

**АНАЛИЗ ПРИЧИН И ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЛАСТИЧЕСКОГО ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТОВ
МЯГКИХ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПРОЛЕЖНЯМИ КРЕСТЦОВОЙ
ОБЛАСТИ**

Ражабов Достон Уктамович

dastanrajabov584@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-4533-025X>

Бухарский медицинский институт имени Абу Али Ибн Сина.

Резюме. Патогенез наступления неудовлетворительных результатов традиционных методов пластического закрытия дефектов мягких тканей при пролежнях крестцовой области определяется сочетанием двух ключевых механизмов. Первый связан с отсутствием достаточного объема мягких тканей над крестцом, что приводит к сохранению компрессионного воздействия и ишемии в зоне реконструкции, а второй - обусловлен расположением линии шва в зоне давления и натяжением тканей, что нарушает кровоснабжение лоскута и способствует развитию краевого некроза.

Ключевые слова: пролежень, пластика, дефекты мягких тканей, крестцовая область.

Актуальность. В последние годы в мировой практике проводятся исследования, направленные на совершенствование методов прогнозирования неблагоприятных исходов и повышение эффективности хирургического лечения больных с пролежнями (2,3,4,5). Проблема формирования неудовлетворительных результатов пластического закрытия дефектов мягких тканей остается далекой от окончательного решения и сохраняет значительное количество нерешенных вопросов как теоретического, так и практического характера (1). Наличие глубокого дефекта, полостного компонента и нарушений структуры мягких тканей формирует структурно-функциональную основу раневой несостоятельности, которая в послеоперационном периоде реализуется в виде неудовлетворительных результатов и рецидивов (1,2). Изучение совокупности указанных факторов имеет принципиальное значение для разработки объективных критериев оценки риска и совершенствования реконструктивно-пластических методов хирургического лечения больных с пролежнями крестцовой области.

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

Цель исследования. Изучить эффективность пластического закрытия дефектов мягких тканей у больных с пролежнями крестцовой области.

Материал и методы. В предоперационном периоде у 53 больных выявлены статистически значимые различия морфометрических характеристик раневых дефектов в зависимости от выбранного метода пластического закрытия.

Результаты и их обсуждение. Продолжая анализ полученных результатов, нами проведено сопоставление на наличие связи между местными клинико-морфологических признаков раневого процесса с результатами пластического закрытия дефектов мягких тканей у больных с пролежнями крестцовой области.

Результаты корреляционного анализа показали, что наибольшую связь с ухудшением исходов имеет глубина раневого дефекта, коэффициент корреляции которого составил $r=0,881$. При этом глубина раны в клинических наблюдениях практически всегда сочеталась с наличием полости, которая регистрировалась у значительной части пациентов и также демонстрировала высокую корреляционную связь с исходом ($r=0,724$). Мы наблюдали клинический случай, когда у пациентов с пролежнями в крестцовой области III-IV стадии после этапных некрэктомий формировалась рана глубиной более 3 см с наличием подрытых карманов в боковых ее отделах. При внешне удовлетворительном состоянии грануляций все еще сохранялась полость, распространяющаяся в латеральном направлении. Выполнение пластического закрытия длительно незаживающей раны в таких условиях сопровождалось либо частичным отторжением лоскута, либо лизисом эпидермиса с последующим длительным вторичным заживлением. Приведенный факт подтверждает, что глубина дефекта и полостной компонент определяют характер механической нагрузки на ткани после операции, которые определяли как закрытие раны, так и неудачное восполнение потерянного массива.

Также прямая высокая корреляционная связь с неблагоприятными исходами нами была установлена и для микробной обсемененности раны ($r=0,748$; $p < 0,001$). При этом характер флоры обладал меньшим уровнем корреляционной связи на уровне $r=0,387$ ($p=0,004$), что, по-видимому, и объясняет более высокую значимость микробной обсемененности нежели видом микроорганизма. У больных были отмечены нами наблюдения, где относительно невысокая площадь дефекта раны, но с глубоким уровнем и обсемененности более $>10^3$ КОЕ/г отмечалось развитие нагноения раны в послеоперационном периоде с отторжением кожного лоскута.

