

## Рубцы кожи: современные представления об этиопатогенезе, клинике и диагностике

Д.В. Прохоров, А.А. Щербенёва, М.В. Нгема, М.Б. Испирьян, М.Ю. Кузнецова

## Skin scars: modern concepts of etiopathogenesis, clinical picture and diagnosis

A.A. Shcherbeneva, D.V. Prokhorov, M.V. Ngema, M.B. Ispiryan, M.Y. Kuznetzova

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь

**Ключевые слова:** этиопатогенез рубцов, рубцы кожи, патоморфология рубцов, классификация рубцов, диагностика рубцов.

### Резюме

Рубцы кожи: современные представления об этиопатогенезе, клинике и диагностике

*Д.В. Прохоров, А.А. Щербенёва, М.В. Нгема, М.Б. Испирьян, М.Ю. Кузнецова*

Процесс заживления ран – это сложная последовательность хорошо организованных биохимических и клеточных явлений, направленных на восстановление целостности кожи. Любое нарушение или несбалансированное распределение этих процессов, зависящих от неблагоприятных условий заживления раны и/или усиленной (гиперергической) реакции соединительной ткани на травму, может привести к ненормальному заживлению ран, образованию патологических рубцов. Впоследствии это снижает качество жизни пациентов и уровень их социальной адаптации за счёт формирования выраженных косметических дефектов на открытых участках кожи и субъективных симптомов, что вынуждает пациентов, особенно женщин, обращаться к пластическому хирургу или косметологу. В данном обзоре представлены современные данные об этиопатогенезе рубцов кожи, подробно освещена проблема формирования симптомокомплекса, сопровождающего процесс патологического рубцевания. Представлены основы дифференциальной диагностики келоидных и гипертрофических рубцов, а также наиболее актуальные на сегодняшний день подходы к классификации и оценке степени тяжести рубцовых проявлений. Приведенные данные о диагностике типов рубцовых деформаций позволяют прогнозировать качество рубцевания и ожидаемую эффективность коррекции, помогают предпринять профилактические меры, снижающие риски развития келоида.

**Ключевые слова:** этиопатогенез рубцов, рубцы кожи, патоморфология рубцов, классификация рубцов, диагностика рубцов.

*Прохоров Дмитрий Валерьевич*, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», e-mail: d\_prokhorov@ukr.net

*Щербенёва Анна Александровна*, врач – ординатор по специальности «Дерматовенерология» кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», e-mail: Anna.AS – night@yandex.ru

*Нгема Мария Владимировна* – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

*Испирьян Михаил Борисович* – к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

*Кузнецова Марина Юрьевна* – к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

## Abstract

## Skin scars: modern concepts of etiopathogenesis, clinical picture and diagnosis

*A.A. Shcherbeneva, D.V. Prokhorov, M.V. Ngema, M.B. Ispiryan, M.Y. Kuznetzova*

The wound healing process is a complex sequence of well-organized biochemical and cellular phenomena aimed at restoring the integrity of the skin. Any disturbance or unbalanced distribution of these processes, which depends on unfavorable conditions for wound healing and / or an enhanced (hyperergic) reaction of the connective tissue to injury, can lead to abnormal wound healing and the formation of pathological scars. As a result, this reduces the quality of life of patients and the level of their social adaptation due to the formation of pronounced cosmetic defects in open areas of the skin and subjective symptoms, forcing patients, especially women, to turn to a plastic surgeon or cosmetologist. In this review, modern data on the etiopathogenesis of skin scars are presented, the problem of the formation of a symptom complex accompanying the process of pathological scarring is discussed in detail. The fundamentals of differential diagnosis of keloid and hypertrophic scars, as well as the most relevant today approaches to the classification and assessment of the severity of cicatricial manifestations are presented. The data presented on the diagnosis of types of cicatricial deformities make it possible to predict the quality of scarring and the expected effectiveness of correction, help to take preventive measures that reduce the risks of developing keloid.

Key words: etiopathogenesis of scars, skin scars, pathomorphology of scars, classification of scars, diagnosis of scars.

