

## 生物力学微环境通过调控细胞迁移促进创面修复的研究进展

冷敏 彭颖 汪虹

昆明医科大学第二附属医院烧伤研究所,昆明 650032

冷敏现在达州市中心医院烧伤整形科,达州 635099

通信作者:汪虹,Email:1953602234@qq.com

**【摘要】** 生物力学微环境是指细胞外的力学微环境中的多种力学信号,其会随着时间和空间发生相应的变化,在细胞迁移、增殖和分化等组织学改变中起着重要作用,并可进一步影响创面愈合。创面愈合是一个复杂的病理生理过程,其中细胞能否高效并快速地往创面中心迁移是影响创面愈合的重要因素之一。既往研究表明,生物力学微环境不仅可诱导细胞进行定向迁移,还可提高细胞的迁移速度。在复杂的自然环境中,细胞采取多种迁移模式,且受局部肌球蛋白收缩性和细胞外微环境等特殊模式支配;除了克服细胞外屏障,细胞还需通过局部物理机械力和信号与邻近的细胞和组织进行相互作用完成迁移,从而加速创面愈合。因此,近年来国内外学者都在积极研发各种基于改善生物力学微环境的生物材料,以期进一步促进细胞迁移从而加速创面愈合。本文就近年来生物力学微环境通过调控细胞迁移促进创面修复及相关生物材料开发的研究进展进行综述。

**【关键词】** 生物力学; 伤口愈合; 细胞迁移

**基金项目:**国家自然科学基金地区科学基金项目(81660321);云南省科技计划[2017FE468(-177)]

### Research advances on the biomechanical micro-environment facilitated wound repair through the regulation of cell migration

Leng Min, Peng Ying, Wang Hong

Institute of Burns, the Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650032, China

Leng Min is working at the Department of Burns and Plastic Surgery, Dazhou Central Hospital, Dazhou 635099, China

Corresponding author: Wang Hong, Email: 1953602234@qq.com

**【Abstract】** Biomechanical microenvironment refers to a variety of mechanical signals in the extracellular mechanical microenvironment, which will change correspondingly with time and space. It plays an important role in histological changes such as cell migration, proliferation, and differentiation, and can

further affect wound healing. Wound healing is a complex pathophysiological process, and one of the important factors that affects wound healing is whether the cells can efficiently and quickly migrate to the wound center or not. Previous studies have shown that biomechanical microenvironment can not only induce the directional migration of cells, but also improve the migration rate of cells. In the complex natural environment, cells adopt various migration patterns and are dominated by special patterns such as local myosin contractility and extracellular microenvironment. In addition to overcoming the extracellular barrier, cells also need to interact with neighboring cells and tissue through local physical and mechanical forces and signals to complete migration and thus accelerate wound healing. Therefore, in recent years, scholars at home and abroad have been actively developing biological materials based on improving biomechanical microenvironment in order to further promote cell migration and thus accelerate wound healing. This paper reviews the recent research advances on the role of biomechanical environment in wound healing promotion via the regulating of cell migration and the development of related biomaterials.

**【Key words】** Biomechanics; Wound healing; Cell migration

**Fund program:** Regional Science Foundation Project of National Natural Science Foundation of China (81660321); Science and Technology Plan of Yunnan Province of China (2017FE468(-177))

生物力学微环境是指细胞外的力学微环境中的多种力学信号(基质刚度、应力等),其可通过调控细胞的形态、结构和功能改善细胞骨架重塑和细胞间黏附等从而进一步调节细胞迁移,最终促进创面愈合<sup>[1]</sup>。生物力学微环境主要涉及2个方面:机械应力和ECM力学性能,机械应力包括压力、张力、剪切力、渗透压和重力等,而ECM力学性能则包括机械因素——硬度(ECM的弹性和黏度)、几何因素——ECM拓

DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200921-00419

本文引用格式:冷敏,彭颖,汪虹.生物力学微环境通过调控细胞迁移促进创面修复的研究进展[J].中华烧伤与创面修复杂志,2022,38(1):90-94. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200921-00419.

Leng M, Peng Y, Wang H. Research advances on the biomechanical microenvironment facilitated wound repair through the regulation of cell migration[J]. Chin J Burns Wounds, 2022, 38(1): 90-94. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200921-00419.



