

А. А. ХАНИН

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОЖИ

Живой организм, в зависимости от степени его организации, представляет собой комплекс тканевых систем (за исключением одноклеточных), взаимосвязанных в многообразных функциях, биологическое и адекватное решение которых выражается в самовоспроизведении и регенерации. Регенерационная способность организма проявляется в физиологической и репаративной регенерации. Последняя характеризуется разнообразными морфо-функциональными сдвигами, направленными на ликвидацию возникшего дефекта и повышающими вероятность выживания особи. Не удивительно, что это природное свойство организма длительное время является предметом многочисленных и актуальных исследований, основное внимание в которых уделялось поискам условий возможно скорейшей ликвидации анатомо-физического дефекта. В соответствии с этим естественный ход репарации, в частности кожи, различными методами направлялся в сторону ускорения рубцевания, получения меньшего по размерам рубца, который бы отличался эластичностью и физико-биологической полноценностью [24, 25, 42, 50, 59].

В ходе этих исследований получили освещение отдельные моменты нейро-эндокринной регуляции посттравматического восстановления, механизма заживления ран, их морфологии, гисто- и биохимии [1, 11, 13, 18, 35, 38, 39, 53]. Экспериментальные и клинические данные о роли детерминирующих организменных факторов в подавляющем большинстве случаев свидетельствуют о том, что изменение хода регенерационного процесса кожи отражается лишь на условиях рубцевания, предопределяя тем самым обычный исход или патологию [2, 12, 15, 54, 55]. Только в единичных исследованиях авторы указывают на возможность органотипического восстановления полнослойных кожных ран при нормальном течении регенерации и при введении индуцирующих агентов. В одних случаях речь идет о возможности безрубцового восстановления кожного дефекта [16, 41], в других указывается на перестройку уже образованной рубцовой ткани в нормальную кожу [8, 9].

Клиницисты и экспериментаторы знакомы с явлением восстановления структуры кожи при неполнослойном ее травмировании. При этом

восстанавливается не только соединительнотканная структура дермы, но и дериваты [56]. Естественно, что границы восстановительной и пластической хирургии значительно расширились бы при получении аналогичной репарации полнослойных ран кожи. Вот почему изучение закономерностей, лежащих в основе различий восстановления полнослойных и неполнослойных кожных ран, является одной из важнейших проблем хирургии. Познавание их, помимо того, позволит вскрыть ряд частных и общих вопросов проблемы регенерации в целом.

Очевидно, что при такой постановке вопроса необходима выработка определенных критериев полноценности репаративного процесса. Учитывая пограничное расположение кожи, оценка ее органотипического восстановления должна основываться не только на восстановлении целостности и функции органа, но и на «косметическом» факторе. Исходя из этого, полноценным можно считать такой восстановительный процесс, при котором: 1. восстанавливается типичная для дермы соединительнотканная структура; 2. новообразуются типичные для кожи дериваты; 3. восстанавливается кроющая структура эпидермиса и нормальное взаимоотношение его с подлежащей новообразованной тканью; 4. отсутствует граница между новообразованной тканью и пограничной кожей.

Указанные тесты полноценного восстановления, по-видимому, могут иметь место при максимальном сближении краев ран и в тех случаях, когда травма совместима с возможностью кожи к репарации. Речь идет о тех компонентах регенерационного процесса, которые способствуют закрытию раневого дефекта и создают условия для морфогенеза. К их числу относится контракция ран и вставочный рост. Контракция приводит к сближению краев раны и при нормальном течении этого процесса образовавшийся впоследствии рубец значительно меньше размеров нанесенного дефекта [29, 36, 45, 46]. Затяжной характер контракции или ее отсутствие значительно удлинняет или делает невозможным процесс заживления [22, 37, 47, 49].

