

ДИССЕРТАЦИОННАЯ ОРБИТА

ПРИЧИНЫ И ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РУБЦОВ КОЖИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УДК 616.5–003.92

Степанкина Е.С., Бармин Е.В., Степанкин С.Н., Трофимов Е.И.

ФГБНУ «Российский Научный Центр Хирургии им.акад. Б.В. Петровского», Москва

THE CAUSES AND PATHOGENESIS OF FORMATION OF PATHOLOGICAL SCARS (LITERATURE REVIEW)

Stepankina E.S., Barmin E.V., Stepankin S.N., Trofimov E.I.

FGBNU "Russian Scientific Center of Surgery named B.V. Petrovskogo", Moscow

Введение.

В первом десятилетии XXI века выявлен устойчивый рост рубцовых повреждений кожи после плановых операций, травм, ожогов, ран [20].

Доля пациентов, обратившихся в лечебные учреждения с рубцовыми дефектами кожи, по данным различных исследований достигает 22–25%.

В их структуре ведущее место занимают рубцы со значительно выраженными косметическими дефектами – гипертрофические и келоидные. Такие рубцы формируются как в результате обширных повреждений кожи, так и в результате хирургических вмешательств [2, 25]. Наряду с нарушением функции, патологические рубцы являются выраженным косметическим дефектом, что существенно снижает качество жизни пациентов.

В связи с этим, изучение механизмов формирования рубцов, информация о морфогенезе патологического рубцевания необходимы для разработки методов профилактики и лечения рубцовых осложнений [18, 32, 56].

Патогенез формирования рубцовой ткани. Ведущими причинами начала развития и формирования патологического рубца после хирургической операции являются избыточное натяжение тканей при ушивании раны и (или связанное с этим) нарушение микроциркуляции в сшиваемых краях кожной раны, а так же специфические особенности шовного материала.

При первичном заживлении операционной раны основным фактором, под влиянием которого происходит формирование патологических рубцов, является избыточное натяжение кожи [20] и последующее растяжение формирующегося рубца. Чрезмерное натяжение тканей, почти в 40 % являясь неблагоприятным фактором, приводит к патологическому рубцу [39, 40]. Изучение чрезмерно растянутой кожи [17] позволило предположить то, что клеточные элементы растянутых и разрушенных сосудов могут быть источником новых клеточных элементов, в частности, фибробластов – источников избыточного коллагеногенеза [5, 6, 17].

В работе Е.Г. Колокольчиковой [17] было изучено поведение клеток микрососудов в коже человека при ее растяжении и при заживлении ран мягких тканей человека и в эксперименте на животных. Выявлено, что наибольшей активностью, выражающейся в синтезе РНК и ДНК, обладают клетки мельчайших сосудов. Автором обнаружен феномен трансформации микрососудов соединительнотканной основы кожи человека при её растяжении с образованием новых соединительнотканых клеточных элементов. Было высказано предположение, что роль мезенхимной полипотентной клетки, дающей в одном случае начало фибробласту, в другом – адипоциту, а в третьем – остеобласту и т.д., скорее всего, принадлежит перициту.

К другим факторам, осложняющим заживление операционной раны, относят несовпадение оси раны с направлением силы растяжения кожи [3, 20, 44, 48], расположение линии разреза не перпендикулярно основному направлению мышечного сокращения в различных анатомических зонах, где проводится операция [17, 36, 37, 38]. Были высказаны предположения об оптимальной ширине рубцов в зависимости от локализации хирургических разрезов, к примеру – на лице, впереди ушной раковины – 0,3мм, в области молочных желез – 2,2 мм, в области передней брюшной стенки – 2,25 мм [20]. То есть, большая ширина даже нормотрофического рубца после операции может доставить эстетические неприятности.

Таким образом, натяжение краев операционной раны, расцененное как чрезмерное, является пусковым фактором, определяющим то, что в этой зоне не возможно развитие нормотрофического рубца, и, следовательно, следует ожидать формирование гипертрофического или келоидного рубцов. Тем не менее, при определенной значимости силы натяжения операционной раны, в доступной литературе мы не встретили объективных данных зависимости степени или силы натяжения краев операционной раны и развития того или иного вида заживления раны и формирования рубца.

При сведении краев раны или при ушивании раны степень натяжения краев хирургом определяется эмпирически и результат во многом зависит от профессионального опыта хирурга, так как видимые внешние признаки ишемии краев раны, возникающие при ушивании, не всегда проявляются в достаточной видимой степени и не могут быть объективным показателем чрезмерного натяжения.

Анализ чрезмерного натяжения краев операционной раны особенно актуален при хирургическом лечении рубцов, которое заключается в иссечении рубцово-изменённых тканей, так как после иссечения рецидивы грубого рубцевания возникают в 40 – 100 % операций [1,8,20,31,43,51]. С целью профилактики избыточного натяжения краев операционной раны, при локализации хирургического разреза в векторе, близком направлению воздействующей на кожные покровы силы [20] предлагают использовать разрез искривленной формы максимальным переносом натяжения на глубокие слои. При этом кожу сшивают без натяжения. При невозможности устранить чрезмерное натяжение используют свободную кожную пластику, а при обширных рубцовых изменениях кожи используют микрососудистую трансплантацию лоскута или ограничиваются консервативным лечением [20]. То есть, оценка степени натяжения краев раны при ушивании является определяющим при предварительном выборе способа закрытия раны. В большинстве случаев, эта оценка является эмпирической и зависит от опыта и квалификации хирурга. Эти наблюдения подтверждают необходимость поиска способа определения степени натяжения краев раны для профилактики патологического рубцевания.

А. Е. Белоусов [5,6] подчеркивает, что обязательным условием формирования удовлетворяющего пациента рубца является арсенал хирургической техники, набор инструментов и шовного материала. Из условий формирования рубца автор выделяет:

Идеальные, при отсутствии натяжения на линии швов, соответствии направления разреза силовым линиям кожи. При этом формируется нормо- или атрофический рубец.

Благоприятные, при минимальном или умеренном натяжении на линии швов, и неблагоприятные при наличии более значительного натяжения швов, которое сохраняется после проведенной операции. Края раны можно свести только после более широкой мобилизации краев раны, либо после пластики местными тканями. Крайне неблагоприятные условия, при которых рана не может быть ушита наглухо с созданием условий для заживления первичным натяжением. Необходимо перемещение лоскутов на широком основании или свободных лоскутов. Сохранение кровообращения тканей на удовлетворительном уровне и достижение оптимального натяжения тканей является обязательным условием при хирургическом лечении рубцов от простого иссечения до перемещения погружаемых в рану лоскутов, уменьшающих нагрузку и повышающем надежность кожных швов.

