

Новый взгляд на механизмы заживления ран с позиции теории и практики

Д.А. Еремин, Н.М. Краснов, Н.М. Хелминская, Е.Е. Фаустова, А.В. Посадская, В.И. Кравец, П.А. Шень, И.А. Никольская

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, Москва

РЕЗЮМЕ

В работе представлены сведения об основных процессах молекулярно-клеточного взаимодействия, происходящих в ране при заживлении. Определены основные этапы со свойственной им последовательностью молекулярных событий, которые могут влиять на качество заживления раны, в том числе, в отсроченной перспективе. Описанные данные формируют представление о наиболее актуальных направлениях изучения механизмов различных стадий заживления раны, имеющих практическое значение для специалистов, занимающихся данной проблемой. Авторы работы имеют практический опыт и в своей практике занимаются вопросами эффективного воздействия на процессы заживления ран с восстановлением функциональных и метаболических параметров поврежденной ткани.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: заживление раны, воспаление, повреждение ткани.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

A new perspective on wound healing mechanisms from the perspective of theory and practice

D.A. Eremin, N.M. Krasnov, N.M. Khelminskaya, E.E. Faustova, A.V. Posadskaya, V.I. Kravetz, P.A. Shen, I.A. Nikolskaya

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

SUMMARY

The paper comprises information on the main processes of molecular-cellular interaction occurring in the wound during its healing. The main stages with their inherent sequence of molecular events that can affect the quality of wound healing, including in the long term, are reflected in the article. The data described give an idea of the most relevant areas for the study of wound healing mechanisms that are of practical importance for specialists dealing with this problem. The experienced authors of the paper deal in their practice with issues of effective impact on wound healing parameters with restoration of unctonal and metabolic parameters of the damaged tissue.

KEYWORDS: wound healing, inflammation, tissue damage.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Заживление ран – сложный биологический процесс, несостоятельность которого может привести к хроническим, длительно незаживающим ранам, патологическим рубцам при нарушении процессов репарации. Хронические раны возникают в результате долгосрочных, комплексных нарушений процессов воспаления, неоваскуляризации и реэпителизации. Понимание механизмов, лежащих в основе физиологических стадий заживления, имеет значение для поиска новых технологий, разработки потенциальных терапевтических средств.

Цель исследования – изучить механизм регенерации ран для оптимизации стратегий и улучшения результатов лечения.

В практическом здравоохранении нарушение заживления ран является серьезной проблемой, миллионы людей нуждаются в лечении хронических, длительно незажива-

ющих ран, что негативно влияет на качество жизни пациента, а сопутствующие расходы составляют значительные финансовые расходы. Увеличение популяционного возраста, состояние иммунной и кроветворной систем, эндокринологическая патология, особенно сахарный диабет, а также другие факторы риска среди населения в первую очередь ответственны за социальную значимость этого аспекта – проблемная регенерация поврежденных тканей. По статистическим данным прогнозируется, что в Европе более 1,5 миллиона человек могут столкнуться с проблемами, которые требуют комплексных, неотложных мероприятий по профилактике и лечению осложнений патологического заживления ран [1–3].

Регенеративные процессы протекают с участием всех слоев кожи: эпидермиса, дермы, гиподермы и обусловлены такими критериями как непосредственные характеристики раны, клеточные реакции кожного покрова на повреждение, а также другими факторами, которые требуют специфических мер коррекции.

