

Клинико-морфологические параллели у пациентов с рубцовой патологией кожи

Ковалёва Л. Н.

Одесский национальный медицинский университет

Представлены современные данные о рубцовой патологии кожи. Детально проанализированы классификации рубцов, особенности клинических проявлений атрофических, нормотрофических, гипертрофических и келоидных рубцов и их патоморфологические аспекты. Отдельно рассмотрены механизмы формирования стрий.

Ключевые слова: рубец, классификация, патогенез, клиника, патоморфология.

Распространенность рубцов кожи в мире чрезвычайно велика. По данным ВОЗ, только после травм и хирургических вмешательств более чем у 100 млн. пациентов остаются рубцы разной площади и локализации. Рубцовая патология – одна из самых распространенных в мире. Рубцы кожи развиваются после повреждений кожи различного генеза – ожоги, ранения, оперативные вмешательства, различные травмирующие факторы (механические, химические, температурные, ионизирующее излучение, глубокое деструктивное воспаление и т. д.), а также при некоторых хронических заболеваниях кожи и подкожной жировой клетчатки [2, 3, 23]. Практически в мире нет ни одного взрослого человека, у которого не было бы рубца на теле. От того, какого вида рубец, его величина и место расположения, зависит самоощущение пациентов, связанное с функциональными и косметическими нарушениями. Обычно рубцы (кроме келоидных) не вызывают неприятных субъективных ощущений.

Проблема рубцов находится на стыке нескольких медицинских направлений:

- дерматологии;
- косметологии;
- комбустиологии;
- хирургии;
- реабилитационной медицины;
- психологии, психиатрии и т. д.

Пациенты в возрасте, ближе к среднему, чаще обращаются с рубцами к дерматокосметологам, профессиональный уровень которых не всегда позволяет оказать корректную помощь. В дерматологии основные жалобы пациентов носят не только медицинский, а чаще эстетический характер – изменение внешнего облика и сопутствующие проблемы, связанные с нарушением

индивидуально-личного статуса и психологическим дискомфортом. Возникновение грубых рубцов, особенно на открытых участках тела, часто приводит к нарушению качества жизни, к развитию психоэмоциональных расстройств, вплоть до случаев тяжелой депрессии [7, 18].

При нарушении целостности кожи организм реагирует защитной воспалительной реакцией, что, в зависимости от глубины повреждения, заканчивается либо полной репарацией нормальной структуры кожи, либо замещением дефекта соединительной тканью. При деструкции кожи ниже сосочкового слоя дермы, восстановление целостности кожного покрова происходит всегда через образование грубоволокнистой соединительной ткани – рубца; впервые эту ткань назвал рубцовой Дюпюитрен [11].

В практике дерматологов и косметологов встречаются, в основном, три группы пациентов по поводу коррекции рубцовых изменений кожи.

1. Молодые люди с рубцами и с душевной травмой. Акне – одна из наиболее частых причин формирования рубцов и нарушений естественной пигментации кожи у лиц пубертатного периода и постарше. В последние годы сформировался термин «постакне». Постакне включает в себя симптомокомплекс вторичных высыпаний, развившихся в результате эволюции различных форм воспалительных акне и сопровождающихся нарушением пигментации и формированием рубцовых изменений кожи. Эти распространенные заболевания лиц молодого возраста до 50 % случаев оставляют после себя гипотрофические и атрофические рубцы разной глубины и размеров (редко – гипертрофические и келоидные рубцы) [1]. На кожу с такими рубцами невозможно нанести макияж или как-то их закамуфлировать – их видимость от этого даже усиливается. Под-

ростки, страдающие такими дефектами кожи, нередко подвергаются насмешкам одноклассников, что приводит к закомплексованности и психологическим срывам.

2. Рубцы, которые остаются после работы хирургов, отоларингологов, урологов, гинекологов и т. д. или по какой-то причине (комбустиология) не могут быть оперированы хирургами, условно относят к группе так наз. «косметологических рубцов», с которыми должны и могут работать дерматологи, дерматохирурги и косметологи. В основном, это рубцы на ограниченной площади. Часть пациентов удовлетворяется результатами пластической хирургии, но большая часть хотела бы ещё улучшить вид рубцов. Реклама косметологических центров «... убираем рубцы ...» заманчива и многообещающая, но нередко безответственна. Трата времени, денег и сил, и как итог – пациенты не получают обещанного и долгожданного излечения.

3. Особый контингент пациентов с рубцами – это пациенты после пластических эстетических операций. Пациенты идут на операцию для улучшения своего внешнего вида, а вместо этого или наряду с этим зачастую получают обезображивающие рубцы. Возникновение келоидов после пластических операций – особенно серьезная проблема, т. к. они имеют склонность к разрастанию рубцовой ткани во всех направлениях и беспокоят пациентов не только своим неэстетическим видом, но и зудом, парестезиями в области рубца.

Проводятся экспериментальные и клинические исследования патологических механизмов рубцевания и способов влияния на них, выпу-

скаются новые препараты для разработки алгоритмов профилактики и лечения рубцов, однако проблема окончательно не решена [10, 24].

