

УДК 619:616–001
© М. Ю. Соболева, 2017
<https://doi.org/10.18499/2225-7357-2017-6-2-108-114>

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖИ ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

М. Ю. Соболева

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко»
Минздрава России, г. Воронеж, Россия

В представленной статье, посвященной особенностям строения и функции кожи как органа, раскрываются закономерности развития и анатомо-физиологические особенности кожи. На морфологическом уровне описаны особенности течения раневого процесса при термической травме. Анализируются данные отечественной и зарубежной литературы о методиках исследования раневого процесса. Дальнейшее исследование морфофункциональной организации кожи как органа при термической травме у детей позволит расширить представление о течении раневого процесса у данной категории пациентов, поможет разработать необходимые алгоритмы медицинской помощи.

Ключевые слова: кожа ребенка, ожоги, методы исследования.

© Soboleva M. Yu., 2017

Voronezh N. N. Burdenko State Medical University, Voronezh, Russia

Morphological Characteristics of Skin in Children With Thermal Trauma

In present article, dedicated to the features of structure and function of the skin as an organ, the patterns of development, anatomical and physiological features of skin are revealed. Morphological features of the course of the wound process during thermal trauma are described. The data of the domestic and foreign literature on the methods, examining the wound process are analyzed. Further investigation of the morphofunctional organization of the skin as an organ in the case of thermal trauma in children will allow to expand the idea of the wound process in this category of patients, help to develop the necessary algorithms of medical care.

Key words: baby skin, burns, research methods.

Кожа человека является сложным по своему строению органом, который выполняет множество важных функций в организме [6]. Участвует в обеспечении гомеостаза организма, являясь первой линией защиты организма от агрессивных воздействий внешних факторов. Обладает обширным количеством рецепторов, выполняя функцию органа чувств. Участвует в синтезе витамина D, а также в терморегуляции. Термическая травма является одной из главных причин повреждения кожного покрова, а ожоги на больших площадях приводят к значительным нарушениям функции кожи как органа, значительно снижая ее восстановительный потенциал [25].

Развитие кожи и ее производных происходит из кожной эктодермы, т.е. из той части эктодермы, которая остается после обособления нервной трубки и ганглиозных пластинок. Кожная эктодерма является однослойной. Поэтому процесс превращения ее в эпидермис сопровождается постепенным увеличением числа клеточных слоев, а также дифференциацией кератиноцитов. Зачатки желез и волос – эпителиальные почки и волосяные фолликулы – образуются в результате врастания клеток эпителия в подлежащую соединительную ткань. Дерма развивается из соответствующей части сомитов – дерматомов. Но поскольку большая часть клеток дерматомов предварительно превращается в отростчатые мезенхимные клетки, часто говорят, что дерма, как и прочие соединительноткан-

ные структуры, происходит из мезенхимы. Некоторые клетки кожи, в частности меланоциты, имеют нейральное происхождение [15].

Дерма сформирована сложным комплексом компонентов внеклеточного матрикса и клеточных элементов (фибробластов, макрофагов, плазмоцитов, тучных клеток; транзиторных клеток – гранулоцитов и лимфоцитов, которые имеют гематогенное происхождение и проникают в дерму из крови). Основным отличием дермы от других тканей организма является значительное преобладание внеклеточного матрикса над клеточными элементами.

С момента рождения и до полового созревания человека происходит семикратное увеличение массы и площади кожи. У взрослого человека ее масса составляет 4–6% общей массы тела, а вместе с подкожной жировой клетчаткой – 16–18%. Площадь кожи варьирует от 16 000 до 20 000 см².

Сосуды кожи вмещают до трети объема циркулирующей крови. Кожа человека на 60–70% состоит из воды. При этом около 10% жидкости находится в роговом слое, 60–70% – в эпидермисе и 20–30% – в дерме. Около 15% воды содержится внутри клеток, а 63% внеклеточной воды связано с волокнистыми белками дермы (коллагеном и эластином), 22% – с мукополисахаридами и белками плазмы крови.

