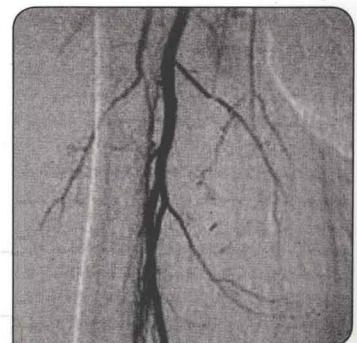
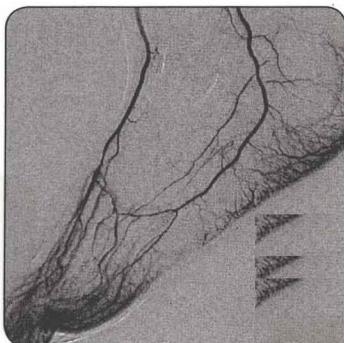


主编 付小兵

糖尿病足 及其 相关慢性难愈合创面的处理

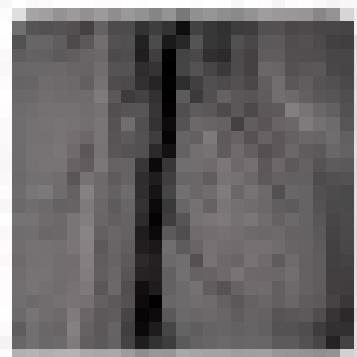
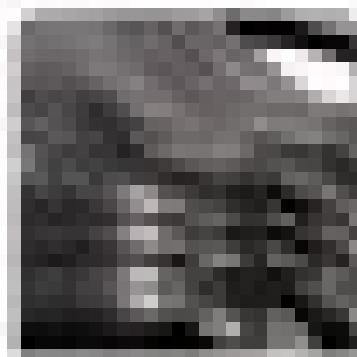
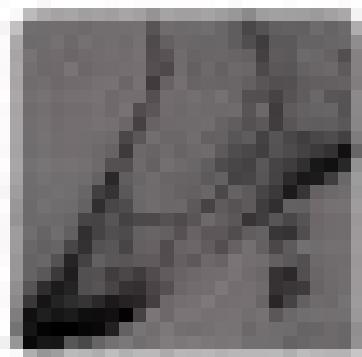
TANGNIAOBINGZU JIQI XIANGGUAN MANXING
NANYUHE CHUANGMIAN DE CHULI



人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

糖尿病足及其 相关慢性并发症的处理

糖尿病足是糖尿病常见的慢性并发症之一，也是糖尿病治疗中一个非常重要的组成部分。



糖尿病足及其相关 慢性难愈合创面的处理

TANGNIAOBINGZU JIQI XIANGGUAN MANXING
NANYUHE CHUANGMIAN DE CHULI

主 编 付小兵
编 委 (以姓氏拼音为序)
韩春茂 胡大海 陆树良
谢 挺 许樟荣
主编助理 王 旭 蓝 海



人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病足及其相关慢性难愈合创面的处理/付小兵主编. --北京: 人民军医出版社, 2011.6

ISBN 978-7-5091-4847-1

I . ①糖… II . ①付… III . ①糖尿病足—诊疗 IV . ①R587.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2011) 第 101425 号

