

АКТИВНІСТЬ ЦИТОКІНІВ ПРОЗАПАЛЬНОГО ТА ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ В ДИНАМІЦІ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ В СОБАК

Андрієць В.Г.

Білоцерківський національний аграрний університет, Біла Церква,
Україна, volodymyr.andriets@btsau.edu.ua

Інтерлейкіни відіграють важливу роль у регуляції остеогенезу та представлені, головним чином, двома групами, які опосередковують резорбцію чи регенерацію кісткової тканини. Відомо, що такі цитокіни як інтерлейкін-1 α (IL-1 α), IL-1 β , IL-6, IL-7 та фактор некрозу пухлин- α (TNF- α) прямими чи непрямими механізмами стимулюють остеокласти, посилюючи резорбцію кісткової тканини, тоді як інтерферон- β (IFN- β), IFN- γ , IL-3, IL-4, IL-10, IL-12, IL-13 самостійно, чи разом з IL-18 пригнічують остеокластогенез, активуючи регенерацію кісток.

Проведеними нами клінічними дослідженнями встановлено деякі закономірності динаміки основних прозапальних та протизапальних цитокінів на різних етапах регенерації трубчастих кісток у собак. Зокрема, починаючи з першої стадії – запалення (1–3-я доби), у сироватці крові травмованих собак закономірно підвищуються рівні основних прозапальних цитокінів – IL-1 β та TNF- α . Разом з тим їх персистенція у крові відмічається на високих рівнях й протягом наступних етапів регенерації кістки. Так, максимальний рівень TNF- α спостерігається на 10-у, а IL-1 β – на 30-у добу після травми, причому останній вдвічі ($p<0,01$) перевищував показники клінічно здорових тварин.

Враховуючи потужну флогогенність даних цитокінів, а також апоптичні ефекти TNF- α , є очевидним те, що їх тривала персистенція фактично подовжує в часі фазу запалення, за якої переважають процеси катаболізму та резорбції кісткової тканини. При цьому помітно, що зниження активності зазначених прозапальних цитокінів відбувається досить повільно і їх надмірна кількість ще виявляється на стадіях реорганізації та перебудови кісткової мозолі (30–60 доби).

З іншої сторони посилений синтез прозапальних цитокінів затримує прояв адекватної реакції з боку системи протизапальних інтерлейкінів, одним з яких є інтерлейкін-10. Останній, за нашими

даними, досягає максимальної активності лише на 30-у добу (підвищується в 1,3 раза), з поступовим зниженням в подальшому.

Такий дисбаланс між прозапальною та протизапальною ланками цитокінів затримує послідовні процеси репаративного остеогенезу на етапах формування остеобластів, оскільки IL-10 належить до числа інтерлейкінів, які стимулюють остеобластогенез та, відповідно, регенеративний потенціал кісткової тканини.

Таким чином, каскадні механізми синтезу медіаторів запалення, в тому числі і прозапальних інтерлейкінів, зумовлюють стійке їх підвищення в сироватці крові собак з переломами трубчастих кісток протягом всього запально-регенеративного періоду, та дисбаланс їх антагоністичних систем, що в цілому порушує репаративний остеогенез та подовжує тривалість консолідації кісток. У зв'язку з цим виникає необхідність корекції запального процесу на ранніх стадіях його розвитку для оптимізації процесів кісткової регенерації.