

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УТВОРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ РУБЦІВ**

**Вищий державний навчальний заклад України**

**«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)**

Робота є фрагментом НДР кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї «Оптимізація консервативного та хірургічного лікування хворих, що мають дефекти та деформації тканин щелепно-лицевої ділянки», № державної реєстрації № 0110U004629.

Рубець – це кінцевий результат заповнення сполучною тканиною глибокого дефекту, що утворився в результаті травматичних ушкоджень або патологічного процесу. Шкірні рубці, на жаль, є неминучим наслідком будь-якої відкритої травми або операції.

Згідно останніх статистичних даних, що публікуються в сучасних наукових виданнях патологічні рубці зустрічаються в 10% від загальної популяції населення земної кулі, з досить великим відсотком постопераційного рецидиву 55-68% [1, 3, 9].

У літературі відсутня єдність поглядів на механізм утворення рубців. Формування келоїдних рубців пов'язано з порушенням кореляції між синтезом і розпадом колагену, де провідна роль відводиться порушенню взаємодії між фібробластами і макрофагами.

На думку Н. А. Linares (1996), загоєння ран вимагає адекватного співвідношення взаємно протилежних процесів: клітинної проліферації і клітинної інволюції [16]. Порушення цього балансу, як правило, виникає на стадії синтезу та резорбції колагену. Амінокислотний склад колагену відрізняється від інших білків організму наявністю двох незвичайних амінокислот, отриманих в результаті гідроксилювання лізину і проліну – оксилізину і оксипроліну. Саме від кількості цих амінокислот залежить якість будови колагену, а саме його міцність. До складу колагену, як і іншого фибрилярного білка – еластину, входять амінокислоти, які не зустрічаються в жодному іншому білку людського організму. Однією з таких амінокислот є оксипролін, що утворюється в результаті котрансляційної модифікації проліну. Колаген відрізняється від всіх інших протеїнів, особливо харчових, високим вмістом проліну і гідроксипроліну. Гідроксипролін не виявляється в таких значних кількостях ні в одному іншому білку, окрім еластину. Пролін у колагені присутній в основному в послідовності гліцин – пролін – Х, де Х часто представлений аланіном або гідроксипроліном. Присутність оксипроліну і

оксилізину різко відрізняє його від інших білків в живих організмах. Об'єктивною ознакою ефективного розпаду рубцевої тканини є збільшення в крові вільного оксипроліну, меншою мірою пептидно- і білковозв'язаного оксипроліну.

Рубцева тканина являє собою результат загоєння раневого дефекту, тому для вибору оптимального методу лікування необхідно знання самого раневого процесу та етапів його репарації, яка є складним комплексом біологічних реакцій [15].

Якщо рановий дефект включає покривну тканину, наприклад, дерму, то динаміка репаративного процесу має такі особливості: у осередку запалення знаходиться деяка кількість фібрину, з країв рани епідерміс вростає вглиб, щільно прилягаючи до здорової дерми з усіх боків завдяки фібрину.

Через 1-2 тижні, залежно від розмірів дефекту, епідерміс в глибині рани утворює безперервні епітеліальні пласти. Внаслідок проліферації фібробластів з цим процесом відновлюється і сполучна тканина.

Основним джерелом фібробластів і капілярів служить підшкірна клітковина, яка збагачена капілярами і, отже, має велике число перичитів, тобто низькодиференційованих клітин. В умовах запалення, коли утворюється велика кількість стимуляторів росту, відбувається формування фібробластів і капілярів. Цей процес найбільш активно проходить в глибині рани, де утворюється найбільша кількість з'єднувальних структур, які в міру зростання заповнюють дно щілини, вистеленої епітелієм, піднімаючи його до рівня поверхні шкіри [4]. Епідерміс впродовж формування рубця залишається тонким. Зростання епітелію і розмноження сполучних структур регулюється численними загальними та місцевими факторами. До місцевих чинників відноситься головним чином величину кровотоку і стимулятори росту, до загальних – гормони, медіатори та інші посередники нейроендокринної регуляції запального процесу.

На результат репаративних процесів і стан рубця великий вплив чинить стан імунобіологічних механізмів [11].