策划编辑: 张怡泓 文字编辑: 管 悅 责任审读: 余满松

出版人: 石 虹

出版发行: 人民军医出版社 经 销: 新华书店

通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮 编: 100036

质量反馈电话: (010) 51927290; (010) 51927283

邮购电话: (010) 51927252

策划编辑电话: (010) 51927300-8026

网址: www.pmmp.com.cn

印刷: 潮河印业有限公司 装订: 恒兴印装有限公司

开本: 787 mm × 1092 mm 1/16

印张: 8 字数: 149 千字

版、印次: 2011 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 0001~4000

定价: 52.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

主编简介



付小兵 中国工程院院士，创伤和组织修复与再生医学专家。现任解放军总医院基础所所长、全军创伤修复与组织再生重点实验室主任，创伤外科研员，博士生导师，南开大学教授，清华大学等国内6所大学客座教授。担任国际创伤愈合联盟(WWHU)执委、国家自然科学基金评委和咨询委员、国家科技进步奖评委、国家新药评委、中华医学学会理事、中华医学会创伤学分会主任委员、全军医学科学技术委员会常委、全军战创伤专业委员会主任委员以及《国际创伤修复与再生杂志》(Wound Rep Reg)、《国际创伤杂志》(IWJ)、《国际下肢损伤杂志》(ILEWJ)、《中国科学》(C辑)以及《中华创伤杂志》(中文、英文)编委、副主编等学术职务。

长期从事创伤和创伤修复与组织再生研究工作，主要领域涉及创伤弹道学、生长因子生物学、干细胞生物学以及皮肤和内脏损伤后的组织修复与再生等。获国家973课题、国家863课题、国家杰出青年科学基金等25项资助。主编《再生医学—原理与实践》《现代创伤修复学》等专著8部，在《Lancet》和其他国内外杂志发表论文300余篇。以第一完成人获国家科技进步二等奖3项。获政府特殊津贴、“何梁何利基金科学与技术进步奖”“首届全国百名优秀中青年医学科技之星”“求是”杰出青年奖、工程院“光华青年奖”“中国人民解放军杰出专业技术人才奖”“总后十大杰出青年”“科技金星”等称号。2008年获“国际创伤修复研究终身成就奖(Lifetime Achievement Award)”，荣立一等功。已培养博士后，博士研究生30余人。

编委简介



韩春茂 浙江大学医学院附属第二医院烧伤科教授、博士生导师、主任医师。任中华医学会烧伤外科学会常务委员，中华医学会肠外肠内营养学分会常务委员。从事烧伤、伤口诊疗工作20余年，对大面积烧伤救治、复杂疑难烧伤的综合治疗和慢性伤口的诊疗有较丰富的经验。主要研究方向有组织工程皮肤、伤口愈合和营养代谢。发表论文近100篇，主编及参编专著10余部。



胡大海 西京医院皮肤外科主任、教授、主任医师、博士生导师，兼任全军烧伤中心主任。任中华医学会烧伤外科分会常务委员，全军烧伤专业委员会副主任委员，中华医学会医疗事故技术鉴定专家库成员。主要从事创伤与组织修复机制的细胞分子生物学研究。先后负责国家自然科学基金、科技部重大专项等各类科研课题11项。曾获国家科技进步二等奖、军队医疗成果一等奖、科技进步二等奖、中华医学会科技奖二等奖、省科技进步一、二等奖各1项，“黎鳌烧伤医学奖”“军队育才银奖”。主编、主译及参编专著6部，国内外发表论文200余篇。



陆树良 上海交通大学医学院附属瑞金医院上海市烧伤研究所所长、教授、博士生导师。长期从事创面修复临床实践与基础研究。曾经负责承担973子项目2项、国家自然基金面上项目3项及省部级课题多项；获上海市科技进步二等奖及中华医学科技二等奖各1项，其他省部级和军队科技进步奖多项。曾获上海市优秀青年教师、上海市银蛇奖、黎鳌烧伤医学奖以及第一届中欧创面修复杰出贡献奖等荣誉称号。



谢挺 上海交通大学医学院附属第九人民医院创面修复科副主任医师、医学博士，中华医学会创伤学分会组织修复专业委员会委员。从事创面修复领域的基础和临床工作。主要专业领域为创面愈合，烧伤治疗。



许樟荣 中国人民解放军第306医院全军糖尿病诊治中心主任、主任医师、内科教授、博士生导师。兼任国家卫生部慢性疾病预防与控制专家委员会委员、中华医学会内分泌学会委员兼糖尿病学组副组长，糖尿病学会委员兼足与周围血管病学组组长，中国医师协会内分泌代谢专科医师分会常委，中国人民解放军内分泌学会副主任委员，北京糖尿病防治协会副理事长，国际糖尿病足工作组成员兼亚太区主席，中国疾控中心糖尿病项目顾问。享受国务院颁发的政府特殊津贴。

