



# Оглавление

Авторы. . . . .	5
Предисловие. . . . .	7
Список сокращений и условных обозначений. . . . .	10
<b>ГЛАВА 1.</b> Причины формирования патологических рубцов. <i>С.Н. Степанкин, Е.С. Степанкина</i> . . . . .	11
<b>ГЛАВА 2.</b> Современные представления об аутоиммунном тиреоидите. <i>Л.Ю. Моргунов</i> . . . . .	55
<b>ГЛАВА 3.</b> Определение избыточного натяжения краев операционной раны как одной из причин формирования патологических рубцов. <i>Е.С. Степанкина</i> . . . . .	100
<b>ГЛАВА 4.</b> Отдаленные результаты лечения больных с патологическими рубцами. <i>Е.С. Степанкина</i> . . .	122
<b>ГЛАВА 5.</b> Применение радиоволнового воздействия для улучшения заживления послеоперационного рубца. <i>В.Д. Труфанов</i> . . . . .	154
<b>ГЛАВА 6.</b> Стимуляция неоколлагеногенеза для улучшения заживления операционной раны. <i>В.Н. Хабаров</i> . . . . .	204
<b>ГЛАВА 7.</b> Молекулярно-клеточный механизм формирования соединительной ткани. <i>В.Н. Хабаров</i> . . . . .	269
<b>ГЛАВА 8.</b> Клинические результаты предоперационного введения препаратов гиалуроновой кислоты для улучшения заживления операционной раны. <i>И.К. Жукова, Е.С. Степанкина, О.А. Ованесова.</i> . . .	296

<b>ГЛАВА 9.</b> Комплексная коррекция послеоперационных рубцов. <i>Л.И. Радецкая, С.М. Радецкая</i> .....	304
<b>ГЛАВА 10.</b> Комплексная коррекция рубцов различного происхождения. Лазерные технологии в коррекции рубцов. <i>Л.И. Радецкая</i> .....	325
<b>ГЛАВА 11.</b> Электрохирургия высокой частоты. Общая характеристика воздействия на ткани. <i>С.Н. Ахтямов, Ю.В. Мелконов, В.Ю. Мелконов</i> ...	340
<b>ГЛАВА 12.</b> Холодная плазма для лечения рубцов. <i>С.Н. Степанкин, Е.С. Степанкина, Л.А. Сыпачева, А.С. Карпухина</i> .....	380
<b>ГЛАВА 13.</b> Применение холодной плазмы и холодного импульсного спрея в стоматологии. <i>О.И. Горфинкель</i> .....	402
Заключение .....	406

## Причины формирования патологических рубцов

*С.Н. Степанкин, Е.С. Степанкина*

---

---

Патологический рубец при заживлении операционной раны является актуальной медико-социальной проблемой хирургии. В настоящее время отмечено увеличение числа рубцовых повреждений кожи после хирургических операций, травм, ожогов, ран. Гипертрофические и келоидные рубцы приводят к нарушению функций органов и тканей, вызывая порой инвалидизацию больного, что увеличивает затраты на лечение. После эстетических операций патологические рубцы могут привести к стойкой психологической травме.

Количество больных с подобными рубцами составляет 22–25% обратившихся в стационар за лечебной помощью. Такие рубцы формируются, в частности, после 40% хирургических вмешательств. Перечень эффективных методов лечения патологических рубцов ограничен ввиду того, что они плохо поддаются коррекции и имеют тенденцию к рецидиву. Хирургическое иссечение приводит к рецидиву келоидного рубца в 60–80%. В связи с этим необходим контроль над рубцеванием и поиск новых патогенетически обоснованных методов коррекции неконтролируемого рубцового процесса кожи.

В настоящее время стало формироваться мнение, что патологические рубцы, возможно, не являются самостоятельным заболеванием, хотя дерматологи выделяют такие самостоятельные диагнозы, как «келоид мочки уха» или «акне-келоид». Таким образом, причины формирования патологических рубцов, в особенности келоидного рубца, до настоящего времени не определены. Нет мнений, связывающих келоидный рубец с каким-либо

заболеванием или патологическим состоянием организма больного. Не выявлена связь между способом пластического ушивания операционной раны и возникновением патологического рубца. В связи с этим изучение причин патологического рубцевания и определение способов профилактики грубого рубцевания на сегодняшний день является актуальной проблемой современной хирургии.

