

УДК 616-001.47-092

ЖАДИНСКИЙ Н.В., ЖАДИНСКИЙ А.Н.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

ПАТО- И САНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Проведен анализ источников литературы, касающихся отдельных аспектов пато- и саногенеза гнойных ран. Сделан вывод о необходимости дальнейших исследований по изучению влияния различных факторов на усиление макрофагальной реакции в ране с целью разработки более эффективного способа лечения гнойных ран в первой фазе раневого процесса.

Ключевые слова: раны, патогенез, саногенез.

Раневым процессом принято называть совокупность взаимосвязанных сосудистых, клеточных, биохимических, иммунных и тканевых реакций организма, последовательно развивающихся в ране в ответ на повреждение тканей и действующие при этом чужеродные агенты [6].

Доказано, что любая рана заживает через воспаление [2]. По И.И. Мечникову, основная роль воспаления заключается в проявлении фагоцитарной способности лейкоцитов, уничтожающих чужеродный агент [8]. Борьба между лейкоцитами и раздражающим агентом в пораженной ткани является основой воспалительной реакции. Все остальное (усиление проницаемости сосудов, хемотаксис лейкоцитов и прочее) является второстепенным и призвано облегчить приток фагоцитов к поврежденному месту.

Устранение продуктов повреждения связано с функцией лизосом клеток, участвующих в развитии воспаления, и в первую очередь нейтрофилов и макрофагов [14]. Ферментная оснастка лизосом нейтрофилов и макрофагов позволяет интенсивно переваривать любой из известных биополимеров, входящих в состав клеток и тканей. В организме функция лизосом не ограничивается процессом внутриклеточного гидролиза субстратов. Имеются данные о внеклеточном гидролизе биополимеров, который идет за счет гидролаз, секретируемых во внешнюю среду путем экзоцитоза [15], либо за счет ферментов лизосом, которые оказываются в большом количестве во внеклеточной среде после разрушения клетки [14, 16]. Образующиеся при этом аминокислоты, жирные кислоты, моносахара используются иными клетками организма. Лизосомы нейтрофилов и макрофагов, содержащие большой набор гидролитических ферментов, несомненно, выполняют главную роль в защите организма от вредоносных воздействий. Они активно участвуют в ликвидации аварийных состояний при травматических поврежде-

ниях, осуществляя процессы ферментной очистки ран от погибших клеток и микробов.

Таким образом, важным ключевым моментом воспаления является переваривание оказавшихся по тем или иным причинам в тканях чужеродных веществ (погибших клеток, микроорганизмов, инородных тел), осуществляемое фагоцитами с помощью ферментов их лизосом. Особая роль в этом процессе отводится макрофагам [8, 27, 42, 47].

После появления микроскопической техники открылась возможность следить за раневым процессом не только по внешнему виду раны, но и на основании изучения клеточных элементов, принимающих участие в нем. Морфологические, цитологические исследования ран послужили материалом для формирования основных понятий о раневом процессе, что способствовало более глубокому пониманию механизма заживления ран [4].

Клеточные реакции при раневом процессе характеризуются закономерной последовательностью. Первыми в рану выходят нейтрофилы. Известно, что полиморфноядерные лейкоциты мигрируют из крови через межклеточные контакты эндотелия венул и уже в первые два-три часа после повреждения ткани присутствуют в очаге воспаления [18]. Число их здесь увеличивается, и в течение суток нейтрофилы преобладают в составе клеточного воспалительного инфильтрата [17].

Основную функцию нейтрофилов видели в уничтожении попавших в рану микробов. С современных же позиций антимикробные реакции данной клетки крови воспринимаются как частный, хотя и очень важный эпизод более общей важнейшей проблемы — защиты внутренней среды организма от эндогенных и

© Жадинский Н.В., Жадинский А.Н., 2013

© «Украинский журнал хирургии», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

экзогенных воздействий, нарушающих гомеостаз [32]. Обладая мощным цитотоксическим потенциалом и высокой мобилизационной готовностью, нейтрофилы выступают в первой линии эффекторных механизмов иммунологического гомеостаза [24, 48].