1 Клиническая классификация рубцов кожи

Для определения правильной тактики подхода к лечению рубцов врачам дерматологам, косметологам и хирургам важно уметь классифицировать рубцы, проводить дифференциальную диагностику между ними (в зависимости от клинико-морфологической характеристики рубцов меняются применяемые средства, методы и технологии, а соответственно и результаты лечения).

Рубец (*cicatrix*) – это разрастание грубой соединительнотканной структуры на месте повреждения кожи различными травмирующими факторами для поддержания гомеостаза организма.

В настоящее время известно несколько классификаций рубцов кожи, часть из которых повторяют одна другую.

В 1996 г. в Вене на международной конференции по рубцам кожи было принято решение: все рубцы кожи делить на физиологические и нефизиологические (патологические), патологические, в свою очередь, – на гипертрофические и келоидные. С точки зрения дерматологов, рубец – это всегда патология, а рубцевание – патофизиологический процесс. Однако существуют рубцы, которые образуются вследствие адекватных патофизиологических реакций (гипотрофические, нормотрофические, атрофические) – группа № 1; и есть рубцы, в возникновении которых принимают участие дополнительные патофизиологические факторы общего и местного значения – группа № 2 (рис. 1).

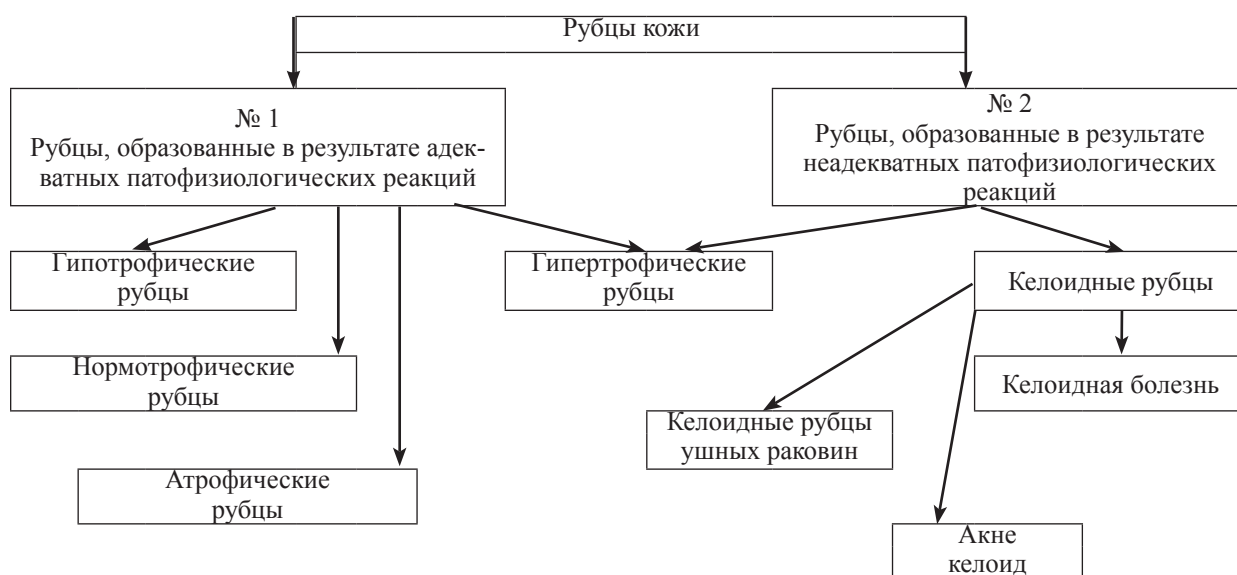


Рисунок 1. Классификация рубцов кожи

Представленная классификация рассматривает рубцы ограниченной площади. Обширные рубцы, рубцовые деформации, контрактуры – прерогатива хирургов. Такую патологию дерматокосметологам скорректировать невозможно, поэтому в этой классификации эти варианты рубцов не представлены.

Дерматологами и хирургами неоднократно предпринимались попытки систематизировать рубцы и объединить их в единую классификацию. Однако в связи с отсутствием единого методологического подхода к ведению таких пациентов, а также взаимосвязи между врачами, этапности и преемственности в их лечении ни одна из многочисленных классификаций не удовлетворяла, да и не может удовлетворить практикующих врачей и поныне. Согласно классификации А. Е. Резниковой [12], рубцы делятся на:

- атрофические;
- нормотрофические;
- гипертрофические;
- келоидные.

В настоящее время известно более 15 вариантов классификаций рубцов кожи [11]. В последние годы в большинстве классификаций выделяются следующие категории рубцов:

- по объему новообразованной соединительной рубцовой ткани:
 - 1) нормотрофические;
 - 2) атрофические;
 - 3) гипертрофические;
 - 4) келоидные;
- по активности роста:
 - 1) стабильные;
 - 2) активные (растущие);
- по давности возникновения рубцовой ткани:
 - 1) молодые;
 - 2) старые;
- по глубине залегания рубцовой ткани:
 - 1) поверхностные;
 - 2) глубокие.

