

©Михайло Корда <https://orcid.org/0000-0003-0676-336X>
©Олександр Кулянда <https://orcid.org/0009-0004-1975-511x>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ БЕЗКЛІТИННОГО ДЕРМАЛЬНОГО МАТРИКСУ ПРИ ЗАГОЄННІ ПОВНОШАРОВИХ РАН У СВИНЕЙ: КОМБІНОВАНИЙ МОРФОЛОГІЧНИЙ ТА ТЕРМОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ

РЕЗЮМЕ. Позаклітинний матрикс відіграє ключову роль у регенерації тканин і координації клітинних взаємодій під час загоєння ран. При глибоких ушкодженнях шкіри його структура значною мірою руйнується, що порушує перебіг репаративних процесів. У зв'язку з цим у регенеративній медицині активно застосовуються біоматеріали, зокрема безклітинний дермальний матрикс (БДМ), здатний відтворювати структурні та функціональні властивості природного позаклітинного матриксу.

Мета дослідження. Оцінити морфологічні та термометричні критерії ефективності застосування безклітинного дермального матриксу при загоєнні повношарових дефектів шкіри в експериментальній моделі на свині.

Матеріали і методи. Експеримент виконано на моделі повношарової рани шкіри свині (5×5 см). Сформовано дві групи ран: I – контроль (неадгезивні пов'язки), II – рани, закриті БДМ. Оцінку процесів загоєння проводили на 3, 7, 14 та 21 добу. Виконано гістологічний аналіз біоптатів (H&E) та інфрачервону термографію ранової поверхні з подальшою цифровою обробкою термограм.

Результати. Гістологічні дослідження показали, що застосування БДМ асоціюється зі зменшенням вираженості гострої запальної реакції на 7 добу, ранньою міграцією фібробластів і судин у товщу матриксу та більш організованим формуванням грануляційної тканини. На 14 добу в експериментальній групі відзначено формування зрілого багатошарового епітелію, тоді як у контрольній групі епітелізація залишалася частковою. На 21 добу в ранах із БДМ спостерігалось завершення епітелізації та інтеграція матриксу у фіброзну тканину. Термографічний аналіз продемонстрував фазну динаміку температурних змін, що корелювала з морфологічними стадіями ранового процесу та відображала модулюючий вплив БДМ на інтенсивність запальної відповіді і процеси ангиогенезу.

Висновки. Застосування безклітинного дермального матриксу сприяє оптимізації перебігу ранового процесу шляхом зменшення інтенсивності гострого запалення, стимуляції ангиогенезу та прискорення епітелізації. Поєднання морфологічного аналізу та інфрачервоної термографії є інформативним підходом для оцінки ефективності біоматеріалів у загоєнні ран.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ацелюлярний дермальний матрикс; позаклітинний матрикс; модель повношарової рани; загоєння ран; інфрачервона термографія; грануляційна тканина; ангиогенез; регенерація тканин.

Вступ. Позаклітинний матрикс відіграє ключову роль у процесах регенерації тканин та відновлення шкіри після ушкоджень. Його структурні та біохімічні компоненти забезпечують механічну підтримку клітин, регулюють їхню міграцію, проліферацію та диференціацію, а також беруть участь у формуванні мікрооточення, необхідного для ефективного перебігу репаративних процесів [1–3].

При глибоких або обширних ранах природний позаклітинний матрикс часто зазнає значного руйнування, що порушує координацію клітинних взаємодій і сповільнює процес загоєння. У зв'язку з цим у сучасній регенеративній медицині активно розробляються біоматеріали, здатні відтворювати структурні та функціональні властивості природного матриксу. Одним із таких найперспективніших матеріалів є безклітинний дермальний матрикс [4, 5].

Безклітинний дермальний матрикс (БДМ) є біологічно отриманим каркасом, який зберігає

структурну організацію позаклітинного матриксу та забезпечує сприятливе мікросередовище для загоєння ран.

Безклітинний дермальний матрикс зберігає архітектоніку колагенового каркаса дерми та основні компоненти позаклітинного матриксу, що створює сприятливі умови для міграції клітин, неогенезу та формування нової сполучної тканини. Крім того, такі матрикси можуть модулювати запальну реакцію, сприяючи переходу від гострої фази запалення до стадії проліферації та ремоделювання тканин [6–8].

Для об'єктивної оцінки перебігу ранового процесу поряд із морфологічними методами все ширше застосовуються неінвазивні методи функціональної візуалізації, зокрема інфрачервона термографія. Цей метод дозволяє оцінювати локальні зміни мікроциркуляції, інтенсивність запальної реакції та метаболічну активність тканин за рахунок аналізу просторового розподілу температури [9, 10].

Метою даного дослідження було оцінити морфологічні та термометричні критерії ефективності застосування безклітинного дермального матриксу при загоєнні повношарових дефектів шкіри в експериментальній моделі на свині.

Матеріал і методи дослідження. Для оцінки ефективності застосування безклітинного дермального матриксу для закриття повношарових дефектів шкіри ми провели гістологічне дослідження та інфрачервону термометрію ранової поверхні на експериментальній моделі повношарової рани шкіри свині.

Повношарова рана створена за запропонованою нами методикою [11].

