

Лекция 2.

1 Общая хирургия

Тема 1.2. Микробиологические аспекты раневой инфекции и ран.

Тема 1.3. Характеристика раневого процесса.

Тема 1.4. Классификация ран.

Тема 1.5. Классификация раневого процесса.

Тема 1.6. Виды заживления раны.

Тема 1.2. Микробиологические аспекты раневой инфекции и ран.

Оценке роли микробного фактора в развитии инфекционного процесса всегда уделялось большое внимание, так как хорошо известно, что от вида микроба, вызвавшего инфекционный процесс, зависит специфика течения последнего и особенности морфологических изменений в органах. Это положение особенно важно учитывать в настоящее время, когда произошли значительные изменения в этиологической структуре возбудителей инфекционных заболеваний вообще и гнойных хирургических инфекций в частности, и на первое место выдвинулась проблема условно-патогенных возбудителей (Тимаков В. Д., Петровская В. Г., 1977).

Под термином «бактериально загрязненная рана» следует понимать такое состояние, когда общие и локальные механизмы защиты способны подавить попавшие в рану микроорганизмы и не наблюдается никаких клинических признаков инфекционного процесса в ране. Принято различать первичное и вторичное микробное загрязнение раны. Первичное загрязнение наступает в момент нанесения раны и характерно для травматических и огнестрельных ран. Вторичное загрязнение раны, как правило, связано с нарушением правил асептики во время перевязок и операций и часто является следствием внутригоспитальной инфекции. Следовательно, само по себе присутствие микробов в ране (даже патогенных бактерий, не говоря уже о группе условно-патогенных микробов) еще не делает развитие инфекции в ране обязательным. Развитие инфекции наиболее вероятно в обширных бактериально загрязненных ранах, содержащих большое количество

нежизнеспособных или поврежденных тканей, которые служат отличной средой для бактерий. Своевременная полноценная хирургическая обработка такой бактериально загрязненной раны может превратить ее в «чистую».

Инфекционный процесс (инфекция в ране) развивается при нарушении равновесия между микробами, загрязняющими рану, и защитными силами макроорганизма, что проявляется клиническими симптомами воспаления. При развитии инфекционного процесса в ране в отличие от бактериального загрязнения происходит распространение микробов вглубь жизнеспособных тканей, в лимфатические и кровеносные пути, после чего резко проявляется патогенное воздействие бактерий как на течение местного раневого процесса, так и на весь организм.

Согласно современным представлениям, при изучении роли микроорганизмов в патологии микробы принято делить на три группы: патогенные, условно-патогенные и непатогенные(сапрофиты). По мнению В.Г. Петровской (1974), с общебиологических позиций нет принципиальной разницы между безусловно- и условно-патогенными микроорганизмами, так как все они «потенциально» патогенны, а различия между ними обусловлены в первую очередь неодинаковой выраженностью их инвазивных свойств.

Для развития инфекционного процесса в ране необходимо, чтобы общее количество микробов в 1 г ткани превысило «критический уровень», который составляет 10^5 - 10^6 бактерий в 1 г ткани, взятой из глубины раны. Эти количественные соотношения между микробами и макроорганизмом лежат в основе биологической сущности инфекционного процесса.

По клинико-морфологическим проявлениям различают:

-гнойная инфекция - протекает с образованием гнойного экссудата в раневой полости на фоне относительной жизнеспособности окружающих тканей;

-гнилостная инфекция – характеризуется преобладанием некробиотических процессов в тканях вследствие деятельности патогенной микрофлоры;

-газообразующая инфекция – объединяет собой группу инфекционных осложнений раневого процесса, связанных с развитием в ране анаэробных клостридий и некоторых неклостридиальных анаэробов, признаком жизнедеятельности которых является образование газа в тканях;

-специфическая инфекция – к этой группе относят инфекционные осложнения ран, имеющие особую, только им присущую клиническую картину (столбняк, актиномикоз, дифтерия, сифилис, туберкулез и т. д.).

По клиническому течению различают:

-острая инфекция – возникающая в неинфицированных ранее тканях и протекающая с выраженными клиническими проявлениями, полностью исчезающими после купирования воспаления, заживления раны и выздоровления раненого;

-хроническая инфекция – этим термином обозначаются те случаи, когда процесс инфекционного воспаления в ране принимает затяжной характер. При этом воспалительные проявления, как правило, периодически исчезают, но при определенных неблагоприятных условиях возникают повторно. К особым видам хронической раневой инфекции относятся свищи (свищевые каналы) мягких тканей – узкие длинные ходы в тканях, сообщающие глубинный инфекционно-воспалительный очаг с окружающей средой. Появление длительно существующего свища свидетельствует о наличии поддерживающей причины, ликвидировать которую организм не может. Такими причинами могут быть инфицированные и окруженные грануляциями инородные тела, в том числе лигатуры, свободные костные отломки, инкапсулированные участки некроза;

-стертая инфекция (дремлющая) – характеризуется возникновением острого инфекционного воспаления в сроки, превышающие длительность

типичного инкубационного периода (3-7 сут), торпидным течением, стертой клинических проявлений самой инфекции. Характер клинического течения раневой инфекции определяется соотношением патогенных свойств микроорганизмов и иммунобиологических свойств организма, а также рациональностью проводимого лечения.

Раневая инфекция является частным, хотя и особым видом инфекционного процесса. В основе ее развития лежат определенные неспецифические и специфические реакции, знание которых необходимо клиницисту.

Иммунитет и факторы естественной резистентности призваны сохранять иммунологический гомеостаз, т.е. единство внутренней среды макроорганизма. Защитная реакция организма представляет собой определенную цепь событий, зависящих от состояния больного, дозы и свойств антигена.

Факторы защиты от инфекции делятся на несколько видов. Во-первых, это сывороточные (гуморальные) и клеточные факторы. Такое деление хотя и условно, так как первые являются продуктом клеток, но справедливо, если иметь в виду эффекторную функцию факторов защиты: в одном случае с антигеном реагируют сывороточные факторы, в другом- клетки хозяина. Далее выделяют факторы естественной резистентности, которые неспецифичны, т.е. не направлены на определенный антиген и потому способны реагировать со многими антигенными факторами. Наконец развивается иммунный ответ, направленный на конкретный антиген (т.е. специфичный).

Раневым процессом принято называть совокупность биологических явлений, последовательно развивающихся в тканях раны.

Местными (локальными) факторами, определяющими характер заживления раны, являются:

- объем повреждения тканей, размеры и форма раневого дефекта;

-присутствие в ране некротических тканей, сгустков крови, экссудата и инородных тел;

-наличие в ране гистотоксических веществ, создающих дополнительное повреждающее воздействие на ткани (боевые отравляющие вещества, компоненты ракетных топлив, горюче-смазочные материалы, радиоактивное загрязнение);

- состояние трофики тканей в зоне ранения, которое определяется характером повреждения и анатомическими особенностями кровоснабжения и иннервации;

- присутствие в ране патогенной микрофлоры и уровень обсемененности тканей.

Кроме того, тип заживления раны зависит от общего состояния раненого, уровня неспецифической резистентности организма и его иммунных сил. Сопутствующие заболевания (диабет, атеросклероз, последствия воздействия экстремальных факторов, переохлаждение, обезвоживание, кахексия, авитаминоз и т.д.), комбинирование ранения с поражающим действием современных видов оружия могут существенно ослабить защитные силы организма и способствовать неблагоприятному течению раневого процесса.

Принято выделять *три вида заживления раны*: заживление первичным натяжением, заживление вторичным натяжением, заживление под струпом.

Основные трудности в проблеме лечения ран и раневой инфекции заключаются в объективной диагностике фаз раневого процесса и прогнозирования, течения заживления, для разработки обоснованной тактики и принципов лечения.