У деяких пацієнтів нормальний процес рубцювання порушується. Причин для цього безліч: відсутність адекватного зіставлення зяючих країв, сильний натяг прилеглої до рани шкіри, гіпоксія,

опіки, нагноєння рани, особливості імунної системи організму, спадкова схильність тощо [6]. Деякі з цих факторів грають роль сприяючих, але в процесі загоєння рани їх значення може змінюватися в будь-якому напрямку, що призводить до виникнення, так званого «порочного кола». Тоді замість звичайного плаского рубця формується увігнутий або виступаючий над шкірою, а у більш рідкісних випадках – келоїдний рубець. Деякі автори одним з причинних факторів гіпертрофічного рубцювання вважають пошкодження нервів шкіри, що, на їх думку, так само призводить до розриву взаємозв'язків з ЦНС, що як би дає «волю» зростання рубцю.

Вперше запропонував звернути увагу на патологію кровоносних судин при келоїдах Warren J. C. [20]. Судини, особливо в центральній частині келоїду, починають руйнуватися під тиском навколишньої сполучної тканини і тим самим сприяють виникненню нової пухлини, вторинного розвитку келоїду (феномен «порочного кола»). Гіпоксичний стан тканин патологічного рубця призводить до порушення ауторегуляції синтезу ендотеліального фактора росту фібробластів (VEGF), що знову стимулює колаген-синтетичну функцію фібробластів. Механічні фактори у вигляді підвищеної щільності рубцевої тканини патологічного рубця запускають паралельно ще один механізм його зростання, а саме порушення капілярної та лімфатичної резорбції в тканинах келоїду, що призводить до вторинної оклюзії судин підлеглих тканин і сприяє інвазії і зростанню келоїдного рубця.

З практичної точки зору важливо стежити за анатомічними, видимими змінами загоєння тканин. Для лікаря і пацієнта актуальними є наступні характеристики рубця – міцність і зовнішній вигляд.

Великий вплив на якість, розміри і естетичний вигляд рубця має характер розташування рани по відношенню до силових ліній шкіри, що зумовило значну кількість досліджень з розробкою оптимальних оперативних доступів, застосування підтримуючих бандажів, гелів, силіконових плівок тощо [12, 17, 18].

При плануванні хірургічного втручання необхідно враховувати весь комплекс структурних і функціональних особливостей ділянки оперативного втручання: ангіоархітектоніку і стан регіонарної гемоциркуляції, збереження периферичних нервів, фіброархітектоніку і гістотопографію м'яких тканин голови, що деформуються, та біомеханічні властивості тканин.

Будь-яка пластична операція створює деформований, тобто напружений стан тканин, який призводить до реалізації сукупності біологічних процесів репаративного порядку в ділянці клаптів, що мобілізуються [5]. Деякі автори запропонували навіть термін «напружено-деформований стан структур шкіри», який досліджували при різних патологічних станах [7, 8, 14].

У літературних даних чітко висвітлений той факт, що кожна тканина піддається пластичним деформаціям, тобто розтягуванню або скороченню [1,

19]. Автори пропонують враховувати той факт, що в умовах підйому та мобілізації клаптів та аутогрансплантатів кожен шар тканини деформується при натягуванні шкіри для закриття рани і накладенні хірургічних швів. Так, наприклад, найменший об'єм пластичної деформації мають м'які тканини носової ділянки. Саме у цій ділянці виявляються мінімальні розбіжності щодо величин пластичної деформації тканин у залежності від всіх параметрів. Це треба враховувати на етапі планування операцій при усуненні патологічних рубців та рубцевих деформацій у цій ділянці. Тобто після висічення рубця та відшарування навколишніх тканин краї рани не будуть вільно наближені один до одного, що приведе до додаткової рубцевої деформації у цій ділянці.

У літературі зустрічається безліч публікацій та дисертаційних робіт, присвячених впливу способів зближення країв рани, шовного матеріалу на формування рубця [13, 21].