Для проведення експериментальних досліджень було використано свиню білої породи вагою 15 кг. Тварину утримували в умовах віварію згідно з міжнародними принципами догляду та проведення експериментальних досліджень з використанням лабораторних тварин. Повношарову рану розміром 5×5 см з лінійними розрізами по кутах рани довжиною 1 см моделювали на спині тварини під тіопентал-натрієвим наркозом з розрахунку 25 мг/кг. На спині кожної тварини формували по дві рани.

Рани поділяли на два типи: рани I – рани котрі закривались неадгезивними пов'язками, рани II – рани, закриті безклітинним дермальним матриксом. Дослідження проводили на 3, 7, 14 та 21 доби.

Проведено гістологічний аналіз біоптатів ранової поверхні, отриманих за допомогою панч-біопсії. Матеріал фіксували у 10 % нейтральному формаліні, заливали парафіном і проводили 5 мкм зрізи. Потім зрізи депарафінізували і фарбували гематоксиліном і еозином для виявлення ядерного та клітинного матеріалу.

Термометрію проводили тепловізором WALCOM HT-18+ із спеціалізованим програмним забезпеченням для аналізу термограм.

Методика проведення аналізу результатів термографічного дослідження. Для об'єктивної оцінки ефективності застосування безклітинного дермального матриксу ми визначали площі ділянок із різним температурним режимом у відсотках від площі ідентичних за розмірами ділянок ран обох типів.

Жовто-помаранчеві, жовті та зелені відтінки формували «холодну» зону із температурним режимом від 24,5 до 27,5 °С. Червоні, червоно-білі відтінки формували «гарячу» зону із температурним режимом від 28 до 31,5 °С.

Відсоткову площу ділянок визначали за допомогою програмного забезпечення ImageJ (NIH, USA). Аналіз виконували в колірному просторі HSV із використанням стандартизованого діапазону Hue 20–45. Для кожного зображення обчислювали показник Area Fraction (%) [12].

Дана методика дозволяє мінімізувати суб'єктивізм при оцінці термограм та отримати статистично обґрунтовані дані щодо впливу терапевтичних факторів на мікроциркуляцію та метаболічну активність тканин.

Результати. Ми демонструємо результати гістологічних досліджень на 7, 14 і 21 доби спостереження, що відповідає ранній фазі загоєння (гостре запалення), перехідній фазі (проліферація/грануляція) та фазі ремоделювання (організація тканини, колагенізація).

Результати досліджень на 3-ю добу не наведені, оскільки на цьому етапі спостерігались лише початкові реактивні зміни без сформованих структурних ознак запалення чи ремоделювання матриксу, що не мало достатньої морфологічної інформативності.

На 7 добу в ранах I спостерігається щільна нейтрофільно-макрофагальна інфільтрація, набряк, фібринозний ексудат, деструкція дермальних структур. Грануляційна тканина слабо виражена. Ознак епітелізації не виявлено. Морфологічна картина відповідає активній ексудативній фазі запалення (рис. 1, 2).

На 7 добу в ранах II запальна інфільтрація менш виражена, з переважанням макрофагів. На поверхні АДМ видно щільний фібриновий наліт. У товщі БДМ – початкове проникнення фібробластів і судин. Грануляційна тканина характеризувалася більшою організованістю, що свідчить про ранній перехід до проліферативної фази (рис. 3, 4).

На 14 добу в ранах I грануляційна тканина добре розвинена, з великою кількістю фібробластів, новоутворених судин та залишковим запальним інфільтратом. Епітелізація часткова, епітелій тонкий, незрілий (рис. 5, 6).

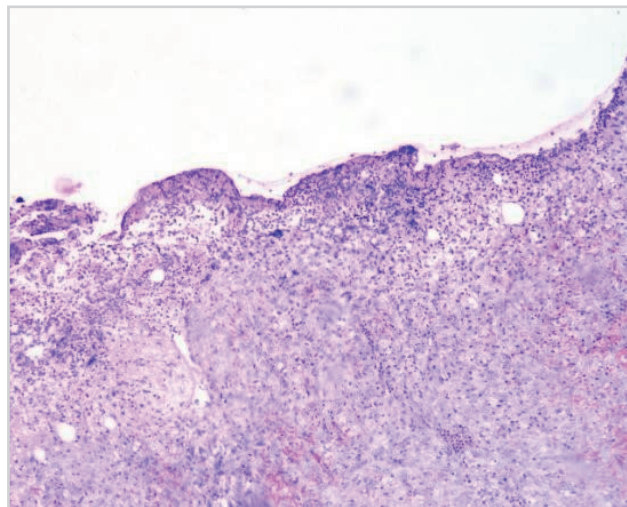


Рис. 1. Гістологічний зріз рани I на 7 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. × 100.

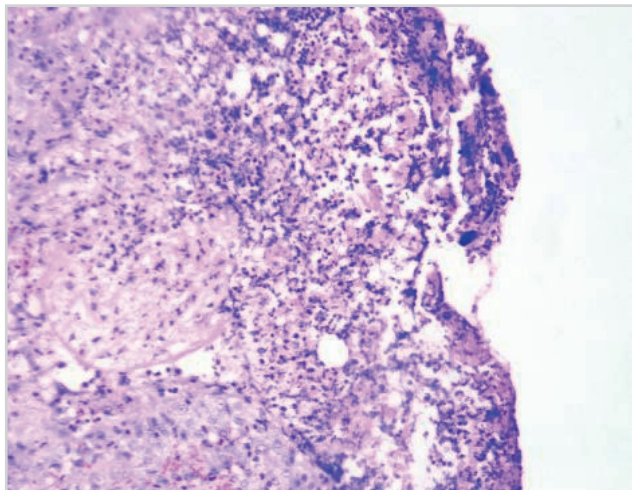


Рис. 2. Гістологічний зріз рани I на 7 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 200$.

