

УДК 616-003.923-08-089:615.849.19

Б.М. Боднар, С.А. Левицька

Патофізіологічні механізми розвитку келоїдних рубців у дітей (огляд літератури)

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.2017.1(54):97-101; doi 10.15574/PS.2017.55.97

Наведено огляд сучасних даних літератури про основні патофізіологічні механізми розвитку та особливості розвитку келоїдних рубців у дітей. Систематизовано основні теорії щодо утворення келоїдних рубців, проведено аналіз наукових праць останніх років щодо спадкових і набутих патогенетичних чинників їх виникнення.

Ключові слова: келоїдні рубці, діти, патогенез.

Pathophysiologic mechanisms of the keloid scars development in children (a literature review)

В.М. Bodnar, S.A. Levytska*Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine*

The article contains the modern views revision of the basic pathophysiologic mechanisms of the keloid scars development, the analysis of the peculiarities of the keloid scars development in children. The systematization of the basic theories of keloid scar formation and the analysis of the latest scientific data on the hereditary and acquired factors is presented.

Key words: keloid scars, children, pathogenesis.

Патофизиологические механизмы развития келоидных рубцов у детей (обзор литературы)

Б.Н. Боднар, С.А. Левицкая*ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина*

Представлен обзор современных литературных данных о патофизиологических механизмах и особенностях развития келоидных рубцов у детей. Систематизованы основные теории относительно образования келоидных рубцов, проведен анализ научных работ последних лет о наследственных и приобретенных патогенетических факторах их возникновения.

Ключевые слова: келоидные рубцы, дети, патогенез.

Келоїдні рубці (КР) виникають внаслідок порушення процесу загоєння рани, при котрому має місце надлишковий фібро-проліферативний ріст із залученням у процес оточуючих здорових тканин [1]. Келоїдні рубці не тільки призводять до виникнення косметичних дефектів, їх неспинний ріст здатен викликати важку деформацію поверхонь шкіри із порушенням роботи внутрішніх органів [2].

Перші письмові згадки про КР знаходять у єгипетських папірусах і датують 1700-ми роками до нашої ери. Саме слово «келоїд» – грецького походження, що свідчить про існування цієї патології у Стародавньому Світі. Термін «келоїд» у медичну практику в XIX ст. увів дерматолог Baron Jean-Louis Alibert, котрий під цим терміном розумів «подібне до клешні краба утворення» [3].

Для розвитку КР необхідною умовою є порушення цілісності шкірного покриву. Найчастіше КР утворюються при травмах шкіри, у тому числі пір-

сингу, можуть виникнути на місці ін'єкцій (у тому числі після вакцинацій), розчісуванні при свербінні, після опіків [4].

Найбільш схильними до утворення КР є представники афро-американської раси, у котрих КР зустрічаються в 15 разів частіше, ніж у представників інших рас [5]. Захворювання ніколи не зустрічається у альбіносів [6]. Келоїдні рубці є третім найпоширенішим шкірним захворюванням серед афро-американців Великобританії. Серед населення Азії найчастіше на КР страждають китайці [7]. Келоїдні рубці однаково часто зустрічаються у жінок і чоловіків [8].

Існують певні вікові особливості у розвитку КР. Вони найчастіше утворюються на другій-третьій декаді життя. Частота порушень процесу нормального загоєння ран у педіатричній практиці вражає висока: близько 70% усіх шрамів після опіків і КР припадають на дітей [9]. Це пов'язане як з фізичною

Огляди та лекції

активністю дітей, а отже й високою ймовірністю травмування, так і плановою вакцинацією, яка може виступити тригер-фактором для особи зі спадковою схильністю. Загальновідомим є факт, що найбільшу частку відвідувачів тату-салонів становлять підлітки та особи молодого віку [10]. Зовнішні прояви належності до певних субкультур (татування, пірсинг, шрамування тощо) сприяють дебюту захворювання в підлітковому віці.

Процес загоєння шкірних ран відрізняється в різні періоди дитинства [11]. Так, якщо поранення пренатальної шкіри зазвичай завершується загоєнням без утворення рубця, то результатом поранення постнатальної шкіри є розвиток рубцевої сполучної тканини. І хоча шкіра новонародженої дитини може легко відновити свої захисні бар'єрні властивості, рубець на ній не має тієї мікроструктури, вмісту колагену і механічних властивостей, притаманних шкірі дорослої людини. Водночас утворення гіпертрофічного чи келоїдного рубців у дітей раннього віку зустрічається винятково рідко [12].