Важливо знати, що по сліду раневого каналу від голки при прошивці шкіри відбувається міграція епітелію. Ці шляхи можуть розглядатися як маленькі різані рани. Ретельне дослідження показало, що зростання епітелію в цих ранах відбувається між 3 і 8 діб після прошивання і закінчується, коли мігруючі клітини з місця вколу голки зустрічаються з мігруючими клітинами з місця її вколу, тобто, коли має місце «контактне» гальмування.

Голки, як і скальпель, розсікають не тільки епідерміс і дерму, а також велику кількість різноманітних похідних шкіри. У пошкоджених тканинах розвиваються процеси, спрямовані на відновлення їх цілісності. Однак відновлення тканин, пов'язаного з сполучнотканинними компонентами, недосконале.

В результаті локальної дії стороннього тіла (лігатури) виникає реакція тканин, яка часто приймається за інфекцію на місці шва. Такі реакції зазвичай називають «стібковими» (лігатурними) абсцесами. В таких випадках зміщений епітелій з травмованих придатків шкіри може формувати маленькі кератинізовані кісти. Клінічно вони виглядають як невеликі, щільні, білі або жовто-білі папули, нерідко приймаються за міліарні або епідермоїдні кісти. Між 10 і 25 добою зазвичай відбувається зворотний розвиток цих утворень з наступним заміщенням рубцевою тканиною. «Стібкові» абсцеси, як правило, зникають, а міліарні кісти можуть залишитися.

До середини XX ст. проблема хірургічних ниток не викликала особливого інтересу хірургів. Тільки з 50-х рр. XX ст. з'ясувалося, що від якості, хімічного складу і структури матеріалу ниток залежить реакція тканин на їх імплантацію, а в кінцевому рахунку, нерідко і підсумок операції.

Незважаючи на підвищений інтерес дослідників до проблеми морфогенезу патологічних рубців, серед авторів є істотні розбіжності, що вимагають подальшого вивчення питання. Не створено єдиного уявлення про роль судинно-нервового апарату та його вплив на характер метаболічних процесів в рубцях не тільки в патологічній рубцевій тканині, а й у прилеглий шкірі. Мало робіт присвячено опису

ультраструктурних змін рубцевої тканини в динаміці і механізмам розсмоктування грубих рубців. Ці дані дозволяють вважати питання морфогенезу патологічних рубців цікавим в плані його подальшого глибокого вивчення.

Проведені численні дослідження щодо імовірності утворення патологічних рубців у різних ділянках шкіри голови та шиї, проте мало уваги приділяється їх профілактиці, враховуючи топографічні особливості.

Існуючі методи профілактики утворення патологічних рубців проводяться на різних етапах їх

формування. Проте, за даними більшості авторів, доопераційні методи є низькоефективними, а післяопераційні досить часто не дають бажаного результату. Інтраопераційні методи профілактики в літературних джерелах зустрічаються рідко, хоча, на нашу думку, запобігання утворення патологічних рубців на даному етапі є найефективнішим [2].

Саме тому високою залишається актуальність вивчення патогенезу формування рубцевозмінених тканин та розробка адекватного інтраопераційного методу профілактики утворення патологічних рубців.

