

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ

А.Т. Шакирова

Дано определение вульгарных угрей. Отражены основные механизмы этиопатогенеза. Рассматриваются элементы сыпи и их клиническая эволюция в зависимости от формы и стадии заболевания.

Ключевые слова: акне; комедоны; папулы; пустулы; рубцы.

Поражение кожи лица – одна из наиболее частых причин обращения пациентов к врачу за медицинской помощью. Вульгарные угри относятся к числу самых распространенных дерматозов фациальной локализации и составляют 5–25 % среди всех поражений кожи [1–3]. Патологические процессы характеризуются хроническим, рецидивирующим течением, преимущественной локализацией на коже лица и стадийностью клинических проявлений. Во избежание клинических ошибок, в целях правильной постановки диагноза и четкой оценки этого заболевания необходимо детальное изучение патологии, включая описание элементов сыпи в зависимости от клинической формы и стадии патологического процесса.

Вульгарные угри – полиморфное заболевание, в основе которого лежит патология пилосеборейного комплекса, связанного с его функциональной активностью и развитием высыпаний на участках, богатых сальными железами.

Заболевание встречается очень часто, однако к врачу обращается только 20 % больных, поскольку у многих угри протекают в слабо вы-

раженной форме и нередко рассматриваются как физиологическое явление. По данным разных авторов, заболевание поражает до 85 % лиц мужского и женского пола в возрасте 12–30 лет (Адаскевич В.П., 2005). Пик заболевания падает на период полового созревания (14–16 лет), высыпания продолжаются до 20–25 лет. Вульгарные угри являются ранним симптомом пубертатного периода, особенно, когда воспалительные элементы появляются в средней части лица; у очень молодых подростков самым частым проявлением болезни являются комедоны, воспалительные угри встречаются редко (Ковалев В.М., 1991). У девочек появление акне предшествует началу менструального периода более чем за год. Самое большое количество больных наблюдается в среднем и позднем подростковом периоде. Отмечено, что у юношей угри чаще принимают тяжелые формы. Комедоновые формы акне встречаются в возрасте 12 лет, папулезные и пустулезные – в 16, а глубокие воспалительные – к 16–20 годам жизни [3–6].

В возрасте 20–25 лет вульгарные угри начинают постепенно исчезать, а после 25 лет они

отмечаются у 20 % больных, причем в этом случае преобладают женщины с физиологическими угрями. В последнее время женщин, страдающих угрями, стало меньше, что связано с употреблением пероральных противозачаточных средств. В то же время увеличилось количество пациентов, у которых угри появились в более позднем возрасте (25–40 лет). В некоторых случаях угри бывают семейным заболеванием [7–9].

В развитии вульгарных угрей основную роль играют различные факторы:

Наследственная предрасположенность. По данным зарубежных дерматологов у 45% школьников с угрями один или оба родителя также отмечали у себя угри и только 8 % школьников не имели связи с наследственностью. *Наследственная предрасположенность с генетически детерминированным типом секреции сальных желез* определяет в дальнейшем течение патологического процесса и выраженность клинических проявлений (Самгин М.А. и др., 2003).

Себорея. Нарушение секреторной функции сальных желез, характеризующееся изменением количественного и качественного состава кожного сала, особенно в сально-волосных фолликулах. Кожное сало играет большую роль в развитии комедонов, вызывает воспаление при введении в кожу. Акне в основном возникают в период полового созревания, когда происходит максимальное развитие сальных желез (Pawini H. et al., 2004). Препараты, снижающие активность сальных желез (антиандрогенные, эстрогены, системные ретиноиды), оказывают терапевтический эффект при акне (Олисова О.Ю., Галиуллина Н.И., 2004).

Образование комедонов происходит при нарушении кератинизации волосного фолликула. Возникает гиперкератоз устья волосного фолликула, приводящего к образованию роговой пробки, закупоривающей устье фолликула. Под этой пробкой в волосном фолликуле накапливаются роговые массы, кожное сало и бактерии, что приводит к истончению фолликула и атрофии сальной железы. Микрокомедон вначале может гистологически проявляться как фолликулит, а клинически как микроугорь (Кубанова А.А., 2003).

Изменение количественного и качественного состава микрофлоры фолликула имеет основное значение в развитии данной патологии. С поверхности кожи и устьев волосных фолликулов выделены три вида бактерий: анаэробные плеоморфные дифтероиды *Propionibacterium* – *P. acnes*, *P. granulosum*, *P. avidum*; *Staphylococcus epidermidis*, *Malassezia furfur*. Большую роль

в возникновении угревой болезни играют *P. acnes*, количество которых у пациентов резко увеличивается, в меньшей степени на образование угрей влияет *P. granulosum* (Borelli C., 2005, Nestor M.S., 2006).