Оценка степени натяжения краев операционной раны, оценка нарушения микроциркуляции целиком зависит от опыта и квалификации оперирующего хирурга, от его интуиции, от «чувства тканей», приобретаемого колоссальным опытом. Практически во всех работах, посвященных хирургическому лечению и профилактике патологического рубцевания можно встретить упоминания о необходимости контроля за натяжением краев раны для

сохранения хорошего кровоснабжения. Однако, мы не нашли ответа, какое же натяжение является нормальным или избыточным, какой кровоток в краях при ушивании раны является приемлемым.

Степень натяжения краев операционной раны при ушивании влияет на состояние микроциркуляции краев раны, а важнейшим фактором, провоцирующим воспаление, рассматривают тканевую гипоксию и ишемию [13]. Заживление операционной раны при отсутствии избыточного натяжения краев достаточно подробно описаны в литературе [22]. В частности, в келоидных рубцах комплекс антиген Е – IgE запускает механизм патологического рубцевания, который начинается с изменения концентрации кальция, ведущей к дегрануляции тканевых базофилов с выбросом простагландинов на фоне напряженного состояния эндокринной системы [37]. Сигналом для начала формирования капилляров является повреждение сосудов при разрезе операционной раны. В стенке поврежденных посткапилляров и венул образуются полюсы клеток сосудистого эндотелия с большим количеством митозов. Благодаря пролиферации клеток эндотелия происходит рост капилляров, а после соединения растущих капилляров между собой по типу «конец в конец» или «конец в бок» происходит реканализация капиллярного сосуда. По окружности вновь образованного капилляра формируется базальная мембрана, обволакивающая параэндотелиальные клетки – перициты. Появление и деление клеток перицитов происходит синхронно с ростом и размножением эндотелиальных клеток. [57,58].

Рост капиллярных сосудистых почек происходит только от венул. Первые ростки сосудов появляются через 48 часов после разреза. Рядом с новыми сосудами исчезает фибрин, как только в сосудах начинается микроциркуляция. Фибрин и экстравазальные эритроциты захватываются макрофагами. Вновь образованные капилляры не стабильны по структуре, преобладают капилляры с тонкой стенкой. Канализация капилляров происходит за счет высокого давления в поврежденном материнском капилляре. Миграция в рану лимфоцитов, лейкоцитов, макрофагов, пролиферация соединительно – тканевых клеток приводит к образованию грануляций. Вновь образованные микрососуды, помимо обеспечения питания вновь образованной грануляционной ткани, выполняют так же дренажные функции. Масса грануляций не обеспечивает ускорение заживления раны. За счет того, что стенка вновь сформированных капилляров обладает повышенной проницаемостью, проходит определенное время для выравнивания гидравлического давления в капилляре и в окружающих тканях. В процессе этого происходит выход плазмы с белками и электролитами во внеклеточное пространство. Этот процесс с одной стороны обеспечивает отек ткани в области разреза, с другой – помогает току крови во вновь образованных микрососудах. Через 6 дней после рассечения кожи полностью формируются почки роста капилляров. К 9 дню образование или восстановление капилляров заканчивается. Вначале количество капилляров превосходит первоначальный уровень, в последствие степень васкуляризации снижается до исходного уровня. Начальное избыточное количество капилляров представляет защитную реакцию организма на местный раздражитель – операционный разрез. На 10 – 14 день в ране обнаруживают большое количество фибробластов, происходит разделение капилляров на артериолы и вены.

Таким образом, морфологические исследования полностью показали процессы восстановления микроциркуляции, проходящие после травмы в результате хирургической операции. Формирование нормотрофического рубца завершается, примерно, через 2 недели после хирургического вмешательства. Начальная гиперемия рубца, проходящая в течение 2 – 2,5 месяцев, вероятно, объясняется постепенным уменьшением количества вновь образованных капилляров и окончательной нормализацией кровотока в зоне разреза. В результате нарушения микроциркуляции в очаг воспаления перестают поступать свежие макрофаги, а старые теряют способность синтезировать коллагеназу (28), накапливаются макромолекулярные соединения, которые, вероятно, определяют клиническое проявление келоида [54]. При гипотиреозе наблюдают повышение агрегации тромбоцитов, что приводит к повреждению эндотелия и интимы сосудов с формированием патологических фибробластов из эндотелиоцитов.

Таким образом, нарушение микроциркуляции многие авторы считают пусковой, а в ряде случаев и основной причиной развития патологического рубцевания. Для изучения изменения микроциркуляции в рубце в зависимости от способов лечения используют лазерную доплеровскую флоуметрию [20, 41, 51].

Изменения уровня микроциркуляции для определения качества рубцовой ткани и оценки эффективности консервативного лечения (использование газоэлектрического воздействия) изучали у 24 пациентов с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). В качестве регистрирующей аппаратуры использовали промышленный «Лазерный анализатор капиллярного кровотока – ЛАКК-01» с программным обеспечением Научно-производственного предприятия «ЛАЗМА».

Гипоксия и нарушение микроциркуляции в результате затянувшегося воспалительного процесса приводит к накоплению в ране кожного детрита, медиаторов воспаления [16, 19, 24, 25, 30, 45, 53, 57].

Это эффективный и объективный неинвазивный метод исследования микроциркуляции, дающий возможность многопланово оценить изменения кровоснабжения тканей в зависимости от внешних и внутренних воздействий.

Работ, посвященных изучению изменения микроциркуляции в краях операционной раны в зависимости от натяжения краев при ушивании, мы не встретили.

Морфологические особенности патологических рубцов. Гистологическому исследованию патологических рубцов постоянно уделяется большое внимание [49, 50].

С развитием технического оснащения гистологов, постепенно уточняются особенности формирования патологического рубца, механизмы его формирования. На сегодняшний день рядом исследователей дана исчерпывающая информация по изменениям в коже в процессе рубцевания не только в норме, но в патологии. Основополагающей работой по электронномикроскопическому изучению рубцов в нашей стране явилась работа Л.А.Болохвитиновой и М.Н. Павловой [8].

Были выявлены «очаги роста» растущего келоидного рубца, образованные глубокими, более зрелыми тканями. В зонах роста определяются крупные и гигантские фибробласты. Условно были выделены 4 группы фибробластов по продуктивности полисом эндоплазматического ретикулума.

1 группа – недифференцированные фибробласты, в которых отсутствуют эндоплазматический ретикулум,

встречаются небольшие каналы. Рибосомы и полисомы располагаются свободно.

2 группа – более крупные фибробласты с заполненной узкими каналами эндоплазматического ретикулума цитоплазмой. Рибосомы располагаются группами, двоянными и одиночными цепочками.

3 группа фибробластов характеризуется широкими каналами в виде раздутых цистерн. Рибосомы густо располагаются на поверхности мембран.

