

РОЗДІЛ 2

АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ

УДК: 611.018 (092) (477.84)

ОЦІНКА МЕХАНІЗМІВ ФОРМУВАННЯ ФІБРОЗНИХ РУБЦІВ

¹Волошин О. С., ¹Герц А. І., ²Волошин В. Д.

¹Тернопільський національний педагогічний університет
імені Володимира Гнатюка

²Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського

E-mail: voloshyn@tnpu.edu.ua; voloshynv@tdmu.edu.ua

Актуальність дослідження механізмів формування фіброзних рубців пов'язана із значною кількістю випадків травматизму серед населення, традиційно високим залишається відсоток ушкоджень шкіри. Як орган, шкіра забезпечує важливу функцію захисту організму від ультрафіолету, дії агресивних хімічних, механічних, біологічних чинників, є активним учасником обміну речовин. Завдяки чітко детермінованим процесам синтезу та ремоделювання структурні елементи епідермально-дермального з'єднання беруть активну участь у репаративній регенерації шкіри, забезпеченні біологічних та механічних сигналів, необхідних для підтримання бар'єрної функції.

Травми, в залежності від глибини і характеру, здатні призводити до розвитку гіпертрофічних або келоїдних рубців внаслідок порушення нормального перебігу репаративної регенерації пошкодженої ділянки. Саме тому важливим напрямом сучасних досліджень є аналіз механізмів відновлення тканинних елементів, вивчення структурних основ репаративної регенерації, механізмів її регуляції і способів корекції. За нормальних умов загоєння рани відбувається згідно генетично обумовлених механізмів і завершується відновленням тканин в попередньому вигляді. Порушення перебігу репаративної регенерації можуть бути викликані відхиленнями у роботі

імунної системи, хронічним запаленням, рядом інших чинників. Як результат – можливе виникнення рубців і розвиток патологічного фіброзу [1].

Актуальним завданням є дослідження механізмів контролю репаративної регенерації. Результати таких досліджень дозволять перешкодити розвитку порушень нормального перебігу загоєння рани. Успішність загоєння рани залежить від ефективності основних механізмів процесу загоєння: гемостазу, розвитку запалення, міграції лейкоцитів в рану, ангиогенезу. Ці механізми ретельно контролюються на місцевому і системному рівнях та спрямовані на відновлення пошкоджених тканин. Важливе практичне значення має вивчення патогенезу і механізмів порушення репаративної регенерації, ролі у цьому процесі як клітинних компонентів так і міжклітинного матриксу. Адже утворення фіброзних рубців може призводити до функціональних проблем, емоційних переживань через естетичні недоліки. В цьому контексті важливо дослідити особливості функціонування активованих фібробластів, утворення позаклітинної речовини та роль механічних сил в області рани. Отримані дані зможуть сприяти розробці методів лікування значних за площею і глибиною ран шкіри без утворення фіброзних рубців [3].

Як правило, виникнення фіброзних рубців є наслідком глибоких уражень шкіри: травматичних пошкоджень (насамперед, опіків), хірургічних втручань, фолікулітів та подібних причин. Фіброзні рубці є патологічними утворами, розвитку яких сприяють сповільнене загоєння рани, значна глибина пошкодження, натяг шкіри навколо рубця, що формується. На результат загоєння рани впливають не лише місцеві фактори, але й системні: генетика, хронічні захворювання, діабет, гіпертонічна хвороба та інші.

Зокрема, натяг шкіри навколо рубця, що формується, здатний призводити до тривалого запалення сітчастого шару дерми. Таке запалення стимулює розвиток патологічно надмірної кількості кровоносних судин, нервових волокон, колагену у сітчастому шарі дерми. Як наслідок - отримують розвиток фіброзно-проліферативні порушення шкіри і формується патологічний рубець. Тривалий вплив місцевих і системних факторів на ділянку загоєння провокує ендотеліальну