Андрогенные гормоны имеют определенное значение в развитии вульгарных угрей, в особенности у женщин среднего возраста с резистентными к терапии угрями. Деятельность сальных желез преимущественно регулируется андрогенными гормонами гонадального или надпочечного происхождения. Дигидротестостерон является potentным андрогеном, играющим важную роль в развитии акне. Дегидроэпиандростерон и андростендион, слабopotentные андрогены, образующиеся в надпочечниках, превращаются в более potentный тестостерон и дигидротестостерон под действием ферментов (Масюкова М.А. и др., 2002; Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С., 2003). Поскольку доказано значение гормонов в развитии угрей, внезапное появление их у взрослого человека должно быть поводом для обследования пациента на скрытые болезни гипофизарно-половой или гипофизарно-адреналовой системы.

Развитие воспалительной реакции. Механизмы их до конца не выяснены, но в начале воспаления провоспалительные агенты, особенно Т-хелперы, проникают через стенку фолликула в дерму. Бактерии не являются прямой причиной воспаления в дерме, но они продуцируют биологически активные медиаторы воспаления (Масюкова С.А. и др., 2002; Gollnick H., 2003). Усиливать развитие акне могут различные агенты: анаболические препараты, гонадотропины, кортикостероиды и АКТГ, а также эмоциональные стрессы.

Клинические проявления. Лицо – самое частое место развития вульгарных угрей (99 % пациентов), реже они наблюдаются на спине (60 %), груди (15 %) и плечевом поясе (10 %), еще реже – на туловище и ягодицах. У молодых людей чаще поражается кожа лица, у лиц старшего возраста – спина. Расположение высыпаний – беспорядочное. Заболевание характеризуется полиморфной сыпью, элементы которой могут быть воспалительными, невоспалительными и поствоспалительными (Адаскевич В.П., 2003).

Невоспалительные акне представлены комедонами – плотными образованиями, состоящими из кожного сала, большого количества корнеоцитов, микроорганизмов (Кубанова А.А. и др., 2003; Потекаев Н.Н., 2007). Они бывают открытыми (черные угри), закрытыми (белые угри), а также милиумами.

Открытые комедоны имеют вид черных точек, закупоривающих устья волосяных фолликулов, при их надавливании выделяется белая или буроватая пробочка в форме червячка, состоящая из густого кожного сала и роговых чешуек. Черный цвет комедона обусловлен меланином, а не загрязнением или окислением кожного сала.

Закрытые комедоны – маленькие, слегка возвышающиеся полушаровидные папулы белого цвета с незначительным фолликулярным отверстием. Они являются основным потенциальным источником воспалительных угрей.

Имеются также несколько подвидов невоспалительных комедонов, которые могут быть не замечены врачом, но имеют большое клиническое значение. Они являются проявлением основного заболевания или обусловлены внешними воздействиями. К этим особым формам закрытых комедонов относятся [1, 2, 10]:

- *комедоны типа “наждачной бумаги”* – множественные (до 500 штук), мелкие белые комедоны, локализующиеся преимущественно на лбу;
- *макрокомедоны* – большие, диаметром более 1 мм.
- *“подводные комедоны”* – крупные комедоноподобные структуры, диаметром до 5 мм, располагающиеся в глубоких отделах дермы. Они могут быть источником рецидивирующих воспалительных узлов.

Первые два типа комедонов плохо поддаются обычной терапии.

Миллиумы (микрокомедоны) – единичные, реже множественные мелкие беловатые полушаровидные узелки, размером с просяное зерно, возникающие в результате скопления сального секрета в устьях фолликулов или в протоках сальных желез.

Воспалительные акне (Cunliffe W.J. et al., 1989):

- 1) *поверхностные* – папулы, пустулы;
- 2) *глубокие* – индуративные, конглобатные;
- 3) *осложненные* – абсцедирующие, флегмонозные, молниеносные, акне-келоид, синусовые, рубцующиеся.

а) *папулезные* акне – полушаровидные или конические узелки розового цвета, величиной до 5 мм в диаметре, высыпают на жирной коже. Нередко в центре папул имеется черная точка комедона;

б) *пустулезные* акне – вокруг комедонов появляются воспалительные узелки, в центре которого формируются гнойнички, при вскрытии их выделяется небольшое количество гноя;

Папулы и пустулы обычно высыпают остро и в значительном количестве. Просуществовав несколько дней, узелки рассасываются, оставляя после себя небольшие пигментные пятна или маленький, едва заметный рубчик;

в) *индуративные* угри – глубокие, плотные, болезненные инфильтраты, величиной с крупную горошину и более, кожа над которыми окрашена в синюшный цвет. Последовательно инфильтраты или рассасываются, или размягчаются и вскрываются, выделяя тягучую маслянисто-гнойную жидкость. По их заживлению остаются глубокие обезображивающие рубцы, нередко гипертрофические. Индуративные угри характерны для больных густой себореей;

