Восстановительные биотехнологии, профилактическая, цифровая и предиктивная медицина
2026, т. 3, №1, с. 5–11
https://doi.org/10.17116/rbpdpm202630115

Regenerative Biotechnologies, Preventive, Digital and Predictive Medicine
2026, vol. 3, No. 1, pp. 5–11

Применение биополимерных носителей полидезоксирибонуклеотидов для коррекции нарушений заживления термических ожогов

© Алексей Анатольевич Данилов, Сергей Николаевич Нагорнев, Валерий Константинович Фролков

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» Минобрнауки России, Москва, Россия

Резюме

Цель. Выполнить анализ механизмов регенеративного и противовоспалительного потенциала препаратов с полидезоксирибонуклеотидами на модели термического ожога у экспериментальных животных.

Материал и методы. Проведены доклинические испытания регенеративного и противовоспалительного потенциала геля Нуклеоформ, содержащего 2% раствор полидезоксирибонуклеотидов, на модели термического ожога у крыс линии Вистар. Контрольная группа животных не получала никакого воздействия, а группа сравнения — мазь Левомиколь.

Результаты. Установлено, что ожог дорсальной поверхности кожи на площади около 300 мм^2 сопровождается значительным усилением активности провоспалительных цитокинов (интерлейкина 1β и фактора некроза опухоли альфа) на фоне дисбаланса в системе перекисного окисления липидов. У крыс контрольной группы в течение 20 дней наблюдения площадь ожога уменьшилась на 38%, тогда как у животных группы сравнения — на 51,2%, основной группы — на 63,4%. Эти изменения сопровождались снижением активности процессов воспаления, особенно при применении геля Нуклеоформ. Такие же тенденции отмечались и в системе перекисного окисления липидов. Корреляционный анализ показал, что термический ожог значительно усиливает тесноту взаимосвязи между всеми параметрами, однако на фоне терапевтического воздействия этот феномен постепенно исчезает, причем в большей степени при приеме дериватов ДНК.

Заключение. Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о больших перспективах терапевтического применения препаратов на основе полидезоксирибонуклеотидов при ожогах у человека.

Ключевые слова: *экспериментальные животные, модель термического ожога, полидезоксирибонуклеотиды, провоспалительные цитокины, перекисное окисление липидов.*

Информация об авторах:
Данилов А.А. — https://orcid.org/0009-0001-3272-2521
Нагорнев С.Н. — https://orcid.org/0000-0002-1190-1440
Фролков В.К. — https://orcid.org/0000-0002-1277-5183
Автор, ответственный за переписку: Нагорнев С.Н. — e-mail: drnag@mail.ru

Как цитировать:
Данилов А.А., Нагорнев С.Н., Фролков В.К. Применение биополимерных носителей полидезоксирибонуклеотидов для коррекции нарушений заживления термических ожогов. *Восстановительные биотехнологии, профилактическая, цифровая и предиктивная медицина*. 2026;3(1):5–11. https://doi.org/10.17116/rbpdpm202630115

Biopolymer carriers of polydeoxyribonucleotides for correction of impaired healing of thermal burns

© A.A. Danilov, S.N. Nagornev, V.K. Frolkov

Petrovsky National Research Center of Surgery, Moscow, Russia

Abstract

Objective. To analyze the mechanisms of regenerative and anti-inflammatory potential of polydeoxyribonucleotide-containing drugs using a thermal burn model in experimental animals.

Material and methods. Preclinical trials of regenerative and anti-inflammatory potential of Nucleoform gel, containing 2% polydeoxyribonucleotide solution, were conducted using a thermal burn model in Wistar rats. The control group of animals received no treatment, while the comparison group received Levomekol ointment.

Results. Dorsal skin burns over an area of approximately 300 mm^2 are accompanied by high activity of proinflammatory cytokines (interleukin 1β and tumor necrosis factor-alpha) due to imbalance in lipid peroxidation system. In the control group, burn area decreased by 38% over 20 days, in the comparison group 0 by 51.2%, in the study group — by 63.4%. These changes were

accompanied by lower inflammatory activity, especially under Nucleoform gel application. Similar trends were observed in lipid peroxidation system. Correlation analysis showed that thermal burn significantly enhanced relationship between all parameters, but this phenomenon gradually disappears with therapeutic intervention, particularly with DNA derivatives.

Conclusion. Experimental results indicate significant therapeutic potential of polydeoxyribonucleotide-based drugs in human burns.