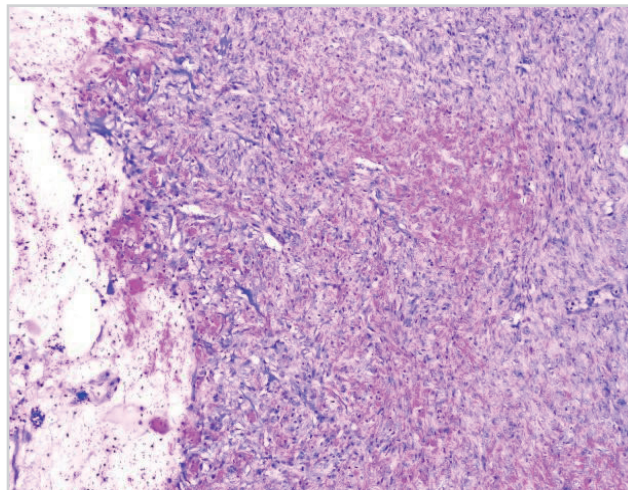


Рис. 3. Гістологічний зріз рани II на 7 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$.

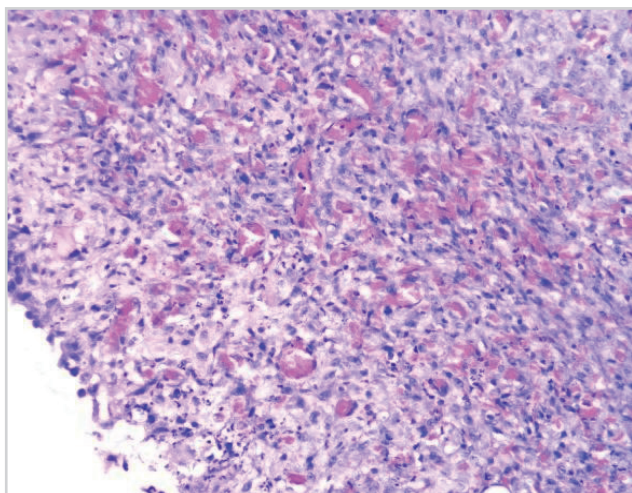


Рис. 4. Гістологічний зріз рани II групи на 7 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 200$.

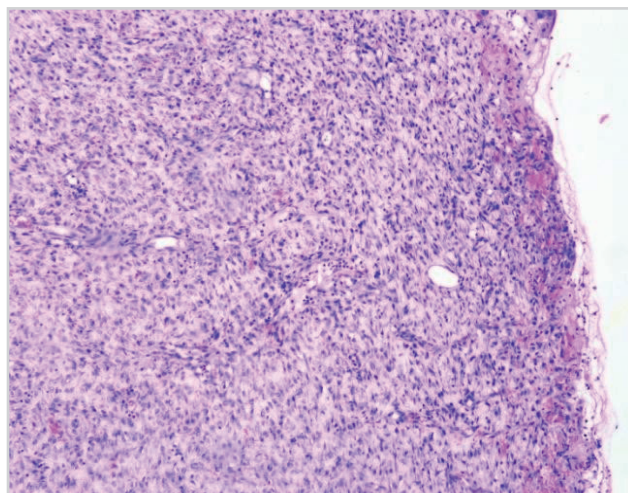


Рис. 5. Гістологічний зріз рани I на 14 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 100$.

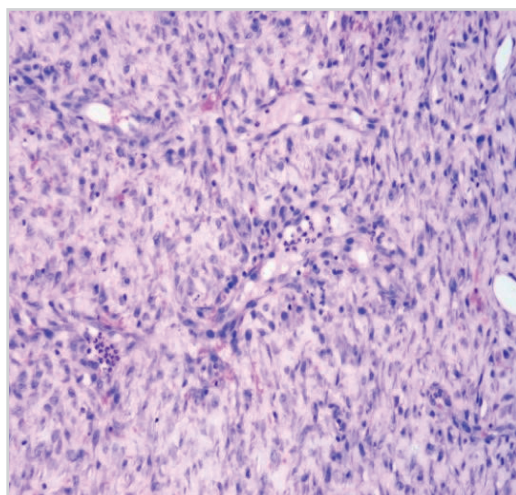


Рис. 6. Гістологічний зріз рани I на 14 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксилином і еозином. $\times 200$.

На 14 добу в ранах II грануляційна тканина зменшеної клітинності, організована, з ознаками інтеграції в структуру БДМ. Судини в товщі матриксу більш регулярні. Початково сформований зрілий епітелій з багатошаровим ороговілим покриттям (рис. 7, 8).

На 21 добу в ранах I виявлено ознаки часткової або неповної епітелізації. У глибоких шарах рани відмічається згасання запальної реакції із незначними проявами фіброгенезу. Грануляційна тканина ще наявна, структура неорганізована (рис. 9, 10).