Во 2 и 3 группе встречаются гигантские фибробласты, в 3 – 4 раза превышающие обычные размеры клетки, с выраженными нитчатыми филаментами.

4 группа – фибробласты с редуцированным эндоплазматическим ретикулумом с большими каналами.

Данную классификацию фибробластов наблюдают в процессе роста келоида, отмечая отличительное свойство данного рубца – наличие гигантских фибробластов. То есть, описан механизм формирования келоидной ткани, знание которого возможно использовать для уточнения тактики лечения рубца. Так же отмечено наличие полибластов – клеток, выявляемых при разрушении стенки капилляра и перерождающихся в гигантские фибробласты, синтезирующие коллагеновый белок. [46, 49].

В келоидном рубце обнаружено увеличение количества гиалуроновой кислоты, что ведет к набуханию коллагеновых волокон и является признаком незрелой соединительной ткани [7]. Отсутствие плазматических клеток в рубце расценивают как нарушение иммунологической реакции организма. Наблюдают в 2 – 3 раза меньшее количество капилляров, чем в обычных рубцах [16]. Крупные перициты плотно прилегают к базальной мембране капилляров. Эндотелиальные клетки в разрушающихся капиллярах идентичны полибластам [54, 55]. В старых келоидных рубцах васкуляризация постепенно нормализуется, но даже через 10 лет в келоиде сохраняются участки молодой соединительной ткани.

В гипертрофических рубцах отсутствуют зоны незрелой соединительной ткани, выявляются эластиновые волокна, отсутствуют гигантские фибробласты [32]. Приведенные наблюдения позволяют сделать вывод, что появляющиеся из перицитов и полибластов гигантские фибробласты, синтезируя гиалуроновую кислоту и коллаген, являются важной фазой формирования келоидного рубца [7]. Вероятно, что фоном для таких патологических преобразований является снижение иммунологической реакции организма.

У больных с патологическим рубцом репарация останавливается на пролиферативно – фибротической стадии. А.А.Дельвиг [12] определил, что синтез коллагена в келоидах в 20 раз выше, чем в нормальной коже и в 8 раз выше, чем в гипертрофических рубцах. Интерстициальная коллагеназа – ключевой фермент, индуцирующий распад коллагена. В патологических рубцах повышен метаболизм коллагена в результате подавления синтеза коллагеназы и других тканевых протеаз сывороточными альфа глобулинами и альфа-1-макроглобулинами. Этот феномен важный, но не единственный и не может объяснить структурных аномалий. Автор предположил, что нарушение процесса созревания коллагена, повышает его устойчивость к воздействию коллагенолитических ферментов. Наличие в структуре коллагена патологических рубцов полифункциональной сшивки со структурной пиридинолином, а в келоидных рубцах – сшивки с пирролом (хромоген Эрлиха) свидетельствует в пользу данного предположения. Пиридинолиновых сшивок в 2 раза

больше в коллагене келоида, чем в гипертрофическом рубце. Устойчивый к коллагеназе «рубцовый» коллаген продуцируют «неправильные» гигантские фибробласты.

В последующем, представлении о ведущей роли образования коллагеновых волокон при созревании грануляционной ткани в рубцовую было отвергнуто [33].

Таким образом, можно предположить, что именно нарушение иммунологического состояния организма является предрасполагающим к развитию «келоидной болезни» после повреждения кожных покровов больного.

При использовании в лечении гипертрофических и келоидных рубцов пирогенала было отмечено разрушение гигантских фибробластов под действием препарата [4, 9, 10, 11, 22, 23, 29, 30, 32, 33].

Были выделены 4 вида рубцовой ткани и выявлены характерные сочетания гистологических изменений в процессе формирования различных структур.

1. Вид рубцовой ткани – фиброзно измененная дерма [9, 10, 11, 49, 50]. Этот вид ткани встречается в 95 % всех рубцов. При гистологическом исследовании отмечается относительная сохранность коллагеновых волокон и присутствие эластичных волокон, что обеспечивает сохранность волокнистого состава дермы. Относительная стабильность волокнистого состава целиком зависит от функционирования дермальных фибробластов. В отличие от нормальной кожи, в фиброзно измененной дерме выявлены дистрофия и апоптоз некоторого количества фибробластов и потеря фибриллярной направленности коллагеновых волокон. В цитоплазме фибробластов наблюдают низкое содержание РНК, что в свою очередь может быть стартовым моментом к формированию патологического рубца, слабо выраженный эндоплазматический ретикулум и комплекс Гольджи. Встречаются в фиброзно измененной дерме и активные по метаболизму фибробласты. Наблюдают выраженную трофическую недостаточность вследствие сужения просвета капилляров и явлений васкулита.

Фиброзно измененную дерму наблюдают в нормотрофических рубцах не только в области дна раны в процессе формирования грануляций, но и в краях операционной раны. Так же подобные изменения выявлены в дерме трансплантированных кожных лоскутов.

Были выделены 2 типа узлов в фиброзно измененной дерме. В этих узлах наблюдают частичную сохранность расположения коллагеновых волокон, которые истончаются и обволакивают по окружности узлы 2 типа. В этих узлах отсутствуют гигантские фибробласты, в них не выявлены сосуды. Эти узлы чаще встречаются в гипертрофических рубцах. Предположительно, они являются пусковым моментом формирования гипертрофического рубца, а при аутоиммунном тиреоидите возможно преобразование узлов 2 типа в келоидную ткань.

2. Нормотрофическая рубцовая ткань – формируется из грануляционной ткани в процессе заживления раны. Этот процесс свидетельствует о сохранности механизма регуляции соединительной ткани больного. Наблюдают параллельно поверхности эпидермиса коллагеновые волокна. Обязательно присутствуют эластичные волокна. Фибробласты зрелые или со слабой функциональной активностью. Они появляются либо из костномозговых стволовых клеток, либо из перицитов новообразованных сосудов. Эту ткань рассматривают как стабильную, с нормальным синтезом и катаболизмом коллагена.

3. Гипертрофическая рубцовая ткань – образуется из грануляционной ткани, характеризуется морфофунк-

циональной незрелостью, преобладанием роста коллагена над его катаболизмом и пролиферативной активностью фибробластов. Наблюдают незначительное количество эластичных волокон, истонченных и фрагментированных. Фибробласты находятся в активной форме, с большим количеством РНК и ДНК. Преобладают фибробласты с признаками секреции коллагена, что является признаком биомеханических нагрузок.

В воспалительном инфильтрате, который исследовали гистологически, выявлены лимфоциты и макрофаги, продуцирующие активаторы работы фибробластов. Выявлены: большое количество сосудов в грануляционной ткани с признаками васкулита и трансформация перицитов в фибробласты. Замедление заживления операционной раны при гипертрофическом рубцевании может объясняться наличием избыточных биомеханических нагрузок.