Keywords: *experimental animals, thermal burn model, polydeoxyribonucleotides, proinflammatory cytokines, lipid peroxidation.*

Information about the authors:
Danilov A.A. — https://orcid.org/0009-0001-3272-2521
Nagornev S.N. — https://orcid.org/0000-0002-1190-1440
Frolkov V.K. — https://orcid.org/0000-0002-1277-5183
Corresponding author: Nagornev S.N. — e-mail: drnag@mail.ru

To cite this article:
Danilov AA, Nagornev SN, Frolkov VK. Biopolymer carriers of polydeoxyribonucleotides for correction of impaired healing of thermal burns. *Regenerative Biotechnologies, Preventive, Digital and Predictive Medicine*. 2026;3(1):5–11. (In Russ.).
https://doi.org/10.17116/rbpdpm202630115

Введение

Термические ожоги относятся к широко распространенным поражениям кожи. Ежегодно в России более 400 тыс. человек обращаются за медицинской помощью, а 70% из них нуждаются только в амбулаторном лечении, поскольку имеют незначительные по площади поверхностные ожоги [1—3]. В зоне ожоговой травмы неизбежно возникают инфицирование и воспаление, происходит потеря белков, электролитов, воды, плазмы, отмечены и другие варианты патологического реагирования. В связи с этим быстрое восстановление поврежденного кожного барьера является основным направлением лечения ожоговой патологии [4]. Поскольку стандартная методика аутотрансплантации кожи имеет существенные ограничения и является дорогостоящей процедурой [5], в последние годы предприняты попытки разработки новых способов регенерации ожоговых ран, к которым может относиться применение препаратов на основе полидезоксирибонуклеотидов (ПДРН) [6, 7].

Предполагается, что молекулы ПДРН — это фрагменты ДНК, которые отвечают за регенерацию клеток и поддержание их нормальной функции, активируют рецепторы аденозина A2A, снижают воспаление и запускают ангиогенез, усиливают экспрессию генов, отвечающих за синтез коллагена I и III типов. Получают ПДРН из молок лососевых рыб.

Известно, что ПДРН содержат ДНК, по структуре во многом схожую с человеческой. Это обеспечивает высокую биосовместимость и снижает риск нежелательных реакций. Применение ПДРН при лечении глубоких повреждений кожи имеет ряд преимуществ перед другими методами, поскольку они обеспечивают быстрое закрытие дефекта за счет пролиферации клеток скаффолда и меньшую вероятность фиброзирования, что снижает риск развития осложнений [8—10].

Как известно, все разрабатываемые средства проходят предварительные испытания на лабораторных животных ввиду наличия фаз течения раневого процесса, сходных с таковыми у человека. Моделирование термических поражений кожи у лабораторных животных позволяет не только изучить течение патологического процесса, но и обосновать механизм действия при положительном влиянии изучаемого средства [11].

Цель исследования — выполнить анализ механизмов регенеративного и противовоспалительного потенциала препаратов с полидезоксирибонуклеотидами на модели термического ожога у экспериментальных животных.

Материал и методы

Исследования проведены на 30 белых крысах-самцах линии Wistar с массой тела 220—250 г. Для моделирования термического ожога у животных проводилась депиляция на дорсальной поверхности тела крысы. Бритье и моделирование ожога проводили под CO_2-наркозом. Термическую рану создавали по методике А.А. Гостюхиной и соавт. [12] прикладыванием без усилия на 30 с разогретого до 100 °С металлического стержня диаметром 2 см к поверхности кожи в межлопаточной области. Площадь повреждения составляла в среднем 322±9,6 мм^2, что соответствует около 10% от площади поверхности тела. Реперные точки для оценки последствий термического ожога составляли 1, 5, 10 и 20-й дни после нанесения травмы.

Все животные были разделены на три группы. На животных группы 1 (контрольной) не оказывали никакого воздействия. У животных группы 2 (сравнения) применяли мазь Левомиколь, которую распределяли на стерильной салфетке и крепили с помощью бинта. У животных группы 3 (основной) таким

Таблица 1. **Динамика площади термического ожога у крыс на фоне применения различных методов терапевтического воздействия**