В основі розвитку КР лежать індивідуальні особливості загоєння ран [13]. Складний процес загоєння розпочинається одразу після утворення рани, триває декілька місяців і умовно поділяється на три фази: запалення, проліферації і ремоделювання.

Фаза запалення характеризується підвищеною дегрануляцією тромбоцитів з активацією згортальної системи й утворенням фібринозного згустку, активацією клітин запалення, прозапальних цитокінів [14]. Фаза проліферації розпочинається через 4–5 днів і характеризується міграцією фібробластів у рановий матрикс, епітелізацією кератиноцитами країв рани [15]. Остання фаза – ремоделювання – відбувається зазвичай через три тижні після утворення рани. Ця фаза найдовша, і саме особливості її перебігу визначають індивідуальні особливості загоєння рани. Фаза ремоделювання характеризується зменшенням кількості фібробластів, облітерацією кровоносних судин і збільшенням щільності колагенових волокон [16]. При цьому дуже важливим є баланс між продукцією і дегрануляцією колагену. Якщо цей баланс порушений, виникають передумови розвитку патологічних рубців – келоїдного і гіпертрофічного.

Гістологічними особливостями КР є підвищена кількість міофібробластів і надмірно активованих фібробластів, а також товсті розгалужені дезорганізовані волокна I і III типів колагену [17]. На відміну від гіпертрофічного рубця, при якому волокна колагену лежать паралельно поверхні, при КР розгалужена сітка волокон III типу колагену розташовується безсис-

темно [18]. Окрім колагену КР характеризуються підвищеним вмістом фібронектину, еластину, протеогліканів і факторів росту, зокрема трансформуючого фактору росту β (TGF β) [19].

Достеменно механізми розвитку КР невідомі, хоча загально визнано, що для утворення КР необхідними умовами є надмірна активація фібробластів із гіперпродукцією колагену III типу, порушення балансу між продукцією і дегрануляцією колагену [20].

Існуючі теорії розвитку КР припускають, що надмірна активація фібробластів або ж, навпаки, пригнічення апоптозу фібробластів, можуть бути успадкованими або спричиненими індивідуальними особливостями запальної відповіді на поранення у вигляді гіперпродукції прозапальних медіаторів [21]. У будь-якому випадку, основою розвитку КР є втрата контролю над активністю фібробластів.

Найпоширенішою теорією розвитку КР є генетична [22]. Вивчення сімейного анамнезу і близнюковий метод дозволяють стверджувати, що розвиток патологічних рубців є генетично зумовленим [23]. Серед родин хворих на КР описані випадки як аутосомно-домінантного із неповною пенетрантністю, так і аутосомно-рецесивного типів успадкування [24]. Розвиток КР може мати місце у хворих зі спадковими захворюваннями, такими як синдром Rubinstein–Taybi [25], некротизуюча енцефаломієлопатія Leigh [26], вроджена м'язова дистрофія Ullrich [27], Ehlers–Danlos синдром [28], Goeminne TKCR синдром, що доводить значення генетичної складової у патогенезі КР.

Багаторічні численні генетичні дослідження дозволили встановити потенційні келоїд-асоційовані локуси в хромосомах 2q23, 7p11, 10q23.31 для японців, афро-американців і китайців відповідно, хоча відповідальні гени-кандидати все ще не встановлені [29,30,31].

Деякі дослідники припускають, що на розвиток КР впливають тертя ранових поверхонь [32], секреція шкірних залоз, нейрогенне запалення. Прихильники механічної теорії засвідчують, що КР найчастіше виникають на тих ділянках шкіри, які зазнають постійного тертя (передня поверхня грудної клітки тощо) [33,34]. І хоча КР майже ніколи не розвиваються на волосистій частині голови у представників кавказької чи монголоїдної рас, вони розповсюджені у афро-американців, котрі мають звичку носити зачіски у вигляді міцно сплетених кіс [32].

Той факт, що КР майже ніколи не утворюються на поверхнях шкіри із низькою секрецією шкірних залоз (долоні, ступні), і початок їх розвитку

припадає зазвичай на пубертатний період, котрий характеризується максимальною активністю сальних залоз, свідчить на користь теорії впливу надмірної секреції залоз на утворення КР [35].