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

При анализе картины цитологических показателей мы установили картину корреляционной связи, где увеличение доли нейтрофилов до 57,1% и дегенеративных форм до 66,4% сопровождалось ростом частоты неудовлетворительных исходов, при этом коэффициенты корреляции составили $r=0,571$ и $r=0,664$ соответственно ($p < 0,001$). Одновременно нами было отмечено снижение содержания макрофагов и фибробластов, для которых выявлена обратная корреляционная связь с ростом неудовлетворительных результатов лечения ($r=-0,516$ и $r=-0,603$ соответственно). Все это может свидетельствовать о преобладании воспалительного компонента раневого процесса над репаративным, что клинически проявлялось формированием рыхлых, легко травмируемых грануляций с замедленным переходом к фазе регенерации. Воспалительный тип цитологической картины раневой поверхности демонстрировал положительную корреляцию с неблагоприятным исходом ($r=0,718$), тогда как регенераторный тип имел отрицательную связь ($r=-0,689$). Полученные противоположные значения могут подтверждать факт качественной характеристики раневого процесса, которая согласуется с количественными показателями клеточного состава и отражает стадию репарации тканей.

Проведенный корреляционный анализ позволяет выделить совокупность местных факторов, определяющих характер течения раневого процесса и послеоперационные результаты пластического закрытия дефектов мягких тканей у больных с пролежнями крестцовой области. Наибольшее значение имеют морфометрические характеристики дефекта, прежде всего глубина и наличие полости, а также цитологические признаки воспалительной активности. Инфекционный фактор оказывает дополнительное влияние, усиливая неблагоприятное течение раневого процесса, однако уступает по значимости геометрии дефекта и состоянию тканей раневого ложа.

В подгруппе больных после пластического закрытия раны по методу Тирша наибольшая корреляционная связь с ухудшением исхода нами была выявлена для площади раневого дефекта ($r=0,682$). Увеличение площади сопровождалось ростом частоты частичного и полного несостоятельного приживления трансплантата, что указывает на значимость протяженности зоны кожного покрытия и объема раневой поверхности. При этом глубина раны демонстрировала умеренную положительную корреляционную связь ($r=0,404$; $p=0,030$), что отражает вторичное значение этого параметра в условиях преимущественно поверхностных дефектов.

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

У больных с площадью дефекта более 120-140 см² при относительно небольшой глубине формировались обширные зоны трансплантации, где даже при равномерных грануляциях отмечалось неравномерное приживление кожного лоскута. На 4-6 сутки после операции появлялись участки лизиса эпидермиса по периферии с постепенным переходом к вторичному заживлению, несмотря на отсутствие выраженного полостного компонента, влияющего на течение процесса.

Умеренная положительная корреляционная связь была выявлена нами по показателям микробной обсемененности раны ($r=0,556$; $p=0,002$), а также для воспалительно-дегенеративных изменений в цитограмме. Повышение корреляционного коэффициента доли нейтрофилов до $r=0,524$ и дегенеративных его форм до $r=0,548$ сопровождалось ухудшением исходов, тогда как численность макрофагов и фибробластов демонстрировали обратную корреляционную зависимость ($r=-0,437$ и $r=-0,512$ соответственно). Такое распределение отражает зависимость результата от зрелости грануляционной ткани и состояния раневой поверхности. Так, в одном из наблюдений у пациента с обширным поверхностным дефектом и выраженной воспалительной цитограммой, при доле нейтрофилов более 65% и снижении фибробластов менее 8%, после выполнения пластики раны по Тиршу отмечалось частичное отторжение трансплантата с формированием мозаичного приживления. При этом глубина дефекта не превышала 1,5 см, однако площадь и состояние раневого ложа определяли нестабильность результата.