Наряду с контракцией, на более поздних стадиях происходит истинное увеличение массы кожи, или интуссусцепционный рост, возмещающий утрату вещества кожи при ранении [43]. Этот феномен был назван А. А. Брауном [5] вставочным ростом. Ряд других авторов [27, 28] характеризуют вставочный рост как восстановление, происходящее путем регенерационной гипертрофии, ибо происходящее при этом увеличение поверхности кожи в окружности раны не приводит к уменьшению ее толщины и изменению строения в целом. Л. Д. Лиознер [26] считает более правильным обозначать это явление в нераневым вставочным ростом, разделяя таким образом вставочный рост кожи у зародыша и таковой при репарации.

Анализ вышеизложенных компонентов репарации кожи свидетельствует о значительной аналогии с заживлением ран паренхиматозных органов, не сопровождающемся типичным органогенезом. Известно, что

закрытие раневого дефекта паренхиматозных органов осуществляется путем рубцевания, а основные регенерационные процессы разыгрываются в толще паренхимы органа (регенерационная гипертрофия). Это установлено в отношении печени, селезенки, поджелудочной железы и ряда эндокринных органов [17, 30, 34]. Известные затруднения вызывает оценка контракции паренхиматозных органов, однако ее наличие не вызывает сомнения. Мы не претендуем на унификацию модели регенерационного процесса, ибо восстановление каждого отдельного органа характерно специфическими особенностями, вытекающими из его топографии, структуры и функции. Однако совершенно очевидно, что вопросы посттравматической регенерации кожи не следует выделять в разработке методических и теоретических аспектов регенерации в целом.

Дифференциация тканевых систем и интеграция функций у высокоорганизованных организмов привела к высокой степени специализации клеточной деятельности в системе органов. Многочисленные данные эксперимента и клиники убеждают в том, что в месте ранения наиболее активными оказываются камбиальные клеточные элементы, не приспособленные к выполнению специфических для органа нагрузок. В репаративной регенерации кожи ими являются структуры подкожной и подфасциальной соединительной ткани, проявляющие выраженную лабильность в посттравматических условиях [40, 57]. Со стороны этих структур разыгрываются основные пролиферативные процессы с образованием сплошного тканевого слоя. Наличие некроза дермы по краям раны в самые ответственные ранние сроки регенерации сводит ее участие к контракции, ибо пролиферативный компонент практически невозможен. Большинство исследователей отмечает, что дифференцировка образованных таким образом грануляций завершается формированием рубца, не трансформирующегося в нормальную кожу [18, 32, 48]. Е. В. Кадилов [20] обращает внимание на тот факт, что полноценная эпителизация с образованием дериватов может сочетаться с наличием рубца. Автор считает, что не всякое нарушение характерной вязи коллагеновых волокон сопровождается утратой тканевой специфичности.

Особого внимания заслуживает работа Л. М. Григорьева и В. И. Орловой [16] по разбору нескольких случаев безрубцовой регенерации кожи у людей. К сожалению, авторами не проводится анализа раневого морфогенеза и не дается четкого понятия его полноценности. Можно предположить, что в данном случае имело место иное течение репаративного процесса. Вместе с тем целый ряд авторов полагает, что при обычном заживлении может восстанавливаться структура кожи путем перестройки соединительнотканного рубца [4, 10, 52].

Если учесть, что закладка и образование дериватов происходит в ранние сроки регенерации [22, 40], то перестройка, очевидно, осуществляется в волокнистых структурах. В наших исследованиях мы не отмечали ни в одном из случаев перестройки инертной грубой волокнистой руб-

цовой ткани с неактивными фиброцитами в кожу [39]. По-видимому, для получения безрубцового заживления необходимо создание таких условий, в которых могли бы проявиться регенеративные способности кожи. В это понятие, помимо способности к образованию соединительнотканного остова, входит и образование дериватов. Закладка последних в рубцовой ткани относится рядом авторов к области казуистики [33]. Наряду с этим некоторые авторы указывают на тотальное новообразование дериватов в рубце [3, 7, 31, 44]. Трудности сравнения обоих вариантов заключаются в отсутствии точных данных об источнике их новообразования. В эмбриогенезе дериваты образуются из выростов эпидермиса. Аналогичные выросты напозающего на рану эпителиального языка были отмечены В. Г. Гаршиным [14], Е. В. Кадиловым [19], А. А. Брауном [6]. Е. В. Кадилов, А. А. Ханян [22], изучая серийные срезы в динамике раневого процесса кожи, пришли к выводу, что именно эпидермальные выросты являются источником новообразования волоса в области рубца. Волос закладывался в редких случаях и был атипичным. Можно предположить, что образование дериватов затруднено вследствие существенных тканевых различий между рубцовой тканью и дермой (различие в химизме, структуре). Это предположение находит отражение в том факте, что в дерме обычно происходит закладка и образование волоса из дедифференцированных остатков разрушенных травмой дериватов [39].

