

Doi: 10.52341/20738080_2025_137_4_53

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ КЕЛОИДНОГО РУБЦА МЕТОДОМ КРИОДЕСТРУКЦИИ



САНАКОЕВА Э.Г.,

д.м.н. доцент, профессор кафедры кожных и венерических

болезней с курсом косметологии Медицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (Росбиотех)», dodot@mail.ru



БОРХУНОВА Е.Н.,

член-корреспондент РАЕН, д.б.н., профессор, заведующая кафедрой анатомии и гистологии ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной

медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина», borhunova@mail.ru



УРАКОВА Д.С.,

к.м.н., врач – дерматолог-косметолог, руководитель по учебно-методической работе сети клиник «Линлайн», доцент кафедры кожных и венерических болезней с курсом косметологии Медицинско-

го института непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (Росбиотех)», diana77_77@list.ru



ВВЕДЕНСКАЯ Э.В.,

к.м.н., доцент, доцент кафедры кожных и венерических

болезней ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, ellavved@yandex.ru



ИЗМАЙЛОВА И.В.,

к.м.н., доцент кафедры кожных и венерических болезней с курсом косметологии Ме-

дицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (Росбиотех)»

Эффективное лечение пациентов с келоидными рубцами является важной задачей дерматологии. Несмотря на то, что исследованию этого вопроса посвящены многочисленные работы, этиология келоидов остается не до конца изученной, что затрудняет прогнозирование их развития на месте травм.

Ключевые слова: келоидный рубец, криогенная деструкция, репарация кожи.

A CLINICAL CASE OF KELOID SCAR TREATMENT BY CRYOGENIC DESTRUCTION

Sanakoeva E., Borhunova E., Urakova D., Vvedenskaya E., Izmailova I.

Efficient treatment of patients with keloid scars is an important objective in dermatology. Though many papers were dedicated to the study of this issue, the keloids' etiology remains not fully understood, which makes it difficult to predict their development at the site of injuries.

Key words: keloid scar, cryogenic destruction, skin repair.

Введение

Патогенез келоидов достаточно хорошо изучен: известно, что они формируются в результате течения репарации кожи по типу дисрегенерации на фоне влияния генетических, иммунологических, цитокинетических факторов, а также в связи с особенностями повреждающего фактора [1–4].

Течение келоидных рубцов (КР) сопровождается болевыми ощущениями, зудом, жжением. Кроме того, они распространяются за пределы первоначального повреждения. Все это приводит к формированию эстетических дефектов, а также физическим страданиям и негативно отражается на психоэмоциональном состоянии пациентов.

По данным современных исследований, образование КР наблюдается у 1,5–4,5% лиц в общей популяции. Патология одинаково часто выявляется у мужчин и женщин, при этом чаще регистрируется у лиц молодого возраста (<30 лет). Пик заболеваемости отмечен в возрасте от 10 до 20 лет [5].

Частота встречаемости КР существенно варьирует среди различных этнических групп и напрямую коррелирует с интенсивностью кожной пигментации. Наибольшие показатели заболеваемости (4,5–16%) отмечают среди представителей негроидной расы, а также у азиатского и латиноамериканского населения. В то же время среди жителей Тайваня (КНР) и европейских стран эта патология встречается значительно реже – менее чем у 1% населения [6].

В период полового созревания (10–20 лет) из-за повышенной гормональной активности риск развития келоидов наиболее велик. Клинические наблюдения подтверждают роль эстрогенов и прогестерона в келоидогенезе. Кроме того, прослежена связь формирования келоидов с заболеваниями щитовидной железы: диффузным токсическим зобом, аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом и послеоперационными состояниями. Некоторые авторы отмечают связь келоидогенеза с гиперкальциемией при гиперпаратиреозе, но более вероятно, что это – следствие повышенной симпатической активности, а не прямого гормонального воздействия [7, 8, 9].

Изучение случаев образования келоидных рубцов у членов одной семьи дает основания полагать, что предрасположенность к их формированию наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью. Однако современные данные указывают на полигенную природу заболевания. Генетические исследования выявили этноспецифичные ассоциации. Известно, что в японской популяции это – локусы rs873549 (1q41), rs15114112/rs940187 (3q22.3-23), rs8032158 (15q21.3/NEDD4), 2q23, у афроамериканцев – локусы 7p11, у китайцев – локусы 15q22.31-q23 и 18q21.1 (гены SMAD) [10, 11].

Современные исследования выявили сложный каскад молекулярных и иммунологических процессов, лежащих в основе формирования КР. Центральное место в патогенезе занимает дисрегуляция сигнального пути трансформирующего фактора роста бета (TGF-β), который через Smad-каскады и рецепторные комплексы инициирует каскад патологических изменений [12].