Наружный слой кожи – эпидермис – многослойный плоский ороговевающий эпи-

телей. Его толщина зависит от выполняемых функций и в среднем составляет около 2 мм (от 0.5 до 5.0 мм, в зависимости от участка тела) [15]. На ладонях и подошвах эпидермис от наружных слоев к глубже лежащим состоит из рогового, блестящего, зернистого, шиповатого и базального слоев. На остальных участках кожи блестящий слой не определяется. В базальном слое выявляются базальные кератиноциты, среди которых располагаются меланоциты, стволовые клетки, клетки Меркеля и клетки Лангерганса. В цитоплазме заметны включения – гранулы меланина, фагоцитированные кератиноцитами из меланоцитов. За счет базального слоя происходит обновление эпидермиса, так как он является ростковым слоем. Образующиеся при делении стволовых клеток дочерние клетки продвигаются в вышележащие слои. С помощью полудесмосом кератиноциты соединяются с базальной мембраной, а с клетками Меркеля и между собой – посредством десмосом. Меланоциты не соединяются с соседними клетками. В их цитоплазме большое количество рибосом и меланосом – структур овальной формы, состоящих из фибриллярного каркаса и пигментных гранул, заключенных в мембрану. Меланоциты составляют 2–4% от общего числа клеток эпидермиса [8, 21, 22] и содержат меланосомы – мембранные органеллы, в которых синтезируется и накапливается в виде плотных гранул пигмент меланин. Однако при окраске гистологических препаратов гематоксилином и эозином меланин не виден, поэтому меланоциты выглядят как светлые клетки. Они составляют до 25% общего числа клеток базального слоя. Наибольшее количество меланоцитов в коже половых органов, меньше всего на животе. У людей разных рас различно не количество меланоцитов в эпидермисе, а количество и размер меланосом в клетках. Меланин участвует в защите клеток от повреждающего действия УФ-излучения, а также в процессе заживления ран. При интенсивном солнечном облучении в меланоцитах компенсаторно увеличивается синтез меланина, что внешне оценивается как загар.

Иммунная система кожи состоит из следующих клеток: внутриэпителиальных лимфоцитов, периваскулярных лимфоцитов в соединительнотканном слое дермы, клеток Лангерганса, клеток Гринштейна [11].

Клетки Лангерганса влияют на рост и дифференцировку кератиноцитов участвуют в иммунных процессах кожи, обладая способностью к фагоцитозу и синтезу биологически активных соединений, таких как γ -интерферон и интерлейкин. Они выделяют также метэнкефалин – эндогенный модулятор боли и стимулятор иммунной системы.

Клетки Гринштейна так же участвуют в регуляции иммунных процессов. В иммунной

системе кожи взаимодействуют с одной стороны клетки Лангерганса и Т-хелперы, а с другой – клетки Гринштейна и Т-супрессоры.

Клетки Меркеля немногочисленны. Принято считать, что они выполняют нейро-эндокринную функцию, а также играют важную роль в развитии и регенерации нервов и придатков кожи. Повышенное количество клеток Меркеля наблюдается в биологически активных точках, используемых для акупунктуры.

У ряда авторов встречается термин «эпидермальная пролиферативная единица». Эпидермис представлен вертикальными колоннами клеток. В центре такой единицы находится клетка Лангерганса, которая осуществляет управляющую функцию над соседними структурами и регулирует деление кератиноцитов. Такая организация эпидермиса обеспечивает процессы воспроизведения, дифференцировки и миграции кератиноцитов. При механической нагрузке структура эпидермальной пролиферативной единицы нарушается [19].

Дерма – наиболее толстый слой кожи. Состоит из соединительной ткани, содержит относительно небольшое число клеток. Толщина дермы от 900 мкм на голени и предплечье до 2500 мкм на животе и спине. В дерме расположены придатки кожи: лимфатические и кровеносные сосуды, волосные фолликулы, потовые и сальные железы. Основные клеточные элементы дермы – фиброциты. Они синтезируют и секретируют коллаген и эластин во внеклеточную среду. Популяция фиброцитов неоднородна: встречаются фиброкласты и миофибробласты, дифференцированные и малодифференцированные фибробласты. Кроме того, среди фибробластов выделяют две популяции с разной продолжительностью жизни: короткоживущая популяция активно участвует в образовании соединительной ткани при заживлении ран, а долгоживущая осуществляет опорную функцию. В норме для дермы характерно преобладание зрелых форм фибробластов.

Во время ангиогенеза находящиеся около микрососудов активные фиброциты образуют своеобразную муфту и превращаются в перициты, которые в свою очередь, создают каркас для неокapилляров. Помимо каркасной функции, перициты участвуют в образовании адвентиции и трансформации стенки сосудов при сосудистом апоптозе [17].

Ряд зарубежных авторов по результатам экспериментальных исследований подчеркивают важную роль ангиобластов и перицитов в процессах ангиогенеза, в возникновении и развитии неососудов, участвующих в заживлении и регенерации ран, полученных вследствие термической травмы [26].