内容提要

本书由创伤修复和相关学科知名专家集体编写，对糖尿病足、压疮和其他难愈合创面的病因、病理、诱发因素、预防与治疗做了全面系统的论述。理论新颖，技术先进，方法实用，是各相关学科临床医师重要参考书籍，也是广大全科医师的重要培训教材。

前 言

糖尿病足、压疮以及下肢动静脉疾病引起的慢性难愈合创面已经成为中老年人群面临的重要危害之一，不仅严重影响生活与工作质量，同时也给社会保障带来沉重负担。据统计，在美国糖尿病足治疗的开支达到人均3万美元左右，全国每年用于创面治疗的费用大约25亿美元。在中国，一项初步完成的住院病人多中心慢性难愈合创面流行病学调查显示，与10年前相比，中国糖尿病足的发生率由10年前的不足5%上升至目前的36%左右。因此，糖尿病足、压疮以及下肢动静脉疾病引起的慢性难愈合创面的防控已经成为近年来国内外创面治疗的重点、热点和难点，是创伤治疗内涵的拓展以及学科发展的重要方向。根据这一强烈的社会需求，近年来中华医学学会创伤学分会组织修复专业委员会（学组）不仅在学术上加大了在该领域研究的力度，并且在将研究成果转化为各种慢性难愈合创面的防控上也开展了具有实际意义的工作。除以学会名义组织了多次全国性有关慢性难愈合创面防治的专题研讨会、学习班以及工程科技论坛，制定相关治疗指南、建立创面治疗示范中心以外，还以中华医学学会创伤学分会组织修复专业委员会（学组）名义，与世界糖尿病基金会（WDF）和康乐保健康之路基金会（Ath）合作，在中国开展糖尿病足及其相关慢性难愈合创面防控的研究。因此，本书的编写和出版，一方面是培训任务对教材的要求，同时也是规范化推广和应用防控知识的需要。希望本书的出版能为基层从事糖尿病足及其相关慢性难愈合创面防控的医师、护士以及社区工作者提供有价值的参考信息。

本书的编写参考了国内外大量基础研究成果和临床治疗经验，同时也结合了编者自己的经验和体会。由于编著者水平所限，加之编写时间较仓促，可能在编著内容的协调与统一、各章节之间的衔接以及引文的规范等方面存在诸多不足，敬请各位读者批评指正。

中华医学学会创伤学分会主任委员
解放军总医院基础医学研究所所长
全军创伤修复与组织再生重点实验室主任
中国工程院院士、创伤外科研究员、教授、博士生导师



2011年5月15日

目 录

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| 第 1 章 创面愈合基础与促进创面愈合方法的主要进展 | 1 |
| 第一节 创面愈合的主要过程 | 1 |
| 第二节 影响创面愈合的主要因素 | 5 |
| 第三节 促进组织修复和愈合的几种方法 | 9 |
| 第 2 章 伤口床的准备——理论与实践 | 19 |
| 第一节 伤口床准备 | 20 |
| 第二节 糖尿病足 TIME 的运用 | 27 |
| 第三节 糖尿病足溃疡的先进治疗方法 | 33 |
| 第 3 章 慢性创面延迟愈合的原因 | 35 |
| 第 4 章 糖尿病创面的病理生理 | 41 |
| 第 5 章 糖尿病足的发病原因、易发因素及预防 | 47 |
| 第一节 糖尿病足的发病原因 | 47 |
| 第二节 糖尿病足的易发因素 | 49 |
| 第三节 糖尿病足病的预防 | 50 |
| 第 6 章 糖尿病足病的诊治路径 | 53 |
| 第 7 章 清创术 | 57 |
| 第 8 章 敷料的选择和运用 | 61 |
| 第一节 湿性愈合与敷料发展史 | 61 |
| 第二节 传统敷料和高级敷料 | 62 |
| 第三节 高级敷料 | 63 |
| 第四节 糖尿病足敷料使用 | 70 |
| 第 9 章 慢性创面治疗的新概念和新技术 | 77 |
| 第一节 促进创面愈合的非手术治疗新技术（含新概念） | 77 |
| 第二节 创面修复的手术治疗新技术 | 86 |
| 第 10 章 慢性伤口诊疗指导建议 | 93 |