Данная классификация применима как к рубцам малой площади, так и к рубцам большой площади, некоторые из которых на первом этапе могут быть улучшены с помощью хирургических методов [2, 6]. Затем такие пациенты обращаются к дерматокосметологам, которые и работают с рубцами дальше [5, 7, 15, 18, 21].

2 Клинические особенности рубцов кожи различного вида

В зависимости от локализации, площади и глубины деструктивных изменений, рубцы могут иметь различные клинические проявления. Считается, что рубцовая ткань созревает в сроки от 6 месяцев и более. Все молодые рубцы, сроком существования до 6 месяцев, имеют ярко розовую окраску, которая постепенно в течение нескольких месяцев приобретает белый цвет или цвет нормальной кожи.

2.1 Поверхностные рубцы.

Нормотрофический рубец – это поверхностное разрастание соединительной ткани, располагающееся вровень с кожей, не вызывающее деформации кожи и нижележащих тканей. Крайне распространенный вид рубцов – небольшой площади, линейной формы, образованные после резаных ран, ссадин и т. д.

Атрофический рубец – тонкий, плоский, с просвечивающими сосудами по аналогии с атрофической кожей; расположен вровень с окружающей нормальной кожей, чаще – в местах тела, где гиподерма практически отсутствует (висок, передняя поверхность голени, тыл стоп, кистей и т. д.).

Гипотрофический рубец – втянутое образование соединительной ткани, создающее в рельефе кожи западение или так наз. «минус-ткань»; образуются они в результате глубокого деструктивного воспаления или травм, разрушающих мезодермальные или гиподермальные слои кожи; могут быть единичными – после фурункулов, дерматозов с узловатыми элементами, укусов животных, язв и т. д. Дерматокосметологи чаще встречаются с множественными гипотрофическими рубцами.

2.2 Глубокие рубцы [11, 17, 20, 25]. Избыточное образование фиброзной ткани и возникновение гипертрофических и келоидных рубцов отмечается при:

- затяжном воспалении;
- особенностях травмы различного генеза с длительной гипоксией тканей;
- присоединении вторичной инфекции;
- снижении местных иммунореакций и т. д.

Предполагаемые причины повышенного образования рубцовой ткани:

- генетическая предрасположенность;
- эндокринопатии;
- дисбаланс состояния иммунной системы;
- нарушение регуляторных функций центральной нервной системы;
- расовая предрасположенность;
- фототип кожи;
- техника проведения оперативного вмешательства, мастерство хирурга и т. д.

Предпочтительные места локализации гипертрофических и келоидных рубцов:

- подбородок;
- периоральная область;
- мочки ушей;
- плечи, передняя поверхность грудины;
- верхняя часть спины.

Гипертрофический рубец – массивное образование соединительной ткани с вихревой и кольцевой укладкой, нередко – с формированием узлов, выступающее над поверхностью кожи. Рост гипертрофического рубца начинается сразу после заживления и характеризуется образованием «плюс ткани», по площади равной раневой поверхности. Субъективные ощущения отсутствуют. Динамика изменения цвета рубца от розового до белёсого происходит в те же сроки, что и у нормотрофических рубцов.

Различают два вида рубца:

- гипертрофический молодой;
- гипертрофический зрелый.

Келоидный рубец – это опухолеподобное плотное разрастание соединительной ткани, которое распространяется за пределы области первичного повреждения. Для келоидов характерен интенсивный и продолжительный рост; при этом самопроизвольная регрессия не происходит в течение длительного времени. Типичной жалобой больных является зуд, чувство стяжения, парестезии и т. д. Келоидные рубцы трудно поддаются лечению и имеют тенденцию к рецидивам. Врачам важно помнить, что между заживлением ран и появлением келоидного рубца происходит определенный период «покоя»: от 3-4 недель – 2-3 месяцев до нескольких лет.

Название келоид происходит от греческих слов: *keleis* – опухоль + *eidōs* – вид, сходство. Келоиды делятся на две группы:

- истинные (или самопроизвольные);
- рубцовые (или ложные).

Самопроизвольные келоиды – это так наз. келоидная болезнь – заболевание, проявляющееся образованием на коже келоидов вне

связи с травмой или воспалением (иногда они появляются на месте ушибов или в местах давления). Это крайне редкая патология, этиология которой до сих пор не установлена. Описан ряд синдромов, ассоциированных с образованием келоидов (*Rubinstein-Taybi*, *Goeminne* и др.).

Различают два вида келоидных рубцов:

- келоидный молодой;
- келоидный зрелый.

Клиника келоидных рубцов отличается разнообразием проявлений келоидного роста. Общий вид рубцов зависит от:

- площади травмы;
- локализации;
- вида первоначальной травмы;
- сроков существования;
- возраста пациентов и т. д.