Таблица 1
Физиологическая регенерация ран

Фаза	Время	Клетки	Функция
Гемостаз	Несколько минут	Тромбоциты	Запуск воспалительной реакции, ангиогенеза
Воспаление	От 3–12 мин до 3 дней	Тучные клетки	Вазодилатация, воспалительная реакция
Воспаление	От 3–12 мин до 3 дней	Нейтрофилы	Воспалительная реакция, пролиферация кератиноцитов, пролиферация фибробластов, ангиогенез, синтез коллагена, активация эндотелиальных клеток
Воспаление	От 3–12 мин до 3 дней	Макрофаги	Воспалительная реакция, Пролиферация фибробластов, ангиогенез
Воспаление	От 3–12 мин до 3 дней	Дендритные клетки Плазматоцитоподобные дендритные клетки	Воспалительная реакция
Воспаление	От 3–12 мин до 3 дней	Лимфоциты	Воспалительная реакция, снижение синтеза коллагена
Пролиферация	От 3 дней до 12 дней	Кератиноциты	Ангиогенез, пролиферация кератиноцитов и фибробластов
Ремоделирование	От 12 дней до 6 мес	Фибробласты, миофибробласты	Хемотаксис клеток воспаления, пролиферация фибробластов, дифференцировка фибробластов

Заживление зависит от условий повреждения, исходного состояния здоровья, местного статуса пациента и стабильности протекающих в ране клеточных процессов.

Независимо от этиологии ран и сопутствующей патологии, в процессе их заживления можно выделить ключевые процессы. Вначале это последовательно сменяющиеся друг друга этапы собственно воспаления, включая экссудацию и пролиферацию, идущие при участии лейкоцитарных клеток, образования грануляционной ткани, пролиферации фибробластов с формированием межклеточного матрикса, что должно заканчиваться эпителизацией.

В процессе заживления выделяют четыре основные физиологические события: фаза гемостаза, воспаления, пролиферации и ремоделирования [4–8].

Фаза гомеостаза

В процессе гомеостаза и образования тромбоцитарно-фибринового сгустка принимает участие эндотелий сосудистой стенки и тромбоциты.

Эндотелиальные клетки модулируют сосудистый тонус и поддерживают баланс между прокоагулянтными и антикоагулянтными факторами, при этом эндотелиальная дисфункция независимо от механизмов ее формирования может служить независимым локальным пусковым фактором нарушения регенерации.

Повреждение эндотелия во время травмы приводит к непосредственному контакту полимеров внеклеточного матрикса субэндотелиального слоя с тромбоцитами и последующей их адгезией в этой области. Выделяющиеся из тромбоцитов вазоактивные метаболиты повышают проницаемость капилляров венозного русла и позволяют ионам, форменным элементам крови выйти в область раны для последующей реализации сосудистых событий в ране [4–8].

В ответ на данные события происходит рефлекторная вазоконстрикция, усиливается адгезия тромбоцитов и активируется плазменный гомеостаз, который контролируется сигнальным каскадом коагуляции.

Фибриноген в месте повреждения превращается в фибрин, который в сочетании с плазменным фибронектином стабилизирует структурные компоненты раны.

К нерастворимой фибриновой сети прикрепляются эритроциты и другие клетки крови, образуя плотный тромбоцитарно-фибриновый сгусток (тромб), выполняющий роль гемостатической пробки в зоне повреждения. Вазоконстрикция гемостатической фазы сменяется вазодилатацией, благодаря которой тромбоциты и воспалительные клетки в большем объеме попадают в область раны. Возникающий отек вызывает гипоксию, ацидоз и ишемизацию тканей раны, формируя условия для дальнейшего привлечения в рану фагоцитирующих клеток. Благодаря гипоксическому градиенту в клетках соединительной ткани: фибробластах, макрофагах и тучных клетках запускается экспрессия генов, ответственных за образование эндотелиального фактора роста VEGF [4–8].

Через несколько часов после образования тромба в область раны перемещаются кератиноциты краев раны, которые параллельно участвуют в процессе воспаления и одновременно секретируют фактор роста эндотелия сосудов.

Тромбоциты сгустка выделяют: трансформирующий фактор роста (TGF-β), фактор роста тромбоцитов (PDGF), фактор роста фибробластов (FGF), фактор роста эпидермиса (EGF) и другие молекулы, стимулирующие клеточную миграцию в ишемизированную область раны.