Основным критерием оценки течения заживления является его клиническая характеристика, дополняемая двумя методами исследования-цитологическим и бактериологическим. Однако многие клинические критерии в значительной степени субъективны.

Клиническая картина процесса заживления является основой для его диагностики. К числу объективных можно отнести следующие симптомы: температуру тела, динамику изменений морфологического анализа крови и лейкоцитарный индекс инфильтрации (или интоксикации) по Кальф-Калифу.

Очень важны и местные симптомы – гиперемия, отечность и инфильтрация тканей в области раны, количество и характер отделяемого, однако только при визуальной оценке они могут трактоваться клиницистом весьма произвольно. Несложно выявить их динамику при обычном определении объема конечности, размеров инфильтрата или измерении количества отделяемого и цитологическом его исследовании. Температура тела является одним из существенных критериев оценки раневого процесса. Последовательное снижение ее свидетельствует о нормальном течении заживления. Напротив, сохранение на высоком уровне, стойкий субфебрилитет или повышение температуры говорят о развитии местных осложнений. О наличии или угрозе осложнения объективно свидетельствуют подъем СОЭ, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево, лимфопения, в тяжелых случаях - анемия. При нормальном течении заживления эти показатели должны нормализоваться к 6-7-м суткам после операции.

Определенное диагностическое значение имеет формула Кальф-Калифа, характеризующая наличие или отсутствие инфильтратов в мягких тканях или внутриполостных. Я.Я.Кальф–Калиф эмпирически вывел формулу лейкоцитарного индекса инфильтрации – ЛИИ:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4\text{Ми} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С})(\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мо})(\text{Э} + 1)}$$

где Ми - миелоциты; Ю - юные, П - палочкоядерные, С - сегментоядерные нейтрофилы; Пл - плазматические клетки Тюрка; Л - лимфоциты; Мо - моноциты; Э - эозинофилы. В норме ЛИИ составляет 1,0-0,5.

Тема 1.3. Характеристика раневого процесса.

Раневой процесс, или процесс заживления, — это изменения, происходящие в ране и связанные с ними реакции всего организма.

Проходит раневой процесс в определенной последовательности и имеет три фазы:

I фаза — фаза воспаления (1—5-й день);

II фаза — фаза регенерации (6-14-й день);

III фаза — фаза рубцевания и эпителизации (от 15 суток до 6 месяцев).

Фаза воспаления имеет два периода: сосудистых изменений и очищения раны от некротических тканей.

1. Период сосудистых изменений — в результате повреждения сосудов и сложных биохимических процессов в зоне повреждения нарушается микроциркуляция, происходит экссудация плазмы, лимфы, из сосудистого русла выходят форменные элементы (лейкоциты, лимфоциты, макрофаги). Развивается отек, происходит лейкоцитарная инфильтрация тканей, т. е. создаются условия для очищения раны.

2. Период очищения раны от некротических тканей — некролиз. В тканях, окружающих рану, появляются форменные элементы, которые фагоцитируют некротические массы, выделяют протеолитические ферменты и удаляют токсины, продукты белкового распада и микробов из раны с воспалительным экссудатом. В результате рана очищается от некротических тканей, купируются симптомы воспаления и наступает следующая фаза раневого процесса.

Фаза регенерации начинается с 6-го дня после травмы и характеризуется развитием восстановительных регенеративных процессов. В ране происходит интенсивный рост новых кровеносных и лимфатических сосудов, улучшается

кровообращение, уменьшается гипоксия, и постепенно, к 14-му дню, стихает воспалительная реакция. В ране образуются новые сосуды, созревает грануляционная ткань, которая способствует ликвидации дефекта тканей.

Фаза рубцевания и эпителизации начинается с 15-го дня. В этот период постепенно, начиная с краев раны, происходит закрытие дефекта эпителием, параллельно созревает соединительная ткань и образуется рубец. Его окончательное формирование заканчивается к 6-му месяцу или позже в зависимости от строения ткани. В тканях простого строения (покровный эпителий, соединительная ткань) рубцевание происходит быстрее, чем в тканях сложного строения (нервная, паренхиматозная, мышечная).

Трехфазная схема заживления ран является универсальной для всех видов ран.

Различают три классических вида заживления ран: первичным, вторичным натяжением и под струпом. Это обусловлено характером ранения, степенью инфицированности, особенностями иммунитета.

Заживление первичным натяжением — это наиболее совершенный вид регенерации, так как он происходит в короткие сроки с образованием тонкого, достаточно прочного рубца. Первичным натяжением заживают асептисептические операционные раны, а без наложения швов — поверхностные раны небольших размеров с незначительным расхождением краев. При данном виде заживления между краями и стенками раны отсутствует полость. Прилегающие друг к другу края раны склеиваются за счет фибрина, образующегося из экссудата, излившегося в узкую щель между ними. Одновременно нарастает эпителий с краев раны — образуется барьер для проникновения микробов. Заживление первичным натяжением не вызывает осложнений, функциональные изменения — незначительны.

Заживление вторичным натяжением — происходит при большом зиянии краев раны, наличии нагноения, образовании избыточной грануляционной ткани. В этом случае выражена фаза воспаления, во втором периоде которой на 2-3 день на фоне участков некроза появляются островки грануляций.

Грануляционная ткань — особый вид соединительной ткани, которая встречается только при заживлении ран вторичным натяжением и способствует быстрому заполнению полости, образовавшейся во втором периоде фазы воспаления. Грануляции представляют собой нежные мелкозернистые образования, которые кровоточат при малейшем повреждении. Они развиваются из стенок, дна раны. Постепенно грануляционная ткань заполняет раневой дефект. Основное назначение этой ткани — защита раны от проникновения микробов, так как она содержит большое количество лейкоцитов, макрофагов и обладает плотной структурой.

Заживление под струпом происходит при незначительных поверхностных повреждениях (ссадины, царапины, потертости и др.). На поверхности ран происходит свертывание излившейся крови, лимфы, тканевой жидкости. В результате образуется плотная корка (струп), который играет роль защитной повязки. Под этой коркой быстро регенерируется эпидермис, и струп отторгается.

Тема 1.4. Классификация ран.

По происхождению:

Операционные (преднамеренные) — наносятся преднамеренно в асептических условиях (с применением анестезии, хорошим гемостазом, наложением швов).

Случайные – все считаются первично инфицированными, осложняются кровотечением, могут привести к смерти.

В зависимости от вида ранящего предмета:

Резанные – наносятся острым предметом (нож, стекло, бритва). Края раны ровные, зияют, имеют большую глубину, кровотечение обильное. Опасны из-за повреждения кровеносных сосудов, нервов, полых органов.

Колотые – наносятся острым и длинным предметом (игла, штык, шило, гвоздь). Маленький диаметр наружного повреждения и глубокий раневой канал. Раневой канал узкий. Наружного кровотечения нет, но кровь скапливается в тканях, полостях, образуя гематомы.

Рубленые – наносятся острым, тяжелым предметом (топор, сабля, лопата). Обширное повреждение поверхностных и глуболежащих тканей с развитием некрозов. Выражен болевой синдром. Часто сопровождаются повреждением костей. Края имеют размозжённый характер.

Ушибленные, рваные, размозженные – наносятся тупым предметом (молоток, камень, бревно). Выражен болевой синдром. Края ран – неровные, размозжены, легко инфицируются. Размозженные ткани – благоприятная среда для размножения микробов, поэтому эти раны осложняются развитием инфекций.

Укушенные – возникают от укуса животного или человека. Загрязнены вирулентной микрофлорой ротовой полости.

Поэтому осложняются развитием острой хирургической инфекций. Слюна змеи содержит яд, а собак вирус бешенства.

Огнестрельные – возникает в результате воздействия огнестрельных ранений пулями, осколками снарядов и др. предметами, имеющими высокую

кинетическую энергию ранящего снаряда, что обуславливает сложную форму раневого канала, обширность зоны поражения, высокую степень микробного загрязнения.

