

# Актуальный взгляд на процессы рубцевания кожи и клинический опыт консервативного лечения келоидного рубца

**О.В. Жукова**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

**О.В. Поршина**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-6177-709X>, unleashed72@mail.ru

**М.Н. Острецова**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3386-1467>, ostretsova-mn@rudn.ru

**В.Е. Лемьтская**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5039-4691>, lemytskaya@bk.ru

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

<sup>2</sup> Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

## Резюме

Рубцовые изменения кожи представляют собой актуальную проблему для многих областей практической медицины, в особенности для врачей-дерматовенерологов, косметологов и пластических хирургов. В развитых странах мира ежегодно у 100 млн пациентов появляются новые рубцы и около 11 млн из них являются келоидными. Вопрос дифференциальной диагностики келоидных и гипертрофических рубцов также до сих пор остается предметом дискуссий среди специалистов. Несмотря на большое разнообразие доступных методов лечения келоидных и гипертрофических рубцов, хирургическое иссечение, инъекции глюкокортикостероидов, лазерная терапия, криотерапия, компрессионная терапия и повязки с силиконом являются наиболее эффективными и обоснованными с точки зрения патогенеза методами для коррекции патологических рубцов. Перспективными методами терапии, об эффективности которых в последние годы появляется все больше зарубежных публикаций, считаются: инъекции интерферона, рекомбинантного полипептида TGF-β3 человека, обогащенной тромбоцитами плазмы, блокаторов кальциевых каналов, липофилинг, применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, крем на основе агонистов TLR-7, -8 (имиквимод и резиквимод), факторов роста, стволовых клеток. В статье представлен актуальный взгляд на процессы физиологического и патологического рубцевания, наиболее важные аспекты дифференциальной диагностики келоидных и гипертрофических рубцов, понимание которых важно для выбора верной стратегии терапии. Особое внимание уделено патофизиологическим механизмам действия, преимуществам и особенностям применения компрессионной терапии повязками (пластинами) на пластичной нетканой основе из полиуретана и вискозы, покрытой слоем мягкого силикона. Авторами приведен клинический опыт успешной двухэтапной коррекции келоидного рубца – поставкой с применением инъекционной терапии ферментным препаратом на основе гиалуронидазы и силиконовых повязок.

**Ключевые слова:** келоидные рубцы, гипертрофические рубцы, патологическое рубцевание, силиконовые повязки, мягкий силикон

**Для цитирования:** Жукова О.В., Поршина О.В., Острецова М.Н., Лемьтская В.Е. Актуальный взгляд на процессы рубцевания кожи и клинический опыт консервативного лечения келоидного рубца. *Медицинский совет.* 2023;17(2):27–34. <https://doi.org/10.21518/ms2023-010>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Actual view on skin scarring and clinical experience of conservative treatment of keloids

**Olga V. Zhukova**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

**Oxana V. Porshina**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-6177-709X>, unleashed72@mail.ru

**Maria N. Ostretsova**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3386-1467>, ostretsova-mn@rudn.ru

**Valentina E. Lemytskaya**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-5039-4691>, lemytskaya@bk.ru

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

<sup>2</sup> Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia

## Abstract

Scars are an urgent issue for many areas of practical medicine, especially for dermatovenereologists, cosmetologists and plastic surgeons. Every year, 100 million patients develop new scars and about 11 million of them are keloid. The issue of differential diagnosis of keloid and hypertrophic scars is still the subject of discussion among specialists. Despite the wide variety of available methods of treatment of keloid and hypertrophic – surgical excision, injections of glucocorticosteroids, laser therapy, cryotherapy, compression therapy and silicone bandages are the most effective and pathogenically rationalised methods for the correction of pathological scars. Promising methods of therapy are: injections of interferon, recombinant human TGF-β3 polypeptide, platelet-rich plasma, calcium channel blockers, lipofilling, the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors, creams based on imiquimod and resiquimod, growth factors, stem cells. The article presents an up-to-date view on the processes

of physiological and pathological scarring, the most important aspects of the differential diagnosis of keloid and hypertrophic scars, the understanding of which is important for choosing the right therapeutic strategy. Particular attention is paid to the pathophysiological mechanisms of action, the advantages and features of the use of silicone dressings. The authors present the clinical experience of successful two-stage correction of keloid scar – post-acne with the use of injection therapy with hyaluronidase and silicone dressings.

**Keywords:** silicone dressings, silicone sheet, pathologic scars, keloid scars, hypertrophic scars

**For citation:** Zhukova O.V., Porshina O.V., Ostretsova M.N., Lemytskaya V.E. Actual view on skin scarring and clinical experience of conservative treatment of keloids. *Meditsinskiy Sovet.* 2023;17(2):27–34. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-010>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Рубцовые изменения представляют собой актуальную проблему для многих областей практической медицины, а в особенности для врачей-дерматовенерологов, косметологов и пластических хирургов. Согласно данным Sund, в индустриально развитых странах ежегодно около 100 млн человек сталкиваются с проблемой рубцов [1], при этом около 11 млн из этих рубцов келоидные [2]. Несмотря на то что исторически в некоторых культурах рубцам придается особый сакральный смысл [3], в современном обществе рубцы являются скорее нежелательным явлением. Как правило, наличие рубцовых деформаций, особенно на открытых участках тела, ведет к ухудшению качества жизни и негативным эмоциональным переживаниям пациентов вплоть до депрессивных расстройств и нарушений адаптации [4–6]. Так, в многоцентровом исследовании, проведенном J. Tap на примере 723 пациентов с рубцами после акне, было показано, что почти четверть опрошенных чувствовали себя менее привлекательными, 8% сообщили, что из-за рубцов регулярно подвергались словесному и/или физическому насилию, а 16% считали, что они были несправедливо уволены с работы. Кроме того, более трети участников считали, что рубцы влияют на восприятие их окружающими людьми, и избегали публичных выступлений [4].