Вскоре после выхода в очаг воспаления нейтрофилов начинают появляться одноядерные клетки, напоминающие лимфоциты и моноциты крови. Затем в раневом экссудате обнаруживают полибласты, макрофаги, про- и фибробласты. В ране моноядерные клетки трансформируются в макрофаги — фагоцитирующие клетки, которые удаляют большую часть погибших клеток тканей и микробной флоры, поглощая и переваривая их [18, 27, 37]. Возможно также, что макрофаги фагоцитируют полиморфноядерные лейкоциты после этих разрушений [32].

Макрофаги выделяют провоспалительные цитокины (IL-1, TNF- α) и различные факторы роста (эпидермальный фактор роста EGF, тромбоцитарный фактор роста — PDGF, трансформирующие факторы роста λ и β — TGF- λ и TGF- β). Факторы роста представляют собой полипептиды, которые привлекают клетки и усиливают их миграцию в область повреждения, а также стимулируют клеточную трансформацию и пролиферацию [27, 35, 39]. Выработанные макрофагом специальные факторы роста с током крови поступают в костный мозг и активизируют процессы созревания моноцитов [18]. Это важно в ситуациях, когда возникает необходимость включения иммунного ответа [45]. В очищении и заживлении ран макрофагам отводят решающую роль [47].

Определяющее значение в восстановительных процессах имеет пролиферация и функция клеток фибробластического ряда. Участие фибробластов в раневом процессе знаменует собой начало истинно репаративных процессов, так как именно они продуцируют соединительнотканную матрицу. Происхождение фибробластов при заживлении ран обсуждалось в течение длительного времени, но до сих пор не выяснено окончательно. Одни ученые придерживаются взгляда о возникновении клеток фибробластического ряда из периваскулярных клеток (околососудистый камбий), недифференцированных мезенхимальных клеток смежной соединительной ткани. Другие в качестве источника фибробластов видят гематогенные элементы, допуская возможность образования их из моноядерных клеток крови путем трансформации последних [11, 12, 20].

Начиная с 2000 года в мировой литературе стали публиковаться результаты исследований о стволовых мезенхимальных клетках костного мозга, способных дифференцироваться в клетки различных типов тканей [40, 41]. Как полагают, они обеспечивают восстановление поврежденных участков органов и тканей, попадая туда с током крови. Небольшое количество мезенхимальных стволовых клеток имеется и в тканях [51].

Анализ литературы, касающейся цитологии ран, показал, что без присутствия в ране воспалительно-

компетентных клеток и их преобразований заживление невозможно. Накопилось также достаточно фактов, подтверждающих дифференцировку моноядерных клеток крови, мигрировавших в рану, в клетки, обеспечивающие ее заживление.

Микробиологический аспект патогенеза раневого процесса связан с выяснением роли микробов в возникновении, течении и разрешении гнойного осложнения, с видовой характеристикой микроорганизмов, выделяющихся из гнойных очагов, их чувствительностью к антимикробным препаратам, с изучением взаимодействия микробов с защитными факторами макроорганизма.

Большинство исследователей полагают, что микробы — основная причина гнойных осложнений раневого процесса. Их часто так и называют — возбудители гнойно-воспалительных заболеваний [13, 30]. Однако имеются факты, которые ставят под сомнение исключительную роль микробов в качестве первопричины гноеобразования [22, 31], и вопрос этот остается открытым.

Неодинаковы взгляды и в оценке того, вредно или полезно наличие микробов в ране. Одни считают, что микробы в ране полезны, что, выделяя ферменты, они помогают организму расчистить рану от погибших тканей [3]. Однако большинство авторов отстаивает точку зрения, что микробы, находясь в ране, приносят больше вреда, чем пользы, и что жизнедеятельность их нужно подавлять [38, 46, 49].