Фиброкласты являются функциональными антагонистами фибробластов. Они фа-

гоцитируют и разрушают компоненты внеклеточного матрикса, вследствие чего состав последнего постоянно обновляется.

Клетки с фенотипом миофибробластов появляются в дерме, как правило, во время заживления ран: в грануляционной ткани и при формировании рубца, активно участвуя в контракции краев раны.

Согласно результатам экспериментальных исследований зарубежных авторов, клетки, реализующие проангиогенные факторы (макрофаги) встречаются в большем количестве в пределах молодой грануляционной ткани. Последующие исследования [30] показали, что макрофаги на различных этапах восстановления кожного покрова выполняют различные функции, в том числе стимулируют ангиогенез. В настоящее время выявлено не менее двух типов макрофагов: тип M1, которые выделяют провоспалительные медиаторы, и M2, которые стимулируют ангиогенез и заживление ран. [24, 28, 35].

Таким образом, клеточные элементы, постоянно присутствующие в дерме: тучные клетки, лимфоциты, плазматические клетки в меньшей степени влияют на метаболизм внеклеточного матрикса в норме, активно участвуя при этом в местных реакциях, развивающихся в ответ на различные неблагоприятные воздействия.

Дерму по своей структуре подразделяют на два слоя: сосочковый и сетчатый.

Сосочковый слой располагается непосредственно под базальной мембраной, состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, основная часть которой представлена соединительнотканью сосочками, проникающими в эпидермис. Основная функция сосочкового слоя — трофическая: дермальные сосочки содержат капиллярные сети, из которых через базальную мембрану к эпидермоцитам росткового слоя проникают питательные вещества и кислород, доставляемые кровью. Также в сосочках находятся нервные окончания, ответственные за чувствительную функцию кожи, а непосредственно под сосочками — поверхностное сосудистое сплетение. Самые крупные сосочки расположены на коже ладоней и подошв. Вместе с гребешками эпидермиса дермальные сосочки формируют замыкательную структуру и определяют общий рисунок кожи. В сосочковом слое присутствуют гладкомышечные клетки, местами образующие пучки, которые прикрепляются к сумке волосяного фолликула. При сокращении мышцы волосяной фолликул приподнимается, а кожа опускается вниз (образуется «гусиная кожа»), одновременно происходит выброс кожного сала. Благодаря этому процессу (в основном, изменению просвета сосудов) кожа участвует в терморегуляции.

Сетчатый слой располагается под сосочковым, являясь основой дермы. Клеточных

элементов в этом слое значительно меньше, в сравнении с сосочковым. В сетчатом слое дермы расположено более мощное сосудистое сплетение.

Внеклеточный матрикс дермы занимает значительную часть дермы и представляет собой супрамолекулярный комплекс, оказывающий влияние на дифференцировку, пролиферацию, прикрепление и организацию клеток. В дерме обнаруживаются белки, представленные коллагеном и эластином. Ведущим структурным белком дермы, как и других органов и тканей млекопитающих, является коллаген. На его долю приходится около 30% всех белков кожи человека. Он определяет способность кожи противостоять механическим повреждениям.

Кожа детей мягкая и эластичная, так как состоит в основном из α -цепочек свеже-синтезированного коллагена, связанных относительно непрочными водородными мостиками.

Третий слой — гиподерма (подкожная жировая клетчатка). Она состоит из жировой ткани. Коллагеновые волокна дермы достигают подкожной клетчатки и вместе с жировой тканью создают хорошую защиту нижележащих тканей от механических и термических повреждений. Важно подчеркнуть, что жировые клетки также представляют собой депо, в которых могут сохраняться жирорастворимые витамины [2, 4].

Базальная мембрана — специализированная форма внеклеточного матрикса разделяет эпидермис и дерму, обеспечивает связь между этими двумя слоями кожи. Базальная мембрана синтезируется окружающими ее клетками. Основную часть базальной мембраны составляют белки: адгезивные и неадгезивные гликопротеины, фибронектин, ламинин, коллаген IV типа, гликозаминогликаны и гепарансульфатпротеогликианы. Базальная мембрана сложно организована и, кроме каркасной функции для клеток эпидермиса, скрепления эпидермиса и дермы, оказывает влияние на регенерацию кожи.

Кожа способна к изоляции, процессингу и презентации антигена, развитию локального и системного иммунного ответа. Иммуннокомпетентные клетки кожи выполняют свою функцию как рециркулирующие клетки, а не как фиксированная ткань [16].

Детский организм отличается рядом анатомо-физиологических возрастных особенностей, знание которых очень важно для правильного понимания процессов, происходящих в организме ребенка при различных экстремальных ситуациях.