Возникают три зоны повреждения:

-раневого канала,

-прямого травматического некроза,

-молекулярного сотрясения

Небольшой диаметр входного отверстия затрудняет доступ кислорода, что благоприятно для развития анаэробной инфекции.

По степени инфицированности:

Асептические – наносятся в операционной.

Свежеинфицированные – все случайные, так как с ранящим предметом с поверхности кожи микробы попадают в рану.

Гнойные – в которых развивается инфекционный процесс.

По отношению к полостям:

Непроникающие – барьерная перегородка полости не повреждена (брюшина, плевра, твердая мозговая оболочка, синовиальная оболочка сустава).

Проникающие – барьерная перегородка нарушена, могут быть повреждения внутренних органов.

По сложности:

Простые – повреждается кожа, подкожная клетчатка, мышцы.

Сложные – повреждаются внутренние органы, кости.

Принципы оказания первой медицинской помощи при ранах:

Алгоритм первой медицинской помощи при ранах:

1. Остановка кровотечения любым способом.
2. Наложение асептической повязки.
3. Обезболивание при угрозе шока (анальгетики = анальгин + димедрол + новокаин).
4. Транспортная иммобилизация (при обширных повреждениях мягких тканей, крупных сосудов, нервов, костей).
5. Транспортировка в ЛПУ.

Рану нельзя промывать водой – это способствует инфицированию. Нельзя допускать попадания прижигающих антисептических веществ в раневую поверхность. Рану нельзя засыпать порошками, накладывать на нее мазь, нельзя непосредственно к раневой поверхности прикладывать вату, - все это способствует развитию инфекции в ране.

Асептика раны:

1. Обработывают кожу вокруг раны от центра от центра раны к периферии, водным раствором антисептика (фурацилина, H_2O_2 , $KMnO_4$).
2. Высушивают края раны стерильной салфеткой.
3. Обработывают края раны спиртовым раствором антисептика (5% - раствором йода, бриллиантовой зелени).
4. Закрывают рану стерильной салфеткой.
5. Закрепляют салфетку лейкопластырем.

Осложнения ран при заживлении:

Газовая гангрена – возникает при попадании в рану микробов, размножающихся при отсутствии воздуха.

Местные симптомы: боль в области раны и самой ране, чувство распираания, из раны выбухают ткани серого или зеленоватого оттенка. При надавливании выделяются пузырьки газа и зловонный запах.

Лечение: Внутривенное введение противогангренозной сыворотки, антибиотики, хирургическое вмешательство, ампутация конечности.

Столбняк – анаэробная инфекция. Возбудитель – палочка столбняка, попадает в организм через раневую поверхность.

Симптомы: температура до 42⁰С появляется на 4-10 сутки после ранения, непроизвольное подергивание мышц, затруднение при глотании, спазм жевательных мышц, судороги, приступы удушья.

Профилактика: введение противостолбнячной сыворотки.

Сепсис – распространение по кровеносном руслу и тканям микроорганизму и их токсинов.

Причины: любой местный гнойный процесс (первичный очаг) из которого возбудитель поступает с кровеносное русло.

Симптомы: повышение температуры до 41⁰С, озноб, слабость, запавшие глаза, кожа землистая или желтая. Тахикардия, одышка, резкое ухудшение общего состояния, вплоть до потери сознания.

Тема 1.5. Классификация раневого процесса.

Раневой процесс – сложный комплекс биологических реакций, возникающих в ответ на повреждение органов и тканей, заканчивающийся обычно их заживлением. Раневой процесс является примером взаимоотношений клеточных элементов, действующих в ограниченной области и связанных с ними многочисленных реакций организма в виде нарушения функций нервной и эндокринной систем, развития шоковых состояний и т.д.

Процесс заживления раны всегда цикличен и характеризуется фазностью (периодами) в соответствии с функционально-метаболическими и структурными изменениями в очаге повреждения и окружающих тканях.

Изучение динамики раневого процесса имеет фундаментальное и прикладное значение. Только имея точное представление о функции каждой из клеток, участвующих в раневом процессе, можно разрабатывать рациональные патогенетически обоснованные методы лечения ран и предупреждать осложнения. Заживление ран протекает по общим закономерностям, но морфогенез варьирует в зависимости от характера повреждения, размера дефекта, наличия инфекции и вида поврежденной структуры. Поэтому представляется целесообразной информация об особенностях регенерации кожи, мышечной и костной ткани с позиций обсуждения механизмов нарушения репаративных процессов в различных тканях.

Раневой процесс – это патологический процесс, представляющий собой совокупность клинических, патофизиологических, биохимических, бактериологических и морфологических изменений, характеризующих динамику заживления раны.

Процесс заживления раны имеет важное значение для нормальной жизнедеятельности организма. Он представляет собой проявление биологической адаптации; а весь комплекс сложных биологических явлений

в ране, завершающихся её заживлением, называется раневым процессом. Он всегда циклический и более или менее четко может быть разделен на фазы (периоды) в соответствии с развитием функциональных и морфологических изменений в ране и окружающих тканях.

Раной называется любое повреждение, сопровождающееся нарушением целостности покровов тела (кожи, слизистых). Основными клиническими признаками ран являются наличие дефекта кожи или слизистых, кровотечение и боль.

По происхождению раны делят на операционные и случайные. Операционные раны наносятся с лечебной целью в особых условиях, сводящих к минимуму риск раневых осложнений. К случайным ранам относят все остальные: бытовые, производственные, боевые, криминальные. Общим является то, что все они наносятся вопреки воле раненого, контаминированы микроорганизмами, что определяет риск раневых осложнений.

По виду повреждающего фактора раны делят на: механические, термические, химические, лучевые, комбинированные (при наличии нескольких видов повреждающих факторов) и трофические язвы (возникают при нарушении артериального или венозного кровоснабжения - являются хроническими ранами).

По локализации выделяют раны головы, шеи, туловища и конечностей, внутренних органов и сочетанные - раны нескольких внутренних органов.

По характеру повреждения механические раны подразделяют на: резаные, колотые, ушибленные, размозженные, рваные, рубленые, укушенные, огнестрельные.

По степени обсемененности все раны делятся на три вида:

-*асептические* – это, как правило, только операционные раны при «чистых» оперативных пособиях. Они заживают первичным натяжением.

-*контаминированные (свежеинфицированные)* - это раны, обсемененные микрофлорой, но без признаков нагноения. К ним относятся все случайные раны за очень редкими исключениями и часть операционных ран.

-*гнойные* – раны с признаками гнойно-воспалительного процесса. Они подразделяются на *первичные* – образовавшиеся после операций по поводу острых гнойных процессов и *вторичные* – раны, нагнаившиеся в процессе заживления.

Возникновение раны — это результат повреждений клеток и тканей, вызывающих локальный типовой патологический раневой процесс. Рану составляют:

- 1) некробиотически измененные клетки;
- 2) элементы межклеточного матрикса, разрушенных клеток и стенки микрососудов;
- 3) плазма и клетки крови, попавшие в интерстиций;
- 4) сгустки крови, образовавшиеся в результате высвобождения тканевого тромбопластина погибшими эндотелиоцитами.

Классификация динамики раневого процесса. 1) *фаза воспаления* — *подготовительный период (1–6 суток)*; 2) *фаза пролиферации или регенерации (грануляционная ткань — 6–12 суток)*; 3) *фаза созревания и формирования рубца (12–13 суток)*.

