

УДК 616–005.3

DOI 10.21661/r-463256

А.И. Тюкавин

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ МЕСТНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОЖОГАХ КОЖИ

Аннотация: микрососудистые нарушения составляют один из важных механизмов в патофизиологии ожогов. При термических ожогах кожи, особенно дермальных (IIIА степени), важное значение имеет распространенность и выраженность воспалительной реакции в ране, способной влиять на жизнеспособность уцелевших при ожоге сальных и потовых желез, эпителиальные клетки которых могут служить субстратом для самостоятельной эпителизации кожи. Местные микрососудистые нарушения в поврежденной дерме обусловлены изменениями в стенках сосудов и структуре клеточных элементов крови, которые формируют четкую взаимосвязь с вторичным повреждением дермы.

Ключевые слова: микрососудистые нарушения, дермальные ожоги, эпидермис, дерма, воспаление, репаративная регенерация, микротромб, некроз.

A.I. Tyukavin

THE MAIN ASPECTS OF LOCAL PATHOGENETIC DISORDERS CAUSED BY SKIN BURNS

Abstract: microvascular disorders constitute one of the important mechanisms in the pathophysiology of burns. In case of thermal skin burns, especially dermal burns (IIIА degree), it is important to pay attention to the prevalence and the severity of the inflammatory reaction in the wound that may affect the viability of survived sebaceous and sweat glands, their epithelial cells can serve as a substrate for self-epithelialization of the skin. Local microvascular abnormalities in the damaged dermis are due to changes in the walls of blood vessels and the structure of the cellular elements of the blood, which form a clear correlation with secondary damage to the dermis.

Keywords: microvascular disorders, dermal burns, epidermis, dermis, inflammation, reparative regeneration, microthrombus, necrosis.

Повреждение эпидермиса и дермальных элементов от при ожогах является результатом действия нескольких ключевых факторов, которые можно разделить на непосредственные (первичные) и поздние (вторичные) [3; 6; 8]. Термический агент является непосредственным повреждающим фактором для кожи, вызывающим денатурацию белка и разрушение клеток. При действии тепла от 60 °С и выше производит немедленная гибели клеток и тромбоз сосудов. Мертвые ткани на поверхности ожоговой раны образуют струп [6; 7].

Вторичным повреждающим ткани агентом является воспалительная альтерация. Воспалительный процесс усугубляется бактериальным обсеменением и часто механической травмой при уходе за раневой поверхностью [1; 5]. Увеличение нейтрофилов, особенно в раневом экссудате приводит к увеличению повреждения жизнеспособных тканей в результате действия нейтрофильных протеаз и нейтрофильного потребления кислорода, что усугубляет тканевую гипоксию [2; 4; 5]. Протеолиз ожоговых тканей приводит к повреждению окружающих жизнеспособных клеток, а задержка факторов роста еще больше затрудняет репарацию тканей, приводя к синтезу большого количества коллагена и может закончиться рубцеванием дермального (пограничного) ожога [3; 6; 7].

С точки зрения конкретных областей патологических изменений гистологически определяются три зоны в ожоговой ране – коагуляции (некроза), стаза (травма) и гиперемии [3; 6].

Зона коагуляции состоит из поверхностного некроза тканей первичного ожогового струпа. Изменение тканей носят необратимый характер. Зона микроциркуляторного стаза располагается глубже и периферийнее зоны коагуляции. В этой зоне наблюдается обширное повреждение тканей, где клетки являются жизнеспособными, но могут легко быть дополнительно повреждены. За счет капиллярного тромбоза от травмы эндотелия, происходит ишемия-индуцированная гибель клеток [1; 8]. Осаждение фибрина, вазоконстрикция, и тромбоз возникают в результате продолжающегося высвобождение медиаторов воспаления. В этой

зоне ткани находятся в пограничном состоянии жизнеспособности. Периферийная зона – зона гиперемии, характеризуется минимальной степенью повреждения клеток и вазодилатацией [3; 6; 8].