После эпителизации очагов поражения, на фоне прекращения воспалительной реакции пациенты замечают уплотнение, которое часто оценивают как остаточные явления после воспаления. В ожидании естественного процесса рассасывания «инфильтрата» обращаются к врачу, когда уплотнение уже трансформируется в плотный, выступающий над поверхностью кожи валик или образование с экзофитным ростом значительных размеров, хрящевидной плотности, нередко – синюшно-красного цвета. Возможно возникновение келоидных рубцов без предшествующего воспаления через 1-2 года после операции, травмы или прокола ушных раковин и т. д.

На гладкой коже келоидные рубцы нередко приобретают причудливые очертания, совершенно другой формы, чем предшествующая травма или очаг воспаления. Это связано с распространением келоидного процесса по линиям растяжения кожи (линии Лангера). Иногда келоидный рубец как бы входит в здоровую кожу удлиненными тяжами – «ножки краба». Большие по площади келоидные рубцы (после ожогов и т. д.) часто приводят к образованию келоидных контрактур; цвет рубца при этом колеблется от ярко красного до синюшного. Молодые рубцы отличаются высокой плотностью, старые келоиды – хрящевой плотностью.

Причинно-следственная характеристика келоидных и гипертрофических рубцов представлена в табл. 1.

Наиболее частые причины формирования рубцов и нарушений естественной пигментации кожи, встречающихся в практике дерматологов и косметологов [1, 11]:

- акне, постакне;
- демодикоз;

Таблица 1 - Сравнительная клиническая характеристика келоидных и гипертрофических рубцов

Вид рубцов	Келоидные рубцы	Гипертрофические рубцы
Причина появления	Генетическая и этническая предрасположенности, эндокринопатии, иммунопатии, нарушение адаптационных способностей организма, хронический стресс, присоединение вторичной инфекции, хроническое воспаление, гипоксия, нарушение микроциркуляции и т. д.	Иммунопатии, эндокринопатии, присоединение вторичной инфекции, нарушение микроциркуляции, хроническое воспаление, гипоксия и т. д.
Клиника	Синюшно-красный цвет (+ ткань). Увеличиваются во всех направлениях, зуд, парестезии. Уменьшение яркости цвета и объема происходит очень медленно (в течение нескольких лет). Иногда вообще рубец с возрастом не меняется.	Субъективные ощущения отсутствуют. Цвет изменяется по срокам, как у нормальных рубцов (+ ткань)
Сроки появления	Через 2-3 недели, иногда через несколько месяцев и лет после травмы.	Сразу после эпителизации раны.

- пиодермиты;
 - осложнения после введения филлеров и т. д.
- Последствия акне, постакне:
- атрофические рубцы:
 - 1) точечные атрофические (*ice pick scars*) рубчики;
 - 2) угловатые;
 - 3) Z-образные;
 - 4) круговые;
 - 5) смешанные и т. д.;
 - гипотрофические рубцы;
 - гипертрофические рубцы;
 - келоидные рубцы;
 - эритематозные или пигментные пятна;
 - атеромы или милиумы и т. д.
- Проблема реабилитации таких пациентов не-

редко остается нерешенной. В 2006 г. *D. Goodman et al.* предложили шкалу оценки постакне на лице (табл. 2).

Одновременное присутствие воспалительных акне и рубцов постакне значительно осложняет выбор терапии. Сформировавшиеся представления воспалительных элементов, порой обезображивающие, беспокоят пациентов не меньше, чем активные проявления дерматоза. Нередко эта рубцовая патология кожи остается пожизненно, значительно снижая качество жизни пациентов.

2.3 Стрии (*син.*: «растяжки», атрофия кожи полосовидная, полосовидная атрофодермия, *striae distensae, striae gravidarum*) – своеобразная атрофия кожи в виде узких запавших волнистых полос, локализующихся преимущественно

Таблица 2 - Оценочная шкала рубцов постакне (*D. Goodman et al., 2006*)

Оценочная шкала рубцов постакне	Уровень поражения	Клинические проявления
1 балл	Макулярный (пятнистый)	Эритематозные, гипер- или гипопигментные плоские рубцы, не меняющие рельеф кожи, но влияющие на ее цвет
2 балла	Слабый	Слабо выраженные атрофические или гипертрофические рубцы, неразличимые на расстоянии 50 см и более, легко маскируемые косметикой, на подбородке у мужчин – тенью отрастающих после бритья волос, при экстрафациальной локализации – естественно растущими волосами
3 балла	Средний	Умеренные атрофические или гипертрофические рубцы, хорошо заметные на расстоянии 50 см и более, плохо маскируемые косметикой, тенью отрастающих после бритья волос при экстрафациальной локализации; при натяжении кожи атрофические рубцы сглаживаются
4 балла	Выраженный	Выраженные атрофические или гипертрофические рубцы, хорошо заметные на расстоянии 50 см и более, плохо маскируемые косметикой, тенью отрастающих после бритья волос или естественно растущими волосами при экстрафациальной локализации; при натяжении кожи атрофические рубцы не сглаживаются

но в местах наибольшего растяжения кожи. Это серьезный косметический дефект чаще бывает на коже молодых людей, которых очень волнует эстетический вид их тела.