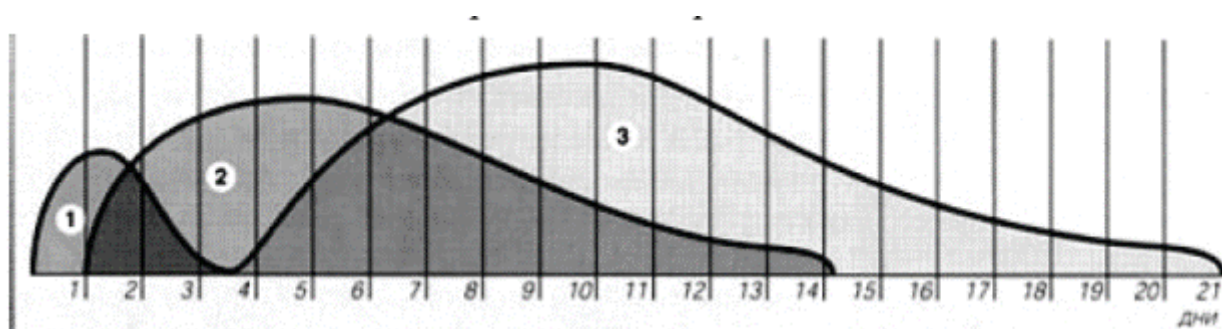


Рис.1. Схематическое представление временного взаиморасположения фаз раневого процесса. (1-фаза воспаления, 2-фаза регенерации и пролиферации, 3- фаза реорганизации рубца и эпителизации).

Патофизиологи характеризуют воспаление как типовой патологический процесс – реакцию целостного организма на локально действующий повреждающий фактор – объединяющий 3 последовательных стадии: альтерацию, экссудацию и пролиферацию. При наблюдении раневого процесса ученые стали рассматривать фазу пролиферации отдельно, в связи с особенностями образования грануляционной ткани при раневом повреждении. Но этот вопрос все еще остается дискуссионным.

Таким образом, комплекс биологических реакций организма в ответ на повреждение при раневом процессе можно рассматривать как три последовательные фазы.

Разы раневого процесса

Фаза воспаления

Местной начальной реакцией организма на травму является *спазм сосудов* в области раны, сменяющийся их расширением, повышением проницаемости сосудистой стенки и быстро нарастающим отеком, получившим название «травматический отек». Спазм артериол, обусловленный выбросом адреналина из нервных окончаний, длится 10-15 сек. Далее формируется стадия *артериальной гиперемии*, связанная с действием на микрососуды гистамина, брадикинина, серотонина, кининокиназ и др. веществ, (медиаторов 1 порядка) вышедших из клеток в момент повреждения (первичная альтерация). Позже под влиянием тех веществ, которые образовались в момент первичной альтерации в результате активизации протеолитических и окислительных ферментов, из неповрежденных клеток высвобождаются и синтезируются медиаторы 2 порядка: гистамин, серотонин, брадикинин, гепарин, каллектриины, кинины,

простагландины, лейкотриены, тромбоксан, H_2O_2 , пероксинитрит, оксид азота, TNF- α , IFN- γ , которые вызывают вторичную альтерацию и оказывают влияние на сосудистую проницаемость и миграцию лейкоцитов и тромбоцитов. Происходит местное расширение сосудов и в связи с этим улучшение доставки к очагу повреждения новых порций крови – количества лейкоцитов, стимуляторов роста и других факторов, способствующих регенерации клеток и тканей. Освободившиеся при распаде лейкоцитов вещества (нуклеопротеиды и др.) стимулируют рост и усиливают митотическое деление восстанавливающих клеток.

В результате повреждений микрососудов и межклеточного матрикса, цитолиза эндотелиоцитов происходит прямой контакт высокомолекулярного кининогена, XII фактора свертывания крови и прекалликреина с субэндотелиальным и межклеточным коллагеном. Кроме того, происходит адгезия к субэндотелиальному коллагену тромбоцитов. Медиатором адгезии тромбоцитов является фактор фон Виллебранда. В результате контакта с коллагеном активируется XII фактор свертывания крови, что запускает действие плазменных механизмов гемостаза. При этом поврежденные эндотелиоциты высвобождают тканевой тромбопластин. Тромбопластин вызывает действие внешних по отношению к плазме крови механизмов свертывания. Высвобождение тканевого тромбопластина вызывает повышенное образование тромбина (второго фактора свертывания крови), что обуславливает повышенную агрегацию активированных тромбоцитов. Активированные тромбоциты высвобождают тромбоксан A_2 . В ответ активированные травмой и гипоксией эндотелиальные клетки высвобождают антагонист тромбоксана простациклин, который тормозит агрегацию тромбоцитов. Если повреждения тканей достигают определенной степени выраженности, то рост секреции простациклина не ограничивает спазма и тромбоза микрососудов, вызванных тромбоксаном. *Стаз и тромбоз микрососудов становятся отправной точкой развития воспаления в очаге*

первичной травматической альтерации. Одновременно с активацией механизмов гемостаза происходит активация калликреин-кининовой системы. Это происходит через активацию прекалликреина активированным двенадцатым фактором свертывания крови.

В результате активации прекалликреина растет образование калликреина. Последний является хемоаттрактантом по отношению к нейтрофильным гранулоцитам. Активация калликреином нейтрофилов в просвете микрососудов обуславливает высвобождение полиморфнуклеарами эластаз. *Действие эластаз служит одной из причин вторичной альтерации.*

Действие калликреина на кининоген (высокомолекулярный) обуславливает образование *брадикинина*. Эффект брадикинина как медиатора воспаления складывается из дилатации артерий небольшого диаметра и артериол, а также из роста проницаемости стенок микрососудов и особенно венул. Рост проницаемости стенок микрососудов происходит посредством расширения пространств между клетками сосудистой стенки. Калликреин, повышая активность урокиназы, усиливает трансформацию плазминогена в плазмин. Кроме того, образование плазмина происходит в результате действия тканевого активатора плазминогена, который высвобождают активированные и поврежденные эндотелиоциты. Рост образования в очаге повреждения плазмина ограничивает в нем действие механизмов свертывания крови, вызывая фибринолиз.

Активация системы комплемента плазмином представляет собой ключевой момент в развитии локального раневого воспалительного процесса. Плазмин обладает свойством прямой и опосредованной активации системы комплемента.

Локальный раневой типовой патологический процесс создает предпосылки системной воспалительной реакции и раневой болезни.

Стадия артериальной гиперемии длится от 10-15 минут до часа и уступает место *венозной гиперемии*. Венозная гиперемия начинается с расширения прекапиллярных сфинктеров, происходит затруднение венозного оттока замедляется поступление крови в артериальное русло, что в дальнейшем способствует сгущению крови и стазу в посткапиллярных венулах, повышенной проницаемости сосудистой стенки. Следовательно, сосудистые изменения в области травмы имеют определенную динамику развития: кратковременный спазм, артериальная гиперемия, венозная гиперемия и стаз.

В очаге воспаления происходит активация эндогенных окислительно-восстановительных ферментов: сукцинатдегидрогеназы, гидролаз (фосфатазы, пептидазы, липазы), оксидаз, лизоцима, прежде всего, в рыхлой соединительной ткани, а затем в лейкоцитах, фибробластах. В последующем активируются такие ферменты как 5-нуклеотидаза, аденозинтрифосфатаза и др. Свое действие реализуют и ферменты бактериального происхождения (дезоксорибонуклеаза, катепсины, коллагеназа, стрептокиназа, гиалуронидаза и др.). В результате увеличивается распад белка, происходит активация процессов перекисного окисления липидов, освобождаются жироподобные вещества (жирные кислоты, лецитин), понижающие поверхностное натяжение в регенерирующих клетках. Наблюдается активирование аэробного и анаэробного гликолиза в регенерирующей ткани. Образование в условиях анаэробного гликолиза молочной и пировиноградной углекислоты, а также их накопление, вследствие нарушения микроциркуляции приводит к изменениям кислотно-основного состояния в очаге воспаления. В самом начале воспаления эти изменения за счет щелочных резервов тканей компенсируются, и pH тканей не изменяется (компенсированный ацидоз). Дальнейшее истощение щелочных резервов приводит к изменению pH и развитию декомпенсированного ацидоза. Оптимальное кислотно-щелочное равновесие в соединительной ткани равно

7,1, в гнойной ране 6,0-6,5 и даже 5,4. Ацидоз усиливает экссудативные изменения в ране, повышает проницаемость капилляров; миграцию лейкоцитов и макрофагов. При воспалении, особенно гнойном, изменяется состав электролитов в ране. В клетках накапливаются натрий и кальций, уменьшается содержание калия. При распаде клеток освобождение калия может увеличиваться в 50-100 раз, вследствие этого усугубляется нарушение соотношения калия и кальция, нарушается работа ионных насосов, что увеличивает степень ацидоза.