В настоящее время чаще других при гнойных хирургических инфекциях обнаруживаются стафилококки и грамотрицательные бактерии, принадлежащие к семейству Enterobacteriaceae и к обширной группе так называемых неферментирующих бактерий родов *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, а также неспособные образовывать анаэробные бактерии [1, 5].

Как показали многочисленные исследования, микроорганизмы из гнойных очагов нередко выделяются в ассоциациях, состоящих из самых разнообразных видов [31]. Патогенные стафилококки все чаще встречаются в симбиозе с грамотрицательной микрофлорой [9, 34]. Полагают, что появление в ассоциациях грамотрицательных бактерий повышает вирулентность микрофлоры, усугубляет тяжесть гнойного процесса.

В последние годы в связи с усовершенствованием методов бактериологического исследования отмечается заметное увеличение выделяемости неклостридиальной анаэробной флоры [7, 36, 50]. В то же время интенсивно обсуждается вопрос о целесообразности применения бактериологического метода, направленного на выделение анаэробов из ран и их идентификацию. По мнению ведущих специалистов, по рекомендациям Американского общества микробиологов, это делать нецелесообразно, поскольку в значительной части случаев ткани раны оказываются контаминированными анаэробными микробами, входящими в состав нормальной микрофлоры кожи [23]. Для диагностики анаэробных инфекций высокоэффективны такие простые признаки, как внешний вид раны, запах и результат микроскопии мазков, окрашенных по Граму.

Микробный пейзаж гнойных очагов не только разнообразен, но и вариателен. При изучении в динамике состава микрофлоры гнойных ран больных очень часто отмечают его изменения в процессе лечения [29]. Факты изменения состава микрофлоры гнойных ран представляют несомненный практический интерес, так как это может быть причиной снижения эффективности антибактериальной терапии.

Довольно часто к флоре гнойных очагов присоединяются госпитальные штаммы [10, 33]. Отличительной чертой внутрибольничных микроорганизмов являются их высокая вирулентность и множественная устойчивость к антибактериальным препаратам [23, 43, 44].

Клинический опыт показывает, что важным фактором, определяющим возможность перехода бактериально загрязненной раны в гнойную, является функциональное состояние поврежденных тканей. Полагают при этом, что большое количество нежизнеспособных тканей служит отличной средой для бактерий [13, 23, 52].

Некоторые авторы справедливо указывают на то, что хирурги мало считаются с естественной стерилизацией, с защитными средствами самого организма [26, 28]. Известно, что в подавлении гнойной инфекции принимает участие иммунная система, и излечение может наступить без дополнительного воздействия на микробов извне. При попадании вследствие операции или травмы внутрь организма микробов включаются факторы естественной резистентности. Под воздействием хемотактантов (антигены микроба, комплемент, иммуноглобулины, продукты распада белка поврежденных клеток) в место проникновения инфекта мигрируют полиморфноядерные лейкоциты и мононуклеарные клетки, которые дифференцируются в ране в макрофаги [18, 21]. С кровью доставляются в очаг сывороточные факторы, которые сами по себе способны инактивировать микроорганизмы, но главная их роль состоит в стимуляции хемотаксиса и опсонизации антигена, то есть в облегчении его прилипания к фагоциту и последующего поглощения [27]. Поглощение микроба фагоцитом идет путем инвагинации цитоплазматической мембраны. Образуется ограниченная инвагинированная цитоплазматической мембраной вакуоль, в которой заключены микроорганизмы. С этими фагоцитарными вакуолями (фагосомами) сливаются лизосомы, благодаря чему содержащиеся в них противомикробные вещества и переваривающие ферменты поступают в вакуоль. Находящиеся в фагосомах микроорганизмы вначале умерщвляются, после чего перевариваются гидролитическими ферментами [25].