**Л**ечение и профилактика возникновения рубцов кожи является одной из фундаментальных проблем современной дерматокосметологии. Методы лечения патологических рубцов кожи многочисленны. Однако, неадекватный подход к терапии, без предварительной полноценной диагностики, учёта этиологии, клинико-морфологической структуры и сроков существования рубцовых дефектов, как правило, приводит к рецидивам и усиленному росту рубцовой ткани или отсутствию клинически значимого эффекта [1, 2, 15].

### Патоморфологический процесс.

Ткань, представляющая рубец, складывается из волокон коллагена и незначительного количества эластиновых и ретикулярных волокон. В межклеточном веществе наблюдается небольшое количество гликопротеинов, протеогликанов и гликозаминогликанов. Среди клеточных элементов преобладают фибробласты, которые являются основным функциональным элементом соединительной и рубцовой ткани. Кроме того, в рубцах присутствуют плазматические, лимфоидные и тучные клетки [3, 12, 16].

Процесс формирования рубца состоит из 3 фаз: фаза экссудации и воспаления, фаза пролиферации, фаза реорганизации.

В 1-ю фазу – экссудации и воспаления (первые 48-72 ч после повреждения ткани) – происходит активация системы свертываемости крови и образование тромбоцитарно-фибринового сгустка на месте повреждения, что приводит к остановке кровотечения и созданию временной матрицы, состоящей из гликопротеинов (коллаген), протеогликанов и гиалуроновой кислоты, служащей основой для синтеза соединительной ткани. В дальнейшем

на фоне фибринолиза и разрушения тромбоцитов происходит выброс многочисленных факторов роста (трансформирующий фактор роста  $\beta$ , эпидермальный фактор роста, инсулиноподобный фактор роста, фактор роста тромбоцитов и др.) и аттракция нейтрофилов, фагоцитирующих чужеродные частицы и активирующих кератиноциты и макрофаги.

Во 2-ю фазу – пролиферации (до 6 недель) – происходит формирование молодой соединительной ткани, богатой сосудами и клетками, и синтез коллагена фибробластами. Особенностью данной фазы является преобладание в тканях послеоперационного рубца эмбрионального коллагена (III типа), представляющего собой тонкие волокна и характеризующегося эластичностью и хорошей растяжимостью. В дальнейшем коллаген III типа замещается на менее эластичный коллаген I типа. Одновременно с этим миофибробласты синтезируют белки актин и десмин, улучшающие сближение краев раны.

В 3-ю фазу заживления раны – фазу реорганизации (в течение 1 года и более) – происходит синтез сократительных белков и различных компонентов внеклеточного матрикса фибробластами. Фибробласты, тучные клетки и макрофаги синтезируют матриксные металлопротеиназы, которые разрушают компоненты внеклеточного матрикса. Таким образом, в фазе реорганизации осуществляется поддержка баланса между синтезом и деструкцией коллагена, что приводит к формированию нормального рубца [4, 5, 26, 32].

**Гистологическая картина физиологического рубцевания** включает три стадии и дает врачу дополнительную информацию о состоянии рубцовой ткани на различных сроках:

1-я стадия – фибробластическая – продолжается до 30 суток, она характеризуется появлением юных фибробластов, обилием сосудов.

2-я стадия – волокнистая – формируется к 33-м суткам с момента нанесения травмы; характеризуется присутствием зрелых фибробластов и накоплением в рубцовой ткани волокнистых конструкций, в первую очередь – коллагеновых волокон.

3-я стадия – гиалиновая – формируется к 42-м суткам; характеризуется уменьшением количества клеток и сосудов [5, 6, 13].

Изучив стадии рубцевания, можно провести тщательную диагностику и разработать эффективный план лечения.

## Классификация

В настоящее время известно более 15 вариантов классификаций рубцов кожи [6]. В последние годы в большинстве классификаций выделяют следующие категории рубцов:

### 1. по объему новообразованной соединительной рубцовой ткани:

- ✓ нормотрофические;
- ✓ атрофические;
- ✓ гипертрофические:
- линейные гипертрофические рубцы;
- широко распространяющиеся гипертрофические рубцы;
- ✓ келоидные:
- малые келоидные рубцы;
- крупные келоидные рубцы.