## Література

1. Аветіков Д. С. Особливості будови та біомеханічних властивостей сполучнотканинних структур голови / Д. С. Аветіков // Вісник морфології. – 2010. – № 16(3). – С. 721–726.
2. Аветіков Д. С. Порівняльний аналіз методик профілактики утворення патологічних рубців / Д. С. Аветіков, Х. О. Трапова // Український медичний альманах. Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції «Сучасні можливості стоматології». – Луганськ, 2013. – Т. 16, №1. – С. 9-11.
3. Белоусов А. Е. Рубцы как глобальная проблема пластической хирургии / А. Е. Белоусов // Анн. пласт. реконст. эстетич. хирургии. – 2004. – №4. – С. 41-42.
4. Быков В. Л. Цитология и общая гистология / В. Л. Быков. – М. : Сотис, 2002. – С. 286–291.
5. Имамалиев А. С. Биологическая оценка трансплантируемых тканей / А. С. Имамалиев. – М. : Медицина, 2007. – 184 с.
6. Мишалов В. Г. Проблемы диагностики и лечения патологических рубцов / В. Г. Мишалов, В. В. Храпач, И. А. Назаренко [и др.] // Хирургия Украины. – 2008. – №. 4 (28). – С. 109-114.
7. Нигматуллин Р. Т. Мягкий остов лица человека. Аспекты хирургической и функциональной анатомии / Р. Т. Нигматуллин, В. Г. Гафаров, А. Ю. Салихов. – Уфа : ГУП РБ УПК, 2003. – 136 с.
8. Саркисов Д. С. Пластика дефектов мягких тканей методом дозированного растяжения / Д. С. Саркисов // Врач. – 2007. – №2. – С. 25-28.
9. Скрипник В. М. Морфологічне обґрунтування профілактики післяопераційних патологічних рубців обличчя та шиї / В. М. Скрипник, Д. С. Аветіков, Г. А. Єрошенко // Світ медицини та біології. – 2012. – №4. – С. 96-98.
10. Фисталь Н. Н. Рубцовые деформации и контрактуры / Фисталь Э. Я., Самойленко Г. Е. // Пластическая хирургия. – Донецк : «Вебер», 2008. – С. 136–162.
11. Alster T. S. Hypertrophic scars and Keloids: etiology and management / T. S. Alster, E. L. Tanzi // Am. J. Clin. Dermat. – 2003. – №4. – P. 235–243.
12. Effects of silicone gel sheet on the stratum corneum hydration / T. Suetake, S. Sasai, Y. X. Zhen [et al.] // Brit. J. Plast. Surg. – 2000. – Vol. 53 (6). – P. 503–507.
13. Gulsoy M. Closure of skin incisions by 980-nm diode laser welding / M. Gulsoy, Z. Dereli, O. Tabakoglu Hasim [et al.] // Ozquncem Lasers med. sci. – 2006. – JN21. – P. 5-10.
14. Jorgensen P. H. Mechanical properties of skin graft wounds / P. H. Jorgensen, C. Bang, T. T. Andreassen // Br. J. Plast. Surg. – 2005. – Vol. 46, №7. – P. 565–569.
15. Les cicatrices hypertrophiques et cheloides dans les brulures: traitement chirurgical / E. Caleff, A. Bocchi, G. Montacchini [et al.] // Burns. – 1993. – Vol. 6, №4. – P. 255–263.
16. Linares H. A. From wound to scar / H. A. Linares // Burns. – 1996. – Vol. 22, №5. – P. 339-352.
17. Mustoe T. A. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management / T. A. Mustoe // Aesthetic. Plast. Surg. – 2008. – Vol. 32, №1. – P. 82-92.
18. Poston J. The use of silicone gel sheeting in the management of hypertrophic and keloid scars / J. Poston // J. Wound Care. – 2000. – Vol. 9. – P. 10–16.
19. Veronda D. R. Mechanical characterization of skin – finite deformations / D. R. Veronda, R. A. Westmann // J. Biomechanics. – 1970. – Vol. 3. – P. 111–124.
20. Warren J. C. Hypertrophies and degeneratons of cicatrics and cicatical tissues / J. C. Warren // Trans. Am. Surg. Assoc. – 1893. – Vol. 11. – P. 41-79.
21. Windgerow, A. D. New innovations in scar management / A. D. Windgerow, L. A. Chait, R. Stals, P. J. Stals // Aesthetic Plast. Surg. – 2000 – Vol. 24, №3. – P. 227-234.

УДК 616-003. 92-084

### СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УТВОРЕННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ РУБЦІВ

Аветіков Д. С., Трапова Х. О.

**Резюме.** Згідно останніх статистичних даних, що публікуються в сучасних наукових виданнях, патологічні рубці зустрічаються у 10% людей від загальної популяції населення земної кулі, з досить великим відсотком постопераційного рецидиву (55-68%).

Незважаючи на підвищений інтерес дослідників до проблеми морфогенезу патологічних рубців, у авторів є істотні розбіжності по даному питанню, що вимагають подальшого вивчення питання.

---

---

Проведені численні дослідження імовірності утворення патологічних рубців у різних ділянках голови та шиї, проте мало уваги приділено їх профілактиці.