Table 1. **Thermal burn area in rats under various therapeutic interventions**

Время после нанесения термической травмы, дни	Площадь термического ожога, мм^2		
	Группа 1 (контрольная)	Группа 2 (сравнения)	Группа 3 (основная)
1-й	318±19,2	328±21,7	336±20,5
5-й	273±18,0	252±17,4*	228±15,3*[1]
10-й	252±16,4*	211±15,2*	183±13,2*[,1, 2]
15-й	219±14,1*	192±13,9*	162±11,2*[,1, 2]
20-й	195±13,5*	159±12,3*[,1]	123±7,6*[,1, 2]
$F_{различия}$	$F_{1,2}$=5,29, p<0,05; $F_{1,3}$=22,3, p=0,000; $F_{2,3}$=5,65, p<0,05		
$F_{превышения}$	$F_{1,2}$=51,7, p=0,000; $F_{1,3}$=221,4, p=0,000; $F_{2,3}$=52,3, p=0,000		
$F_{непараллельности}$	$F_{1,2}$=0,16, p>0,05; $F_{1,3}$=0,69, p>0,05; $F_{2,3}$=0,42, p>0,05		

Примечание. F — критерий Фишера. * — статистически значимое (p<0,05) изменение показателя по сравнению с исходным уровнем; надстрочная цифра обозначает различие (p<0,05) показателя с показателем соответствующей группы.

же образом применяли ПДРН в виде 2% раствора (Нуклеформ). Длительность воздействия составляла 20 дней по 60 мин ежедневно в утренние часы.

В реперных точках у животных планиметрически измеряли площадь термического ожога, а в крови определяли активность воспалительного процесса по концентрации лейкоцитов, провоспалительных цитокинов — интерлейкина 1β (ИЛ-1β) и фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), а также параметры окислительного стресса по уровню малонового диальдегида и активности ферментов каталазы и супероксиддисмутазы.

Статистический анализ проведен с применением программного комплекса Statistica v. 12.0 (StatSoft Inc., США). Использовали критерии Стьюдента и Фишера для сравнения двух рядов регрессии (различия, превышения и непараллельности [13]), а также для корреляционного анализа.

Результаты и обсуждение

Установлено, что в течение 20 дней наблюдения за экспериментальными животными площадь ожога последовательно уменьшалась, однако с различной скоростью. Если у крыс контрольной группы (без терапевтического воздействия) эта площадь к 20-му дню уменьшилась на 38,3%, то у крыс группы сравнения (с применением мази Левомиколь) — на 51,2%, тогда как у крыс основной группы (с применением ПДРН в виде препарата Нуклеоформ) — на 63,4% **(табл. 1)**. При этом как по абсолютным значениям, так и интегрально по динамическим изменениям в течение этого периода применение ПДРН имело явное преимущество, о чем свидетельствуют критерии Фишера различия и превышения. Однако характер тенденции динамики площади ожога у крыс трех групп был примерно одинаковым, что подтверждается статистически незначимыми величинами критерия непараллельности Фишера.

Анализ возможных механизмов восстановления регенеративного потенциала проведен с использованием показателей, в той или иной степени характеризующих воспалительные реакции и окислительный стресс. Выявлено, что снижение выраженности лейкоцитоза происходило в большей степени при применении мази Левомиколь и раствора ПДРН, при этом у крыс основной группы эта динамика была выражена сильнее, чем у крыс контрольной группы на 6,7%, и на 3,9%, чем у крыс группы сравнения **(табл. 2)**.

Аналогичная тенденция отмечена и в динамике провоспалительных цитокинов. Если у крыс контрольной группы уровень ИЛ-1β и ФНО-α к 20-му дню наблюдения снижался на 40,0 и 35,3%, то у крыс группы сравнения — на 45,8 и 0,1% соответственно, тогда как у крыс основной группы — на 63,6 и 60,6%. Особо отметим, что терапевтическое воздействие мази Левомиколь и геля Нуклеоформ резко ускорило снижение активности провоспалительных цитокинов, что подтверждают статистически значимые величины коэффициента непараллельности Фишера **(см. табл. 2)**.

Одновременно отмечены статистически значимые изменения в системе перекисного окисления липидов, что свидетельствует о благоприятном влиянии лечебных факторов на системном уровне в виде уменьшения активности окислительного стресса. Так, у крыс контрольной группы уровень малонового диальдегида в крови снижался на 26,7%, тогда как у крыс группы сравнения и основной группы — на 34,5 и 39,5% соответственно. На этом фоне отмечалось повышение активности ферментов антиоксидантной защиты каталазы и супероксиддисмутазы у крыс контрольной группы — на 21,8 и 20,5%,

Таблица 2. **Биохимические маркеры воспаления, болевого синдрома и окислительного стресса в различные сроки после термического ожога у крыс на фоне терапевтического воздействия**

Table 2. **Biochemical markers of inflammation, pain syndrome and oxidative stress at different times after thermal burn in rats under therapeutic intervention**