### 2. по активности роста:

- фибробластические (активные, растущие);
- фиброзные (стабильные).

### 3. по давности возникновения рубцовой ткани:

- молодые;
- старые.

### 4. по глубине залегания рубцовой ткани:

- поверхностные;
- 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 [6, 7, 17, 22]. Затем, такие пациенты обращаются к дерматокосметологам, которые и работают с рубцами в дальнейшем [7].

## Клинико-морфологические параллели рубцов кожи различного вида

В зависимости от локализации, площади и глубины деструктивных изменений, рубцы могут иметь различные клинические проявления [8, 9].

Нормотрофический рубец представляет собой аккуратную, линейную тонкую белесую полоску, по

цвету практически не отличается от здоровой кожи, располагается в пределах раны, по высоте соответствует уровню поверхности кожи, не содержит сосудов, безболезненный. Нормотрофические рубцы в большинстве случаев является исходом заживления поверхностных ран, а также ровных разрезов на коже при оперативных вмешательствах [10, 13, 27].

Атрофический рубец – это безболезненный тонкий, сморщенный, плоский рубец с просвечивающимися сосудами, создает эффект «-» ткани. Атрофические рубцы располагаются в пределах раны, ниже уровня поверхности здоровой кожи. Атрофические рубцы чаще гипертрофических и келоидных рубцов [11, 13].

Гипертрофический рубец представляет собой гладкую, плотную, но не упругую структуру, которая возвышается над уровнем поверхности кожи в связи с большим скоплением коллагена и создает эффект «+» ткани, безболезненны, богаты сосудами, подвижны. Гипертрофическая рубцовая ткань формируется за несколько недель, а затем и плавно прекращается рост и со временем нормализуется. Гипертрофические рубцы не выступают за границы раневого дефекта [11, 13, 24].

Келоидный рубец считается неблагоприятным результатом рубцевания, по большей части, требующим обязательной коррекции, образуется обычно за несколько месяцев, регрессирует редко. Представляет собой новообразование неправильной формы, имеет бугристую поверхность, богат сосудами, болезненный. Келоидный рубец выходит за пределы раны и выступает над поверхностью окружающей ткани, что связано с прохождением в тканях атипичных патофизиологических процессов рубцевания. При формировании келоидного рубца, в отличие от физиологического процесса заживления раны отмечается более длительный и активный синтез коллагена, фибробласты повреждены, наблюдается излишний уровень выработки цитокинов, контроль кератиноцитов над фибробластами нарушен, вследствие чего процесс апоптоза заторможен [11, 30].

### Келоиды делятся на две группы:

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

Самопроизвольные келоиды – это, так называемая, 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 [12, 14, 30].

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 «инfiltrата» обращаются к врачу, когда уплотнение

уже трансформируются 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. [13, 26, 30].

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 удлинёнными тяжами – «ножки краба» [14]. 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 – хрящевидной плотностью [15, 23, 30].

## Этиопатогенез рубцов

Причинами избыточного образования фиброзной ткани и возникновения гипертрофических и келоидных рубцов являются:

- затяжное воспаление: к местным факторам риска образования и развития объёмных рубцов относятся отсроченное заживление ран, глубина раны и, что наиболее важно, механические силы, такие как натяжение кожи, вызванное растяжением. Об этом свидетельствует тот факт, что келоиды проявляют сильную предрасположенность к участкам тела с сильным и/или повторным растяжением кожи, а именно, к передней части груди, плеча, дельтовидной мышцы, челюсти и уха. Напротив, келоиды редко встречаются в областях, где редкое растяжение кожи, таких как кожа головы или передние большеберцовые кости. Натяжение кожи также может объяснить, почему келоиды на доминирующих участках часто имеют характерные модели роста, а именно, коготь бабочки и краба на груди и гантель на плече [16, 22];

- генетическая предрасположенность (могут наследоваться по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью);

- эпигенетические механизмы: факторы окружающей среды, которые формируют экспрессию генов посредством эпигенетических механизмов, играют важную роль в келоидном фиброзе. Эти механизмы включают некодирующие РНК и метилирование ДНК;

- эндокринопатии;
- гипертония (повреждает кровеносные сосуды, тем самым усиливая воспаление в местной ткани);
- дисбаланс состояния иммунной системы;
- нарушение регуляторных функций центральной нервной системы;

- расовая предрасположенность (чаще встречаются у темнокожих и азиатов);

- фототип кожи;
- техника проведения оперативного вмешательства, мастерство хирурга и т. д. [16, 25, 26, 31, 33].

