

ДЕБЮТ

© ОСТРЕЦОВА М.Н., 2017
УДК 616.53.25-003.92

Острецова М.Н.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И КЛАССИФИКАЦИИ РУБЦОВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКСА ПОСТАКНЕ

Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), 119991, г. Москва, Россия

Вульгарные угри (acne vulgaris) – наиболее часто встречающееся в мировой популяции хроническое заболевание сально-волосяных фолликулов с генетической предрасположенностью, резко снижающее качество жизни больных и уровень их социальной адаптации за счет формирования выраженных косметических дефектов на открытых участках кожного покрова. С точки зрения современной теории патогенеза вульгарных угрей подробно освещена проблема формирования симптомокомплекса постакне, в частности процессов патологического рубцевания (атрофических, гипертрофических и келоидных рубцов) как одного из наиболее тяжелых последствий вульгарных угрей. Представлены основы дифференциальной диагностики келоидных и гипертрофических рубцов, а также наиболее актуальные на сегодняшний день подходы к классификации и оценке степени тяжести рубцовых проявлений симптомокомплекса постакне по валидным международным шкалам.

Ключевые слова: вульгарные угри; симптомокомплекс постакне; рубцы; физиологическое ранозаживление; Toll-подобные рецепторы.

Для цитирования: 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. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-167-173>

Ostretsova M.N.

MODERN VIEW OF THE ETIOPATHOGENESIS AND CLASSIFICATION OF ACNE SCARRING

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) Moscow, 119991, Russian Federation

Acne vulgaris is a common chronic skin disease involving blockage and inflammation of pilosebaceous units. It has a genetic predisposition and sharply reduces the quality of patients' life and the level of their social adaptation through the formation of conspicuous cosmetic defects in open areas of the skin. The processes of pathological scarring (atrophic, hypertrophic and keloid scars) is described in detail as one of the most severe consequences of acne vulgaris and its treatment. The problem is described from the modern point of view of the pathogenesis of acne vulgaris. Differential diagnosis between keloid and hypertrophic scars, as well as the most relevant approaches to classification and evaluation of severity of postacne scarring according to the valid international scales, are presented.

Keywords: acne vulgaris; acne scarring; physiological wound healing; Toll-like receptor

For citation: Ostretsova M.N. Modern view of the etiopathogenesis and classification of acne scarring. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznej).* 2017; 20(3): 167-173. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-167-173>

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Acknowledgments. The review had no sponsorship.

Received 05 April 2017

Accepted 16 May 2017

Для корреспонденции:

Острецова Мария Николаевна, аспирант кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, г. Москва, Россия. E-mail: mostretsova@gmail.com.

For correspondence:

Ostretsova Mariya N., dermatologist, postgraduate student, of the department of skin and venereal diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: mostretsova@gmail.com

Information about authors:

Ostretsova Mariya N., <http://orcid.org/0000-0003-3386-1467>.

Понятие «симптомокомплекс постакне» широко используется в дерматологии и косметологии для обозначения целого ряда изменений кожи, формирующихся в процессе развития вульгарных угрей и различных методов их лечения (дермабразия, пилинги, лазеро- и электрокоагуляция и др.) [1, 2].

Вульгарные угри (*acne vulgaris*) – распространенное хроническое заболевание салыно-волосяных фолликулов с генетической предрасположенностью, чаще встречающееся в пубертатном периоде и резко снижающее качество жизни больных за счет формирования выраженных косметических дефектов на коже [3–5].

По данным литературы [6, 7], вульгарные угри входят в тройку заболеваний кожи, наиболее часто встречающихся в общей мировой популяции, почти 85% подростков и 45% людей в возрасте до 25 лет страдают акне различной степени выраженности. Эти пациенты составляют 12% амбулаторного приема дерматолога [7–9]. В Российской Федерации заболеваемость в данной возрастной медиане составляет 65–93,3% [1, 10, 11]. В последние годы наблюдается устойчивая тенденция к манифестации и персистенции вульгарных угрей в более зрелом возрасте (*acne tarda*) – от 25 до 34 лет, заболеваемость в этот возрастной период составляет 8%, в возрасте от 35 до 44 лет – 3% [12–14].

Проблема эффективного лечения вульгарных угрей и профилактики их последствий, проявляющихся как симптомокомплекс постакне, остается одной из самых актуальных в дерматологии.

К наиболее тяжелым последствиям относится процесс формирования патологического рубца, который может завершаться образованием атрофических, гипертрофических или келоидных рубцов [1, 15]. Рубцовые изменения наблюдаются у 95% больных вульгарными угрями, наиболее активная обращаемость пациентов по этому поводу отмечается через 1 год и позже, уже после формирования рубцов [16, 17].

Кроме того, в понятие «симптомокомплекс постакне» входит гиперпигментация, атеромы и милиумы.