Особый интерес представляет консервативная HLA-DRB1*15-ассоциированная предрасположенность, объясняющая этнические различия в распространенности заболевания. Немаловажную роль играет и NEDD4-зависимая дезорганизация внеклеточного матрикса, приводящая к характерным структурным изменениям рубцовой ткани [13].

Иммунопатологический процесс при келоидогенезе характеризуется выраженным до-

минированием Th2-иммунного ответа. Это проявляется гиперэкспрессией ключевых цитокинов – IL-4, IL-13 и TGF-β, а также активацией внутриклеточного JAK-STAT сигнального пути. Характерной особенностью является инфильтрация ткани альтернативно активированными M2-макрофагами, создающими специфическое микроокружение для прогрессирования фиброза. Примечательно, что выявляемые иммунные нарушения носят системный характер и могут обнаруживаться даже в неизмененных участках кожи [14, 15].

В клинической практике КР классифицируют по сроку их существования на «молодые» (до 5 лет) и «старые» (более 5 лет). «Молодые» келоиды представляют собой плотные неэластичные образования с характерной блестящей или бугристой поверхностью, окрашенной в различные оттенки красного цвета – от нежно-розового до насыщенного бордового. Патогномоничным диагностическим признаком, позволяющим отличить келоид от гипертрофического рубца, является его способность к инвазивному росту за пределы первоначального повреждения с формированием специфических «клевневидных» выростов.

По мере «старения» КР претерпевают существенные изменения: постепенно утрачивают тургор, их поверхность становится морщинистой с выраженной бахромчатостью за счет образования соединительнотканых перемычек. Характерно появление участков центральной атрофии и депигментации при сохранении периферического роста, что свидетельствует о продолжающейся активности патологического процесса даже в давно существующих образованиях.

Для КР типична локализация в областях с повышенным натяжением кожи: в грудине (особенно у мужчин), верхней трети спины и мочках ушей (преимущественно у женщин после пирсинга). Клиническая картина дополняется субъективными ощущениями – больные часто жалуются на спонтанные боли, жжение и интенсивный зуд. При объективном обследовании отмечается болезненность при пальпации, но при этом характерно отсутствие чувствительности при уколе иглой, это – важный дифференциально-диагностический признак.

Гистологическое исследование выявляет ряд патогномоничных изменений [16]:

- наличие очагов незрелой соединительной ткани на глубине 0,5–0,8 см;
- присутствие гигантских фибробластов размером 62–100 мкм;
- выраженное уменьшение количества капилляров;
- преобладание хаотично расположенных волокон коллагена III типа.

Эти морфологические особенности объясняют характерную клиническую картину и помогают дифференцировать келоидные и гипертрофические рубцы.

Следует отметить, что, несмотря на кажущуюся стабильность «старых» келоидов, они сохраняют потенциальную способность к росту и рецидивированию, что необходимо учитывать при планировании лечебных мероприятий.

К сожалению, существующее многообразие методов лечения КР (хирургическое иссечение, инъекционная гормонотерапия, лучевое воздействие, лазерные технологии и применение силиконовых покрытий и др.) не гарантирует полного предотвращения рецидивов [17, 18]. В этом контексте особый интерес представляет метод криогенной деструкции, который уже длительное время успешно применяется как альтернатива хирургическому вмешательству при лечении как гипертрофических, так и келоидных рубцов.

Механизм лечебного действия криотерапии основан на последовательном воздействии циклов глубокого замораживания с последующим оттаиванием рубцовой ткани. Этот процесс приводит к развитию коагуляционного некроза с последующим удалением патологически измененных тканей. Терапевтический эффект реализуется через три основных механизма.

Клеточный уровень:

- прямое деструктивное действие на клетки, расположенные под криоаппликатором, за счет образования внутриклеточных кристаллов;
- опосредованное деструктивное действие, связанное с деструкцией гемокapилляров и нарушением трофического обеспечения клеток;
- индукция некротических процессов.

Гематологические изменения:

- нарушение коллоидного состояния крови;
- ухудшение реологических свойств;
- дисбаланс микроциркуляторного гомеостаза.

Сосудистый компонент:

- деструкция микрососудистых структур;
- нарушение тканевой перфузии;
- развитие ишемии в зоне воздействия.

Эффект криодеструкции основан на реализации двух фаз, следующих последовательно друг за другом. *Первичное повреждение* возникает непосредственно в результате холодового воздействия на клеточные структуры. *Вторичное повреждение* развивается опосредованно – вследствие нарушений гемодинамики и последующей ишемизации

тканей. Такой двухфазный механизм обеспечивает избирательное разрушение патологически измененных тканей при сохранении регенераторного потенциала окружающих здоровых структур [16].

