

УДК 616-089.844-001.4-009.852

Д.А. Пасичный

*КУОЗ « Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной
медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова »*

КОНТРАКЦИЯ РАНЫ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТКАНЕВОЙ ЭНДО- И ЭКЗОЭКСПАНСИИ

Представлены данные о патофизиологии контракции ран и её связи с развитием грануляционной ткани, подвижностью и отёком окружающих рану тканей, уровнем тканевой гипоксии. Показано, что грануляционная ткань выполняет функцию биомеханического регулятора перестроечных и регенерационных процессов в околораневых тканях, эффективность которого зависит от подвижности окружающих тканей и путей распространения отёка. Сделан вывод, что контракция ран и такие хирургические методы, как мобилизация крѐв раны, тканевая эндо- и экзоэкспансия, основываются на действии одинаковых физиологических факторов.

Ключевые слова: *контракция ран, заживление раны, тканевое растяжение (дермотензия), пластическая хирургия.*

Полнослойные дефекты кожи теплокровных частично закрываются в результате концентрического стягивания краѐв раны (еѐ контракции). Контракция раны – восполнение раны околораневыми тканями путѐм их растяжения и втягивания к еѐ центру силами грануляционной ткани [1, 2]. Природу возникновения этих сил поясняют напряжением грануляционной ткани за сѐт еѐ постоянного рассасывания в зоне эпителиального ободка и склерозирования [3–5]; сокращением фибриллового аппарата миофибробластов грануляционной ткани, действие которого подобно хемомеханическим реакциям в гладкомышечной клетке [6–9]; совместным действием сил миофибробластов и вновь образованных коллагеновых волокон, сократительная способность которых не меньше, чем у клеток [10–12]. Контракция раны появляется в период восполнения раны грануляционной тканью в среднем на 7-е – 10-е сутки [8, 13, 14]. Она наиболее выражена в областях с подвижной кожей на животе, спине, шее, ягодицах, бедре. Здесь в результате контракции может восполняться около 90% площади раны при еѐ значениях до 50 см² [4, 14]. На конечностях кожа менее подвижна, меньше и вклад контракции в заживление ран, например, на предплечье он составляет 20 – 25%. Наименее подвижна кожа внутреннего и заднего отде-

лов пятки и подошвы стопы. Здесь практически отсутствует контракция, а раны с диаметром более 2 см уже требуют пластического восстановления [15].

Таким образом, закрытие ран в областях подвижной кожи с площадями до 50 см² происходит за сѐт контракции, а в областях еѐ малой подвижности – за сѐт преимущественного разрастания краевых тканей.

По мнению автора статьи, на выраженность контракции раны существенное влияние оказывают факторы, которые возникают до действия сил грануляционной ткани и к которым можно отнести снижение упругости околораневых тканей, растяжение этих тканей изнутри воспалительным отѐком, возможность распространения отѐка вдоль поверхности тканей.

В ходе ответного на повреждение воспаления околораневые ткани испытывают действие лизосомных ферментов и метаболитов кислорода, продуцируемых фагоцитарными клетками; литического комплекса компонента плазмы и тканевой жидкости; эксудативного отѐка; изменяющихся физико-химических условий – тканевой гипоксии, метаболического ацидоза, гиперосмии, гиперонкии и гипериионии. Происходит мукоидное и фибриноидное набухание, вплоть до растворения коллагеновых и эластичных волокон

© Д.А. Пасичный, 2017

[15–20], а следовательно, и снижение упругости тканей прогрессивно нарастает в первые 15 – 20 минут ... 4 – 6 часов [21, 22]. На 2-е сутки её уровень в дерме достигает 82 – 83% при норме в сосочковом слое 61% и сетчатом 71 – 72% [14, 23]. Этот прирост воды в 11 – 21% в основном приходится на интерстициальную жидкость, доля которой вместе с лимфой в норме составляет 15 – 18% [17–19]. То есть объем интерстициальной жидкости увеличивается в 1,6 – 2,4 раза, а линейные размеры тканей (как корень кубический из этого объема) – в 1,17 – 1,55 раза. Это в 1,7 – 5,5 раза выше допустимой деформации коллагеновых волокон, равной 0,1 [24], следовательно, ведёт к их разрывам и растяжению тканей. Таким образом, снижение упругости околораневых тканей возникает в результате прогрессивно нарастающего в первые часы – сутки биохимического и гидравлического воздействия на их структуры, приводящего к повреждению стромальных волокон, расслоению и растяжению тканей.