Несмотря на то, что заболевание не является жизнеугрожающим, у 10–40% пациентов оно может существенно влиять на социальную и психологическую функции, способствовать снижению их самооценки, развитию психопатологических и тревожно-депрессивных расстройств, тенденции к суициду, прежде всего из-за формирования устойчивых косметических дефектов на лице и открытых участках кожного покрова [18–24]. По данным Е.Е. Жильцовой и соавт. [25], у пациентов с вульгарными угрями среди изменений психической сферы, приводящих к нарушению качества жизни, встречаются чувство беспокойства, тревожности (85,2%), неуверенность в себе (77,8%), повышенная раздражительность (33,3%), замкнутость 42,6%, признаки состояния депрессии, нарушения сна (5,6%). Чем тяжелее течение акне, тем сильнее проявления депрессии и ниже уровень качества жизни [23]. А.П. Музыченко и соавт. [26] в исследовании с участием 101 пациента с акне и постакне показали, что у 66,2% больных предшествующие психотравмирующие ситуации (внутрисемейные и межличностные конфликты, смерть или длительная хроническая болезнь родственников, неудачи в профессиональной сфере) выступали провоцирующим манифестацию или обострение заболевания фактором. В этом же исследовании большинство пациентов указывали на чувство неуверенности в себе, снижение настроения, эмоциональную лабильность, подавленность, плаксивость, раздражительность, «избегающее» поведение, сложности в межличностном общении. Кроме того, 10,7% пациентов предъявляли жалобы, носившие преувеличенный характер и не соответствующие реальной клинической картине существующего дерматологического процесса [26, 27]. Достаточно часто у таких пациентов могут фиксироваться признаки самопо-

вреждения, проявляющиеся как экскорируемые акне, что в свою очередь может увеличивать риск формирования симптомокомплекса постакне. Продолжительность персистенции воспаления явно коррелирует с риском развития рубцов [23, 28–30].

Степень выраженности и вариант течения как вульгарных угрей, так и симптомокомплекса постакне имеет генетический характер и во многом зависит от морфофизиологических особенностей кожи, фототипа и национальной принадлежности пациента. Наиболее тяжелые формы заболевания отмечаются в случае, если оба родителя страдали акне [31]. В одном из исследований выявлено, что акне встречалось в 2 раза чаще в случае семейного анамнеза заболевания [32]. По данным Е. Davis и соавт. [33], у пациентов с IV–VI фототипом по классификации Fitzpatrick воспалительные явления выражены уже при комедональной форме вульгарных акне, поствоспалительная гиперпигментация, келоидные и гипертрофические рубцы как исход заболевания также выражены ярче, чем у людей с I–III фототипом.

Патогенез вульгарных акне сложен. В основе развития вульгарных угрей лежат наследственные и гормональные факторы, в частности наследование повышенного синтеза андрогенов, обеспечивающих избыточную продукцию себума салыными железами [34]. Однако генетическая предрасположенность к развитию дерматоза может быть реализована в случае целого ряда процессов, в частности изменений количественного и качественного состава себума, гормонального статуса, гиперкератинизации канала салыно-волосяного фолликула, чрезмерной колонизации *Propionibacterium acnes* протоков салыных желез на фоне воспалительных реакций в перифолликулярных зонах из-за дезадаптации некоторых звеньев врожденного и адаптивного иммунитета [35, 36]. Создается анаэробная среда, благоприятная для размножения факультативных анаэробов *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum*. Липазы, выделяемые *P. acnes*, способствуют накоплению сквалена, пероксида сквалена и свободных жирных кислот, повреждающих стенку салыно-волосяного фолликула и инициирующих воспаление и дальнейшую пустулизацию [37, 38]. Помимо участия в образовании провоспалительных свободных жирных кислот, *P. acnes* провоцирует выделение некоторых вазоактивных аминов, также обладающих провоспалительным потенциалом. Накопление продуктов жизнедеятельности бактерий до токсического уровня ведет к повреждению стенки фолликула и инициирует воспалительный процесс, поскольку антигены микроорганизмов являются хемоаттрактантами для мононуклеарных фагоцитов, нейтрофилов, продуцирующих интерлейкин 1 α (IL-1 α), IL-1 β , IL-8 β , фактор некроза опухолей- α и др. Данные провоспалительные цитокины активируют фермент циклооксигеназу, в результате из арахидоновой кислоты образуется один из главных медиаторов воспаления – лейкотриен B₄, активирующий выработку гидролазы и окиси азота из нейтрофилов, Т-лимфоцитов и эозинофилов. Таким образом, запускается воспалительная реакция, в конечном итоге проявляющаяся на коже как папулы, пустулы, узлы или кисты [37]. В последние годы особое место в патогенезе вульгарных акне отводится стимулирующим выработку цитокинов Toll-подобным рецепторам (Toll-like receptor – TLR), экспрессия которых активируется в присутствии *P. acnes*. Из 13 типов TLR, обнаруживаемых в коже человека, TLR2 и TLR4 особенно задействованы в развитии вульгарного акне, при их участии происходит распознавание гликопептидов (продуктов жизнедеятельности *P. acnes*) и запуск воспалительной реакции [39].