дисфункцію і дисфункцію фібробластів [4]. Інтенсивність васкуляризації тканин в ділянці загоєння рани розглядають як основний фактор патогенезу фіброзних рубців. Стереологічний аналіз дермальних судин фіброзних рубців і для порівняння – судин нормальних рубців та здорової шкіри без рубцювання показали істотні відмінності васкуляризації зазначених структур. Дослідження демонструють відсутність відмінностей у характері васкуляризації дерми непошкодженої шкіри і нормальних рубців. На противагу цьому, в келоїдних і гіпертрофічних рубцях рівень васкуляризації дерми був істотно вищим. У гіпертрофічних рубцях мало місце розширення просвіту судин, загалом кількість судин у фіброзних рубцях була більшою порівняно з нормальною шкірою. При цьому не спостерігали відмінностей у характері васкуляризації між гіпертрофічними і келоїдними рубцями. Таким чином, стереологічний аналіз підтвердив роль надмірної васкуляризації тканин у розвитку фіброзних рубців в ділянці глибоких уражень шкіри [2].

Порівняльне дослідження гіпертрофічної рубцевої тканини і епідермісу здорової шкіри показало існування певних розбіжностей в їх структурній організації. Фарбування базальної мембрани у рубцевих тканинах було відсутнє. Кератиноцити, отримані з рубцевої тканини, відрізнялись від нормальних клітин як на генетичному, так і на клітинному біологічному рівнях, однак механізми, відповідальні за фундаментальні аномалії в кератиноцитах під час розвитку рубця, залишаються невивченими. Встановлено, що на гістологічному рівні структура тканин гіпертрофічного рубця відрізняється від нормальної шкіри значним збільшенням товщини епідермісу [5].

Потреби вдосконалення методів стимуляції загоєння значних за площею і глибиною дефектів шкірного покриву потребують подальших досліджень морфологічних основ і фізіологічних механізмів загоєння шкіри. Окремого значення набуває вирішення проблеми розвитку фіброзних рубців. Вирішенню цієї проблеми сприятимуть подальші дослідження причин порушення нормального перебігу репаративної регенерації шкіри, ролі в цьому фібробластів і міофібробластів, надлишкової васкуляризації, утворення надмірного об'єму елементів міжклітинного матриксу.

Список літератури

1. Волошин В. Д., Волошин О. С., Шанайда М. І., Сморщок Ю. С., Волошин М. В. Актуальні аспекти репаративної регенерації шкіри: сучасний погляд на проблему. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2024. №4. С. 16–24.
2. Amadeu T, Braune A, Mandarim-de-Lacerda C, Porto LC, Desmoulière A, Costa A. Vascularization pattern in hypertrophic scars and keloids: a stereological analysis. *Pathology - Research and Practice*. 2003. №199(7). P. 469-473.
3. Karppinen S.M., Heljasvaara R., Gullberg D., Tasanen K., Pihlajaniemi T. Toward understanding scarless skin wound healing and pathological scarring. *F1000Research*. 2019. 8:F1000 Faculty Rev-787. P. 1-11.
4. Ogawa R, Akaishi S. Endothelial dysfunction may play a key role in keloid and hypertrophic scar pathogenesis - Keloids and hypertrophic scars may be vascular disorders. *Medical Hypotheses*. 2016. №96. P. 51-60.
5. Yang S, Sun Y, Geng Z, Ma K, Sun X, Fu X. Abnormalities in the basement membrane structure promote basal keratinocytes in the epidermis of hypertrophic scars to adopt a proliferative phenotype. *International Journal of Molecular Medicine*. 2016. №37(5). P. 1263-1273.

УДК: 611.018 (092) (477.84)

**АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ СОМАТИЧНОГО ЗДОРОВ'Я ОСІБ
ЮНАЦЬКОГО ВІКУ**

Волошин О. С., Колодій Я. В., Гуменюк Г. Б.

Тернопільський національний педагогічний університет
імені Володимира Гнатюка

E-mail: voloshyn@tnpu.edu.ua

Дослідження соматичного здоров'я молоді є актуальним з ряду вагомих причин: молодий вік є критичним періодом для формування базових фізіологічних процесів, тому своєчасне виявлення відхилень допоможе запобігти розвитку хронічних захворювань у дорослому віці, отримані результати досліджень