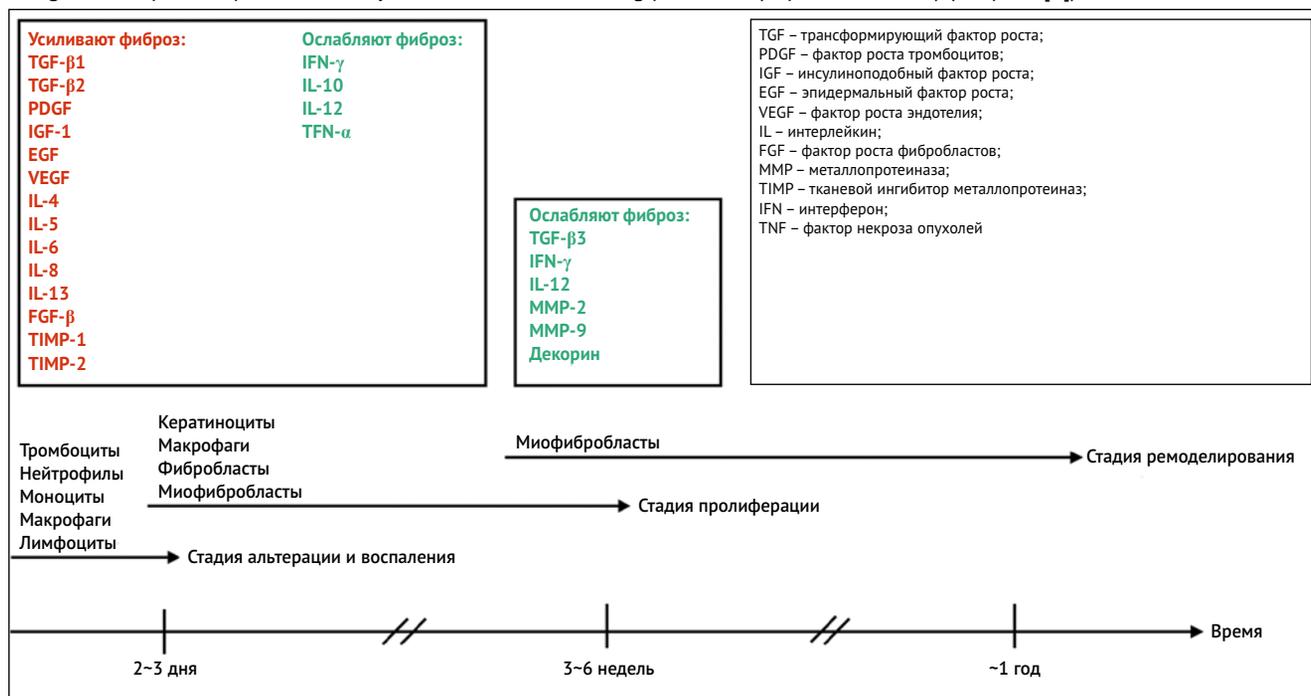
Гистологически рубцы представляют собой соединительную ткань, формирующуюся в процессе заживления в зоне повреждения. Физиологическая эпителизация и восстановление барьерных функций кожи происходят в результате гуморальных, тканевых и клеточных взаимодействий, имеют строгие временные параметры [7] и обусловлены как внешними (глубина и площадь поражения, неправильное нанесение разрезов, инфицирование, чрезмерное натяжение тканей), так и внутренними факторами (реактивность организма, генетическая предрасположенность, изменения гормонального фона, особенности строения соединительной ткани, тканевая гипоксия и т. д.) [8–10].

В процессе нормального ранозаживления и формирования рубца выделяют три последовательные стадии (рис. 1), которые могут наслаиваться друг на друга: альтерации и воспаления (в зарубежных источниках [11, 12] ее часто определяют отдельно как стадию гемостаза и воспаления), пролиферации грануляционной

ткани и ремоделирования (реорганизации) [8, 9]. Первая стадия может длиться порядка двух-трех дней. Вслед за повреждением тканей запускается процесс агрегации тромбоцитов, свертывания крови и формирование фибринового сгустка, а затем уже начинается развернутая фаза активного воспаления [7]. Тромбоциты играют решающую роль в привлечении иммунных клеток к месту повреждения, они выделяют хемоаттрактанты, а также факторы роста [13], которые стимулируют кератиноциты и фибробласты [14]. Кроме того, тромбоциты играют активную роль в раннем подавлении бактериальной инфекции. Они экспрессируют ряд toll-подобных рецепторов (TLR), которые регулируют выработку антимикробных пептидов [11]. Как только образуется сгусток, процесс свертывания крови останавливается, предотвращая чрезмерное тромбообразование. Таким образом, на начальных этапах первой стадии начинается активный синтез различных цитокинов и хемокинов: интерлейкин-8 (IL-8), IL-1, трансформирующий фактор роста  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), фактор роста фибробластов (FGF), эпидермальный фактор роста (EGF), фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ), инсулиноподобный фактор роста (IGF-1) и др. [8]. В ответ на выработку IL-1 TNF- $\alpha$  из поврежденных сосудов незамедлительно начинают мигрировать полиморфноядерные нейтрофилы, создающие дополнительную защиту раневого участка от микробной инвазии и мертвых тканей посредством фагоцитоза и высвобождения активных форм кислорода (АФК), антимикробных пептидов, эйкозаноидов и протеолитических ферментов [15]. Количество нейтрофилов достигает своего максимума к концу первых суток после повреждения ткани [16], и после реализации своей функции эти клетки подвергаются апоптозу [17]. Следует отметить, что повреждения, лишённые нейтрофилов, заживают физиологично, что позволяет предположить, что роль этих клеток в процессах ранозаживления неопределяющая [7]. Переходу фазы раннего воспаления в позднюю соответствует трансформация моноцитов в макрофаги, синтезирующие факторы роста (например, TGF- $\beta$ 1) и медиаторы воспаления для привлечения фибробластов к месту повреждения и трансформации их в миофибробласты (2–3-е сут.) [8, 17], которые затем секретируют больше коллагена, укрепляя зону повреждения.