Благодаря современным инновационным молекулярно-биологическим исследованиям коренным образом изменились представления о патогенезе развития вульгарных

угрей, получены убедительные данные наличия субклинического воспаления как основного звена патогенеза акне. По результатам этого исследования, в 28% случаях воспалительные элементы акне развивались *de novo*, минуя стадию комедонов [40]. L. Kiricik [41] предложили новую концепцию патогенеза акне, согласно которой воспаление предшествует образованию комедонов и гиперкератинизации. Было установлено, что воспаление в сально-волосяном фолликуле возникает еще до формирования элементов сыпи и проявляется значительным повышением количества CD4⁺ Т-лимфоцитов, макрофагов, экспрессии IL-1 и α -интегринов. Особого внимания заслуживает тот факт, что повышение маркеров воспаления происходит как в месте последующего формирования элементов акне, так и в нормальной коже. Эти находки позволили сделать предположение, что традиционно считавшиеся «невоспалительными» микрокомедоны, открытые и закрытые комедоны на самом деле являются воспалительными [41, 42]. В подтверждение данной концепции можно привести результаты, полученные в других исследованиях. По данным J. Leeming и соавт. [43], в норме лишь из 12% фолликулов выделяются *P. acnes*, количество стафилококков в фолликулах, в основном *S. epidermidis*, составляет около 4%, а грибов *Malassezia* – 13%, а не менее трети фолликулов и 20–54% папулезных элементов акне стерильны.

H. Anttila и соавт. [44, 45] и E. Ingham [39] подтвердили гипотезу, что повышенная концентрация IL-1 в сыворотке на самых начальных стадиях акне, когда на коже присутствуют только комедоны и нет никаких клинических проявлений воспаления. Кроме того, IL-1 вызывает усиление экспрессии молекулы межклеточной адгезии-1, которая участвует в лейкоцитарной миграции [39, 44, 45].

Таким образом, с позиций новой концепции субклинического воспаления становятся очевидными и новые перспективные подходы не только в лечении вульгарных угрей, но и профилактики «симптомокомплекса постакне», ранее считавшегося стандартным исходом успешной терапии данного заболевания.

Физиологическая эпителизация и восстановление барьерных функций кожи происходит в результате комплекса взаимодействий между гуморальными, тканевыми и клеточными факторами и имеет строгие временные параметры. В процессе нормального ранозаживления морфологически выделяют три стадии: стадию альтерации и воспаления, пролиферации грануляционной ткани и ремоделирования [46, 47]. Сразу после повреждения тканей инициируется агрегация тромбоцитов, процесс свертывания крови и формирование фибринового сгустка – начинается фаза активного воспаления. На первых этапах данной фазы фибробласты начинают активно синтезировать провоспалительные цитокины: трансформирующий фактор роста β (TGF- β), тромбоцитарный фактор роста, фактор роста фибробластов, эпидермальный фактор роста (EGF), IL-8 [48]. Незамедлительно в ответ на это к месту повреждения начинают мигрировать полиморфноядерные нейтрофилы, создающие дополнительную защиту раневого участка от микробной инвазии и мертвых тканей посредством фагоцитоза [48]. Количество нейтрофилов достигает своего максимума к концу первых суток после повреждения ткани [49]. Повреждения, лишённые нейтрофилов, заживают физиологично, что позволяет предположить, что роль этих клеток не определяющая в процессах ранозаживления [50]. Переходу фазы раннего воспаления в позднюю соответствует трансформация моноцитов в макрофаги, синтезирующие факторы роста и медиаторы воспаления для привлечения фибробластов к месту повреждения (1–2-е сутки) [50]. Следующая стадия физиологического ранозаживления – пролиферационная. Она может длиться от 2 до 6 нед, в течение которых под действием стимуляторов

ангиогенеза, служащих индукторами фактора роста эндотелия, трансформирующего фактора роста β , ангиотропина и тромбоспондина, происходит врастание новых капилляров во внеклеточный матрикс. Дермальные 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, как и в неповрежденной коже, соотношение этих двух видов коллагена обратное [48]. Грануляционная ткань преимущественно образуется за счет проколлагена, эластина, гиалуроновой кислоты и протеогликанов. Миофибробласты, особая популяция фибробластов, синтезируют актин и десмин, ответственные за сокращение раны. Помимо этого, интенсивно пролиферирующие кератиноциты направляются в рану и участвуют в лизисе фибринозного экссудата путем активации тканевого активатора плазминогена и урокиназы и увеличения количества рецепторов к урокиназе [11, 50].

Третья стадия физиологического ранозаживления 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 (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. Дисбаланс между MMPs и TIMPs приводит к патологическому рубцеванию поврежденных тканей [11, 48, 50].

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 [30].