Группа животных	Время после нанесения термической травмы, день	Количество лейкоцитов, $\cdot 10^9$/л	ИЛ-1β, нг/мл	ФНО-α, пг/мл	Малоновый диальдегид, нмоль/мл	Каталаза, ед. акт/мг белка	Супероксиддисмутаза, ед. акт/мг белка
Группа 1 (контрольная)	До воздействия	5,33±0,20	4,83±0,26	1,17±0,03	5,61±0,22	18,9±0,81	907±39,1
	1-й	7,16±0,39*	13,7±0,61*	8,16±0,28*	9,04±0,40*	12,4±0,59*	722±23,8*
	5-й	7,05±0,36*	12,5±0,55*	7,79±0,25*	8,27±0,35*	12,8±0,63*	770±25,2*
	10-й	6,68±0,32*	10,1±0,44*	6,35±0,20*	7,09±0,26*	14,6±0,76*	814±28,0*
	20-й	6,14±0,24*	8,20±0,33	5,28±0,14*	6,63±0,23*	15,1±0,79	879±32,6
Группа 2 (сравнения)	До воздействия	5,40±0,21	4,49±0,23	1,21±0,04	5,94±0,25	19,2±0,95	923±41,7
	1-й	7,02±0,38*	13,1±0,56*	8,33±0,30*	9,18±0,48*	12,1±0,60*	735±24,6*
	5-й	6,85±0,34*	10,7±0,46*^{1}	7,36±0,26*^{,1}	8,03±0,40*	13,5±0,73*	809±28,8*^{,1}
	10-й	6,42±0,29*	8,05±0,29*^{1}	6,02±0,21*	6,22±0,33^{1}	14,9±0,78*	864±29,4*^{,1}
	20-й	5,81±0,22	7,11±0,24*^{1}	4,93±0,11*^{,1}	6,01±0,28^{1}	17,4±0,83*^{,1}	902±37,9
Группа 3 (основная)	До воздействия	5,38±0,19	4,68±0,30*	1,09±0,03	5,55±0,21	18,5±0,90	898±37,3
	1-й	7,05±0,40*	14,0±0,63*	8,22±0,31*	8,96±0,41*	12,3±0,61*	716±21,8*
	5-й	6,47±0,31*^{,1,2}	10,8±0,51*^{1}	7,01±0,26*^{,1,2}	7,70±0,36*^{,1,2}	14,8±0,68*^{,1,2}	850±28,3*^{,1}
	10-й	6,09±0,29*^{1,2}	7,15±0,23*^{1,2}	5,18±0,16*^{1,2}	6,14±0,33	16,2±0,80*^{,1,2}	865±30,2
	20-й	5,42±0,24^{1,2}	5,09±0,17^{1,2}	3,24±0,09*^{1,2}	5,42±0,22	18,0±0,93	927±42,1
Критерий Фишера для сравнения двух линий регрессии	$F_{\text{различия}}$	$F_{1,2}$=0,78; p>0,05 $F_{1,3}$=3,50; p<0,01 $F_{2,3}$=1,30; p>0,05	$F_{1,2}$=4,42; p<0,05 $F_{1,3}$=33,0; p=0,00 $F_{2,3}$=20,2; p=0,00	$F_{1,2}$=2,98; p>0,05 $F_{1,3}$=42,3; p=0,00 $F_{2,3}$=22,2; p=0,00	$F_{1,2}$=0,23; p>0,05 $F_{1,3}$=6,37; p<0,01 $F_{2,3}$=0,49; p>0,05	$F_{1,2}$=1,83; p>0,05 $F_{1,3}$=9,34; p<0,01 $F_{2,3}$=3,16; p=0,00	$F_{1,2}$=1,01; p>0,05 $F_{2,3}$=31,8; p=0,00 $F_{2,3}$=26,5; p=0,00
	$F_{\text{превышения}}$	$F_{1,2}$=7,33; p>0,05 $F_{1,3}$=28,9; p=0,00 $F_{2,3}$=7,72; p<0,05	$F_{1,2}$=42,6; p=0,00 $F_{1,3}$=215,0; p=0,00 $F_{2,3}$=84,5; p=0,00	$F_{1,2}$=15,0; p<0,001 $F_{1,3}$=280,1; p=0,00 $F_{2,3}$=13,2; p=0,00	$F_{1,2}$=0,53; p>0,05 $F_{1,3}$=45,9; p=0,00 $F_{2,3}$=4,43; p<0,05	$F_{1,2}$=10,8; p<0,001 $F_{1,3}$=71,5; p=0,00 $F_{2,3}$=29,0; p=0,00	$F_{1,2}$=2,40; p>0,05 $F_{1,3}$=38,6; p=0,00 $F_{2,3}$=31.3; p=0,00
	$F_{\text{непараллельности}}$	$F_{1,2}$=0,95; p>0,05 $F_{1,3}$=0,61; p>0,05 $F_{2,3}$=0,52; p>0,05	$F_{1,2}$=0,17; p>0,05 $F_{1,3}$=11,5; p<0,001 $F_{2,3}$=11,7; p<0,001	$F_{1,2}$=1,46; p>0,05 $F_{1,3}$=15.3; p=0,00 $F_{2,3}$=8,80; p<0,01	$F_{1,2}$=0,10; p>0,05 $F_{1,3}$=1,78; p>0,05 $F_{2,3}$=0,04; p>0,05	$F_{1,3}$=0,74; p>0,05 $F_{1,3}$=2,16; p>0,05 $F_{2,3}$=0,57; p>0,05	$F_{1,2}$=0,19; p>0,05 $F_{1,3}$=25,1; p=0,00 $F_{2,3}$=23,4; p=0,00

