

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАЗ РУБЦОБРАЗОВАНИЯ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

**Садыков Расул Рустамович** — доктор медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии Ташкентского государственного медицинского университета.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7245-3506>

**Турсунова Жамилахон Азизхоновна** — ассистент-преподаватель кафедры хирургических болезней Университета Альфрагануса.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9109-6224>

**Аннотация:** Высокая частота рубцовой патологии кожи, отсутствие схем высокоэффективного лечения и профилактики рубцов, повышенные требования к качеству жизни пациентов с рубцами делают эту проблему актуальной. Кроме того, несмотря на повышенный интерес исследователей к проблеме морфогенеза патологических рубцов, у авторов есть существенные разногласия, требующие дальнейшего изучения данного вопроса. Обобщен опыт применения различных методов лечения рубцов разной этиологии, акцент сделан на комбинированное лечение, с контролем эффективности основных методов лечения. Целесообразен поиск новых схем лечения и профилактики патологических рубцов кожи.

**Ключевые слова:** Рубцовая ткань, рубец, морфогенез, диагностика, хирургическое и консервативное лечение.

**Annotatsiya:** Teri sohasidagi chandiқ patologiyasining yuqori tez-tezligi, chandiqlarni samarali davolash va oldini olishning aniq sxemalarining yo'qligi, chandiqli bemorlarning hayot sifatiga bo'lgan yuqori talablar ushbu muammoni dolzarb qiladi. Bundan tashqari, patologik chandiqlarning morfogenezi muammosiga tadqiqotchilarning qiziqishi ortganiga qaramay, mualliflar orasida ushbu masalani yanada o'rganishni talab qiluvchi muhim nizolar mavjud. Turli etiologiyadagi chandiqlarni davolashning turli usullarini qo'llash tajribasi umumlashtirildi, asosiy davolash usullarining samaradorligi nazorat qilinadigan birgalikda davolashga urg'u berildi. Patologik teri chandiqlarini davolash va oldini olishning yangi sxemalarini izlash maqsadga muvofiqdir.

**Kalit so'zlar:** Chandiq to'qimasi, chandiқ, morfogenezi, diagnostika, jarrohlik va konservativ davolash.

**Abstrac:** High frequency of scar skin pathology, the lack of schemes for highly effective treatment and prevention of scarring, increased demands on the quality of life of patients with scars make this problem urgent. In addition, despite the increased interest of researchers in the problem of the morphogenesis of pathological scars, the authors have significant disagreements, which require further study of this study. The experience of using different methods of treating scars of different etiologies is generalized, the emphasis is on combined treatment, with the controlling the effectiveness of the main methods of treatment. It is expedient to search for new regimens for the treatment and prevention of pathological skin scars.

**Key words:** Scar tissue, scar, morphogenesis, diagnosis, surgical and conservative treatment.

Рубец — соединительнотканная структура, возникшая в месте повреждения кожи различными травмирующими факторами и направленная на поддержание гомеостаза организма. По современным представлениям рубец относится к группе вторичных элементов и является результатом новообразования соединительной ткани на месте поврежденной кожи и более глубоких тканей [2,3,19].

В настоящее время известно более 15 вариантов классификаций рубцов кожи в зависимости от характера рубцовой ткани, от протяженности рубца, этиологии его появления, толщины, степени зрелости, связи с подлежащими тканями, часть из которых повторяют друг друга [1,7].

В 1996 г. в Вене на международной конференции по рубцам кожи было принято решение: все рубцы кожи делить на физиологические и нефизиологические (патологические), патологические, в свою очередь, — на гипертрофические и келоидные. Однако существуют рубцы, которые образуются вследствие адекватных патофизиологических реакций (гипотрофические, нормотрофические, атрофические); и есть рубцы, в возникновении которых принимают участие дополнительные патофизиологические факторы общего и местного значения [7].

В свою очередь, Юденич В.В., Гришкевич В.М. и Белоусов А.Е. предлагали выделить рубцов атрофические, гипертрофические и келоидные. Резникова А.Е. их делила на атрофические, нормотрофические, гипертрофические и келоидные [1,11].

Шехтер А.Б. и Гуллер А. Е. в 2008 г. разработали клинико-морфологическую классификацию, которую разграничивает понятия, как «клинический тип рубца» (атрофический, нормотрофический, гипертрофический) и «вид рубцовой ткани» [3,11].

