

CHIRURGIE

Hojení rány

Prof. MUDr. Mojmír Kasalický, CSc.

Hojení tkání ve vztahu k zánětu

- Základní homeostatický mechanismus sestávající z koordinovaných a překrývajících se fází
- Akutní zánět: po tkáňovém poškození následuje regenerace
- Chronický zánět: poškození a regenerace se překrývají.
- Zánětlivé buňky neutralizují invazní patogeny, odstraňují poškozenou tkáň a podporují obnovení normální funkce tkáně regenerací nebo reparací.

Hojení tkání ve vztahu k zánětu

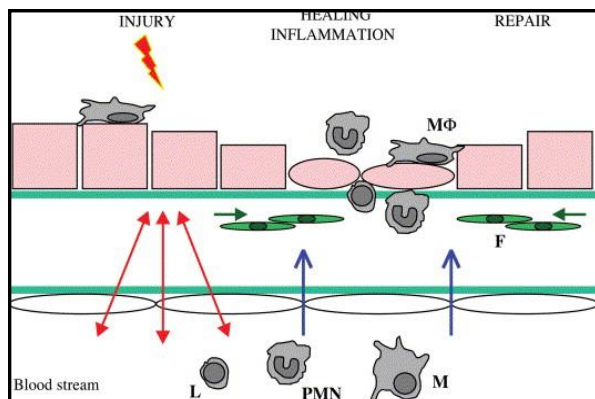
- Zánětlivá reakce také vyvolává angiogenezi, která podporuje další povolávání prozánětlivých buněk, a angažování extracelulární matrix v obnově poškozené tkáně.
- Přílišné nebo neadekvátní hojení může vést k depozici špatně organizované matrix a fibróze, což může vést až k irreverzibilnímu funkčnímu poškození tkáně.

Hojení ran

- Je opravný proces, který navazuje na poškození kůže a měkkých tkání.
- Hojení je interakce komplexní kaskády buněčných reakcí, které vedou k obnovení povrchu, rekonstrukci a obnovení napětí poškozené tkáně.
- Hojení je systémový proces, tradičně popisovaný třemi fázemi: **zánět, proliferace, remodelace**

Hojení ran

- **Zánětlivá fáze:** vytváří se trombus a zánětlivé buňky odstraní debris poškozené tkáně.
- **Proliferační fáze:** **epitelizace, fibroplazie a angiogeneze;** vytváří se granulační tkáň a rána se začíná stahovat.
- **Remodelační fáze:** Kolagenní vlákna vytváření pevné vazby s jinými kolagenními vlákny a molekulami bílkovin: tak se zvyšuje napětí v jizvě.



I. Zánětlivá fáze

- **Trvání:** od poškození 2-5 dní

Hemostáza

- Vazokonstrikce
- Agregace destiček
- Koagulace

Zánět

- Vazodilatace
- Fagocytóza

II. Proliferační fáze

- **Trvání:** 2 dny až 3 týdny

Granulace

- Fibroblasty vytvářejí kolagen
- Tkáň vyplňuje defekt a vede k neovaskularizaci

Kontrakce

- Konce ran se slepují a redukují defekt

Epitelizace

- se uskutečňuje ve vlhkém prostředí
- Buňky cestují až 3 cm ve všech směrech

Proliferační fáze

- Na povrchu rány se během 24-72 hodin **epidermální buňky** dostávají do mitotické aktivity. Tyto buňky pak migrují přes povrch rány.
- **Fibroblasty** proliferují v hlubších vrstvách rány. Tyto fibroblasty začínají syntetizovat malé množství kolagenu, který představuje jakési "lešení" usnadňující migraci a další proliferaci fibroblastů.

Proliferační fáze Migrace. Angiogeneze

Tvorba cév

- Začíná jako pupeny endoteliálních buněk
- Proces progreduje směrem k ráně podél kyslíkového gradientu
- Nezralé cévy se diferencují do kapilár, arteriol a venul
- Makrofágy a keratinocyty poskytují angiogenetické stimuly

Proliferační fáze Epitelizace

- Epidermis se rekonstruuje z okrajů ran a zbytků vlasových folikulů (z keratinocytů)
- Keratinocyty putují přes místo rány
- Během migrace a po ní se neodermis diferencuje a stratifikuje
- Epitelizaci pomáhá vlhké prostředí

III. Remodelující fáze

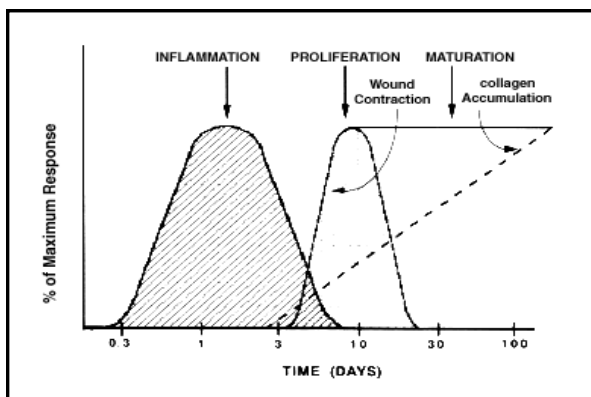
- 3 týdny až 2 roky
- Vytváří se nový kolagen, který zvyšuje tenzní napětí v jizvě.
- Jizevnatá tkáň je přesto nanejvýš z 80% stejně silná jako tkáň původní.