Продукты тканевого распада, выступая в роли биологических стимуляторов фиброгенеза, вызывают дисбаланс системы «фибронегенез–фиброклизис» 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 [51]. 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 вульгарными угрями. Также на процесс формирования рубцовой ткани значительное влияние оказывают местные и общие факторы: наличие полирезистентной ассоциативной микрофлоры, системных осложнений от длительной монотерапии, нарушение оттока и ухудшение регионарного кровообращения, постоянная травматизация, хирургическое вскрытие кистозных полостей [51]. Все эти процессы способствуют хронизации процесса и приводят к «дисгенерации соединительной ткани и дисбалансированному накоплению макромолекулярных

Различия келоидных и гипертрофических рубцов [52]

Признаки келоидных рубцов	Признаки гипертрофических рубцов
<ul style="list-style-type: none"> • начало роста рубца спустя 1 мес после заживления; • продолжение роста и гиперемии рубца спустя 6–8 мес после заживления раны; • распространение за пределы поврежденной кожи; • периодическое изменение внешнего вида и свойства рубца; • шаровидная или куполообразная форма; • локальные субъективные ощущения – зуд, жжение, болезненность; • возвышающийся рельеф над уровнем окружающей неповрежденной кожи, четкие контуры; • распространяются за пределы зоны первоначального повреждения кожи; • волнообразное течение с периодической активацией рубцового процесса; • интенсивная окраска (ярко-красная с цианотичным оттенком), гладкая поверхность, плотная консистенция; • рельеф поверхности гладкий, лоснящийся, на ней часто обнаруживаются телеангиэктазии; • четко очерчена граница с окружающей неповрежденной кожей (наподобие «водяной капли»); • отсутствие спонтанного регрессирования; • высокая частота рецидивов до 40–50% после их иссечения 	<ul style="list-style-type: none"> • рост рубцовой ткани начинается через 3–4 нед после заживления раны; • стадия формирования длится 5–6 мес после травмы, редко возвышаются более 4 мм над уровнем окружающей кожи; • не распространяются за пределы повреждения кожи, по размеру и форме соответствуют первоначальной травме; • чаще образуются в участках повышенной функциональной активности, когда формирующаяся рубцовая ткань подвергается продольному растяжению при сокращениях мимических мышц; • периодическая активация рубцового процесса не наблюдается; • поверхность поражения неровная, с выступающими участками, матовая, в областях трения и наибольшего натяжения, нередко выявляются кератоз и язвы; • при очерченности контуров рубца края его плавно переходят в прилегающую кожу, сливаются с ней; • после стабилизации подвергаются спонтанному частичному регрессированию в течение 12–18 мес; • редко отмечается рецидивирование

Acne Scar subtypes

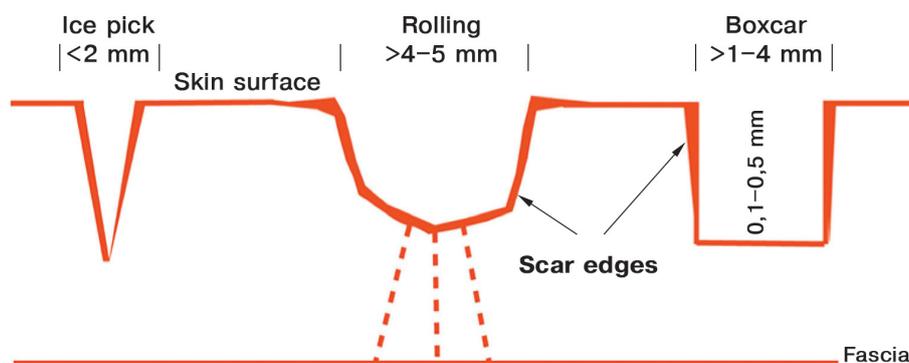


Рис. 1. Подтипы атрофических рубцов постакне по С. Jacob и соавт. [53].

компонентов соединительной ткани», что в результате приводит к формированию рубцов [52].

Как упоминалось ранее, в основе основной классификации рубцов постакне лежит тип реакции тканей на воспаление, а именно с избыточным или с недостаточным формированием рубцовой ткани. Так, к 1-му типу относятся келоидные и гипертрофические рубцы.

Келоидные и гипертрофические рубцы наиболее часто образуются на коже верхней и средней трети спины, лопаточной области, задней поверхности шеи, грудины и плеч, реже на коже лица в области угла нижней челюсти. На ощупь эти рубцы плотные, могут быть различной формы, возвышаться над уровнем окружающей кожи, варьировать по интенсивности окраски в зависимости от срока своего

Международная качественная классификация постакне (A Qualitative Global Scarring Grading System) [54]

Оценочная шкала рубцов постакне, балл	Уровень поражения	Клинические проявления
1	Макулярный (пятнистый)	Эритематозные, гипер- или гипопигментные плоские рубцы, не меняющие рельеф кожи, но влияющие на ее цвет (рис. 2)
2	Слабый	Слабо выраженные атрофические или гипертрофические рубцы, не различимые на расстоянии 50 см и более, легко маскируемые косметикой, на подбородке у мужчин – тенью отрастающих после бритья волос, при экстрафациальной локализации – естественно растущими волосами (рис. 3)
3	Средний	Умеренные атрофические или гипертрофические рубцы, хорошо заметные на расстоянии 50 см и более, плохо маскируемые косметикой, тенью отрастающих после бритья волос или естественно растущими волосами при экстрафациальной локализации; при натяжении кожи атрофические рубцы сглаживаются (рис. 4)
4	Выраженный	Выраженные атрофические или гипертрофические рубцы, хорошо заметные на расстоянии более 50 см, плохо маскируемые косметикой, тенью отрастающих после бритья волос или естественно растущими волосами при экстрафациальной локализации; при натяжении кожи атрофические рубцы не сглаживаются (рис. 5, 6)



Рис. 2. Пациент с постакне, соответствующим макулярному уровню поражения.