Анализируя данные литературы, нам удалось выделить ряд анатомо-физиологических особенностей строения и функции кожи детей раннего возраста. Кераатиновый слой кожи у детей тонкий роговой

(представлен всего тремя слоями плотно прилегающих, но легко слущивающихся клеток) и недостаточно прочный, что ведет к снижению ее защитных функций. Эпидермис не прочно связан с дермой, что может приводить к отслаиванию эпидермиса и образованию пузырей при различных патологических состояниях. В дерме отмечается преобладание клеточных элементов над волокнистыми структурами. Базальная мембрана у детей недоразвита, нежная, рыхлая. Недостаточно развиты мышечные и эластические волокна, за счет чего кожа не способна к амортизации, и существует высокий риск ее повреждения при механическом воздействии. Обилие кровеносных и лимфатических сосудов, находящихся в расширенном состоянии, способствует большей потери тепла кожей, чем у взрослых. Несовершенство местного иммунитета, нейтральный или слабощелочной pH кожи повышают склонность к развитию воспалительных изменений и росту патогенной микрофлоры. Для кожи детей характерно повышенное содержание нервных окончаний и рецепторов (функция «органа чувств»). Дыхательная функция кожи более выражена, поэтому потеря кожного покрова на больших площадях может привести к развитию дыхательной недостаточности. Выделительная функция кожи несовершенна. Выделительная теплопроводность кожи [3, 4, 5, 7, 29, 31].

Как показывает клиническая практика, учет существенных различий между детьми и взрослыми способствует принятию адекватной тактики лечения детей с термической травмой, профилактике возможных осложнений и улучшению исходов этого заболевания [23, 27, 34].

Основным повреждающим агентом при термической травме является горячая жидкость. В педиатрической популяции ожоги горячей жидкостью четко доминируют, на них приходится от 60% до 75% от всех госпитализированных ожоговых больных. Требуется короткий срок воздействия горячей воды, чтобы произошел глубокий ожог, особенно для тонкой кожи новорожденных и детей [3].

Ряд авторов ссылаются на то, что у обожженных нет органа или системы, которые бы не реагировали на термическую травму. И они же подчеркивают, что первым звеном патогенетической цепи в развитии этого заболевания, является кожа как орган [12, 13, 20, 33].

Изменения, происходящие в тканях при воздействии повреждающих агентов, сводятся к следующему: при температуре термического фактора не выше +45 ... +60°C происходит расширение мелких кровеносных сосудов (капилляров), замедление тока крови и пропотевание ее жидкой части в окружающие ткани. Температура выше +45 ... +60°C ведет к свер-

тыванию тканевых белков, составляющей части живых клеток, и гибели ткани [12].

Классическое описание изменений кровообращения в области ожога привел Джексон в 1953 г. Он выделил три зоны ожоговой раны: зону некроза – область, находящуюся в наиболее тесном контакте с источником тепла; клетки данной зоны подвергаются коагуляционному некрозу и не восстанавливаются; зону гиперемии и зону паранекроза – простираются в 3 проекциях от зоны коагуляции.

Возникающие в ранах (в том числе ожоговых) расстройства микроциркуляции можно разделить на следующие группы: изменения микрососудов, внутрисосудистые и внесосудистые нарушения.

К изменениям микрососудов относятся вазоконстрикция, вазодилатация; изменения характера синтеза биологически активных веществ; происходит повреждение стенок сосудов, эндотелиальных клеток, нарушается структура базальных мембран и проницаемость микрососудов. Кроме того, к таким изменениям относят пролиферацию и обратное развитие сосудов.

Группа внутрисосудистых изменений включает изменения скорости кровотока, реологических свойств крови, стаз, нарушения в свертывающей системе крови, составе и качестве форменных элементов.

Внесосудистые изменения связаны с дегрануляцией тучных клеток, повреждением нервных окончаний, периваскулярным отеком, инфильтрацией, изменением состава межклеточного вещества.

Таким образом, в зоне сосудистых нарушений при термической травме имеют место различные виды сосудистых реакций. Сильная боль и медиаторы воспаления вызывают сужение артериол, резкое снижение скорости кровотока, чем и обусловлен стаз крови в капиллярах. Возникает ишемия, в результате чего в клетках этой зоны снижается тканевое дыхание, увеличивается анаэробный гликолиз и возникает ацидоз. Указанные процессы способствуют появлению медиаторов воспаления, которые в свою очередь увеличивают проницаемость сосудистой стенки [14].