Через 2–4 часа с начала данной фазы, в рану мигрируют нейтрофилы, которые экскретируют провоспалительные молекулы (ФНО, интерлейкин (IL)-1β и IL-6) и в первые 24 часа являются преобладающими клеточными компонентами. Нейтрофилы усиливают воспалительную реакцию, фагоцитируют бактерии и внешние частицы и затем подвергаются апоптозу, уступая место активированным тканевым макрофагам и лимфоцитам.

Фаза вазоконстрикции и гомеостаза в большей степени контролируется парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы.

Остальные фазы поддерживаются симпатическим отделом одноименной нервной системы [4–8].

Воспаление

С нарастанием количества провоспалительных белков в область раны из кровяного русла мигрируют моноциты, которые в ране дифференцируются в дендритные клетки и тканевые макрофаги, являющиеся конечными фагоци-

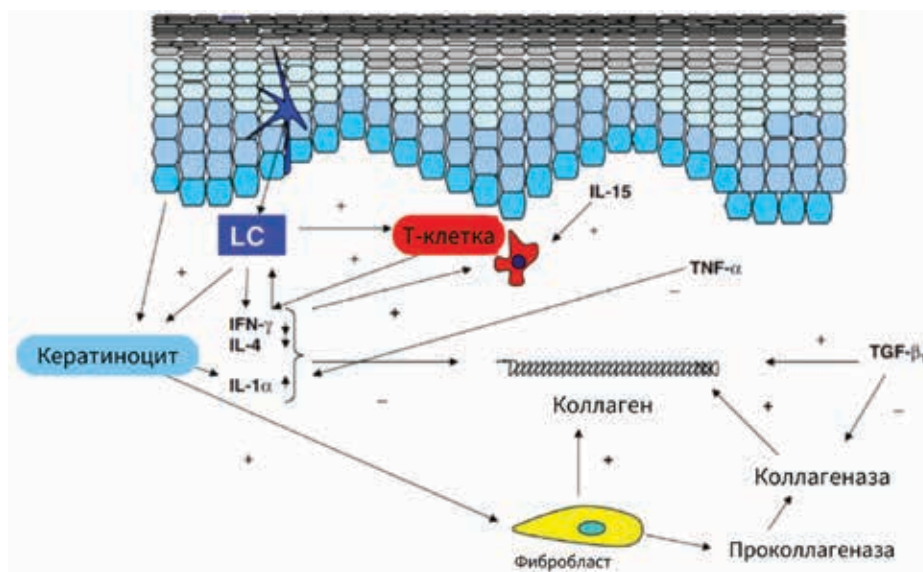


Рисунок 1. Регуляция процессов регенерации

тами раны, нейтрофилы, по мере стихания воспаления подвергаются спонтанному апоптозу. В случае задержки апоптоза нейтрофилов происходит хронизация воспалительных процессов [4–8].

Кроме выполнения прямой фагоцитирующей функции, тканевые макрофаги секретируют биохимически активные молекулы: трансформирующие ($TGF-\alpha$ и $-\beta$), эпидермальный (EGF) и тромбоцитарный (PDGF) факторы роста, интерлейкины 1 (IL-1) и 6 (IL-6), фактор некроза опухолей α , ($TNF-\alpha$) и матриксные металлопротеиназы (matrix metalloproteinase, MMP).

Белки семейства $TGF-\beta$ являются основным фактором, стимулирующим фиброз и гипертрофию рубцов. $TGF-\beta 1$ может продуцироваться фибробластами, эндотелиоцитами, нейтрофилами, эозинофилами и тучными клетками. Некоторые аспекты активации $TGF-\beta$ остаются невыясненными $TGF-\beta 1$ секретируется в экстрацеллюлярном матриксе в виде неактивной формы в ассоциации с пропептидом латентности, активирующимся в присутствии активных форм кислорода и сдвиге pH в кислую сторону. К другим факторам, активирующим $TGF-\beta 1$ относятся MMP (матриксные металлопротеиназы) и тромбоспондин-1 (thrombospondin-1, TSP-1). На сегодняшний день не все аспекты активации семейства $TGF-\beta$ являются выясненными [4–8].