扑结构和孔径等<sup>[2]</sup>。

创面修复是涉及一系列复杂生物学行为的动态过程,分为 3 个伴随和重叠的阶段:炎症、增殖和重塑<sup>[3]</sup>。既往研究表明,多种细胞及细胞因子在创面修复中起着重要作用,而皮肤的局部缺损已被证实往往存在多种创面修复细胞功能缺失<sup>[4]</sup>,因此目前大量的研究主要集中于相关细胞如间充质干细胞<sup>[5]</sup>及相关细胞因子如富血小板纤维蛋白<sup>[6]</sup>等。事实上,除重要的创面修复细胞及相关细胞因子外,细胞爬行迁移的速度对加速创面愈合也起着至关重要的作用。既往研究表明,调控生物力学微环境可影响创面的细胞迁移速度<sup>[7]</sup>。越来越多的研究团队也关注到,生物力学产生的力学效应可通过协同化学和物理信号,在时空维度上实现细胞微环境的调控,改变细胞迁移、增殖和分化等行为,以调动机体本身的再生潜能实现组织再生。基于这些研究,调控创面中生物力学微环境在创面修复中将会是非常有应用前景的治疗新策略。本文将近年来国内外关于生物力学微环境通过调控细胞迁移促进创面修复及相关生物学材料开发的研究进展综述如下。

## 1 生物力学微环境调控细胞迁移的作用及其分子机制

既往研究表明,创面修复中的细胞迁移主要取决于细胞迁移模式和 ECM 重塑<sup>[8-9]</sup>。细胞迁移模式主要取决于肌球蛋白收缩和细胞黏附力<sup>[10]</sup>,ECM 重塑则主要取决于 ECM 的机械特性如 ECM 的弹性和黏度等<sup>[11-12]</sup>。由此可见,肌球蛋白收缩和细胞黏附力、ECM 重塑都是细胞微环境的力学信号,以下分别介绍这 3 种细胞微环境的力学信号调控细胞迁移的作用及其分子机制。

### 1.1 肌球蛋白收缩调控细胞迁移

在创面愈合和形态发生过程中,细胞和组织的行为取决于它们自身及周围环境的机械性能<sup>[13]</sup>,是由细胞迁移的不同迁移模式和周围环境的机械力协同作用驱动的<sup>[14]</sup>。虽然三维环境中细胞迁移的模式多样,但生物力学引导多种细胞迁移模式的基本原理似乎非常相似,几乎所有的动物细胞迁移都依赖细胞骨架蛋白肌球蛋白收缩<sup>[15]</sup>。创面受损时,需通过局部生物力学协调细胞迁移并使创面边缘并拢,最终推动创面快速闭合<sup>[16]</sup>。肌球蛋白收缩对于稳定创面边缘和快速闭合创面而言是必需的<sup>[17]</sup>。隔膜蛋白是一种鸟苷三磷酸结合蛋白,是肌球蛋白和微管相互作用的细胞骨架成分;隔膜蛋白 7 是隔膜蛋白核心亚基,也是肌球蛋白收缩和微管重组、细胞伸长所必需的。创面损伤触发了局部皮肤张力改变,进而引发微管重组,微管与隔膜蛋白 7 协同作用使肌球蛋白收缩,同时导致邻近细胞伸长,由此可见,微管和肌球蛋白相互配合是创面边缘收缩所必需的<sup>[18]</sup>。最近有研究者提出,通过激活牵张离子通道(stretch-activated ion channels, SAC)促进肌球蛋白收缩可使细胞伸长,进而使细胞向创面边缘募集;此外, SAC 也控制肌球蛋白收缩,抑制 SACs 会破坏肌球蛋白收缩和组织修复;同时,肌球蛋白收缩产生的机械应力可激活瞬时受体电位(transient receptor potential, TRP)通道,此时

TRP 通道蛋白作用于周围钙离子信号,使钙离子进入创面周围的细胞,使肌动蛋白和肌球蛋白极化,加速细胞迁移<sup>[19]</sup>。由此可见,机械应力可通过调节肌球蛋白张力,进而加速细胞迁移重塑创面。