В повседневной медицинской практике отмечено многообразие клинических проявлений рубцов кожи и сложность диагностики на ранних стадиях их развития, что приводит к неудовлетворительному качеству лечебных и профилактических мероприятий. Для пациентов с патологическими рубцами до настоящего времени не разработаны тактика лечения и профилактика побочных осложнений различных вариантов лечения.

До последнего времени главными задачами терапевтического лечения при рубцах были: уменьшение клинических проявлений рубца, таких как боль, зуд, ограничение движения вследствие рубцовой контрактуры и достижение благоприятного эстетического результата путем уменьшения размеров рубца различными фармакологическими, физическими и физиотерапевтическими способами. Хирургическая коррекция чаще направлена на иссечение рубца для уменьшения клинических проявлений патологического рубцевания и достижения эстетического результата.

В клинико-диагностическом плане были сделаны попытки связать гистологические формы рубца со стадией его развития и формирования, классифицировать варианты лечения рубца в зависимости от их клинических проявлений. Многими авторами рассматривались проблемы патологического рубцевания в зависимости от состояния иммунологического, эндокринологического и прочих статусов, однако окончательного мнения о зависимости патологического рубцевания от состояния того или иного органа или системы высказано не было.

Как отмечали О.С. Озерская и А.Е. Белоусов, «главной и, увы, неустранимой характеристикой любого кожного рубца является уже то, что он просто существует», а «истинные келоидные рубцы — это бич современной медицины». Эти цитаты свидетель-

ствуют о том, что после повреждения кожи формируется неизгладимый дефект, выраженность которого зависит от многих факторов.

В течение всего времени терапии при патологических рубцах были предложены различные классификации рубцевания, уточняемые по мере развития науки, совершенствования методов диагностики и анализа отдаленных результатов лечения.

В настоящее время рубцы делят на:

- атрофические (ниже уровня окружающей кожи);
- нормотрофические (на одном уровне с окружающей кожей);
- гипертрофические (выше уровня окружающей кожи).

Специалисты-дерматологи особо выделяют такую патологию, как келоид мочки уха, акне-келоид и келоид на месте ушиба. Эта классификация предусматривает как учет этиологии, так и обоснование патогенетического лечения. Так, к примеру, методы коррекции гипертрофических рубцов в виде иссечения и шлифования не приемлемы для воздействия на келоиды, так как после подобного лечения келоид может стать в 1,5–2 раза больше.

По наблюдениям многих авторов, на долю атрофических рубцов приходится около 4%, нормотрофических рубцов — 60%, гипертрофических рубцов — около 40%. Больные с келоидными рубцами составляют от 4,2 до 30% наблюдений.

Таким образом, профилактика и лечение патологического рубцевания, куда включают гипертрофические и келоидные рубцы, являются актуальной проблемой современной медицины и хирургии, решение которой до настоящего времени окончательно не определено.

Рубец на коже появляется после повреждения в результате механической травмы (до 50% наблюдений), ожога и хирургического вмешательства (до 40% наблюдений). В последнее время с развитием эстетической хирургии вопросы профилактики и лечения при патологических рубцах становятся особенно актуальными, так как результат даже самой искусной операции может быть испорчен неконтролируемым рубцовым процессом в коже.

Патологические рубцы могут появляться при различных заболеваниях кожи. Описаны келоиды после акне, опоясывающего лишая, после прививок БЦЖ. Некоторые авторы наблюдали формирование гипертрофических и келоидных рубцов после гирудотерапии, а также рак в области келоида, то есть гипертрофические и келоидные рубцы могут появляться и как исход заболевания организма, и как результат незначительного повреждения кожи.

Говоря об этиологии патологического рубцевания, следует отметить, что данные о причинах возникновения и формирования рубцов постоянно обновляются по мере развития диагностических возможностей. Гипертрофические рубцы спонтанно рассасываются, келоиды постоянно растут. Частота келоидных рубцов коррелирует с пигментацией и активностью гипофиза (возможное нарушение метаболизма меланоцитостимулирующего гормона является причиной патологического рубцевания), однако это не получило экспериментального подтверждения.