第 1 章

创面愈合基础与促进创面 愈合方法的主要进展

第一节 创面愈合的主要过程

一、创面愈合的主要分期

(一) 炎症反应期

创伤后的炎症反应期从时间上来说主要发生于伤后即刻至 48 h。在此期间，组织变化的特征是炎症反应，受创组织出现水肿、变性、坏死、溶解以及清除等。最新的研究表明，炎症反应期的本质与核心是生长因子的调控及其结果。组织受伤后，出血与凝血等过程可释放出包括血小板源性生长因子 (PDGF)、成纤维细胞生长因子 (FGF) 以及转化生长因子 (TGF) 等在内的多种生长因子，这些生长因子在炎症反应期可以发挥如下作用：①作为趋化剂，趋化中性粒细胞、巨噬细胞等向创面集聚，一方面释放多种蛋白水解酶，以溶解和消化坏死组织，同时这些炎性细胞本身又释放出新的生长因子，进一步调控创面炎症反应过程；②趋化与直接刺激成纤维细胞，血管内皮细胞分裂，增殖，为后期修复打下基础。

必需指出的是，在此阶段炎性细胞的聚集和大量的局部渗出可以发挥如下作用：①聚集的白细胞能吞噬和清除异物与细胞碎片；②局部渗出物能稀释存在于局部的毒素与刺激物；③血浆中的抗体能特异性中和毒素；④渗出的纤维蛋白凝固后形成局部屏障；⑤激活的巨噬细胞等不仅释放多种生长因子，还能进一步调控炎症反应，同时也影响后期肉芽组织中胶原的形成。

总之，这一阶段的变化是为后期的修复打下基础。高温高湿环境下火器伤的局部反应可能比一般创伤要重，持续的时间可能要长一些。而慢性难愈合创面的炎症反应则比急性创面要弱。因此，在处理慢性难愈合创面时往往要将“慢性”转变为“急性”，以加速创面的愈合。

(二) 肉芽组织增生期

约在伤后第3天，随着炎症反应的消退和组织修复细胞的逐渐增生，创面出现以肉芽组织增生和表皮细胞增生移行为主的病理生理过程。此时组织形态学的特征为毛细血管胚芽形成和成纤维细胞增生，并产生大量的细胞外基质。通常，增生的成纤维细胞可以来自受创部位，即“就地”增生，也可以通过炎症反应的趋化，来自于创面邻近组织。而新生的毛细血管则主要以“发芽”方式形成。首先，多种生长因子作用于创面底部或邻近处于“休眠”状态的血管内皮细胞（特别是静脉的血管内皮细胞），使其“活化”并生成毛细血管胚芽，在形成毛细血管胚芽后呈襻状长入创区，最后相互连接形成毛细血管网。细胞外基质主要由玻璃酸（透明质酸）、硫酸软骨素、胶原以及酸性黏多糖等组成，其主要成分来自于成纤维细胞。肉芽组织形成的意义在于填充创面缺损，保护创面防止细菌感染，减少出血，机化血块坏死组织和其他异物，为新生上皮提供养料，为再上皮化创造进一步的条件。