### 1.2 细胞黏附力调控细胞迁移

除了受肌球蛋白收缩影响外,细胞迁移时还经常通过物理信号与邻近的细胞和组织进行相互作用。细胞迁移是指在创面修复或组织重塑时,细胞以薄片或集合组的形式运动,既可以是单个迁移细胞有组织地队列移动,也可以是相互连接的细胞团移动<sup>[20]</sup>。由于集体细胞迁移是以楔形而不是孤立细胞的形式移动,该迁移方式有助于细胞克服 ECM 阻力和其他迁移障碍,从而提高整体迁移效率<sup>[21]</sup>。有学者证实,与集体细胞迁移速度最相关的是单个细胞的黏附力,由于集体细胞的细胞黏附力更大,因此集体细胞迁移比单个细胞迁移速度快<sup>[22]</sup>。在集体细胞迁移过程中细胞需要像黏性流体一样到达目的区域,然后进一步维持机械应力和组织凝聚力<sup>[23]</sup>。有研究表明,细胞可通过黏附分子,如 Ig 超家族成员整联蛋白增强细胞间黏附性,细胞间的黏附可产生机械应力,该应力再由富含整联蛋白的黏着斑区域传递给细胞骨架<sup>[24]</sup>,进而激活机械敏感离子通道 Piezo1,以介导钙离子内流使细胞骨架重塑,最终协调细胞快速迁移<sup>[25]</sup>。有研究表明,集体细胞迁移是由细胞间及细胞与 ECM 间黏附所产生的机械应力的平衡所驱动的,其应力平衡的维持决定了细胞可以稳定地沿着创面表面迁移,进而使损伤修复<sup>[26]</sup>。

由上可见,细胞间黏附力的协调对于细胞迁移而言至关重要。最近有研究者通过上皮间质转化(epithelial mesenchymal transition)调节修饰黏附连接,进一步调节迁移细胞的黏附力,该黏附力对于确保有效的集体细胞迁移至关重要;经历集体细胞迁移的组织被认为具有黏弹性,黏弹性可以通过调整集体细胞迁移产生的机械应力有效地促进创面愈合<sup>[27]</sup>。此外,细胞嵌入是相邻上皮细胞之间的交换,是由肌球蛋白 II 与黏附连接相连、滑动产生局部机械应力,导致黏附连接缩短,从而触发的相邻细胞交换<sup>[28]</sup>。细胞嵌入在组织中以 2 种方式起作用,一种是使组织变形,这涉及组织尺寸的变化;另一种是引起相邻细胞交换而不改变组织的大小或形状<sup>[29]</sup>。有研究已经证实在成熟的上皮组织中存在大量不改变组织变形的细胞嵌入,如 Tetley 等<sup>[30]</sup>采用激光烧蚀导致果蝇翼盘损伤后,通过增加细胞嵌入速率和使组织黏度发生相应降低,以不堵塞的方式使组织流动,降低翼盘的组织张力,加速了创面的愈合和康复。而 Staddon 等<sup>[31]</sup>研究观察到在创面边缘的细胞以突起和收缩形成最佳混合迁移模式,该迁移模式通过细胞嵌入进行细胞交换,降低了组织中细胞间的黏附力,驱动集体细胞快速迁移,同时保持集体细胞整体完整性,进而促进创面修复。整联蛋白是一种受体蛋白,可介导细胞间及细胞与 ECM 间的相互作用。Haage 等<sup>[32]</sup>研究显示整联蛋白激活可增加细胞间机械应力,调节组织的生物力学特性。而有学者提出,在创面愈合的重塑期,EGF 通过旁分泌信号刺激 KC 上黏附受体即整联蛋白的表达,加

强细胞间的黏附力,促进 KC 迁移,缩短创面愈合时间<sup>[33]</sup>。CD44 是一种跨膜细胞黏附受体,CD44 联合整联蛋白相互作用可促进 Fb 迁移和 ECM 重塑;然而有研究者证实 CD44 缺乏则显示胶原蛋白溶解下降,增加胶原蛋白堆积,使组织生物力学受损,影响 Fb 迁移<sup>[34]</sup>。

