

МЕХАНИЗМЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

**Замяткина Е.С., Замяткина А.С., студентки 2 курса факультета
ветеринарной медицины и биотехнологии**

**Научный руководитель – Фасахутдинова А.Н., кандидат
биологических наук, доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

Ключевые слова: заживление, рана, раневой процесс, ткань, клетка, фаза.

В данной статье рассматриваются аспекты заживления ран в разные фазы раневого процесса: воспаления, пролиферации и заживления.

Введение. Раны представляют собой повреждение целостности кожи и слизистых оболочек, которое может затрагивать более глубокие ткани и органы. Классификация ран осуществляется по нескольким критериям: причинам возникновения, типу травмирующего агента, наличию микрофлоры, их отношению к естественным полостям организма и влиянию дополнительных повреждающих факторов.

Цель работы. Изучить процессы заживления ран, включая биохимические и физиологические изменения, проанализировать факторы, влияющие на эффективность и скорость заживления.

Результат исследования. При образовании раны начинаются биологические и биохимические процессы, сопровождающиеся гибелью клеток. Происходит распад белков, активируется анаэробный гликолиз, что приводит к накоплению патологических обменных продуктов, таких как гистамин, серотонин, кинины, а также токсичных веществ – молочной и пировиноградной кислот, углекислоты. Это вызывает ацидоз тканей: нормальный уровень рН составляет 7.2, но при воспалении, особенно микробного происхождения, он может снижаться до 6.5–5.5 [4]. В результате клеточного распада наблюдается значительное накопление калия. Развиваются признаки воспаления: расширение сосудов, гиперемия и отек окружающих тканей. Лейкоциты

перемещаются из сосудов в поврежденные участки и саму рану. Набухание клеточных коллоидов может привести к разрушению клеточных мембран и вторичным повреждениям. Активируется протеолиз под действием ферментов лейкоцитов и других клеток, таких как протеазы, лизоцим и липаза, а также ферментов, вырабатываемых микробами, например, дезоксирибонуклеаза, коллагеназа, гиалуронидаза и стрептокиназа. Эти ферменты способствуют распаду белков некротизированных клеток до пептидов и аминокислот, что в свою очередь способствует очищению раны [1,6].

В процессе заживления выделяют три основные фазы: воспаление, пролиферация и заживление. Некоторые исследователи акцентируют внимание на двух фазах: гидратации и дегидратации, однако это упрощение не отражает всей сложности раневого процесса. Первая фаза приводит к отторжению омертвевших тканей и их удалению, что сопровождается отеком, экссудацией и миграцией лейкоцитов. Лейкоциты образуют воспалительный вал, который ограничивает рану от окружающих здоровых тканей. Они фагоцитируют не только микробы, но и мертвые ткани, в этом процессе участвуют также и макрофаги, образующиеся из моноцитов [5].

Фаза пролиферации начинается на 2-3 день и характеризуется образованием грануляционной ткани, состоящей из эндотелиальных клеток капилляров и фибробластов. В это время формируются новые кровеносные сосуды, которые растут от дна раны к ее поверхности, образуя петли и углубляясь в грануляционную ткань. Внешний вид грануляций напоминает бугорки. Постепенно в грануляционной ткани увеличивается число фибробластов, которые начинают синтезировать коллагеновые волокна из аминокислот. Они также участвуют в образовании мукополисахаридов, таких как гиалуроновая и хондроитинсерная кислоты. На поверхности грануляционной ткани образуется гнойно-фибринозный экссудат, состоящий из погибших лейкоцитов и грануляций. Рана заполняется грануляционной тканью, которая также выполняет защитную функцию, предотвращая проникновение микробов вглубь [2].

Вторая фаза раневого процесса продолжается от 2 до 4 недель. Третья фаза, заключающаяся в рубцевании и эпителизации, начинается через 2-4 недели. В это время сосуды в грануляционной ткани

становятся менее активными, уменьшается количество фибробластов, но возрастает число коллагеновых и эластических волокон. Одновременно с созревaniem грануляционной ткани происходит эпителизация. Если эпителизация затягивается, а грануляция и созревание рубцовой ткани происходят быстрее, могут образовываться коллоидные рубцы. Новый эпителиальный слой не содержит волосяных фолликулов, сальных и потовых желез. Формирование нервных волокон в ране может занять до полугода.

На процесс заживления могут негативно влиять различные факторы. Он характерен для всех типов ран, однако различия проявляются, как правило, в скорости заживления. Различают три типа заживления: первичное, вторичное и под струпом. Первичное заживление происходит обычно при линейных (резаных или послеоперационных) ранах, особенно если их края сшиты. В таких случаях раны быстро соединяются тонкой фибриной пленкой. Новые капилляры прорастают через стенки раны, и небольшая щель заполняется грануляционной тканью, что приводит к образованию тонкого рубца и быстрой эпителизации. Вторичное заживление наблюдается, когда края раны не соприкасаются, и процесс занимает больше времени, пока рана не заполняется грануляциями с последующим рубцеванием и эпителизацией. Рубец в этом случае более широк и заметен. Заживление под струпом происходит при неглубоких ранах, таких как ожоги или ссадины, где струп образуется из подсохшей крови, лимфы и некротизированных тканей, выполняя защитную функцию [3].

Вывод. Процесс заживления ран представляет собой сложную и многогранную серию биохимических и физиологических изменений, которые включают три основные фазы: воспаление, пролиферация и заживление. При образовании раны происходит активизация различных механизмов, направленных на устранение повреждений и восстановление тканей. В первой фазе воспаления активируются лейкоциты, которые играют ключевую роль в очищении раны от некротических тканей и микробов. Фаза пролиферации характеризуется образованием грануляционной ткани и новых кровеносных сосудов, что способствует восстановлению поврежденной области. Наконец, в фазе заживления происходит рубцевание и эпителизация, что завершает

процесс восстановления. Однако скорость и эффективность заживления могут существенно варьироваться в зависимости от множества факторов, включая тип раны и наличие осложнений. Понимание этих процессов имеет важное значение для разработки методов лечения и управления ранами, что, в свою очередь, может значительно повысить качество ухода за пациентами.

Библиографический список:

1. Абаев, Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция/Ю.К. Абаев. –Ростов н/Д.: Феникс, 2006. – 427 с.
2. Безуглый, А.В. Патогенетические подходы к выбору средств лечения второй фазы раневого процесса /А.В. Безуглый, В. П. Гончаров //Амбулаторная хирургия: стационарзамещающие технологии.– 2005.– № 3.– С. 60–61.
3. Бордаков, В.Н. Рана. Раневой процесс. Принципы лечения ран/В.Н. Бордаков// Учебно-метод. пособие. –Минск: БГМУ, 2014. – 31 с.
4. Кузин М. И. Раны и раневая инфекция: рук-во для врачей /М.И. Кузин, Б. М. Костюченко.– 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1990.– 591 с.
5. Сажин, В.П. Бактериальные протеолитические ферменты в лечении гнойных ран/В.П.Сажин//Автореф. дис. канд. мед. наук.– М., 1980.– 23 с.
6. Федоров, Д. Н. Межклеточные и клеточно-матриксные взаимодействия при репарации длительно незаживающих ран/Д.Н. Федоров// Дис. канд. мед. наук.– М., 2002.– 107 с.

WOUND HEALING MECHANISMS

Zamyatkina E.S., Zamyatkina A.S.
Scientific supervisors – Fasakhutdinova A.N.
Ulyanovsk SAU

Keywords: *healing, wound, wound process, tissue, cell, phase.*

This article discusses aspects of wound healing in different phases of the wound process: inflammation, proliferation, and healing.