Гистологические исследования подтверждают, что альтерация околораневых тканей обнаруживается уже в 1-е сутки и нарастает к 6-м суткам [14, 22, 25]. В соединительных тканях дермы, подкожной клетчатке, а затем и в мышцах экссудат и различные клетки крови скапливаются около кровеносных сосудов, проникают между прослойками тканей, коллагеновыми и эластичными волокнами, раздвигая и разрывая их. Волокна «местами имеют вид коротких и неправильных обрывков», а уровень альтерации тканей спадает в направлении от края дефекта [25]. С 3-го – 4-го дня одновременно с деструктивными процессами в тканях пролиферирует эндотелий, появляются сосудистые почки, начинается рост грануляции краёв, а затем и дна раны. Грануляции заполняют дефект к 7-м – 9-м суткам [14, 22, 25].

Высокая подвижность кожи, например в области живота, является следствием её соединения с рыхлой и толстой жировой клетчаткой с крупными дольками в сетчатых ячейках, которые способствуют распространению экссудата в околораневых тканях в направлении их поверхности [26, 27]. В отличие от неё кожа на любом участке конечности имеет в несколько раз меньшую подвижность. Так, согласно оценкам автора статьи, амплитуды смещения точек кожи в области конечностей и живота различаются в среднем в 3 – 4 раза.

Более жёсткая структура кожи конечностей и (или) её связей с подлежащими тканями способствует распространению экссудата при воспалении в глубину, а не в ширину [27–29]. В этих случаях вклад контракции в заживление раны падает, так как уменьшаются площадь отёка и избыток кожи, возникающие при спаде. Кроме того, снижаются также возможности растяжения малоподвижной за пределами отёка околораневой кожи силами грануляционной ткани.

Практически неподвижной можно считать кожу подошвенной и ладонной поверхностей. К особенностям строения и связей кожи подошвы стопы и пятки по сравнению с подвижной кожей живота можно отнести следующее:

- толщина рогового слоя, а следовательно, и его жёсткость, выше в среднем примерно в 17 раз и составляет 35% от толщины собственной дермы, а если учесть также, что кератиноциты в этом слое уплотняются с 15–18 до 0,7–1,0 мкм и в силу этого ужесточают его в 20 раз, то роговой слой этих отделов существенно снижает подвижность кожи в целом [26, 30, 31];

- слой дермы тоньше в три раза, имеет хорошо развитую и плотную сеть более грубых коллагеновых волокон;

- гиподерма в шесть раз более тонкая, состоит из более мелких ячеек жировых долек с более плотными перегородками – пластинами, которые основаниями вплетаются в более плотную фасцию – апоневроз [26, 27, 32, 33];

- распространение экссудата при воспалении выражено в глубину, а не в ширину [5, 27].

Кожа ладонной поверхности кисти, подкожная клетчатка и ладонный апоневроз представляют собой единый прочно сросшийся малоподвижный «пласт», строение и характеристики слоёв в котором подобны таковым в коже подошвы стопы [26, 28].

Подвижность кожи на различных участках конечностей, кроме поверхностной фасции, ограничивают и стабилизируют собственные фасции мышц, их расщепления в виде поверхностных и глубоких листов, перегородок, связок, удерживателей сухожилий и мышц; их уплотнения и утолщения, сращения с костями, образования типа фиброзных и костно-фиброзных футляров, а также отсутствие или слабая выраженность жировой клетчатки, мелкочаечистая структура и пластинчатость перегородок последней (в области ладоней, стопы, дельтовидной мышцы) [29, 33, 34]. Воспалительные процессы на конеч-

ностях, особенно нижних, встречаются часто. При этом в большинстве случаев инфекция распространяется в глубину [28].

