

Результаты и их обсуждения. Отдаленные результаты изучены у 39 (92,8 %) из 42 больных. У 38 (89,6 %) больных получены хорошие функциональные и эстетические результаты. У 3 (7,8 %) больных достигнуты удовлетворительные результаты.

После одномоментного устранения деформации тыльной поверхности стопы и синдактилии у 1 (2,4 %) больного в послеоперационном периоде наступил очаговый некроз трансплантата вследствие образования гематомы под ним. Ни в одном наблюдении мы не отметили некроза двугорбых лоскутов и рецидива синдактилий.

Вывод. При одновременном восстановлении пораженной рубцами тыльной поверхности стопы наиболее эффективным методом является пластика тыла стопы одним широким полнослойным аутооттрансплантатом после предварительного восстановления межпальцевых комиссур двугорбыми лоскуточками.

В отличие от трапецевидных и треугольных лоскутов дистальные концы двугорбых лоскутов не некротизируются, со временем их площадь увеличивается.

УДК 616.31

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНОЙ И РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ГИПО- И ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

Рахматова М. Х., Махмуров А. М.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Summary. *With hypocalcemia, PTH synthesis is enhanced, which increases the osteolytic activity of osteoblasts and osteocytes, activating osteocytic osteolysis, stimulates the movement of osteoclasts to the site of resorption and their activity [1, 3]. With hypercalcemia, according to the feedback principle, the synthesis of calcitonin increases, which stimulates the flow of calcium and phosphorus from the blood into the bones, accelerates the deposition of calcium, inhibits its release from the bones, promotes the formation of an organic matrix, the process of its mineralization, accelerates the process of osteogenesis, increases bone strength.*

Актуальность. Регуляция движения кальция и фосфатов в организме, поддержание постоянной концентрации кальция в крови осуществляется паратиреоидным гормоном (ПТГ), кальцитонином (КТ), витамином D. Они образуют единый гомеостатический механизм регуляции метаболизма кальция и фосфора [5, 6]. ПТГ секретируется паращитовидными железами в ответ на снижение содержания кальция в крови. Гиперкальциемия подавляет секрецию ПТГ. Под воздействием ПТГ активизируется остеокластическая резорбция и остеоцитарный остеолиз, тормозится синтез коллагена в остеобластах, стимулируется превращение преостеокластов в остеокласты [6]. Повышение содержания кальция в сыворотке крови является результатом действия ПТГ на кишечник, костную ткань, почки (система регуляции по принципу обратной связи). ПТГ усиливает высвобождение кальция из костной ткани и обратное всасывание кальция в почечных канальцах. [2, 4, 7].

Кальцитонин преимущественно секретируют парафолликулярные клетки (С-клетки) щитовидной железы. Уровень секреции кальцитонина определяется содержанием кальция в крови: при повышении содержания кальция секреция кальцитонина усиливается, а при снижении – угнетается. Основной функцией кальцитонина является угнетение костной резорбции. Этот процесс сопровождается гипокальциемией, гипофосфатемией. Кальцитонин ингибирует остеолиз, стимулированный ПТГ, витамином D, способствует репарации костей после переломов [4, 5, 6].

Цель. Изучение влияния гормонов щитовидной и паращитовидной желез на репаративную регенерацию костной ткани при переломе диафиза большеберцовой кости при гипо- и гиперкальциемии.

Материал и методы исследований. Опыты выполнены на 42 кроликах массой 2,0–2,5 кг. Все кролики были разделены на 3 группы: контрольная группа 1 с нормальной концентрацией кальция в крови ($n = 6$), а также опытные группы с низкой концентрацией кальция (гипокальциемия, $n = 18$) и высокой (гиперкальциемия, $n = 18$). Гипокальциемия сыворотки была вызвана однократной инъекцией 2,5 % водного раствора этилентетрадиаминатетрациклической кислоты (ЭДТА) в брюшную полость (1,0 мл на 100 г веса тела). С другой стороны, гиперкальциемия была вызвана однократной инъекцией 10 % глюконата кальция (1,0 мл на 100 г веса тела) в брюшную полость.

Обсуждения результатов исследований. Морфологически при переломе диафиза трубчатой кости на ранних сроках эксперимента (7–14 сутки) при гипокальциемии отмечается картина резорбции костной ткани на границе с дефектом, за счет увеличения активности остеокластов.

Грануляционная ткань располагается на поверхности дефекта, в зоне резорбции встречаются большое количество клеток с картиной пикноза и лизиса ядер, наряду с этим отмечались стромальные малодифференцированные клетки и фибробласты, плотность остеобластов была низкой.

В этот срок эксперимента при гиперкальциемии наблюдается процесс усиления минерализации костной ткани в области дефекта. Отмечаются новообразованные костные перекладины, на поверхности которых и между ними встречаются остеобласты, между балками отмечается более плотная фиброзно ретикулярная ткань, лакуны не содержат остеоцитов. По периферии дефекта остеокласты не отмечаются.

В поздние сроки эксперимента (21–30 сутки) при гипокальциемии костные перекладины тонкие, пространства между ними обширные. Фиброзная ткань занимает основную площадь, в отдельных участках отмечаются деструктивно измененные костные трабекулы, в виде детрита. При гиперкальциемии в этот срок эксперимента костные перекладины в виде грубо-волокнистой ткани с высокой плотностью остеобластов в краевых отделах и остеоцитов внутри костных балок.