Гипертрофическая рубцовая ткань может трансформироваться в нормотрофическую, если факторы, стимулирующие гиперплазию фибробластов, перестают действовать, или инактивируются. При превращении атрофических рубцов в нормотрофические происходит фиброзирование тканей дермального происхождения, при этом, в гипертрофических рубцах наблюдают торможение активности фибробластов. (11)

В гипертрофической рубцовой ткани так же наблюдают узлы 2 типа, которые со временем фиброзно замещаются и эта форма рубцовой ткани является переходной. Узловая форма гипертрофической рубцовой ткани чаще развивается при раннем хирургическом иссечении ожоговопораженных тканей, одновременной некрэктомии и аутодермопластики, после повторных, многократных хирургических вмешательств.

Невозможно исключить перерождение узловой формы гипертрофической рубцовой ткани в келоидную. То есть, в определенных условиях включается механизм келоидообразования, пусковым моментом которого могут быть узлы 2 типа гипертрофически измененной ткани.

4. Келоидно измененная ткань образована узлами 1 типа, состоящими из клубка коллагеновых волокон. Отличительной особенностью келоидной ткани являются полиморфные гигантские атипичные фибробласты и большое количество фиброкластов, что подтверждает наличие процессов синтеза и разрушения матрикса. Клетки келоида обладают особым фенотипом, они малочувствительны к апоптотическим регуляторным сигналам. Этот факт определяет опухолевое поведение келоидной ткани и рецидив келоида после его иссечения.

Данное наблюдение крайне ценно для клинического определения векторов лечения келоида. С одной стороны – бесполезно иссекать келоид из за высокой вероятности рецидива рубца. С другой стороны, после нормализации некоторых иммунологических отклонений, в частности после купирования проявлений аутоиммунного тиреоидита и общего повышения иммунитета возможно с большой вероятностью иссечь келоид без опасности рецидива.

Активной зоной роста келоида являются тонкие коллагеновые волокна, вероятно, продуцированные атипичными, гигантскими фибробластами. Функция этих фибробластов в отношении продукции эластических волокон так же подавлена. В келоидной рубцовой ткани эластических волокон не наблюдают.

Пусковым моментом развития келоида является дисплазия соединительной ткани, являющаяся при-

чиной изменения фенотипа фибробластов. Авторами (9,10,11,49,50) было получено подтверждение, что источником диспластических гигантских фибробластов является фиброзноизмененная ткань, так как именно в ней выявлены источники диспластических фибробластов. В частности, возможно предположение о патогенезе первичных келоидов, формирующихся при незначительных повреждениях кожи.

Однако, на наш взгляд, это только возможное предположение, так как многочисленные нарушения и заболевания организма больного: иммунные, эндокринологические, а также технические хирургические ошибки в процессе ушивания раны и выбор шовного материала могут сопровождаться «келоидной болезнью». В патогенезе формирования келоида из фиброзно измененной ткани одну из ведущих ролей, возможно играет нарушение васкуляризации, так как при этом источником образования диспластических фибробластов являются эпителиоциты и перициты стенки кровеносного сосуда.

Трансформация дермы или трансплантированных лоскутов зависит от микроциркуляции – при минимальной ишемии дерма метаболически инертна. При увеличении ишемии образуются узлы второго типа и формируется гипертрофическая грануляционная ткань. При дисплазии фибробластов в узлах второго типа формируется келоидная соединительная ткань [10, 11]. В связи с этим необходима профилактика нарушений микроциркуляции и избыточного напряжения в краях ушиваемой раны.

Этот факт заставил нас по новому отнестись к изучению микроциркуляции в краях операционной раны до, во время операции, во время соединения краев раны и в послеоперационном периоде.

Клинический тип рубца определяется соотношением фиброзно измененной ткани и гипертрофически измененной ткани, входящей в рубец. Процесс перехода от гипертрофического к нормотрофическому рубцу является постепенным, и наблюдается в течение 4 – 5 лет. При отсутствии механического натяжения в области рубца грануляционная рубцовая ткань постепенно трансформируется в нормотрофическую рубцовую ткань [4,8, 10, 11, 13,20]. При превращении атрофических рубцов в нормотрофические происходит фиброзирование тканей дермального происхождения, при этом, в гипертрофических рубцах наблюдают торможение активности фибробластов.

Заключение.