Описання інтраопераційних методів профілактики в літературних джерелах зустрічаються рідко, хоча, на нашу думку, запобігання утворення патологічних рубців на даному етапі є найефективнішим. Саме тому значимую залишається актуальність вивчення патогенезу формування рубцевозмінених тканин та розробка адекватного інтраопераційного методу профілактики утворення патологічних рубців.

**Ключові слова:** патогенез, гіпертрофічні рубці, келоїдні рубці, шкірний клей.

УДК 616-003.92-084

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ОБРАЗОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РУБЦОВ**

**Аветиков Д. С., Трапова К. О.**

**Резюме.** Согласно последних статистических данных, опубликованных в современных научных изданиях, патологические рубцы встречаются у 10% людей от общей популяции населения земного шара, с достаточно большим процентом постоперационного рецидива (55-68%).

Несмотря на повышенный интерес исследователей к проблеме морфогенеза патологических рубцов, у авторов есть существенные разногласия по данному вопросу, требующие дальнейшего изучения данного вопроса.

Проведены многочисленные исследования вероятности образования патологических рубцов в разных областях головы и шеи, однако мало внимания уделено их профилактике.

Описание интраоперационных методов профилактики в литературных источниках встречается редко, хотя, по нашему мнению, предотвращение образования патологических рубцов на данном этапе является эффективным. Именно поэтому значимой остается актуальность изучения патогенеза формирования рубцовоизмененных тканей и разработка адекватного интраоперационного метода профилактики образования патологических рубцов.

**Ключевые слова:** патогенез, гипертрофические рубцы, келоидные рубцы, кожный клей.

UDC 616-003.92-084

## **Current Aspects of the Pathogenesis and Prevention of the Formation of Pathological Scars**

**Avetikov D. S., Trapova H. O.**

**Abstract.** According to the latest statistics published in the current scientific literature pathological scarring occur in 10% of the world's population, with a fairly high percentage of postoperative recurrence of 55-68%.

There is no unity of views on the mechanism of scarring. Formation of keloids due to violation of correlation between synthesis and lysis of collagen, where the leading role violation interaction between fibroblasts and macrophages. Sometimes, the normal scarring process may go wrong. The reasons for this are numerous: lack of adequate comparison gaping edges, strong tension of the skin adjacent to the wound, hypoxia, burns, wounds fester, especially the immune system, genetic predisposition, etc. Some of these factors play a role in promoting, but in the process of healing the wounds of their value can change in any direction, which leads to the emergence of so-called "vicious circle". Then, instead of a flat scar formed concave or protruding above the skin, and in more rare cases – keloid scar. Some authors one of the causal factors of hypertrophic scarring believe nerve damage skin, which, in their opinion, just leads to the breakdown of relationships with the CNS, as it gives the increase of the rumen. Warren J. C. offered to pay attention to the pathology of blood vessels in keloids. Vessels are beginning to crumble under the pressure of the surrounding connective tissue, especially in the central part of keloids, and thereby contribute to the occurrence of new tumors, secondary development of keloids.

Great influence on the quality, size and aesthetic appearance of the scar is a wound disposition with respect to the field lines of the skin, resulting in a significant amount of research on the development of optimal surgical approaches, the use of supporting bands, gels, silicone films, etc.

In the literature, found many publications and dissertations devoted to influence the ways approximation of the wound edges and suture material for the formation of scar. By the mid XX century problem of surgical filaments are not of special interest to surgeons. Only the 50's. XX century revealed that the quality, chemical composition and structure of the material filaments depends on their reaction to tissue implantation.

Despite the increased interest of researchers to the problem of morphogenesis pathological scarring, including the authors, there are significant differences that require further study.

Conducted numerous studies of the probability of formation of pathological scars in different parts of the scalp and neck, but little attention is paid to their prevention, including topographic features. Intraoperative prevention methods are rare in the literature, though, we think that prevention of pathologic scars at this stage is the most effective.

Therefore remains high relevance to study the pathogenesis of scar tissue formation and development of adequate prevention method of intraoperative pathological scar formation.

**Key words:** pathogenesis, hypertrophic scars, keloid scars, skin glue.

*Рецензент – проф. Соколов В. М.*

*Стаття надійшла 27. 01. 2014 р.*