Новообразование соединительной ткани, её катаболизм и синтез обеспечиваются клеточными комплексами, прежде всего кооперацией клеток лимфоцит-макрофаг-фибробласт, и контролируются системами генетического и эпигенетического уровня [13, 16, 22, 35]. Так, в ответ на воспаление (в период 3–8 суток) или при инволюции соединительной ткани преобладает фиброплазия её элементов; при росте – синтез, а при ремодуляции, когда разрушаются одни (избыточные, функционально инертные или перегруженные) и продуцируются другие её структуры, происходит интенсификация обоих процессов [11, 13, 36].

К стимулирующим эти процессы условиям относят воспалительный ацидоз и гипоксию околораневых тканей, характеризующихся уровнями кислотности $pH=6,0-7,2$ и парциальным давлением кислорода $pO_2=0-30$ мм рт. ст. [14, 37].

Ацидоз активизирует каталитические ферментативные реакции [38] и интегрирование трансформирующего фактора роста с поверхностными рецепторами клеток. Этот фактор стимулирует выделение моноцитами-макрофагами факторов роста фибробластов, коллагенов и сосудов и, наряду с ними, является наиболее вероятным модулятором роста сосудов и ткани [20].

Гипоксия и связанные с её градиентами пролиферация и хемотаксис клеток определяют направление и интенсивность роста соединительной ткани. Процессы роста этой ткани и сосудов сходны, синхронны и взаимосвязаны: перicyты сосудов являются источником фибробластических клеток [39]; секреты фибробластов – фибронектины, гликозаминогликаны и коллагены, являются регуляторами роста и «подложкой» сосудов [40]; секрет эндотелиальной клетки – интерлейкин-1 – усиливает пролиферацию и миграцию фибробластов и синтез коллагенов [35], а металлопротеазы этих клеток регулируют рост и ремодуляцию тканей [20, 35]. При этом фибробластические клетки являются «строителями» и «архитекторами» соединительной ткани в соответствии с локальной их функцией с учётом фиброплазии и синтеза её элементов [13, 35], а также коцентрического стягивания околораневых тканей в область дефекта. Причём процессы формирования тка-

ней ещё длительно продолжаются и после закрытия раны [4, 8, 41, 42].

Рост фибробластов и синтез коллагена начинается при уровнях гипоксии не менее 10 и 20 мм рт. ст., но уже при уровнях 25 мм рт. ст. синтез достигает 50%, а затем и максимального значения. С ростом неоваскуляризации гипоксия уменьшается, удаляются излишки лактата и при устранении гипоксических градиентов рост сосудов прекращается, а синтез коллагена усиливается до физиологически необходимого уровня [11, 35]. Так, при уровнях гипоксии $pO_2=15, 40, 75$ и 150 мм рт. ст. в культуре моноцитов-макрофагов наивысшая ангиогенетическая активность обнаруживалась $pO_2=15$ мм рт. ст. и $pH=6,5$, которая снижалась с ростом pO_2 и прекращалась при $pO_2=150$ мм рт. ст. независимо от уровня кислотности. В тканях роговицы глаза кролика оставляли рост и вызревание капилляров при повышении уровня pO_2 выше 100 мм рт. ст. и возобновляли их путём создания гипоксии при уровнях васкуляризации тканей 15, 30, 60 и 70% [43, 44]. Следует отметить, что выраженная гипоксия ($pO_2=0-2$ мм рт. ст.) характерна при развивающихся инфекциях и некрозах тканей [45]. С понижением гипоксии до $pO_2=(71\pm 19)$ мм рт. ст. вероятность развития инвазивных некротических инфекций снижается с 0,21 до 0,036 [37]. Гипоксия и ацидоз околораневых тканей возникают в ответ на действие сил грануляционной ткани, так как при этом они испытывают упругую деформацию растяжения вдоль направлений действия сил и сжатия в поперечных к ним направлениях [46]; альтерации структур, сдерживающих растяжение тканей, вплоть до их разрывов, например, мышц в местах фиксации к ним кожи [25], их ползучей деформации в результате продолжительного напряжения [47]; сдавливания сосудов и биологической выбраковки ненагруженных сжимаемых структур [35]. При снижении подвижности околораневых тканей грануляционная ткань наращивает стягивающие усилия за счёт уплотнения и заметного утолщения фиброзного слоя и самой ткани в целом. Это затрудняет её рассасывание, и раны заживают с образованием в центре более обширного рубца [15, 28]. Отсюда следует, что грануляционная ткань, наряду с функциями растяжения и сдвигания к центру околораневых тканей, выполняет также роль особого биомеханического регулятора перестроечных и регенерационных процессов в этих тканях.