### 1.3 ECM 重塑调控细胞迁移

细胞迁移过程中还可通过拉伸和软化 ECM 迅速改变局部 ECM 硬度以加快创面修复速度,而这一过程主要取决于 ECM 的黏度和弹性<sup>[35-36]</sup>。此外,细胞也可以利用肌球蛋白收缩进而拉伸 ECM 以储存弹性能量,在细胞与 ECM 黏附解除后,ECM 的反冲可以像弹弓一样介导细胞快速迁移<sup>[37]</sup>。ECM 具有黏弹性,这意味着 ECM 在黏附所产生的机械应力消除后不会弹回到原来的结构<sup>[8]</sup>。由此可见,细胞介导的 ECM 变形可能是黏塑性的,可使细胞通过 ECM 后 ECM 不回弹,从而为细胞留下一个跟随领头细胞的通道<sup>[38]</sup>。近年来有学者在创面修复的背景下提出了一个新颖的思路,即跟随细胞选举一个领头细胞,在这种情况下,跟随细胞在上皮创面边缘拉扯未来领头细胞的后部,从而促使其形成极化和突起,进而向前移动完成细胞迁移,加速创面修复<sup>[39]</sup>。

综上所述,生物力学微环境可通过影响肌球蛋白收缩、细胞黏附动力及 ECM 重塑过程以进一步促进细胞迁移,从而影响创面修复。然而,过度的生物力学微环境调控是否也会带来不利的影响仍未可知。到目前为止,多数生物力学微环境相关报道仍主要显示出对创面修复较为有利的影响。因此,合理调控生物力学微环境是可通过影响细胞迁移从而加速创面修复的。当然,这也需要今后更为深入的探索。

## 2 基于调控生物力学微环境的生物材料开发

随着研究的深入,近年来基于调控生物力学微环境的生物材料在创面修复中扮演着至关重要的角色<sup>[40-41]</sup>。如层层自组装(layer-by-layer self-assembly)的生物活性涂层修饰的纳米纤维膜牢固地固定肌腱并改善创面的生物力学微环境,促进骨髓基质细胞迁移、募集、增殖和成骨分化,可用于前交叉韧带重建术后的创面修复<sup>[42]</sup>;多层聚酰胺/胶原蛋白支架联合 N-乙酰半胱氨酸复合材料可作用于蛋白激酶 C/信号转导及转录活化因子 3 信号通路,使基质金属蛋白酶 1 表达上升,进而促进细胞骨架蛋白肌球蛋白重塑,增强胶原蛋白的机械性能,促进大鼠全层皮肤缺损创面修复<sup>[43]</sup>。此外,Safaei-Ardakani 等<sup>[44]</sup>通过静电纺丝技术,用裂褶多糖与聚乙烯醇按 20:80 的体积比成功制备了具有生物相容性的裂褶多糖/聚乙烯醇纳米纤维,同时在此基础上进行 Fb 培养,结果表明,纳米纤维改善了细胞间黏附应力,进一步促进细胞迁移。此外,二氧化钛纳米颗粒具有良好的热稳定性,与多巴胺<sup>[45]</sup>或聚己内酯<sup>[46]</sup>联合开发的纳米纤维支架或纳米复合材料网,被证明除了改善细胞间黏附应力外,还可促进细胞骨架蛋白肌球蛋白凝聚,进一步调控大鼠全层皮肤缺损创面生物力学,促进细胞迁移和增殖。有研究显示,细菌纳米纤维素/丙烯酸水凝胶与 ECM 的弹性、黏度、拓扑结构和孔径等均

相似,该水凝胶力学性能完善,便于细胞附着和迁移,掺入人皮肤 Fb(HSF),既保持了 HSF 的活力和形态,同时促进细胞的快速转移,缩短了大鼠全层皮肤缺损创面愈合时间<sup>[47]</sup>。由此可见,这些生物材料除了可以模拟 ECM,构成细胞的三维培养环境外,还同时提升了细胞迁移效率,可广泛用于修复创面。