Установлено, что антимикробная защита связана как с кислородозависимыми системами, так и с кислородонезависимыми [17]. Обе системы работают совместно, однако ряд реакций первой может активироваться элементами второй. Первые осуществляются кислородом, который переходит в окислительные бактерицидные метаболиты — супероксид и пероксид, вторые — за счет выделения бактерицидных веществ типа миелопероксидазы, других ферментов, катионных белков, лизоцима, лактоферрина и иных бактери-

цидных субстанций, названных дефенсинами. Эффективность этих механизмов бактерицидности зависит от свойств микроба и условий его контакта с фагоцитом [18, 27].

При благоприятных условиях фагоциты могут полностью переварить комплекс микроба с сывороточными факторами, и на этом воспаление и инфекционный процесс заканчиваются. При недостаточности факторов естественной резистентности процесс продолжается. Неспецифическая воспалительная реакция и фагоцитоз создают условия для развития специфической иммунной реакции на микроб [27]. На первое место выходит деградация антигена макрофагом. При этом макрофаг не лишает микроба антигенности, а лишь модифицирует его. Такой модифицированный антиген появляется на поверхности фагоцита и как бы представляется им лимфоциту. С этого начинается специфический иммунный ответ.

Для развития полноценной иммунной реакции, как правило, требуется кооперация макрофагов с Т- и В-лимфоцитами. Через цитоплазматические мостики, устанавливаемые между макрофагами и лимфоцитами, осуществляется перенос антигенного материала от макрофага к лимфоцитам. В результате в организме вырабатываются эффекторы противомикробного иммунитета — специфические иммуноглобулины и Т-киллеры. Специфические иммуноглобулины обладают высоким сродством к антигенам, они быстро образуют с ними прочную связь. В результате этого антиген быстрее инактивируется, фагоцитируется и переваривается фагоцитами, имеющими набор мощных лизосомальных ферментов [27].

Из приведенного обзора литературы следует, что очищение раны идет через воспаление, ключевым моментом которого является переваривание некротических тканей, микробов ферментами лизосом фагоцитов. Особая роль в этом процессе отводится макрофагам. Поэтому с целью разработки более эффективного способа лечения гнойных ран в первой фазе необходимы дальнейшие исследования по изучению влияния различных факторов на усиление макрофагальной реакции в ране. Наиболее оптимальным может быть решение этого вопроса через уточнение отдельных аспектов пато- и саногенетических механизмов раневого процесса.

Список литературы

1. Абаев Ю.К. *Современные особенности хирургической инфекции // Вестник хирургии. — 2005. — № 3. — С. 107-111.*
2. Абаев Ю.К. *Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2006. — 427 с.*
3. Абаев Ю.К. *Эффективность антисептиков и значение микрофлоры в процессе раневого заживления / Ю.К. Абаев, Н.Р. Прокопчук, А.А. Адарченко // Дет. хирургия. — 2008. — № 1. — С. 25-29.*
4. Даценко Б.М. *Клинико-морфологические аспекты патогенеза гнойной раны / Б.М. Даценко // Клиническая хирургия. — 2005. — № 11-12. — С. 19.*