Наиболее частыми причинами формирования рубцов и нарушений естественной пигментации кожи, встречающимися в практике дерматологов и косметологов, являются: акне, постакне, демодекоз, пиодермиты, осложнения после введения филлеров и т. д.

## Последствия акне, постакне:

- атрофические рубцы: точечные атрофические (ice pick scars) рубчики, угловатые, Z-образные, круговые, смешанные и т. д.;

- гипотрофические рубцы;
- гипертрофические рубцы;
- келоидные рубцы;
- эритематозные или пигментные пятна;
- атеромы или милиумы и т. д. [17, 25, 26].

Стрии (син.: «растяжки», атрофия кожи полосовидная, полосовидная атрофодермия, striae distensae, striae gravidarum) – своеобразная атрофия кожи в виде узких запавших волнистых полос, локализующихся преимущественно в местах наибольшего растяжения кожи. Это серьёзный косметический дефект чаще бывает на коже молодых людей, которых очень волнует эстетический вид их тела [18,19].

Стрии могут быть симптомом различных заболеваний, таких как синдром Марфана, диэнцефальный синдром, адреналовая гиперплазия, юношеский гиперкортицизм, гиперкортицизм, болезнь Иценко–Кушинга, а также могут развиваться на фоне приема анаболических гормонов у спортсменов [19, 25].

## 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» [20, 25, 27].

Гистологическая картина «молодых стрий» зависит от срока существования. Ткань стрий представ-

ляет собой разорванный волокнистый каркас дермы (в первую очередь, разорванные коллагеновые волокна). По мере «старения» стрий их гистологическое строение приближается к строению физиологических рубцов [21].

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 множественными (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 [22, 25, 27, 32].

### Патоморфологические аспекты различного вида рубцов кожи

Основными функциональными единицами кожи, принимающими участие в заживлении кожного дефекта и рубцевании, являются: базальный кератиноцит, коллаген, коллагеназа, многие мезенхимальные клетки: фибробласты, тучные клетки, макрофаги, плазматические клетки, лимфоциты, гиалуроновая кислота, фибронектин, факторы роста, гормоны, цитокины [23, 26, 32].

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, фиброкласты) 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 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 обеспечивается гиалуроновая кислота [24, 26, 27, 32].

*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 [25, 28].

*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 постепенно 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 [26, 27, 33].

### *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 фибробластов, 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 патологиче-

ского коллагена, рубец больше не растет, немного уменьшается;

- третья стадия – утолщены все слои эпидермиса, характерна повышенная васкуляризация, обилие новообразованных сосудов микроциркуляторного русла и богатый состав активных мезенхимальных клеток всех типов (в основном фибробластов); повышено содержание клеток других видов (плазматические, 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 [26, 29, 31, 33].

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 [30, 32, 33].

## Современные методы диагностики рубцов кожи

Своевременная диагностика рубцов кожи является важным превентивным мероприятием, позволяющим спрогнозировать исход рубцевания и избежать избыточного разрастания соединительной ткани у пациентов, склонных к образованию келоидных рубцов. Гистопатологически отличить келоид на этапе его формирования от гипертрофического рубца очень сложно и, при этом, необходимо использование трудоемких и ресурсозатратных методов иммуногистохимии. Клинические признаки также не всегда дают полное представление о процессах, происходящих в рубцовой ткани [31, 33, 34]. Среди неинвазивных методов, которые могут быть использованы для диагностики рубцов, можно выделить ультрасонографию, лазерную доплеровскую флоуметрию, дерматоскопию, колориметрические методы анализа, микроскопию и другие методы, позволяющие визуализировать различия в структуре и свойствах коллагена патологического рубца и нормальной ткани у пациентов. Метод лазерной флуоресцентной спектроскопии, в совокупности с методами оптической тканевой оксиметрии, позволяет отследить стадию развития фиброза и определить преобладающий патологический процесс (воспаление/гипоксия/фиброз).

Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия и лазерная доплеровская флоуметрия – это новые неинвазивные методы исследования кожи «in vivo», которые позволяют выполнить послойное сканирование пораженных участков кожи в режиме реального времени, исследовать структуру ткани на клеточном уровне, оценить состояние и расстройства микроциркуляции крови в рубцовой ткани. Все эти показатели – важные составляющие в диагностике рубцов кожи, прогнозе рисков образования келоидного рубца и оценке эффективности различных терапевтических подходов [34, 35, 36].

## Выводы

1. Кожа – динамичный орган, однако, когда она травмирована, она имеет ограниченную способность к регенерации и в результате образующиеся рубцы приводят к эстетическим и функциональным проблемам.

2. Кожные рубцы могут быть атрофическими, нормотрофическими, гипертрофическими или келоидными. На вид и тяжесть развивающегося рубца влияет множество факторов, включая индивидуальную генетическую предрасположенность, глубину и тип травмы, методы оперативного вмешательства, сопутствующие патологии и другие факторы.

3. Современные представления об этиопатогенезе, клинике и диагностике рубцов кожи позволят выбрать эффективные алгоритмы лечения, которые дадут пациентам оптимальные результаты и надежду вернуться к полноценной жизни.

## Литература

1. Al-Attar A., Mess S., Thomassen J.M. et al. Keloid pathogenesis and treatment // *Plast Reconstr. Surg.* 2016. № 117. P.286-300.
2. Bond J.S., Duncan J.A., Mason T., et al. Scar redness in humans: how long does it persist after incisional and excisional wounding? *Plast Reconstr Surg* 2018; 121(2):487-96.
3. Chursinova Y.V., Kulikov D.A., Rogatkin D.A., et al. Laser fluorescent spectroscopy and optical tissue oximetry in diagnostics of skin fibrosis. *Biomedical Photonics.* 2019; 8 (1): 38-45.
4. Cornwell K.G., Landsman A., and James K.S. Extracellular matrix biomaterials for soft tissue repair. *Clin Podiatr Med Surg* 26, 507, 2013
5. Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, et al. Hypertrophic burn scars: analysis of variables. *J Trauma* 2012; 23(10): 895-8.
6. Deitch EA, Wheelahan TM, Rose MP, et al. Hypertrophic burn scars: analysis of variables. *J Trauma* 1983; 23(10): 895-8.
7. Fukutake M., Ochiai D., Masuda H., et al. Human amniotic fluid stem cells have a unique potential to accelerate cutaneous wound healing with reduced fibrotic scarring like a fetus. *Human Cell* 32, 51, 2019
8. Gassner HG, Sherris DA, Otley CC. Treatment of facial wounds with botulinum toxin A improves cosmetic outcome in primates. *Plast Reconstr Surg* 2017; 105(6):1948-53.
9. Gauglitz GG, Pavicic T. Emerging strategies for the prevention and therapy of excessive scars. *MMW Fortschr Med* 2012; 154(15):55-8.
10. Gold M, McGuire M, Mustoe T, et al. Updated international clinical recommendations on scar management: part 2 – algorithms for scar prevention and treatment. *Dermatol Surg* 2014; 40: 825-31.
11. Halim A.S., Khoo T.L., and Mohd Yusof S.J. Biologic and synthetic skin substitutes: an overview. *Indian J Plast Surg* 43, S23-S28, 2011
12. Hantash BM, Bedi VP, Kapadia B, et al. In vivo histological evaluation of a novel ablative fractional resurfacing device. *Lasers Surg Med* 2017; 39(2):96-107.
13. Jacob CI, Dover JS, Kaminer MS. Acne scarring: a classification system and review of treatment options. *J Am Acad Dermatol* 2011; 45: 109-17.
14. Jung JY, Jeon JJ, Roh HJ, et al. Early postoperative treatment of thyroid-