Согласно по классификацию, клинический тип рубца неоднозначно соотносится с его гистологической структурой, но зависит от состава и функционального состояния тканей, образующих его субэпидермальную часть, то есть количественного соотношения фиброзно-измененной дермы и гипертрофической рубцовой ткани. После заживления (эпителизации) ран процесс эволюции рубца продолжается длительное время и клинический тип рубца закономерно изменяется в связи с перестройкой тканевой композиции по мере увеличения срока его существования. Авторы считают, в норме, по мере созревания рубца, число тканевых компонентов, присутствующих в его составе, уменьшается, а рубец изменяется от гипертрофического к нормотрофическому. Этот процесс преобразования длится 4-5 лет после травмы.

Исходя от этого, классификация, создает основу для патогенетически обоснованного выбора методов профилактики и лечения (консервативного или хирургического) а также прогнозирования рецидивов рубцов [3].

Целью настоящей работы является обобщение современных представлений о морфогенезе, классификации, диагностике и лечении рубцов с акцентом на комбинированную терапию, включая лазерные методы.

### **Материал и методы**

Материалом для исследования послужил биологический материал, полученный из ушных раковин кроликов на различных фазах формирования рубцовой ткани. Такой экспериментальный подход был выбран в связи с тем, что кожа и соединительная ткань ушей кроликов имеют схожие морфологические и физиологические свойства с кожей человека, что делает данную модель оптимальной для изучения патогенеза рубцевания. Биоматериал подвергался морфологическому и гистологическому анализу с окрашиванием гематоксилином и эозином. Исследование включало оценку сосудистых изменений,

клеточной инфильтрации, активности фибробластов и степени коллагенообразования на разных стадиях развития рубца.

В ходе работы учитывались следующие параметры:

- **фаза заживления раны** (фибробластическая, волокнистая, гиалиновая);
- **наличие и выраженность воспалительных элементов** в зоне регенерации;
- **тип формирующегося рубца** (гипертрофический, нормотрофический, атрофический, келоидный);
- **сроки формирования рубцовой ткани** (от раннего послеэпителизационного периода до поздних стадий ремоделирования).

Наблюдения проводились в лабораторных условиях РСЦХ им. Акад. В.Вахидова. Для морфологического анализа применялись стандартные гистологические методики окрашивания (гематоксилин и эозин), с последующей микроскопической оценкой сосудистого русла, клеточного состава и степени коллагенообразования.

Статистическая обработка данных выполнялась в соответствии с общепринятыми стандартами биомедицинских исследований. Использовались методы описательной статистики, определение средней величины и стандартного отклонения, а также критерии достоверности различий ( $p < 0,05$ ).

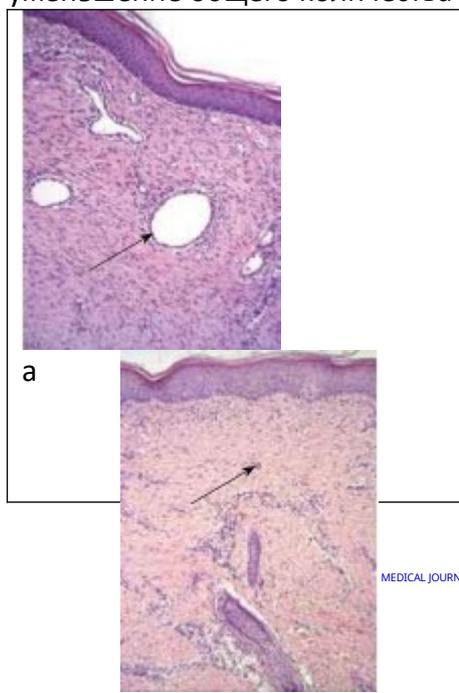
### РЕЗУЛЬТАТЫ

Образование рубцовой ткани является финальной фазой раневого процесса. К образованию патологических рубцов приводит изменение нормального течения процесса заживления раны [1,7,14].

В ходе экспериментальных и данных и данных литературы было выделено следующие фазы рубцевания [7,9]:

1. фибробластическую (до 30 дней), которая характеризуется эпителизацией раневого дефекта, обилием сосудов и пролиферацией юных фибробластов, образованием большого количества аморфного вещества и продукцией ретикулярных волокон;
2. волокнистую (30-40 дней), которая характеризуется скоплением зрелых фибробластов, синтезирующих коллагеновые волокна;
3. гиалиновую, которая характеризуется гиалинозом коллагеновых волокон рубцовой ткани, уменьшением количества фибробластов и сосудов.

