

Морфологическая характеристика и патогенез раневого процесса

Раневой процесс – сложный комплекс общих и местных реакций организма в ответ на ранение, обеспечивающий заживление раны. С позиций общей патологии раневой процесс представляет собой частный случай воспаления, проявляющегося сочетанием местных деструктивно-воспалительных изменений и общих реакций [5, 6].



Н. В. Митрохина, кандидат ветеринарных наук, клинично-диагностическая лаборатория «Неовет», Москва

Первая фаза ранения соответствует первым двум стадиям воспалительной реакции – альтерации и экссудации и включает два этапа сосудистых изменений и очищения раны за счет подавления микрофлоры и отторжения нежизнеспособных тканей.

Первая фаза раневого процесса (фаза очищения, или гидратации) наступает на 1–4-е сутки после повреждения тканей: в травмированной области развивается гиперемия, расширяются кровеносные сосуды, нарушается их проницаемость и, как следствие, образуется экссудат [2, 3]. В окружающие ткани мигрируют лейкоциты и эритроциты, отмечаются стаз, тромбозы и дегенеративные изменения тканей. Эта фаза раневого процесса совпадает с первой и второй стадиями воспаления, которые характеризуются наличием некроза, обильной (гнойной) экссудации, отека и инфильтрации тканей вокруг раны. Таким образом, первая фаза ранения соответствует первым двум стадиям воспалительной реакции – альтерации и экссудации и включает два этапа сосудистых изменений и очищения раны за счет подавления микрофлоры и отторжения нежизнеспособных тканей.

Возникающий в результате местного повреждения тканей и микробной инвазии комплекс локальных нарушений в виде расстройств микроциркуляции, нарушения обменных процессов под действием химических медиаторов воспаления, прогрессирующей гипоксии и ряда других факторов обуславливает развитие ацидоза, гиперкалиемии и увеличение осмотического давления в тканях. В результате возрастает гипергидратация тканей, крайняя степень которой ведет к гибели клеток, т. е. к развиту и распространению некрозов [1, 4].

В зависимости от генеза образующихся некрозов их дифференцируют на первичные и вторичные:

- первичные являются результатом прямого действия механической травмы и микробных токсинов в зоне повреждения;

- вторичные возникают в связи с развитием нагноительного процесса и обусловлены действием ряда повреждающих факторов воспаления, описанных выше [1, 2].

Цитологически преобладающими клеточными элементами к концу первой стадии являются

полиморфноядерные лейкоциты, очищающие рану от микробов, инородных тел и продуктов распада поврежденных тканей. Васкуляризация раны в этот период выражена слабо, о чем свидетельствует низкое содержание эндотелиоцитов в цитологических мазках.

Вторая фаза раневого процесса наступает на 4–10-е сутки после повреждения тканей. Это фаза дегидратации, или регенерации: на месте погибших клеток разворачиваются процессы появления новых. В тканях замедляется обмен веществ, что совпадает с понижением местной температуры, кислотности раны, уменьшением гиперемии. Продукты распада тканей и токсины удаляются из воспалительного очага вследствие фагоцитоза, ферментативных и гормональных процессов. Вторая фаза раневого процесса совпадает с третьей стадией воспаления – стадией пролиферации [2, 3].

Стадия пролиферации, с которой, собственно, и начинается репаративный процесс, включает в себя формирование капилляров, разрастание фибробластов и клеток эпидермиса, синтез и накопление кислых глюкозаминогликанов и коллагена, фибриллогенез и формирование коллагеновых волокон.

Резкое повышение числа эндотелиоцитов во второй фазе свидетельствует о том, что в ранах происходит интенсивное образование сосудистых элементов. Наиболее активная пролиферация эндотелиоцитов по времени совпадает с наибольшим увеличением уровня содержания в ранах макрофагальных клеток, играющих ключевую роль в реализации функций специфического (взаимодействие с В- и Т-лимфоцитами) и неспецифического (фагоцитоз) иммунитета, воспаления, регенерации и противоопухолевой защиты.

Во второй фазе раневого процесса во время регенерации или грануляции рана очищается от некроза; стихает воспаление: уменьшаются отек и инфильтрация; экссудата становится значительно меньше, он приобретает серозный характер, появляется грануляционная ткань. Фибробласты мигрируют в область раны, где формируют коллагеновые волокна и основное вещество соединительной ткани. Процесс формирования грануляционной ткани называют

гранулематозным воспалением. Гранулематозное воспаление – форма воспалительной реакции, при которой образуются узелки и диффузные тканевые инфильтраты [1]. Преобладающим типом клеток в них являются клетки моноцитарно-макрофагального происхождения: макрофаги, эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки инородных тел.