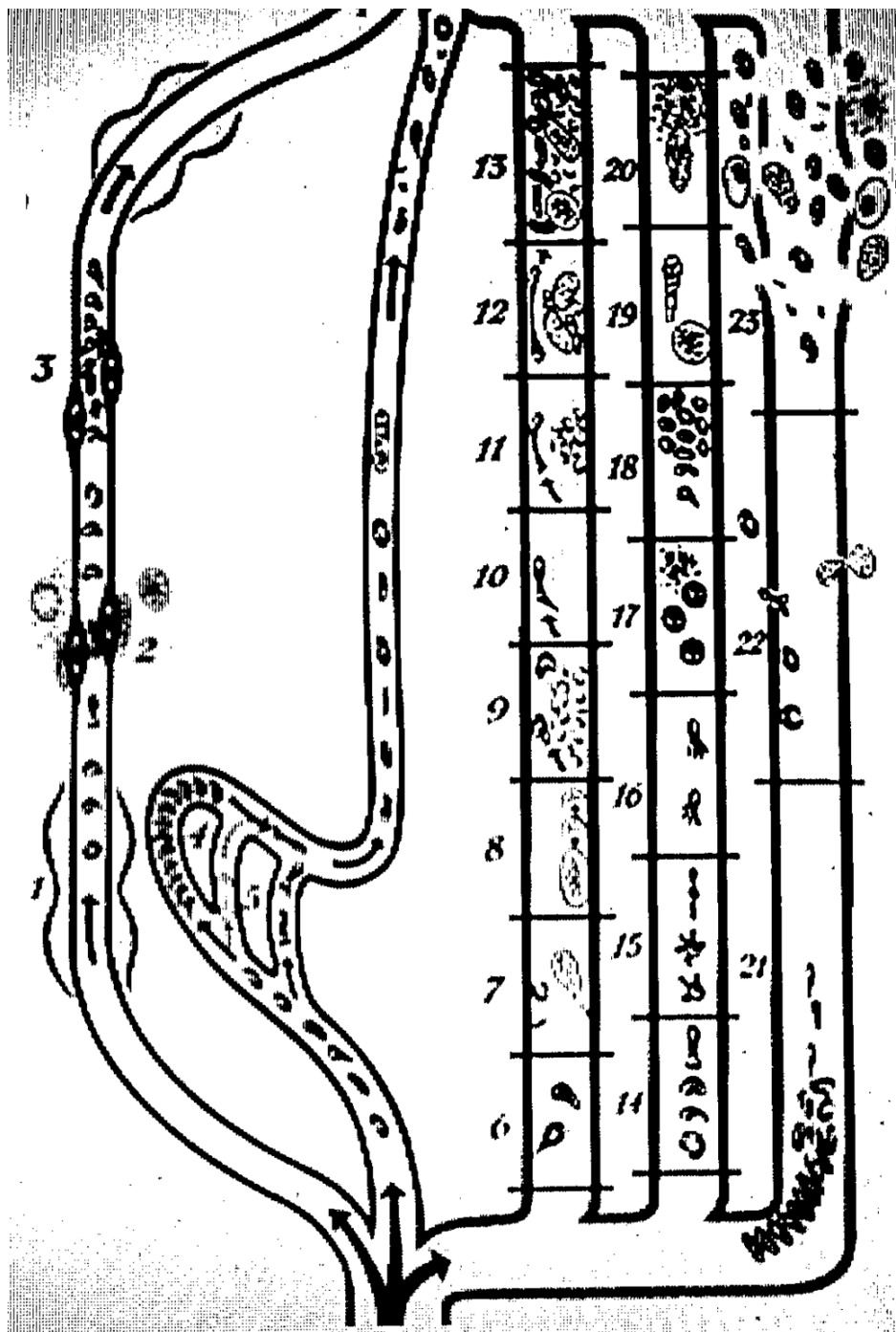


Рис. 1. Механизм нарушения микроциркуляции в тканях при ожоге [4]

В изменения в микроциркуляции при ожогах вовлечены клетки крови в сосудистом русле и стенке сосудов. Сужение артериол является обычным явлением, часто сочетающееся с участками их дилатации (1). В истинных капиллярах

эндотелиальные клетки могут разбухнуть (2) тем самым уменьшая просвет капилляров и нарушению питательного перфузии крови. Этот феномен не является структурным и функционально связан с изменениями в периэндотелиальных гранулоцитах и перидитов. Соседние ткани, тучные клетки могут играть роль в этом механизме по срыву и освобождению содержимого их гранул во внеклеточное и периваскулярное пространство [2; 4].

Дилатация из венул и веноулярный застой (3) это ранний и важный феномен не в поврежденных соседних тканях. Архитектура микрососудистого русла отличается в различных тканях. Если существуют капиллярные или артериоло-веноулярные шунты (4), микроциркуляторные нарушения могут быть выражены слабее из-за коллатерального кровообращения. Гранулоциты могут временно или перманентно заблокировать нутритивные капилляры (5) [4; 6].