В соответствии с международной классификацией, ожоги делятся на три степени. Каждая степень поражения тканей характеризуется своими клиническими и морфологическими признаками. Наиболее существенные изменения кожи как органа происходят при поражениях третьей степени. При гистологическом исследовании кожи в результате глубокого поражения визуализируется, как правило, коагуляционный некроз эпидермиса, дермы с возможной заинтересованностью мышечных и костных структур. Кожные сосуды подраной альтерированы.

Восстановительные процессы при за-

живлении ран имеют определенную стадийность, что является одним из определяющих факторов при составлении классификации раневого процесса. Выраженность отдельных стадий по-разному оценивается специалистами различных направлений [1].

В современной отечественной литературе стадии раневого процесса принято разделять по М.И. Кузину [14]:

I – фаза воспаления, включающая в себя периоды сосудистых изменений и очищения раны от некротических тканей;

II – фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани;

III – фаза реорганизации рубца и эпителизации.

В первые дни после термотравмы на фоне воспалительной реакции, повышения кровотока пролиферативная активность в клеточных дифферонах низкая, во второй фазе на фоне нарастания репаративных процессов, появляется грануляционная ткань, восстанавливается кровоток, начинается эпителизация раны, идентифицируется наибольшая плотность элементов микроциркуляторного русла. В третью фазу появляются участки с некрозами, присоединяется инфекция, воспаление становится хроническим, пролиферативная активность падает.

Изученная нами литература, посвященная методам исследования морфологии раны, позволяет проанализировать данные о степени выраженности альтеративных и продуктивных восстановительных процессов в ране, пролиферативной активности структур околораневой зоны. Известны три группы факторов, которые определяют процесс заживления раны. Поэтому методики оценки течения раневого процесса также подразделяются на три группы [9, 10]:

- методики, с помощью которых можно оценить состояние тканей в области раны (клиническое наблюдение за состоянием раны, течением раневого процесса, планиметрия раны; определение рН раневой среды; транскутанное определение напряжения кислорода; классические методы окрашивания гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, по Браше; цитологическое исследование мазков отпечатков);
- методики качественно и количественно характеризующие микрофлору раны (классические способы верификации микроорганизмов путем выращивания культур; газовая хромато-масс-спектрометрия является современным способом верификации возбудителя);
- методики, определяющие состояние как местного, так и общего иммунитета и резистентности (скрининговые иммунограммы; НСТ – проба позволяет оценить состояние иммунитета по активности фагоцитоза; современными методами имму-

ногистохимического анализа – выявление Ki-67, Anti-CD34, Anti-CD34, Anti-SMA).

Одним из узловых моментов проблемы лечения детей с глубокими ожогами является диагностика глубины поражения тканей в ранние сроки заболевания, а также своевременное проведение диагностических мероприятий, направленных на успех комплексного лечения.

Ряд авторов указывает на эффективность применения с целью диагностики глубины поражения кожного покрова метода лазерной доплеровской флоуметрии, в основу которого положен эффект Доплера. При ожоговых травмах при помощи данного метода объективизируют характер и глубину повреждения, что дает возможность проводить своевременное хирургическое лечение глубоких дермальных и субдермальных ожогов [18, 32].

Заключение

Таким образом, на основании данных литературы нами систематизированы некоторые закономерности развития и анатомо-физиологические особенности кожи, а также морфологические особенности течения раневого процесса при термической травме. Полученные данные анализа литературы показали диагностическую значимость и перспективность использования предложенных методик исследования раневого процесса при термической травме у детей.

Список литературы

1. *Алексеева Н. Т.* Морфологические особенности раневого процесса в коже при региональном лечебном воздействии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Оренбург; 2015. 41.
2. *Бондарев Р. В., Трофимов В. Е.* Морфогенез репарации гнойно-инфицированной раны мягких тканей под влиянием электрохимически активированного раствора. *Клінічна хірургія.* 2002; (11-12): 12–13.
3. *Будкевич Л. И., Сошкина В. В., Астамирова Т. С.* Пособие по применению инновационных технологий в местном лечении детей с острой ожоговой травмой. М.: 2016. 6–14.
4. *Быков В. Л.* Частная гистология человека. СПб.: Сотис; 2001. 56.
5. *Воронцов И. М., Мазурин А. В.* Пропедевтика детских болезней. СПб.: Фолиант. 2009; 1008.
6. *Захарова И. Н., Мачнева Е. Б.* Уход за кожей детей раннего возраста. Вопросы современной педиатрии. 2014; 13 (2): 95–100. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/uhod-za-kozhey-detey-rannego-vozrasta> (дата обращения: 11.04.2017).
7. *Зверькова Ф. А.* Болезни кожи детей раннего возраста. СПб.: Сотис. 1994; 236.
8. *Зимина И. В., Лопухин Ю. М., Арион В. Я.* Кожа как иммунный орган: клеточные элементы и цитокины. *Иммунология.* 1994; 1: 8–13.
9. *Ивануса С. Я.* Комплексная оценка течения раневого процесса и методов его коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л.; 1991. 30.

