

15. Яницкая М.Ю. Клинико-физиологические критерии эхографического исследования толстой кишки у детей в норме и при патологии: Дис. ... канд. мед. наук. Архангельск; 1998.
16. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., ред. Детская хирургия. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
17. Исаков Ю.В., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М.: Медицина; 1988.
18. Лёнюшкин А.И. Детская проктология. М.: Медицина; 1990.
19. Хронические запоры у детей: Решение симпозиума: Нижний Новгород, 19—25 апреля, 2005. Детская хирургия. 2006; 2: 55.

REFERENCES

1. Okulov E.A. Chronic constipation (colostasis) in children. *Materia medica*. 2004; 2: 37—45 (in Russian).
2. Potapov A.S., Cimbalova E.G., Baranov K.N., Poljakova S.I. Complex therapy of chronic constipation in children. URL: <http://www.nczd.ru/art18.htm/> (Accessed 2005).
3. Kat'ko V.A. Functional megacolon in children // *Belorusskij medicinskij zhurnal*. 2004; 3: 51—5 (in Russian).
4. Lukin V.V. Development of physiologically proved methods of correction of malformations of the colon in children. Dr. med. sci. Diss. Moskva: RGMU Publ.; 1992 (in Russian).
5. Tager I.L., Fillipkin M.A. Roentgenologic diagnosis of the diseases of the digestive system in children. *Medsitsina*; 2009 (in Russian).
6. Lindenbraten L.D. Medical radiology and roentgenology. *Medsitsina*; 1993 (in Russian).
7. Kedik L.V. Clinical evaluation of ultrasonic changes in impairments of the colon's functions in children. Dr. med. sci. Diss. Moskva: RGMU Publ.; 1993 (in Russian).
8. Lemeshko Z.A. Ultrasonic irrigoscopy. *Klinicheskaya meditsina*. 1989; 6: 133—6 (in Russian).
9. Sapozhnikov V.G. Echography of the stomach and intestines in children. Vitebsk, 1994 (in Russian).
10. Hernandez-Socorro C., Guerra C., Hernandez-Romero J., Rey A., Lopez-Facal P., Alvarez-Santullano V. Colorectal carcinomas: Diagnosis and preoperative staging by hydrocolonic sonography. *Surgery*. 1994; 117 (6): 609—15.
11. Limberg B. Diagnosis and staging of colonic tumors by conventional abdominal sonography as compared with hydrocolonic sonography. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 65—9.
12. Dvoryakovskiy I.V. Ultrasound of internal organs in children. *Medsitsina*; 1994 (in Russian).
13. Dvoryakovskiy I.V., Kedik L.V., Lenyushkin A. I., Lukin V.V. Possibilities of ultrasound in the assessment of the state of the distal parts of the colon in children. *Ul'trazvukovaya diagnostika v akusherstve, ginekologii i pediatrii*. 1993; 3: 88—92 (in Russian).
14. Dvoryakovskiy I.V., Lyonjushkin A.I., Lukin V.V., Pankevich T.V. Echographic examination of malformations of the colon. *Medsitsina*; 1991 (in Russian).
15. Yanitskaya M.Ju. Clinical and physiological criteria ultrasound investigation of the colon in norm and pathology in children. Dr. med. sci. Diss.: RGMU Publ.; 1998 (in Russian).
16. Isakov Ju.F., Dronov A.F. Pediatric surgery: National guidance. Moskva. GEOTAR-Mediya; 2009 (in Russian).
17. Isakov Ju.F., Stepanov E.A., Krasovskaya T.V. Abdominal surgery in children. — *Medsitsina*; 1988 (in Russian).
18. Lyonjushkin A.I. Children's proctology. Moskva *Medsitsina*; 1990 (in Russian).
19. Chronic constipation in children. Decisions of the Symposium: Nizhny Novgorod, 19—25 April, 2005. *Detskaya hirurgiya*. 2006; 2: 55 (in Russian).
20. Meier-Ruge W.A., Bruder E., Holschneider A.M., Lochbühler H., Picket G., Posselt H.G. et al. Diagnosis and therapy of ultrashort Hirschsprung's disease. *Eur J Pediatr Surg*. 2004; 14: 392—7.
21. Cowles R.A., Berdon W.E., Buonomo C., Stolar C.J. Neonatal intestinal obstruction simulating meconium ileus in infants with long-segment intestinal agangliosis: radiographic findings that prompt the need for rectal biopsy. *Pediatr Radiol*. 2006; 36: 133—7.
22. Moore S.W., Johnson G. Acetylcholinesterase in Hirschsprung's disease. *Pediatr Surg Int*. 2005; 21: 255—63.
23. Bruder E., Meier-Ruge W.A. Twenty years diagnostic competence center for Hirschsprung's disease in Basel. *Chirurg*. 2010; 8 (6): 572—6.
24. Athow A.C., Filipe M.I., Drake D.P. Hyperganglionosis mimicking Hirschsprung's disease. *Arch Dis Child*. 1991; 66: 1300—3.
25. Meier-Ruge W.A., Brunner L.A., Engert J., Heminghaus M., Holschneider A.M., Jordan P. et al. A correlative morphometric and clinical investigation of hypoganglionosis of the colon in children. *Eur. J. Pediatr. Surg*. 1999; 9: 67—74.