(三) 瘢痕形成期

瘢痕的形成是软组织创伤修复的结局之一。对创面缺损少、对合整齐、无感染的创面（如清洁的手术切口），伤后2~3周即可完成修复（愈合），此时的瘢痕如划线样，不明显，对功能无影响。而对缺损大、对合不整齐或伴有感染的创面，常需要4~5周时间才能形成瘢痕，且瘢痕形成较广，有可能对功能产生影响。瘢痕的形态学特征为大量的成纤维细胞与胶原纤维的沉积，其生化与分子生物学特征为成纤维细胞产生胶原代谢异常所致。有研究表明，异常瘢痕成纤维细胞中的I、III型胶原前体mRNA之比高达22:1，而正常皮肤仅为6:1，表明I型胶原前体mRNA转录选择性增强，而这种基因学的改变又与局部创面生长因子（TGF、TNF）、局部免疫（IgG、IgA、IgM）改变有关。瘢痕的形成与消退常取决于胶原纤维合成与分解代谢之间的平衡。在创面愈合初期或纤维增生期，由于合成作用占优势，局部的胶原纤维会不断增加。当合成与分解代谢平衡时，则瘢痕大小无变化。当胶原酶对胶原的分解与吸收占优势时，瘢痕会逐渐变软、缩小，其时间视瘢痕的大小而异，通常需数月之久（图1-1）。

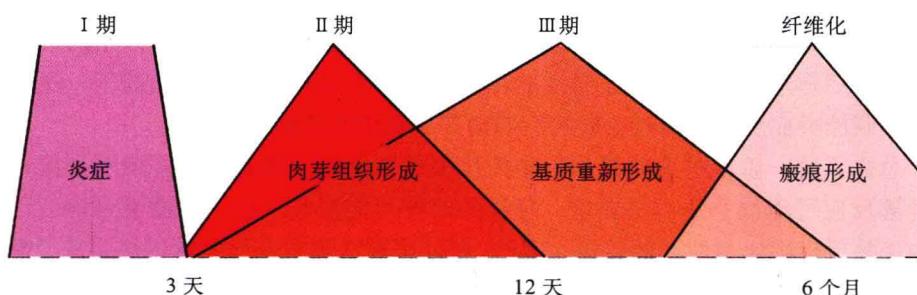


图 1-1 创面愈合的分期

二、创伤愈合的基本类型

创伤愈合的基本类型取决于创伤本身以及治疗方法等多种因素。过去 Galen 将其分成一期愈合与二期愈合两类。随着现代医学的发展，又出现了一些更细的分类法。以皮肤软组织创伤愈合为例，其修复的基本类型有一期愈合、二期愈合以及痂下愈合三类。

(一) 一期愈合

一期愈合最简单的伤口愈合类型，也是组织的直接结合所致。这类愈合主要发生于组织缺损少、创缘整齐、无感染，经过缝合或黏合的手术切口。其基本过程是在组织损伤后，血液在创面形成血凝块，使断端两侧连接，并有保护创面作用。伤后早期（24 h 以内），创面的变化主要是炎症反应，渗出以及血凝块的溶解等。随后，创面湿润的巨噬细胞清除创面残留的纤维蛋白、红细胞和细胞碎片。从伤后第 3 天开始，可见毛细血管每天以 2 mm 的速度从伤口边缘和底部长入，形成新的血液循环。同时，邻近的成纤维细胞增生并移行进入伤口，产生基质和胶原。伤后 1 周，胶原纤维可跨过伤口，将伤口连接。伤口内的胶原继续增加并进行改造，使伤口张力增加。过去较长时期内曾认为此类愈合是两侧新生的表皮细胞、毛细血管内皮细胞和结缔组织在短时间内越过（长过）伤口所致，无肉芽组织形成。近来的研究表明，这一过程同样也有肉芽组织参与，其过程与其他软组织损伤修复类似，只是由于创缘损伤轻，炎症反应弱，所产生的肉芽组织量少，在修复后仅留一条线状瘢痕而已（图 1-2 和图 1-3）。