Примечание. * — статистически значимое (p<0,05) изменение показателя по сравнению с исходным уровнем; надстрочная цифра обозначает различие (p<0,05) показателя с показателем соответствующей группы. ИЛ-1β — интерлейкин 1β; ФНО-α — фактор некроза опухоли альфа.

Таблица 3. **Корреляционная матрица взаимосвязей между параметрами воспаления и системы перекисного окисления липидов**

Table 3. **Correlation matrix of relationships between inflammatory parameters and lipid peroxidation system**

Показатели	ИЛ-1β	ФНО-α	Малоновый диальдегид	Каталаза	Супероксид-дисмутаза
Количество лейкоцитов	+0,116 +0,633*** +0,502** +0,412* +0,285	+0,097 +0,670*** +0,488** +0,363* +0,319	–0,144 +0,476** +0,404* +0,351 +0,302	+0,076 –0,395* –0,342 –0,302 –0,147	–0,120 –0,633*** +0,502** +0,412* +0,285
Интерлейкин 1-β	—	+0,244 +0,780*** +0,419** +0,365* +0,318	+0,145 +0,408** +0,374* +0,291 +0,165	–0,060 –0,501** –0,388* –0,303 –0,255	–0,069 –0,477** –0,395* –0,340 –0,239
ФНО-α	—	—	+0,055 +0,540*** +0,392* +0,365* +0,308	–0,044 –0,492** –0,416* –0,390* –0,322	+0,077 –0,501** –0,467** –0,405* –0,272
Малоновый диальдегид	—	—	—	+0,101 –0,397* –0,346 –0,295 –0,201	–0,131 –0,448* –0,392* –0,266 –0,242
Каталаза	—	—	—	—	+0,073 +0,118 +0,185 +0,208 +0,237

Примечание. В каждой клетке сверху вниз представлены коэффициенты ранговой корреляции соответственно у здоровых животных в 1-й день после ожога, у крыс контрольной группы в период заживления раны (5—20-й день), у крыс группы сравнения (5—20-й день) и основной группы (5—20-й день); статистически значимые величины коэффициента корреляции: * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$; *** — $p<0,001$. ИЛ-1β — интерлейкин 1β; ФНО-α — фактор некроза опухоли альфа.

группы сравнения — на 28,8 и 22,7%, вместе с тем у крыс основной группы — на 46,3 и 29,5% соответственно. Следует отметить, что в отличие от крыс контрольной группы и группы сравнения, при применении ПДРН параметры системы перекисного окисления липидов к 20-му дню наблюдения практически возвращались к исходному уровню.

На следующем этапе исследования проведен матричный корреляционный анализ взаимосвязи между маркерами воспалительных реакций и параметрами системы перекисного окисления липидов в пяти подгруппах: здоровые животные, крысы через 1 день после нанесения ожоговой травмы и после восстановительного периода (5—20-й дни), крысы без воздействия, крысы с применением мази Левомиколь, крысы с применением ПДРН. В каждой подгруппе было по 30 животных.

Расчет коэффициентов парной корреляции по методике Пирсона позволил выявить ряд интересных закономерностей **(табл. 3)**.

Во-первых, термический ожог провоцировал резкое увеличение тесноты взаимосвязей между показателями, что с позиции корреляционной адаптометрии [14] свидетельствует о появлении патологических зависимостей. Коэффициенты парной корреляции увеличивались в 3—6 раз.