При использовании аутодермопластики по методу Тирша ключевыми факторами ухудшения исхода являются площадь дефекта, микробная обсемененность и воспалительный характер раневого процесса, тогда как глубина раны и наличие полости играют непервостепенную роль.

В подгруппе больных после закрытия длительно незаживающей раны по методу Лимбергу ведущими факторами, определяющими неблагоприятный исход, являлись глубина раневого дефекта и наличие полости. Коэффициенты корреляции составили $r=0,804$ и $r=0,821$ соответственно, что указывает на доминирующее значение объемного компонента раны. В отличие от метода Тирша, площадь дефекта не демонстрировала значимой связи ($r=0,318$; $p=0,129$), что отражало вторичное значение протяженности кожного дефекта по сравнению с глубиной и пространственной конфигурацией раны.

Особое значение имело направление полости ($r=0,641$), особенно когда распространение дефекта в латеральном или краниальном направлении

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

сопровождалось увеличением частоты краевого некроза и частичного отторжения лоскута, что связано с перераспределением давления и неравномерным натяжением тканей после пластики. Например, у пациента с глубиной раневого дефекта более 4 см и наличием полости, распространяющейся латерально, после выполнения пластики по Лимбергу формировалось адекватное кожное покрытие, однако в зоне максимального давления сохранялось сдавление глубоких тканей, что приводило к развитию краевого некроза на 12-14 сутки. При этом площадь дефекта не превышала 70 см², но выраженный объемный компонент определял нестабильность результата.

Цитологические показатели в данной группе также имели значимую связь с исходами, и повышение доли дегенеративных форм нейтрофилов до $r=0,671$, а также снижение содержания фибробластов до $r=-0,617$ отражали сохранение воспалительного компонента и недостаточность репаративных процессов. Макрофаги демонстрировали отрицательную корреляцию $r=-0,498$ ($p=0,013$), что указывало на их защитную роль в формировании зрелого раневого ложа.

При использовании пластики по Лимбергу ключевое значение имеют геометрические характеристики дефекта, прежде всего глубина, наличие и направление полости, тогда как инфекционный фактор и площадь раны играют вспомогательную роль. Именно эти параметры определяют механические условия в зоне реконструкции и формируют риск несостоятельности пластического закрытия раны пролежни.

Сопоставление результатов корреляционного анализа в общей группе и при отдельной оценке методов пластического закрытия позволило установить, что формирование неудовлетворительных исходов операций определяется совокупностью местных клинико-морфологических изменений, среди которых ведущая роль принадлежит геометрии раневого дефекта и состоянию раневого ложа. Наиболее выраженная связь с ухудшением результатов отмечена для глубины раны и наличия полостного компонента, при одновременном усилении влияния микробной обсемененности и воспалительно-дегенеративных изменений в цитограмме, тогда как макрофагально-фибробластическое звено демонстрировало защитный характер. При этом в подгруппе больных после аутодермопластики по методу Тирша на первый план выходили площадь дефекта и состояние раневой поверхности, а при кожной пластике по Лимбергу определяющее значение приобретали глубина и пространственная конфигурация полости, что отражает различие механизмов несостоятельности при данных способах хирургического закрытия.

В условиях продолжающегося давления над костным выступом формируется дефицит мягкотканного покрытия, который не устраняется даже после радикальной хирургической обработки раны. Глубокие дефекты с наличием полости характеризуются тем, что над крестцом сохраняется минимальный слой тканей, неспособный обеспечить равномерное распределение нагрузки.

После выполнения пластического закрытия данный слой оказывается в зоне максимального давления, что приводит к повторному нарушению микроциркуляции, развитию тканевой гипоксии и постепенному формированию ишемических изменений. В клинической практике это проявляется тем, что при внешне удовлетворительном закрытии дефекта на 3-5 сутки после операции появляются участки побледнения и уплотнения тканей в центральной зоне, которые в дальнейшем переходят в некроз или лизис трансплантата.