На всех стадиях заживления важную роль играют MMP и изменение их активности является причиной для нарушения заживления. В неповрежденной коже уровень активности MMP низкий, но при повреждении их экспрессия резко возрастает, что позволяет на ранних стадиях воспаления за счёт расщепления тканевого матрикса мигрировать кератиноцитам и эндотелиоцитам. По мере заживления раны профиль экспрессии генов меняется с преимущественно воспалительного на ангиогенный уровень экспрессии с участием VEGF фактора [4–8].

Повторные воспалительные процессы, с изменением активности MMP ослабляют внеклеточный матрикс и истощают способность к реэпителизации. Кератино-

циты хронической раны утрачивают способность к миграции, сохраняя при этом способность к пролиферации (рисунок 1).

Пролиферация (образование грануляционной ткани)

Пролиферативная фаза связана с выработкой коллагена, протеогликанов и фибронектина для формирования нового внеклеточного матрикса, продолжения эпителизации и ангиогенеза. Пролиферирующие фибробласты, которые являются преобладающими клетками в этой фазе, под действием хемотаксиса, проникают в тромбоцитарно-фибриновый сгусток, где постепенно замещают временный фибриновый

матрикс коллагеновым (процесс фиброплазии), который важен для нормальной миграции эндотелиоцитов. Синтезируемый в этой стадии коллаген представлен волокнами 3 типа и небольшим количеством эластических волокон.

В результате механической стимуляции и находящихся в ране PDGF и $TGF\beta$ в фибробластах усиливается экспрессия α -гладкомышечного актина (α -SMA) и проявляются свойства миофибробластов [4–8].

Миофибробласты имеют развитый цитоскелет и сократительные филаменты, позволяющие им активно сокращаться и уменьшать раневую поверхность. Миозин, гладкомышечный актин и десмин не будучи характерными для цитоскелета фибробластов, получили название «стресс волокна». Благодаря им миофибробласты сокращаются в объёме и притягивают к себе волокна коллагена. В заживающей ране этот процесс происходит массово, при этом сдвигается весь слой кожи, окружающей рану, рана сокращается и закрывается. Одновременно с контракцией раны начинается процесс ангиогенеза.

Формирование новых сосудов происходит под действием ангиогенных факторов которые выделяют эндотелиоциты сосудов раны. Неповрежденные клетки эндотелия у края раны, благодаря активности MMP приобретают способность разрушать базальную мембрану (тубулярный ангиогенез) и за счёт филоподий мигрируют к ангиогенному стимулу. Филоподии соединяются друг с другом, образуя почкообразные структуры, которые под действием пульсового давления крови трансформируются в трубочки, удлиняются до контакта с ближайшим сосудом, впадают в него и покрываются базальной мембраной и перицитами [4–8].

Образование сосудистой сети поддерживается сложным межклеточным и сигнальным взаимодействием макрофагов, тучных клеток и перицитов и обеспечивается балансом проангиогенных и антиангиогенных факторов. К проангиогенным факторам относятся фактор роста эндотелия сосудов A (Vascular endothelial growth factor A, VEGF-A), фактор роста фибробластов (basic fibroblast growth factor, bFGF), белки семейства $TGF-\beta$, интерлейкин-8, MMP.