Поступила 29.12.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616-001.4-003.9

О. В. Филиппова, И. В. Красногорский, А. Г. Баиндурашвили, К. А. Афоничев

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И КОСМЕТИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАН: ПРИЧИНЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ И ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

ФГБУ НИДОИ им. Г. И. Турнера (дир. — проф., член-корр. РАМН А. Г. Баиндурашвили) Минздрава России, Санкт-Петербург

Филиппова Ольга Васильевна (Filipova Olga Vasilievna), OlgaFil@mail.ru

В статье рассмотрены клинические и гистологические особенности рубцовой ткани в зависимости от этиологии травмы, описаны некоторые закономерности структурной перестройки рубцовой ткани, проанализированы причины посттравматических расстройств регенерации кожи у пациентов детского возраста, обозначены наиболее важные моменты в профилактике патологического рубцевания.

Ключевые слова: гистология рубцов, регенерация кожи, патологические рубцы

O.V. Filippova, I.V. Krasnogorsky, A.G. Baindurashvili, K.A. Afonichev

FUNCTIONAL AND COSMETIC RESULTS OF WOUND TREATMENT: CAUSES OF FAILURES AND WAYS TO OVERCOME THEM

G.I. Turner Research Institute of Pediatric Orthopedics, Sankt-Peterburg

Clinical and histological properties of cicatricial tissue depending on etiology of injury are considered. Mechanisms of its structural rearrangement are described. The causes of post-traumatic disorders of skin regeneration in children are analysed. The most important aspects of prevention of pathological scarring are discussed.

Key words: scar histology, skin regeneration, pathological scars

Как известно, процесс заживления ран является сложным и тонко регулируемым физиологическим процессом, состоящим из 3 взаимосвязанных фаз: воспалительной, пролиферативной и фазы ремоделирования.

■ воспалительная: активация иммунных реакций, выброс биологически активных веществ, сосудистые нарушения (увеличение сосудистой проницаемости, в дальнейшем — стазы, тромбозы);

■ пролиферативная: ангиогенез, образование грануляционной ткани, сокращение раны и эпителизация, рост фибробластов, синтезирующих коллаген;

■ ремоделирование: перестройка внеклеточного матрикса, апоптоз ненужных клеток, ремоделирование коллагена, выравнивание матрицы. Нарушение регуляции этого процесса может привести к избыточному рубцеванию в виде келоидных и гипертрофических рубцов.

На настоящий момент зависимость качества рубцовой ткани от особенностей течения раневого процесса не вызывает сомнений и подтверждена рядом научных исследований [1—3]. Однако причинно-следственные взаимодействия между этиологией, течением раневого процесса и его окончательным результатом до сих пор вызывают ряд вопросов.

По мере накопления научных данных и клинических наблюдений становится очевидным, что все этапы заживления раны взаимосвязаны между собой и влияют на окончательный функциональный и косметический результат [2, 3].

Накопленный нами клинический материал, изучение современной литературы и результаты собственных исследований позволили выявить ряд закономерностей, сопровождающих посттравматические фибропролиферативные расстройства у детей.