г) самой распространенной формой с выраженным воспалительным компонентом являются *конглобатные* угри – крупные узлы, располагающиеся глубоко в дерме, иногда захватывающие верхние отделы гиподермы, достигая 1,5–2 см в диаметре. Такие узлы крайне болезненны, с остро выраженным перифокальным воспалением;

д) сливаясь, узлы образуют конгломераты, могут возникать *абсцессы*, после вскрытия которых остаются длительно незаживающие язвы, а впоследствии – грубые рубцы с перемычками и свищевыми ходами;

е) когда этот процесс принимает острое течение, кожа над инфильтратами окрашивается в ярко-красный цвет, по вскрытии выделяется большое количество гноя – образуются *флегмонозные* акне. После заживления остаются глубокие рубцы. Выраженность рубцеобразования зависит от распространенности и степени тяжести акне;

ж) иногда глубоко расположенные воспаленные узлы сливаются и образуют эпителиальные синусовые тракты, как бы “подрывающие” кожу лица и туловища – *синусовые* акне;

з) одним из редких вариантов воспалительных акне, при котором происходит трансформация типичных воспалительных элементов в крайне выраженное деструктивное воспаление, являются *молниеносные* акне. В основном страдают молодые мужчины. Появляются множественные болезненные изъязвляющиеся с участком некроза воспалительные узлы, рассеянные пустулы, располагающиеся на фоне эритемы. Процесс сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом, болями в суставах, транзиторным гломерулонефритом. Заживление происходит с образованием грубых рубцов;

и) достаточно редко встречается *пиодермия* лица – островоспалительная и тяжело проте-

кающая форма акне (впервые описали O Leary, R. Kierland, 1940). Чаще страдают молодые женщины, перенесшие эмоциональный стресс или ранее получавшие андрогены по поводу эндокринных заболеваний. Дерматоз характеризуется внезапным началом и быстрым прогрессированием. У всех больных процесс локализуется в центральной части лица, в области век, висков, подбородка. Появляется выраженный отек с цианотичным оттенком кожи, затем возникают крупные (более 5 мм) пустулы, болезненные фурункулоподобные узловатые высыпания, напоминающие также конглобатные угри. Отмечается отсутствие комедонов и резкая выраженность границ воспаления;

к) *акне-келоид* (сосочковый дерматит головы, склерозирующий фолликулит затылка) наблюдается у мужчин в виде сгруппированных мелких фолликулярных пустул, располагающихся в виде тяжа на задней поверхности шеи и затылке. Кожа вокруг них значительно уплотнена, кожные борозды резко выражены (выглядят как сосочковые опухоли), волосы растут пучками. При разрешении фолликулов остаются келоидные рубцы. Процесс протекает длительно без образования изъязвлений (Каламкарян А.А., Бухарович А.М., 1990).

Все виды угрей, особенно абсцедирующие и шаровидные, оставляют после себя рубцы – атрофические (вдавленные, похожие на оспенные), гипертрофические и келоидные. Конглобатные угри приводят к формированию штампованных рубцов, флегмонозно-некротические – к расплавлению ткани с образованием множественных атером (A. Layton, 1994).

Поствоспалительные изменения кожи при акне: расширенные зияющие поры, гиперпигментации, дисхромии, рубцы – являются характерными клиническими симптомами, патогномоничными признаками вульгарных угрей и иногда вызывают косметический дискомфорт больше, чем основное заболевание.

Клиническую форму вульгарных угрей определяет только доминирующий тип высыпаний акне. Клинический диагноз способствует, в первую очередь, выбору лечения и оценке тяжести заболевания. Утверждать, что комедональные неосложненные акне являются легкими, не совсем правильно, так же как расценивать распространенные комедоны с вовлечением нескольких зон поражения как тяжелые (Дашкова Н.А., Логачев М.Ф., 2006). Помимо морфологического обозначения формы акне в определении степени тяжести болезни имеют значение

количество и топография акне-элементов, динамика процесса, осложнения, ответ на терапию.

После разделения высыпаний на комедональные, папуло-пустулезные и конглобатные необходимо оценить степень тяжести акне, что определяет выбор и эффективность дальнейшего лечения. Наиболее часто предлагается деление акне на IV градации (G. Plewig, A. Kligman, 1978):

I градация – менее 10 комедонов;

II градация – 10–25 комедонов;

III градация – 26–50 комедонов;

IV градация – более 50 комедонов.