В основі теорії метаболічних порушень розвитку КР лежить той факт, що в КР має місце зростання концентрації аденозинтрифосфату (АТФ), причому підвищення вмісту АТФ в КР фіксують і через 10 років після отримання травми [36].

Знаходження в крові хворих із КР антинуклеарних антитіл до фібробластів дозволило розглядати імунологічні механізми розвитку КР [37].

Дослідження останніх років намагаються повернути увагу медичної спільноти до ролі порушень обміну ліпідів у патогенезі КР [38]. У цих працях стверджується, що вміст тригліцеридів у КР на 60% перевищує даний показник у рубцях у випадках нормального загоєння ран, в той час як рівні холестеролу і жирних кислот не відрізняються [39]. Порушення метаболізму ліпідів веде до дисбалансу в продукції між медіаторами запалення, такими як простагландини і лейкотрієни, що здатне підтримувати вогнище хронічного запалення [40].

Знаходження клітин запалення в КР свідчить на користь теорії хронічного запалення, яке не дає можливості завершення фази ремоделювання. Ліпіди також використовуються організмом як джерело вторинних месенджерів, відповідальних за індукцію проліферації фібробластів [41].

Висновки

Таким чином, хоча факт розвитку КР як результату порушення процесу загоєння ран у осіб із генетичною схильністю не викликає сумнівів, остаточно патофізіологічні механізми порушення фази ремоделювання не визначені, існуючі лікувальні методики далеко не завжди дозволяють досягти бажаного лікувального ефекту. Це відкриває широкий простір для майбутніх наукових досліджень і дозволяє припустити, що майбутнє у лікуванні КР – за визначенням індивідуальних особливостей перебігу запального процесу і впливу на основні патогенетичні ланки.

Перспективи подальших досліджень у лікуванні КР полягають у досконалому вивченні патофізіологічних закономірностей розвитку рубцевої тканини і можливостей впливу на процеси проліферації.

Література

- Huang C, Liu L, You Z, Wang B, Du Y et al. 2016, Dec. 19. Keloid progression: a stiffness gap hypothesis. *Int Wound J* [Internet]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com>. doi 10.1111/iwj.12693.

- Guy WM, Pattisapu P, Ongkasuwan J, Brissett AE. 2015, Dec. Creation of a head and neck Keloid quality of life questionnaire. *Laryngoscope* [Internet]. 125(12): 2672-6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26421904/>. doi10.1002/lary.25309.
- Daegu S, Aram H. 2014, Jun. Overview of Surgical Scar Prevention and Management *J Korean Med Sci* [Internet]. 29(6): 751-757. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24932073>. doi 10.3346/jkms.2014.29.6.751.
- Philandrianos C, Kerfant N, Jaloux C Jr, Martinet L, Bertrand B, Casanova D. 2016, Apr. Keloid scars (part I): Clinical presentation, epidemiology, histology and pathogenesis. *Ann Chir Plast Esthet* [Internet]. 61(2): 128-35. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26545809>. doi 10.1016/j.anplas.2015.09.005.
- Fuentes-Duculan J, Bonifacio KM, Suárez-Fariñas M, Kunjravia N, Garcet S, Cruz T et al. 2016, Dec. 11. Aberrant connective tissue differentiation towards cartilage and bone underlies human keloids in African Americans. *Exp Dermatol* [Internet]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27943413>. doi 10.1111/exd.13271.
- Kiprono SK, Chaula BM, Masenga JE, Muchunu JW, Mavura DR, Moehrle M. 2015, Sep. Epidemiology of keloids in normally pigmented Africans and African people with albinism: population-based cross-sectional survey. *Br J Dermatol* [Internet]. 173(3): 852-4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25833201>. doi 10.1111/bjd.13826.
- Chong Y, Park TH, Seo Sw, Chang CH. 2015, Mar. Histomorphometric analysis of collagen architecture of auricular keloids in an Asian population. *Dermatol Surg* [Internet]. 41(3): 415-22. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25738446>. doi 10.1097/DSS.0000000000000176.
- Shaheen A, Khaddam J, Kesh F. 2016, Sep. 20. Risk factors of keloids in Syrians. *BMC Dermatol* [Internet]. 16(1): 13. Available from: <https://bmcdermatol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12895-016-0050-5>. doi 10.1186/s12895-016-0050-5.
- Lu WS, Zheng XD, Yao XH, Zhang LF. 2015, Mar. Clinical and epidemiological analysis of keloids in Chinese patients. *Arch Dermatol Res* [Internet]. 307(2): 109-14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25266787>. doi 10.1007/s00403-014-1507-1.
- Ayanlowo OO, Gold-Olufadi SA, Akinkugbe AO, Otofanoewe E, Nga CN, Olumide YM. 2017, Jan. 31. Growing trend of tattooing and its complications in Nigeria. *Int J Dermatol* [Internet]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28138959>. doi 10.1111/ijd.13521.
- Tirgan MH, Shutty CM, Park TH. 2013, Jan. Nine-month-old patient with bilateral earlobe keloids. *Pediatrics* [Internet]. 131(1): e313-7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23248221>. doi 10.1542/peds.2012-0075.
- Sanchez J, Antonicelli F, Tuton D, Mazouz Dorval S, François C. 2016, Oct. Specificities in children wound healing. *Ann Chir Plast Esthet* [Internet]. 61(5): 341-347. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27289548>. doi 10.1016/j.anplas.2016.05.001.
- Zhang GY, Wu LC, Liao T, Chen G, Chen YH, Meng XC et al. 2016, Mar. Altered circulating endothelial progenitor cells in patients with keloid. *Clin Exp Dermatol* [Internet]. 41(2): 152-5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26121920>. doi 10.1111/ced.12695.
- Asadi M, Alamdari DH, Rahimi HR, Aliakbarian M, Jangjoo A, Abdollahi A. 2014, Aug. Treatment of life-threatening wounds with a combination of allogenic platelet-rich plasma, fibrin glue and collagen matrix, and a literature review. *Exp Ther Med* [Internet]. 8(2): 423-429. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25009595>.
- Kuwahara H, Tosa M, Egawa S, Murakami M, Mohammad G, Ogawa R. 2016, Nov, 28. Examination of Epithelial Mesenchymal