## 3 小结与展望

创面修复是一个多种细胞和细胞因子在时间和空间上配合协助的过程,对烧伤患者而言尤其重要。尽管随着分子生物学、细胞生物学、生物材料学以及组织工程学等的发展,创面修复的理论认识及治疗手段均取得了一定进展,但创面修复的临床效果并不十分令人满意,仍有待进行深入的研究。近年来,基于调控生物力学微环境的生物材料在创面修复中扮演着重要角色,其可以模拟人体 ECM 三维细胞环境,还可以掺入 EGF 等细胞因子,联合协调创面生物力学,促进细胞迁移,缩短创面愈合时间<sup>[48-49]</sup>。

集体细胞迁移在创面修复中至关重要,因此,深入探索集体细胞迁移与生物力学的相互作用,优化集体细胞迁移速度,利用集体细胞定向迁移路径功能,进而优化生物材料的局部性能,更好地复制三维细胞环境的复杂性,有助于组织重新获得完整性和功能,更好地修复创面。因此,探索生物力学对于细胞迁移而言将具有巨大的价值。此外,在增加创面修复过程中相关细胞和因子含量的基础上,考虑结合生物力学研发新的生物材料,在创面修复领域将具有更好的应用前景。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] 陈孝强. 负压创面治疗调控皮肤力学微环境促进创面愈合的机制研究[D]. 西安:空军军医大学,2019. DOI:10.27002/d.cnki.gsjiyu.2019.000096.
- [2] 陈孝强,张伟,李学拥. 负压伤口疗法促进创面愈合的生物力学效应研究进展[J]. 中华烧伤杂志,2018,34(4):243-246. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2018.04.010.
- [3] Pullar JM, Carr AC, Vissers M. The roles of vitamin C in skin health[J]. *Nutrients*, 2017,9(8):866. DOI:10.3390/nu9080866.
- [4] 王宏宇,刘玲英,巴特. 间充质干细胞源性外泌体在创面修复中的研究进展[J/CD]. 中华损伤与修复杂志:电子版,2020,15(1):67-69. DOI:10.3877/cma.j.issn.1673-9450.2020.01.012.
- [5] 邓呈亮,姚远镇,刘志远,等. 2 型糖尿病患者脂肪源性间充质干细胞对小鼠压疮创面愈合的影响[J]. 中华烧伤杂志,2019,35(1):40-47. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2019.01.008.
- [6] 王澜,刘刚,李哲,等. 富血小板纤维蛋白在合并潜在皮下窦道的慢性创面治疗中的临床应用[J]. 中华烧伤杂志,2018,34(9):637-642. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2018.09.014.
- [7] Marom A, Berkovitch Y, Toume S, et al. Non-damaging stretching combined with sodium pyruvate supplement accelerate migration of fibroblasts and myoblasts during gap closure[J]. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2019, 62: 96-103. DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2019.01.009.
- [8] van den Berg M, MacCarthy-Morrogh L, Carter D, et al. Proteolytic and opportunistic breaching of the basement membrane zone by