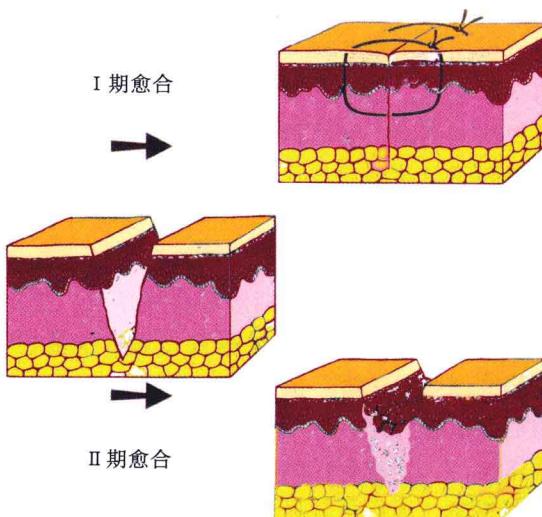


图 1-2 创面愈合的基本过程

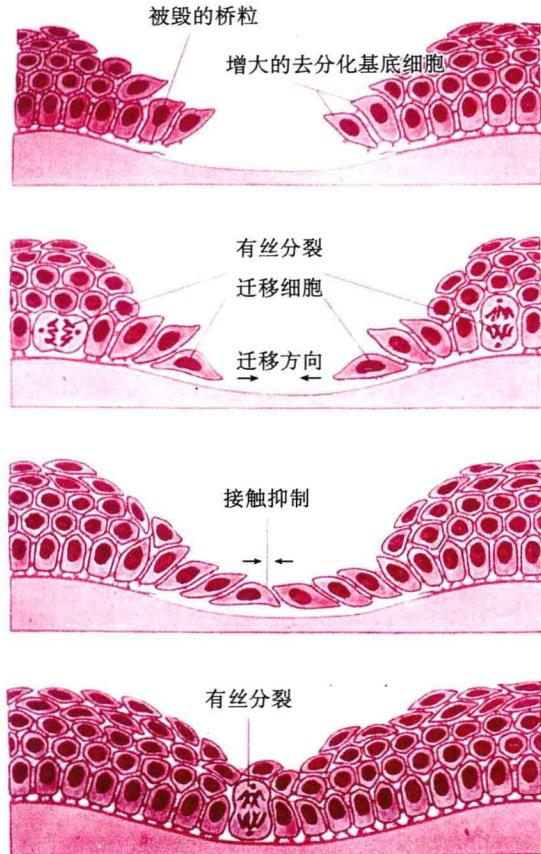


图 1-3 创面上皮化的基本过程

(二) 二期愈合

又称间接愈合，指伤口边缘分离、创面未能严密对合的开放性伤口所经历的愈合过程。人们一般认为，由于创面缺损较大，且常伴有感染，因而愈合过程通常先由肉芽组织填充创面，继而再由新生的表皮将创面覆盖，从而完成修复过程。这种理论把创面肉芽填充与再上皮化过程看成是同步进行的。但也有学者认为此类创面的修复首先为表皮细胞的再生，继而再刺激肉芽组织的形成，最终使创面得以修复，这种理论即所谓的“两步”法。尽管目前人们对二期愈合中创面再上皮化与肉芽组织生成的先后顺序存在争议，但对肉芽组织中新生血管的形成却有相对一致的看法。这一过程首先来自于多种生长因子 (TGF、FGF) 刺激创面底部或创缘“休眠”的血管内皮细胞，使之激活，再通过“发芽”方式产生新的毛细血管胚芽，经相互沟通而形成新生肉芽组织中的毛细血管网。与一期愈合相比，二期愈合的特点包括：①由于创面缺损较大，且坏死组织较多，通常伴有感染，因而上皮开始再生的时间推迟；②由于创面大，肉芽组织多，因而形成的瘢痕较大，常给外观带来一定影响；③由于伤口大、感染等因素的影响，常导致愈合时间较长，通常需要 4～5 周或以上。

(三) 瘢下愈合

是一种在特殊条件下的伤口修复愈合方式。主要指伤口表面由渗出液、血液及坏死脱落的物质干燥后形成一层黑褐色硬痂下所进行的二期愈合方式。如小面积深二度烧伤创面的愈合过程便属此类。其愈合过程首先也是创缘的表皮基底细胞增生，在痂下生长的同时向创面中心移行，同时创面肉芽组织也发生增生。痂下愈合的速度较无痂皮创面愈合慢，时间更长。硬痂的形成一方面有保护创面的作用，同时也阻碍创面渗出液的流出，易诱发感染，延迟愈合。因而临幊上常采用“切痂”或“削痂”手术，以暴露创面，利于修复。