Рис. 3. Пациент с постакне легкой степени поражения.



Рис. 4. Пациент с постакне средней степени поражения.



Рис. 5. Пациент с постакне тяжелой степени поражения.



Рис. 6. Пациент с постакне тяжелой степени поражения (гипертрофические рубцы).

существования. Различия келоидных и гипертрофических рубцов представлены в **табл. 1** [52].

Наиболее часто (в 80–90% случаев) встречаются рубцы 2-го типа – атрофические. Преимущественно локализуются они на коже лица, реже на коже спины.

На сегодняшний день на практике применяются различные классификации элементов постакне. С. Jacob и соавт. [53]

в 2001 г. предложили выделить следующие подтипы атрофических рубцов: V-образные (Ice-pick), M-образные (rolling), U-образные (Boxcar) (**рис. 1**).

Классификация основана на оценке ширины, глубины и трехмерной структуры рубцов, однако на практике часто встречаются комбинации данных подтипов, что затрудняет дифференциальную диагностику между ними [53]. Исходя из этого предложены другие варианты оценки степени тяжести и эффективности проводимой коррекции рубцовых изменений постакне. Одни из них основаны на количественной, другие на качественной (морфологической) оценке. Наиболее подробные и актуальные шкалы предложены D. Goodman и соавт. [54, 55] (количественная и качественная шкалы оценки тяжести рубцов постакне) (**табл. 2, 3**) и B. Dreno и соавт. [15] (количественная шкала рубцов постакне на лице ЕССА).

Количественная оценка по D. Goodman и соавт. [55] представляет собой сумму баллов, вычисляемую по формуле:

$$N = \Sigma A \times B$$

Международная количественная классификация постакне (Goodman's quantitative global acne scarring system), 2006 [55]

Степень	Тип рубцовых изменений	Количество патологических изменений, баллы		
		1 (1–10)	2 (11–20)	3 (более 20)
A	Рубцы легкой степени (1 балл за каждый) – с макулярной эритематозной пигментацией – атрофические легкой степени, блюдцеобразные	1	2	3
B	Рубцы средней степени (2 балла за каждый) – атрофические средней степени, блюдцеобразные; – небольшие рубцы, штампованные с неглубоким основанием (менее 5 мм); – неглубокие, но обширные области с атрофией	2	4	6
C	Рубцы тяжелой степени (3 балла за каждый) – небольшие рубцы, штампованные с глубоким, но нормальным основанием (менее 5 мм); – небольшие рубцы, штампованные с глубоким и аномальным основанием (менее 5 мм); – кожные рубцы в виде линии или выемки; – глубокие, обширные области с атрофией	3	6	9
D	Гиперпластические папулезные рубцы Келоидные/гипертрофические рубцы	2 Поверхность менее 5 см ² , 6	4 Поверхность 5–20 см ² , 12	6 Поверхность более 20 см ² , 18

где А – число баллов, соответствующее уровню поражения; В – множитель, который определяется количеством рубцов определенного уровня поражения: 1–10 элементов – множитель 1; 11–20 элементов – 2; более 20 элементов – 3.

Количественная шкала ЕССА (Echelle d'Evaluation clinique des Cicatrices d'acné) позволяет оценить степень тяжести постакне на лице и основана на выявлении отдельных типов рубцов (показатель А) и оценке их количества (показатель В). Так, например, атрофические рубцы диаметром менее 2 мм оценивают в 15 баллов, U-образные атрофические рубцы диаметром 2–4 мм – в 20 баллов, М-образные диаметром более 4 мм – в 25 баллов, поверхностный эластозис – 30 баллов, гипертрофические рубцы, существующие менее 2 лет, – 40 баллов, гипертрофические и келоидные рубцы, существующие более 2 лет, – 50 баллов. Далее по 4-балльной шкале оценивается количество рубцов каждого вида: рубцов нет – 0 баллов, менее 5 рубцов – 1 балл, от 5 до 20 рубцов – 2 балла, более 20 рубцов – 3 балла.

Окончательная сумма баллов может составить от 0 до 540 баллов и получается в результате умножения показателей А и В. Среди недостатков данной шкалы – применимость ее только для рубцов с фациальной локализацией и оценка атрофических рубцов без учета длительности их существования [46].

В настоящее время отмечается тенденция к пересмотру основанных на оценке формы рубцов постакне классификаций, поскольку они субъективны [56]. За основу авторы предлагают взять размер элементов: рубцы менее 2 мм, 2–4 мм, более 4 мм, однако, пока не рекомендуют учитывать рубцы менее 2 мм ввиду сложности подсчета.