- Transition in Keloid Tissues and Possibility of Keloid Therapy Target. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. [Internet]. 4(11): e1138. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5142499>.
16. Touchi R, Ueda K, Kurokawa N, Tsuji M. 2016, Feb. Central regions of keloids are severely ischaemic. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. [Internet]. 69(2): e35-41. Available from: [http://www.jprasurg.com/article/S1748-6815\(15\)00552-5/abstract](http://www.jprasurg.com/article/S1748-6815(15)00552-5/abstract). doi 10.1016/j.bjps.2015.11.006.
 17. Chong Y, Park TH, Seo Sw, Chang CH. 2015, Mar. Histomorphometric analysis of collagen architecture of auricular keloids in an Asian population. *Dermatol Surg*. [Internet]. 41(3): 415-22. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25738446>. doi 10.1097/DSS.000000000000176.
 18. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, Kauffman CL, Davison SP. 2006. Keloid pathogenesis and treatment. *Plastic Reconstr Surg*. [Internet]. 117(1): 286-300. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16404281>.
 19. Hahn JM, McFarland KL, Combs KA. 2016. Partial epithelial-mesenchymal transition in keloid scars: regulation of keloid keratinocyte gene expression by transforming growth factor- β 1. *Supp Burns Trauma*. [Internet]. 4(1): 30. Published online 2016, Aug. 23. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4994224/>. doi 10.1186/s41038-016-0055-7
 20. Fuentes-Duculan J, Bonifacio KM, Suárez-Fariñas M, Kunjrvia N, Garcet S, Cruz T et al. 2016, Dec. 11. Aberrant connective tissue differentiation towards cartilage and bone underlies human keloids in African Americans. *Exp Dermatol*. [Internet]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/exd.13271/abstract>. doi 10.1111/exd.13271.
 21. Liu W, Huang X, Liang X, Zhou Y, Li H, Yu Q et al. 2017, Feb. Identification of Key Modules and Hub Genes of Keloids with Weighted Gene Coexpression Network Analysis. *Plast Reconstr Surg*. [Internet]. 139(2): 376-390. Available from: doi 10.1097/PRS.0000000000003014.
 22. Halim AS, Emami A, Salahshourifar I, Kannan TP. 2012, May. Keloid Scarring: Understanding the Genetic Basis, Advances, and Prospects. *Arch Plast Surg*. [Internet]. 39(3): 184-189. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3385329/>. doi 10.5999/aps.2012.39.3.184
 23. Clark JA, Turner ML, Howard L, Stanescu H, Kleta R, Kopp JB. 2009. Description of familial keloids in five pedigrees: evidence for autosomal dominant inheritance and phenotypic heterogeneity. *BMC Dermatol*. [Internet]. 9: 8. Published online 2009, Jul. 28. Available from: <http://bmcdematol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-5945-9-8>. doi 10.1186/1471-5945-9-8.
 24. Edwards DRV, Tsosie K, Williams SM, Edwards TL, Russel SB. 2014, Dec. Admixture mapping identifies a locus at 15q21.2-22.3 associated with keloid formation in African Americans. *Hum Genet*. Author manuscript; available in PMC 2015 Feb 19. Published in final edited form as: *Hum Genet* [Internet]. 133(12): 1513-1523. Published online 2014, Oct. 4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25280642>. doi 10.1007/s00439-014-1490-9.
 25. Kumar S, Suthar R, Panigrahi I, Marwaha RK. 2012, May-Aug. Rubinstein-Taybi syndrome: Clinical profile of 11 patients and review of literature. *Indian J Hum Genet*. [Internet]. 18(2): 161-166. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2724379/>. doi 10.4103/0971-6866.100751.
 26. Bloor BK, Tidman N, Leigh IM, Odell E, Dogan B, Wollina U. 2003, Mar. Expression of Keratin K2e in Cutaneous and Oral Lesions: Association with Keratinocyte Activation, Proliferation, and Keratinization. *Am J Pathol*. [Internet]. 162(3): 963-975. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1868097>. doi 10.1016/S0002-9440(10)63891-6.