Remodelační fáze

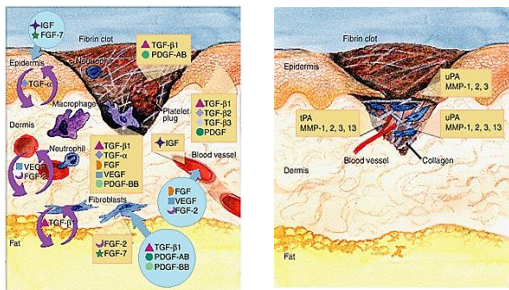
- Během remodelační fáze fibroblasty opustí místo rány a kolagen je remodelován do organizovanější matrix.
- **Tenzní napětí zhojené rány se zvyšuje až do jednoho roku po poškození.** Kožní defekty mají výsledně 70-80% původní „síly“.

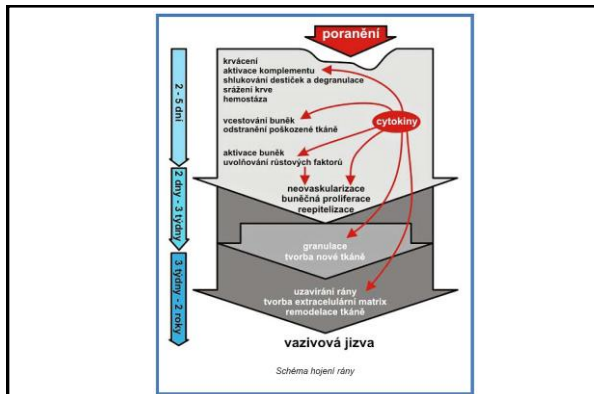
Tvorba jizvy

- Proces hojení je velmi podobný ve všech tkáních a je relativně nezávislý na typu poškození, malá variabilita je v relativním podílu různých elementů, které se na výsledku hojení podílejí.
- Konečným produktem hojení je **jizva**. Jedná se o relativně avaskulární a acelulární masu kolagenu, která slouží k obnovení tkáňové integrity, síly a funkce.
- **Zpoždění v procesu hojení vede k dlouhodobému nezhojenému defektu, zatímco**
- **abnormální proces hojení vede k tvorbě abnormálních jizev.**



Hojení rány





Hojení se může pozdit několika faktory:

- Ischémie
- Suché okolí rány
- Infekce
- Cizí tělesa
- Protizánětlivá terapie
- Nutriční deficity (vitamin A, C, E, Zn, bílkoviny)

Špatně se hojící rány

Příčiny vaskulární	
Arteriální	Ateroskleróza, arteriovenózní malformace
Lymfatické	Lymfedém
Smišené venoarteriální	Vaskulitidy: systémový lupus erythematosus, revmatoidní artritida, sklerodermie, polyarteritis nodosa
	Venózní: venostáza
Tlak	Porušení hřbetní míchy, imobilizace na lůžku, stáří
Neuropatické	Diabetes mellitus, periferní neuropatie
Hematologické	BCC, SCC, melanom
Jiné	Sarkoidóza, obezita, tropický vřed, pyoderma gangrenózum, necrobiosis lipoidica

Faktory ovlivňující hojení ran

- 1. Místní
- 2. Regionální
- 3. Systémové

1. Místní faktory ovlivňující hojení ran

- Mechanické poškození
- Infekce
- Edém
- Místní podmínky (vlhkost, pH ...)
- Ischémie/nekróza
- Ionizující záření
- Nízká pO₂
- Cizí tělesa

2. Regionální faktory ovlivňující hojení ran

- Arteriální insuficience
- Venózní insuficience
- Neuropatie

3. Systémové faktory ovlivňující hojení ran

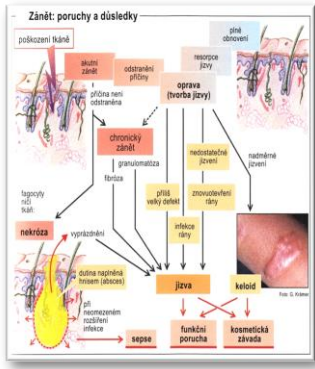
- Neadekvátní hemodynamické poměry vedoucí k hypoperfúzi tkání
- Zánět
- Výživa
- Metabolické nemoci
- Imunosuprese
- Nemoci pojivové tkáně
- Kouření
- Léky

Hojení: akutní rány

- Akutní rána se obvykle hojí kontinuálně a v odhadnutelném časovém horizontu
- Obvykle se hojí *per primam*
- Zvýšená reaktivita během hojení akutních ran:
- Keloidy
- Hypertrofické jizvy

Porucha hojení

- **Chronický zánět**
 - Fibrotické změny – vazivo
 - Granulomatózní zánět
 - Méněcenná tkáň v jizvě
- **Kosmetické problémy**
 - keloid
- **Funkční poruchy**
 - Jizvy na rohovce
 - Porucha hybnosti končetin, prstů



Keloidní jizvy

- Abnormální jizvy, přesahující místně původní rozsah poškození kůže.
- U některých etnických skupin častější jejich tvorba (Afroameričané, Hispánci mají o 16% častější výskyt).
- 15x častější u populací s vysoce pigmentovanou kůží.

Keloidní jizvení



Hojení: chronické defekty

- V případě selhání nebo opoždění hojivého procesu
- Neodpovídavost na normální růstové signály
- Opakované trauma, špatná perfúze /oxygenace tkání, excesivní zánět
- Systémová onemocnění
- Genetické faktory