Таким образом, с точки зрения современных концепций патогенеза вульгарных акне целесообразен поиск новых методов терапии, направленных на профилактику формирования и коррекцию симптомокомплекса постакне.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

- Ахтямов С.Н. *Практическая дерматокосметология. Акне, рубцы постакне и акнеформные дерматозы.* М.: Медицина; 2010.
- Снарская Е.С., Кряжева С.С. Эпигаллокатехин-3-галлат (Эгаллохит) в коррекции симптомокомплекса постакне. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2010; 6: 28–32.
- Олисова О.Ю., ред. *Вульгарные угри.* Методические рекомендации для клинических ординаторов и врачей. М.: ИМГМУ им. И.М. Сеченова; 2016.
- Олисова О.Ю., Вертеева Е.Ю. Комбинированная терапия акне. *Consilium Medicum. Дерматология.* 2013; 4: 22–5.
- Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Зильберберг Н.В., Игликов В.А., Толстая А.И., Костырева И.Е., Волкова Н.В. Методические рекомендации: *Терапия больших акне и постакне.* Екатеринбург; АграфЕк; 2013: 24–42.
- Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Терапия больных с тяжелой и средней степенью тяжести акне. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2015; 3: 141–6.
- Шавловская О.А. Синдромы самоповреждения кожи (невротические экскориаии). *Consilium Medicum. Дерматология.* 2015; 1: 31–6.
- Жильцова Е.Е., Ермошина Н.П. Психосоматические аспекты качества жизни у больных акне. *Архив внутренней медицины.* 2016; Спец. Вып.: 79–81.
- Музыченко А.П., Качук М.В., Особенности психосоматического статуса у пациентов с акнеформными дерматозами. *ARS Medica.* 2014; 25(1): 67–72.
- Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С. *Клиническая дерматовенерология: руководство для врачей.* М.: Геотар-Медиа; 2009. т. 2.
- Демина О.М., Потекаев Н.Н., Картелишев А.В. Клинико-патогенетические особенности и методы терапии поздних форм угревой болезни у женщин. *Клиническая дерматология и венерология.* 2015; 6: 125–9.
- Голоусенко И.Ю., Перламутров Ю.Н. Лечение женщин с акне, яичниковой гиперандрогенией и инсулинорезистентностью. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2013; 1: 22–7.
- Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Антибиотики в терапии угревой болезни: проблема рационального выбора. *Эффективная фармако-терапия.* 2014; 4: 24–3.
- Ионеску М.А., Фейолей М., Эно Д., Волькенштейн П., Роберт Ж., Лефёвр Л. Акне, микробиом и врожденный иммунитет. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19(5): 279–82.
- Виссарионов В.А., Стенько А.Г., Змазова В.Г., Коновалова Т.А. Лечение рубцовых повреждений: препарат Лонгидаза 3000 МЕ. *Вестник эстетической медицины.* 2008; 7(4): 46–51.
- Снарская Е.С. Комплексная терапия эстетических дефектов кожи в результате патологического фиброгенеза. *Consilium medicum. Дерматология.* 2013; 2–3: 15–20.
- Неробеев А.И. *Клинический протокол по диагностике и лечению пациентов с рубцовыми поражениями кожи.* М.; 2014. Available at: mosgorzdrav.ru/uploads/imperavi/ru-RU/Рубцовые%20поражения%20кожи.doc.

Остальные источники литературы см. в References.