Периост имеет толстый остеогенный слой, представленный в основном скоплением остеобластов и незрелой костной ткани. В новообразующейся костной ткани отмечается вращание кровеносных сосудов, участвующие в формировании островков остеогенеза. Вокруг сосудов костные пластинки образуют плотно расположенные слои, формируя при этом остеоны. Периост утолщен за счет волокнистого и остеогенного слоев.

Вывод: Таким образом, при гипокальциемии усиливается синтез ПТГ, который повышает остеолитическую активность остеобластов и остеоцитов, активируя остеокитарный остеолитиз, стимулирует движение остеокластов к месту резорбции и их активность [1, 3]. При гиперкальциемии по принципу обратной связи усиливается синтез кальцитонина, который стимулирует поступление кальция и фосфора из крови в кости, ускоряет отложение кальция, ингибирует его выход из костей, способствует формированию органического матрикса, процессу его минерализации, ускоряет процесс остеогенеза, увеличивает прочность костей [1, 3].

Список использованных источников

1. Аврунин А. С. Остеоцитарное ремоделирование: история вопроса и возможности клинической оценки. // Травматол. ортопедия России. – 2012. – № 1. – С. 128–134.
2. Аврунин А. С., Паршин Л. К. Иерархически организованная модель взаимосвязи клеточных и тканевых механизмов обмена кальция между костью и кровью. // Морфология. – 2013. – Т. 143, № 1. – С. 76–84.
3. Ахтямов И. Ф., Шакирова Ф. В., Коваленко А. Н. и др. Анализ регенерационного процесса в области прелома большеберцовой кости (эксперим. исс-е). // Травматол. и ортопедия России. – 2016. – Т. 79, № 1. – С. 100–107.

4. Громова, О. А. Роль кальция и витамина D в профилактике остеопороза / О. А. Громова, Е. М. Гупало // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 73–82.

5. Деньга О. В., Колесник К. А. Роль тиреоидных гормонов в интегральной регуляции костного метаболизма в норме и при гипотиреозе (обзор литературы) // Таврический медико-биологический вестник. – 2012, том 15, № 1(57). – С. 332–337.

6. Павлов, С. Б. Участие паратиреоидного гормона и кальцитонина в регуляции метаболизма костной ткани при моделировании его нарушений / С. Б. Павлов // Вестник проблем биологии и медицины. – 2013. – Т. 1, № 2. – С. 185–189.

7. Расулова М. А. Нарушение кальций-фосфорного обмена у больных с костной формой гиперпаратиреоза // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2014. – № 6. – С. 225–228.

УДК 618.146-006.46-036.22

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Рузибоева Е. Р¹., Каримов А. Р.²

1 – Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья

2 – РСНПМЦОуР Ферганский областной филиал

e-mail: yorqinoy.ruzibayeva76@mail.ru, azizkarim@yandex.ru

Summary. *Cervical cancer (CC) is one of the most common malignant neoplasms, ranking 4th in terms of morbidity and mortality among women [1]. More than 500 thousand patients with cervical cancer are registered annually in the world, half of whom die during the first year due to late diagnosis and a high proportion (46 %) of advanced forms of the disease [1, 4].*

В развивающихся странах доля РШМ среди всех злокачественных новообразований у женщин составляет 15 %, в развитых странах – 4,4 % от новых случаев рака. По результатам эпидемиологических исследований, злокачественные новообразования (ЗН) женской уrogenитальной системы являются одной из наиболее часто встречающихся форм опухоли в общей популяции.

РШМ имеет спорадический характер. Развитие этого заболевания не связано с наличием известных наследственных синдромов. Основной этиологической причиной развития РШМ является вирус папилломы человека (ВПЧ) онкогенных генотипов [5, 6]. В большинстве случаев при РШМ обнаруживается ВПЧ 16 и/или 18 онкогенного генотипа [7]. Факторами риска развития данной патологии могут служить: раннее начало половой жизни, частая смена половых партнеров, ИППП, отказ от контрацептивов «барьерного» типа, табакокурение, иммунодепрессивные состояния, [2, 3].

На протяжении длительного времени злокачественные новообразования (ЗНО) шейки матки стабильно занимают высокое 4-е место (6,5 %) в структуре онкологической заболеваемости женщин в мире. В 2020 г. в мире было выявлено 604 127 случаев ЗНО шейки матки, смертность составила 341 831 случай.

В Республике Узбекистан в 2020 г. количество впервые выявленных случаев РШМ составило 1642. Показатель заболеваемости за 2020 год РШМ составил 4,8 случая на 100 тыс. мужского населения и 9,7 на 100 тыс. женского населения. В 2020 году 64,9 % ЗНО шейки матки были диагностированы в I–II стадии заболевания, 27,2 % – в III и 5,3 % – в IV стадии заболевания. В 2020 году в Республике Узбекистан было зарегистрировано 957 смертных случаев от РШМ, показатель смертности составил 2,8 на 100 тыс. населения [8]. Показатели смертности женщин от ЗНО шейки матки неуклонно растут. Неуклонный рост распространенных форм злокачественных опухолей шейки матки, а также высокий уровень заболеваемости и смертности среди женщин молодого возраста диктуют необходимость разработки новых и совершенствования уже существующих методов лечения, профилактики данного заболевания.