Генетическое и морфологическое различие между регенерирующим эпителием и соединительной тканью накладывает своеобразный отпечаток на исход восстановления. В то время как дефект дермы закрывается рубцом, эпителизация его завершается гистотипически. Это положение позволяет говорить о тканевой регенерации кожи [20]. Однако понятие о тканевой регенерации кожи не может быть абсолютным, ибо к настоящему времени считается доказанной связь эпителизации ран с рядом коррелирующих механизмов, с контракцией и вставочным ростом [39, 46, 58]. Наряду с этим эпителизация носит и «самостоятельный» приспособительный характер. Так, в ряде случаев эпидермис волосистых участков принимает структуру эпидермиса кожи, лишённой волос [21].

Таким образом, анализ современных представлений о заживлении ран показывает, что для осуществления полноценного исхода необходимо выявить репаративные возможности кожи. Выбор компетентных условий при этом будет зависеть от конкретной постановки эксперимента (ингибция неспецифических элементов, стимуляция дермальных тканей и моделирование новообразования волоса).

Ա. Ա. ԽԱՆԻՆ

ՎՆԱՍՎԱՄՔԻՑ ՀԵՏՈ ՄԱՇԿԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ՎԻՃԵԼԻ ՀԱՐՑԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վնասվածքից հետո մաշկի վերականգնման վիճելի հարցերը դիտվում են կոմպոնենտների վերլուծման ասպեկտով: Փամանակակից տվյալների վերլուծման ընթացքում հիդրինակի դիտողությունները ցույց են տալիս մաշկային վերքերի օրգանական վերականգնման հնարավորությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Гаршин В. Г. Морфология заживления ран. М., 1951.
2. Арэнд Ю. Э. Тезисы VII Всесоюзного съезда АГЭ. Тбилиси, 1966, стр. 77.
3. Аспиз М. Е. ДАН СССР, 1949, 67, 6, стр. 1163.
4. Браун А. А., Приживойт И. Ф. Тезисы докладов конференции Киргизского медицинского института. Фрунзе, 1956, стр. 27.
5. Браун А. А. Известия АН СССР, 1945, 6, стр. 695.
6. Браун А. А. ДАН СССР, 1948, 7, стр. 1277.
7. Браун А. А. Проблемы регенерации и клеточного деления. М., 1959, стр. 39.
8. Браун А. А. Симпозиум по соединительной ткани. М., 1960, стр. 56.
9. Браун А. А., Лобанова В. И. Тезисы докладов Киргизского общества АГЭ. Фрунзе, 1965, 2, стр. 25.
10. Браун А. А., Чернова Т. Материалы конференции Таджикского медицинского института. Душанбе, 1967, стр. 40.
11. Бухонова А. И. Проблемы эндокринологии, 1967, 13, 1, стр. 107.
12. Бухонова А. И. Диссертация. М., 1966.
13. Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. Л., 1965.
14. Гаршин В. Г. Морфология заживления ран. М., 1951, стр. 3.
15. Голиков А. Н. О роли нервной системы в заживлении ран. М., 1965.
16. Григорьев Л. М., Орлова В. И. Материалы научной конференции по проблеме регенерации патологически измененных органов. Горький, 1967, стр. 362.
17. Гусакова Н. Ф. Доклады научной конференции ЕРЗВИ за 1965—1966 гг. Ереван, 1967, стр. 14.
18. Есипова И. К. Очерки по проблеме регенерации. М., 1966, стр. 29.
19. Қадиллов Е. В. Труды ЕРЗВИ, 1962, 25, стр. 119.
20. Қадиллов Е. В. Материалы научной конференции по проблеме регенерации патологически измененных органов. Горький, 1967, стр. 259.
21. Қадиллов Е. В. Материалы конференции, посвященной 100-летию кафедры гистологии ВМА им. С. М. Кирова. Л., 1968, стр. 100.
22. Қадиллов Е. В., Ханин А. А. Материалы V конференции по вопросам регенерации и клеточного деления. М., 1968, стр. 168.
23. Краузе Н. И. Хирургия, 1946, 4, стр. 131.
24. Князева Г. Д. Архив патологии, 1953, 15, 3, стр. 41.
25. Лазарев Н. В., Гершанович М. Л. Казанский медицинский журнал, 1965, 6, стр. 3.
26. Лиознер Л. Д. Регенерация и клеточное размножение у животных. М., 1964, стр. 15.
27. Манько Ю. К. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1961, 52, 9, стр. 101.