На 21 добу в ранах II епітелізація у стадії завершення, ознаки утворення багатошарового плоского епітелію з базальною мембраною. Структура ацелюлярного дермального матриксу інтегрована у фіброзну тканину та характеризується вираженим зниженням клітинної щільності (рис. 11, 12).

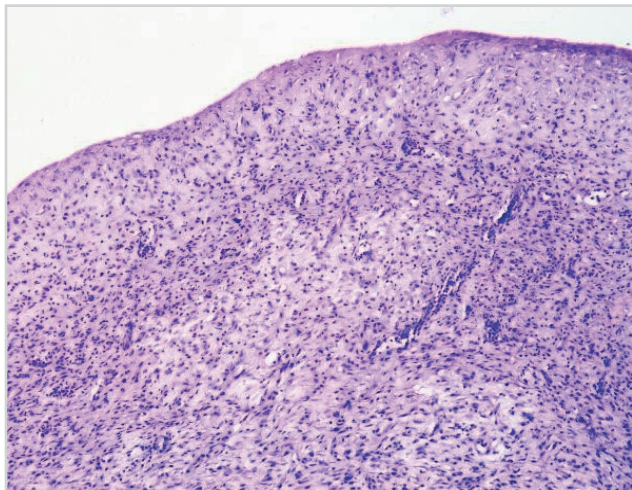


Рис. 7. Гістологічний зріз рани II на 14 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

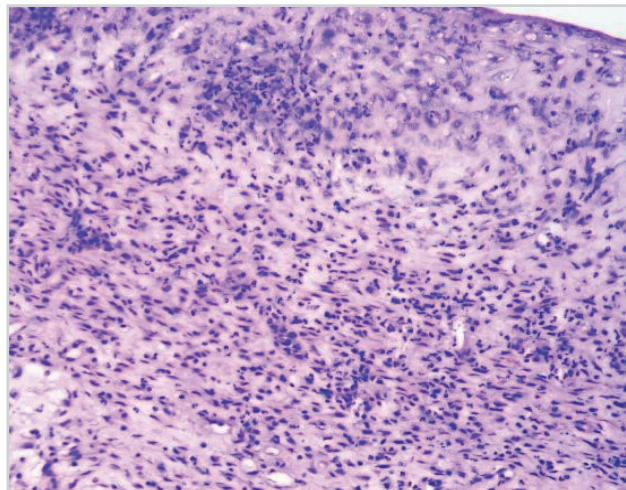


Рис. 8. Гістологічний зріз рани II на 14 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 200$.

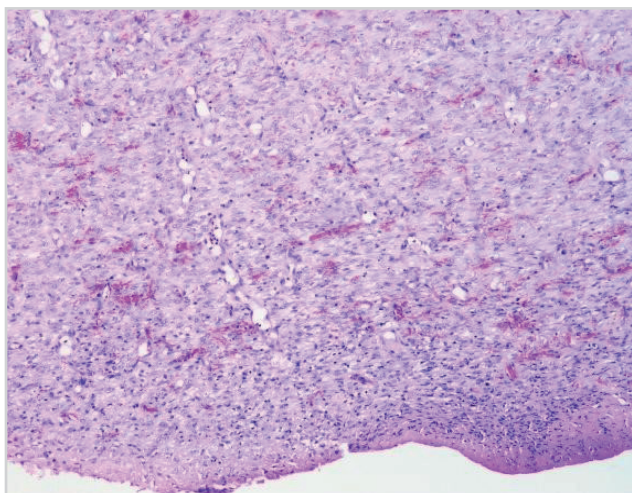


Рис. 9. Гістологічний зріз рани I на 21 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

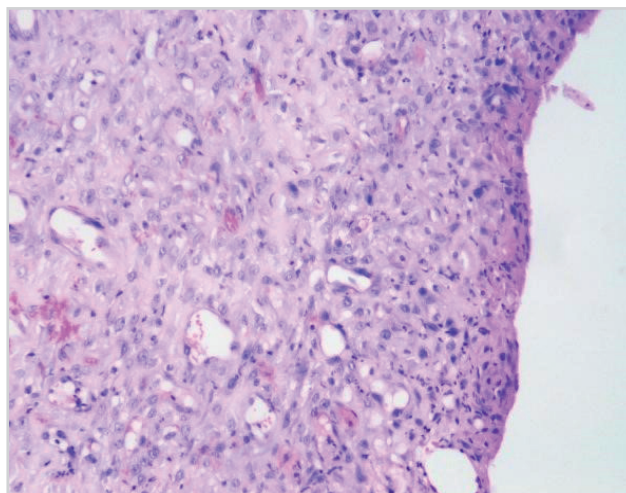


Рис. 10. Гістологічний зріз рани I на 21 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 200$.

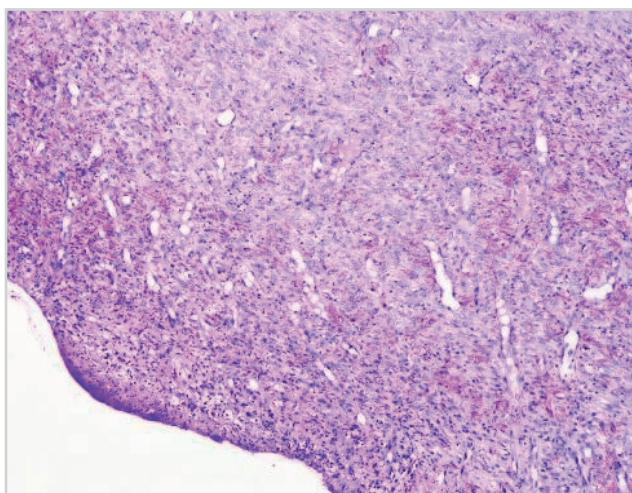


Рис. 11. Гістологічний зріз рани I на 21 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 100$.