Согласно по результатам, патоморфологических исследований, в первые месяцы после травмы, когда синтез коллагена в ретикулярном слое рубца происходит оптимально, общая площадь поперечного сечения сосудов папиллярного слоя рубцовой ткани значительно выше, чем интактной кожей за счет увеличения просвета сосудов (рис 1), несмотря на уменьшение общего количества сосудов в рубцовой ткани [7,11,14].

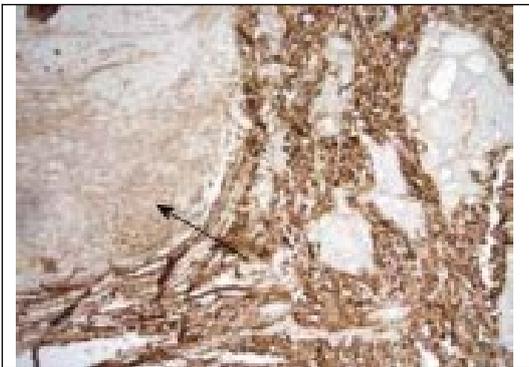


**Рис 1. Рубец: увеличенные сосуды с различными диаметрами в слое соединительной ткани, через 4 месяца после эпителизации (а). Интактная кожа. Сосуды с нормальным диаметром в слое соединительной ткани (б). Окрашивание гематоксилином и эозином, увеличениях 200**

Значительное увеличение просвета сосудов сопровождается увеличением проницаемости сосудов, пропиткой тканей белками плазмы и адсорбцией их неизменными волокнистыми структурами вместе с

последующим осаждением. Этот механизм инициирует образование узлов в волокнистой соединительной ткани (рис 2): пучки волокон коллагена теряют фибрилляцию и сливаются в однородную плотную хрящевую массу, клеточные элементы сжимаются и подвергаются атрофии [7].

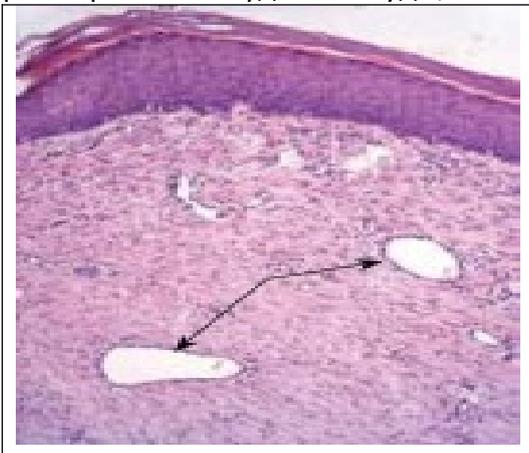
Иногда признаки нарушений кровообращения выявляются через 4-5 недель после эпителизации, которые указывает на интенсивную стимуляцию фибробластов и активный синтез коллагена. Раннее появление сосудистых расстройств в рубцовой ткани является неблагоприятным прогностическим признаком, поскольку оно вызывает образование узловых структур и повышает устойчивость рубца к терапии коллагеназой, поскольку узлы не содержат коллагеновых структур.



**Рис 2. Узел в рубцовой ткани (через 1 год после эпителизации раны): гиалинизированная аваскулярная зона, окруженная пучками коллагеновых волокон. Диффузное коричневое окрашивание коллагеновых волокон вокруг узла × 200**

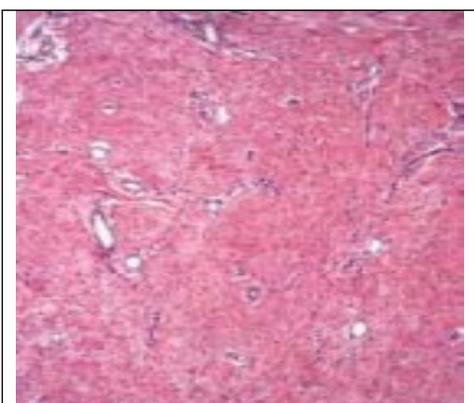
Появление клинических картины, такие как цианоз и отек, в первые 3-6 месяцев после эпителизации указывает на нарушение венозного оттока и развитие гипертрофического рубца [8].