Таким образом, все вышеперечисленное наблюдение подтверждает тот факт, что одним из главных механизмов патологического рубцевания является чрезмерное натяжение тканей при ушивании операционной раны. По – видимому, в результате этого запускается механизм нарушения микроциркуляции, при которой, в результате повреждения сосудов из перицитов и эпителиоцитов нарушенной сосудистой стенки формируются диспластические фибробласты, формирующие, в свою очередь, коллаген, специфический для рубцовой ткани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Абалмасов К.Г. Осложнения после реконструкции груди TRAM–лоскутом / К.Г. Абалмасов, Ю.С. Егоров, Р.М. Гайнуллин //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 1997. – №3. – С.64–69.
- Авдошенко К., Коновалова Т. Восстановительное лечение пациентов после пластических операций на лице методами аппаратной косметологии и физиотерапии // Эстетич. мед. — 2007. — № 1. — С. 54–63.
- Аксенов К.А., Ломакин М.В. Капанидзе Г.Д. Смешко Н.В. Экспериментальное заживление хирургических ран полости рта// Биомедицина. –2011. – N 1. –С.34 – 41.
- Арий Е. Г. Морфофункциональная характеристика послеоперационных кожных рубцов и влияние на них экстракта иловой сульфидной грязи (экспериментальное исследование): дисс. ... канд.мед.наук: –/М.– 2005. – 189 с.
- Белоусов А.Е. Рубцы как глобальная проблема пластической хирургии // Анналы пластич., реконстр. и эстетич. хирургии. – 2004. – № 4. – С. 41–42.
- Белоусов А.Е. Рубцы и их коррекция. // Очерки пластической хирургии. – Т1. – СПб.:КомандорSPB, 2005. – 128 с.
- Берлин Л.Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки кожи. Ленинград, Медицина.:1966. –221 с.
- Болховитинова Л.А., Павлова М.Н. Келоидные рубцы. М.: Медицина. – 1977. – 136 с.
- Гуллер А.Е., Шехтер А.Б. Рубцы кожи человека: диагностика, основанная на морфологических данных //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. –2005. – №6. – С. 11–16.
- Гуллер, А.Е., Шехтер А.Б. Влияние возраста пациента и способа местного лечения раны на структуру рубцов при пограничных дермальных ожогах //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. –2006. – № 3. – С. 6–14.
- Гуллер А.Е., Шехтер А.Б. Клинический тип и гистологическая структура кожных рубцов как прогностические факторы исхода лечения // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. –2007. – №4. – С. 19–31.
- Дельвиг А.А. Исследование метаболизме коллагена гипертрофических и келоидных рубцов.// Вестн. РАМН. –1995. –N10. –С.41–53.
- Жукова О.В., Потекаев Н.Н., Стенько А.Г., Бурдина А.В.. Патогенез и гистоморфологические особенности рубцовых изменений кожи. Клин. Дерм. И венерология. – 2009. – №3. – С. 4 – 9
- Карпова Т.Н., Пономаренко Г.Н., Самцов А.В. Электро– и ультрафонофорез коллагеназы в коррекции рубцов кожи. // Вестник Рос. Военно–мед. акаде–мии. –2009. – №5. – С. 89–94
- Карпова Т.Н. Электро – и ультрафонофорез фермента в коррекции рубцов кожи. Автореферат канд.мед.наук. – СПб. – 2009. –96 с.
- Козлов В.И., Кореи Л.В., Соколов В.Г. Лазерная доплеровская фло–уметрия и анализ коллективных процессов в системе микроциркуляции // Физиология человека. 1998. – Т24, № 6. – С. 112–121.
- Колокольчикова Е.Г., Роль клеток стенки микрососудов в пролиферативных процессах соединительной ткани. Автореф. Дисс.... докт.мед.наук. – М. – 1997. – 18 с.
- Королева А. М., Головнев В. А., Казарезов М. В. Морфологическая картина молодых келоидных рубцов // Морфология и хирургия. Вып. 3. –Новосибирск. – 2002. –С. 71–76.
- Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови // М.: Медицина, 2005. – 256 с. Куприн П.Е. Коррекция келоидных и гипертрофических рубцов и пути их профилактики в пластической хирургии. Дисс. ...канд.мед.наук. –Великий Новгород, 2003. – 109 с.
- Курпьянов В.В., Миронова В.А., Миронов А.А., Гурина О.Ю., Ангиогенез. Образование, рост и развитие кровеносных сосудов. – М.:Медицина. – 1993. – 152 с. –
- Курганская, И. Г. Комплексная коррекция патологических рубцов кожи. Дисс.... канд.мед.наук. Санкт–Петербург, 2011 – 114 с.
- Логвинов С.В., Арий Е.Г., Байтингер В.Ф. Патологические кожные рубцы // Томск.: Печатная мануфактура, 2004. – 140 с.
- Маколкин В.И., Бранько В.В., Богданова Э.А. и др. Метод лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии// Пособие для врачей. – М., 1999. – 328 с.
- Малыгина И.В. Лечебные физические факторы в лечении дерматокосметических дефектов кожи.дисс... канд.мед. наук. СПб, 2010. –110 с.
- Неймарк А.И., Кондратьева, Ю.С. Неймарк Б.А. Лазерная доплеровская флоуметрия при заболеваниях мочевого пузыря. // М.: Практическая медицина, 2011. – 104 с.
- Озерская О.С. Патогенетическое обоснование новых методов терапии рубцов. Автореф. дисс. докт.мед.наук. СПб, 2002. – 31 с.
- Озерская О.С. Гипертрофические рубцы // Журн. дерматовенерологии и косметологии. –2002. – № 1. – С. 60–63.
- Озерская О.С. Рубцы кожи и их дерматокосметологическая коррекция. // СПб.: ОАО «Искусство России», 2007. –224с.
- Павлова М. Н. Морфогенез келоидных рубцов у ожоговых больных: Автореф. дисс... докт. биол. наук. М., 1971. – 31с.
- Преждецкий Ю.В., Позднякова В.В., Розенко Л.Я. Комплексный подход к лечению келоидных рубцов//Пластическая хирургия и эстетическая дерматология: тез. докл. междунар. конф. Ярославль, 2003 – С. 93–94.

31. Резникова А. Е. Клинико-морфологические особенности лечения, профилактика рубцов лица и шеи у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: 1999. – 23 с.
32. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань// М.: Медицина, 1981. – 312 с.
33. Сибилева К.Ф. Келоидные рубцы, их клиника лечение и профилактика. Дисс. канд.мед.наук. М.:1964. – 164 с.
34. Сидоренко Т.С., Максимов Г.К., Пржедецкий Ю.В. Роль нейрогуморальных факторов в образовании келоидных рубцов. //Вестник Южного научного центра РАН Академиздагцентр: "Наука" РАН, 2005. – Т1.–№2. – С. 85–90.
35. Стенько А.Г. Применение системной энзимотерапии в лечении келоидных рубцов // «Новые аспекты системной энзимотерапии». Сборник научных трудов научно-практической конференции ИПХиК МЗ РФ. – М., 1999. – С. 17–18.
36. Стенько А.Г., Ананян С.Г. Локальная компрессионная терапия при патологических рубцах // Детская хирургия. – 2006. – № 6. – С.35–39.
37. Стенько А.Г., Ананян С.Г. Особенности локальной гормональной терапии при рубцовых поражениях // Детская хирургия. – 2007. – № 3. – С. 37–40.
38. Стенько А.Г., Ананян С.Г. Общие положения техники выполнения инъекций токсина ботулизма (Диспорта) при коррекции возрастных изменений лица и шеи // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2007. – № 3. – С. 39–42.
39. Стенько А.Г., Ананян С.Г., Вергун Е.Э. Основные критерии отбора пациентов для коррекции рельефа поверхности рубцового поражения // Детская хирургия. – 2008. – № 1. – С. 46–49.
40. Стенько А.Г., Ананян С.Г., Вергун Е.Э. Особенности клинической оценки результатов дермабразии при рубцовых поражениях лица и шеи // Детская хирургия. – 2008. – № 2. – С. 47–50.
41. Стенько А. Г. Организационно – методические принципы лечения больных с рубцовыми поражениями в области лица и шеи.// Автореферат дисс.... докт.мед. наук. М., 2009. – 45 с.
42. Степанкин С.Н. и соавт., Мезотерапия как способ подготовки кожи пациентов к пластической операции. //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2002. – №4. –С. 111–112
43. Сысоев А.А., Мазанов Л.С., Мотов А.А. Зайченко С.И. Лутошкина И.Н. Орабинская И.А., Сысуев Б.Б. Влияние мази минерала бишофит на прочность рубца инфицированных и неинфицированных ран кожи // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – Т. 72. – N 4. – с. 43 – 45.
44. Филяева Ю.А., Тенчурина Т.Г. Гомеостатические особенности ангиогенных факторов при заживлении раны гипертрофическим рубцом после маммопластики // Современные проблемы науки и образования. М., 2007. – С.121–125.
45. Хрущев Н.Г. Гистогенез соединительной ткани// М.:Наука, 1976. –118 с.
46. Шакуров И.Г., Глубокова И.Б., Табашникова А.И. Психозомональный статус и личностно-характерологические особенности пациентов с Рубцовыми изменениями кожи. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – №3 – С.50–60.
47. Шарова А.А. Применение ботулотоксина типа А (Ксеомин) при лечении рубцовых деформаций кожи // Пластическая хирургия и косметология. – 2011.–2.–С. 1–5
48. Шехтер А.Б., Гуллер А.С., Морфологическая диагностика рубцовой ткани и новая клиника – морфологическая классификация рубцов человека// Архив патологии. – 2008. – т. 70. – № 1. – С. 6 – 13.
49. Шехтер А.Б., Жукова О.В., Потекаев Н.Н., Оценка влияния фракционного фототермолиза на гистоморфологическую картину рубцов кожи. // Клиническая дерматология и венерология. – 2009. – № 4. – С. 18–22.
50. Щербина Е.Ф. Опыт применения модифицированного пилинга ТСА//Пластическая хирургия и эстетическая дерматология: тез. докл. 4-го конгресса Ярославль, 2003– С.61–62.
51. Aspres N, Egerton I.B, Lim A.C., Shumack S.P. Imaging the skin. // Australas. J. Dermatol. –2003. – Vol. 44, №1. – P. 19–27.
52. Bauer S.M., Bauer R.J., Liu Z.J. et al. Vascular endothelial growth factor—Promotes vasculogenesis, angiogenesis, and collagen constriction in three-dimensional collagen gels. // J. Vase. Surg. – 2005. – Vol 41. – N4. – P.699–707.
53. Barnard R.D., Cames A.L., Oppenheim A. Hemagglutininative vasoocclusion in the patodynamics of keloids. Am. J. Surg., 1961. vol.101, P. 192 – 197
54. Chuma J. Chike-Obi, M.D., Patrick D., Cole M.D., Brissett A.E. Keloids: Pathogenesis, Clinical Features, and Management // Semin. Plast. Surg. –2009.– Vol.23.– N2. – P. 178–184.
55. Hallock G. G. Sternal wound closure using the rectus abdominis muscle in spite of a subcostal scar // European Journal of Plastic Surgery. – 2002. –Vol. 24. – № 7. – P. 356–359.
56. Mukhopadhyay A. et al. Syndecan-2 and decorin: proteoglycans with a difference—implications in keloid pathogenesis // J. Trauma. 2010. – Vol. 68. –P.999–1008.
57. Orlidge A, D'Amore P. J. Cell Biol. 1987, v.105, p.1455–1462 394. Sholley M. et al. AmJ.Pathol. 1977, v.89, p.277–296.
58. Sholley M. et al. AmJ.Pathol. 1977, v.89, p.277–296).