- immune cells during tumor initiation[J]. *Cell Rep*, 2019, 27(10): 2837-2846.e4. DOI:10.1016/j.celrep.2019.05.029.
- [9] Sherwood DR, Plastino J. Invading, leading and navigating cells in *Caenorhabditis elegans*: insights into cell movement in vivo[J]. *Genetics*, 2018, 208(1):53-78. DOI:10.1534/genetics.117.300082.
- [10] Nerurkar NL, Lee C, Mahadevan L, et al. Molecular control of macroscopic forces drives formation of the vertebrate hindgut[J]. *Nature*, 2019, 565(7740): 480-484. DOI: 10.1038/s41586-018-0865-9.
- [11] Kelley LC, Chi Q, Cáceres R, et al. Adaptive F-actin polymerization and localized ATP production drive basement membrane invasion in the absence of MMPs[J]. *Dev Cell*, 2019, 48(3):313-328.e8. DOI:10.1016/j.devcel.2018.12.018.
- [12] Glentis A, Oertle P, Mariani P, et al. Cancer-associated fibroblasts induce metalloprotease-independent cancer cell invasion of the basement membrane[J]. *Nat Commun*, 2017, 8(1): 924. DOI: 10.1038/s41467-017-00985-8.
- [13] Ladoux B, Mège RM. Mechanobiology of collective cell behaviours [J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2017, 18(12): 743-757. DOI: 10.1038/nrm.2017.98.
- [14] Tamada M, Perez TD, Nelson WJ, et al. Two distinct modes of myosin assembly and dynamics during epithelial wound closure [J]. *J Cell Biol*, 2007, 176(1):27-33. DOI:10.1083/jcb.200609116.
- [15] Lehtimäki J, Hakala M, Lappalainen P. Actin filament structures in migrating cells[J]. *Handb Exp Pharmacol*, 2017, 235:123-152. DOI:10.1007/164\_2016\_28.
- [16] Abreu-Blanco MT, Verboon JM, Liu R, et al. *Drosophila* embryos close epithelial wounds using a combination of cellular protrusions and an actomyosin purse string[J]. *J Cell Sci*, 2012, 125(Pt 24):5984-5997. DOI:10.1242/jcs.109066.
- [17] Kobb AB, Zulueta-Coarasa T, Fernandez-Gonzalez R. Tension regulates myosin dynamics during *Drosophila* embryonic wound repair[J]. *J Cell Sci*, 2017, 130(4): 689-696. DOI: 10.1242/jcs.196139.
- [18] Shindo A, Audrey A, Takagishi M, et al. Septin-dependent remodeling of cortical microtubule drives cell reshaping during epithelial wound healing[J]. *J Cell Sci*, 2018, 131(12):jcs212647. DOI:10.1242/jcs.212647.
- [19] Zulueta-Coarasa T, Fernandez-Gonzalez R. Dynamic force patterns promote collective cell movements during embryonic wound repair[J]. *Nature Phys*, 2018, 14: 750-758. DOI: 10.1038/s41567-018-0111-2.
- [20] Friedl P, Gilmour D. Collective cell migration in morphogenesis, regeneration and cancer[J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2009, 10(7): 445-457. DOI:10.1038/nrm2720.
- [21] Trappmann B, Baker BM, Polacheck WJ, et al. Matrix degradability controls multicellularity of 3D cell migration[J]. *Nat Commun*, 2017, 8(1):371. DOI:10.1038/s41467-017-00418-6.
- [22] Vig DK, Hamby AE, Wolgemuth CW. Cellular contraction can drive rapid epithelial flows[J]. *Biophys J*, 2017, 113(7):1613-1622. DOI:10.1016/j.bpj.2017.08.004.
- [23] Yang Y, Jolly MK, Levine H. Computational modeling of collective cell migration: mechanical and biochemical aspects[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2019, 1146:1-11. DOI:10.1007/978-3-030-17593-1\_1.
- [24] Friedl P, Mayor R. Tuning collective cell migration by cell-cell junction regulation[J]. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2017, 9(4): a029199. DOI:10.1101/cshperspect.a029199.
- [25] Maneshi MM, Ziegler L, Sachs F, et al. Enantiomeric A $\beta$  peptides inhibit the fluid shear stress response of PIEZO1[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1):14267. DOI:10.1038/s41598-018-32572-2.