Одновременно с этим важную роль играет состояние раневого ложа, определяемое цитологической картиной, где преобладание нейтрофильного компонента с высоким содержанием дегенеративных форм отражает сохраняющийся воспалительный процесс и недостаточную зрелость грануляционной ткани. Микробная обсемененность усиливает указанные изменения, однако ее влияние реализуется преимущественно через поддержание воспалительного фона. Высокая бактериальная нагрузка способствует сохранению инфильтрации тканей, увеличению сосудистой проницаемости и нарушению процессов регенерации. При этом видовой состав микрофлоры имеет меньшее значение по сравнению с количественной контаминацией, поскольку даже при моноинфекции при высокой обсемененности сохраняется риск нагноения и вторичной несостоятельности пластики. В клинических наблюдениях это проявлялось развитием серозно-фибринозного отделяемого и расхождением краев раны в раннем послеоперационном периоде.

Наличие полости и ее направление определяли перераспределение механической нагрузки после операции. При центральном расположении полости основное давление сохраняется в зоне крестца, тогда как при латеральном распространении формируется асимметричное натяжение тканей и неравномерное кровоснабжение лоскута. В обоих вариантах создаются условия для ишемии и последующего некроза, однако механизм развития осложнений различается. В одном случае доминирует компрессия глубоких тканей, в другом первоочередным становится натяжение и нарушение перфузии по краям раны.

Патогенез наступления неудовлетворительных результатов традиционных методов пластического закрытия дефектов мягких тканей при пролежнях крестцовой области определяется сочетанием двух ключевых механизмов. Первый связан с отсутствием достаточного объема мягких тканей над крестцом, что приводит к сохранению компрессионного воздействия и ишемии в зоне реконструкции, а второй - обусловлен расположением линии шва в зоне давления и натяжением тканей, что нарушает кровоснабжение лоскута и способствует развитию краевого некроза.

Перечисленные механизмы формируются на фоне воспалительной измененной ложи раны и усиливаются при наличии полости и высокой микробной обсемененности, что в совокупности определяет нестабильность результатов традиционных методов пластического закрытия.

ВЫВОДЫ.

1. Совокупность морфометрических и биологических факторов формирует два ключевых патогенетических механизма, определяющих неудовлетворительные результаты пластического закрытия дефектов мягких тканей у больных с пролежнями крестцовой области.
2. Выявленные закономерности находят отражение в предложенной патогенетической схеме и указывают на необходимость пересмотра традиционного подхода к пластическому закрытию пролежневых дефектов в крестцовой области. Применяемые методы ориентированы преимущественно на устранение кожного дефекта, не учитывая в полной мере объемный характер поражения и условия распределения механической нагрузки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абуалруб Н. А., Курбанова З. В., Курбанисмаилова М. Г. и др. Современные подходы к лечению длительно незаживающих ран: практический опыт // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. - 2025. - № 5-1. - С. 199-203.
2. Воротников А. А., Румянцев Д. О., Айрапетов Г. А. и др. Реконструкция дефектов покровных тканей методом транспозиции регионарных перфорантных островковых лоскутов // Гений ортопедии. - 2022. - Т. 28, № 4. - С. 538-545.
3. Слепнев С. Ю., Балеев М. С., Рябков М. Г. Опыт хирургического лечения пролежней у пациентов с травматической болезнью спинного мозга:

**FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQARISH
INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI
RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY KONFERENSIYASI
VOLUME-3, ISSUE-10**

эффективность и риск осложнений // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. - 2025. - Т. 14, № 2. - С. 346-354.

4. Deng Y., Liu M., Wang C. et al. Risk factors for hospital-acquired pressure injury in neurosurgery inpatients: a real-world prospective cohort study // Sci Rep. - 2025. - Vol. 15, No. 1. - P. 29327.

5. Emanuelli E., Higginbotham R.I., Johnson B. et al. Predictors of pressure ulcer recurrence and complications after flap reconstruction // Plast Reconstr Surg. - 2026. - (Epub ahead of print).