28. Маркелова И. В., Тонконогова Ю. К. Проблемы регенерации и клеточного деления. М., 1959, стр. 48.
29. Маркелова И. В. Регенерация органов у млекопитающих. М., 1960, стр. 49.
30. Межлумян А. А. Диссертация. Ереван, 1964.
31. Райвид В. В. Архив АГЭ, 1961, 41, 12, стр. 64.
32. Серебренников И. Судебно-медицинское исследование рубцов кожи. М., 1962, стр. 10.
33. Серебренников И. В. Судебно-медицинское исследование рубцов кожи. М., 1962, стр. 10.
34. Сидорова В. Ф., Рябинина З., Лейкина Е. М. Регенерация печени у млекопитающих. Л., 1966.
35. Сильвестров В. С. Клиническая хирургия, 1966, 12, стр. 63.
36. Тезекбаев С. Д. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 2, стр. 57.
37. Фельдштейн М. А. Заболевание, лечение и выздоровление. М., 1952, стр. 149.
38. Фукс Б. Б. Очерки по проблеме регенерации. М., 1966, 56.
39. Ханин А. А. Диссертация. Ереван, 1967.
40. Ханин А. А. Материалы сессии молодых научных работников Института зоологии АН АрмССР. Ереван, 1969.
41. Хомулло Г. В. Материалы IV конференции по вопросам регенерации и клеточного деления. М., 1964, стр. 146.
42. Эльязев А. И. Вестник хирургии, 1941, 61, 3, стр. 295.
43. Billingham R., Medawar P. J. Anat., 1955, 89, 1, 114.
44. Breedis Ch. Cancer Res., 1954, 14, 8, 575.
45. Catty R. Brit. J. Surg., 1965, 52, 7, 542.
46. Cuthbertson A. J. Surg., gynecol. et obst., 1959, 108, 4.
47. Fargel A. Med. klin., 1954, 49, 27, 1085.
48. Gillman T. Centre nat. rech. Scient., 1965, 145, 117.
49. Hagemman G. Beitr. zur. klin. chir., 1950, 180, 2, 229.
50. Honsa K., Kirsner R., Klement M., Pokorny V. Rozhledy chir., 1960, 6, 387.
51. Highton D., James D. W. Brit. J. Surg., 1964, 51, 6, 462.
52. Joseph J., Townsend F. Brit. J. Surg., 1961, 48, 211, 557.
53. Lindner A. Wienermed. Wochenschr., 1964, 114, 44, 771.
54. Localio S., Chassin J. Am. J. Surg., 1956, 91, 4, 521.
55. Manaczynski B. Polski przegl. Chirurg., 1956, 28, 4, 356.
56. Minervini R. Virch. Arch., 1905, 175.
57. Ordman L., Gillman T. Arch. Surg., 1966, 93, 6, 857.
58. Phillips J., Pealock E. Proc. Soc. Exptl. biol. and Med., 1964, 117, 2, 534.
59. Suckert R. Wienermed. Wochenschr., 1966, 116, 11, 241.