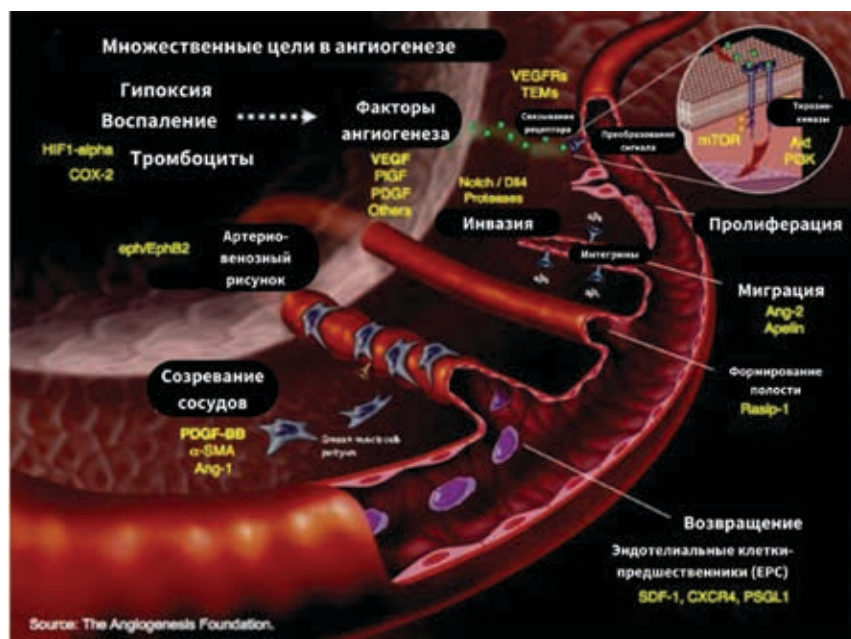


Рисунок 2. Основные этапы ангиогенеза в заживлении раны

К антиангиогенным факторам относятся тромбоспондин, эндостатин и вырабатываемый фибробластами фактор пигментного эпителия (PEDF) и др.

В регуляции процесса ангиогенеза, также принимают участие перициты, которые находятся на базальной мембране сосудистой стенки в прямом контакте с эндотелиоцитами в соотношении 1:10 [4–8].

Механически перициты регулируют скорость кровотока и влияют на пролиферацию эндотелиоцитов. Тромбоцитарный фактор роста β (PDGF β) и трансформирующий фактор роста β (TGF- β) обеспечивают отделение перицитов от стенок капилляров, делая их восприимчивыми к антиангиогенным стимулам. Выработка VEGF-A новообразованными эндотелиоцитами приводит к обратной адгезии перицитов к эндотелиальной стенке и стабилизации новообразованных сосудов [4–8].

Ремоделирование новообразованных (незрелых) сосудов происходит в условиях резкого повышения экспрессии ангиопоэтина-1 (Ang1) по мере того, как в ране снижается уровень антиангиогенных факторов, заканчивается регрессия сосудистой ткани.

В недавних исследованиях также показана роль белка, индуцированного повреждением нерва (Ninj1), при дефиците которого увеличивается количество незрелых новообразованных сосудов.

Вновь образованные капилляры имеют высокую проницаемость и низкую механическую прочность, в дальнейшем эти сосуды подвергаются избирательному апоптозу до капиллярной архитектуры, аналогичной плотности нормальной кожи [4–8].

Грануляционная ткань

Грануляционная по сути является временной соединительной тканью, временно заменяет поврежденную ткань до замещения ее рубцом, заполняет рану сосудистой сетью, обеспечивая адекватную трофику,

формирует зону облегченной миграции для эпителиоцитов и иммунных клеток [4–8].

Основными клетками грануляционной ткани являются эндотелиоциты, фибробласты, миофибробласты, фиброциты и иммунные клетки. Фибробласты грануляционной ткани появляются в ране из двух источников: из прилежащих к ране тканей и из клеток предшественниц. В зоне прилежащей к ране кожи выделяют два пула фибробластов: один обеспечивает репарацию в папиллярной дерме, включая дермальный сосочек, второй – формирует ретикулярную дерму, синтезируя фибриллярную часть внеклеточного матрикса. Дермальное восстановление в ране реализуется фибробластами. Активация TGF- β происходит путем отщепления пропептида LAP с участием таких фак-