Вторая стадия физиологического ранозаживления – пролиферационная. Она характеризуется интенсивной

● **Рисунок 1.** Важные белки и цитокины в процессах заживления ран (адапт. [8])  
 ● **Figure 1.** Important proteins and cytokines in wound healing processes (explained in text) (adapted [8])



активацией кератиноцитов, фибробластов, макрофагов и эндотелиальных клеток, что обеспечивает закрытие раны, отложение матрикса и ангиогенез. Эта стадия может длиться от 2 до 6 нед., в течение которых под действием стимуляторов ангиогенеза, служащих индукторами фактора роста эндотелия (VEGF), TGF-β1, ангиотропина и тромбоспондина, происходит вращание новых капилляров во внеклеточный матрикс. Дermalные фибробласты, находящиеся вблизи повреждения, мигрируют в рану и заполняют внеклеточный матрикс наряду с фибрином, фибронектином, витронектином и гликозаминогликанами. На 2–5-й день фибробласты начинают продуцировать коллаген и новый экстрацеллюлярный матрикс, при этом на ранних этапах ранозаживления коллаген типа III преобладает над коллагеном типа I. В зрелых же рубцах, так же как и в неповрежденной коже, соотношение этих двух видов коллагена обратное [18]. Грануляционная ткань преимущественно образуется за счет проколлагена, эластина, гиалуроновой кислоты и протеогликанов. Резидентные и мезенхимальные фибробласты реагируют на выделяемые тромбоцитами, эндотелиальными клетками и макрофагами сигнальные молекулы, в т. ч. TGF-β и PDGF, в результате чего фибробласты либо становятся профиброзными, откладывая белки внеклеточного матрикса, либо дифференцируются в миофибробласты [11]. Миофибробласты – особая популяция фибробластов – синтезируют актин и десмин, ответственные за сокращение раны. Помимо этого, интенсивно пролиферирующие кератиноциты направляются в рану и, помимо реэпителизации, участвуют в лизисе фибринозного экссудата путем активации тканевого активатора плазминогена и урокиназы и увеличения количества рецепторов к урокиназе [7, 19].

Третья стадия физиологического рубцевания может протекать длительно (от нескольких недель до нескольких лет), в этот период происходит реорганизация внеклеточного матрикса. Кератиноциты, фибробласты и себоциты продуцируют множество активных субстанций: EGF, фактор роста основных фибробластов (BFGF), TGF-β, митоген-активируемые протеинкиназы (MAPs); металлопротеиназы MMPs (MMP-1, MMP-2, MMP-9, MMP-13, proMMP-1, proMMP-2, proMMP-9). Коллагеназы и матриксные металлопротеиназы, а также интерфероны (INF-α, INF-β, INF-γ) отвечают за перестройку внеклеточного матрикса: коллаген III постепенно сменяется на более структурированный коллаген I, исчезает фибронектин, гиалуроновая кислота и гликозаминогликаны замещаются на протеогликаны, созревает эластин (в зрелом виде он появляется в рубцовой ткани через много месяцев после повреждения) [20]. Дисбаланс между MMPs и их тканевыми ингибиторами (TIMPs) приводит к патологическому рубцеванию поврежденных тканей. При гипертрофических и келоидных рубцах отмечается сниженное количество протеогликана декорина, который связывается с фибриллами коллагена I типа и нейтрализует TGF-β, уменьшая его стимулирующее действие на синтез коллагена, фибронектина и гликозаминогликанов [8]. Также, взаимодействуя с рецепторами VEGF (VEGFR2) и ингибируя факторы роста гепатоцитов и PDGF, декорин ингибирует ангиогенез [21]. Антифибротические свойства декорина привлекают внимание как перспективное терапевтическое средство. Целостность и структура внеклеточного матрикса рубца никогда полностью не возвращаются к характеристикам неповрежденной кожи, как следствие, рубцовая ткань обеспечивает лишь до 80% прочности по сравнению с неповрежденной кожей [22].

В процессе патологического рубцевания при переходе из фазы позднего воспаления в фазу пролиферации в условиях гипоксии и нарушенной микроциркуляции происходит накопление в ране детрита и аномальная продукция цитокинов избыточным количеством макрофагов, что приводит к удлинению стадии воспаления и препятствует активации процессов заживления [7, 23].

Продукты тканевого распада, выступая в роли биологических стимуляторов фиброгенеза, вызывают дисбаланс системы «фибронегенез – фиброклазия» с образованием большого количества клеток фибробластического ряда, отличающихся высоким обменом веществ. Увеличивается концентрация функционально активных фибробластов в зоне патологического процесса, но из-за нарушения микроциркуляции в очаг воспаления перестают проникать свежие макрофаги, активно синтезирующие коллагеназу, – создаются предпосылки для накопления коллагена, что и определяет характер последующих преобразований рубцовой ткани [7]. Именно этот этап является ключевым в запуске процессов образования келоидных и гипертрофических рубцов, что необходимо учитывать при подключении превентивной терапии возможного патологического рубцевания. Также на процесс формирования рубцовой ткани значительное влияние оказывают местные и общие факторы: наличие полирезистентной ассоциативной микрофлоры, нарушение оттока и ухудшение регионарного кровообращения, постоянная травматизация. Все эти процессы способствуют хронизации процесса и приводят к «дисгенерации соединительной ткани и дисбалансированному накоплению макромолекулярных компонентов соединительной ткани», что в результате приводит к формированию рубцов [7].

Несмотря на то что на сегодняшний день предложено порядка 15–20 вариантов классификации рубцов, унифицированной общепризнанной развернутой классификации нет [24, 25]. Как отмечают Д. Прохоров и соавт.: «В последние годы в большинстве классификаций выделяют следующие категории рубцов:

- По объему новообразованной соединительной рубцовой ткани:
  - нормотрофические;
  - атрофические;
  - гипертрофические:
  - линейные гипертрофические рубцы;
  - широко распространяющиеся гипертрофические рубцы;
  - келоидные:
  - малые келоидные рубцы;
  - крупные келоидные рубцы.
- По активности роста:
  - фибробластические (активные, растущие);
  - фиброзные (стабильные).
- По давности возникновения рубцовой ткани:
  - молодые;
  - старые.
- По глубине залегания рубцовой ткани:
  - поверхностные;
  - глубокие» [24].