Папуло-пустулезные акне оцениваются по степени тяжести по доминированию исключительно воспалительных элементов (XX Всемирный конгресс по дерматологии, Париж, 2002):

легкая – комедоны, не более 10 папуло-пустул;

среднетяжелая – не более 40 папуло-пустул, единичные индуративные элементы, возможно наличие поверхностных рубчиков;

тяжелая – более 40 воспалительных элементов или более 50 комедонов, множественные гиперпигментации, рубцы.

И только одна конглобатная форма не требует градации, так как сама выражает тяжесть заболевания.

Под нашим наблюдением находились 66 больных, страдающих вульгарными угрями: мужчин – 37 (59 %), женщин – 29 (41 %), возраст больных 15–40 лет, средний возраст – 22 года, давность заболевания от 5 месяцев до 16 лет, средняя продолжительность – 3,9 лет. При сборе анамнеза о перенесенных заболеваниях, способствующих развитию вульгарных угрей, выявлено, что у большинства больных присутствуют заболевания ЖКТ (гастриты, холециститы, дискинезии желчевыводящих путей) – 63 %, болезнь Боткина – 7 %. Наиболее частыми провоцирующими факторами развития и рецидивов вульгарных угрей являлись: нарушение диеты – 6 %, психологический стресс – 5, заболевания ЖКТ – 21, действие лекарственных препаратов – 9, а также негативное влияние некоторых косметических средств – 3 %. В основном патологический процесс характеризовался субъективными жалобами на зуд, жжение (78 %), болезненность (71 %) в области высыпаний, шелушение кожи лица (32 %), усиленную потливость, раздражительность, нарушение сна (35 %), социальный дискомфорт (75 %).

Отмечен полиморфизм элементов, включающий невоспалительные, воспалительные

и поствоспалительные. Общее число элементов колебалось от 10 до 30, в среднем составив 16–17. Наряду с открытыми и закрытыми комедонами имелись папулы, пустулы, абсцедирующие узлы.

Отмечены следующие клинические формы угревой болезни:

папуло-пустулезная – 38 (57,5 %), индуративная – 10 (15 %), конглобирующая – 17 больных (26 %), 1 больной (1,5 %) имел акне-келоид. По степени тяжести у 48 больных (72,5 %) диагностированы легкая и среднетяжелая, у 18 пациентов (27,5 %) – тяжелая формы заболевания. Среди тяжелых форм, обусловленных наличием кист, свищей, самой распространенной являются конглобирующие угри. Они регистрировались чаще у мужчин – 15 пациентов (83 %). Преобладало сочетанное поражение лица, груди и спины (52 %). У мужчины с акне-келоид процесс был локализован на задней поверхности шеи и затылке в виде келоидных рубцов после перенесенного и неоднократно леченного подрывающего фолликулита Гоффмана.

Таким образом, классические невоспалительные формы вульгарных угрей, являющиеся начальными стадиями развития дерматоза, быстро прогрессируют к более генерализованым, что связано с действием различных экзо- и эндогенных факторов. Рост числа глубоких и осложненных воспалительных форм акне (индуративные, конглобирующие, келоидные) спровоцирован нерациональной и неадекватной терапией (без воздействия на ключевые звенья патогенеза), самолечением, использованием различных косметических средств, избыточной инсоляцией, проживанием в теплом климате. Те-

чение тяжелых форм угревой болезни ухудшают стрессы, курение. Особые разновидности угревой болезни характеризуются своеобразными клиническими проявлениями и требуют более тщательного изучения этих патологий и иного подхода в лечении, что может благоприятно сказаться на успехе терапии.

Литература

1. *Адаскевич В.П.* Акне вульгарные и розовые. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 672 с.
2. *Адаскевич В.П.* Акне и розацеа. СПб.: Ольга, 2000. 427 с.
3. *Кубанова А.А., Самсонов В.А., Забненкова О.В.* Современные особенности патогенеза и терапии акне // Вестник дерматологии и венерологии. 2003. № 1. С. 9–14 с.
4. *Дашикова Н.А., Логачев М.Ф.* Акне: природа возникновения и развития, вопросы систематизации и современные ориентиры в выборе терапии // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. № 4. С. 8–13 с.
5. *Ковалев В.М.* Угревая сыпь. Киев, 1991. 145 с.
6. *Олисова О.Ю., Галиуллина Н.И.* Угревая болезнь // Натур. фармакол. и косметол. 2004. № 1. С. 6–10.
7. *Cunliffe W.J.* Acne: when, where and how to treat. Practitioner 2000; 244: 1615: 865–870.
8. *Mars R., Plewig G.* Acne and related disorders. Dunitz. London, 1989; 30–305.
9. *Кулага В.В., Романенко М.М.* Лечение болезней кожи. Луганск: АО “Полибланк”, 1996. 416 с.
10. *Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С.* Практическая дерматокосметология: учеб. пособ. М.: Медицина, 2003. 400 с.