- [26] Ajeti V, Tabatabai AP, Fleszar AJ, et al. Wound healing coordinates actin architectures to regulate mechanical work[J]. *Nat Phys*, 2019, 15:696-705. DOI:10.1038/s41567-019-0485-9.
- [27] Barriga EH, Mayor R. Adjustable viscoelasticity allows for efficient collective cell migration[J]. *Semin Cell Dev Biol*, 2019, 93:55-68. DOI:10.1016/j.semedb.2018.05.027.
- [28] Curran S, Strandkvist C, Bathmann J, et al. Myosin II controls junction fluctuations to guide epithelial tissue ordering[J]. *Dev Cell*, 2017, 43(4):480-492.e6. DOI:10.1016/j.devcel.2017.09.018.
- [29] Tetley RJ, Mao Y. The same but different: cell intercalation as a driver of tissue deformation and fluidity[J]. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2018, 373(1759): 20170328. DOI: 10.1098/rstb.2017.0328.
- [30] Tetley RJ, Staddon MF, Heller D, et al. Tissue fluidity promotes epithelial wound healing[J]. *Nat Phys*, 2019, 15(11): 1195-1203. DOI:10.1038/s41567-019-0618-1.
- [31] Staddon MF, Bi D, Tabatabai AP, et al. Cooperation of dual modes of cell motility promotes epithelial stress relaxation to accelerate wound healing[J]. *PLoS Comput Biol*, 2018, 14(10):e1006502. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1006502.
- [32] Haage A, Goodwin K, Whitewood A, et al. Talin autoinhibition regulates cell-ECM adhesion dynamics and wound healing in vivo[J]. *Cell Rep*, 2018, 25(9): 2401-2416. e5. DOI: 10.1016/j.celrep.2018.10.098.
- [33] Andasari V, Lü D, Swat M, et al. Computational model of wound healing: EGF secreted by fibroblasts promotes delayed re-epithelialization of epithelial keratinocytes[J]. *Integr Biol (Camb)*, 2018, 10(10):605-634. DOI:10.1039/c8ib00048d.
- [34] Govindaraju P, Todd L, Shetye S, et al. CD44-dependent inflammation, fibrogenesis, and collagenolysis regulates extracellular matrix remodeling and tensile strength during cutaneous wound healing[J]. *Matrix Biol*, 2019, 75/76: 314-330. DOI:10.1016/j.matbio.2018.06.004.
- [35] Wisdom KM, Adebowale K, Chang J, et al. Matrix mechanical plasticity regulates cancer cell migration through confining microenvironments[J]. *Nat Commun*, 2018, 9(1): 4144. DOI: 10.1038/s41467-018-06641-z.
- [36] Mueller J, Szep G, Nemethova M, et al. Load adaptation of lamellipodial actin networks[J]. *Cell*, 2017, 171(1): 188-200. e16. DOI:10.1016/j.cell.2017.07.051.
- [37] Wang WY, Davidson CD, Lin D, et al. Actomyosin contractility-dependent matrix stretch and recoil induces rapid cell migration[J]. *Nat Commun*, 2019, 10(1): 1186. DOI: 10.1038/s41467-019-09121-0.
- [38] Yamada KM, Sixt M. Mechanisms of 3D cell migration[J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2019, 20(12): 738-752. DOI: 10.1038/s41580-019-0172-9.
- [39] Vishwakarma M, Di Russo J, Probst D, et al. Mechanical interactions among followers determine the emergence of leaders in migrating epithelial cell collectives[J]. *Nat Commun*, 2018, 9(1): 3469. DOI:10.1038/s41467-018-05927-6.
- [40] Sparks HD, Sigaeva T, Tarraf S, et al. Biomechanics of wound healing in an equine limb model: effect of location and treatment with a peptide-modified collagen-chitosan hydrogel[J]. *ACS Biomater Sci Eng*, 2021, 7(1): 265-278. DOI: 10.1021/acsbomaterials.0c01431.
- [41] Niemiec SM, Louiselle AE, Hilton SA, et al. Nanosilk increases the strength of diabetic skin and delivers CNP-miR146a to improve wound healing[J]. *Front Immunol*, 2020, 11:590285. DOI:10.3389/fimmu.2020.590285.
- [42] Han F, Zhang P, Chen T, et al. A LbL-assembled bioactive coating modified nanofibrous membrane for rapid tendon-bone healing