 27. Liew WKM, Darras BT. 2013, Aug. 13. Teaching NeuroImages: Characteristic phenotype of Ullrich congenital muscular dystrophy. *Neurology*. [Internet]. 81(7): e44-e45. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3775691/>. doi 10.1212/WNL.0b013e3182a08d13.
 28. Dohi T, Miyake K, Aoki M, Ogawa R, Akaishi S, Shimada T et al. 2015, Sep. Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-2 Suppresses Collagen Synthesis in Cultured Keloid Fibroblasts. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. [Internet]. 3(9): e520. Published online 2015, Sep. 22. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4596445/>. doi 10.1097/GOX.0000000000000503.
 29. Smith JC, Boone BE, Opalenik SR, Williams SM, Shirley B, Russell SB. 2010, Sep. 3. Gene profiling of keloid fibroblasts shows altered expression in multiple fibrosis-associated pathways. *J Invest Dermatol*. [Internet]. Author manuscript; available in PMC. Published in final edited form as: *J Invest Dermatol*. 2008, May. 128(5): 1298-1310. Published online 2007, Nov. 8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17989729>. doi 10.1038/sj.jid.5701149.
 30. Zhu F, Wu B, Li P, Wang J, Tang H, Liu Y et al. 2013. Association Study Confirmed Susceptibility Loci with Keloid in the Chinese Han Population. *PLoS One*. [Internet]. 8(5): e62377. Published online 2013, May 7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23667473>. doi 10.1371/journal.pone.0062377.
 31. Kelly AP. 2004. Medical and surgical therapies for keloids. *Dermatol Ther*. [Internet]. 17: 212-218. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15113289>. doi 10.1111/j.1396-0296.2004.04022.
 32. Arima J, Huang C, Rosner B, Akaishi S, Ogawa R. 2015, Mar.-Apr. Hypertension: a systemic key to understanding local keloid severity. *Wound Repair Regen*. [Internet]. 23(2): 213-21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25728259>. doi 10.1111/wrr.12277.
 33. Berman B, Maderal A, Raphael B. 2017, Jan. Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology, Classification, and Treatment. *Dermatol Surg*. [Internet]. 43; Suppl. 1: S3-S18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27347634>. doi 10.1097/DSS.0000000000000819.
 34. Suarez E, Syed F, Rasgado TA, Walmsley A, Mandal P, Bayat A. 2014, Sep.-Oct. Skin equivalent tensional force alters keloid fibroblast behavior and phenotype. *Wound Repair Regen*. [Internet]. 22(5): 557-68. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25046655>. doi 10.1111/wrr.12215.
 35. Ogawa R, Akaishi S, Hyakusoku H. 2009, Jun. Differential and exclusive diagnosis of diseases that resemble keloids and hypertrophic scars. *Ann Plast Surg*. [Internet]. 62(6): 660-4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19461281>. doi 10.1097/SAP.0b013e31817e9d67.
 36. Ueda K, Yasuda Y, Furuya E, Oba S. 2004. Inadequate blood supply persists in keloids. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. [Internet]. 38(5): 267-71. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15513596>.
 37. Ueda K, Furuya E, Yasuda Y, Oba S, Tajima S. 1999, Sep. Keloids have continuous high metabolic activity. *Plast Reconstr Surg*. [Internet]. 104(3): 694-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10456520>.
 38. Jiao H, Fan J, Cai J, Pan B, Yan L, Dong P et al. 2015, Oct. Analysis of Characteristics Similar to Autoimmune Disease in Keloid Patients. *Aesthetic Plast Surg*. [Internet]. 39(5): 818-25. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26296635>. doi 10.1007/s00266-015-0542-4.
 39. Seleit I, Bakry OA, Samaka RM, Tawfik AS. 2016, Apr. Immunohistochemical Evaluation of Leptin Expression in Wound Healing: A Clue to Exuberant Scar Formation. *Appl Immunohistochem Mol Morphol*. [Internet]. 24(4): 296-306. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26258753>. doi 10.1097/PAI.000000000000187. PMID: 26258753.
 40. Huang C, Ogawa R. 2013, May 1. Roles of lipid metabolism in keloid development. *Lipids Health Dis*. [Internet]. 12: 60. Available