Стрии могут быть симптомом различных заболеваний:

- синдром Марфана;
- диэнцефальный синдром;
- адреналовая гиперплазия;
- юношеский гиперкортицизм;
- гиперкортицизм;
- болезнь Иценко–Кушинга, –

а также могут развиваться на фоне приема анаболических гормонов у спортсменов.

Считается, что основная причина появления стрий во всех случаях – гормональный дисбаланс. Однако не меньшее значение имеет перерастяжение кожи именно в тех местах, где и происходит образование стрий. Стрии появляются:

- у спортсменов – в области плечевого пояса, бёдер;
- у женщин во время беременности – на животе, молочных железах;
- у женщин, резко набравших вес, – на бёдрах, в области талии, ягодицах и т. д.

Предполагается, что в патогенезе стрий одним из самых существенных факторов является снижение синтеза коллагена и эластина фибробластами при сохранении способности синтезировать металлопротеазы (коллагеназу, эластазу). В спектре клеток фибробластического ряда преобладают фиброкласты, синтезирующие ферменты, разрушающие коллаген и эластин – белки, поддерживающие прочность кожи. В результате при перерастяжении кожи, вызванной одной из вышеперечисленных причин, происходит разрыв, разрушение сетчатого слоя дермы при сохранении эпидермиса. Рвутся сосуды, коллагеновые и эластические волокна, в коже возникает «провал».

Гистологическая картина «молодых стрий» зависит от срока существования. Ткань стрий представляет собой разорванный волокнистый каркас дермы (в первую очередь, разорванные коллагеновые волокна). По мере «старения» стрий их гистологическое строение приближается к строению физиологических рубцов [11].

Клиника: на бёдрах, ягодицах, груди, животе появляются красно-синюшные полосы, расположенные чаще всего либо радиально (на молочных железах, животе), либо параллельно. Стрии могут быть единичными и множе-

ственными (длина их колеблется от 1-1,5 см до 8-10 см, ширина – от 1-2 мм до 5-6 мм). Клиническая картина стрий зависит от:

- степени растяжения;
- морфологических свойств кожи;
- гормонального фона;
- сопутствующей патологии.

Цвет стрий постепенно в течение нескольких месяцев меняется от яркого розово-синюшного до белёсого с перламутровым оттенком. До 6 месяцев стрии считаются «молодыми», после 6 месяцев – «старыми». Рельеф кожи над стриями может иметь разную конфигурацию – либо стрии расположены вровень с кожей, либо имеют втянутый рельеф, либо выпуклый. Чаще всего врачи сталкиваются с двумя первыми вариантами. Третий вариант по своей клинической картине во многом напоминает анетодермию, т. к. выпуклые образования при пальпации легко «проваливаются» вглубь. Рельеф стрий зависит от площади, степени и глубины повреждения волокнистых структур дермы.

3 Патоморфологические аспекты различного вида рубцов кожи

Основные функциональные единицы кожи, принимающие участие в заживлении кожного дефекта и рубцевании [9, 13, 14, 17]:

- базальный кератиноцит;
- коллаген, коллагеназа;
- многие мезенхимальные клетки:
 - 1) фибробласты;
 - 2) тучные клетки;
 - 3) макрофаги;
 - 4) плазматические клетки;
 - 5) лимфоциты и т. д.;
- гиалуроновая кислота;
- фибронектин;
- факторы роста;
- гормоны;
- цитокины и т. д.

Основным компонентом рубцов кожи является *внеклеточный матрикс* (экстрацеллюлярный матрикс) – это избыточное основное вещество соединительной матрицы, главным образом представленное патологическим избыточным коллагеном (у взрослого человека коллаген составляет 6 % массы его тела и до 30 % общего количества белка). Внеклеточный матрикс – это супрамолекулярный комплекс, содержащий разнообразные полисахариды и белки, которые синтезируются клетками, в основном, фибробластного ряда (фибробласты, фиброциты, фиброкла-

сты) и т. д. Фибробласты неповрежденной кожи («резидентные» клетки) и фибробласты рубцов («нерезидентные раневые» клетки или миофибробласты) различаются по своей природе. «Раневые» фибробласты отличаются от «резидентных» экспрессией в цитоплазме молекул гладкомышечного α -актина. Межклеточный органический матрикс соединительной ткани имеет сложный химический состав и состоит из протеогликанов и белков, преимущественно структурных (эластин, коллаген), гликозаминогликанов, а также таких белков, как фибронектин, ламинин и т. д. Оптимальный водный метаболизм в тканях и поддержание тургора, эластичности кожи обеспечивает гиалуроновая кислота.

3.1 Нормотрофический рубец не имеет тенденции к росту. В очаге формирования рубца усиливается местное кровообращение и микроциркуляция, пролиферация в основном зрелых фибробластов; немного тонких эластичных волокон, волокна раневого коллагена имеют линейное направление параллельно поверхности эпидермиса. При нормальной эпителизации спустя 3-5 недель после повреждения кожи образуется тонкая и бледная полоска соединительной ткани, не имеющая пигментации.

3.2 Атрофический рубец имеет обычно две стадии развития.