in ACL reconstruction[J]. Int J Nanomedicine, 2019, 14: 9159-9172.DOI:10.2147/IJN.S214359.

[43] Hou J, Chen L, Zhou M, et al. Multi-layered polyamide/collagen scaffolds with topical sustained release of N-acetylcysteine for promoting wound healing[J]. Int J Nanomedicine, 2020, 15: 1349-1361.DOI:10.2147/IJN.S232190.

[44] Safaee-Ardakani MR, Hatamian-Zarmi A, Sadat SM, et al. Electrospun Schizophyllan/polyvinyl alcohol blend nanofibrous scaffold as potential wound healing[J]. Int J Biol Macromol, 2019, 127:27-38.DOI:10.1016/j.ijbiomac.2018.12.256.

[45] Babitha S, Korrapati PS. Biodegradable zein-polydopamine polymeric scaffold impregnated with TiO<sub>2</sub> nanoparticles for skin tissue engineering[J]. Biomed Mater, 2017, 12(5): 055008. DOI: 10.1088/1748-605X/aa7d5a.

[46] Augustine R, Hasan A, Patan NK, et al. Titanium nanorods loaded PCL meshes with enhanced blood vessel formation and cell migration for wound dressing applications[J]. Macromol Biosci, 2019, 19(7):e1900058.DOI:10.1002/mabi.201900058.

[47] Xi Loh EY, Fauzi MB, Ng MH, et al. Cellular and molecular interaction of human dermal fibroblasts with bacterial nanocellulose composite hydrogel for tissue regeneration[J]. ACS Appl Mater Interfaces, 2018, 10(46): 39532-39543. DOI: 10.1021/acsami.8b16645.

[48] Qian Z, Wang H, Bai Y, et al. Improving chronic diabetic wound healing through an injectable and self-healing hydrogel with platelet-rich plasma release[J]. ACS Appl Mater Interfaces, 2020, 12(50):55659-55674.DOI:10.1021/acsami.0c17142.

[49] Yuan R, Yang N, Fan S, et al. Biomechanical motion-activated endogenous wound healing through LBL self-powered nanocomposite repairer with ph-responsive anti-inflammatory effect[J]. Small, 2021, 17(50): e2103997. DOI: 10.1002/smll.202103997.

(收稿日期:2020-09-21)

## 《中华烧伤与创面修复杂志》第六届编辑委员会特约通讯员名单

按姓氏拼音排序

卞惠娟 陈 宾 陈 蕾 陈泽林 陈郑礼 褚志刚 邓 欢 丁华荣 丁玲涛 窦 懿  
 杜伟力 段伟强 樊桂成 樊 华 付妍婕 高欣欣 郭 菲 郭 峰 胡少华 黄广涛  
 黄晓琴 黄 勇 黄志锋 江 琼 江旭品 蒋南红 李海胜 李华涛 李 洁 李 科  
 李 娜 李伟人 李正勇 林佳佳 刘竣彰 刘名倬 刘 锐 刘腾飞 卢才教 罗锦花  
 罗鹏飞 苗盈盈 缪玉兰 彭 源 钱 卫 阮琼芳 舒 斌 宋 玫 苏琳琳 田 彭  
 王春华 王 峰 王洪瑾 王 坤 王亚荣 王燕妮 王 野 王玉振 王耘川 王志勇  
 温春泉 吴 英 肖 斌 肖海涛 谢春晖 薛 刚 杨 光 杨子晨 有传刚 张 琮  
 张 伟 章祥洲 赵筱卓 赵遵江 郑兴锋 朱美抒 朱志军

· 读者 · 作者 · 编者 ·

### 2022 第二届“银领新生泰”创面案例大赛开启

为鼓励创面管理理念及治疗手段的创新和发展,进一步探讨感染创面规范化的治疗方案。在中华医学会烧伤外科学分会的支持下,由《中华烧伤与创面修复杂志》(原名《中华烧伤杂志》)主办第二届“银领新生泰”创面案例大赛于2022年1月开启,欢迎全国创面管理从业人员积极参与,届时将邀请业内专家点评交流!

一、大赛主题:感染创面的诊疗。

二、参赛人员要求:各科室对创面诊疗感兴趣的医师和护士。

三、活动时间及大赛流程:2月28日之前邮件报名;4月28日之前病例收集整理、案例PPT提交。3~6月海选赛、7~8月区域赛、9月决赛。

四、报名方式:邮件报名地址为 yinlingxinshengtai@163.com,备注信息为参赛者姓名+医院+科室+伤口类型+联系电话。附加:个人简历(含照片),提供信息仅用于大赛参赛选手及作品线上宣传和投票。

五、组织单位及联系人:中华医学医学会联系人任颖炜,18761512605;《中华烧伤与创面修复杂志》编辑部联系人梁光萍,13637946960;项目联系人王珂,15821515954。

更多详情请关注《中华烧伤与创面修复杂志》网站通知公告板块及微信公众号,期待您的参与!

《中华烧伤与创面修复杂志》编辑委员会  
 保赫曼(上海)贸易有限公司