第二节 影响创面愈合的主要因素

影响创面愈合（修复）的因素众多，归纳起来有全身因素与局部因素两方面。

一、全身因素

就全身因素而言，患者营养缺乏，严重贫血，年老或患有全身性疾病，如糖尿病、动脉粥样硬化等，不仅延缓愈合过程，而且某些疾病还会成为局部慢性难愈合创面形成的真正诱因，如糖尿病诱发的溃疡。过去有关药物对修复抑制效应的研究以类固醇类为主，这类药物主要通过抑制炎症反应和促进蛋白质分解来抑制修复过程。近来，随着肿瘤治疗的进展，高剂量射线照射和一些抗肿瘤药物应用后对修复的影响也已引起人们高度的重视。据研究，拓扑异构酶抑制药，如多柔比星抑制修复是通过影响组织修复细胞周期来实现的。从预防角度来讲，人们推荐以手术后2周放疗为佳。而对于由放疗或化疗造成的溃疡，有报道表明外源性应用生长因子类制剂有很好的促修复作用。此外，创伤后神经内分泌失调和免疫功能紊乱对修复的不利影响也是人们关注的重点。

(一) 年龄因素

衰老是影响创面愈合的主要全身因素。老年人由于各种组织细胞本身的再生能力减弱，加之血管老化导致血供减少，使创伤后修复显著延迟。儿童和青年人代谢旺盛，组织再生力强，伤口愈合和上皮再生时间均比老年人短。

(二) 低血容量休克或严重贫血

严重创伤后低血容量休克或容量复苏不完全的伤员，为保证心脑等生命器官功能，机体首先代偿性减少皮肤和软组织的血液供应。严重贫血的伤员，氧供不能满足组织代谢旺盛的要求，这些因素都影响创面愈合。容量复苏充分与否，可通过皮温、皮肤颜色、血压、脉率和尿量加以判定。贫血病人可以补充新鲜

血液和吸氧。低血容量和贫血病人全身抵抗力较低，术后易发生局部或全身感染，应予警惕。水、钠补充要适量，过量则容易造成血液稀释，影响创伤愈合。特别是在高温高湿条件下，伤员受伤后体内水分大量丢失，水盐代谢紊乱严重，在补液上除有特殊要求外，应该考虑对后期愈合的影响。

（三）全身疾患

1. 糖尿病 糖尿病病人易发生创伤感染。当血糖 $>11.1\text{ mmol/L}$ (200 mg/dl)时，白细胞吞噬细菌的功能受到抑制，在创面愈合过程中必须控制糖尿病病人的血糖水平。已经证明糖尿病条件下局部创面愈合变薄，其中糖基化产物是影响创面愈合的重要因素。

2. 动脉粥样硬化 动脉粥样硬化影响创面的供血和对局部感染的抵抗能力。

（四）细胞毒性药物和放射治疗

多数细胞毒药物能抑制纤维母细胞生长、分化和胶原合成，从理论上讲有延迟伤口愈合的作用，但在临床实践上未能得到充分证实。放疗亦干扰纤维母细胞的生长和分化。任何种类的照射（包括 γ 射线、X线、 α 及 β 线、电子束等）一方面能直接引发难愈合的皮肤溃疡，另一方面也能妨碍其他原因引起创面的愈合过程。其机制在于射线损伤小血管，抑制成纤维细胞增生和胶原蛋白的合成与分泌等。由于高剂量照射能显著延迟愈合伤口抗张力强度的增加，因此人们推荐以术后2周放疗比较安全。