Во-вторых, в процессе заживления теснота корреляционных связей уменьшалась, что косвенно ассоциируется с разрушением патологических корреляционных плеяд.

В-третьих, уменьшение величины коэффициентов корреляции в восстановительном периоде у крыс групп контроля, сравнения и основной происходило по-разному. Если у животных без воздействия в период с 5-го по 20-й день число статистически значимых коэффициентов парной корреляции составило 11 (из 15 выявленных в 1-й день после нанесения ожога), то у крыс группы сравнения — 7, тогда как у крыс основной группы на фоне применения ПДРН — ни одного.

Все эти тенденции в наглядной форме представлены на **рис. 1** при расчете средних абсолютных значений коэффициентов корреляции для всех сочетаний параметров.

Как известно, провоспалительные цитокины ИЛ-1β и ФНО-α продуцируются в ответ на внедрение патогенов и повреждение тканей, стимулируют развитие местной воспалительной реакции, которая

направлена на элиминацию патогена и заживление тканей [15—18]. В случае, когда местное воспаление неэффективно, эти медиаторы продуцируются в тканях в больших количествах, циркулируют в крови и активируют острофазовый ответ или воспалительную реакцию. Именно поэтому пристальное внимание исследователей привлекает изучение роли провоспалительных цитокинов, прежде всего в регуляции развития местного воспалительного процесса, а затем и регенерации тканей. Из провоспалительных цитокинов важнейшим медиатором развития воспаления считается ИЛ-1. Он обладает широким спектром биологической активности и стимулирует функции практически всех клеток, участвующих в защитных реакциях, включая клетки центральной нервной, эндокринной и гематопоэтической систем. Действие этого цитокина может реализовываться как на системном, так и на местном уровне. Его важная роль в фазе воспаления подтверждается тем, что экспрессия мРНК повышается на ранних стадиях заживления ран.

Доказаны регенерирующими свойства ПДРН, что позволяет использовать их в клинической практике. Предполагается, что ПДРН действует по двум возможным путям. Первый называется путем восстановления и основан на обеспечении клеток нуклеотидами, которые они могут повторно использовать для синтеза новых нуклеиновых кислот. Для второго пути необходимы мембраносвязанные рецепторы аденозина (A2ARs), которые контролируют несколько аспектов тканевого гомеостаза **(рис. 2)** [19].

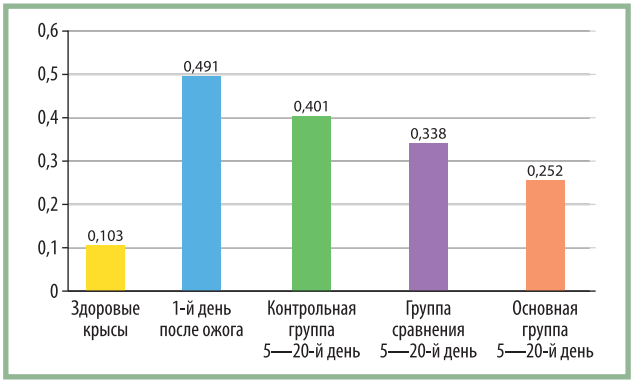

Рис. 1. **Коэффициенты корреляции по всем показателям у крыс при различных ситуациях (среднеарифметические значения).**

Fig. 1. **Correlation coefficients for all parameters in rats under different conditions (arithmetic mean values).**

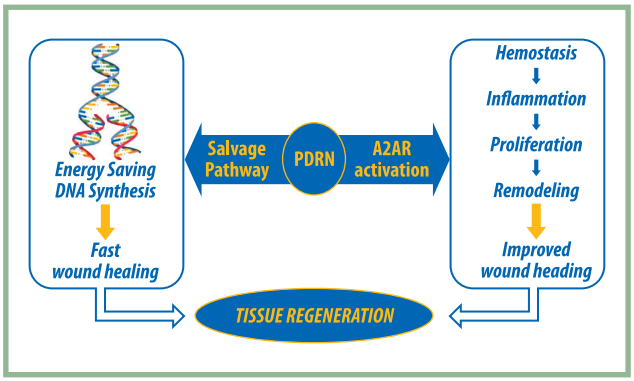

Рис. 2. **Схема общего механизма действия полидезоксирибонуклеотидов (цит. по [19]).**