На первых этапах формирования рубца (заживление вторичным натяжением) – это рыхлая соединительная ткань, образованная из грануляционной, покрытой слоем эпидермиса. Стадия экстенсивного роста – большое количество клеточных элементов, сосудов, межклеточного вещества; коллагеновые, эластические и аргирофильные волокна – в незначительном количестве. Эпидермис при рубцах малой площади или при рубцах на месте неглубокого поражения с сохранением придатков кожи – утолщен за счет активно размножающихся кератиноцитов; он может состоять из 15-20 слоев клеток, из которых на долю шиповидных клеток приходится наибольшее количество слоев. Роговой слой тонкий – 1-2 слоя клеток. Базальная мембрана отсутствует. Происходит такое утолщение эпидермиса благодаря выделению макрофагами и кератиноцитами эпидермального фактора роста, стимулирующего пролиферативную активность кератиноцитов.

Вторая стадия «плато» – пролиферация фибробластов замедляется, выработка рубцового коллагена уменьшается, площади очага поражения не увеличиваются. Эпидермис посте-

пенно может приобрести нормальную толщину с вновь образованной базальной мембраной. В отдаленные сроки происходит частичное (гипотрофический рубец) или полное (атрофический рубец) расщепление избыточного внеклеточного коллагена в результате активации тканевых ферментов металлопротеаз. Кожа истончается, рубец уменьшается, становится плоским и опускается до уровня здоровой кожи.

3.3 Гипертрофический рубец в своем развитии проходит несколько стадий:

- первая стадия – экстенсивный рост; в области рубца («+ткань» по площади раневой поверхности) усиливается местное кровообращение и микроциркуляция, происходит пролиферация фибринобластов, которые вырабатывают основное вещество рубцовой ткани; образование коллагена преобладает над его распадом из-за уменьшения выработки коллагеназы; стадия экстенсивного роста сменяется краткой второй стадией равновесного развития рубца («плато»), но не обязательно;

- вторая стадия – активность фибробластов замедляется, вырабатывается меньше патологического коллагена, рубец больше не растет, немного уменьшается;

- третья стадия – утолщены все слои эпидермиса, характерна повышенная васкуляризация, обилие новообразованных сосудов микроциркулярного русла и богатый состав активных мезенхимальных клеток всех типов (в основном фибробластов); повышено содержание клеток других видов (плазмоциты, лимфоциты), изменен состав внеклеточного матрикса (высокое содержание белка, кислых мукополисахаридов); направление коллагеновых волокон в гипертрофических рубцах не линейное, а кольцевое и вихревое, при этом из волокон периодически формируются узлы, в которых коллаген уложен более плотно.

3.4 Келоидные рубцы часто распространяются за пределы очага первичного повреждения. Для келоидов характерен более интенсивный и продолжительный рост, причем самопроизвольная регрессия не происходит в течение длительного времени. В растущих келоидных рубцах количество фибробластов больше, чем в гипертрофических рубцах, их функциональная активность значительно выше. Имеются также различия между гипертрофическими и келоидными рубцами по содержанию различных видов мезенхимальных клеток, по составу внеклеточного матрикса. Общей основой

гипертрофических и келоидных рубцов кожи является избыточный внеклеточный матрикс, главным образом – за счет коллагена; но синтез коллагена в келоидах в 8 раз выше. Особенно-

сти патоморфологии келоидных рубцов представлены в табл. 3. Различия патогистологических аспектов келоидных и гипертрофических рубцов демонстрирует табл. 4.

Таблица 3 - Патоморфология келоидных рубцов

Возраст рубца	Растущий молодой келоид (до 5 лет)	Старый келоид (после 5 лет)
1. Субэпидермальный слой	Тонкий эпидермис, сглаженность сосочков. Макрофаги, молодые атипичные гигантские фибробласты, тонкие пучки коллагеновых волокон. Сосудов 3-4 в п/зрения.	Эпидермис со сглаженными сосочками. Накапливаются пигментные клетки с зернами липофусцина. Коллагеновые волокна укомплектованы в параллельные эпидермису пучки, между ними незначительное количество фибробластов, макрофагов, сосудов.
2. «Зона роста» представлена очагами роста и рыхлыми незрелыми пучками коллагеновых волокон	В 5-10 раз шире. «Очаги роста» состоят из групп фибробластов и окружены слоем ретикулярных и коллагеновых волокон. Сосудов 1-3 в п/зрения. Межклеточное вещество представлено, в основном, гиалуроновой кислотой и сульфатированными фракциями гликозаминогликанов. Нет плазматических, лимфоидных клеток, мало тучных клеток.	Сосудов 3-5 в п/зрения, уменьшается число фибробластов. Коллагеновые волокна уплотняются, уменьшается количество кислых мукополисахаридов. Появляются плазматические, лимфоидные клетки, увеличено количество тучных клеток.
3. Глубокие слои представлены более зрелой тканью	Массивные пучки коллагеновых волокон, между ними лежат гигантские фибробласты, фиброциты.	Местами деструкция коллагеновых волокон, истончение, гиалиноз. Уменьшено количество фибробластов.