Начиная с 5-6 месяцев после эпителизации, обычно отмечаются мозаичные участки расширенных сосудов и сосуды, сжатые пучками коллагеновых волокон (Рис 3 и 4).



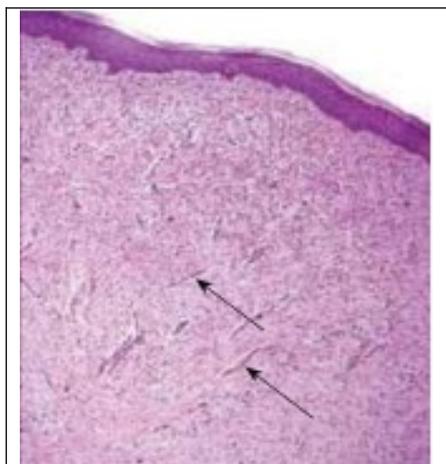
**Рис 3. Рубцы через 5 месяцев после эпителизации: выраженное расширение сосудов соединительной ткани слоя рубца. Окрашивание гематоксилином и эозином.**

Клиническая картина на этом этапе представлена уменьшением отека, повышенной шершавостью рельефа рубцов и пестрым цветом, в котором бледные области чередуются с ярко-розовыми областями. Считается, что растущий объем коллагеновых волокон сжимает артериолы, что приводит к признакам трофических нарушений в виде гиперкератоза и трещин кожи.



**Рис 4. Рубец на стадии реструктуризации сосудов (фаза артериальных нарушений): уменьшение просвета кожных сосудов за счет сжатия пучками коллагеновых волокон. Окрашивание гематоксилином и эозином, увеличение × 200**

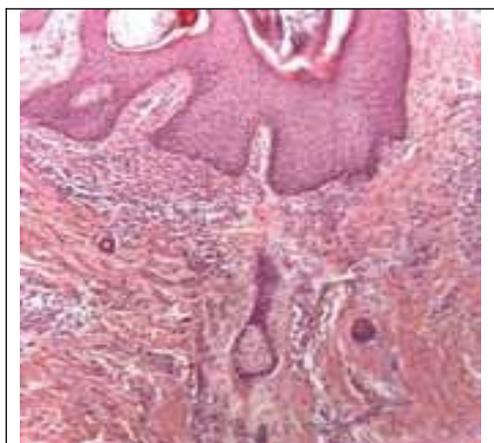
В период от 12 месяцев до 2-3 лет после травмы наблюдается увеличение количества кровеносных сосудов, сжатых рубцовой тканью. Обычно сосуды не содержат сформированных элементов (рис 5).



Дальше, цвет рубцов станет как у неповрежденной коже; однако его поверхность остается неравномерной с повышенной плотностью. Симптомы, как зуд и жжение облегчаются.

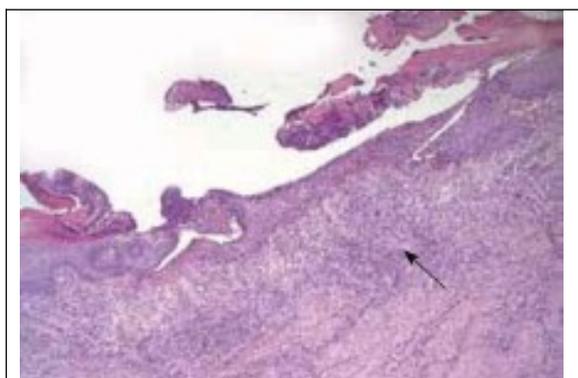
**Рис 5. Рубец: щелевидные сосуды дермы, сжатые компактно расположенными волокнами соединительной ткани. Через двенадцать месяцев после эпителизации раны. Окрашивание гематоксилином и эозином, увеличение × 200**

Однако кровообращение в рубце необратимо уменьшается из-за облитерации сосудов, сжатых коллагеном. Когда рубец локализуется в функционально активной зоне, повышенная потребность в кислороде и гипоксии часто приводит к появлению признаков, свидетельствующих о местной декомпенсации кровообращения. Функциональная нагрузка активирует приток артерий, в том числе и к покровным тканям, вызывая переполнение венул и провоцируя нарушение венозного оттока, которые приводят к образованию пузырьков и эрозий с характерными особенностями медленной эпителизации и частыми рецидивами (рис 6). Со временем эрозия может превратиться в рецидивирующую трофическую язву [7].