10. Ивануса С. Я., Рисман Б. В., Иванов Г. Г. Современные представления о методиках оценки течения раневого процесса у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016; 2(54): 190-194.
11. Игнатьева Г. А. Иммунная система и патология. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1997; (4) 26.
12. Исаев У. М. Лечение гнойных ран при местной озонотерапии на фоне низкочастотных магнитных полей. Вестник новых медицинских технологий. 2008; (1): 111-112.
13. Ковальчук Л. В. Учение о воспалении в свете новых данных: развитие идей И.И. Мечникова. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2008;(5): 10-15.
14. Кузин М. И., Шимкевич Л. Л. Патогенез раневого процесса. Раны и раневая инфекция. М.: Медицина; 1990. 3: 90-92.
15. Кузнецов С. Л., Мушкамбаров Н. Н. Гистология, цитология, эмбриология: Учебник для медицинских вузов. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2007. 472-492.
16. Кунгуров Н. В. Иммунологические аспекты атопического дерматита. Вестник дерматологии и венерологии. 1999; (3): 14-17.
17. Куприянов В. В., Миронов В. А., Миронов А. А., Турина О. Ю. Ангиогенез (образование, рост и развитие кровеносных сосудов). М.: Квартет; 1993; 170.
18. Орлов Л. В. Лазерная доплеровская флоуметрия в медицинской практике. Казанский медицинский журнал. 2002. (3): 217-218. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/lazernaya-doplerovskaya-floumetriya-v-meditsinskoj-praktike> (дата обращения: 11.04.2017).
19. Парамонов Б. А., Порембский Я. О., Яблонский В. Г. Ожоги: Руководство для врачей. СПб.: СпецЛит; 2000. 488.
20. Рева И. В., Усов В. В., Обыденникова Т. Н. Современные аспекты активного хирургического лечения больных с термическими ожогами. Владивосток: Медицина ДВ; 2005. 144.
21. Резякина В. А., Коростовцев Д. С. Атопический дерматит: роль цитокинов в механизмах развития. Аллергология. 2000; 1: 40-48.
22. Федоров С. М., Шеклакова М. Н., Пинсон И. Я. Атопический дерматит. Русский медицинский журнал. 2001; 3: 153-156.
23. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Рябов А. Л., Кулабухов В. В. Современные возможности комплексного лечения гнойных ран. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2009; 4 (2): 8-12.
24. Auffray C., Sieweke M. H., Geissmann F. Blood monocytes: development, heterogeneity, and relationship with dendritic cells. Ann. Rev. Immunol. 2009; 27: 669-692.
25. Branski L. K., Gauglitz G. G., Herndon D. N., Jeschke M. G. A review of gene and stem cell therapy in cutaneous wound healing. Burns. 2009; 35 (2): 171-180.
26. Busuioc C. J., Popescu F. C., Mogoşanu G. D. et al. Histological and immunohistochemical study of cutaneous angiogenesis process in experimental third-degree skin burns treated with allograft. Rom. J. Morphol. Embryol. 2012; 53 (4): 1061-1067.
27. Chapman T. T. Burn scar and contracture management. J.Trauma.2007; 62 (6):8.
28. Geissmann F., Manz M. G., Jung S. et al. Development of monocytes, macrophages, and dendritic cells. Science. 2010; 327 (5966): 656-661.
29. Gillman T., Champion R. H., Gillman T. et al. The dermis. In: An Introduction to the Biology of the Skin. Philadelphia: FA Davis Co Publishers; 1970.
30. Lucas T., Waisman A., Ranjan R. et al. Differential roles of macrophages in diverse phases of skin repair. J. Immunol. 2010; 184 (7): 3964-3977.
31. Odland G. F., Short J. M. Structure of the skin. In: Dermatology in General Medicine. Т. В. Fitzpatrick (ed.). New York: McGraw-Hill; 1971. 39-40.
32. Park D. H., Hwang J. W., Jang K. S. et al. Use of laser Doppler flowmetry for estimation of the depth of burns. Plast. Reconstr. Surg. 1998; 101: 1516-1523.
33. Park J. E. Understanding the role of immunoregulation in wound healing. Am. J. Surg. 2004; 187 (5A): 11-16.
34. Wagner G. Treatment of severe keloid formation in childhood by using occlusive dressing. Actuelle Dermatologie. 2002; 28 (10): 359-362.
35. Yona S., Yung S. Monocytes: subsets, origins, fates and functions. Curr. Opin. Hematol. 2010; 17 (1): 53-59.

