми зазнає фіброзу, збільшується кількість жмутків грубих колагенових волокон, з'являється значна кількість ретикулярних волокон, орієнтованих перпендикулярно до поверхні шкіри.

Отже, у морфогенезі шкірних елементів висипу при псоріазі значну роль відіграють процеси проліферації як сполучнотканинних елементів, перш за все судинних, так і самого епідермісу. Різноманітність елементів висипу пов'язана з переважанням тих чи тих механізмів патогенезу патологічного процесу, насамперед характером та інтенсивністю процесів трансудації та ексудації, а також локалізації ураження.

## Висновки

1. При псоріазі визначаються активні проліферативні процеси в сосочковому шарі дерми, які стосуються переважно ендотелію судин, перипіцитів і фібробластів. Проліферативні судинні тяжі активно вростають в епідерміс, відсуваючи останній, і проникають практично до поверхні шкіри. Активна проліферація епітеліоцитів, аж до утворення папіломатозних структур, відбувається переважно в зоні бокових стінок сосочка.

2. Ексудативні процеси в шкірі пов'язані з гранулоцитарною інфільтрацією, виникають лише у відповідь на мікробне інфікування епідермісу й сосочків і є вторинними. Особливості структурних змін у гіпертрофованих сосочках (повнокров'я, трансудація, набряк, еритродіapedез) та в епідермісі (стоншення надверхівкового шару, інтерцелюлярний набряк, розшарування) сприяють інфікуванню шкіри.

3. В епідермісі навколо сосочка утворюється «шапочка» зі смужки набряклих епітеліоцитів і зони інтерцелюлярного набряку. Активна трансудація, плазморагія, еритродіapedез призводять до відшарування епідермісу, розшарування рогового й парарогового шарів, акумуляції в них компонентів крові, котрі слугують живильним середовищем для мікроорганізмів.

4. Набряк сосочкового шару дерми пов'язаний з активною трансудацією і/або ексудацією в зоні сосочків, супроводжується утворенням значної кількості лімфи, яка відтікає по розширених судинах в основу сосочка, створюючи надлишок рідини в інтерстиції. Тривале існування інтерстиціального набряку призводить до фіброзу сосочкового шару дерми.

## Список літератури

1. Дерматологія, венерологія: Підручник / За ред. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— 848 с.
2. Долгушин І.І., Бухарин О.В. Нейтрофилы и гомеостаз.— Екатеринбург, 2001.— 278 с.
3. Куц Л.В. Современные аспекты патогенеза псориаза // Запорожский медицинский журнал.— 2011.— Т. 13, № 5.— С. 29—32.
4. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней: Руководство для врачей.— М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006.— 512 с.
5. Пинсон И.Я. К вопросу о патогенезе псориаза // Российский журнал кожных и венерических болезней.— 2006.— №2.— С. 24—27.
6. Parisi R., Symmons D.P., Griffiths C.E., Ashcroft D.M.; Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team (February 2013). «Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence» // J. Invest. Dermatol.— 133 (2).— P. 377—385.

Р.Л. Степаненко<sup>1</sup>, С.Г. Гычка<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ

<sup>2</sup>Київський медичний університет Української асоціації народної медицини

## К вопросу морфогенеза кожных элементов сыпи при псориазе

**Цель работы** — раскрыть некоторые цепи морфогенеза кожных элементов сыпи при псориазе, базируясь на изучении данных биопсий.

**Материалы и методы.** Проведено патоморфологическое исследование биопсийного материала (n = 24) больных псориазом. Полученные препараты окрашивали гематоксилином и эозином и с помощью методик ван Гизона, Гимзе, Маллори.

**Результаты и обсуждение.** В коже отмечалось утолщение эпидермиса, повышенное образование кератина, увеличение количества сосочков, которые глубоко проникают в эпителиальный шар. В сосочке отмечалась эмиграция гранулоцитов из сосудистого русла и их миграция к кератиновому шару, где происходит фагоцитарная реакция. Эпидермис часто подвергается папилломатозной гиперплазии. Следует отметить, что в основе сосочка определяются расширенные и полнокровные кровеносные сосуды, периваскулярно отмечается лимфоидная инфильтрация с примесью гранулоцитов. Единичные тучные клетки, которые удалось определить, находятся в состоянии дегрануляции.

**Выводы.** При псориазе определяются активные пролиферативные процессы в сосочковом слое дермы, которые относятся преимущественно к эндотелию сосудов, перичитов и фибробластов. Экссудативные процессы в коже связаны с гранулоцитарной инфильтрацией, возникают только в ответ на микробное инфицирование эпидермиса и сосочков и являются вторичными. В эпидермисе вокруг сосочка образуется «шапочка» из отечных эпителиоцитов и зоны интерцеллюлярного отека. Отек сосочкового шара дермы связан с активной трансудацией или/и экссудацией в зоне сосочков, сопровождается образованием значительного количества лимфы, которая оттекает по расширенным сосудам к основанию сосочка, образуя переизбыток жидкости в интерстиции.

**Ключевые слова:** псориаз, патогенез, морфология воспалительного процесса.

R.L. Stepanenko<sup>1</sup>, S.G. Gichka<sup>2</sup>

<sup>1</sup>O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

<sup>2</sup>Kyiv Medical University of Ukrainian Association of Folk Medicine

## To the problem of morphogenesis of skin rash elements in psoriasis

**Purpose of the work** — to discover some chains of morphogenesis of skin rash elements in psoriasis basing on the biopsies' studies.

**Materials and methods.** Pathomorphological study of biopsy material (n = 24) of patients with psoriasis has been conducted. The resultant preparations were stained with hematoxylin and eosin and using methods of van Gison, Giemsa, Mallory.

**Results and discussion.** Thickening of the epidermis in the skin, the increased formation of keratin, the increase in the number of papillae that deeply penetrate the epithelial were marked. Granulocyte emigration from the vascular bed and their migration to keratin layer, where the phagocytic reaction takes place was observed in papilla. Epidermis is often exposed to papillomatous hyperplasia. Expanded and full-blooded vessels are defined at the core of the papilla, perivascular lymphoid infiltration with granulocytes is marked. Singular mast cells, which we identified, were in a state of degranulation.

**Conclusions.** Active proliferative processes in the papillary dermis which mainly relate to vascular endothelium, pericytes and fibroblasts were determined in psoriasis. Exudative processes in skin are associated with granulocyte infiltration and occur only in response to microbial infection of the epidermis and papilla and they are secondary. A «cap» of edematose epithelial cells and zone of intercellular edema forms in the epidermis around the papilla. Edema of the papillary dermis is associated with active transudation and/or exudation in the area of papillae, is accompanied by the formation of a significant amount of lymph that flows off to the base of the papilla, forming an overabundance of fluid in the interstitium.

**Key words:** psoriasis, pathogenesis, morphology of inflammatory process.

### Дані про авторів:

**Степаненко Роман Леонідович**, к. мед. н., асист. кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13. E-mail: rstepanenko\_md@mail.ru

**Гычка Сергій Григорович**, д. мед. н., проф., зав. кафедри патологічної анатомії, гістології та судової медицини Київського медичного університету УАНМ