REFERENCES:

1. Abalmasov K.G., Oslozhneniya posle rekonstrukcii grudi TRAM–loskutom [Complications after TRAM–flap Breast Reconstruction] / K.G., Abalmasov, Y.S. Egorov, P.M. Gainullin // Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic surgery. – 1997. – №3. – p.64–69.
2. Avdoshenko K. Konovalova T. Vosstanovitel'noe lechenie pacientov posle plasticheskikh operacij na lice metodami apparatnoj kosmetologii i fizioterapii [Rehabilitation of patients after plastic surgery on the face of the methods of hardware cosmetology and physiotherapy] // Aesthetic Medicine – 2007. – № 1. – S. 54–63.
3. Aksenov K.A, M. Lomakin Kapanidze G.D., Smeshko N.V. Jeksperimental'noe zazhivlenie hirurgicheskikh ran polosti rta [Experimental healing of surgical wounds of the mouth] // Biomedicine. –2011.– N 1.–P.34 – 41.
4. Arius E.G. Morfofunkcional'naja karakteristika posleoperacionnyh kozhnyh rubcov i vlijanie na nih jekstrakta ilovoj sul'fidnoj grjazj (jeksperimental'noe issledovanie) [Morphofunctional characteristic of postoperative skin scars and the effects of silt sulfide mud extract (experimental research)]: Dissertation of Candidate of medical sciences: /–M.– 2005.– 189 p.
5. Belousov A.E. Rubcy kak global'naja problema plasticheskoi hirurgii [Scarring as a global problem] // Annals of Plastic Surgery. – 2004. – № 4. – pp 41–42.
6. Belousov A.E. Rubcy i ih korrekciya [Scars and their correction] // Sketches of plastic surgery. – T1. – St. Petersburg.: KomandorSPB, 2005. – 128 p.
7. Berlin L.B. Morfologija kozhi posle ozhogov i svobodnoj peresadki kozhi. [The morphology of the skin after burns and free skin grafting]. Leningrad, Medicine.: 1966.–221 p.
8. Bolkhovitinov L.A., Pavlov M.N. Keloidnye rubcy [Keloids]. М.: Medicine. – 1977. – 136 p.
9. Guller A.E., Schechter A.B. Rubcy kozhi cheloveka: diagnostika, osnovannaja na morfologicheskikh dannyh [Scars of human skin: diagnosis based on morphological data] // Experimental and clinical dermatocosmetology. 2005. – №6. – p. 11–16.
10. Guller A.E., A.B. Vlijanie vozrasta pacijenta i sposoba mestnogo lechenija rany na strukturu rubcov pri pogranichnyh dermal'nyh ozhogah [Schechter Age Value of the patient and the method of local treatment of the wound scar on the structure at the border dermal burns] // Experimental and clinical dermatocosmetology. –2006. – № 3. – p. 6–14.
11. Guller A.E., Schechter A.B. Klinicheskij tip i gistologicheskaja struktura kozhnyh rubcov kak prognosticheskie faktory ishoda lechenija [Clinical type and histological structure of skin scarring as the predictors of treatment outcome] // Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery. 2007. – №4. – p. 19–31.
12. Delvig A.A. Issledovanie metabolizme kollagena gipertroficheskikh i keloidnyh rubcov. [Study the metabolism of collagen of hypertrophic and keloid scars] // Herald RAMN. –1995.–N10.–S.41–53.
13. Zhukova O.V., Potekaev N.N., Stenko A.G., Burdin A.V., Patogenez i gistomorfologicheskie osobennosti rubcovykh izmenenij kozhi. [Pathogenesis and histomorphological features of scarring in the skin changes] // Clinical Dermatology and Venerology. – 2009. – №3. – p. 4 – 9
14. Karpova T.N., Ponomarenko G.N., Samtsov A.B. Jelektro– i ul'trafo–nofrez kollagenazy v korrekcii rubcov kozhi. [Electrophonophoresis and ultraphonophoresis of collagenase in the correction of skin scarring.] // Herald of Russian Medical Military Academy. –2009. – № 1. – pp 89–94
15. Karpova T.N. Jelektro – i ul'trafonoforez fermentola v korrekcii rubcov kozhi. [Electro – and phonophoresis of Fermentol in the correction of skin scarring.] Abstract. – SPb. – 2009. –96 p.
16. Kozlov V.I., Korea L.V., Sokolov V.G., Lazernaja dopplerovskaja flo–umetrija i analiz kolektivnyh processov v sisteme mikroциркуляции [Laser Doppler flowmetry and analysis of collective processes in the microcirculation system] // Human Physiology. 1998 – T24, number 6. – S. 112–121.