Выводы

1. Важными факторами концентрического стягивания краёв раны следует считать повышение податливости околограневых тканей при воспалении, их гидравлическое растяжение изнутри экссудативным отёком, а также традиционно рассматриваемое их растяжение силами грануляционной ткани вдоль поверхности кожи. При этом аналогами названных факторов в хирургии ран является мобилизация краёв раны, тканевая эндо- и экзоэкспансия.

2. Грануляционная ткань выполняет функцию биомеханического регулятора перестроенных и регенерационных процессов в околограневых тканях через силовое воздействие на них.

3. В околограневых тканях с низкой подвижностью, например на конечностях, их структура ограничивает распространение экссудата в ширину, в результате чего уменьшается отношение площадей растянутых отёком тканей и дефекта, скорость и вклад контракции в заживление раны. При этом аналогичная ситуация возникает при увеличении площади раны.

Список литературы

1. Rittie L. Cellular mechanisms of skin repair in humans and other mammals // J. Cell Communication and Signaling. 2016. Vol. 10, № 2. P. 103–120.
2. Ehrlich H.P., Hunt T. K. Collagen Organization Critical Role in Wound Contraction // Advances in Wound Care. 2012. Vol. 1, № 1. P. 3–9.
3. Краузе Н.И. Грануляционное заживление и раневой рубец // Хирургия. 1946. № 4. С. 131–139.
4. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1990. 592 с.
5. Безуглая Е.П., Белов С.Г., Гунько В.Г. и др. Теория и практика местного лечения гнойных ран; под ред. Б.М. Даценко. К.: Здоров'я, 1995. 384 с.
6. Majno G., Gabbiani G., Hirschel B.J. et al. Statkov Contraction of granulation tissue in vitro: similarity to smooth muscle // Science. 1971. Issue 3996, Vol. 173. P. 548–550.
7. Gabbiani G., Hirschel B.J., Ryan G.B. et al. Granulation tissue as a contractile organ: a study of structure and function // J. Experimental Medicine. 1972. Vol. 135, № 4. P. 719–734.
8. Ефимов Е.А. Посттравматическая регенерация кожи : эксперим. исследование. М.: Медицина, 1975. 312 с.
9. Ефимов Е.А. Кожа // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций : Руководство. Изд. АМН СССР; под ред. Д.С. Саркисова. М.: Медицина, 1987. С. 84–100.
10. Forrest L. Current concept in soft connective tissue wound healing // Brit. J. Surg. 1983. Vol. 70. Issue 3. P. 133–140.
11. Hunt T.K. Basic principles of wound healing // J. trauma. 1990. Vol.30, № 12 (Suppl). P. 122–128.
12. Линарес Х.А., Карваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Лечение гипертрофий: спорные и этиопатогенетические аспекты; пер. с англ. И.И. Юрасова // Ожоги у детей. М.: Медицина, 1990. С. 413–440.
13. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. М.: Медицина, 1981. С. 312.
14. Рычков Ю.Г., Шапошников Ю.Г., Решетникова Е.А. Физиологическая генетика человека в проблеме заживления ран. М.: Наука, 1985. С. 183.
15. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. М.: Медицина, 1993. 160 с. (Б-ка практ. врача. Важнейшие вопросы хирургии).
16. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. М.: Медицина, 1991. 272 с.
17. Ошацки Я. Строение организма // Патология физиология хирургических заболеваний / под общ. ред. Я. Ошацки. Варшава: Польское гос. мед. изд-во, 1967. С. 1–11.
18. Адо А.Д., Адо М.А., Бочков Н.П. и др. Патологическая физиология; под ред. А.Д. Адо, В.В. Новицкого. Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1994. 468 с.
19. Kee J.L., Paulanka B.J., Polek C. Handbook of fluid, electrolyte, and acid-base imbalances. Delmar, Cengage Learning, 2010. P. 418.
20. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М.: Медицина, 1995. 224 с.
21. Rocchio M.A., Randall H.T. Wound kinetics: water and electrolyte changes from zero to sixty days in clean wounds // Am. J. surgery. 1971. Vol. 121, № 4. P. 460–466.
22. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Рудаков Б.Я. и др. Диагностика и лечение ранений; под ред. Ю.Г. Шапошникова. М.: Медицина, 1984. 344 с.