Рубцы чаще возникают у азиатов, африканцев и испанцев. Обнаружена генетическая предрасположенность к развитию патологических рубцов. Установлено, что климатические условия долинных регионов предрасполагают к формированию наиболее выраженных келоидных и гипертрофических рубцов кожи, клинические проявления которых в 2, 3 и 1,9 раз соответственно тяжелее, чем у пациентов с келоидными и гипертрофическими рубцами жителей среднегорья и высокогорья. Келоидные и гипертрофические рубцы кожи у лиц, проживающих в долинных районах, встречаются в 6 раз чаще, чем у жителей высокогорья.

Из наиболее существенных причин возникновения патологического рубца, важных для профилактики и лечения, следует выделить эндокринные заболевания. Так, М.Н. Павлова при изучении морфогенеза келоидных рубцов у ожоговых больных выделила сведения о том, что в 1919 г. J. Justus впервые обратил внимание на развитие келоидных рубцов у больных базедовой болезнью. Также автор привела сведения о развитии келоида у больных после тиреоидэктомии и представила схему причин возникновения келоида — нарушения в таких органах, как гипофиз, гипоталамус, ЩЖ и половые железы, которые влияют

на кору надпочечников, изменяя соотношение глюкокортикоидных гормонов.

Эндокринологические расстройства часто являются причиной развития рубцов. На этом фоне при патологическом рубцевании образовавшийся комплекс «AgE—IgE» запускает механизм патологического рубцевания, которое начинается с изменения концентрации кальция, что приводит к дегрануляции тканевых базофилов с выбросом простагландинов на фоне «напряженного» состояния эндокринной системы. Сформированный таким образом местный иммунитет, возможно, является причиной рецидива келоида после его иссечения.

При гипотиреозе наблюдают распространенные нарушения пигментации. При этом у пациентов с избыточной пигментацией (африканцы) келоид наблюдают в 40 раз чаще, чем у европейцев.

Гормоны ЩЖ, минералокортикоиды, андрогены, соматотропный гормон, анаболические стероиды увеличивают митотическую и пролиферативную активность клеток, усиливают образование коллагена и формирование грануляционной ткани. Избыток свободного тестостерона крови превращается в дигидротестостерон, который связывается с фибробластами дермы, стимулируя их пролиферативную активность. Увеличенное количество этих гормонов может служить предрасполагающим фактором для роста келоидов. Недостаток эстрогенов замедляет процессы заживления, андрогены активизируют деятельность фибробластов.

Витамин С, катехоламины, ненасыщенные жирные кислоты (линолевая) тормозят полимеризацию коллагена. Метаболизм коллагена регулируется аминокислотами, находящимися в межклеточном пространстве. Поликатион L-лизин угнетает синтез коллагена.

Повышение агрегации тромбоцитов при гипотиреозе приводит к повышенному тромбообразованию, что, в свою очередь, ведет к повреждению стенки сосудов. Это, вероятно, может привести к образованию гигантских фибробластов, характерных для келоидных рубцов.

Таким образом, анализ литературных источников позволяет сделать вывод о том, что генетические особенности, обуслови-



вающие возможную аутоиммунную агрессию вследствие хронического АИТ, могут проявляться патологическим рубцеванием, в частности развитием келоида. Другими словами, если келоид рассматривать как симптом гипотиреоза, лечение в таком случае обязательно должно предусматривать коррекцию функции ЩЖ. Современному состоянию диагностики и клинического течения АИТ посвящена отдельная глава этой монографии.

Результаты указанных наблюдений позволяют предположить наличие определенного системного патологического состояния организма больного, которое при повреждении кожных покровов проявляется посредством формирования гипертрофического или келоидного рубца. Это состояние в литературе многими авторами определяется как «склонность к келоиду» или «келоидная болезнь» .

При разработке новых хирургических шовных материалов также учитывается влияние шовных нитей на заживление операционной раны. Используя термометрию и импедансометрию, Т.Г. Тенчуриной было установлено, что применение шовных нитей природного происхождения (шелк, кетгут) способствует формированию келоидных и гипертрофических рубцов кожи в отличие от синтетических шовных материалов. Хотя и самый современный шовный материал не может гарантировать нормального рубцевания.