17. Kolokolchikova E.G., Rol' kletok stenki mikrososudov v proliferativnyh processah soedinitel'noj tkani. [Role of microvessel wall cells in the proliferative processes of the connective tissue.] Doctoral Dissertation.– M. 1997.– 18 p.
18. Koroleva A.M., Golovnev V.A., Kazarezov M.V., Morfoloicheseskaja kartina molodyh keloidnyh rubcov [Morphological picture of young keloids] // Morphology and surgery. Vol. 3. –Novosibirsk.– 2002 –p. 71–76.
19. Krupatkin A.I., Sidorov V.V., Lazernaja doplerovskaja floumetrija mikrocirkuljacii krvi [Laser Doppler flowmetry microcirculation] // M.: Medicine, 2005. – 256 p.
20. Kupriyanov V.V., Mironov V.A., Mironov A.A., O.J. Gurin, Angiogenez. Obrazovanie, rost i razvitie krovenosnyh sosudov [Angiogenesis. The formation, growth and development of blood vessels].– M.: Medicine.– 1993.– 152 p.
21. Kurganskaya I.G. Kompleksnaja korekcija patologicheskikh rubcov kozhi. [Correction Complex of pathological scarring of the skin.] ... Candidate of Medical Sciences., Dissertation. St. Petersburg, 2011– 114 p.
22. Logvinov C.B., Arius E.G., Baytinger V.F., Patologicheskie kozhnye rubcy [Abnormal skin scars] // Tomsk.: Printing Manufactory 2004. P –140.
23. Makolkin V.I., Branko V., Bogdanova E.A., And others. Metod lazernoj doplerovskoj floumetrii v kardiologii [Method of laser Doppler flowmetry in cardiology] / Manual for doctors.– M., 1999. – 328 p.
24. Malygina I.V., Lechebnye fizicheskie faktory v lechenii dermatokosmeticheskikh defektov kozhi [Therapeutic physical factors in the treatment of dermatokosmetological defects.] Candidate of Medical Sciences., Dissertation. St. Petersburg, 2010.–110 with.
25. Neumark A.I., Kondratiev Y.S., Neumark B.A., Lazernaja doplerovskaja floumetrija pri zabolevanijah mocheopolovoj sistemy. [Laser Doppler flowmetry in diseases of the genitourinary system.] // M.: Practical Medicine, 2011. – 104 p.
26. Ozerskaya O.S., Patogeneticheskoe obosnovanie novyh metodov terapii rubcov. [Pathogenetic substantiation of new scar treatment methods.] Doctor of Medical Sciences., Dissertation. Petersburg, 2002.– 31 p.
27. Ozerskaya O.S., Gipertroficheskie rubcy [Hypertrophic scars] // Journal. dermatology and cosmetology. –2002. – № 1. – S. 60–63.
28. Ozerskaya O.S., Rubcy kozhi i ih dermatokosmetologicheskaja korekcija. [Skin Scars and dermatological correction.] // SPb.: JSC "Russian Art", 2007. –224s.
29. Pavlov M. N., Morfogenez keloidnyh rubcov u ozhogovyh bol'nyh [Morphogenesis keloid scars in burn patients]: Author. Doctor of Medical Sciences., Dissertation. M., 1971.– 31c.
30. Przhedetsky U.V., Pozdnyakova V.V., L.Y. Rozenko A. Kompleksnyj podhod k lecheniju keloidnyh rubcov [Comprehensive approach to the treatment of keloids] /// Plastic surgery and aesthetic dermatology: international conference. Yaroslavl, S. 2003– 93–94.
31. Reznikova A.E., Kliniko–morfologicheskie osobennosti lechenija, profilaktika rubcov lica i shei u detej [Clinical and morphological features of the treatment, the prevention of scarring of the face and neck in children]: Candidate of Medical Sciences., Dissertation. M.: 1999.– 23 p.
32. Serov V.V., Schechter A.B., Soedinitel'naja tkan' [Connective tissue] // M.: Medicine, 1981. – 312 p.
33. Sibileva K.F., Keloidnye rubcy, ih klinika lechenie i profilaktika [Keloids, their treatment and prevention clinic]. Candidate of Medical Sciences., Dissertation M.: 1964.– 164 P.
34. Sidorenko T.S., G.K. Maksimov, U.V. Przhedetsky Rol' nejrogumov–ral'nyh faktorov v obrazovanii keloidnyh rubcov. [Role neyrohormonal factors in the formation of keloids.] // Bulletin of the Southern Scientific Center RAS Akademizdagsentr: "Nauka" of RAS, 2005. – T1.–№2. – S. 85–90.
35. Stenko A.G., Primenenie sistemnoj jenzimoterapii v lechenii keloidnyh rubcov [The use of systemic enzyme therapy in the treatment of keloids] // "New aspects of systemic enzyme therapy." Collection of scientific works of the scientific–practical conference IPhik MOH RF.– M., 1999.– S.17–18.
36. Stenko A.G., Ananyan S.G., Lokal'naja kompressionnaja terapija pri patologicheskikh rubcakh [Local compression therapy in pathologic scars]// Children surgery.– 2006.– # 6.– S.35–39.
37. Stenko A.G., Ananyan S.G., Osobennosti lokal'noj gormonal'noj terapii pri rubcovykh porazhenijah [Features of local hormone therapy for scarring lesions] // Children surgery.– 2007.– № 3.– pp 37–40.
38. Stenko A.G., Ananyan S.G., Obshhie polozhenija tehniki vypolnenija in'ekcij toksina botulizma (Disporta) pri korekcii vozrastnyh izmenenij lica i shei [General machinery perform injections of botulinum toxin (Dysport) for the correction of age–related changes of the face and neck] // Experimental and clinical dermatokosmetology.– 2007.– № 3.– pp 39–42.
39. Stenko A.G., Ananyan S.G., Vergun E.E., Osnovnye kriterii otbora pacientov dlja korekcii rel'efa poverhnosti rubcovogo porazhenija [The main criteria for selection of patients for the correction of the surface topography of rumen lesions] // Children surgery.– 2008.– № 1.– pp 46–49.
40. Stenko A.G., Ananyan S.G., Vergun E.E. Osobennosti klinicheskoi ocenki rezul'tatov dermabrazii pri rubcovykh porazhenijah lica i shei [Features of clinical evaluation of dermabrasion at cicatricial lesions of the face and neck] // Children surgery.– 2008.– # 2.– pp 47–50.
41. Stenko A.G. Organizacionno – metodicheskie principy lechenija bol'nyh s rubcovymi porazhenijami v oblasti lica i shei. [Organizational and methodical principles of treatment of patients with cicatricial lesions on the face and neck.]// Abstract Doctor of Medical Sciences., Dissertation. Sciences. M., 2009.– 45 pp.
42. Stepankin S.N. et al., Mezoterapija kak sposob podgotovki kozhi pacientov k plasticheskoj operacii. [Mesotherapy skin as a way to prepare patients for plastic surgery]//Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic surgery.– 2002.– №4.–S.111–112
43. Sysoev A.A., Mazanov L.S., A.A. Motov, Zaichenko S.I., Lutoshkina I.N., Orabinskaya I.A., Sysuev B.B., Vlijanie mazi minerala bishofit na prochnost' rubca inficirovannyh i neinficirovannyh ran kozhi [Influence of mineral bischofite ointment on the strength of the scar infected and non–infected skin wounds] // Experimental and clinical pharmacology.– 2009.– T. 72.– N 4.– pp. 43 – 45.
44. Filyaeva Y.A., Tenchurina T.G., Gomeostaticheskie osobennosti angiogenykh faktorov pri zazhivlenii rany gipertroficheskim rubcom posle mammoplastiki [Homeostatic features of angiogenic factors in wound healing after a hypertrophic scar mammoplasty] // Modern problems of science and education. Moscow, 2007. –p.121–125.
45. Khrushchev N.G. Gistogenez soedinitel'noj tkani [Histogenesis connective tissue] // Moscow: Science, 1976.–118 with.
46. Shakur I.G., I.B. Glubokova, Tabashnikova A.I., Psihoemocional'nyj status i lichnostno–harakterologicheskie osobennosti pacientov s Rubcovymi izmenenijami kozhi. [Psycho–emotional status and personality, characterological features of patients with scar skin changes.] // Journal of Dermatology and venerology.– 2009. – №3 – p.50–60.
47. Sharov A.A., Primenenie botulotoksina tipa A (Kseomin) pri lechenii rubcovykh deformacij kozhi [The use of botulinum toxin type A (Kseomin) in the treatment of skin scarring deformations] // Plastic Surgery and cosmetology.– 2011.–2–p.1–5
48. Schechter A.B., Guller A.S., Morfoloicheseskaja diagnostika rubcovoj tkani i novaja kliniko – morfologicheskaja klassifikacija rubcov cheloveka [Morphological diagnosis of scar tissue and new clinical – morphological classification of human scars] // Pathology Archive.– 2008. – T 70.– #1. – p. 6 – 13.
49. Schechter A.B., Zhukova O.V., Potekaev N.N., Ocenka vlijanija frakcionnogo fototermoliza na gistomorfologicheskiju kartinu rubcov kozhi. [Assessment of fractional photothermolysis on histomorphological pattern of skin scarring.] // Clinical Dermatology and venerology.– 2009. – № 4. – p. 18–22.
50. Sherbina E.F. Opyt primeneniya modifitsirovannogo pilinga TSA [Experience with the modified TCA peel] // Plastic surgery and aesthetic dermatology: 4th Congress in Yaroslavl, 2003– S.61–62.
51. Aspres N. Egerton I.B. Lim A.C., Shumack S.P. Imaging the skin. // Australas. J. Dermatol. –2003. – Vol. 44, №1. – P. 19–27.
52. Bauer S.M., Bauer R.J., Liu Z.J. et al. Vascular endothelial growth factor–Promotes vasculogenesis, angiogenesis, and collagen constriction in three–dimensional collagen gels. // J. Vase. Surg.– 2005. – Vol 41.– N4. – P.699–707.
53. Barnard R.D., Cames A.L., Oppenheim A. Hemagglutinative vasoocclusion in the patodynamics of keloids. Am. J. Surg., 1961. vol.101, P. 192 – 197
54. Chuma J. Chike–Obi, M.D., Patrick D., Cole M.D., Brissett A.E. Keloids: Pathogenesis, Clinical Features, and Management // Semin. Plast. Surg. –2009.– Vol.23.– N2. – P. 178–184.
55. Hallock G. G. Sternal wound closure using the rectus abdominis muscle in spite of a subcostal scar // European Journal of Plastic Surgery.– 2002. –Vol. 24. –№ 7.– P. 356–359.
56. Mukhopadhyay A. et al. Syndecan–2 and decorin: proteoglycans with a difference—implications in keloid pathogenesis // J. Trauma. 2010. – Vol. 68. –P.999–1008.
57. Olridge A, D'Amore P. J. Cell Biol. 1987, v. 105, p. 1455–1462 394. Sholley M. et al. AmJ. Pathol. 1977, v.89, p.277–296.
58. Sholley M. et al. AmJ. Pathol. 1977, v.89, p.277–296).