Нормотрофический рубец как результат адекватного физиологического заживления представляет собой аккуратную, располагающуюся в пределах изначальной зоны повреждения, как правило линейную, тонкую белесую полоску. По цвету практически не отличается от здоровой кожи, иногда может быть пигментирован, по высоте соответствует уровню поверхности кожи, не содержит сосудов и не сопровождается ощущением болезненности. Нормотрофические рубцы в большинстве случаев являются исходом заживления поверхностных ран, а также ровных разрезов на коже при оперативных вмешательствах и благополучном течении процессов заживления тканей.

Атрофические рубцы часто образуются на месте очагов хронического воспаления, как это происходит при акне, а также на месте язвенных дефектов, пиогенных инфильтратов и инфекционных гранулем. Встречаются чаще, чем гипертрофические или келоидные рубцы. Формируются из-за замедления образования новых коллагеновых и эластиновых волокон. Основным отличием атрофических рубцов является отсутствие клеток и сосудов, атрофия дермы и выраженный фиброз. Особая форма атрофических рубцов – стрии образуются в результате разрыва эластических волокон и дефицита коллагена и эластина, которые наблюдаются при быстром наборе или потере веса. Поверхность атрофического рубца располагается ниже уровня окружающей кожи, имеет четкие границы. В зоне формирования таких рубцов отмечается снижение чувствительности [26].

Гипертрофические и келоидные рубцы – соединительнотканые образования, возвышающиеся над поверхностью кожи, возникшие на месте травматического нарушения ее целостности, хирургической манипуляции, в результате хронического воспаления в очаге поврежденной кожи или без видимой причины (спонтанные келоиды). По мнению Н. Короткого и соавт., гипертрофические и келоидные рубцы – это разные стадии одного и того же процесса [27]. Клиническая дифференциальная диагностика данных состояний может представлять затруднения, т. к. внешне рубцы могут быть очень схожи. Однако они отличаются как по динамике и морфологии патологического процесса, так и по эффективности терапии (*табл.*) [7, 10, 28].

Несмотря на имеющиеся клинические различия между келоидными и гипертрофическими рубцами, без морфологического исследования не всегда удастся поставить правильный диагноз [10, 27].

Современная медицина имеет в своем арсенале широкий спектр методик, действие которых направлено на различные этапы этиопатогенеза патологического рубцевания. Рациональная тактика ведения пациентов с патологическими рубцами включает терапевтические, физиотерапевтические, рентгенологические, хирургические, косметические методы. Но, как правило, наиболее удовлетворительного результата удастся достичь при сочетании различных методов.

В случае с атрофическими рубцами терапевтические усилия должны быть направлены на восполнение потерянного объема и структуры измененных тканей. С этой

- **Таблица.** Различия келоидных и гипертрофических рубцов [7, 10]
- **Table.** Differences between keloid and hypertrophic scars [7, 10]

Келоидный рубец	Гипертрофический рубец
Инвазивный рост за пределы исходного повреждения	Рост в пределах исходного повреждения
Спонтанные или посттравматические	Только посттравматические
Преобладающие анатомические области (мочки ушей, грудь, плечи, верхняя часть спины, задняя поверхность шеи, щеки, колени)	Нет преобладающих анатомических областей (но обычно локализуются на разгибательных поверхностях суставов или в областях, подверженных механическим нагрузкам)
Появляются через 3 мес. или позже после повреждения ткани, могут увеличиваться в размерах в течение неопределенно длительного времени	Появляются в течение первого месяца после повреждения ткани, могут увеличиваться в размерах в течение 6 мес., часто регрессируют в течение 1–2 лет
Не связаны с контрактурами	Ассоциированы с контрактурами
Интенсивная окраска (ярко-красная с цианотичным оттенком), гладкая поверхность, плотная консистенция; рельеф поверхности гладкий, лоснящийся, на ней часто обнаруживаются телеангиэктазии	Поверхность поражения неровная, с выступающими участками, матовая, в областях трения и наибольшего натяжения, нередко выявляются кератоз и язвы
Зуд, жжение и резкое повышение глубокой кожной чувствительности (при надавливании на рубец – резкая болезненность) на фоне снижения других видов чувствительности	Субъективные ощущения в виде боли, жжения, парестезий и зуда наблюдаются редко, по интенсивности выражены слабо
IV фототип кожи и выше	Нет связи с фототипом кожи
Генетическая предрасположенность (аутосомно-доминантное наследование, локализация в хромосомах 2q23 и 7p11)	Нет генетической предрасположенности
Отсутствие миофибробластов	Наличие миофибробластов
Коллаген I типа > коллаген III типа	Коллаген I типа < коллаген III типа
Толстые коллагеновые волокна	Тонкие коллагеновые волокна
Рыхло упакованные пучки коллагеновых волокон, образующих узловые структуры	Плотно расположенные пучки коллагеновых волокон в сопровождении эластических волокон линейной конфигурации
Очаги молодой соединительной ткани в толще рубца (на глубине 0,5–0,8 см), обилие юных и гигантских фибробластов	Фибробласты многочисленны, но представлены зрелыми, активно синтезирующими формами
Облитерированные сосуды	Наличие развитой сосудистой сети
Гиперэкспрессия циклооксигеназы – 2	Гиперэкспрессия циклооксигеназы – 1
Высокая частота рецидивов до 40–50% после их иссечения	Рецидивируют редко

задачей весьма эффективно справляются фракционная лазерная и радиочастотная терапия, волюметрическая коррекция филлерами на основе гиалуроновой кислоты и аутологичного жира, реструктурирующая терапия препаратами на основе гидроксиапатита кальция и коллагена и другие методы [29].

