

СТИМУЛЯЦИЯ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ БОЕВОЙ ТРАВМЫ ПРИ ПОМОЩИ ОПУХОЛЕВЫХ МЕХАНИЗМОВ ИНДУКЦИИ ПРОЛИФЕРАЦИИ

Цыган В.Н., Макеев Н. В., Хатиашвили Т.Ш., Щербинин В.В.

Военно-Медицинская академия имени С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия;
ppH.since@yandex.ru

Минно-взрывные ранения представляют собой серьезную проблему в военной медицине – они распространены среди военнослужащих и мирного населения в зоне боевых действий. Повреждения костной ткани, вызванные такими ранениями, часто сопровождаются тяжелыми осложнениями, вплоть до ампутации конечности, постановки статуса инвалидности и появления хронических болей. Одним из перспективных направлений исследований является изучение механизмов индукции пролиферации, которыми обладают опухолевые клетки. Последние имеют уникальные свойства, позволяющие им активно расти и делиться, что делает их потенциально полезными для стимуляции регенерации поврежденных тканей.

Цель исследования. Изучить механизмы индукции пролиферации, которыми обладают опухолевые клетки, обобщить данную информацию и найти возможные точки приложения для стимуляции регенерации костной ткани.

Материалы и методы. При проведении исследования был произведен сбор материала, его обобщение и анализ.

Для написания данной статьи были использованы материалы отечественных и зарубежных источников, посвященных исследованиям механизмов опухолевого роста, регенерации, эффекта Варбурга и остеосинтеза.

Результаты и выводы. В ходе исследования основное внимание было уделено ключевым сигнальным каскадам, регулирующим регенерацию костной ткани. Важную роль играет активируемый гипоксией HIF-1 α , сигнальный путь IGF/RunX2/Col1, а также инсулиноподобный фактор роста (IGF) усиливает экспрессию транскрипционного фактора RunX2, главного регулятора формирования костной ткани, который активирует синтез коллагена I типа (Col1) — основного структурного компонента костного матрикса. Важным аспектом является взаимодействие сигнальных путей TGF- β /BMP и Smad регулируя дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток. Дополнительно ключевую роль играет путь PI3K/AKT/mTOR, который усиливает связывание RunX2 с ДНК, тем самым повышая остеогенную дифференцировку. При этом критически важно соблюдать баланс между стимуляцией роста и минимизацией онкогенных рисков. Разработка методов на основе этих принципов позволит сократить сроки реабилитации, снизить уровень инвалидизации и оптимизировать экономические затраты на лечение пациентов с боевыми травмами.

STIMULATION OF BONE TISSUE REGENERATION AFTER COMBAT INJURY USING TUMOR PROLIFERATION INDUCTION MECHANISMS

Tsygan Vasiliy.N., Makeev Nikita. V., Khatiashvili Timur.S., Shcherbinin Vasily.V.

Military Medical Academy named after S. M. Kirov, Saint Petersburg, Russia; ppH.since@yandex.ru

Mine-explosion wounds are a serious problem in military medicine – they are common among military personnel and civilians in the combat zone. Bone tissue damage caused by such wounds is often accompanied by severe complications, including amputation of a limb, disability status, and the appearance of chronic pain. One of the promising areas of research is to study the mechanisms of proliferation induction possessed by tumor cells. The latter have unique properties that allow them to actively grow and divide, which makes them potentially useful for stimulating the regeneration of damaged tissues.

The purpose of the study. To study the mechanisms of proliferation induction possessed by tumor cells, summarize this information and find possible application points for stimulating bone tissue regeneration.

Materials and methods. During the research, the material was collected, summarized and analyzed. To write this article, materials from domestic and foreign sources devoted to research on the mechanisms of tumor growth, regeneration, the Warburg effect and osteosynthesis were used.

Results and conclusions. The study focused on key signaling cascades regulating bone tissue regeneration. Hypoxia-activated HIF-1 α plays an important role, the IGF/RunX2/Col1 signaling pathway, as well as insulin-like growth factor (IGF) enhances the expression of transcription factor RunX2, the main regulator of bone formation, which activates the synthesis of type I collagen (Col1), the main structural component of the bone matrix. An important aspect is the interaction of the TGF- β /BMP and Smad signaling pathways regulating the differentiation of mesenchymal stem cells. Additionally, the PI3K/AKT/mTOR pathway plays a key role, which enhances the binding of RunX2 to DNA, thereby enhancing osteogenic differentiation. At the same time, it is critically important to maintain a balance between stimulating growth and minimizing oncogenic risks. The development of methods based on these principles will make it possible to shorten the rehabilitation period, reduce the level of disability and optimize the economic costs of treating patients with combat injuries.