Материал и методы

В настоящее время нами изучаются в динамике структурные особенности рубцовой ткани, изменения в клеточном пейзаже и маркеры активности ряда клеток, играющих ведущую роль в цитокиновых реакциях и ремоделировании внеклеточного матрикса. Для изучения используются биоптаты рубцовой ткани, полученные интраоперационно и биоптаты интактной кожи, которые забираются в случаях образования излишков кожи, в результате перемещения кожных лоскутов или при взятии полнослойных кожных аутотрансплантатов. Биопсийный материал изучается гистологически с использованием окрасок, морфометрии и ИГХ-методик. Для определения активности апоптоза и ингибитора апоптоза использовались моноклональные мышинные антитела к протеину p53 и онкопротеину bcl-2 соответственно ("Novocastra"). Для выявления клеток Лангерганса, активности макрофагов и тучных клеток использовались моноклональные мышинные антитела к CD1a ("Novocastra"), к CD68 ("Novocastra") и первичные антитела к триптазе тучных клеток ("Bond"). Полученные данные сопоставлялись с клинической картиной.

Таблица 1

Этиология рубцовых деформаций	
Этиологический фактор	Количество пациентов, % (221)
Ожоги	187 (84,6%)
Механическая травма	17 (7,7%)
Воспалительный процесс	11 (5,4%)
Хирургические доступы	5 (2,26%)

За период с 2009 по 2012 г. в клинике пластической и реконструктивной хирургии ФГБУ НИДООИ им. Г. И. Турнера было обследовано и пролечено 221 ребёнок, поступивший из регионов с рубцовыми деформациями различного происхождения (табл. 1).

Как показано в таблице, подавляющее большинство пациентов, нуждающихся в реконструктивных операциях, составляют ожоговые реконвалесценты. Это обусловлено обширностью поражения при ожоговой травме и соответственно обширным рубцовым процессом в дальнейшем. Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что послеожоговые рубцы гипертрофируются наиболее часто.

Каковы же причины столь частого развития рубцовой ткани по гипертрофическому типу у ожоговых больных?

Данные современной литературы и результаты собственных исследований позволили нам выяснить ряд закономерностей, сопровождающих посттравматические фибропролиферативные расстройства у детей.

Результаты и обсуждение

Течение тяжелой термической травмы имеет ряд особенностей, которые оказывают существенное влияние на репаративные процессы и на свойства восстановленного кожного покрова в дальнейшем. Обширные раневые поверхности, длительное течение раневого процесса и необходимость многоэтапного оперативного лечения создают патофизиологические условия для гиперактивации макрофагов, выброса провоспалительных и фиброгенных цитокинов и длительной их циркуляции в кровотоке, что оказывает разнообразное влияние как на внутренние органы, так и на регенераторные процессы в покровных тканях [4—7].

Данные литературы и исследования цитокинового профиля у тяжелообожженных, выполненное И. В. Шлык (2009), свидетельствуют о достоверном увеличении содержания фиброгенных цитокинов в крови, оказывающих стимулирующее влияние на фибробласты (IL-1 β , IL-6, IL-4 и ФНО).

У ряда цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО α , ИФ- γ , TGF β) выявлена способность нарушать функции фибробластов, такие как рост, пролиферация, продукция компонентов межклеточного матрикса, экспрессия молекул главного комплекса гистосовместимости (ГКГС) 1-го и 2-го класса [8, 9].

Продолжительность циркуляции цитокинов в кровотоке и длительность их стимулирующего воздействия на фибробласты у пациентов, перенесших тяжелую термическую травму, не до конца изучены.

Однако выполненное нами исследование биоптатов кожи ожоговых реконвалесцентов в динамике показало, что количество активных фибробластов остается высоким и после восстановления кожного покрова, особенно в ранние сроки. Интересно, что повышенное количество фибробластов выявлялось не только в рубцовой, но и в интактной коже, что позволяет предположить системный характер стимуляции фибробластов, и может быть обусловлено повышенным уровнем фиброгенных цитокинов еще в течение 5—6 мес. после клинической реконвалесценции. Кроме того, у пациентов в этот период нередко выявляются отклонения в клинических показателях крови в виде умеренно выраженного лейкоцитоза и повышения СОЭ.

С увеличением возраста рубца разница между содержанием фибробластов и фиброцитов в рубцовой

измененной и нормальной коже возрастала — в рубце их количество, хотя и снижалось относительно первых месяцев после травмы, превышало значения в нормальной коже в 4—5 раз в сроки до 2 лет (рис. 1).