Ожоги кожи как причина развития и формирования патологических рубцов входят в перечень нозологий специально созданных и функционирующих по данному направлению медицинских отделений и стационаров. Лечение пострадавших с ожоговыми поражениями достаточно специфично, так как, помимо бытовой травмы и аварии на производстве, встречаются ожоги в результате военной травмы.

По мнению авторов, при первичном заживлении операционной раны основным фактором, под влиянием которого происходит формирование патологических рубцов, является избыточное натяжение кожи и последующее растяжение формирующегося рубца. Чрезмерное натяжение тканей, почти в 40% случаев являющееся неблагоприятным фактором, приводит к патологическо-

му рубцу. Изучение чрезмерно растянутой кожи позволило предположить, что клеточные элементы растянутых и разрушенных сосудов могут быть источником новых клеточных элементов, в частности фибробластов — источников избыточного коллагеносинтеза.

В фундаментальной работе Е.Г. Колокольчиковой была изучена роль 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 рибонуклеиновой кислоты (РНК) и дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), обладают клетки мелких сосудов. Автором обнаружен феномен трансформации микрососудов соединительнотканной основы кожи человека при ее растяжении с образованием новых соединительнотканых клеточных элементов. Было высказано предположение, что роль мезенхимной полипотентной клетки, дающей в силу пока неизвестных причин в одном случае начало фибробласту, в другом — адипоциту, а в третьем — остеобласту, скорее всего, принадлежит перициту.

В экспериментальных работах было установлено, что препараты токсина ботулизма угнетают рост коллагена I и III типов и активность фибробластов. Возможно, это является одним из механизмов предотвращения грубого рубцевания. Препараты ботулотоксина, судя по всему, влияют на процессы рубцевания путем воздействия на контракильную способность миофибрилл и угнетения их синтетической активности.

Для уменьшения натяжения краев раны после операции было предложено использовать препараты ботулотоксина, временно снижающие мышечный тонус в окружающих послеоперационный рубец тканях. При ушивании операционной раны происходит натяжение кожи и формирование рубца. На этом фоне наблюдают повышение активности нейромедиаторов кальцитонина.

К другим факторам, осложняющим заживление операционной раны, относят несовпадение оси раны с направлением силы растяжения кожи, расположение линии разреза не перпендику-

лярно основному направлению мышечного сокращения в различных анатомических зонах, где проводится операция. Были высказаны предположения об оптимальной ширине рубцов в зависимости от локализации хирургических разрезов. Например, на лице, впереди ушной раковины — 0,3 мм; в области молочных желез — 2,2 мм; в области передней брюшной стенки — 2,25 мм. По-видимому, большая ширина даже нормотрофического рубца после операции может доставить эстетические неприятности.

Таким образом, натяжение краев операционной раны, расцененное как чрезмерное, является пусковым фактором, определяющим, что в этой зоне невозможно развитие нормотрофического рубца и, следовательно, следует ожидать формирования гипертрофического или келоидного рубца. В доступной литературе мы не встретили объективных данных по оценке зависимости степени или силы натяжения краев операционной раны и развития того или иного вида заживления раны и формирования рубца.

Анализ чрезмерного натяжения краев операционной раны особенно важен при хирургической коррекции рубцов, которая заключается в иссечении рубцово-измененных тканей, так как после иссечения рецидивы грубого рубцевания возникают в 40–100% операций.

С целью профилактики избыточного натяжения краев операционной раны при локализации хирургического разреза в векторе, близком направлению воздействующей на кожные покровы силы, предлагают использовать разрез искривленной формы максимальным переносом натяжения на глубокие слои. При этом кожу сшивают без натяжения. При невозможности устранить чрезмерное натяжение авторы используют свободную кожную пластику, а при обширных рубцовых изменениях кожи — микрососудистую трансплантацию лоскута или ограничиваются консервативным лечением. Оценка степени натяжения краев раны при ушивании является определяющим фактором при предварительном выборе способа закрытия раны. В большинстве случаев эта оценка зависит от опыта и квалификации хирурга. Эти наблюдения подтверждают необходимость поиска

способа определения степени натяжения краев раны для профилактики патологического рубцевания.