REFERENCES

- Akhtyamov S.N. *Practical dermatocosmetology. Acne, post acne scars and acneiform dermatoses*. Moscow: Medicina; 2010. (in Russian)
- Snarskaya E.S., Kryazheva S.S. Epigallocatechin-3-gallate (EGCG) in the correction of the post-acne complex. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2010; 13(6): 28–32. (in Russian)
- Olisova O.Yu., ed. *Acne vulgaris: Metodicheskie rekomendatsii*. Moscow: Sechenov's University; 2016. (in Russian)
- Elsaie M.L. Hormonal treatment of acne vulgaris: an update. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*. 2016; 9(1): 241–8.
- Hoshtota A., Bondade S., Basavaraja V. Impact of acne vulgaris on quality of life and self-esteem. *Cutis*. 2016; 97(2): 121–4.
- Thiboutot D., Gollnick H., Bettoli V., Dreno B., Kang S., Leyden J. J. et al.; Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 60(5, Suppl.): S1–50.
- Lynn D.D., Umari T., Dunnick C.A., Dellavalle R.P. The epidemiology of acne vulgaris in late adolescence. *Adolesc. Health Med. Ther.* 2016; 7: 13–25.
- Berlin D.J., Goldberg A.L. *Acne and Rosacea Epidemiology, Diagnosis and Treatment*. London: Manson Pub; 2012.
- Morris-Jones R. *ABC of Dermatology*. Chichester: John Wiley Sons; 2014.
- Olisova O.Yu., Vertieva E.Yu. Combined acne therapy. *Consilium Medicum. Dermatology. Russian Journal*. 2013; (Suppl.): 22–5. (in Russian)
- Kungurov N.V., Kokhan M.M., Zilberberg N.V., Iglukov V.A., Tolstaya A.I., Kostyreva I.E., Volkova N.V. *Methodical recommendations: Therapy of acne and post-acne patients*. Ekaterinburg; 2013: 24–42. (in Russian)
- Davis S.A., Huang K.E., Feldman S.R., Fleischer A.B., Huang W.W. Trends in ambulatory health care usage for adult acne. *J. Cutan. Med. Surg.* 2015; 19(4): 377–9.
- Di Landro A., Cazzaniga S., Cusano F., Bonci A., Carla C., Musumeci M.L., et al. Adult female acne and associated risk factors: Results of a multicenter case-control study in Italy. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2016; 75(6): 1134–41. e1.
- Zeichner J.A., Baldwin H.E., Cook-Bolden F.E., Eichenfield L.F., Fallon-Friedlander S., Rodriguez D.A. Emerging issues in adult female acne. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2017; 10(1): 37–46.
- Dreno B., Khammari A., Orain N., Noray C., Merial-Kieny C., Mery S., et al. ECCA grading scale: an original validated acne scar grading scale for clinical practice in dermatology. *Dermatology*. 2007; 214(1): 46–51.
- Tan J.K., Tang J., Fung K., Gupta A.K., Thomas D.R., Sapra S., et al. Development and validation of a comprehensive acne severity scale. *J. Cutan. Med. Surg.* 2007; 11(6): 211–6.
- Aalami Harandi S., Balighi K., Lajevardi V., Akbari E. Subcision-suction method: a new successful combination therapy in treatment of atrophic acne scars and other depressed scars. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2011; 25(1): 92–9.
- Perlamutrov Yu.N., Olkhovskaya K.B. Therapy of patients with severe and moderate acne. *Journal of Dermatology and Venereology. Russian Journal (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2015; 3:141–6. (in Russian)
- Shavlovskaya O.A. Skin-picking syndromes (neurotic excoriations). *Consilium Medicum. Dermatology. Russian Journal*. 2015; 1(Suppl.): 31–6. (in Russian)
- Sarkar S., Patra P., Mridha K., Ghosh S.K., Mukhopadhyay A., Thakurta R.G. Personality disorders and its association with anxiety and depression among patients of severe acne: A cross-sectional study from Eastern India. *Indian J. Psychiat.* 2016; 58(4): 378–82.
- Halvorsen J.A., Stern R.S., Dalgard F., Thoresen M., Bjertness E., Lien L. Suicidal ideation, mental health problems, and social impairment are increased in adolescents with acne: a population-based study. *J. Invest. Dermatol.* 2011; 131(2): 363–70.
- Schrom K., Nagy T., Mostow E. Depression screening using health questionnaires in patients receiving oral isotretinoin for acne vulgaris. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2016; 75(1): 237–9.
- Kang L., Liu J., An R., Huang J., Huang H., Yi Q. Depression in patients with facial acne vulgaris and the influential factors. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2015; 40(10): 1115–20.
- Tasoula E., Gregoriou S., Chalikias J., Lazarou D., Danopoulou I., Katsambas A., et al. The impact of acne vulgaris on quality of life and psychosocial health in young adolescents in Greece. Results of a population survey. *An. Bras. Dermatol.* 2012; 87(6): 862–9.
- Zhiltsova E.E., Ermoshina N.P. Psychosomatic aspects of quality of life in acne patients. *Archive of internal medicine. Russian Journal (Arhiv vnutrenney meditsiny)*. 2016; (Special Issue): S1. (in Russian)
- Muzychenko A.P., Kachuk M.V. Features of psychosomatic status in patients with acneiform dermatoses. *ARS Medica. Russian Journal*. 2014; 8(1): 67–72. (in Russian)
- Nguyen C.M., Beroukhi K., Danesh M.J., Babikian A., Koo J., Leon A. The psychosocial impact of acne, vitiligo, and psoriasis: a review. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2016; 9:383–92.
- Skripkin Yu.K., Butov Yu.S., eds. *Clinical dermatovenereology: Manual for physicians*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. vol. 2. (in Russian)