Fig. 2. **Mechanism of action of polydeoxyribonucleotides (cited from [19]).**

Заключение

Полидезоксирибонуклеотид может представлять собой новое активное и безопасное средство для ускорения процессов регенерации после термического ожога, действующее как противовоспалительное средство, обладающее, кроме всего прочего, антистрессорным потенциалом, что обеспечивает не только местный, но и системный терапевтический эффект. Таким образом, результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о положительных перспективах применения препаратов на основе полидезоксирибонуклеотидов при ожогах у человека.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гайнутдинов Т.Р. Терапевтическая эффективность противоожоговых препаратов при термическом поражении организма. *Ветеринарный врач.* 2021;3:14-18.
   Gainutdinov TR. Therapeutic efficacy of anti-burn drugs in case of thermal damage to the body. *Veterinarny`j vrach.* 2021;3:14-18. (In Russ.).
2. Будкевич Л.И., Мирзоян Г.В., Габитов Р.Б., Бразоль М.А., Салистый П.В., Чикинев Ю.В., Шмырин А.А., Глуткин А.В. Биопластический коллагеновый материал «Коллост» при лечении ожоговой травмы. *Современные технологии в медицине.* 2020;12(1):92-97.
   Budkevich LI, Mirzoyan GV, Gabitov RB, Brazol MA, Salistyj PV, Chikinev YV, Shmyrin AA, Glutkin AV. Bioplastic collagen material “Collost” in the treatment of burn injury. *Sovremenny`e texnologii v medicine.* 2020;12(1):92-97. (In Russ.).
   https://doi.org/10.17691/stm2020.12.1.12
3. Толстов А.В., Новиков И.В., Подсевалова И.В., Воронин А.С., Дыдыкин С.С., Алипов В.В. Клинико-морфологическая оценка эффективности разработанного способа местного лечения локальных поверхностных ожогов. *Наука и инновации в медицине.* 2020;5(4):283-287.

Tolstov AV, Novikov IV, Podsevalova IV, Voronin AS, Dydykin SS, Alipov VV. Clinical and morphological assessment of the effectiveness of the developed method of local treatment of local superficial burns. *Nauka i innovacii v medicine.* 2020;5(4):283-287. (In Russ.). https://doi.org/10.35693/2500-1388-2020-5-4-283-287

4. Shpichka A, Butnaru D, Bezrukov EA, Sukhanov RB, Atala A, Burdukovskii V, Zhang Y, Timashev P. Skin tissue regeneration for burn injury. *Stem Cell Research and Therapy.* 2019;10(94):94-101. https://doi.org/10.1186/s13287-019-1203-3

5. Atiyeh BS, Costagliola M. Cultured epithelial autograft (CEA) in burn treatment: three decades later. *Burns.* 2007;33(4):405-413. https://doi.org/10.1016/j.burns.2006.11.002

6. Власенко М.В., Паламарчук А.В., Шкаровская С.В. Применение Нуклео Ц.М.Ф. Форте в комплексном лечении диабетической полинейропатии. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal=Международный эндокринологический журнал.* 2019;15(5):386-390.
Vlasenko MV, Palamarchuk AV, Shkarovskaya SV. The use Nucleo CM. F. Forte in the complex treatment of diabetic polyneuropathy. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal=Mezhdunarodny`j e`ndokrinologicheskij zhurnal.* 2019;15(5):386-390. (In Russ.).

7. Патшина М.В., Ворошилин Р.А., Осинцев А.М. Анализ мирового рынка биоматериалов с целью определения потенциальных возможностей сырья животного происхождения. *Техника и технология пищевых производств.* 2021;51(2):270-289.
Patshina MV, Patshina MV, Voroshilin RA, Osintsev AM. Analysis of the global biomaterials market in order to determine the potential of raw materials of animal origin. *Texnika i texnologiya pishhevy`x proizvodstv.* 2021;51(2):270-289. (In Russ.).
https://doi.org/10.21603/2074-9414-2021-2-270-289

8. Metcalfe AD, Ferguson MWJ. Bioengineering skin using mechanisms of regeneration and repair. *Biomaterials.* 2007;28(34):5100-5113. https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2007.07.031

9. Яценко А.А., Баранников С.В., Макаров И.Ю. Клеточная терапия в лечении ожогов кожи. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания.* 2020;(77):117-124.
Yatsenko AA, Barannikov SV, Makarov IYu, Borozda IV, Spirina YuA. Cell therapy in the treatment of skin burns. *Byulleten` fiziologii i patologii dy`xaniya.* 2020;(77):117-124. (In Russ.).
https://doi.org/10.36604/1998-5029-2020-77-117-124

10. Shin SM, Baek EJ, Kim KH, Kim KJ, Park EJ. Polydeoxyribonucleotide exerts opposing effects on ERK activity in human skin keratinocytes and fibroblasts. *Molecular Medicine Reports.* 2023;28(2):1-10. https://doi.org/10.3892/mmr.2023.13035

11. *Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств.* Часть первая. М.: Гриф и К; 2012.
*Rukovodstvo po provedeniyu doklinicheskix issledovanij lekarstvenny`x sredstv.* Chast` pervaya. (In Russ.).