**Рис 6. Гистологический образец: эпителизированная эпидермальная эрозия гипертрофического рубца: воспалительный рост эпителия, выраженная диффузная лимфоцитарная инфильтрация папиллярного слоя. Окрашивание гематоксилином и эозином, увеличение × 200**

Нарушение целостности эпидермиса вызывает дополнительную активацию воспалительных клеток, которые оказывают стимулирующее действие на фибробласты через фиброгенные цитокины приводя к обострению фиброзных изменений (рис 7).



Этот самоподдерживающийся процесс может вызвать длительную задержку (в течение многих лет) перехода рубца на следующий этап образования рубцов и приведет к быстрому развитию тяжелых контрактур. Анализ клинического и гистологического рисунка указывает на значительное ухудшение состояния кровообращения в рубцовой ткани из-за сжатия сосудистой сети дермы [7,8].

**Рис 7. Гистологический образец: Нарушение целостности эпидермиса и папиллярного слоя рубца. Выраженная диффузная лимфоцитарная инфильтрация. Окрашивание гематоксилином и эозином, увеличение × 200**

Исходя из вышеперечисленных фактов, мы склонны считать, что развитие рубцовой ткани продолжается в среднем 1—3 года после эпителизации ран, несмотря на результаты исследований, проведенных в последние 30 лет, которые показывают, что строение рубца даже через несколько лет после заживления ран претерпевает изменения [4, 6].

**Заключение**

Проведённые экспериментальные и морфологические исследования позволили установить, что процесс формирования рубцовой ткани носит длительный и стадийный характер, сопровождающийся характерными изменениями клеточного состава, сосудистого русла и структуры соединительной ткани.

На основании клинико-морфологического анализа выделяются три ключевые фазы рубцеобразования: фибробластическая, волокнистая и гиалиновая. Каждая из них отражает определённый этап перестройки тканей, начиная с интенсивной пролиферации клеточных элементов и заканчивая формированием плотной гиалинизированной соединительной ткани с выраженными аваскулярными зонами.

**Фибробластическая фаза** - На раннем этапе заживления раневого дефекта наблюдается активная эпителизация, обильная васкуляризация и интенсивная пролиферация юных фибробластов. В тканях формируется большое количество аморфного межклеточного вещества, активно продуцируются ретикулярные волокна. Эти процессы отражают высокую метаболическую активность и направлены на быстрое закрытие дефекта. Однако чрезмерная активность фибробластов и сосудистые нарушения могут стать предпосылкой для последующего формирования гипертрофических и келоидных рубцов.

**Волокнистая фаза.** Данный этап характеризуется накоплением зрелых фибробластов, синтезирующих коллагеновые волокна. Морфологическая картина демонстрирует упорядочивание структуры соединительной ткани, постепенное уменьшение числа сосудов и снижение интенсивности обменных процессов. В этот период закладываются морфологические особенности будущего рубца: при физиологическом течении формируется нормотрофический рубец, при патологическом — создаются условия для гипертрофического роста.

**Гиалиновая фаза.** На заключительном этапе происходит гиалиноз коллагеновых волокон, выраженное уменьшение числа сосудов и клеточных элементов. В рубцовой ткани формируются плотные волокнистые структуры, которые сливаются в хрящеподобные массы. Клеточные элементы подвергаются атрофии, сосудистое русло — облитерации. Это приводит к формированию аваскулярных зон и стойкой гипоксии тканей. При локализации рубца в функционально активных зонах (например, в области суставов) это состояние усугубляется, что клинически проявляется контрактурами и стойкими трофическими нарушениями.