- Zaleski-Larsen L.A., Fabi S.G., McGraw T., Taylor M. Acne Scar Treatment: A Multimodality Approach Tailored to Scar Type. *Dermatol. Surg.* 2016; 42(Suppl. 2): S139–49.
- Demina O.M., Potekayev N.N., Kartelishev A.V. Clinical and pathogenetic features and methods of therapy of late acne in women. *Clinical dermatology and venereology. Russian Journal (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2015; 6: 125–9. (in Russian)
- Layton A. The use of isotretinoin in acne. *Dermatoendocrinology*. 2009; 1(3): 162–9.
- Williams H.C., Dellavalle R.P., Garner S. Acne vulgaris. *Lancet*. 2012; 379(9813): 361–72.
- Davis E.C., Callender V.D. A review of acne in ethnic skin: pathogenesis, clinical manifestations, and management strategies. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2010; 3(4): 24–38.
- Golouosenko I.Yu., Perlamutrov Yu.N. Treatment of women with acne, ovarian hyperandrogenism, and insulin resistance. *Journal of Dermatology and Venereology. Russian Journal (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2013; 1: 22–7. (in Russian)
- Gollnick H.P., Bettoli V., Lambert J., Araviiskaia E., Binic I., Dessinioti C., et al. A consensus-based practical and daily guide for the treatment of acne patients. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016; 30(9): 1480–90.
- Pham D.M., Boussouira B., Moyal D., Nguyen Q.L. Oxidization of squalene, a human skin lipid: a new and reliable marker of environmental pollution studies. *Int. J. Cosmet. Sci.* 2015; 37(4): 357–65.
- Belousova T.A., Goryachkina M.V. Antibiotics in therapy of acne: a problem of rational choice. *Effective pharmacotherapy. Russian Journal (Effektivnaya farmakoterapiya)*. 2014; 4: 24–3. (in Russian)
- Ionescu M.A., Feuillet M., Enault J., Wolkenstein P., Robert J., Lefeuvre L. Acne, the microbiome and innate immunity. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2016; 18(5): 272–8.
- Ingham E., Eady E.A., Goodwin C.E., Cove J.H., Cunliffe W.J. Pro-inflammatory levels of interleukin-1 alpha-like bioactivity are present in the majority of open comedones in acne vulgaris. *J. Invest. Dermatol.* 1992; 98(6): 895–901.
- Do T.T., Zarkhin S., Orringer J.S. Computer-assisted alignment and tracking of acne lesions indicate that most inflammatory lesions arise from comedones and de novo. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008; 58(4): 603–8.
- Kircik L.H. Re-evaluating treatment targets in acne vulgaris: adapting to a new understanding of pathophysiology. *J. Drugs Dermatol.* 2014; 13(6): s 57–60.
- Rocha M.A., Costa C.S., Bagatin E. Acne vulgaris: an inflammatory disease even before the onset of clinical lesions. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2014; 13(3): 162–7.
- Leeming J., Holland K., Cunliffe W.J. The microbial colonization of inflamed acne vulgaris lesions. *Br. J. Dermatol.* 1988; 118(2): 203–8.
- Anttila H.S., Reitamo S., Erkkö P., Miettinen A., Didiejean L., Saurat J.H. Membrane and cytosolic interleukin-1 alpha and beta in normal human epidermal cells: variability of epitope exposure in immunohistochemistry. *J. Invest. Dermatol.* 1990; 95(1): 31–8.
- Anttila H.S., Reitamo S., Saurat J.H. Interleukin-1 immunoreactivity in sebaceous glands. *Br. J. Dermatol.* 1992; 127(6): 585–8.
- Fabbrocini G., Annunziata M.C., D'Arco V., De Vita V., Lodi G., Mauriello M.C., et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol. Res. Pract.* 2010; 2010: 893080.
- Portou M.J., Baker D., Abraham D., Tsui J. The innate immune system, toll-like receptors and dermal wound healing: A review. *Vascul. Pharmacol.* 2015; 71: 31–6.
- Roupe K.M., Nybo M., Sjobring U., Alberius P., Schmidtchen A., Sorensen O.E. Injury is a major inducer of epidermal innate immune responses during wound healing. *J. Invest. Dermatol.* 2010; 130(4): 1167–7.
- 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.
- Vissarionov V.A., Stenko A.G., Zmazova V.G., Konovalova T.A. Treatment of cicatricial damage: the drug Longidase 3000 IU. *Journal of Aesthetic Medicine. Russian Journal (Vestnik Esteticheskoy Meditsiny)*. 2008; 7(4): 46–51. (in Russian)
- Snarskaya E.S. Complex therapy of aesthetic skin defects as a result of pathological fibrogenesis. *Consilium Medicum. Dermatology. Russian Journal*. 2013; 2–3(Suppl.): 15–20. (in Russian)
- Nerobeev A.I. Clinical protocol for the diagnosis and treatment of scars of the skin. Moscow, 2014. (in Russian) Available at: mosgorzdrav.ru/uploads/imperavi/ru-RU/Рубцовые%20поражения%20кожи.doc.
- Jacob C.I., Dover J.S., Kaminer M.S. Acne scarring: a classification system and review of treatment options. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2001; 45(1): 109–117.
- Goodman G.J., Baron J.A. Postacne scarring: a qualitative global scarring grading system. *Dermatol. Surg.* 2006; 32(12): 1458–66.
- Goodman G.J., Baron J.A. Postacne scarring – a quantitative global scarring grading system. *J. Cosmet. Dermatol.* 2006; 5(1): 48–52.
- Kang S., Lozada V.T., Bettoli V., Tan J., Rueda M.J., Layton A., et al. New Atrophic Acne Scar Classification: reliability of assessments based on size, shape, and number. *J. Drugs Dermatol.* 2016; 15(6): 693–702.

Поступила 05.04.17

Принята к печати 16.05.17