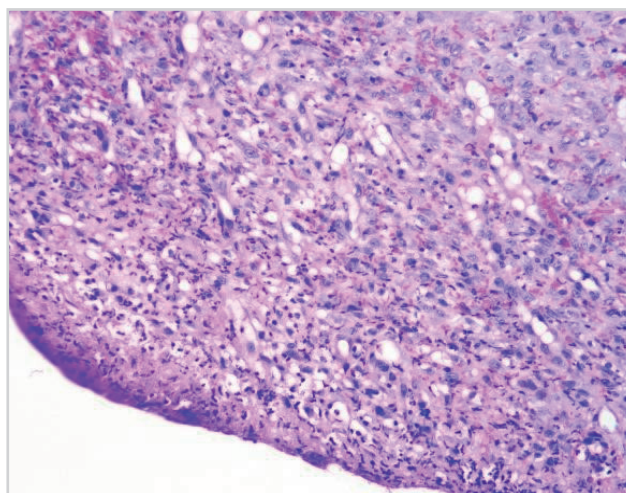


Рис. 12. Гістологічний зріз рани I на 21 добу після моделювання повношарової рани. Забарвлення гематоксиліном і еозином. $\times 200$.

Динаміка температурних показників експериментальної повношарової рани. Аналіз результатів інфрачервоної термометрії продемонстрував фазну зміну температурного профілю експериментальної повношарової рани шкіри свині залежно від терміну спостереження та застосування безклітинного дермального матриксу.

На 3 добу у рані I (рис. 13) переважали «гарячі» зони, що відповідає активній ексудативній фазі запалення. Локальна гіпертермія пов'язана з вираженою вазодилатацією, інтенсивною нейтрофільною інфільтрацією та підвищеним метаболізмом клітин запалення.

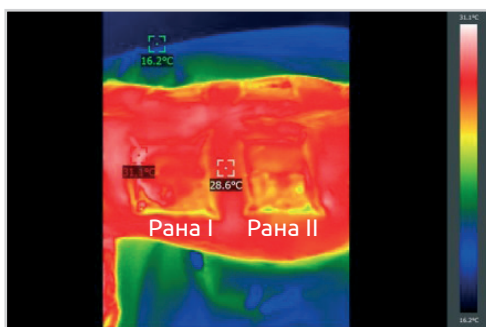


Рис. 13. Термометричне зображення ран на 3 добу.

У рані II на 3 добу площа «холодних» зон була більшою. Зниження температури можна пояснити меншою інтенсивністю гострої запальної реакції, частковою ізоляцією ранової поверхні матриксом та відсутністю сформованої васкуляризованої грануляційної тканини. Отримані дані свідчать про ранній модулювальний вплив БДМ на перебіг запального процесу.

Результати термометричного дослідження ран обох груп наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Характеристика температурного розподілу в рані на 3 добу

Температурна зона, %	Рана I	Рана II
Холодна	40	65
Гаряча	60	35

На 7 добу температурна тенденція зберігалася (рис. 14). У рані I продовжували домінувати «га-

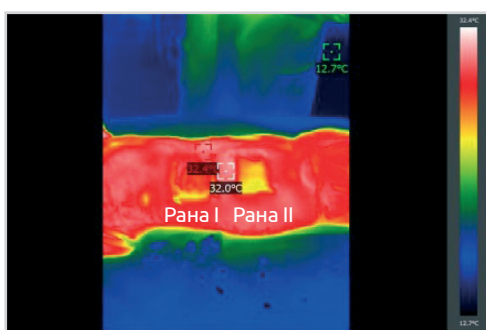


Рис. 14. Термометричне зображення ран на 7 добу.

рячі» зони, що вказує на пролонговану ексудативну фазу.

У рані II спостерігалось зменшення площі ділянок гіпертермії, що може відображати швидший перехід до проліферативної фази ранового процесу.

Відсоток температурних зон у рані на 7 добу наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Характеристика температурного розподілу в рані на 7 добу

Температурна зона, %	Рана I	Рана II
Холодна	35	85
Гаряча	65	35

На 14 добу у рані I відзначено збільшення площі «холодних» зон при збереженні окремих «гарячих» зон (рис. 15). Це може свідчити про зменшення інтенсивності гострого запалення, однак з наявністю залишкових осередків активності. Гіпотермічні ділянки можуть бути пов'язані з незрілістю судинного русла грануляційної тканини та нерівномірністю васкуляризації.

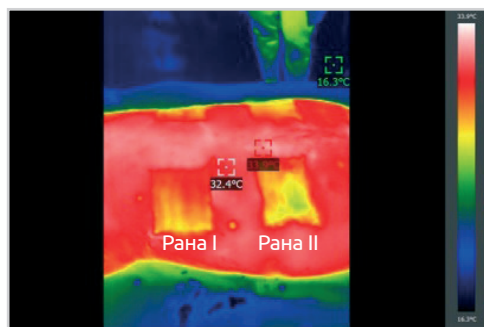


Рис. 15. Термометричне зображення ран на 15 добу.