Более сложной является проблема коррекции и профилактики гипертрофических и келоидных рубцов. Как правило, это длительный и весьма дорогостоящий процесс, требующий особой комплаентности пациентов. Применение хирургических методов лечения значительно ограничено риском развития рецидива и усиления роста патологически измененных тканей. Как монотерапия хирургическое иссечение приемлемо только для гипертрофических рубцов, иссечение келоидов обычно заканчивается рецидивом в 45–100% случаев, при этом вновь образующиеся келоиды по размеру нередко значительно превышают первоначальные [10, 30]. Поэтому хирургическое иссечение не стоит рассматривать на первых этапах терапии, оно применимо только после окончания роста рубца при отсутствии

результата от консервативного лечения и при развитии функциональных нарушений. Из-за высокого процента рецидивов рекомендуется сочетать хирургическое иссечение келоидов с другими методами лечения: внутривенными инъекциями кортикостероидов (КС), лучевой терапией, криодеструкцией, послеоперационным использованием силиконовых покрытий, давящих повязок и инъекций блеомицина или интерферона [31].

С каждым годом все больший интерес у специалистов вызывает применение лазерных технологий. Однако достоверное терапевтическое превосходство этих методов над хирургическим лечением не доказано. Для коррекции гипертрофических и келоидных рубцов наиболее широко применяются импульсный лазер на красителях (PDL), фракционные CO<sub>2</sub>- (10 600 нм) и Er:YAG (2940 нм) лазеры, длинноимпульсные Nd:YAG-лазеры (1064 нм) [32].

Среди других аппаратных и физиотерапевтических методов для лечения гипертрофических и келоидных рубцов применяются: фотодинамическая (ФДТ), лучевая терапия (букки-терапия, наиболее эффективна при резистентных келоидных рубцах), криотерапия, ультрафонофорез

с ферментными препаратами, микрокристаллическая дермабразия.

Среди актуальных препаратов для инъекционного лечения рубцовых деформаций стоит отметить глюкокортикостероидные, ферментные препараты (бовгиалуронидазы азоксимер, коллагеназа), 5-фторурацил, блеомицин, препараты интерферона, ботулинический нейротропин А.

Перспективными методами терапии, об эффективности которых в последние годы появляется все больше зарубежных публикаций, считаются: инъекции ИНФ, рекомбинантного полипептида TGF-β3 человека, обогащенной тромбоцитами плазмы, блокаторов кальциевых каналов (верапамил), липофилинг, пероральное и наружное применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), крем на основе агонистов TLR-7, 8 (имиквимод и резиквимод), факторов роста, стволовых клеток [31, 33].

Для наружного лечения и профилактики патологического рубцевания применяются препараты на основе экстракта лука (флавоноид кверцетин), наружные ферментные препараты, силиконовые гели, повязки и пластыри.

Особого внимания, по мнению авторов, заслуживает компрессионная терапия силиконово-гелевыми повязками (пластинами) и пластырями, вошедшими в практику лечения и профилактики образования гипертрофических и келоидных рубцов еще в начале 1980-х гг. В 1982 г. K. Perkins и K. Walls впервые сообщили о применении силиконовых гелевых пластин для лечения послеожоговых рубцов и контрактур [34]. В опубликованном в 2021 г. Кокрановском обзоре были проанализированы результаты применения повязок с силиконовым гелем, полученные в 20 исследованиях на 873 пациентах в возрасте от 1,5 до 81 года. В исследованиях по профилактике при сравнении с отсутствием лечения частота развития гипертрофических рубцов в группе риска снижалась (OR = 0,46, 95% ДИ = 0,21–0,86). В исследованиях по лечению использование повязок с силиконовым гелем приводило к статистически значимому снижению толщины рубцов (в среднем на 2 мм, 95% ДИ = 1,85–2,14) и улучшению их цвета (OR = 3,49, 95% ДИ = 1,97–6,15) [35].

Многие авторы считают, что точный патофизиологический механизм действия силикона до сих пор остается окончательно не раскрытым [2, 36, 37]. Однако среди возможных механизмов действия силиконовых повязок на келоидные и гипертрофические рубцы отмечают следующие [2, 38, с. 81–82]:

- Создание окклюзии и нормализация гидратации тканей рубца, за счет чего восстанавливаются барьерные функции рогового слоя, уменьшается трансэпидермальная потеря влаги (ТЭПВ), что в свою очередь способствует изменению в рубцовой ткани. В экспериментальных исследованиях *in vitro* было отмечено, что именно гидратация подавляет пролиферацию фибробластов (снижен уровень мРНК, FGF и IL-8) и приводит к сокращению синтеза коллагена. Таким образом, рубец становится более плоским и мягким [39, 40].

- Повышение температуры поверхности кожи, которое может привести к усилению активности коллагеназ. В исследовании L. Vargogononi показано, что применение повязок с силиконом повышает температуру на поверхности рубца приблизительно на 1 °C и ускоряет работу коллагеназы [39].

- Уменьшение силы натяжения краев раны, что способствует их сближению и нормальному процессу заживления.

- Защита травмированной ткани от бактериальной инфекции и предотвращение индуцированной бактериями выработки чрезмерного количества коллагена в рубцовой ткани.

- Снижение уровня профиброзных цитокинов – TGF-β1 и TGF-β2-фибробластов, что препятствует развитию фиброза.

- Создание отрицательно заряженного статического электрического поля посредством трения между пластиной с силиконом и кожей. Считается, что это статическое электричество способствует физиологической регуляции коллагеногенеза и приводит к обратному развитию рубцов.

- Уменьшение зуда, боли и дискомфорта, связанных с формированием рубца.

- Увеличение напряжения кислорода.