References

1. Alexeeva N.T. Morfologicheskie osobennosti ranevogo protsessa v kozhe pri regional'nom lechenom vozdeystvii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk [Morphological features of wound healing in the skin at the regional therapeutic effect: Doc. Med. Sci. Diss. Abs.]. Orenburg; 2015. 41 (in Russian).
2. Bondarev R.V., Trofimov V.E. Morfogenez reparatsii gnoyno-infitsirovannoy rany myagkikh tkaney pod vliyaniem elektrokhimicheski aktivirovannogo rastvora [Morphogenesis repair purulent wounds infected soft tissue under the influence of the electrochemically activated solution]. Клінічна хірургія. 2002; (11-12): 12-13 (in Russian).
3. Budkevich L.I., Soshkina V.V., Astamirova T.S. Posobie po primeneniyu innovatsionnykh tekhnologiy v mestnom lechenii detey s ostroy ozhogovoy travmoy [Allowance for the use of innovative technologies in local treatment of children with acute burn injury]. Moscow: 2016. 6-14 (in Russian).
4. Bykov V.L. Chastnaya gistologiya cheloveka [Individual person histology]. Saint Petersburg: Sotis; 2001. 56 (in Russian).
5. Vorontsov I.M., Mazurin A.V. Propedevtika det-skikh bolezney [Propedeutics of children's diseases]. Saint Petersburg: Foliant. 2009; 1008 (in Russian).
6. Zakharova I.N., Machneva E.B. Ukhod za kozhey detey rannego vozrasta [Skin Care in Infants]. Voprosy sovremennoy pediatrii. 2014; 13 (2): 95-100. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/uhod-za-kozhey-detey-rannego-vozrasta> (дата обращения: 11.04.2017) (in Russian).
7. Zver'kova F.A. Bolezni kozhi detey rannego vozrasta [Skin diseases of children of early age]. Saint Petersburg: Sotis. 1994; 236 (in Russian).
8. Zimina I.V., Lopukhin Yu. M., Arion V.Ya. Kozha kak immunnyy organ: kletochnye elementy i tsito-