торов, как протеазы, интегрины, изменения pH, активные формы кислорода. TGF- β , который индуцирует образование грануляционной ткани способен продуцироваться самими фибробластами. Результатом отрицательного «перепроизводства» цитокинов (TGF- β 1, фактора роста фибробластов, тромбоцитарного фактора роста) является гиперпролиферация фибробластов, повышенный синтез коллагена и, как следствие, последующий фиброз тканей. Ряд авторов рассматривает дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами в сторону последних, как основу развития и поддержания хронического воспаления, исходом которого является тканевый фиброз. После образования и выделения проколлагена, формирование пространственной формы белковой молекулы коллагена контролируется всей совокупностью биосинтетической активности окружающих клеток, буферными свойствами pH межклеточного вещества, содержанием гликозаминогликанов [4–8].

Ремоделирование

Дальнейшее преобразование рубцовой ткани, заменившей грануляционную по существу является ее инволюцией. По мере снижения тканевой гипоксии и стихания воспаления уровень факторов роста в ране и производство межклеточного вещества (ВКМ) сокращается, компоненты ВКМ претерпевают изменения: синтезированные волокна постепенно ремоделируются. Волокна коллагена III типа, синтезированного в грануляциях, заменяется более устойчивым к механическим нагрузкам коллагеном I типа, и запускается синтез эластина. Нефункциональные клетки подвергаются апоптозу сохраняющиеся макрофаги, эндотелиальные клетки, фибробласты и кератиноциты экспрессируют ММ, которые реорганизуют внеклеточный матрикс. Устанавливается равновесие между продукцией коллагена и его лизисом, снижается содержание воды, плотность ткани раны повышается [4–8].

Коллагеновые фибриллы, располагающиеся беспорядочно, изменяют свое расположение, вытягиваются вдоль вектора прикладываемой силы в соответствии с функцией, которую выполняет орган.

С момента снижения синтеза коллагена потребность в кислороде в созревающей рубцовой ткани, уменьшается. Ингибирующие фракции перидитов стабилизируют эндотелий и замедляют ангиогенез. Уменьшается суммарный просвет сосудов и ткань становится более бледной, постепенно ангиогенез полностью сокращается.

Последующие процессы созревания рубца с формированием клинической формы рубцовой ткани занимают от 6 месяцев до 2 лет [4–8].

Выводы

Процесс регенерации и эпителизации ран зависит от общих и местных факторов организма человека. В молодой соединительной ткани происходит прорастание сосудов и нервов с восстановлением кровообращения и иннервации. Осложнения заживления раны проявляются патологическим формированием рубцовой ткани в виде гипертрофических, келоидных и гипотрофических рубцов, что приводит к снижению качества жизни пациента.

Длительный период заживления раны приводит к чрезмерному формированию соединительной ткани и развитию патологического рубца, профилактикой которых является локальная компрессионная терапия, фитотерапевтические методы лечения, ботулинотерапия, лазеротерапия, абляционные и неабляционные лазерные методики, Букки-терапия.

Список литературы / References

1. Sen C.K. Human Wound and Its Burden: Updated 2020 Compendium of Estimates. *Adv. Wound Care* 2021, 10, 281–292. [CrossRef] [PubMed]