У рані II переважали «холодні» зони. Така картина, ймовірно, відображає перехід до фази ремоделювання із зменшенням клітинної щільності та стабілізацією судинного компонента (див. рис. 15).

Відсоток температурних зон у рані на 14 добу наведено в таблиці 3.

Таблиця 3. Характеристика температурного розподілу в рані на 14 добу

Температурна зона, %	Рана I	Рана II
Холодна	70	90
Гаряча	30	10

На 21 добу в обох типах ран переважали зони з помаранчевим та червоним відтінком (рис. 16). На цьому етапі підвищення температури не пов'язане з гострим запаленням, а обумовлене активним неоангіогенезом, формуванням функціонуючого судинного русла грануляційної тканини та високою метаболічною активністю клітин, що проліферують.

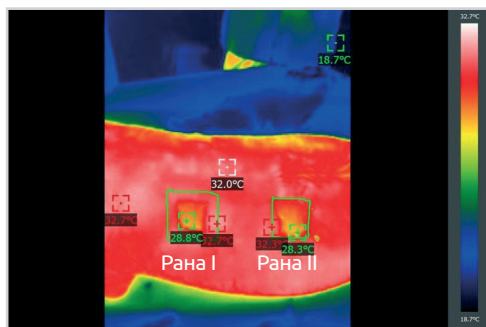


Рис. 16. Термометричне зображення ран на 21 добу.

Відсоток температурних зон у рані на 21 добу наведено в таблиці 4.

Таблиця 4. Характеристика температурного розподілу в рані на 21 добу

Температурна зона, %	Рана I	Рана II
Холодна	35	30
Гаряча	65	70

Інфрачервона термографія дозволила неінвазивно контролювати динаміку температури в ділянці рани на різних стадіях загоєння. Цей метод відображає фазність ранового процесу, однак не дозволяє самостійно диференціювати запальну гіпертермію від гіпертермії, зумовленої ангіогенезом та проліферацією.

Обговорення. Отримані нами морфологічні та термометричні дані свідчать про фазний, біологічно закономірний перебіг репаративного процесу при повношаровій рані шкіри та демонструють модулювальний вплив безклітинного дермального матриксу на всі ключові ланки ранового загоєння – запалення, проліферацію та ремоделювання. Загалом отримані результати узгоджуються із сучасними уявленнями про молекулярно-клітинні механізми загоєння ран та роль позаклітинного матриксу в регенерації тканин [13].

Відсутність морфологічно інформативних змін на 3-тю добу підтверджує, що на цьому етапі домінують переважно судинні та клітинно-медіаторні реакції без сформованих структурних ознак організації тканини. Це узгоджується з класичними уявленнями про ранню фазу загоєння, коли провідну роль відіграють вазодилатація, ексудація та нейтрофільна інфільтрація [13].

У ранній фазі перебігу репаративного процесу (7 доба) відбувається модуляція запалення. У рані I спостерігалася типова картина активної ексудативної фази: щільна нейтрофільно-макрофальна інфільтрація, набряк, фібринозний ексудат і деструкція дермальних структур. Переважання нейтрофілів свідчить про пролонгування гострого запалення, що потенційно може затримувати перехід до проліферативної фази.

Натомість у рані II вже у цей період відзначалося домінування макрофального компонента та початкове проникнення фібробластів і судин у товщу безклітинного дермального матриксу. Це має принципове значення, оскільки макрофаги (особливо фенотипу M2) відіграють ключову роль у переключенні запальної відповіді на репаративну та стимуляції тканинної регенерації [14].

Менше вираження нейтрофільної інфільтрації свідчить про більш контрольований перебіг запалення. Таким чином, безклітинний дермальний матрикс виконує не лише роль структурного каркаса, а й імуномодулювальну функцію, створюючи мікрооточення, сприятливе для раннього переходу до проліферативної фази [15, 16].

Термометричні показники на 3–7 добу корелювали з гістологічними даними: домінування «гарячих» зон у рані I відповідало активній ексудативній фазі, тоді як у рані II більша площа «холодних» зон відображала зниження інтенсивності гострого запалення та відсутність масивної нейтрофільної реакції. Це підтверджує можливість використання інфрачервоної термометрії як неінвазивного маркера активності запального процесу та динаміки перебігу ранового загоєння [17].

Перехідна фаза (14 доба) характеризувалася формуванням та організацією грануляційної тканини. У цей період в рані I спостерігалася добре розвинена, однак клітинно насичена грануляційна тканина з ознаками залишкового запалення та незрілою епітелізацією. Висока клітинна щільність і нерівномірна васкуляризація свідчать про активну перебудову тканини, що триває.

У рані II грануляційна тканина характеризувалася меншою клітинною щільністю, більшою організованістю та інтеграцією з безклітинним дермальним матриксом. Упорядкованість судинного русла свідчить про більш координований перебіг процесів ангіогенезу. Формування багатшарового епітелію вже на 14 добу може свідчити про прискорення процесу епітелізації та стабілізацію базальної мембрани, що узгоджується з даними інших досліджень щодо регенеративного потенціалу позаклітинних матриксів [13, 15].