РЕЗЮМЕ

Проблема рубцевания кожных ран до сегодняшнего дня остается одной из актуальнейших как в пластической, так и в общей хирургии. Особенно важным является вопрос о формировании патологических рубцов (атрофических, гипертрофических, келоидных), которые могут приводить к нарушению функций органов и тканей, а также представляют собой выраженный эстетический недостаток, вызывая психологический дискомфорт. Для разработки методов профилактики и лечения рубцовых осложнений, необходимо изучение механизмов формирования рубцов. В статье описывается метод прогнозирования оптимального рубцевания. В основу исследования легло измерение натяжения краев послеоперационной раны и оценка микроциркуляции в соединяемых тканях при помощи лазерной доплерофлуометрии.

Ключевые слова: патологический рубец, натяжение краев раны, микроциркуляция в краях раны, доплерофлуометрия, прогнозирование рубцевания, лечение рубцов.

ABSTRACT

The problem of scarring of skin wounds is still remains one of the most topical in plastic and general surgery. Especially important is the question of the formation of pathological scars (atrophic, hypertrophic, keloid), which can lead to dysfunction of organs and tissues, and is an expression of an aesthetic flaw, causing psychological distress. To develop methods of prevention and treatment of scar complications, you need to study the mechanisms of formation of scars. This article describes a method for predicting the optimal scarring. The study is based on measurement of the tension wound edges and evaluation of microcirculation in joined tissues by laser dopplerflowmetry.

Keywords: pathological scars, tension of the wound edges, microcirculation in the wound edges, dopplerflowmetry, forecasting scarring, scar treatment.

Контакты:

Степанкин С.Н. E-mail: stepochk@yandex.ru