А.Е. Белоусов подчеркивает, что обязательным условием формирования удовлетворяющего пациента рубца является арсенал хирургической техники, набор инструментов и шовного материала.

Сохранение кровообращения в тканях на удовлетворительном уровне и достижение оптимального натяжения тканей является неременным условием при хирургической коррекции рубцов.

Оптимальные результаты могут быть получены лишь при использовании комплексного подхода с применением всего арсенала методов пластической хирургии (включая методы дермотензии, липосакции, лазерной дермабразии кожи, дополнительного консервативного лечения), таких как Z-образная пластика, лоскуты на широком основании, островковые и свободные лоскуты.

Степень натяжения краев операционной раны при ушивании влияет на состояние микрокровотока в краях раны, а важнейшим фактором, провоцирующим воспаление, рассматривают тканевую гипоксию и ишемию.

Таким образом, хирургическая оценка причин формирования патологических рубцов при всем их многообразии, на наш взгляд, не учитывает вероятных этиологических пусковых моментов и порой основывается на избыточном натяжении краев раны и характеристиках шовного материала.

Заживление операционной раны при отсутствии избыточного натяжения краев достаточно подробно описано в литературе. В частности, в келоидных рубцах комплекс «AgE–IgE» запускает механизм патологического рубцевания, который начинается с изменения концентрации кальция, ведущей к дегрануляции тканевых базофилов с выбросов простагландинов на фоне напряженного состояния эндокринной системы.

Сигналом для начала формирования капилляров является повреждение сосудов при разрезе кожи. В стенке поврежденных посткапилляров и венул образуются полюсы клеток сосудистого эндотелия с большим количеством митозов. Благодаря проли-

ферации 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 образовывается базальная мембрана, обволакивающая параэндотелиальные клетки-перициты. Появление и деление клеток перицитов происходит синхронно с ростом и размножением эндотелиальных клеток.

Рост капиллярных «почек» происходит только от венул. Первые ростки сосудов появляются через 48 ч 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.

Через 6 дней после рассечения кожи полностью формируются почки роста капилляров. К 9-му дню образование или восстановление капилляров заканчивается. Вначале количество капилляров превосходит первоначальный уровень, впоследствии степень васкуляризации снижается до исходного уровня. Начальное избыточное количество капилляров представляет защитную реакцию организма на местный раздражитель — операционный разрез. На 10—14-й день в ране обнаруживают большое количество фибробластов, происходит разделение капилляров на артериолы и вены. В формировании рубцов участвуют фибробласты, гелеобразная среда (с присоединенными к гиалуронану цепями гликозаминогликанов), коллагеновые и эластиновые волокна, сосуды микроциркуляторного русла.

В результате нарушения микрокровотока в очаг воспаления перестают поступать свежие макрофаги, а старые теряют способность синтезировать коллагеназу, накапливаются макромолекулярные соединения, которые, вероятно, определяют клиническое проявление келоида. При гипотиреозе наблюдают повышение агрегации тромбоцитов, что приводит к повреждению эндотелия и интимы сосудов с формированием патологических фибробластов из эндотелиоцитов.

Таким образом, нарушение микрокровоотока многие авторы считают пусковой, а в ряде случаев и основной причиной развития патологического рубцевания. Кроме того, гипоксия и нарушение микрокровоотока в результате затянувшегося воспалительного процесса приводят к накоплению в ране кожного детрита, медиаторов воспаления.

Для изучения изменения микрокровоотока в рубце в зависимости от способов лечения используют лазер-доплер. Так, А.Г. Стенько исследовал изменения уровня микроциркуляции для определения качества рубцовой ткани и оценки эффективности консервативного лечения (использование газожидкостного воздействия) с помощью лазерной доплеровской флоуметрии.

Это эффективный и объективный неинвазивный метод исследования микрокровоотока, дающий возможность многопланово оценить изменения кровоснабжения тканей в зависимости от внешних и внутренних воздействий. Однако работ, посвященных изучению изменения микрокровоотока в краях операционной раны в зависимости от натяжения краев при ушивании, мы не обнаружили.

## Морфологические особенности патологических рубцов

Гистологическому исследованию патологических рубцов постоянно уделяется большое внимание. С развитием технического оснащения гистологов постепенно уточняются особенности формирования патологического рубца. На сегодняшний день дана исчерпывающая информация об изменениях в коже в процессе рубцевания не только в норме, но и при патологии.