- ectomy scars using a fractional carbon dioxide laser. *Dermatol Surg* 2011; 37(2):217-23.
15. Metelitsa AL, Alster TS. Fractionated laser skin resurfacing treatment complications: a review. *Dermatol Surg* 2018; 36(3):299-306.
  16. Monavarian M., Kader S., Moeinzadeh S., Jabbari E. Regenerative scar-free skin wound healing. *Tissue Eng. Part B Rev.* 2019; 25: 294-311. doi: 10.1089/ten.teb.2018.0350.
  17. Nouri K, Elsaie ML, Vejjabhinanta V, et al. Comparison of the effects of short- and long-pulse durations when using a 585-nm pulsed dye laser in the treatment of new surgical scars. *Lasers Med Sci* 2011; 25(1):121-6.
  18. Ortiz A, Elkeeb L, Trüitt A, et al. Evaluation of a novel fractional resurfacing device for the treatment of acne scarring. *Lasers Surg Med* 2016; 41(2):122-7.
  19. Patel L, McGrouther D, Chakrabarty K, et al. Evaluating evidence for atrophic scarring treatment modalities. *JRSM* 2014; 5(9):1-13.
  20. Perry D.M., McGrouther D.A., Bayat A. Current tools for noninvasive objective assessment of skin scars. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 126 (3): 912-923.
  21. Railan D, Alster T. Laser treatment of acne, psoriasis, leukoderma, and scars. *Semin Cutan Med Surg* 2018; 27(4): 285-91.
  22. Reinke J.M., and Sorg H. Wound repair and regeneration. *Eur Surg Res* 49, 35, 2012
  23. Shevchenko R.V., James S.L., and James S.E. A review of tissue-engineered skin bioconstructs available for skin reconstruction. *J R Soc Interface* 7, 229, 2019
  24. Tsao SS, Dover JS, Arndt KA, et al. Scar management: keloid, hypertrophic, atrophic and acne scars. *Semin Cutan Med Surg* 2012; 21: 46-75.
  25. Vertieva E.Yu., Olisova O.Yu., Kochergin N.G., Pinson I.Ya. Review of pathogenetic mechanisms and methods of scar correction // *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases.* 2015. Т.18. № 1. Pp. 51-57.
  26. Vig K., Chaudhari A., Tripathi S., et al. Advances in skin regeneration using tissue engineering. *Int J Mol Sci* 18, e789, 2017
  27. Wilgus T.A., Roy S., and McDaniel J.C. Neutrophils and wound repair: positive actions and negative reactions. *Adv Wound Care* 2, 379, 2013
  28. Афоничев К.А., Филипова О.В., Баиндурашвили А.Г., Бухлаев А.С. По-слеожоговые рубцовые деформации стоп у детей: особенности клиники и течения // *Травматология и ортопедия России.* 2015. – №2(56). – С.32-38.
  29. Вертиева Е.Ю., Олисова О.Ю., Kochergin Н.Г., Pinson И.Я. Обзор патогенетических механизмов и методов коррекции рубцов // *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2015. Т.18. №1. С.51-57
  30. Галлямова Ю.А., Кардашова З.З. Гипертрофические и келоидные рубцы // *Лечащий врач.* 2012. – N 10. – С.20-23.
  31. Галлямова Ю.А., Кардашова З.З. Рубцовые изменения кожи // *Эксп. и клин. дерматокосм.* 2015. – №6. – С.56-63.
  32. Гуллер А.Е., Шехтер А.Б. Клинический тип и гистологическая структура кожных рубцов как прогностические факторы исхода лечения // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии* 2017. – №4. – С.19-31.
  33. Кондратьева Ю.С., Неверова Е.Ю. Рубцы кожи. Методическое пособие // М.: ЗАО «МираксФарма» 2013. 32 с.
  34. Логвинов С.В., Арий Е.Г., Байтингер В.Ф. Патологические кожные рубцы // Томск: Печатная мануфактура. 2014. 140 с.
  35. Мяделец О.Д., Адашкевич В.П. Морфофункциональная дерматология. // М.: Медлит, 2016. 752 с.
  36. Самцов А.В., Озерская О.С. Классификация и сравнительная клиническая характеристика и тактика лечения келоидных и гипертрофических рубцов. // *Вестник дерматологии и венерологии* 2015. – №2. – С.70-72.