5. Десятерик В.И. Антибактериальная терапия хирургических инфекций мягких тканей / В.И. Десятерик, А.В. Котов, Т.И. Савченко // *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії.* — 2008. — Т. 7, вип. 1–2. — С. 219-222.
6. Избранный курс лекций по гнойной хирургии: Учебное пособие для врачей / Под ред. В.Д. Федорова, А.М. Светухина. — М.: Миклош, 2007. — 368 с.
7. Клиническое значение ранней диагностики анаэробной неклостридиальной инфекции / А.М. Светухин, А.Б. Земляной, В.Г. Истратов и др. // *Хирургия.* — 2005. — № 8. — С. 41-44.
8. Ковальчук Л.В. Учение о воспалении в свете новых данных: развитие идей И.И. Мечникова / Л.В. Ковальчук // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* — 2008. — № 5. — С. 10-15.
9. Комплексное лечение больных с тяжелой раневой инфекцией / Б.С. Запорожченко, А.А. Горбунов, И.Е. Бородаев и др. // *Клінічна хірургія.* — 2005. — № 11–12. — С. 30-31.
10. Криворучко И.А. Хирургические инфекции мягких тканей: от чего зависит выбор тактики лечения? / И.А. Криворучко, В.Н. Шалдуга, А.Г. Мамбетова // *Клінічна хірургія.* — 2005. — № 11–12. — С. 35.
11. Кривошеина О.И. Морфофункциональные особенности мононуклеарных элементов крови при культивировании *in vitro* в динамических условиях / О.И. Кривошеина, И.В. Запускалов, И.А. Хлусов // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* — 2005. — Т. 139, № 3. — С. 357-360.
12. Липатов В.А. Патогенез раневого процесса и подходы к лечению гнойных ран / В.А. Липатов // <http://medafarm.ru>, <http://www.edentworld.ru/cgi-bin/info/lib.pl?cid=&DocID=1794>
13. Наскрізне дренивання операційної рани як засіб профілактики гнойних ускладнень / Я.Й. Крижановський, Г.В. Буренко, В.М. Меллін та ін. // *Клінічна хірургія.* — 2005. — № 11. — 12. — С. 35-36.
14. *Общая хирургия: Учебное пособие* / Под ред. Г.П. Рыгачева. — Минск: Интерпрессервис, 2002. — 928 с.
15. Особенности поглощения и переваривания объектов фагоцитоза мононуклеарными фагоцитами при ревматоидном артрите / М.И. Аршевская, А.И. Заботин, Д.Г. Халиуллина и др. // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* — 2004. — Т. 137, № 2. — С. 171-173.
16. Притуло Л.Ф. Цитоллиз нейтрофилов как фактор нарушения последующих опсонофагоцитарных реакций при нагноительных заболеваниях легких / Л.Ф. Притуло // *Хірургія дитячого віку.* — 2008. — № 4. — С. 99-101.
17. Роль взаємовідносин нейтрофільних гранулоцитів, ендотеліоцитів та мононуклеарних макрофагів у виникненні і перебігу гнійно-септичного стану. Повідомлення 3. Структурно-функціональні особливості і механізми взаємодії нейтрофільних гранулоцит-ендотеліоцит / Є.Б. Медведський, В.И. Зубков, А.М. Дубров та ін. // *Клінічна хірургія.* — 2003. — № 10. — С. 44-45.