Патоморфологический анализ показал, что сосудистый компонент играет ключевую роль на всех этапах рубцеобразования. На ранних сроках расширение просвета сосудов и повышение их проницаемости ведёт к пропитыванию тканей белками плазмы и образованию коллагеновых узлов. В дальнейшем сосуды подвергаются сжатию пучками коллагеновых волокон, что ведёт к хронической гипоксии. Облитерация сосудистого русла является морфологическим субстратом стойкой деформации и сниженной эффективности ферментативной и медикаментозной терапии. (Таблица 1 )

**Таблица 1**

## Морфологические характеристики стадий рубцеобразования

Фаза	Сроки	Клеточный состав	Сосудистые изменения	Морфологические особенности	Клинические проявления
Фибробластическая	До 30 дней	Пролиферация молодых фибробластов, активная эпителизация	Обилие сосудов, расширение просвета, повышенная проницаемость	Аморфное вещество, продукция ретикулярных волокон	Отёчность, гиперемия, быстрое закрытие дефекта
Волокнистая	30–40 дней	Зрелые фибробласты, синтезирующие коллаген	Снижение количества сосудов, упорядочивание структуры	Накопление коллагеновых волокон, уплотнение ткани	Формирование плотного рубца, снижение эластичности
Гиалиновая	2–12 мес и более	Атрофия клеток, снижение активности фибробластов	Облитерация сосудов, аваскулярные зоны	Гиалиноз коллагеновых волокон, плотные хрящеподобные массы	Бледный плотный рубец, зуд, жжение, контрактуры

Таким образом, рубцевание кожи представляет собой сложный морфогенетический процесс, продолжающийся в среднем от одного до трёх лет после эпителизации. Морфологический анализ фаз показал, что именно сосудистые изменения и воспалительные элементы играют определяющую роль в переходе рубца от физиологической к патологической форме.

Понимание динамики этих процессов имеет важное клиническое значение:

- позволяет прогнозировать течение рубцевания;
- формирует основу для выбора оптимальных методов терапии;
- подчёркивает необходимость раннего вмешательства для профилактики патологических изменений;
- обосновывает использование комбинированных подходов (хирургических, медикаментозных, лазерных).

Данные морфологического анализа подтверждают, что профилактика и лечение рубцов должны быть начаты на ранних стадиях их формирования, пока сохраняется высокая клеточная и сосудистая активность, а ткани наиболее восприимчивы к коррекции.

**Выводы**

Формирование рубцовой ткани является продолжительным процессом, включающим несколько стадий, каждая из которых имеет характерные морфологические особенности. На раннем этапе, фибробластической фазе, наблюдается активная эпителизация раневого дефекта, высокая васкуляризация и пролиферация молодых фибробластов, что отражает высокую метаболическую активность тканей. На волокнистой фазе отмечается накопление зрелых фибробластов и активный синтез коллагеновых волокон, сопровождающийся снижением количества сосудов и уплотнением соединительной ткани. Гиалиновая фаза характеризуется гиалинозом коллагеновых структур, атрофией клеточных элементов и облитерацией сосудов, что приводит к формированию аваскулярных зон и клинически

проявляется уплотнением рубца, снижением его эластичности, зудом и развитием контрактур.

Сосудистый компонент играет ведущую роль в формировании патологических рубцов: расширение и повышенная проницаемость сосудов на ранних стадиях создают условия для гипертрофического роста, тогда как их последующая облитерация ведёт к хронической гипоксии и стойкой деформации ткани. Установлено, что процесс формирования и перестройки рубца продолжается на протяжении одного–трёх лет после эпителизации, что подчёркивает необходимость динамического наблюдения и своевременного вмешательства.

Морфологический анализ показал, что профилактика и лечение патологического рубцеобразования наиболее эффективны на ранних этапах, когда сохраняется высокая активность клеточных элементов и сосудов. Это обосновывает необходимость применения комплексных методов — хирургических, медикаментозных, физиотерапевтических и лазерных технологий — для предупреждения формирования патологических рубцов и улучшения функциональных и эстетических результатов лечения.