Изменения кислотно-основного состояния, состава электролитов, накопление в ране токсичных продуктов приводят к нарушению состава коллоидов, скоплению жидкости в межклеточных пространствах, набуханию коллоидов в клетках. Переход коллоидов из состояния геля в золь вызывает разрыв клеточной мембраны, разрушение клеток и развитие вторичного некроза (первичный некроз обусловлен действием травмирующего фактора). Таким образом, локальная альтерация тканей, обусловленная действием медиаторов 1-го и 2-го порядка и местное нарушение обмена веществ (ацидоз, гиперииония, гиперосмия, гиперонкия, изменение состояния коллоидов и т.д.) значительно способствуют формированию отека.

В результате этого раневой канал суживается, а мертвые ткани, пропитанные кровью, могут выдавливаться наружу. Это так называемое *первичное очищение раны*.

В раннем периоде воспаления (первые 2-3 суток) в результате действия хемоаттрактантов (бактериальный липополисахарид, ИЛ-8, компоненты комплемента С-3а, С-5а, лейкотриен В-4, продукты протеолиза тканей, адениловые кислоты, аденозин и ряд других), в экссудате преобладают полиморфоядерные лейкоциты (нейтрофилы), позже в нем появляются мононуклеарные клетки (моноциты, макрофаги и лимфоциты). Нейтрофилы фагоцитируют микроорганизмы и в меньшей степени некротизированные ткани, лизируют нежизнеспособные ткани, выделяют биологически активные

вещества (катионные белки, лактоферрин, лизоцим, миелопероксидазу) и флогогенные факторы модулирующего действия (супероксидный радикал, гидроксильный радикал, синглетный кислород), осуществляют внутриклеточный протеолиз. В зоне некроза значительно снижается содержание нуклеиновых кислот, выявляются деструктивные изменения коллагеновых волокон. Нейтрофилы после выполнения своих функций (фагоцитоз, экзоцитоз, синтез медиаторов 2 порядка, генерация эндогенных окислителей, индукция иммунного ответа, контактный лизис) распадаются или фагоцитируются макрофагами. Помимо фагоцитоза макрофаги выделяют ряд способствующих заживлению раны медиаторов, таких как: интерлейкины IL-1, IL-12 (активаторы клеточного и гуморального иммунного ответа, фактор роста эндотелия капилляров, трансформирующий фактор роста (GTF), фактор роста фибробластов (FGF) и др).

Лимфоциты в очаге воспаления – это источник плазматических клеток, синтезирующих антитела. Кроме того, лимфоциты переносят генетическую информацию, благодаря которой усиливается или поддерживается рост ряда клеток, в том числе, фибробластов, а также являются продуцентами цитокинов: IFN-g, IL-2, TNF-a (стимуляторов клеточного иммунного ответа), IL – 4, IL – 5, IL – 6, IL – 10, IL – 13 (стимуляторов гуморального иммунного ответа).

Уже в 1-е сутки на границе жизнеспособных и омертвевших тканей формируется лейкоцитарный вал.

Фаза пролиферации

Фаза пролиферации или регенерации – начинается на 3-4 сутки после ранения, характеризуется развитием грануляционной ткани, постепенно заполняющей раневой дефект. Четких границ перехода между I и II фазами нет: продолжается активный воспалительный процесс, некролиз, очищение раны от нежизнеспособных тканей (подготовительная фаза), и в это же время

начинается развитие и грануляционной ткани. Процесс пролиферации стимулируется действием цитокинов (фактора роста фибробластов (FGF)) и трансформирующего фактора роста (TGF), вырабатываемых активированными макрофагами и нейтрофилами. В эту фазу в ране резко уменьшается количество лейкоцитов, макрофаги сохраняются, но главную роль во время пролиферации играют фибробласты и эндотелий капилляров, продуцирующий большое количество ферментов. Наблюдается преобладание анаболических процессов, происходит превалирование синтеза белка над его распадом, формируется накопление в ране различных аминокислот (тирозина, лейцина, аргинина, гистидина, лизина, триптофана, лейцина, пролина и др.) Важная роль в регенерации принадлежит пролину, который превращается в оксипролин коллагеновых белков.

В начавшейся пролиферации основное значение имеет образование новых кровеносных сосудов. Оно может происходить путем почкования старых сосудов (1 тип новообразования сосудов), а также непосредственно в ткани без связи с предшествующими сосудами (2 тип новообразования). Второй тип новообразования сосудов заключается в том, что среди пролиферирующих клеток появляются щели, в которые открываются капилляры и изливается кровь, а прилегающие клетки получают признаки эндотелия. Присоединение гемодинамического фактора (давление крови, пульсация) упорядочивает общее направление растущих сосудов из глубины на поверхность, где, образуя крутой изгиб, капилляр вновь погружается вглубь грануляций. Места таких изгибов имеют вид небольших зернышек, усеивающих поверхность юной, незрелой соединительной ткани, которая выглядит как сочная ярко-красная масса с неровной зернистой поверхностью. Её называют грануляционной тканью (от *granulum* – зерно). Островки грануляционной ткани появляются в полностью еще не очистившейся ране на фоне участков некроза уже на 2-3-и сутки. На 5-е сутки рост грануляционной ткани становится весьма ощутимым. Рана, богатая грануляционной тканью,

легко кровоточит. Кроме эндотелиальных клеток грануляционная ткань содержит большое количество фибробластов, число которых прогрессирующе увеличивается, и они быстро становятся основными клетками грануляционной ткани. Цитоплазма макрофагов и фибробластов содержит большое количество нуклеопротейдов, являющихся пластическим и энергетическим материалом, необходимым для регенерации. Фибробласты – важный компонент грануляционной ткани. Они, продуцируя коллаген, обеспечивают рубцевание раны. Ключевыми моментами в репаративной регенерации являются синтез ДНК в фибробластах, а также нейтральных мукополисахаридов и кислых гликозаминогликанов (гиалуроновая кислота, хондроитинсульфат) и связывание их с коллагеном. Гликозаминогликаны – основа межклеточного вещества соединительной ткани. В синтезе мукополисахаридов принимают участие и тучные клетки, число которых увеличивается к 3-5 дню и достигает максимума к 5-7 дню. Активное участие в обменных процессах в ране в период формирования грануляционной ткани принимают плазматические клетки и гигантские многоядерные клетки, функция последних пока недостаточно ясна.

Строение и функции грануляционной ткани. В грануляционной ткани различают 6 слоев, каждый из которых имеет определенную функцию.

1. Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой. Состоит из лейкоцитов, детрита и сливающихся клеток. Он существует в течение всего периода заживления раны.

2. Слой сосудистых петель. Содержит помимо сосудов полибласты. При длительном течении раневого процесса в этом слое могут образоваться коллагеновые волокна, располагающиеся параллельно поверхности раны.

3. Слой вертикальных сосудов. Построен из периваскулярных элементов и аморфного межклеточного вещества. Из клеток этого слоя образуются

фибробласты. Этот слой наиболее выражен в раннем периоде заживления раны.