18. Роль взаємовідносин нейтрофільних гранулоцитів, ендотеліоцитів та мононуклеарних макрофагів у виникненні і перебігу гнійно-септичного стану. Повідомлення 4. Міжклітинна взаємодія у вогнищі запалення / Є.Б. Медведський, В.И. Зубков, А.М. Дубров та ін. // *Клінічна хірургія.* — 2004. — № 2. — С. 50-52.
19. Роль взаємовідносин нейтрофільних гранулоцитів, ендотеліоцитів та мононуклеарних макрофагів у виникненні і перебігу гнійно-септичного стану. Повідомлення 5. Механізми кінетики нейтрофільного гранулоцита / Є.Б. Медведський, В.И. Зубков, А.М. Дубров та ін. // *Клінічна хірургія.* — 2004. — № 7. — С. 51-53.
20. Роль мононуклеарних фагоцитів та оксигенотерапії в заживленні ран / Е.Г. Тимошенко, Т.Н. Букалова, Е.И. Самсонова и др. // *Здоровье Донбасса.* — 2006. — № 1. — С. 92-94.
21. Румянцева Е. Заживление ран: современные представления, возможности регуляции процесса / Е. Румянцева // *Косметика и медицина.* — 2006. — № 4. — С. 56-59.
22. Салманов А.Г. Фактори ризику інфекції в області хірургічного втручання / А.Г. Салманов // *актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник української медичної стоматологічної Академії.* — 2008. — Т. 7, вип. 1–2. — С. 247-249.
23. Страчунский Л.С. Внебольничные MRSA — новая проблема антибиотикорезистентности / Л.С. Страчунский, Ю.А. Белькова, А.В. Дехнич // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 32-46.
24. Травма воспаления и иммунитет: Обзор / Н.М. Калинина, А.Е. Сосюкин, Д.А. Воложжанин и др. // *Цитокины и воспаление.* — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 28-35.
25. Третьякова И.Е. Состояние секреторной функции нейтрофилов в норме и в условиях гнойного раневого процесса / И.Е. Третьякова, И.И. Долгушин // *Иммунология.* — 2004. — № 5. — С. 260-263.
26. Физиология иммунной системы и экология / В.А. Черешнев, Н.Н. Кеверков, Б.А. Бахметьев и др. // *Иммунология.* — 2001. — № 3. — С. 12-16.
27. Фрейдлин И.С. Современные представления о фагоцитарной теории / И.С. Фрейдлин // *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.* — 2008. — № 5. — С. 4-10.
28. Хаитов Р.М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // *Иммунология.* — 2000. — № 1. — С. 61-64.
29. Хворостов Е.Д. Многокомпонентное лечение гнойных ран / Е.Д. Хворостов, С.А. Морозов, Ю.Б. Захарченко // *Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник української медичної стоматологічної Академії.* — 2008. — Т. 7, вип. 1–2. — С. 250-252.
30. *Хирургические инфекции: Руководство* / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. — СПб.: Питер, 2003. — 864 с.
31. Шапринський В.О. Перегляд підходів до лікування ранової інфекції / В.О. Шапринський, О.І. Бондарчук, С.В. Сандер // *Клінічна хірургія.* — 2005. — № 11–12. — С. 63.