Таким образом, нормализация содержания фибробластов в интактной коже через 5—6 мес и сохраняющееся повышение в рубцах позволяют предположить, что в эти сроки синтетическая активность фибробластов уже не связана с системным влиянием цитокинов и больше зависит от влияния местных факторов.

При изучении биоптатов рубцовой ткани в динамике у пациентов с выраженной гипертрофией рубцовой ткани и яркими клиническими проявлениями часто выявляется лимфолейкоцитарная инфильтрация во всех слоях рубцово-измененной дермы, свидетельствующая о воспалительном процессе (рис. 2 на вклейке). Воспалительная инфильтрация выявлялась нами в сроки от 3 до 10 мес после эпителизации ожоговых ран. Возможно, что такие очаги вялотекущего воспаления, не вызывающие общей реакции организма, оказывают пролонгирующее влияние на синтетическую активность фибробластов в более поздние сроки.

Воспалительные явления в рубце могут сопровождать процесс ремоделирования рубцовой ткани и связаны с сосудистой перестройкой. Коллагеновые волокна сдавливают сосуды кожи, обуславливая возникновение локальных участков гипоксии и эпидермальных эрозий, которые нередко рецидивируют (рис. 3, а, б на вклейке).

При гистологическом исследовании рубцовой ткани нами были выявлены значительные различия в состоянии дермальной сосудистой сети рубцов на различных стадиях развития и по сравнению с интактной кожей. На гистологических срезах мы видим постепенное ухудшение кровообращения рубца, на ранних сроках — в виде паретического расширения сосудов, в ответ на синтез пучков коллагена, сдавливающих дермальное сосудистое русло (рис. 4 на вклейке), и позднее — резкое равномерное сужение просвета сосудистой сети (рис. 5 на вклейке).

Говоря о причинах избыточного рубцевания, необходимо рассмотреть еще одну возможную причину. Ряд исследователей проводили исследования культур фибробластов, полученных из послеожоговых гипертрофических рубцов [10—12]. Было отмечено, что фибробласты, полученные из послеожогового ГТР, зачастую демонстрируют измененные

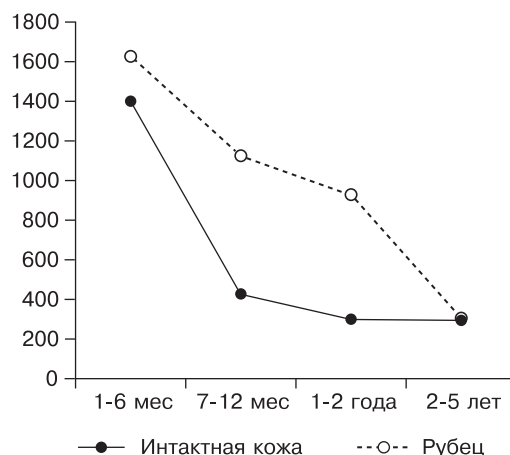


Рис. 1. Количество фибробластов в интактной и рубцовой-измененной коже.

свойства, такие как повышенная коллагено-синтетическая активность, пониженный синтез декорина и коллагеназы. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что строение и свойства ткани ГТР определяются активностью фенотипически определенной линией фибробластов, однако как именно клеточная селекция воспроизводится в заживающей ране, до сих пор не до конца ясно.

Предполагается наличие двух основных механизмов. Первый предполагает, что пролиферация определенных субпопуляций фибробластов запускается фиброгенными цитокинами, второй — то, что термическое повреждение само по себе нарушает пропорции клеток в поверхностных и глубоких слоях дермы. В таком случае фибробласты, находящиеся в ране, могут исходить в основном из поверхностной фасции или глубоких слоев дермы и, таким образом, представлять определенный фенотип с более выраженной пролиферативной активностью [10, 12]. В поддержку этого предположения имеются наблюдения, что фибробласты, выращенные из сетчатого слоя дермы, синтезируют меньше декорина, чем фибробласты из сосочкового слоя дермы (декорин — это белок, который является необходимым модулятором коллагеновых пучков, и в нормальной коже его содержится значительно больше, чем в гипертрофических рубцах).