Важно отметить, что криодеструкция демонстрирует особую эффективность при лечении молодых, активно растущих келоидов, что делает ее перспективным методом в комплексной терапии этой сложной патологии. Однако, как и другие методы лечения, криодеструкция не исключает возможности рецидива, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Клинический пример

Пациентка У., 16 лет, обратилась за медицинской помощью с жалобами на болезненное образование в области грудины. Из анамнеза было установлено, что рубец появился после ожога – за 6 мес. до обращения к дерматологу (рис. 1).

При объективном исследовании в области грудины был обнаружен рубец неправильной формы, возвышающийся над уровнем здоровой кожи, площадью 6 см², высотой 0,3 см, ярко красного цвета, плотный, болезненный при надавливании.

Для верификации диагноза методом пункционной биопсии был взят материал.

В образцах кожи определились четыре зоны:

- эпидермис,
- субэпидермальный слой,
- зона роста (основная масса – келоидная ткань),
- глубокая фиброзная зона.

В зоне роста преобладали крупные, гипертрофированные фибробласты с высокой синтетической активностью, включая гигантские формы (62–100 мкм), что патогномонично для келоидов. В межклеточном матриксе – обилие аморфного компонента, отсутствие эластических волокон и хаотичная архитектура коллагеновых волокон (преимущественно III типа). Микрососудистая сеть редуци-



Рис. 1. Послеожоговый келоидный рубец через 6 мес. после ожога.

рована, с преобладанием распределительных капилляров (до 50 мкм) и дефицитом функциональных (7–14 мкм), что привело к гипоксии, усугубляющей фиброз. Хроническое воспаление поддерживается лимфоцитарно-макрофагальными инфильтратами с участием тучных клеток, способствуя персистенции келоидного роста.

Лечение проводилось методом криодеструкции портативным аппаратом заливного типа МАК–1 с температурой охлаждения объекта криоинструментом до -95°C . В качестве хладагента использовался жидкий азот. Время экспозиции составило 3 мин. Спустя 4 недели после полного заживления постструктурной поверхности отмечалось незначительное уплощение рубца – больше с краев. Субъективные ощущения отсутствовали. Была проведена повторная процедура криодеструкции. Через 2 мес. после начала лечения на месте рубца сформировалось депигментированное пятно. Субъективные ощущения также отсутствовали.

Всего было проведено 3 процедуры.

Через 6 мес. регенерат макроскопически отличался от окружающей кожи только депигментацией при сохранении нормальных характеристик поверхности, плотности и тургора (рис. 2). Микроскопически отмечалось полное восстановление эпидермальных структур, включая придатки кожи. Дерма сохранила типичное разделение на сосочковый и сетчатый слои: в сосочковом слое выявлены



Рис. 2. Послеожоговый келоидный рубец через 6 мес. после криодеструкции.



Рис. 3. Послеожоговый келоидный рубец через 3 года после криодеструкции.

тонкие извитые коллагеновые волокна, зрелые фибробласты и нормальная капиллярная сеть с периваскулярными макрофагами и тучными клетками; сетчатый слой характеризовался неориентированным коллагеново-эластическим каркасом с нормальной клеточной плотностью. Количество фибробластов и капилляров соответствовало физиологическим показателям, что свидетельствовало о полноценной регенерации без признаков патологического рубцевания.

Спустя 3 года после проведения лечения (рис. 3) в области рубца сохранился участок депигментации, по периферии которого наблюдалось постепенное восстановление нормальной пигментации кожи. Данный процесс свидетельствует о медленной, но прогрессирующей реэпителизации и регенерации меланоцитов с краёв рубцовой зоны. При этом визуально рубец не отличался от окружающих тканей по текстуре, эластичности и рельефу поверхности, что указывает на завершенность процессов ремоделирования соединительной ткани.

Сохранение депигментированного участка в центральной части может быть связано с необратимыми изменениями в популяции меланоцитов в зоне максимального повреждения.

Заключение

Проведенное клиническое наблюдение показывает, что криодеструкция является высокоэффективным методом лечения «молодых» келоидных рубцов, так как позволяет добиться регресса рубцовых изменений. Это проявляется уменьшением объема и плотности рубцовой ткани, нормализацией окраски (исчезновением гиперемии), восстановлением эластичности кожных покровов, устранением субъективных симптомов (боли, зуда).

Особого внимания заслуживает длительное отсутствие рецидивов у пациентов после курса криогенного лечения, что выгодно отличает данный метод от традиционного хирургического иссечения. Наилучшие результаты наблюдаются при лечении келоидных рубцов, возраст которых не превышает 2–3 лет.

Все это позволяет рекомендовать криодеструкцию как метод выбора при лечении пациентов с «молодыми» келоидными рубцами, особенно у пациентов с высоким риском рецидивирования.

Литература