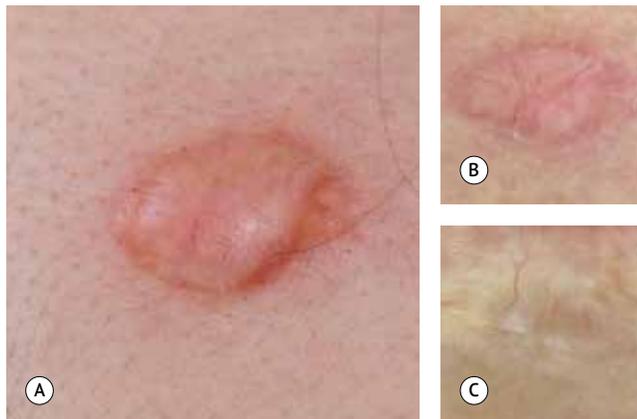
Основными причинами жалоб и снижения приверженности пациентов лечению при использовании силиконовых повязок являются низкая эластичность адгезивов и неэстетичный внешний вид, плохая фиксация на коже, мацерация и эрозирование, болезненность при удалении с поверхности кожи.

Среди аналогичных повязок с силиконом, доступных на сегодняшний день в Российской Федерации, хорошо зарекомендовали себя повязки «Мепиформ» (Mepiform®), разработанные и производимые Mölnlycke Health Care – мировым лидером в разработке современных высокотехнологичных перевязочных средств. «Мепиформ» прост в использовании, выстилает все неровности поверхности и фиксируется на коже с помощью слоя мягкого силикона (технология Safetac). Одну и ту же повязку можно многократно снимать и наносить снова без потери ее адгезивных свойств. При удалении повязки не требуется дополнительных усилий, следовательно, меньше вероятность травмирования и болезненность в зоне контакта. Поскольку повязка телесного цвета и высокоэластична, она малозаметна на коже и не мешает повседневной деятельности.

Эффективность использования повязок «Мепиформ» в профилактике патологического рубцевания и лечении гипертрофических и келоидных рубцов была показана в ряде клинических испытаний [2, 41]. Пластины с силиконом могут применяться как самостоятельно, так и в сочетании с другими методами профилактики и коррекции патологического рубцевания. Собственный клинический опыт авторов показывает, что весьма эффективным оказалось сочетанное применение силиконовых повязок «Мепиформ» с ферментными препаратами (гиалуронидаза) (рис. 2). На рис. 2А представлен келоидный рубец в зоне декольте давностью существования около полугода, появившийся на месте хронической травматизации

● **Рисунок 2.** Келоидный рубец, развившийся на фоне травматизации при акне

● **Figure 2.** Keloid scar (post-acne) after traumatization



A – до лечения; B – через 4 мес.; C – через 17 мес.  
A – before treatment; B – after 4 months; C – after 17 months

элемента акне у пациентки 22 лет. Также пациентка жаловалась на зуд и болезненность в зоне рубца. На первом этапе лечения были назначены курс из 10 инъекций ферментного препарата и постоянное ношение силиконовой повязки «Мепиформ». Гиалуронидаза вводилась внутрь рубца в нагнетательной методике 1 раз в 3 дня. После обработки места инъекции и окружающих ее тканей антисептиком и тщательного просушивания на рубец с захватом 1,5–2 см вокруг него накладывалась силиконовая повязка «Мепиформ». Важным условием было обязательно ношение повязки не менее 23 ч/сут с перерывом только на гигиенические процедуры. Уже через

10 дней терапии пациентка не предъявляла жалоб на зуд, болезненность полностью исчезла к 30-му дню. После завершения первого курса инъекций ношение пластыря в прежнем режиме было продолжено в течение 3 мес., по истечении которых (*рис. 2B*) описанная выше схема была повторена. На втором этапе, после повторного курса инъекций, в течение еще 4 мес. была продолжена монотерапия силиконовым пластырем «Мепиформ». Таким образом, общий срок лечения составил 9 мес. Ввиду переезда в другую страну, на контрольный прием пациентка смогла явиться только через 8 мес. после окончания лечения (*рис. 2C*).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К сожалению, на сегодняшний день не существует универсального метода лечения и профилактики рубцовых изменений кожи, который подойдет всем пациентам без исключения. Очевидно, что стратегия терапии должна быть обоснована с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента (возраста, пола, фототипа) и его образа жизни, сроком давности существования рубца и его локализацией. Более десяти лет назад повязки с силиконом были включены в международные рекомендации по профилактике и лечению рубцов и до сих пор по праву занимают одно из ведущих мест среди эффективных средств, показывающих высокую клиническую эффективность. **MC**