4. Созревающий слой — по существу, более глубокая часть предыдущего слоя. Здесь околососудистые фибробласты принимают горизонтальное положение и отходят от сосудов, между ними развиваются коллагеновые и аргирофильные волокна. Этот слой, характеризующийся полиморфизмом клеточных образований, остается одинаковым по толщине в течение всего процесса заживления раны.

5. Слой горизонтальных фибробластов. Непосредственное продолжение предыдущего слоя. Он состоит из более мономорфных клеточных элементов, богат коллагеновыми волокнами и постепенно утолщается.

6. Фиброзный слой. Отражает процесс созревания грануляций.

Основными функциями грануляционной ткани являются:

- замещение раневого дефекта (является основным пластическим материалом, быстро заполняющим раневой дефект);
- защита раны от проникновения микроорганизмов и попадания инородных тел достигается содержанием в грануляционной ткани большого количества лейкоцитов, макрофагов и плотной структурой наружного слоя;
- секвестрация и отторжение некротических тканей (происходит благодаря деятельности лейкоцитов и макрофагов, выделению клеточными элементами протеолитических ферментов).

При нормальном течении процесса заживления одновременно с развитием грануляций начинается эпителизация. Путем размножения и миграции эпителиальные клетки «наползают» с краев раны по направлению к центру, постепенно покрывая грануляционную ткань. Вырабатываемая в нижних слоях фиброзная ткань выстилает дно и стенки раны, как бы стягивая ее (раневого контракция).

В результате полость раны сокращается, а поверхность — эпителизируется.

Грануляционная ткань, заполнившая раневую полость, постепенно трансформируется в зрелую грубоволокнистую соединительную ткань - формируется рубец.

Патологические грануляции тканей. При воздействии каких-либо неблагоприятных факторов, влияющих на процесс заживления (ухудшение кровоснабжения или оксигенации; декомпенсация функции различных органов и систем; повторное развитие гнойного процесса и т. д.), рост и развитие грануляций и эпителизация могут прекратиться. Грануляции приобретают патологический характер. Клинически это представляется в виде отсутствия сокращения раны и изменения внешнего вида грануляционной ткани. Рана становится тусклой, бледной, иногда синюшной, теряет тургор, покрывается налетом фибрина и гноя, что требует активных лечебных мероприятий.

Также патологическими считаются бугристые грануляции, выступающие за пределы раны, гипертрофические грануляции (гипергрануляции). Они, нависая над краями раны, препятствуют эпителизации. Обычно их срезают или прижигают концентрированным раствором нитрата серебра или перманганата калия и продолжают лечить рану, стимулируя эпителизацию.

Таблица 1. Ростовые факторы и цитокины участвующие в регенерации и заживлении ран

Цитокин	Обозначение	Источник	Функции
Epidermal growth factor	EGF	Тромбоциты, макрофаги, слюна, моча, молоко, плазма	Митогенный фактор для кератиноцитов и фибробластов; стимулирует миграцию кератиноцитов и формирование грануляционной ткани

Transforming growth factor alpha	TGF-alpha	Макрофаги, Т-лимфоциты, кератиноциты и т.п.	Аналогично EGF: стимулирует деление гепатоцитов и некоторых эпителиальных клеток
Hepatocyte growth factor	HGF	Мезенхимальные клетки	Усиливает пролиферацию эпителиальных и эндотелиальных клеток, гепатоцитов; увеличивает подвижность клеток
Vascular endothelial cell growth factor	VEGF	Мезенхимальные клетки	Увеличивает сосудистую проницаемость; митогенный фактор для эндотелиальных клеток
Platelet-derived growth factor	PDGF	Тромбоциты, макрофаги, эндотелиоциты, кератиноциты, ГМК	Хемотаксис нейтрофилов, макрофагов, фибробластов и ГМК; Активация нейтрофилов, макрофагов^и Фибробластов; митогенный эффект на фибробласты, эндотелиоциты и ГМК; стимулирует продукцию матриксных металлопротеиназ, фибронектина, гиалуроновой кислоты; стимулирует ангиогенез; ремоделирование; ингибирует агрегацию тромбоцитов; регулирует экспрессию интегринов
Fibroblast growth factor	FGF	Макрофаги, тучные клетки, Т-лимфоциты, эндотелиоциты, фибробласты и т.п.	Хемотаксис фибробластов; митогенный эффект на фибробласты и кератиноциты; стимулирует миграцию кератиноцитов, ангиогенез, начальное заживление раны

Transforming growth factor beta	TGF-beta	Тромбоциты, Т-лимфоциты, макрофаги, эндотелиоциты, кератиноциты, ГМК, фибробласты	Хемотаксис нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, фибробластов и ГМК; стимулирует синтез тканевого ингибитора матричных металлопротеиназ, миграцию кератиноцитов, ангиогенез; ингибирует продукцию матричных металлопротеиназ и пролиферацию кератиноцитов; регулирует экспрессию интегрин и других цитокинов
Keratinocyte growth factor	KGF	Фибробласты	Стимулирует миграцию кератиноцитов, пролиферацию и дифференцировку
Insulin-like growth factor 1	IGF-1	Макрофаги, фибробласты и другие клетки	Стимулирует синтез сульфатированных протеогликанов, коллагена, миграцию кератиноцитов, пролиферацию фибробластов; эндокринные эффекты подобные гормону роста
Tumor necrosis factor	TNF	Макрофаги, тучные клетки, Т-лимфоциты	Активация макрофагов; регуляция продукции цитокинов и т. д.
Interleukins	IL-1 и т.п.	Макрофаги, тучные клетки, кератиноциты, лимфоциты и т.п.	Множество функций, например: хемотаксис нейтрофилов (ИЛ-1) и фибробластов (ИЛ-4), стимуляция синтеза матричной металлопротеиназы-1 (ИЛ-1), ангиогенеза (ИЛ-8), синтез тканевого ингибитора матричных

			металлопротеиназ (ИЛ-6); регуляция цитокинов
Interferons	IFN-а и т.п.	Лимфоциты и фибробласты	Активация макрофагов; ингибирование пролиферации фибробластов и синтеза матриксных металлопротеиназ; регуляция других цитокинов

Таблица 2. Эндотелиальные факторы роста (VEGF, VEGF-B, VEGF-C)

Продукция	В небольших количествах продуцируются многими клетками, сравнительно много VEGF образуется в подоцитах почечных клубочков и кардиомиоцитах
Стимулирующие факторы	Гипоксия TGF- β PDGF TGF- α
Рецепторы	VEGF-R1 VEGF-R2
Функции	Вызывает новообразование капилляров Увеличивает проницаемость микрососудов Стимулирует миграцию эндотелиальных клеток Стимулирует пролиферацию эндотелиальных клеток VEGF-C избирательно стимулирует гиперплазию лимфатических сосудов

Фаза рубцевания

Формируется на 12-30 сутки. Происходит увеличение коллагеновых волокон, грануляционная ткань становится всё более плотной, снижается число микрососудов и клеточных элементов (макрофагов, тучных клеток, фибробластов). В клетках уменьшается содержание пластических (РНК, ДНК) материалов, снижается активность кислых фосфатаз. Идет процесс активного формирования эластических и коллагеновых волокон. Формирование эластических волокон начинается через 4-6 недель и заканчивается к 6-му месяцу, когда завершается окончательное формирование рубцовой ткани. Этим определяются сроки рациональной физической нагрузки больных в послеоперационном периоде. Синхронно с