（五）类固醇抗炎药物

炎症是创伤愈合的先导，没有炎症就不会有纤维组织增生和血管生成。类固醇类药物是临床应用得最普遍的一种抗炎药物，有明显的抑制创伤愈合的作用。其主要机制是抑制炎症过程和促进蛋白质分解。临床证明，术前或术中使用类固醇的病例，其并发症发生率明显增高，全身使用维生素A可拮抗类固醇对炎症的抑制效应。近来也有研究表明，掌握好创伤后类固醇药物的应用时间与用量，对创伤修复有时也有促进作用。其他抗炎药物对创伤愈合影响较小，但超过药理剂量的阿司匹林有延缓创面愈合的作用。

（六）神经内分泌和免疫反应

任何致伤因子作用于机体，只要达到足够的时间和强度均可激起全身非特异性反应，产生一系列神经内分泌和免疫功能的改变，如糖皮质激素的增加，导致某些依赖胰岛素的组织（骨骼肌）发生糖利用障碍，蛋白质分解增强；交感神经兴奋能明显抑制全身免疫反应。非致伤因子如社会因素、职业的不稳定和精神情绪焦虑，通过对神经内分泌免疫功能的影响而间接影响正常的创伤愈合过程，但由于这方面的报道不多，详细机制有待进一步研究。

二、局部因素

(一) 伤道内异物

在影响创面愈合的局部因素中，首当其冲的是创面或伤道内异物存留对修复的影响。通常较大的异物肉眼可以看见或通过X线透视可以发现，但毫米级以下的异物肉眼很难发现。异物对创面愈合的影响主要来自以下方面：①异物本身带有大量细菌，容易引起局部创面感染；②有些异物，如火药微粒、磷粒、铅粒等，本身具有一定的组织毒性，可对周围组织造成直接损伤；③异物刺激周围组织，加重急性炎症期的反应。因此，对外伤造成的创面，清创时应将异物尽量摘除。深部组织内的异物，如果不影响生理功能，也不必勉强摘取，以免造成较大的组织损伤。紧邻神经、血管外侧的锐性异物一般应及时摘除。游离的较大骨碎片手术时应尽量复位，较小而失去生机的骨碎片应摘除。手术时，结扎线和缝合线也都是异物，保留得越短、越少越好，以减轻局部炎症反应。

(二) 伤口内存在坏死、失活组织和凝血块

高速投射物伤或大面积组织挫伤的伤口内都积存有大量凝血块、坏死组织碎片，伤口周围也有较大范围的组织挫伤区。特别在高速投射物致伤时，大量能量传递给组织，故伤道周围的组织在反复脉动和震荡后更易造成小血管堵塞，微循环障碍。在人体的防御功能达不到的地方，坏死组织也无法被清除掉。外科处理时可通过组织的颜色、紧张度、收缩性和毛细血管出血来判定是否为失活组织，凡是失活组织在清创时均应尽可能切除。同时，清除伤口内的失活组织、凝血块也是预防伤口感染的必要措施。

(三) 局部感染

伤口的轻度细菌污染，对创伤修复过程不会产生重大的影响。当伤口发生感染时，伤口内微生物在生命活动过程中和在破坏时分泌出来的外毒素，如金黄色葡萄球菌 α 毒素不仅引起红细胞及血小板的破坏，还促使小血管平滑肌收缩、痉挛，导致毛细血管血流阻滞和局部组织缺血坏死。葡萄球菌的杀白细胞素通过作用于靶细胞膜上的特异性受体而实现对中性白细胞及巨噬细胞的溶细胞效应，使之溶解死亡并丧失吞噬细菌的能力。同时巨噬细胞破坏后，处理抗原及传递抗原信息的能力受到极大限制，故在葡萄球菌感染中，常不能建立有效的特异性免疫。同时能产生杀白细胞素的菌株具有抗吞噬能力，并在吞噬细胞中增殖，以致造成易感部位的反复感染。

近年来发现从人体内分离出来的大肠埃希菌的部分纯化制品，能溶解红细胞，导致细胞内铁离子的释放。铁离子一方面能助长大肠埃希菌的生长而加重感染程度，另一方面在体外对人类白细胞及成纤维细胞也具有细胞毒作用，进一步使组织修复延缓。铜绿假单胞菌对组织修复的影响与菌体外分泌的代谢产