Поступила / Received 12.01.2023

Поступила после рецензирования / Revised 31.01.2023

Принята в печать / Accepted 31.01.2023

## Список литературы / References

- Bayat A., McGrouther D.A., Ferguson M.W. Skin scarring. *BMI*. 2003;326(7380):88–92. <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7380.88>.
- Заславский Д.В., Барина А.Н., Сыдинов А.А., Тайц Б.М., Плавинский С.Л., Козлова Д.В., Булина О.В. Рубцы: вопросы профилактики и лечения. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2021;97(1):54–64. <https://doi.org/10.25208/vdv1207>.
- Zaslavsky D.V., Barinova A.N., Sidikov A.A., Tayts B.M., Plavinskii S.L., Kozlova D.V., Bulina O.V. Scars: questions of prevention and treatment. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2021;97(1):54–64. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/vdv1207>.
- Iftexhar N., Zhitny V.P. Tattoo and body art: a cultural overview of scarification. *Int J Dermatol*. 2020;59(10):1273–1275. <https://doi.org/10.1111/ijd.15131>.
- Tan J., Beissert S., Cook-Bolden F., Chavda R., Harper J., Hebert A. et al. Impact of Facial Atrophic Acne Scars on Quality of Life: A Multi-country Population-Based Survey. *Am J Clin Dermatol*. 2022;23(1):115–123. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00628-1>.
- Mekeres G.M., Voică-Mekeres F., Tudoran C., Buhaş C.L., Tudoran M., Racoviţă M. et al. Predictors for Estimating Scars' Internalization in Victims with Post-Traumatic Scars versus Patients with Postsurgical Scars. *Healthcare (Basel)*. 2022;10(3):550. <https://doi.org/10.3390/healthcare10030550>.
- Brown B.C., McKenna S.P., Siddhi K., McGrouther D.A., Bayat A. The hidden cost of skin scars: quality of life after skin scarring. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2008;61(9):1049–1058. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2008.03.020>.
- Острецова М.Н. Современный взгляд на проблему этиопатогенеза и классификации рубцовых проявлений симптомокомплекса постакне. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017;20(3):167–173. <https://doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-167-173>.
- Ostretsova M.N. Modern view of the etiopathogenesis and classification of acne scarring. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2017;20(3):167–173. (In Russ.) <https://doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-167-173>.
- Lee H.J., Jang Y.J. Recent Understandings of Biology, Prophylaxis and Treatment Strategies for Hypertrophic Scars and Keloids. *Int J Mol Sci*. 2018;19(3):711. <https://doi.org/10.3390/ijms19030711>.
- Ogawa R. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. *Int J Mol Sci*. 2017;18(3):606. <https://doi.org/10.3390/ijms18030606>.
- Таганов А.В., Брагина А.В. Келоидные рубцы. Современные аспекты диагностики и лечения. *Consilium Medicum*. 2021;23(8):637–652. <https://doi.org/10.26442/20751753.2021.8.201112>.
- Taganov A.V., Bragina A.V. Keloid scars. Modern aspects of diagnosis and treatment. *Consilium Medicum*. 2021;23(8):637–652. (In Russ.) <https://doi.org/10.26442/20751753.2021.8.201112>.
- Wilkinson H.N., Hardman M.J. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol*. 2020;10(9):200223. <https://doi.org/10.1098/rsob.200223>.
- Virador G.M., de Marcos L., Virador V.M. Skin Wound Healing: Refractory Wounds and Novel Solutions. *Methods Mol Biol*. 2019;1879:221–241. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9816-1\\_161](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-9816-1_161).
- Golebiewska E.M., Poole A.W. Platelet secretion: From haemostasis to wound healing and beyond. *Blood Rev*. 2015;29(3):153–162. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2014.10.003>.
- Scully D., Sfyri P., Wilkinson H.N., Acebes-Huerta A., Verpoorten S., Muñoz-Turrillas M.C. et al. Optimising platelet secretomes to deliver robust tissue-specific regeneration. *J Tissue Eng Regen Med*. 2020;14(1):82–98. <https://doi.org/10.1002/term.2965>.
- Segel G.B., Halterman M.W., Lichtman M.A. The paradox of the neutrophil's role in tissue injury. *J Leukoc Biol*. 2011;89(3):359–372. <https://doi.org/10.1189/jlb.0910538>.
- Huang C., Murphy G.F., Akaishi S., Ogawa R. Keloids and hypertrophic scars: update and future directions. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2013;1(4):e25. <https://doi.org/10.1097/GOX.0b013e31829c4597>.
- Hesketh M., Sahin K.B., West Z.E., Murray R.Z. Macrophage Phenotypes Regulate Scar Formation and Chronic Wound Healing. *Int J Mol Sci*. 2017;18(7):1545. <https://doi.org/10.3390/ijms18071545>.
- Roupé K.M., Nybo M., Sjöbring U., Alberius P., Schmidtchen A., Sørensen O.E. Injury is a major inducer of epidermal innate immune