2. Bacci S. Cellular Mechanisms and Therapies in Wound Healing: Looking toward the Future. *Biomedicines* 2021, 9, 1611. [CrossRef] [PubMed]
3. Grandi V.; Corsi A.; Pimpinelli N.; Bacci S. Cellular Mechanisms in Acute and Chronic Wounds after PDT Therapy: An Update. *Biomedicines* 2022, 10, 1624. [CrossRef] [PubMed]
4. Fernández-Guarino, M.; Hernández-Bule, M.L.; Bacci, S. Cellular and Molecular Processes in Wound Healing. *Biomedicines* 2023, 11, 2526. [CrossRef]
5. Tyavambiza C.; Meyer M.; Meyer S. Cellular and Molecular Events of Wound Healing and the Potential of Silver Based Nanoformulations as Wound Healing Agents. *Bioengineering* 2022, 9, 712. [CrossRef]
6. Razyeva K.; Kim Y.; Zharkinkbekov Z.; Kassymbek K.; Jimi S.; Saparov, A. Immunology of Acute and Chronic Wound Healing. *Biomolecules* 2021, 11, 700. [CrossRef]
7. Rodrigues M.; Kosaric N.; Bonham C.A.; Gurtner, G.C. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol. Rev.* 2019, 99, 665–706. [CrossRef]
8. Wilkinson H.N.; Hardma M.J. Wound healing: Cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol.* 2020, 10, 200223. [CrossRef] [PubMed]
9. Fernández-Guarino M.; Hernández-Bule M.L.; Bacci S. Cellular and Molecular Processes in Wound Healing. *Biomedicines* 2023, 11, 2526. [CrossRef]
10. Huang C.; Ogawa, R. Keloidal pathophysiology: Current notions. *Scars Burn. Heal.* 2021, 7, 2059513120980320. [CrossRef]
11. Barone N.; Safran T.; Vorstenbosch J.; Davison P.G.; Cugno S.; Murphy A.M. Current Advances in Hypertrophic Scar and Keloid Management. *Semin. Plast. Surg.* 2021, 35, 145–152. [CrossRef]
12. Limandjaja G.C.; Niessen F.B.; Schepers R.J.; Gibbs S. The Keloid Disorder: Heterogeneity, Histopathology, Mechanisms and Models. *Front. Cell Dev. Biol.* 2020, 8, 360. [CrossRef]
13. Berman, B.; Maderal, A.; Raphael, B. Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology, Classification, and Treatment. *Dermatol. Surg.* 2017, 43 (Suppl. 1), S3–S18. [CrossRef]
14. Andrews J.P.; Marttala J.; Macarak E.; Rosenbloom, J.; Uitto, J. Keloids: The paradigm of skin fibrosis – Pathomechanisms and treatment. *Matrix Biol.* 2016, 51, 37–46. [CrossRef]
15. Glass D.A. Current Understanding of the Genetic Causes of Keloid Formation. *J. Invest. Dermatol. Symp. Proc.* 2017, 18, S50–S53. [CrossRef]
16. Kim H.J.; Kim Y.H. Comprehensive Insights into Keloid Pathogenesis and Advanced Therapeutic Strategies. *Int. J. Mol. Sci.* 2024, 25, 8776. [CrossRef]
17. Libersky S.; Marczak D.; Migdalski A. The influence of genetic factors on the pathogenesis of hypertrophic scars and keloids. *J. Educ. Health Sport* 2018, 8, 313–321.
18. Sadiq A.; Khumalo N.P.; Bayat A. Genetics of Keloid Scarring. In *Textbook on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies*; Tiot L., Mustoe T.A., Middelkoop E., Gaultier G.G., Eds.; Springer: Cham, Switzerland, 2020; Chapter 8. Available online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK586075/> (accessed on 10 November 2024).
19. Ogawa R. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. *Int. J. Mol. Sci.* 2017, 18, 606. [CrossRef] [PubMed]
20. Choi, K.; Mukovozov, I.; Jazdarehe, A.; Rai, R.; Sachdeva, M.; Shunmugam, M.; Zaslavsky, K.; Byun, S.; Barankin, B. Management of hypertrophic scars in adults: A systematic review and meta-analysis. *Australas. J. Dermatol.* 2022, 63, 172–189. [CrossRef] [PubMed]
21. Lingzhi Z.; Meirong L.; Xiaobing F. Biological approaches for hypertrophic scars. *Int. Wound J.* 2020, 17, 405–418. [CrossRef] [PubMed]
22. Mony M.P.; Harmon K.A.; Hess R.; Dorafshar A.H.; Shafikhani S.H. An Updated Review of Hypertrophic Scarring. *Cells* 2023, 12, 678. [CrossRef] [PubMed]