Основополагающим трудом по электронно-микроскопическому изучению рубцов в нашей стране стала работа «Келоидные рубцы» (Болохвитинова Л.А., Павлова М.Н., 1977). В ней подробно изложена характеристика клеточных структур патологических рубцов, выявлены «очаги роста» растущего келоидного рубца, образованные глубокими, более зрелыми тканями. В зо-

нах роста определяются крупные и гигантские фибробласты. Условно были выделены 4 группы фибробластов по продуктивности полисом эндоплазматического ретикулула.

1-я группа — недифференцированные фибробласты, в которых отсутствует эндоплазматический ретикулум, встречаются небольшие каналцы. Рибосомы и полисомы располагаются свободно.

2-я группа — более крупные фибробласты с заполненной узкими каналцами эндоплазматического ретикулула цитоплазмой. Рибосомы располагаются группами, сдвоенными и одиночными цепочками.

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

Во 2-й и 3-й группах 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.

Данные изменения фибробластов наблюдают в процессе роста келоида, отмечая отличительное свойство данного рубца — наличие гигантских фибробластов. Таким образом, описан механизм формирования келоидной ткани, знание которого необходимо использовать для уточнения воздействия на рубец. Также отмечено наличие полибластов — клеток, выявляемых при разрушении стенки капилляра и перерождающихся в гигантские фибробласты, синтезирующие коллагеновый белок.

В келоидном рубце обнаружено увеличение количества гиалуроновой кислоты (ГК), что ведет к набуханию коллагеновых волокон и является признаком незрелой соединительной ткани. Отсутствие плазматических клеток в рубце расценивают как нарушение иммунологической реакции организма. Наблюдают в 2–3 раза меньшее количество капилляров, чем в обычных рубцах. Крупные перициты плотно прилегают к базальной мембране капилляров. Эндотелиальные клетки в разрушающихся капиллярах идентичны полибластам.

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.

Приведенные наблюдения позволяют сделать вывод, что появляющиеся из перицитов и полибластов гигантские фибробласты, синтезируя гиалуроновую кислоту и коллаген, являются важной фазой формирования келоидного рубца.

У больных с патологическим рубцом репарация останавливается на пролиферативно-фибротической стадии. А.А. Дельвиг 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  $\alpha$ -глобулинами и  $\alpha_1$ -макроглобулинами. Пиридинолиновых сшивок в 2 раза больше в коллагене келоида, чем в гипертрофическом рубце. Устойчивый к коллагеназе «рубцовый» коллаген продуцируют «неправильные» гигантские фибробласты. Однако в последующем представление об их ведущей роли в образовании коллагеновых волокон при созревании грануляционной ткани в рубцовую было отвергнуто.

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

Ряд авторов проанализировали действие пирогенала на ткань рубца. Положительное действие объясняют разрушением гигантских фибробластов. В последующем было подчеркнуто, что прекращение роста рубцов и их размягчение не всегда ведут к полному устранению контрактуры.

Оригинальная клинико-морфологическая классификация кожных рубцов основывается на соотношении клиники и гистологической картины. Были выделены 4 вида рубцовой ткани,



в то же время выявлены характерные сочетания гистологических изменений в процессе формирования различных структур.

1. Вид рубцовой ткани — *фиброзно-измененная дерма*.

Впервые выделенная авторами. 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. 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. Также подобные изменения выявлены в дерме трансплантированных кожных лоскутов.

Авторами выделены 2 типа фиброзно-измененной дермы. В этих узлах наблюдают частичную сохранность расположения коллагеновых волокон, которые истончаются и обволакивают по окружности узлы 2-го типа. Предположительно, они являются пусковым фактором формирования гипертрофического рубца, а при аутоиммунном конфликте (к примеру, при АИТ), возможно преобразование узлов 2-го типа в келоидную ткань.

2. *Нормотрофическая рубцовая ткань* формируется из грануляционной ткани в процессе заживления раны. Эту ткань рассматривают как стабильную, с нормальным синтезом и катаболизмом коллагена.

3. *Гипертрофическая рубцовая ткань* образуется из грануляционной ткани, характеризуется морфофункциональной 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.