Третья фаза раневого процесса – эпителизация и формирование рубца – наступает через 10 суток после повреждения тканей. В этой фазе развиваются процессы репарации – восстановления целостности ткани. Репарация является закономерным исходом воспаления.

В ходе репарации тканей выделяют:

– регенерацию – замещение утраченных элементов клетками того же типа;

– рубцевание – замещение дефекта сначала грануляционной, а затем зрелой волокнистой соединительной тканью с образованием рубца.

Эпителизация ткани происходит путем миграции клеток эпителия от краев раны на ее поверхность [2]. Эпителий нарастает в виде белесоватой каймы со скоростью примерно 1 мм по периметру раны за 7–10 суток. Завершение эпителизации раны создает барьер для микроорганизмов. Миграция эпителия краев раны не может обеспечить заживления больших раневых площадей, наступает предел репаративной регенерации, и такая рана требует пересадки кожи.

В процессе заживления поврежденная ткань восстанавливается вследствие регенерации паренхиматозных клеток или замещается путем заполнения дефекта соединительной тканью (рубцевание). Возможна также комбинация этих двух процессов.

Формирование рубца происходит в результате перестройки коллагена с образованием поперечных связей между волокнами, благодаря чему растет его прочность. По мере увеличения плотности коллагена формирование кровеносных сосудов прекращается, происходит склерозирование старых, и рубец бледнеет [1, 4].

Реканализация и рост кровеносных и лимфатических сосудов в области раны способствуют улучшению перфузии тканей и питанию фибробластов, нуждающихся в кислороде. Вокруг капилляров концентрируются тучные клетки, которые способствуют их пролиферации. Клеточный компонент цитологических препаратов соответствует стадии воспалительного процесса.

Основным клеточным компонентом на данном этапе являются фибробласты. При заживлении ран фибробласты активируются макрофагами. Они пролиферируют и мигрируют к месту повреждения, связываясь с фибриллярными структурами через фибронектин. Одновременно фибробласты интенсивно синтезируют вещества внеклеточного матрикса, в том числе коллагены. Коллагены обеспечивают ликвидацию тканево-

го дефекта и прочность формируемого рубца. Образование и реорганизация рубца могут протекать около 6 месяцев. В этой фазе синтетическая активность фибробластов и других клеток затухает, и основные процессы сводятся к укреплению образующегося рубца путем построения сети из эластических волокон и появления поперечных связей между разрозненными пучками коллагена. Перечисленные процессы приводят не только к повышению прочности рубца, но и к сокращению его размеров [3, 4].

Высокая скорость эпителизации ран обеспечивается тремя процессами: миграцией, делением и дифференцировкой клеток. Прочной эпителизация раны становится лишь при нарастании эпителия на грануляционную ткань, в других случаях эпителий погибает. Эпителизация небольших по вели-

чине ран осуществляется в основном за счет миграции клеток, начинающейся с базального слоя. Раны размером более 0,1 см эпителизируются вследствие миграции и митотического деления клеток эпителия. При дифференцировке растущего эпителия поверхностные слои ороговевают, базальный слой клеток по своей структуре приближается к структуре клеток переходного эпителия. Новообразованный эпителиальный покров отличается от здорового отсутствием потовых и сальных желез, а также волосяных фолликулов, что легко увидеть при исследовании цитологических и гистологических препаратов.

Ткани со сложным строением (нервная, паренхиматозная, мышечная) менее способны к регенерации [7, 8]. На месте раны развивается рубец, не выполняющий полностью необходимую функцию. Ткани простого строения (соединительная, покровный эпителий) более способны к регенерации.

Высокая скорость эпителизации ран обеспечивается тремя процессами: миграцией, делением и дифференцировкой клеток. Прочной эпителизация раны становится лишь при нарастании эпителия на грануляционную ткань, в других случаях эпителий погибает.

Лекция представлена в рамках курсов повышения квалификации для ветеринарных специалистов «Цитологическая диагностика воспалительных и онкологических заболеваний мелких домашних животных». По вопросам участия обращаться в редакцию журнала.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бикхардт К. Клиническая ветеринарная патофизиология. М. : Аквариум, 2001.
2. Жаров А. В., Иванов И. В., Стрельников А. П. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных. М. : Колос, 2000.
3. Кудряшов А. А., Балабанова В. И. Патолого-анатомическая диагностика болезней собак и кошек / Институт ветеринарной биологии. СПб., 2011
4. Майоров А. И. Болезни собак. М. : Колос, 2001.
5. Пальцев М. А., Аничков Н. М. Патологическая анатомия. М. : Медицина, 2001.
6. Патоморфологическая диагностика болезней животных / Б. Белкин [и др.]. М. : Аквариум, 2013.
7. Улумбеков Э. Г., Чельшев Ю. А. Гистология. М. : Гэотар, 1997.
8. Хэм А., Кормак Д. Гистология. М. : Мир, 1982.