Статья поступила / Received 13.01.2025

Получена после рецензирования / Revised 22.01.2025

Принята в печать / Accepted 22.01.2025

Информация об авторах

Еремин Дмитрий Анатольевич, к.м.н., заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: d.eremin@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4077-6359>

Хелминская Наталья Михайловна, д.м.н., профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: Khelminskaya@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3627-9109>

Посадская Александра Владимировна, к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: Shush79@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5926-8541>

Кравец Виктор Иванович, к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: vi.kravets@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6345-3993>

Краснов Николай Михайлович, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: krasnov.n@mail.ru. SPIN-код: 8566-9807.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1394-2518>. SCOPUS ID 57212150659

Шень Павел Анатольевич, ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: pavelanatolevi4@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1631-9580>

Фаустова Екатерина Евгеньевна, к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии института стоматологии
E-mail: fee70@mail.ru. ID eLibrary: 1143263. ID scopus: 8945272600. ID Wos: ITV-8003-2023.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1038-1615>

Никольская Ирина Андреевна, к.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии института стоматологии
E-mail: doknikolskaya@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8042-2884>

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, Москва

Контактная информация:

Никольская Ирина Андреевна. E-mail: doknikolskaya@gmail.com

Для цитирования: Еремин Д.А., Краснов Н.М., Хелминская Н.М., Фаустова Е.Е., Посадская А.В., Кравец В.И., Шень П.А., Никольская И.А. Новый взгляд на механизмы заживления ран с позиции теории и практики // Медицинский алфавит. 2025;(1):13–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-1-13-17>

Author information

Dmitry Anatolyevich Eremin, PhD, Associate Professor of the Department of Maxillofacial Surgery and Dentistry
E-mail: d.eremin@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4077-6359>

Natalia Mikhailovna Helminskaya, MD, Professor of the Department of Maxillofacial Surgery and Dentistry
E-mail: Khelminskaya@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3627-9109>

Alexandra Vladimirovna Posadskaya, PhD, Associate Professor of the Department of Maxillofacial Surgery and Dentistry
E-mail: Shush79@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5926-8541>

Viktor Ivanovich Kravets, PhD, Associate Professor of Maxillofacial Surgery and Dentistry
E-mail: vi.kravets@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6345-3993>

Krasnov Nikolay Mikhailovich, Assistant of the Department of Maxillofacial Surgery, Institute of Dentistry
E-mail: krasnov.n@mail.ru. SPIN-код: 8566-9807.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1394-2518>. SCOPUS ID 57212150659

Pavel Anatolyevich Shen, Assistant of the Department of Maxillofacial Surgery, Institute of Dentistry
E-mail: pavelanatolevi4@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1631-9580>

Ekaterina E. Faustova, PhD, Associate Professor of the Department of Maxillofacial Surgery, Institute of Dentistry
E-mail: fee70@mail.ru. ID eLibrary: 1143263. ID scopus: 8945272600. ID Wos: ITV-8003-2023.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1038-1615>

Nikolskaya Irina Andreevna, PhD, Associate Professor of the Department of Therapeutic Dentistry, Faculty of Dentistry
E-mail: doknikolskaya@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8042-2884>

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «N.I. Pirogov Russian National Research Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

Contact information

Nikolskaya Irina Andreevna. E-mail: doknikolskaya@gmail.com

For citation: Eremin D.A., Krasnov N.M., Khelminskaya N.M., Faustova E.E., Posadskaya A.V., Kravets V.I., Shen P.A., Nikolskaya I.A. A new perspective on wound healing mechanisms from the perspective of theory and practice // Medical alphabet. 2025;(1):13–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-1-13-17>