Температурний профіль на цьому етапі також відображав морфологічні відмінності. У рані I поєднання «гарячих» і «холодних» зон відповідало нерівномірності васкуляризації та наявності осередків залишкового запалення. У II групі переважання «холодних» зон, ймовірно, відображало зниження клітинної щільності, стабілізацію судинного компонента та початок ремоделювання тканини.

Фаза ремоделювання (21 доба) характеризувалася завершенням епітелізації та інтеграцією матриксу у тканини реципієнта. У рані I зберігали-

ся ознаки неповної епітелізації та залишкових запальних змін, що вказує на пролонгований перебіг репаративних процесів. Наявність неорганізованої грануляційної тканини та слабо вираженого фіброзу може свідчити про уповільнену колагенізацію та незавершене ремоделювання.

Натомість у рані II відзначено завершення епітелізації з формуванням багатошарового плоского епітелію та базальної мембрани. Інтеграція безклітинного дермального матриксу у фіброзну тканину зі зменшенням клітинної щільності відповідає стадії структурної організації та дозрівання колагенового матриксу. Це свідчить про те, що безклітинний дермальний матрикс є тимчасовим біологічним каркасом, який поступово заміщується власною тканиною реципієнта, що підтверджується результатами інших досліджень тканинної інженерії [13, 15, 18].

Цікавим є підвищення температури на 21 добу в обох видах ран. На відміну від ранніх термінів, воно не пов'язане з гострим запаленням, а корелює з активним неоангіогенезом і високою метаболічною активністю клітин, що проліферують. Таким чином, інтерпретація температурних змін повинна враховувати фазу ранового процесу: гіпертермія на ранніх етапах є маркером ексудативного запалення, тоді як у пізніші терміни – показником функціонально активної васкуляризації.

Поєднання гістологічних і термографічних показників демонструє їх взаємодоповнювальний характер та підтверджує, що інфрачервона термометрія може слугувати інформативним методом моніторингу фазності ранового процесу й оцінки ефективності застосування біоматеріалів.

Комплексний аналіз отриманих результатів дає підстави стверджувати, що застосування БДМ:

- зменшує інтенсивність і тривалість гострої нейтрофільної фази запалення;
- сприяє ранній макрофагальній трансформації запальної відповіді;
- забезпечує направлену міграцію фіibroblastів та судин;
- прискорює епітелізацію;
- сприяє більш впорядкованому ремоделюванню тканини.

Висновки. 1. Отримані результати демонструють, що безклітинний дермальний матрикс не лише слугує структурним каркасом, а й модулює ключові фази загоєння ран, сприяючи більш скоординованій запальній реакції, прискореній регенерації тканин та більш організованому ремоделюванню.

2. Безклітинний дермальний матрикс може вважатися перспективним біоматеріалом для лікування глибоких ран шкіри.

Джерела фінансування. Дослідження було проведено без сторонньої фінансової підтримки.

Внесок авторів:

Михайло Корда – розробка ідеї та формування концепції дослідження, корекція статті та написання висновків;

Олександр Кулянда – виконання дослідження, проведення експерименту, написання статті.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Декларація про використання штучного інтелекту. Автори повідомляють про використання технологій штучного інтелекту під час підготовки статті виключно з метою покращення структури тексту. Остаточний зміст статті, аналіз даних і висновки сформульовані самостійно.

REFERENCES

1. Diller RB, Tabor AJ. The role of the extracellular matrix (ECM) in wound healing: a review. *Biomimetics* (Basel). 2022;7(3):87. DOI: 10.3390/biomimetics7030087.
2. Chiu A, Jia W, Sun Y, et al. Fibroblast-generated extracellular matrix guides anastomosis during wound healing in an engineered lymphatic skin flap. *Bioengineering* (Basel). 2023;10(2):149. DOI: 10.3390/bioengineering10020149.
3. Harmon KA, Burnette MD, Avery JT, et al. Varying properties of extracellular matrix grafts impact their durability and cell attachment and proliferation in an in vitro chronic wound model. *J Tissue Eng Regen Med*. 2024;2024:6632276. DOI: 10.1155/2024/6632276.
4. Da LC, Huang YZ, Xie HQ, et al. Membranous extracellular matrix-based scaffolds for skin wound healing. *Pharmaceutics*. 2021;13(11):1796. DOI: 10.3390/pharmaceutics13111796.

5. Marinkovic M, Sridharan R, Santarella F, et al. Optimization of extracellular matrix production from human induced pluripotent stem cell-derived fibroblasts for scaffold fabrication for application in wound healing. *J Biomed Mater Res A*. 2021;109:1803-11. DOI: 10.1002/jbm.a.37173.
6. Li G, Shen Q, Zhou P, et al. Acellular dermal matrix for one-stage treatment of lower extremity full-thickness skin defect: a case series. *BMC Surg*. 2023;23:17. DOI: 10.1186/s12893-022-01871-x.
7. Boháč M, Danišovič L, Koller J, et al. What happens to an acellular dermal matrix after implantation in the human body? A histological and electron microscopic study. *Eur J Histochem*. 2018;62(1):2873. DOI: 10.4081/ejh.2018.2873.
8. Campitiello F, Mancone M, Cammarota M, et al. Acellular dermal matrix used in diabetic foot ulcers: clinical outcomes supported by biochemical and histological

analyses. *Int J Mol Sci.* 2021;22(13):7085. DOI:10.3390/ijms22137085.