32. Шевченко О.М. Гематологічні механізми хронізації за-
палення: Автореф. дис... д-ра мед. наук: спец. 14.-3.04/
О.М. Шевченко. — Харків, 2005. — 32 с.
33. Шляпников С.А. Хирургические инфекции мягких тка-
ней — старая проблема в новом свете / С.А. Шляпников //
Инфекция в хирургии. — 2003. — № 11. — С. 14-21.
34. Шпрыкова О.Н. Микробиологические и эпидемиологи-
ческие особенности микробных ассоциаций при гной-
но-септических инфекциях: Автореф. дис... канд. мед.
наук: спец. 14.00.30, 03.00.07 / О.Н. Шпрыкова. —
Н. Новгород, 2004. — 23 с.
35. Adamson R. Role of macrophages in normal wound healing:
an overview / R. Adamson // J. Wound Care. — 2009. —
№ 18(8). — P. 349-351.
36. Anaerobic culture of diabetic foot infections : organisms and an-
timicrobial susceptibilities / L.S. Ng, L.L. Kwang, S.C. Yeow
et al. // Ann. Acad. Med. Singapore. — 2008. — № 37(11). —
P. 936-939.
37. Antimicrobial Peptide hLF1 — 11 Directs Granulocyte-Macro-
phage Colony-Stimulating Factor — Driven Monocyte Differ-
entiation toward Macrophages with Enhanced Recognition and
Clearance of Pathogens/ A.M. van der Does, S.J. Bogaards,
B. Ravensbergen et al. // Antimicrob. Agents Chemother. —
2010. — № 54(2). — P. 811-816.
38. Antimicrobial susceptibility pattern of microorganisms involved
in the pathogenesis of surgical site infection (SSI); A 1 year of
surveillance / F. Khorvash, K. Mostafarivizadeh, S. Mobash-
erizadeh et al. // Pak. J. Biol. Sci. — 2008. — № 11(15). —
P. 1940-1944.
39. Beyond epithelial to mesenchymal transition: a novel role for
the transcription factor snail in inflammation and wound heal-
ing / B. Hotz, A. Visekruna, H.J. Buhr et al. // J. Gastrointest.
Surg. — 2010. — № 14(2). — P. 388-397.
40. Bianco P. Bone marrow stromal stem cells: nature biology and
potential applications / P. Bianco, M. Riminucci, S. Gronthos //
Stem Cells. — 2001. — V. 19. — P. 180-192.
41. Bianco P. Stem cells in tissue engineering / P. Bianco, P.R. Geh-
ron // Nature. — 2001. — V. 414. — P. 105-110.
42. Collard E. Improved function of diabetic wound-site macro-
phages and accelerated wound closure in response to oral sup-
plementation of a fermented papaya preparation / E. Collard,
S. Roy // Antioxid Redox Signal. — 2010, Jan 23 (ahead of
print). — Режим доступу до журн.: <http://www.liebertonline.com/doi/pdfplus>
43. Comparative molecular analysis of community — or hospital-
acquired methicillin — resistant *Staphylococcus aureus* / P.D.
Fey, B. Said-Salim, M.E. Rupp et al. // Antimicrob Agents che-
mother. — 2003. — 47. — P.96-103.
44. Cookson B. Clinical significance of emergence of bacterial anti-
microbialresistance in the hospital environment / B. Coocson //
Appl. Microbiol. — 2005. — 99. — P. 989-996.
45. Corticoids normalize leukocyte production of macrophage mi-
gration inhibitory factor in septic Shock / V. Maxime, C. Fitting,
D. Annane et al. // J. Infect. Dis. — 2005. — Vol. 191, № 1. —
P. 138-144.
46. Dohmen P.M. Antibiotic resistanse in common pathogens rein-
forces the need to minimize surgical site infections / P.M. Dohm-
en // J. Hosp. Infect. — 2008. — № 70(Suppl 2). — P. 15-20.
47. Immunohistochemical investigation of wound healing in re-
sponse to fractional photothermolysis / D. Helbig, M.O. Bo-
dendorf, S. Grunewald et al. // J. Biomed. Opt. — 2009. —
№ 14(6). — 44-64.
48. Neutrophil antimicrobial defense against *Staphylococcus au-
reus* is mediated by phagolysosomal but not extracellular trap-
associated cathelicidin / N.J. Jann, M. Schmalder, S.A. Kristian
et al. // J. Leukoc. Biol. — 2009. — № 86(5). — P. 1159-1169.
49. Owens C.D. Surgial site infections: epidemiology, microbiology
and prevention / C.D. Owens, K. Stoessel // J. Hosp. Infect. —
2008. — № 70(Suppl. 2). — P. 3-10.
50. Propagation of anaerobic bacteria within an aerobic multi-spe-
cies chronic wound biofilm model / Y. Sun, E. Smith, R. Wolcott
et al. // J. Wound Care. — 2009. — № 18(10). — P. 426-431.
51. Regeneration of ischemic cardiac muscle and vascular en-
dothelium by adult stem cells / K.A. Jackson, S.M. Majka,
H. Wang et al. // J. Clin. Invest. — 2001. — V. 107, № 11. —
P. 1395-1402.
52. Vuorisalo S. Treatment of diabetic foot ulcers / S. Vuorisalo,
M. Venermo, M. Lepantalo // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). —
2009. — № 50(3). — P. 275-291.

Получено 28.03.13 □

Жадинський М.В., Жадинський А.М.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Донецьк, Україна

ПАТО- ТА САНОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Проведено аналіз джерел літератури, що сто-
суються окремих аспектів пато- та саногенезу гнійних
ран. Зроблений висновок про необхідність подальших
досліджень з вивчення впливу різних факторів на підсилення

макрофагальної реакції в рані з метою розробки більш ефек-
тивного способу лікування гнійних ран у першій фазі рано-
вого процесу.

Ключові слова: рани, патогенез, саногенез.

Zhadynsky N.V., Zhadynsky A.N.

Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Ukraine

PATHO- AND SANOGENETIC ASPECTS
OF WOUND PROCESS (LITERATURE REVIEW)

Summary. The analysis of literature sources regarding the certain
aspects of the patho- and sanogenetics of purulent wounds had been
carried out. A conclusion about the necessity of further researches
on the study of impact of different factors on intensification of

macrophages reaction in the wound with the purpose of development
of more effective treatment regimen for purulent wounds is made in
the first phase of wound process.

Key words: wounds, pathogenesis, sanogenesis.