Полученные нами данные также подтверждают это предположение. В процессе гистологического изучения биоптатов кожи в динамике мы получили усредненные морфометрические параметры рубцовой

ткани в зависимости от давности термической травмы и морфометрические параметры нормальной кожи (табл. 2).

Как показано в таблице, толщина рубцово-измененной кожи значительно превышает толщину нормальной кожи (в 2—3 раза), как правило, за счет сетчатого слоя дермы. Сетчатый слой рубца в первые 5 мес после трав-

Таблица 2

Динамика структурных изменений в зависимости от возраста рубцовой ткани

Морфометрические параметры	Норма	Гипертрофические рубцы		
		1—6 мес	7—12 мес	12 мес—2 года
Общая толщина кожи (дермы с эпидермисом, мм)*	1,519	7,198	2,506	2,22
Общая толщина эпидермиса, мм	0,135	0,144	0,185	0,153
Толщина рогового слоя, мм	0,018	0,036	0,08	0,048
Толщина эпидермиса без рогового слоя, мм	0,117	0,108	0,105	0,105
Толщина дермы, мм*	1,384	7,054	2,321	2,067
Толщина сосочкового слоя дермы, мм	0,109	0,116	0,029	0,056
Высота сосочков, мм	0,01	0,015	0	0,051
Толщина сетчатого слоя дермы, мм*	1,275	6,938	2,293	2,011

мы превышает толщину сетчатого слоя нормальной кожи в 5—6 раз, что свидетельствует о более высокой пролиферативной активности фибробластов сетчатого слоя дермы, по сравнению с сосочковым слоем, который несколько утолщается в первые 3—4 мес после травмы и, уплощаясь в дальнейшем, становится тоньше нормального.

Яркой клинической иллюстрацией этого процесса является заживление донорского участка после срезания толстого расщепленного кожного аутографта. Чем больше толщина срезанного кожного аутографта и глубже донорская рана, тем чаще мы наблюдаем гипертрофический процесс (рис. 6 на вклейке). После срезания тонких эпидермальных аутографтов гипертрофии практически не наблюдается (рис. 7 на вклейке). К тому же уже давно отмечено, что наиболее выступающие участки рубца, как правило, располагаются в зонах локализации наиболее глубокого первичного повреждения кожи.

Кроме того, в анамнезе у пациентов с выраженной гипертрофией рубцовой ткани, как правило, присутствуют либо поздняя пластика гранулирующей раны свободным кожным трансплантатом (рис. 8 на вклейке), либо необоснованно длительное (от 1,5 до 3 мес) консервативное лечение и в итоге самостоятельная эпителизация с образованием патологического рубца (рис. 9 на вклейке). Несвоевременное восстановление кожного покрова и длительное существование гранулирующей раны являются благоприятным условием для миграции фибробластов с повышенной синтетической активностью из глубины на поверхность раны и служат дополнительным подтверждением предположению, озвученному иностранными авторами.

Таким образом, становится понятным частое развитие гипертрофических рубцов у пациентов с обширными ожогами, поскольку одномоментное восстановление кожного покрова у таких пациентов в настоящее время невозможно и проходит в несколько этапов, сроки заживления ран неизбежно увеличиваются.

Подтверждением гипотезы о миграции синтетически активных фибробластов из более глубоких слоев дермы или поверхностной фасции могут также служить клинические случаи образования гипертрофических рубцов у пациентов с другой этиологией повреждения покровных тканей.

На слайде представлен ребенок с гипертрофическим рубцом бедра, который, несмотря на сходство с послеожоговым, является самостоятельно эпителизовавшейся в течение 3 мес обширной скальпированной раной, полученной в результате ДТП (рис. 10 на вклейке).

Следует отметить, что после травм, сопровождающихся появлением более глубоких дефектов тканей с утратой кожного покрова и поверхностной фасции (которая, по мнению ряда авторов, является источником фибробластов с высокой пролиферативной активностью), мы не наблюдали развития гипертрофических рубцов, а регенерация кожи шла в основном по атрофическому типу (рис. 11, а, б на вклейке). Аналогичную картину мы наблюдаем и после глубоких флегмон, сопровождающихся глубоким некрозом мягких тканей (рис. 12, а, б на вклейке).