Таблица 4 - Сравнительная гистологическая характеристика келоидных и гипертрофических рубцов

Гистологическая картина	Келоидные рубцы	Гипертрофические рубцы
«Очаги роста»	В среднем слое рубца большое количество зон роста.	Отсутствуют.
Эпидермис	Истончен, сглаженность эпидермальных сосочков.	Утолщены все слои, акантоз в шиповатом слое, часто митоз.
Клеточные элементы	Отсутствуют лимфоциты, плазматические клетки, мало тучных клеток, группы полибластов.	Обширная лимфоплазмоцитарная периваскулярная инфильтрация.
Фибробласты	78-120 в п/зрения, много разновидностей.	57-70 в п/зрения, меньше разновидностей.
Гигантские фибробласты	Много, размер – от 10×45 до 12×65 мкм.	Отсутствуют.
Миофибробласты	Отсутствуют.	Преобладают.
Сосуды	1-3 в п/зрения в «зоне роста», в субэпидермальном слое 3-4 в п/зрения.	2-4 в п/зрения.
Коллагеновые волокна	Толщина от 250 до 450 А° в верхнем слое, глубже – от 50 мкм. Рыхлые, с мукоидным набуханием. Неориентированные пучки окружают «очаги роста».	От 12 до 120 мкм. Собраны в пучки, лежат волнообразно и параллельно поверхности рубца.
Гликозаминогликаны	В большом количестве, преобладает гиалуроновая кислота, сульфатированные фракции гликозаминогликанов.	В умеренном количестве, преобладают хондроитинсульфаты.
Эластические волокна	Есть только в глубоких слоях рубца.	Располагаются параллельно пучкам коллагеновых волокон.
Эпидермальные производные (волосяные фолликулы, сальные, потовые железы) – придатки кожи	Отсутствуют.	Количество несколько уменьшено по сравнению с нормальными рубцами.

Морфологические исследования в последние десятилетия показали, что большинство рубцов (90-98 %) образованы сочетанием нескольких видов рубцовой ткани в различных топических и объемных соотношениях [9, 16, 19, 22].

Анализ доступных работ показал, что отсутствие рандомизированных многоцентровых исследований рубцовой патологии кожи делает невозможным на основании объективных критериев определить четкий алгоритм действий практического врача, в частности дерматовенеролога. Было создано международное общество

по проблемам рубцов (*Scar management*), которое пыталось привести в соответствие с научными данными последних лет рекомендации по трактовке, лечению и профилактике патологических рубцовых образований кожи. Однако разработки новых подходов к решению различных аспектов в лечении и профилактике рубцов кожи остаются неоднозначными. Для повышения качества жизни пациентов требуется дальнейшее более глубокое изучение механизмов развития рубцовой патологии кожи, что позволит оптимизировать адекватные методы коррекции рубцов кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ахтямов С. Н.* Практическая дерматокосметология. Акне, рубцы постакне и акнеформные дерматозы / С. Н. Ахтямов. – М.: Медицина, 2010. – 125 с.
2. *Белоусов А. Е.* Рубцы и их коррекция / Е. В. Белоусов. – СПб: Командор-SPB, 2005. – 128 с.
3. *Владимирова О. В.* Комплексный подход к первичной и вторичной профилактике посттравматических рубцов / О. В. Владимирова. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2011. – 20 с.
4. *Гуллер А. Е.* Клинический тип и гистологическая структура кожных рубцов как прогностические факторы исхода лечения / А. Е. Гуллер, А. Б. Шехтер // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* – М.: 2007. – С. 19-31.
5. *Зорина А. И.* Дермальные фибробласты: разнообразие фенотипов, физиологических функций, возможности терапевтического применения / А. И. Зорина, В. Л. Зорин, В. Р. Черкасов // *Косметика и медицина.* – 2011. – № 2. – С. 12-24.
6. *Казарезов М. В.* Пластическая хирургия / М. В. Казарезов, А. М. Королева, А. В. Домников // – Новосибирск: Изд-во «Лонц», 2009. – 380 с.
7. *Калюжная Л. Д.* Дифференцированный подход к лечению рубцов / Л. Д. Калюжная, Е. А. Бардова // *Український журнал дерматології, косметології.* – 2012. – № 3 (46). – С. 83-88.
8. *Применение* клинико-морфологического алгоритма в лечении келоидных рубцов методом СВЧ-криодеструкции / Н. Г. Короткий, В. В. Шафранов, А. В. Таганов, Е. Н. Борхунова, А. Г. Стенько // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2001. – № 3. – С. 52-59.
9. *Коновальская С. Б.* Клинико-морфологическая дифференциальная диагностика келоидных и гипертрофических рубцов и методы их лечения / С. Б. Коновальская. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 19 с.
10. *Логвинов С. В.* Патологические кожные рубцы / С. В. Логвинов, Е. Г. Арий, В. Ф. Байтингер. – Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», 2004. – 140 с.
11. *Озерская О. С.* Рубцы кожи и их дерматокосметологическая коррекция / О. С. Озерская. – СПб: ОФО, изд-во «Искусство России». – 2007. – 248 с.
12. *Резникова А. Е.* Клинико-морфологические особенности лечения и профилактики рубцов лица и шеи у детей / А. В. Резникова. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 28 с.
13. *Таганов А. В.* Лечение келоидных рубцов у детей СВЧ-криогенным методом и его клинико-морфологическое обоснование / А. В. Таганов. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 21 с.
14. *Филиппова О. В.* Структурные изменения в рубцовой ткани у детей на различных этапах созревания рубца и на фоне коллагенолитической терапии / О. В. Филиппова, И. В. Красногорский // *Клиническая дерматология и венерология.* – 2013. – № 1. – С. 1-7.
15. *Цепколенко В. А.* Современный алгоритм коррекции инволюционно-дистрофических изменений кожи / В. А. Цепколенко // *Клинические лекции по дерматовенерологии, косметологии и эстетической медицине / Под ред. В. П. Федотова, А. И. Макаруча.* – Т. IV. – Запорожье: Изд-во «Просвіта», 2016. – С. 368-378.
16. *Келоидные рубцы: клиническая, морфологическая, функциональная диагностика и лечение СВЧ-криогенным методом: Руковод. для врачей / В. В. Шафранов, Е. Н. Борхунова, А. В. Таганов, Н. Г. Короткий, В. А. Виссарионов, А. Г. Стенько.* – М., 2003. – 192 с.

