Различия в заживлении острой и хронической раны у мышей линии C57Bl/6.

Научный руководитель – Моргун Елена Игоревна

Кузьменко Екатерина Васильевна

Студент (бакалавр)

Национальный исследовательский университет «Высшая школа экономики», Москва,
Россия

E-mail: katya.3@bk.ru

Введение. Понимание механизмов регенерации кожи играет ключевую роль в медицине. Хотя здоровые раны обычно заживают полностью, инфекции, недостаток кислорода или нарушения иммунитета могут препятствовать этому процессу, приводя к формированию хронических ран. Эти раны характеризуются избыточным воспалением, разрушением тканей и сниженным формированием внеклеточного матрикса, что задерживает процесс заживления [2]. В настоящее время лечение таких ран часто оказывается сложной задачей, требующей специализированных подходов, таких как стимуляция роста клеток или использование искусственно созданных тканевых заменителей, чтобы ускорить заживление и закрыть поврежденную область [1].

Цель работы: характеристика модели длительно незаживающей диабетической раны с точки зрения реэпителизации.

Материалы и методы. Мыши были разделены на группы “контроль” и “диабет”. Животным группы «диабет» индуцировали диабет путем введения стрептозотоцина (20 мг/1 кг) в течение 5 суток. Животным обеих групп наносили полнослойную рану размером 1 см² в надлопаточной области спины. На 10 сутки мышей выводили из эксперимента и проводили забор биоматериала. Для оценки реэпителизации было проведено иммуногистохимическое окрашивание антителами против маркера базальных клеток эпидермиса СК14.

Результаты. Грануляционная ткань экспериментальных мышей отличается от контрольных степенью созревания, что отражается на ангиогенезе. Кроме того, в грануляционной ткани диабетических мышей сохраняется лейкоцитарный инфильтрат, видимо продолжается процесс некролиза и очищения. Краевой эпидермис раны гипертрофирован и многослоен, происходит реэпителизация раны. Наблюдается активная экспрессия маркера базальных клеток эпителия СК14, который детектируется во всех слоях эпидермиса. Известно, что его количество линейно связано с уровнем дифференцировки клеток и нарастает по направлению от базального слоя к роговому. Морфометрический анализ реэпителизации и ангиогенеза на 10 сутки выявил различия между контрольными и диабетическими группами.

Выводы. В ходе работы было показано, что реэпителизация ран у мышей из группы “диабет” происходила с задержкой по сравнению с ранами мышей из группы “контроль”, что свидетельствует о релевантности полученной модели.

Финансирование «РНФ №21-74-30015-П».

Источники и литература

- 1) Vecin N. M., Kirsner R. S. Skin substitutes as treatment for chronic wounds: Current and future directions //Frontiers in medicine. 2023. V. 10. P. 1154567.
- 2) Zhang J. et al. PKC η as a promising therapeutic target for TNF α -induced inflammatory disorders in chronic cutaneous wounds // Int. J. Mol. Med. 2017. V. 40, № 5. P. 1335–1346.