

Снарская Е.С., Вишневецкая О.А., Острецова М.Н.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ПРОФИЛАКТИКА СИМПТОМОКОМПЛЕКСА ПОСТАКНЕ

г. Москва; г. Раменское Московской области

Эффективное и рациональное лечение угревой болезни с целью профилактики симптомокомплекса постакне остается одной из актуальных проблем на сегодняшний день. Физиологическое ранозаживление и восстановление барьерных функций кожи происходит в результате комплекса взаимодействий между гуморальными, тканевыми и клеточными факторами. В процессе патологического рубцевания дисбаланс системы «фибронез-фиброклазия» приводит к формированию аномальной рубцовой ткани.

В процессе физиологического рубцевания выделяют несколько ключевых стадий: стадию альтерации и воспаления, пролиферации грануляционной ткани и ремоделирования. На первых фазах фибробласты начинают активно синтезировать провоспалительные цитокины: трансформирующий фактор роста, тромбоцитарный фактор роста, фактор роста фибробластов, эпидермальный фактор роста, интерлейкин 8, в ответ на это к месту повреждения

мигрируют полиморфно-ядерные нейтрофилы, создающие дополнительную защиту раневого участка от микробной инвазии и мертвых тканей посредством фагоцитоза. Следует отметить, что повреждения, лишённые нейтрофилов, заживают физиологично, что позволяет предположить, что роль этих клеток не является определяющей в процессах ранозаживления.

Следующая стадия физиологического ранозаживления – пролиферационная. Дермальные фибробласты, находящиеся вблизи повреждения, мигрируют в рану и заполняют внеклеточный матрикс наряду с фибрином, фибронектином, витронектином и гликозаминогликанами и начинают продуцировать коллаген и новый экстрацеллюлярный матрикс, при этом на ранних этапах ранозаживления коллаген III типа преобладает над коллагеном I типа. В зрелых же рубцах, так же как и в неповрежденной коже соотношение этих двух видов коллагена обратное. Грануляционная ткань образуется за счет проколлагена, эластина, гиалуроновой кислоты и протеогликанов. Миофибробласты, особая популяция фибробластов, синтезируют актин и десмин, ответственные за сокращение раны.

Третья стадия может протекать длительно (несколько месяцев), в этот период происходит реорганизация внеклеточного матрикса. Кератиноциты, фибробласты и себоциты продуцируют множество активных субстанций: эпидермальный фактор роста, фактор роста основных фибробластов, трансформирующий фактор роста β , митоген-активируемые протеинкиназы; металлопротеиназы. Коллагеназы, матриксные металлопротеиназы, интерфероны (INF α , β , γ) отвечают за перестройку внеклеточного матрикса: коллаген III постепенно меняется на более структурированный коллаген I, исчезает фибронектин, гиалуроновая кислота и гликозаминогликаны замещаются на протеогликаны.

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 цито-



кинов избыточным количеством макрофагов, что приводит к удлинению стадии воспаления и препятствует активации процессов заживления. 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. Именно этот этап является ключевым в запуске процессов образования келоидных и гипертрофических рубцов, что необходимо учитывать при подключении превентивной терапии возможного патологического рубцевания у больных вульгарным акне. Кроме того, на процесс формирования рубцовой ткани значительное влияние оказывают местные и общие факторы: наличие полирезистентной ассоциативной микрофлоры, наличие системных осложнений от длительной монотерапии, нарушение оттока и ухудшение регионарного кровообращения, постоянная травматизация, хирургическое вскрытие кистозных полостей.

Даже успешная патогенетическая терапия вульгарных акне, особенно средней и тяжелой степени не обеспечивает формирования нормотрофической рубцовой ткани и удовлетворительного косметического эффекта, поэтому оптимизация методов данной терапии должна быть направлена как на предупреждение формирования патологического рубцевания, так и на своевременную коррекцию метаболизма соединительной ткани на пике развития патологического процесса.

Большой интерес представляют собой эффекты гиалуроновой кислоты, оказывающей универсальное воздействие на гранулематозно-фиброзные процессы, в частности на стабилизацию фермента (гиалуронидазу) и подавление синтеза макрофагами фибробластстимулирующих факторов (монокинов) при высоком уровне их содержания в организме.

С целью предупреждения развития патологического рубцевания кожи рассмотрена возможность применения современного препарата пролонгированного действия на основе фермента гиалуронидазы.

В результате комплексного лечения больных вульгарными угрями средне-тяжелой и тяжелой степени течения ($n = 23$) при включении в схему лечения препарата Лонгидаза 3000 МЕ путем внутримышечного введения или методом ультрафонофореза отмечался значительный и быстрый регресс воспалительных элементов, физиологическое рубцевание отмечено у 62% больных, у 35% – значительное улучшение без тенденции к формированию симптомокомплекса постакне, у 10% – выраженное улучшение. При этом разрешение воспалительного компонента наблюдалось в максимально быстрые сроки (до 14 дней), усиление физиологических репаративных процессов и формирование нормотрофического рубца на месте разрешившихся элементов происходило в короткие сроки (до 21 дня), тенденции к формированию симптомокомплекса постакне в поздние сроки не отмечено.

Мы считаем целесообразным и высокоэффективным включение в комплексную терапию средних и средне-тяжелых форм вульгарных угрей и постакне препарата на основе фермента гиалуронидазы – Лонгидаза 3000 МЕ уже на самых ранних этапах патогенетической терапии.