23. *Акимов В.Г., Альбанова В.И., Богатырёва И.И. и др.* Физиология и биохимия кожи в норме и патологии // Патология кожи. Т. 1; под ред. В.Н. Мордовцева, Г.М. Цветковой. М.: Медицина, 1993. С. 118–161.
24. *Березовский В.А., Колотилов Н.Н.* Биофизические характеристики тканей человека: Справочник. К.: Наук. думка, 1990. 224 с.
25. *Аничков Н.Н., Волкова К.Г., Гаршин В.Г.* Морфология заживления ран. М.: Медгиз, 1951. 123 с.
26. *Калантаевская К.А.* Морфология и физиология кожи человека. К.: Здоров'я, 1972. 268 с.
27. *Краев А.В.* Анатомия человека. Т. 2. М.: Медицина, 1978. 352 с.
28. *Огнев Б.В., Фраучи В.Х.* Топографическая и клиническая анатомия. М.: Медгиз, 1960. 578 с.
29. *Острроверхов Г.Е., Бомаш Ю.М., Лубоцкий Д.Н.* Оперативная хирургия и топографическая анатомия: учеб. для студентов мед. вузов; УМО по мед. и фарм. образованию вузов в России. Изд. 5-е, испр. М.: МИА, 2005. 735 с.
30. *Бойчук Н.В., Исламов Р.Р., Улумбеков Э.Г., Чельшев Ю.А.* Гистология: введение в патологию // под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. М.: ГЭОТАР, 1997. 960 с.
31. *Ross M.H., Pawlina W.* Histology: a text and atlas : with correlated cell and molecular biology. Philadelphia, Wolters Kluwer Health. Seventh edition, 2016. 984 p.
32. *Кованов В.В., Травин А.А.* Хирургическая анатомия конечностей человека. М.: Медицина, 1983. 496 с.
33. *Susan Standring, Neil R. Borley, Patricia Collins et al.* Gray's anatomy. The anatomical basis of clinical practice; editor in chief S. Standring. [40th ed.]. Cnurchill Livingstone Elsevier, Elsevier Limited. 2008. 1551 p.
34. *Кульчицкий К.И., Бобрик И.И.* Оперативная хирургия и топографическая анатомия. К.: Вища шк., 1989. 472 с.
35. *Шехтер А.Б., Серов В.В.* Воспаление и регенерация // Воспаление: Руководство для врачей; под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. М.: Медицина, 1995. С. 200–218.
36. *Кузин М.И., Шимкевич Л.Л.* Патогенез раневого процесса // Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / под. ред. М.И. Кузина, В.М. Костюченко. М.: Медицина, 1990. С. 90–120.
37. *Hopf H.W., Hunt T.K.* The role of oxygen in wound repair and wound infection // Musculo-skeletal infection; ed. by J.L. Esterhai, A.G. Gristina, R. Poss; supported by the American Academy of Orthopaedic Surgeons and the National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. Workshop. Dallas, Texas, Nov. 8–10, 1990. Mexico, 1992. P. 329–339.
38. *Страйер Л.* Биохимия. М.: Мир, 1984. Т.1. 232 с.
39. *Саркисов Д.С.* Сосуды // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Л.И. Арунин, А.Г. Бабаева, В.Б. Гельфанд и др. / под ред. Д.С. Саркисова. М.: Медицина, 1987. С. 295–306.
40. *Montes G.S., Junqueira L.C.U.* Histochemical localization of collagen and of proteoglycans in tissues // Collagen; Ed. M.E. NIMNI. Boca Raton: CRC Press, 1988. Vol. 2, P. 41–72.
41. *Манько Ю.К.* Экспериментальные и клинические наблюдения за восстановительными изменениями в коже, окружающей рану // Бюл. эксперим. биологии. 1961. Т. 52, № 9. С. 101–105.
42. *Красникова Н.А.* Радиоавтографическое исследование синтеза ДНК в коже, окружающей рану, у безволосых мышей // Бюл. эксперим. биологии. 1974. Т.77, № 5. С. 92.
43. *Khighton D.R., Schumerth S., Fiegel V.* Environmental regulation of macrophage angiogenesis // Angiogenesis mechanism and pathobiology / Ed. by D.B. Rifkin, M. Klagsbrum. New York: Cold spring harbor laboratory, 1987. P. 150–155.
44. *Knighton D.R., Hunt T.K., Scheuenstuhl H. et al.* Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages // Science. 1983. Vol. 223. P. 1283–1285.
45. *Nunikoshi J.* Oxygen and wound healing // Clin. Plast. Surg. 1977. № 4. P. 361–374.
46. *Gibson T.* The physical properties of skin // Reconstructive plastic surgery / Ed. J. M. Converse. Philadelphia. 1977. Vol. 1. P. 69–77.
47. *Вильямс Д.Ф., Роуф Р.* Имплантаты в хирургии. М.: Медицина, 1978. С. 552.