#### **Список литератур:**

1. Богомолова Е. Б., Мартусевич А. К., Клеменова И. А. и соавт. Применение современных методов визуализации в оценке состояния и прогнозировании развития патологических рубцов. Журнал «Медицина» 2017; № 3:58-75
2. Брагина И. Ю., Алтухова Т. Н. Физиотерапия рубцов: обзор современных технологий. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2009. – N 5. – С. 30-38.
3. Гуллер А. Е., Шехтер А. Б. Рубцы кожи человека: диагностика, основанная на морфологических данных. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология: научно-практический журнал. - 2005. - N6. - С. 11-16
4. Карапетян Г.Э., Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., Соловьева Н.С., Назарьянц Ю.А., Василеня Е.С., Маркелова Н.М., Кузнецов М.Н., Арапова В.А., Гуликян Г.Н. Лечение гипертрофических и келоидных рубцов. Фундаментальные исследования. 2013;3:70-73.
5. Ключарева С.В., Нечаева О.С., Курганская И.Г. Патологические рубцы в практике дерматокосметолога – новые возможности терапии препаратом «Эгаллохит» («Галадерм»). Вестник Эстетической Медицины, 2009; 2:1-8
6. Ковалевский А.А., Федотов В.К., Пилипенко П.Г., Долгих В.Т. Лечение больных с послеожоговыми гипертрофическими и келоидными рубцами. Бюллетень сибирской медицины. 2008;4:70-77.
7. Ковалёва Л. Н. Современный дифференцированный подход к комплексному лечению и профилактике рубцов кожи разной этиологии. Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология 2016;1-4:188-198
8. Филиппова О.В., Афоничев К.А., Красногорский И.Н., и др. Клинико-морфологические особенности сосудистого русла гипертрофической рубцовой ткани в разные сроки ее формирования. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2017. – Т. 5. – Вып. 3. – С. 25–35. doi: 10.17816/PTORS5325-369.
9. Филиппова О.В., Красногорский И.Н, Афоничев К.А, Баиндурашвили А.Г. Структурные изменения и клеточные реакции в послеожоговой рубцовой ткани у детей. Клиническая дерматология и венерология 2014; 5:21-30

10. Фисталь Н.Н. Профилактика и лечение послеожоговых рубцов. [Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії](#) 2013; Том 13, Випуск 1(41):224-227
11. Шаробаро В.И., Романец О.П., Гречишников М.И., Баева А.А. Методы оптимизации лечения и профилактики рубцов. Хирургия 2015; 9:85-90
12. Шаробаро В.И., Мороз В.Ю., Юденич А.А., Ваганова Н.А., Гречишников М.И., Ваганов Н.В. Пластические операции на лице и шее после ожогов. Клиническая практика. 2013;4(16):17-21.
13. Шнайдер Д. А., Дробышева К. О. Метод коррекции ранних и длительно существующих гипертрофических и келоидных рубцов. Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10 (3): 558–560.
14. Черняков А.В. Профилактика и лечение патологических рубцов в хирургической практике. РМЖ. 2017. № 27. С. 1–1.
15. Gold M.H., Berman B., Clementoni M.T., Gauglitz G.G., Nahai F., Murcia C. Updated international clinical recommendations on scar management: part 1- evaluating the evidence. Dermatol Surg. -2014. - Vol. 40. - № 8. – 817-824.
16. Lee K.Ch., Dretzke J., Grover L., Logan A. and Moiemmen N. A systematic review of objective burn scar measurements. Burns & Trauma (2016) 4:14. DOI 10.1186/s41038-016-0036-x
17. Lee J.H., Kim S.E., Lee A.Y. Effects of interferon-alpha2b on keloid treatment with triamcinolone acetonide intralesional injection // Int. J. Dermatol. - 2008. - №47.- P. 183-186.
18. Liu W. Surgery and chemotherapy of keloids. Matherials of the 5-th Japan Scar Workshop. - Tokyo: (S.i.). - 2010. – P. 1- 2.
19. Middelkoop E., Monstrey S., Van den Kerckhove E. The scars' therapy: new practical recommendations. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. Март-2013;№ 1 (44):56-60
20. Mustoe T.A., Cooter R.D., Gold M.N., Hobbs F.D., Ramelet A.A., Shakespeare P.G., Stella M., Teot L., Wood F.M., Ziegler U.E. International advisory panel on scar management. Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- № 110.- P. 560-571.
21. Mutalik S. Treatment of keloids and hypertrophic scars. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005; 71:3-8.
22. Pikula M, Żebrowska ME, Pobłocka-Olech L, Krauze-Baranowska M, Sznitowska M, Trzonkowski P. Effect of enoxaparin and onion extract on human skin fibroblast cell line – Therapeutic implications for the treatment of keloids. Pharm Biol. Feb.- 2014. - Vol. 52.- № 2. - P. 262-267.
23. Viera H., Amini S, Valens W., Berman B. Innovative therapies in the treatment of keloids and hypertrophic scars. J Clin Aesthet Dermatol. 2010; 3, 5: 20-26