Однако ни циркуляция в кровотоке цитокинов, ни длительная пролиферация синтетически активных фибробластов из глубоких слоев дермы не объясняют развитие гипертрофии послеоперационных рубцов после наложения внутрикожного шва.

На слайде представлен ребенок с частичной гипертрофией послеоперационного рубца в донорской области, откуда был взят полнослойный кожный аутографт для выполнения реконструктивной операции (рис. 13 на вклейке). Учитывая давность ожоговой травмы в данном конкретном случае, это едва ли можно связать с повышенным уровнем фиброгенных цитокинов или миграцией синтетически активных фибробластов. Такие случаи свидетельствуют о том, что нельзя полностью исключить роль генетического фактора.

На данном этапе нами проведено типирование генов HLA у 30 пациентов детского возраста с рубцами кожи.

Результаты исследования представлены в табл. 3.

Согласно полученным результатам, у детей с патологическим разрастанием рубцовой ткани наиболее часто присутствуют аллели HLA-A2, HLA-DR11 и HLA-DR15, причем последний в группе детей с нормотрофической рубцовой тканью не выявлялся. Многочисленные данные литературы связывают локус HLA-DR15 с развитием рассеянного склероза [9]. Ряд иностранных авторов отмечают у больных с данной аллелью появление феномена «оживших рубцов», подразумевающего нарастающую гиперемию, уплотнение и болезненность послеоперационных рубцов и рубцов травматического происхождения.

Интересно, что исследования наших коллег из ожогового центра НИИСП им. Джанелидзе показали достоверное увеличение количества моноцитов крови, экспрессирующих антигены гистосовместимости HLA-DR у пострадавших с тяжелой ожоговой травмой [5].

Таким образом, в настоящее время данные исследований позволяют обозначить несколько основных причин избыточного роста рубцовой ткани:

1. Нарушение топографии фибробластов.
2. «Цитокиновый шлейф» после обширного и длительного воспалительного процесса.
3. Персистирующее воспаление в рубце, оказывающее стимулирующее влияние на фибробласты.
4. Генетическая предрасположенность, пусковым механизмом для реализации которой может стать обширное повреждение кожных покровов.

Таблица 3

Типирование генов HLA		
Ген, аллель	Гипертрофические рубцы, % (n)	Нормотрофические рубцы, % (n)
HLA-A2	47,6	33,3
HLA-A68	23,8	—
HLA-B40	28,6	22,2
HLA-B57	14,3	—
HLA-DR4	19	—
HLA-DR11	42,8	22,2
HLA-DR15	47,6	—

В любую из фаз заживления раны в большей или меньшей степени реализуется каждый из этих факторов.

Профилактика избыточного рубцевания — это прежде всего сокращение сроков реализации каждой стадии заживления раны, и начинается она уже на этапе воспаления, являясь эффективной борьбой с инфекцией. На стадии пролиферации — это своевременная кожная пластика, использование современных раневых покрытий, эффективная противовоспалительная терапия. На стадии ремоделирования — противорубцовая терапия, направленная на предупреждение избыточного синтеза коллагена и связанных с ним сосудистых расстройств.

ЛИТЕРАТУРА (пп. 2,3, 6-9 см. в References)

1. Останин А.А., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Цитокин-опосредованные механизмы развития системной иммуносупрессии у больных с гнойно-септической патологией. Цитокины и воспаление. — 2007; 4(1):38—41.
4. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н., Черешнев В.А. Методология изучения системного воспаления. Цитокины и воспаление. 2008; 7(2): 15—23.
5. Шлык И.В. Патогенез, ранняя диагностика и принципы лечения сепсиса у тяжелообожженных: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. 2009.

REFERENCES

1. Ostanin A.A., Lepina O.J., Tikhonova M.A., Chernykh E.R. et al. Cytokine-mediated mechanisms of systemic immunosuppression in patients with purulent-septic pathology. Cytokiny i vospalenie. 2007; 4(1): 38—41 (in Russian).

