

اثر استروژن بر روند ترمیم زخم در موش‌های صحرایی دیابتی

سپیده خاکسار^{۱*}، مهناز کسمتی^۱، آناهیتا رضائی^۲، عبدالرحمن راسخ^۳
۱. گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز
۲. بخش پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز
۳. گروه آمار، دانشکده ریاضی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز
دریافت: ۳ فروردین ۸۹ پذیرش: ۲ مرداد ۸۹

چکیده

مقدمه: نارسائی در ترمیم زخم در بیماران دیابتی یک مشکل کلینیکی بزرگی محسوب می‌شود؛ که با بیماری و مرگ بسیاری همراه است. با توجه به نقش مثبت استروژن بر عروق‌زائی، اپیتلیالی شدن و تکثیر سلول، در این مطالعه اثر احتمالی استروژن بر ترمیم زخم در موش‌های نر دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. **روش‌ها:** این مطالعه بر روی موش نر نژاد ویستار با وزن 20 ± 20 انجام گرفت که به دو گروه سالم و دیابتی تقسیم شدند. هر گروه به سه زیرگروه کنترل، شاهد و تست تقسیم بندی شده‌اند. در کلیه گروه‌ها یک زخم مدور با قطر ۱/۵cm بر سطح پشتی موش‌های سالم و دیابتی (القاء شده توسط استروپتوزوتوسین) ایجاد گردید. در زیرگروه تست، روزانه $10 \mu\text{g}/\text{SC}$ استرادیول بنزوات به مدت ۲۸ روز تزریق گردید و در زیرگروه شاهد، حلال دارو استفاده شد در حالیکه زیرگروه کنترل هیچ ماده‌ای دریافت نکرد. اندازه زخم و ارزیابی پاتولوژی در روزهای ۳، ۵، ۷، ۱۴، ۲۱ و ۲۸ مورد بررسی قرار گرفت. **یافته‌ها:** در بررسی ماکروسکوپی، زخم‌های گروه دیابتی در مقایسه با گروه سالم ترمیم دیرتری داشته و در زیرگروه تست در موش‌های سالم و دیابتی التیام زخم از روز ۷ به بعد تغییر چشمگیری داشته است ($p < 0.05$). در بررسی میکروسکوپی میزان تشکیل مجدد بافت پوششی، تشکیل بافت جوانه‌ای و عروق جدید مورد ارزیابی نیمه کمی قرار گرفت. در تمامی موارد زیرگروه تست پیشرفت محسوسی نسبت به زیر گروه شاهد نشان داده است. **نتیجه‌گیری:** براساس نتایج بدست آمده از این تحقیق، استروژن می‌تواند ترمیم ناقص زخم‌های دیابتی را بهبود بخشیده و سرعت و ساختار زخم را تحت تأثیر قرار دهد.

واژه‌های کلیدی: ترمیم زخم، استروژن، موش دیابتی، پاتولوژی

مقدمه

سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های اپیدرمال، فاکتورهای رشد و سیتوکین‌ها می‌باشد [۱۱]. ترمیم زخم به ۴ مرحله تقسیم شده است: انعقاد، التهاب، تکثیر و احیاء [۱۳]. عوامل زیادی ترمیم زخم را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ که از آن به فاکتورهای رشد، متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMPs)، فیبرونکتین، فاکتور مهارکننده مهاجرت ماکروفاژ (MIF) و هورمون‌ها می‌توان اشاره کرد [۲۷، ۲۴، ۱۸، ۱۶، ۲، ۱]. از آنجایی که زخم‌های مزمن و غیر قابل ترمیم به عنوان یک مشکل کلینیکی محسوب می‌شوند؛ آگاهی از مراحل و مکانیسم‌های ترمیم زخم، توانائی

برای سالیان زیادی، فرآیند ترمیم زخم و کوتاه کردن زمان بهبودی توجه محققین را به خود جلب کرده است. ترمیم زخم پوستی، یک رویداد فعال است که شامل همکاری سلول‌های مختلف (از جمله فیبروبلاست‌ها، مونوسیت‌ها، ماکروفاژها،

* نویسنده مسئول مکاتبات: sepideh.khaksar@gmail.com
وبگاه مجله: www.phypha.ir/ppj