12. Гостюхина А.А., Ярцев В.В., Самойлова А.В., Большаков М.А., Евсеева С.С., Мочалова В.М., Зайцев К.В., Кутенков О.П., Ростов В.В. Гистологическая оценка кожных покровов лабораторных крыс после термических повреждений и их коррекции наносекундными микроволновыми импульсами. *Известия РАН. Серия биологическая.* 2023;5:531-536.
Gostyukhina AA, Yartsev VV, Samoilova AV, Bolshakov MA, Evseeva SS, Mochalova VM, Zaitsev KV, Kutenkov OP, Rostov VV. Histological assessment of the skin of laboratory rats after thermal damage and their correction by nanosecond microwave pulses. *Izvestiya RAN. Seriya biologicheskaya.* 2023;5:531-536. (In Russ.).

13. Плохинский Н.А. *Биометрия.* Изд-во МГУ; 1970.
Plokhinsky NA. *Biometriya.* Izd-vo MGU; 1970. (In Russ.).

14. Разжевайкин В.Н., Шпитонков М.И. Корреляционная адаптометрия. Модели и приложения к биомедицинским системам. *Математическое моделирование.* 2008;20(8):13-27.
Razzhevaykin VN, Shpitonkov MI. Correlation adaptometry. Models and applications to biomedical systems. *Matematicheskoe modelirovanie.* 2008;20(8):13-27. (In Russ.).

15. Котенко К.В., Корчажкина Н.Б., Еремин И.И., Наделяева И.И., Михайлова А.А. *База данных научных исследований по применению фото- и лазеротерапии при лечении послеоперационных рубцов.* Свидетельство о регистрации базы данных RU 2022622436,06.10.2022. Заявка № 2022622380 от 29.09.2022.
Kotenko KV, Korchazhkina NB, Eremin II, Nadelyaeva II, Mikhailova AA. *Baza danny`x nauchny`x issledovanij po primeneniyu foto- i lazeroterapii pri lechenii posleoperacionny`x rubczov.* Svidetel`stvo o registracii bazy` danny`x RU 2022622436,06.10.2022. Zayavka № 2022622380 ot 29.09.2022. (In Russ.).

16. Патент на изобретение RU 2587970 C1/27.06.2016. Драган С.П., Богомолов А.В., Разинкин С.М., Корчажкина Н.Б., Ерофеев Г.Г., Ивашин В.А. *Способ повышения функциональных резервов организма.*
Patent na izobretenie RU 2587970 C1/27.06.2016. Dragan SP, Bogomolov AV, Razinkin SM, Korchazhkina NB, Erofeev GG, Ivashin VA. *Sposob povy`sheniya funkcional'ny`x rezervov organizma.* (In Russ.).

17. Васильев В.С., Корчажкина Н.Б., Михайлова А.А., Наделяева И.И., Васильев С.А., Васильев И.С., Васильев Ю.С., Терюшкова Ж.И., Казанцев И.Б., Васильева Е.С., Котенко К.В. Современные технологии регенеративной реабилитации в лечении пациентов с патологическими рубцовыми изменениями. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2021;6-2:7-14.
Vasiliev VS, Korchazhkina NB, Mikhailova AA, Nadelyaeva II, Vasiliev SA, Vasiliev IS, Vasiliev YS, Teryushkova ZhI, Kazantsev IB, Vasilyeva ES, Kotenko KV. Modern technologies of regenerative rehabilitation in the treatment of patients with pathological cicatricial changes. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2021;6-2:7-14. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/hirurgia20210627

18. Mantovani A, Dinarello CA, Molgora M, Garlanda C. Interleukin-1 and Related Cytokines in the Regulation of Inflammation and Immunity. *Immunity.* 2019;50(4):778-795. https://doi.org/10.1016/j.immuni.2019.03.012

19. Colangelo, MT. Polydeoxyribonucleotide Regulation of Inflammation. *Advances in Care.* 2020;9(10):576-589. https://doi.org/10.1089/wound.2019.1031

Поступила/Received 10.01.2025
Принята к печати/Accepted 28.01.2025