from: <https://lipidworld.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-511X-12-60>. doi 10.1186/1476-511X-12-60.
41. Jumper N, Paus R, Bayat A. 2016, Feb. 5. An Innovative Approach to Dissecting Keloid Disease Leading to Identification

of the Retinoic Acid Pathway as a Potential Therapeutic Target. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. [Internet]. 4(1): e601. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4801097>. doi 10.1097/GOX.0000000000000589.

Відомості про авторів

Боднар Борис Миколайович – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет». Адреса: м. Чернівці, Театральна пл., 2.

Левцицька С.А. – каф. дитячої хірургії та отоларингології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет». Адреса: м. Чернівці, Театральна пл., 2.

Стаття надійшла до редакції 21.02.2017 р.

НОВИНИ



Dear Colleagues,

we have a great honour and pleasure to invite you to attend next, already 41st, International Symposium of Trauma Section of Polish Society of Pediatric Surgeons. It will be held in capital of Greater Poland – Poznań on 6th and 7th October, 2017. Main theme of this year symposium will be Interdisciplinary treatment of pediatric trauma. Professor Andrzej Tykarski - chancellor of Poznań University of Medical Sciences – assumed the patronage of the event.

Outstanding specialists in the field of pediatric trauma from Poland and abroad (USA, Italy, Germany, India, Luxemburg) have already confirmed their participation.

Lectures and discussions will be held both in Polish and English – in order to communicate freely simultaneous translation will be provided for our guests. Three different, very interesting workshops will take place before the beginning of our symposium. We kindly invite you to take part in them as well. For more information see Program > Workshops.

Symposium, just like in 2015, will be held in the comfortable conference rooms of Hotel Andersia. Venue is located in the centre of Poznań, close both to «Stary Browar» – business, art and shopping centre – and to the Old Market Square. Welcome dinner on Friday, October 6th will take place in the renaissance Town Hall on Old Market Square. Our event is again organized by company Medius.

We are absolutely convinced that not only will we exchange and share our surgical experiences and achievements but also refresh old friendships and maybe make new ones.

We warmly invite you to join us and actively participate in our symposium.

Paweł Wawrzaszek, Secretary of Trauma Section of Polish Society of Pediatric Surgeons PTCHD

Jan Wendland, President of Trauma Section of Polish Society of Pediatric Surgeons

Logistic Organizer

MEDIUS Sp. z o.o.

Congress Office:

Medius Sp. z o.o.

e-mail: biuro@medius.com.pl, wojciech.bloch@medius.com.pl

ul. Powstańców Śląskich 26A,

01-381 Warsaw

POLAND

More information: <http://www.sekcjaurazowaptchd.pl/en/main>