- kiny [Skin as an immune organ: cellular elements and cytokines]. *Immunologiya*. 1994; 1: 8–13 (in Russian).
9. Ivanusa S.Ya. Kompleksnaya otsenka techeniya ranevogo protsessa i metodov ego korrektsii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk [Complex flow evaluation of wound healing and methods for its correction: Cand. Med. Sci. Diss. Abs.]. Leningrad; 1991. 30 (in Russian).
 10. Ivanusa S.Ya., Risman B.V., Ivanov G.G. Sovremennye predstavleniya o metodikakh otsenki techeniya ranevogo protsessa u bol'nykh s gnoynonekroticheskimi oslozhneniyami sindroma diabeticheskoy stopy [Modern views on evaluation methods of wound healing process in patients with pyo-necrotic complications of diabetic foot syndrome]. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii*. 2016; 2(54): 190–194 (in Russian).
 11. Ignat'eva G.A. Immunnaya sistema i patologiya [Immune system and pathology]. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 1997; (4) 26 (in Russian).
 12. Isaev U.M. Lechenie gnoynykh ran pri mestnoy ozonoterapii na fone nizkochastotnykh magnitnykh poley [Treatment of Purlent Wounds at Local Ozonotherapy on Background on Low-frequency Waves]. *Bulletin of new medical technologies*. 2008; (1): 111–112 (in Russian).
 13. Koval'chuk L.V. Uchenie o vospalenii v svete novykh dannykh: razvitie idey I.I. Mechnikova [Theory of inflammation in light of new data: development of I.I.Mechnikov ideas]. *Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol.* 2008;(5): 10–15 (in Russian).
 14. Kuzin M.I., Shimkevich L.L. Patogenez ranevogo protsessa. Rany i ranevaya infektsiya [Pathogenesis of the wound process. Wounds and wound infection]. *Moscow: Meditsina*; 1990; 3: 90–92.
 15. Kuznetsov S.L., Mushkambarov N.N. Gistologiya, tsitologiya, embriologiya: Uchebnyk dlya meditsinskikh vuzov [Histology, Cytology, Embryology: Textbook for medical schools]. *Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo*; 2007. 472–492 (in Russian).
 16. Kungurov N.V. Immunologicheskie aspekty atopicheskogo dermatita [Immunologic aspects of atopic dermatitis]. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 1999; (3): 14–17 (in Russian).
 17. Kupriyanov V.V., Mironov V.A., Mironov A.A., Turina O.Yu. Angiogenez (obrazovanie, rost i razvitie krovenosnykh sosudov) [Angiogenesis (formation, growth and development of blood vessels)]. *Moscow: Kvartet*; 1993; 170.
 18. Orlov L. V. Lazernaya doplerovskaya floumetriya v meditsinskoy praktike [Laser Doppler flowmetry in medical practice] *Kazan Medical Journal*. 2002. (3): 217–218 (in Russian).
 19. Paramonov B.A., Porembskiy Ya.O., Yablonskiy V.G. Ozhogi: Rukovodstvo dlya vrachey [Burns: A Guide for Physicians]. *Saint Petersburg: SpetsLit*; 2000. 488.
 20. Reva I.V., Usov V.V., Obydennikova T.N. Sovremennye aspekty aktivnogo khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s termicheskimi ozhogami [Modern aspects of surgical treatment of patients with thermal burns]. *Vladivostok: Meditsina DV*; 2005. 144 (in Russian).
 21. Revyakina V.A., Korostovtsev D.S. Atopicheskiy dermatit: rol' tsitokinovv mekhanizmax razvitiya [Atopic dermatitis: role of cytokines]. *Allergologiya*. 2000; 1: 40–48 (in Russian).
 22. Fedorov S.M., Sheklakova M.N., Pinson I.Ya. Atopicheskiy dermatit [Atopic dermatitis]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2001; 3: 153–156 URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/lazernaya-doplerovskaya-floumetriya-v-meditsinskoy-praktike> (дата обращения: 11.04.2017) (in Russian).
 23. Shevchenko Yu.L., Stoyko Yu.M., Ryabov A.L., Kulabukhov V.V. Sovremennye vozmozhnosti kompleksnogo lecheniya gnoynykh ran [Current opportunities for combination treatment of septic wounds]. *Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center*. 2009; 4 (2): 8–12 (in Russian).
 24. Auffray C., Sieweke M.H., Geissmann F. Blood monocytes: development, heterogeneity, and relationship with dendritic cells. *Ann. Rev. Immunol.* 2009; 27: 669–692.
 25. Branski L.K., Gauglitz G.G., Herndon D.N., Jeschke M.G. A review of gene and stem cell therapy in cutaneous wound healing. *Burns*. 2009; 35 (2): 171–180.
 26. Busuioc C.J., Popescu F.C., Mogoşanu G.D. et al. Histological and immunohistochemical study of cutaneous angiogenesis process in experimental third-degree skin burns treated with allograft. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 2012; 53 (4): 1061–1067.
 27. Chapman T.T. Burn scar and contracture management. *J.Trauma*. 2007; 62 (6):8.
 28. Geissmann F., Manz M.G., Jung S. et al. Development of monocytes, macrophages, and dendritic cells. *Science*. 2010; 327 (5966): 656–661.
 29. Gillman T., Champion R. H., Gillman T. et al. The dermis. In: *An Introduction to the Biology of the Skin*. Philadelphia: FA Davis Co Publishers; 1970.
 30. Lucas T., Waisman A., Ranjan R. et al. Differential roles of macrophages in diverse phases of skin repair. *J. Immunol.* 2010; 184 (7): 3964–3977.
 31. Odland G.F., Short J.M. Structure of the skin. In: *Dermatology in General Medicine*. T. B. Fitzpatrick (ed.). New York: McGraw-Hill; 1971. 39–40.
 32. Park D.H., Hwang J.W., Jang K.S. et al. Use of laser Doppler flowmetry for estimation of the depth of burns. *Plast. Reconstr. Surg.* 1998; 101: 1516–1523.
 33. Park J.E. Understanding the role of immunoregulation in wound healing. *Am. J. Surg.* 2004; 187 (5A): 11–16.
 34. Wagner G. Treatment of severe keloid formation in childhood by using occlusive dressing. *Actuelle Dermatologie*. 2002; 28 (10): 359–362.
 35. Yona S., Yung S. Monocytes: subsets, origins, fates and functions. *Curr. Opin. Hematol.* 2010; 17 (1): 53–59.

Сведения об авторе

Соболева Мария Юрьевна – ассистент кафедры нормальной анатомии человека ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. 394036, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10.

Поступила в редакцию 12.04.2017 г.