созреванием грануляционной ткани происходит процесс эпителизации раневой поверхности. Степень и скорость эпителизации определяются процессом образования грануляций. В случае нарушения синхронности возможно избыточное образование рубцовой ткани (когда процессы образования грануляций и образования рубца опережают процесс эпителизации); это приводит к образованию выступающих над кожей келлоидных рубцов. И, наоборот, если эпителизация начинается раньше выполнения раны грануляциями, формируются деформированные втянутые рубцы. Равновесие между данными процессами лежит в основе раневой контракции – равномерного концентрического сокращения концов и стенок раны. Раневая контракция сочетается с интенсивной эпителизацией, которая начинается с образования аргирофильных волокон. Эпителий надвигается на края раны, подвергаясь частичному разрушению. Новообразованный эпителиальный покров не содержит, в отличие от здоровой кожи, сальных и потовых желез, в нем отсутствуют волосяные луковицы. В дальнейшем эпителий подвергается дифференцировке. Восстановление иннервации происходит медленно. В краях раны регенерация нервных волокон начинается через 2-3 недели, а к 6-7 месяцу волокна определяются в рубце. Продолжительность заживления, как и количественные изменения при раневом процессе, определяются образованием рубцовой ткани, площадью эпителизации и зависят от ряда моментов, таких как размеры раны (чем больше рана, тем длительнее заживление), степень повреждения окружающих тканей (раны ушибленные, разможенные, рваные заживают медленнее), количество некротизированных тканей, количество, вид и вирулентность попавших в рану микроорганизмов; состояние организма человека (кровопотеря, шок, истощающие заболевания: туберкулез, сифилис, злокачественные новообразования, лучевая болезнь, авитаминозы и др. – замедляют заживление ран); возраст пострадавших (у молодых процессы заживления идут быстрее, чем у престарелых). На процесс заживления влияют также сопоставление и сближение краев раны, так ушивание раны

приводит к более быстрому её заживлению с образованием небольших рубцов.

Приведенная схема заживления универсальна для всех видов ран, различия носят лишь количественный характер и касаются количества образованной грануляционной и рубцовой ткани, площади эпителизации, длительности заживления.

С учетом этого принято выделять заживление ран первичным и вторичным натяжением, а также заживление под струпом.

Тема 1.6. Виды заживления раны.

Виды заживления ран

Заживление первичным натяжением происходит при линейных ранах; регенерация при этом проходит те же фазы, что и течение раневого процесса.

Заживление вторичным натяжением наблюдается в случаях, когда края и стенки раны не соприкасаются, отстоят друг от друга на то или иное расстояние (более 10 мм); наблюдается выраженное гнойное воспаление, некротизированные ткани подвергаются некролизу.

Заживление под струпом происходит при небольших поверхностных ранах кожи (ссадины, потертости, ожоги); раневой дефект покрывается коркой (струпом) из подсохшей крови, лимфы, межтканевой жидкости, некротизированных тканей; струп выполняет защитную функцию — под ним идет процесс заполнения дефекта тканей за счет образования грануляционной ткани.

Также существуют другие трактовки: И.Г.Руфанов, 1954 г. Выделял фазу гидратации и фазу дегидратации

М.И.Кузин, 1977 г.

1) Фаза воспаления

а) период сосудистых изменений

б) период очищения

2) фаза регенерации

3)фаза образования и реорганизации рубца

Особенности применения перев материала: На первых этапах раневого процесса при массивном кровотечении накладывают давящую повязку, после остановки кровотечения лекарственную, на дальнейших этапах регенерации применяют асептическую повязку.

«Черепашья» повязка накладывается на область локтевого и коленного суставов. Существует два равноправных её варианта - расходящаяся и сходящаяся повязки. *Расходящуюся повязку* в области коленного сустава начинают с циркулярных туров непосредственно через область сустава, затем идут подобные ходы выше и ниже предыдущего. Ходы перекрещиваются в подколенной ямке, а по передней поверхности сустава, расходясь в обе стороны от первого тура, они всё более закрывают область сустава. Повязку закрепляют вокруг бедра.

Сходящаяся повязка начинается с циркулярных туров выше и ниже сустава, перекрещивающихся в подколенной ямке. Следующие туры всё более приближаются друг к другу и к наиболее выпуклой части сустава, пока не будет закрыта вся область

Заживление первичным натяжением

Заживление первичным натяжением (*sanatio per primam intentionem*) является наиболее экономичным и функционально выгодным, оно происходит в более короткие сроки с образованием тонкого, относительно прочного рубца.

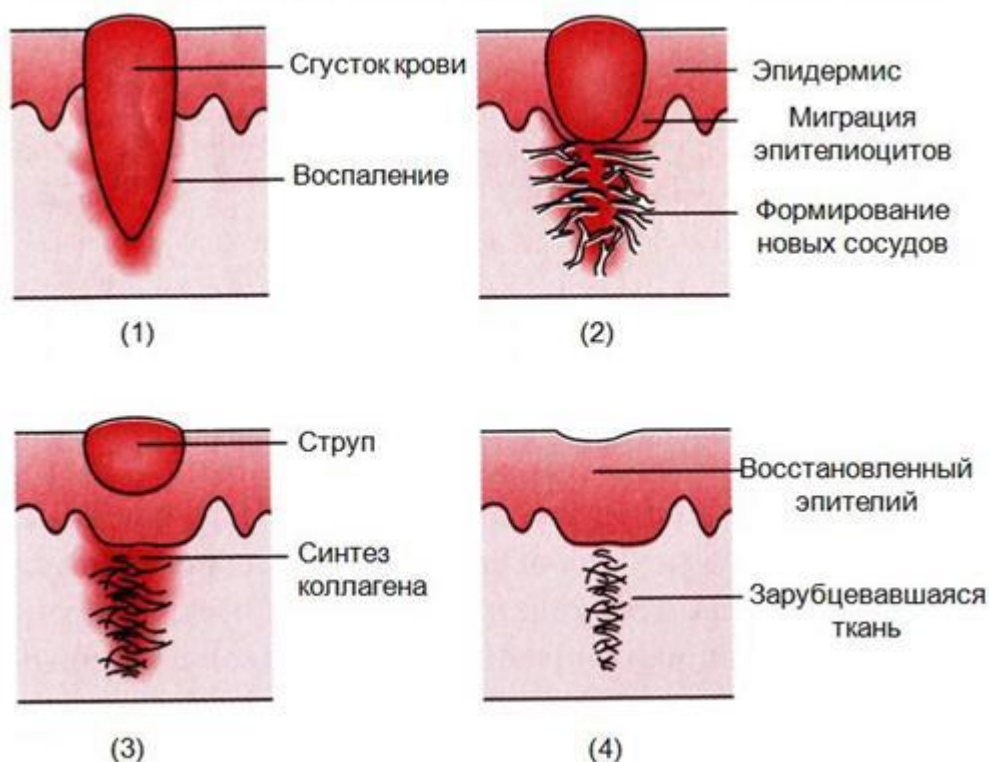


Рис. 2. Заживление раны первичным натяжением

Первичным натяжением заживают операционные раны, когда края и стенки раны соприкасаются друг с другом, (например, резанные раны), или если они соединены швами, как это наблюдается после первичной хирургической обработки раны, или ушивания операционных ран. В этих случаях края и стены раны склеиваются, слипаются между собой за счет тонкой фибриновой пленки. Репаративная регенерация при этом проходит те же фазы, что и течение раневого процесса: воспаление, пролиферация и образование соединительной ткани, эпителизация. Количество некротических тканей в ране при этом небольшое, воспаление выражено незначительно.

Отпочковывающийся эпителий капилляров стенок раны и фибробласты проходят через фибринную склейку на противоположную сторону (как бы прошивая грануляции, выполняющие небольшие полости между стенками), подвергаются организации с образованием коллагеновых, эластических волокон, происходит формирование тонкого линейного рубца с быстрой эпителизацией по линии соединения краев раны. Случайные поверхностные раны небольшого размера с расхождением краев до 1 см также могут заживать первичным натяжением без наложения швов. Это происходит из-за сближения краев под воздействием отека окружающих тканей, а в дальнейшем их удерживает образующаяся «первичная фибриновая спайка».