- responses during wound healing. *J Invest Dermatol.* 2010;130(4):1167–1177. <https://doi.org/10.1038/jid.2009.284>.
19. Rousselle P, Braye F, Dayan G. Re-epithelialization of adult skin wounds: Cellular mechanisms and therapeutic strategies. *Adv Drug Deliv Rev.* 2019;146:344–365. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2018.06.019>.
  20. Amadeu T.P., Braune A.S., Porto L.C., Desmoulière A., Costa A.M. Fibrillin-1 and elastin are differentially expressed in hypertrophic scars and keloids. *Wound Repair Regen.* 2004;12(2):169–174. <https://doi.org/10.1111/j.1067-1927.2004.012209.x>.
  21. Järveläinen H., Sainio A., Wight T.N. Pivotal role for decorin in angiogenesis. *Matrix Biol.* 2015;43:15–26. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2015.01.023>.
  22. Young A., McNaught C.-E. The physiology of wound healing. *Surgery.* 2011;29(10):475–479. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2011.06.011>.
  23. Haller H.L., Sander F., Popp D., Rapp M., Hartmann B., Demircan M. et al. Oxygen, pH, Lactate, and Metabolism—How Old Knowledge and New Insights Might Be Combined for New Wound Treatment. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(11):1190. <https://doi.org/10.3390/medicina57111190>.
  24. Прохоров Д.В., Щербенева А.А., Нгема М.В., Испирьян М.Б., Кузнецова М.Ю. Рубцы кожи: современные представления об этиопатогенезе, клинике и диагностике. *Крымский терапевтический журнал.* 2021;(2):18–24. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/rubtsy-kozhi-sovremennyye-predstavleniya-ob-etiotopogenezе-klinike-i-diagnostike>.
  25. Андреева В.В., Кузьмина Е.Н. Современный взгляд на классификацию рубцовых деформаций кожи. *Медицинские технологии. Оценка и выбор.* 2018;4(34):83–86. <https://doi.org/10.31556/2219-0678.2018.34.4.083-086>.
  26. Андреева В.В., Кузьмина Е.Н. Modern View on Classification of Cicatricial Skin Deformations. *Medical Technologies. Assessment and Choice.* 2018;4(34):83–86. (In Russ.) <https://doi.org/10.31556/2219-0678.2018.34.4.083-086>.
  27. Черняков А.В. Профилактика и лечение патологических рубцов в хирургической практике. *РМЖ.* 2017;(28):2063–2068. Режим доступа: [https://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_32328782\\_25269296.pdf](https://www.elibrary.ru/download/elibrary_32328782_25269296.pdf).
  28. Chernyakov A.V. Prevention and treatment of pathological scars in surgical practice. *RMJ.* 2017;(28):2063–2068. (In Russ.) Available at: [https://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_32328782\\_25269296.pdf](https://www.elibrary.ru/download/elibrary_32328782_25269296.pdf).
  29. Короткий Н.Г., Шафранов В.В., Таганов А.В., Борхунуова Е.Н. СВЧ-криогенный метод лечения келоидных рубцов в детской дерматологической практике. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 1998;(4):30–35.
  30. Korotkiy N.G., Shafranov V.V., Taganov A.V., Borkhunova E.N. Microwave cryogenic technique for treating keloids in paediatric dermatological practice. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases.* 1998;(4):30–35. (In Russ.)
  31. Limandjaja G.C., Niessen F.B., Scheper R.J., Gibbs S. Hypertrophic scars and keloids: Overview of the evidence and practical guide for differentiating between these abnormal scars. *Exp Dermatol.* 2021;30(1):146–161. <https://doi.org/10.1111/exd.14121>.
  32. González N., Goldberg DJ. Update on the Treatment of Scars. *J Drugs Dermatol.* 2019;18(6):550–555. Available at: <https://jddonline.com/articles/update-on-the-treatment-of-scars-S1545961619P0550X>.
  33. Mari W., Alsabri S.G., Tabal N., Younes S., Sherif A., Simman R. Novel Insights on Understanding of Keloid Scar: Article Review. *J Am Coll Clin Wound Spec.* 2016;7(1–3):1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jccw.2016.10.001>.
  34. Кубанов А.А., Кондрахина И.Н., Сабитбурханов Р.Р. *Келоидные и гипертрофические рубцы: клинические рекомендации.* 2022. Режим доступа: <https://www.rodv.ru/upload/iblock/230/230d01889a053f65f5840b5faa2ad129.doc>.
  35. Kubanov A.A., Kondrakhina I.N., Saitburkhanov R.R. *Keloids and hypertrophic scars: clinical guidelines.* 2022. (In Russ.) Available at: <https://www.rodv.ru/upload/iblock/230/230d01889a053f65f5840b5faa2ad129.doc>.
  36. Elsaie M.L. Update on management of keloid and hypertrophic scars: A systemic review. *J Cosmet Dermatol.* 2021;20(9):2729–2738. <https://doi.org/10.1111/jocd.14310>.
  37. Ogawa R. The Most Current Algorithms for the Treatment and Prevention of Hypertrophic Scars and Keloids: A 2020 Update of the Algorithms Published 10 Years Ago. *Plast Reconstr Surg.* 2022;149(1):79e–94e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000008667>.
  38. Brissett A.E., Sherris D.A. Scar contractures, hypertrophic scars, and keloids. *Facial Plast Surg.* 2001;17(4):263–272. <https://doi.org/10.1055/s-2001-18827>.
  39. O'Brien L., Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2013(9):CD003826. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003826.pub3>.
  40. Behrangi E., Goodarzi A., Roohaninasab M., Sadeghzadeh-Bazargan A., Najjar Nobari N., Ghassem M. A review of scar treatment related to acne and burn. *JCR.* 2020;7(4):714–722. <https://doi.org/10.31838/jcr.07.04.133>.
  41. Ekstein S.F., Wyles S.P., Moran S.L., Meves A. Keloids: a review of therapeutic management. *Int J Dermatol.* 2021;60(6):661–671. <https://doi.org/10.1111/ijd.15159>.
  42. Эрнандес Е.И., Альбанова В.И., Брагина И.Ю., Калашникова Н.Н., Новицкая А.В., Парамонов Б.А. и др. *Рубцы и стрии в практике косметолога.* М.: Косметика & Медицина; 2021. 196 с. Режим доступа: <https://www.cmjournal.ru/collection/knizhnaya-seriya-moya-spetsialnost-kosmetologiya/product/rubtsy-i-strii-v-praktike-kosmetologa?ysclid=ldogzan347605972508>.
  43. Hernandez E.I., Albanova V.I., Bragina I.Yu., Kalashnikova N.N., Novitskaya A.V., Paramonov B.A. et al. *Scars and striae in the cosmetological practice.* Moscow: Kosmetika & Meditsina; 2021. 196 p. (In Russ.) Available at: <https://www.cmjournal.ru/collection/knizhnaya-seriya-moya-spetsialnost-kosmetologiya/product/rubtsy-i-strii-v-praktike-kosmetologa?ysclid=ldogzan347605972508>.
  44. Borgognoni L. Biological effects of silicone gel sheeting. *Wound Repair Regen.* 2002;10(2):118–121. <https://doi.org/10.1046/j.1524-475x.2002.00205.x>.
  45. Kim S.W. Management of keloid scars: noninvasive and invasive treatments. *Arch Plast Surg.* 2021;48(2):149–157. <https://doi.org/10.5999/aps.2020.01914>.
  46. Maján J.I. Evaluation of a self-adherent soft silicone dressing for the treatment of hypertrophic postoperative scars. *J Wound Care.* 2006;15(5):193–196. <https://doi.org/10.12968/jowc.2006.15.5.26913>.

### Информация об авторах:

**Жукова Ольга Валентиновна**, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; главный врач, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; [klinderma@inbox.ru](mailto:klinderma@inbox.ru)

**Поршина Оксана Владимировна**, к.м.н., заместитель главного врача по клинико-экспертной работе, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; [unleashed72@mail.ru](mailto:unleashed72@mail.ru)

**Острецова Мария Николаевна**, к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; [ostretsova-mn@rudn.ru](mailto:ostretsova-mn@rudn.ru)

**Лемытская Валентина Евгеньевна**, аспирант кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии медицинского института, Российский университет дружбы народов; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; [lemyskaya@bk.ru](mailto:lemyskaya@bk.ru)

### Information about the authors:

**Olga V. Zhukova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; Chief Medical Officer, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; [klinderma@inbox.ru](mailto:klinderma@inbox.ru)

**Oxana V. Porshina**, Cand. Sci. (Med.), Dermatologist, Deputy Director, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; [unleashed72@mail.ru](mailto:unleashed72@mail.ru)

**Maria N. Ostretsova**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; [ostretsova-mn@rudn.ru](mailto:ostretsova-mn@rudn.ru)

**Valentina E. Lemyskaya**, Postgraduate Student, Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; [lemyskaya@bk.ru](mailto:lemyskaya@bk.ru)