17. Келоидные и гипертрофические рубцы: клинико-морфологические параллели / В. В. Шафранов, Н. Г. Короткий, А. В. Таганов, Е. Н. Борхунова // Детская хирургия. – 1988. – № 4. – С. 30-34.
18. Юцковская Я. А. Постооперационная профилактика патологических рубцов кожи в практике косметологии и пластической хирургии / Я. А. Юцковская, М. С. Тарасенкова, Г. А. Наумчик // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – № 1 (7). – С. 51-54.
19. Differentiation of keloid and hypertrophic scar: Correlation of water proton relaxation times with the duration of the scar / M. Babu, Bai Padms, L. Sguna, K. Ranachandran, K. M. Ramakrishnan // Physiol. Chem. Phys. Med. , NMR. – 1999. – Vol. 25. – P. 113-120.
20. Prevention and management of hypertrophic scars and keloids after burns in children / B. Berman, M. H. Viera, S. Amini *et al.* // J. Craniofac. Surg. – 2008. – Vol. 19, No 4. – P. 989-1006.
21. Evaluation of various methods of treating keloids and hypertrophic scars: a 10-year follow-up study / M. A. Daszi, N. A. Chowdri, S. K. Kaul *et al.* // Br. J. Plast. Surg. – 1992. – No 45. – P. 374-379.
22. Eryilmaz T. Keloids: rare location and review of the literature / T. Eryilmaz, S. Uygur // Eur. J. Plast. Surg. – 2010. – Vol. 33, No 3. – P. 210-223.
23. International Advisory Panel on Scar Managements. Up-dated international clinical recommendations on scar management: part 2-algorithms for scar prevention and treatment / M. H. Gold, M. McGuire, T. A. Mustoe, A. Pusic, M. Sachdev, J. Waibel, C. Murcia // Dermatol. Surg. – 2014. – Vol. 40, No 8. – P. 825-831.
24. Ogawa R. An overview of the pathogenesis, prevention and treatment of keloids / R. Ogawa // Eur. Surg – 2012. – Vol. 44, No 2. – P. 85-90.
25. Keloid and hypertrophic scars / K. A. Tanseth *et al.* // Tidsskrift for den norske laegeforening. – 2003. – Vol. 123, No 21. – P. 3033-3035.
26. Differences in collagen architecture between keloids, hypertrophic scar, normotrophic scar, and normal skin: An objective histopathological analysis / P. D. Verhaegen, P. P. van Zuijlen, N. M. Pennings *et al.* // Wound Repair Regen. – 2009. – Vol. 17, No 5. – P. 649-656.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЛЕЛІ У ПАЦІЄНТІВ З РУБЦЕВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШКІРИ

Ковальова Л. М.

Одеський національний медичний університет

Представлені сучасні дані про рубцеву патологію шкіри. Детально проаналізовані класифікації рубців, особливості клінічних проявів атрофічних, нормотрофічних, гіпертрофічних і келоїдних рубців та їхні патоморфологічні аспекти. Окремо розглянуті механізми формування стрий.

Ключові слова: рубець, класифікація, патогенез, клініка, патоморфологія.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS IN PATIENTS WITH SKIN SCAR DISORDERS

Kovalyova L. M.

Odesa National Medical University

Up-to-date data on skin scar disorders are presented. The classification of scarring, especially the pathogenesis, clinical manifestations of atrophic, normotrophic, hypertrophic and keloid scarring, as well as their pathological aspects are analyzed in details. The mechanisms of formation of stretch marks are reviewed individually.

Keywords: scar, classification, pathogenesis, clinic, pathomorphology.

Ковалёва Людмила Николаевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматологии и венерологии Одесского национального медицинского университета.

lkovalyova3@gmail.com