2. Aarabi S., Longaker M.T., Gurtner G.C. Hypertrophic scar formation following burns and trauma: new approaches to treatment. PLoS Med. 2007; 4: e234.
3. Martin P. Wound healing — aiming for perfect skin regeneration. Science. 1997; 276: 75—81.
4. Gusev E., Yurchenko L., Chereshev V.A. The methodology of the study of systemic inflammation. Cytokiny i vospalenie. — 2008; 7(2): 15—23 (in Russian).
5. Shlyk I.V. Pathogenesis, early diagnosis and treatment guidelines for sepsis in tyazheloobozhzhennyh: Author. dis. ... Dr. med. Science. 2009 (in Russian).
6. Marchisio P.C. Polarized expression of integrin receptors ($\alpha 6 \beta 4$, $\alpha 2 \beta 1$, and $\alpha v \beta 5$) and their relationships with the cytoskeleton and basement membrane matrix in cultured human keratinocytes. J. Cell. Bio. 1991; 112: 761—73.
7. van der Veer W.M., Bloemen M.C.T., Ulrich M.M.W. et al. Potential cellular and molecular causes of hypertrophic scar formation. Burns. 2009; 35: 15—29.
8. Ditschkowski M., Kreuzfelder E., Rebmann V. HLA-DR expression and soluble HLA-DR levels in septic patients after trauma. Ann. Surg. 1999; 229(2): 246—54.
9. Tschaikowsky K., Hedwig-Geissing M., Schiele A. et al. Coincidence of pro-and anti-inflammatory responses in the early phase of severe sepsis: Longitudinal study of mononuclear histocompatibility leukocyte antigen-DR expression, procalcitonin, C-reactive protein, and changes in T-cell subsets in septic and postoperative patients. Crit. Care Med. 2002; 30(5): 1015—23.
10. Ghahary A., Ghaffari A. Role of keratinocyte-fibroblast cross-talk in development of hypertrophic scar. Wound Repair Regen. 2007; 15(Suppl. 1): 46—53.
11. Gurtner G.C., Werner S., Barrandon Y. et al. Wound repair and regeneration. Nature. 2008; 453: 314—21.
12. Wang J., Dodd C., Shankowsky H. A. et al. Deep dermal fibroblasts contribute to hypertrophic scarring. Lab. Invest. 2008; 88: 1278—90.

Поступила 21.01.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 615.217.24.03:616-006.311.03-053.1

Ю.А. Поляев, Н.П. Котлукова, С.С. Постников, А.А. Мылников, Р.В. Гарбузов,
К.В. Константинов, А.Г. Нарбутов, Т.Ю. Поляева

ПРОПРАНОЛОЛ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАНТИЛЬНЫХ ГЕМАНГИОМ

ФГБУ «Российская детская клиническая больница» Минздрава России 117997, Москва, Россия

Поляева Татьяна Юрьевна (Tat'yana Yur'evna Polyayeva), e-mail: tanya-201870@yandex.ru

Данная статья посвящена новому направлению в лечении инфантильных гемангиом. Авторами приводится классификация сосудистых аномалий, данные о предыдущем и настоящем опыте лечения инфантильных гемангиом на разных этапах их развития. Показаны преимущества β -блокаторов в лечении данной патологии.

Ключевые слова: инфантильная гемангиома, преднизолон, винкристин, метаболитатор, пропранолол

Yu.A. Polyayev, N.P. Kotlukova, S.S. Postnikova, A.A. Myl'nikov, R.V. Garbuzov,
K.V. Konstantinov, A.G. Narbutov, T.Yu. Polyayeva

PROPRANOLOL IN THE TREATMENT OF INFANTILE HEMATOMAS

Russian Children's Clinical Hospital, Russian Ministry of Health, 117997 Moscow

This paper is focused on the new trend in the treatment of infantile hemangiomas. Classification of vascular abnormalities is presented along with the previous and current experience in therapy of infantile hemangiomas at different stages of their development. Advantages of using β -blockers for the management of this condition are demonstrated.

Key words: infantile hemangioma, prednisolone, vincristine, metabolizer, propranolol

Инфантильная гемангиома (ИГ) — это распространенная доброкачественная сосудистая опухоль, возникающая у детей на первом году жизни, превалирует у недоношенных детей и новорожденных женского пола, локализуется преимущественно на лице

и шее. ИГ определяется при рождении или вскоре после рождения. Особенность ИГ — бурный рост в течение первых недель и месяцев жизни с формированием грубого косметического дефекта и нарушением жизненно важных функций. Встречаемость ИГ у