Д. А. Пасічний

КОНТРАКЦІЯ РАНИ ЯК ПРОЯВ ТКАНИННОЇ ЕНДО- ТА ЕКЗОЕКСПАНСІЇ

Наведені дані щодо патофізіології контракції ран та її зв'язку з розвитком грануляційної тканини, рухливістю та набряком оточуючих тканин, рівнем тканинної гіпоксії. Показано, що грануляційна тканина здійснює функцію біомеханічного регулятора перебудови та регенераційних процесів у навколоранових тканинах, ефективність якого залежить від рухливості оточуючих тканин і шляхів поширення набряку. Зроблено висновок, що контракція ран і такі хірургічні методи, як мобілізація країв рани, тканинна ендо- та екзоекспансія, ґрунтуються на дії однакових фізіологічних факторів.

Ключові слова: *контракція ран, загоєння рани, тканинний розтяг (дермотензія), пластична хірургія.*

D. A. Pasichniy

WOUND CONTRACTION AS MANIFESTATION OF TISSUE ENDO- AND EXOEXPANSION

Presented is the data on pathophysiology of wound contraction and its connections with the development of granulation tissue, mobility and edema of the wound surrounding tissue, level of tissue hypoxia. It is shown that, the granulation tissue performs a function of biomechanical regulator for rebuilding and regeneration processes in wound surrounding tissues, where its effectiveness depends on the mobility of the surrounding tissue and edema's spreading paths. Drawed a conclusion that the wound contraction and such surgical methods as mobilization of wound edges, tissue endo- and exoexpansion were based on the action of identical physiological factors.

Keywords: *wound contraction, wound healing, tissue expansion (dermotension), plastic surgery.*

Надійшла до редакції 30.08.17