Сладж эритроцитов (6), гранулоцитов и (7) и тромбоцитов (7) характерен для обожженных тканей. Повышенное количество гранулоцитов, которые адгезированы к эндотелию (8) присутствует постоянно. Часто образующиеся микротромбы содержат тромбоциты (11), фибрин, эритроциты и лейкоциты (12) [2].

Эти пристеночные микротромбы позволяют проходить лишь одиночным кровяным клеткам в сосудах, также они могут полностью перекрыть их просвет (13) временно или постоянно. Эритроциты (14) могут изменять форму до акантоцитов (15), однако, часто сохраняется большое количество нормальных эритроцитов (16), некоторые из которых превращаются в сфероциты (17) которые могут подвергнуться гемолизу. Когда сфероциты сжимаются в сосудах, они превращаются в характерные шестиугольные тельца (18). Белые клетки могут проявлять различную степень пластичности (19), но могут также превратиться в твердые корпускулы (20). Высвобождение гранулоцитами гранул в просвет сосуда (20), представляется важным звеном в развитии повреждения тканей. Агрегация эритроцитов, в определенной степени может влиять на перфузию крови пораженных тканях (21) (рис. 1) [4].

Однако часто, агрегаты пластичны и деформируются достаточно чтобы пройти даже узкие нутритивные капилляры, и когда скорость потока увеличивается, клетки движутся как солитарные тельца. Плазма может существенно меняться в составе, сопровождая нарушения в микрососудистой реологии. Существенные нарушения возникают, в плазме белков, липопротеидов и липидов.

Изменения в эндотелии сосудов приводит к их повышенной проницаемости (22), или конструктивно, в результате чего также нарушается микроциркуляция (23). Вследствие возникающего порочного круга нарушений микроциркуляции и соответственно, перфузии тканей, возникает их некроз [4; 5].

Патогенез некробиотических процессов кожи после повреждения термическим высокотемпературным агентом обусловлен не только его воздействием, непосредственный эффект которого обратить невозможно. Дальнейшее повреждение тканей в зоне ожога обусловлено каскадом воспалительных реакций, ухудшением микроциркуляции в зоне ожога, что приводит к гибели сохранившихся жизнеспособных дериватов дермы и лишает возможности самостоятельной эпителизации ожогов кожи.

Исходя из вышеизложенного, коррекция изменений микроциркуляции кожи в зоне ожога и ранняя элиминация нежизнеспособных тканей как источника воспаления, является патогенетически обоснованным подходом в лечении пограничных ожогов кожи, где потеря субстрата самопроизвольной эпителизации, приводит к образованию дефекта кожи, нуждающемуся в хирургическом лечении, включая пересадку кожи.

Список литературы

1. Чеснокова Н.П. Патогенез типовых реакций организма на травму: Учеб. пособие / Н.П. Чеснокова, П.В. Глыбочко, В.Ю. Барсуков и соавт. – Саратов: Изд-во Саратовского гос. мед. ун-та, 2010. – С. 159–162.
2. Barrientos S. Growth factors and cytokines in wound healing / S. Barrientos, O. Stojadinovic, M. S. Golinko et al. // Wound Repair and Regeneration. – 2008. – №16. – P. 585–601.

3. Barret-Nerin J.P. Principles and practice of burn surgery / J.P. Barret-Nerin, D.N. Nerndon. – N.Y.: Marcel Dekker. – 2005. – 412 p.
 4. Branemark P.I. Microvascular pathophysiology of burned tissue / P.I. Branemark, U. Breine, M. Joshi, B. Urbaschek // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1968. – Vol. 150 (3). – P. 474–477.
 5. Gosain A. A primer in cytokines / A. Gosain, R.L. Gamelli // J Burn Care Rehabil. – 2005. – №26. – P. 7–12.
 6. Cleland H.J. The modern management of burns / H.J. Cleland // ADF Health. – 2007. – №8. – P. 3–7.
 7. Papp A. The progression of burn depth in experimental burns: a histological and methodological study / A. Papp, K. Kiraly, M. Harma // Burns. – 2004. – №30. – P. 684–690.
 8. Roth J.J. In The Essential Burn unit Handbook / J.J. Roth, W.B. Hughes // QMP Clinical Handbooks. – 2004. – 121 p.
-

Тюкавин Александр Иванович – д-р мед. наук, профессор, заведующий научно-исследовательской лабораторией системного кровообращения Центра доклинических трансляционных исследований ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Россия, Санкт-Петербург.

Tyukavin Aleksandr Ivanovich – doctor of medical sciences, professor, head of the Systemic Blood Circulation Research Laboratory at the Preclinical Translational Research Center of Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Russia, Saint-Petersburg.