При данном способе заживления между краями и стенками раны никакой полости нет, образующаяся ткань служит лишь для фиксации и укрепления срастающихся поверхностей. Первичным натяжением заживают только раны, в которых отсутствует инфекционный процесс: асептические операционные или случайные раны с незначительным инфицированием, если микроорганизмы погибают в течение первых часов после повреждения.

Таким образом, для того чтобы рана зажила первичным натяжением, необходимо соблюдение следующих условий:

- отсутствие в ране инфекции;
- плотное соприкосновение краев раны;
- отсутствие в ране гематом, инородных тел и некротических тканей;
- удовлетворительное общее состояние больного (отсутствие общих неблагоприятных факторов).

Заживление первичным натяжением происходит в кратчайшие сроки, практически не приводит к развитию осложнений и вызывает небольшие функциональные изменения. Это наилучший тип заживления ран, к которому всегда нужно стремиться, создавать необходимые для него условия.

Развитию инфекционного осложнения в ране способствует наличие субстрата для жизнедеятельности микробных агентов. Таковыми могут быть гематома, обилие некротических масс, наличие инородного тела. Гематома, кроме питательной среды для микроорганизмов, является также фактором, препятствующим плотному соприкосновению стенок раны. Инородное тело в ране может служить источником инфекции и вызывать реакцию отторжения, сопровождающуюся выраженным, длительно текущим воспалением и некрозом окружающих тканей.

Заживление вторичным натяжением

Заживление вторичным натяжением (*sanatio per secundam intentionem*) наблюдается в случаях, когда края и стенки раны не соприкасаются, отстоят друг от друга на то или иное расстояние (более 10 мм.). Склеивание краев и стенок раны в таких случаях невозможно. Заживление таких ран проходит те же фазы, но в этих случаях наблюдается выраженное гнойное воспаление, некротизированные ткани подвергаются некролизу. Это так называемое «заживление через нагноение». В этом случае заживление происходит после выраженного воспалительного процесса, в результате которого рана очищается от некроза. После очищения раны наступает процесс заполнения дефекта тканей грануляциями с последующим формированием коллагеновых, эластических волокон и образованием рубца.

Для заживления ран вторичным натяжением необходимы условия, противоположные тем, которые способствуют первичному натяжению:

- значительное микробное загрязнение раны;
- значительный по размерам дефект кожных покровов;
- наличие в ране инородных тел, гематом и некротических тканей;
- неблагоприятное состояние организма больного.



Рис. 3. Заживление раны вторичным натяжением

Заживление тканей под струпом

Заживление раны под струпом происходит при небольших поверхностных повреждениях типа ссадин, повреждений эпидермиса, потертостей, ожогов и пр.

Процесс заживления начинается со свертывания на поверхности повреждения излившейся крови, лимфы и тканевой жидкости, которые подсыхают с образованием струпа.

Струп выполняет защитную функцию, является своеобразной «биологической повязкой». Под струпом идет процесс заполнения дефекта тканей за счет образования грануляционной ткани, с краев надвигается на молодую соединительную ткань регенерирующий эпидермис до полного её закрытия, происходит быстрая регенерация эпидермиса, и струп отторгается. Весь процесс занимает обычно 3-7 дней. В заживлении под струпом, в основном, проявляются биологические особенности эпителия — его способность выстилать живую ткань, ограничивая ее от внешней среды. Струп не следует удалять, если отсутствуют явления воспаления. Если воспаление развивается и под струпом скапливается гнойный экссудат, показана хирургическая

обработка раны с удалением струпа. Дискуссионным является вопрос, к какому типу заживления отнести заживление под струпом: первичному или вторичному? Обычно придерживаются мнения, что оно занимает промежуточное положение и представляет собой особый вид заживления поверхностных ран.

Описанные выше виды заживления ран не имеют между собой качественных различий: раневой процесс проходит все фазы своего развития, в регенеративных процессах принимают участие одни и те же клеточные элементы, заканчивается процесс заживления раны формированием соединительной (рубцовой) ткани. Различия носят лишь количественный характер и касаются выраженности воспалительной реакции (отёк, некроз), количества грануляционной ткани, размеров и формы рубца.

Рубцы и их осложнения

Исходом заживления раны является образование рубца. Характер и свойства рубца прежде всего зависят от способа заживления (первичное или вторичное натяжение). После заживления *первичным натяжением* рубец ровный, находится на одном уровне с поверхностью кожи, линейный, по консистенции не отличим от окружающих тканей, подвижный.

При заживлении *вторичным натяжением* рубец имеет неправильную звездчатую форму, плотный, часто пигментирован, малоподвижный. Обычно такие рубцы втянутые, расположены ниже поверхности кожи, так как грануляционная ткань замещается рубцовой соединительной тканью, имеющей большую плотность и, меньший объем, что приводит к втяжению поверхностных слоев и эпителия.

Все рубцы делятся на обычные и гипертрофические. *Обычный рубец* состоит из нормальной соединительной ткани и обладает эластичностью. Прочность рубцовой ткани и устойчивость к повреждению приобретаются постепенно. *Гипертрофические рубцы* состоят из плотной

фиброзной ткани и формируются при избыточном синтезе коллагена. Они носят характер грубых, тугих, уродливых рубцов, возвышаются над поверхностью кожи, имеют красноватый оттенок, чувствительны и болезненны, часто вызывают зуд. Среди них выделяют обычные гипертрофические рубцы и *келоиды*.

Обычный *гипертрофический* рубец никогда не распространяется за пределы области повреждения, соответствует границам предшествующей раны. В развитии такого рубца ведущую роль играют два фактора: большие размеры раневого дефекта и постоянная травматизация рубца.

Келоид — рубец, внедряющийся в окружающие нормальные ткани, до этого не вовлеченные в раневой процесс. В отличие от обычных гипертрофических рубцов, келоид нередко образуется на функционально малоактивных участках тела. Его рост обычно начинается через 1-3 мес. после эпителизации раны. Рубец продолжает увеличиваться даже после 6 месяцев и, обычно, не уменьшается и не размягчается. Келоидные рубцы возникают после любой, даже незначительной раны (укол иглой, укус насекомого), поверхностного ожога. Стабилизация рубца наступает в среднем через 2 года после его появления.

Морфологическую структуру келоида составляет избыточно растущая незрелая соединительная ткань с большим количеством атипичных гигантских фибробластов. Патогенез образования келоида остается неясным. Определенную роль играют механизмы аутоагрессии на собственную незрелую соединительную ткань. Нарушение синтеза коллагена, возможно, определяется генетическими отклонениями.

При развитии келоидов применяют электрофорез с лидазой, иссечение рубца с наложением косметического внутрикожного шва и с воздействием в течение всего процесса заживления лучевой терапией, стероидными гормонами, ферментами и пр.

Основными осложнениями рубцов являются: рубцовые контрактуры; изъязвления рубца; папилломатоз рубца; опухолевое перерождение рубцовой ткани (малигнизация).

Следует отметить, что наиболее часто все виды осложнений встречаются при рубцах после заживления вторичным натяжением.

Рубцовыми контрактурами называют стяжение рубцами окружающих тканей с ограничением и нарушением функций вовлеченных структур. Обычно этот процесс вызывают большие по площади и объему рубцы после обширных гнойных ран и ожогов. Часто возникает ограничение или даже отсутствие подвижности в суставах, нарушение деятельности органов (при рубцах на лице, шее, промежности), ухудшение кровоснабжения дистальных участков. Чаще всего рубцовые изъязвления возникают на участках, где кожа не закрыта: лицо, шея, руки.

Папилломатоз рубцов и малигнизация также чаще развиваются на фоне гипертрофических рубцов и постоянной травматизации.