9. Ramirez-Garcia Luna JL, Bartlett R, Arriaga-Caballero JE, et al. Infrared thermography in wound care, surgery, and sports medicine: a review. *Front Physiol.* 2022;13:838528. DOI:10.3389/fphys.2022.838528.

10. Fridberg M, Bafor A, Iobst CA, et al. The role of thermography in assessment of wounds: a scoping review. *Injury.* 2024;55(11):111833. DOI: 10.1016/j.injury.2024.111833.

11. Kulianda O. Experimental modelling of full-thickness skin wounds in pigs. *Bull Med Biol Res.* 2025;7(1):43-50. DOI: 10.61751/bmbr/1.2025.43.

12. Schindelin J, Arganda-Carreras I, Frise E, et al. Fiji: an open-source platform for biological-image analysis. *Nat Methods.* 2012;9(7):676-82. DOI: 10.1038/nmeth.2019.

13. Dai C, Shih S, Khachemoune A. Skin substitutes for acute and chronic wound healing: an updated review. *J Dermatolog Treat.* 2020;31(6):639-48. DOI: 10.1080/09546634.2018.1530443.

14. Zhang Y, Chen ZH, Zhao K, et al. Acellular embryoid body and hydroxybutyl chitosan composite hydrogels

promote M2 macrophage polarization and accelerate diabetic cutaneous wound healing. *Mater Today Bio.* 2024; 25:100975. DOI: 10.1016/j.mtbio.2024.100975.

15. He C, Yang Z, Jin Y, et al. ADM scaffolds generate a pro-regenerative microenvironment during full-thickness cutaneous wound healing through M2 macrophage polarization via Lamtor1. *Front Physiol.* 2018;9:657. DOI: 10.3389/fphys.2018.00657.

16. He T, Xiao Y, Guo Z, et al. Modulation of macrophage function by bioactive wound dressings with an emphasis on extracellular matrix-based scaffolds and nanofibrous composites. *Pharmaceutics.* 2023;15(3):794. DOI: 10.3390/pharmaceutics15030794.

17. Paganelli A, Naselli AG, Bertoni L, et al. Wound healing after acellular dermal substitute positioning in dermatological surgery: a prospective comparative study. *Life (Basel).* 2023;13(2):463. DOI: 10.3390/life13020463.

18. Liang R, Pan R, He L, et al. Decellularized extracellular matrices for skin wound treatment. *Materials (Basel).* 2025;18(12):2752. DOI: 10.3390/ma18122752.

Mykhaylo Korda, Oleksandr Kulianda

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE APPLICATION OF ACELLULAR DERMAL MATRIX IN THE HEALING OF FULL-THICKNESS WOUNDS: COMBINED MORPHOLOGICAL AND THERMOMETRIC ANALYSIS IN PIGS

SUMMARY. The extracellular matrix (ECM) plays a fundamental role in tissue regeneration by providing structural support and regulating cell migration, proliferation, and differentiation during wound healing. In full-thickness skin injuries, extensive destruction of the native ECM disrupts these processes and delays tissue repair. Acellular dermal matrix (ADM) has emerged as a promising biomaterial capable of reproducing the structural and functional characteristics of the native ECM and promoting regenerative processes in damaged tissues.

The aim – to evaluate the morphological and thermometric indicators of the effectiveness of acellular dermal matrix in the healing of full-thickness skin wounds using an experimental porcine model.

Material and Methods. Full-thickness skin wounds (5 × 5 cm) were created on the dorsal surface of a pig. Two experimental groups were formed: control wounds treated with non-adhesive dressings and wounds covered with ADM. The healing process was assessed on days 3, 7, 14, and 21. Histological examination of punch biopsy specimens stained with hematoxylin and eosin was performed to evaluate inflammatory response, granulation tissue formation, and epithelialization. Infrared thermography was used to monitor temperature dynamics in the wound area.

Results. Histological analysis demonstrated that ADM application was associated with reduced neutrophilic inflammation, earlier fibroblast and vascular ingrowth, and more organized granulation tissue formation. By day 14, wounds treated with ADM showed advanced epithelialization with formation of a multilayered epithelium, whereas control wounds exhibited only partial epithelial coverage. By day 21, ADM-treated wounds demonstrated near-complete epithelialization and structural integration of the matrix within newly formed connective tissue. Thermographic analysis revealed phase-dependent temperature dynamics corresponding to different stages of wound healing and reflecting the modulatory effect of ADM on inflammatory activity and angiogenesis.

Conclusions. The use of acellular dermal matrix promotes more regulated wound healing by attenuating acute inflammation, facilitating angiogenesis, and accelerating epithelialization. Combined morphological and infrared thermographic assessment represents a valuable approach for monitoring wound healing dynamics and evaluating the therapeutic efficacy of regenerative biomaterials.

KEY WORDS: acellular dermal matrix; extracellular matrix scaffold; full-thickness wound model; wound healing; infrared thermography; granulation tissue; angiogenesis; tissue regeneration.

Надійшла до редакції 19.01.2026
Прийнята після рецензування 16.04.2026
Подана до друку 14.05.2026

Електронна адреса для листування: kulianda_o@tdmu.edu.ua