

УДК 611.018.4:616.71]-097

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

**Романова Ю.А., студентка 4-го курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научный руководитель – Ермолаев В.А., доктор ветеринарных
наук, профессор
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

***Ключевые слова:** остеоиммунология, цитокины, остеобласты, остеокласты, остеопороз .*

Остеоиммунология стремительно развивается, демонстрируя новые сведения о патогенезе заболеваний скелета. Работа подготовлена с целью отражения достигнутых успехов в области остеоиммунологии и исследовании роли цитокинов в патогенезе остеопороза, для обоснования необходимости дальнейшего научного поиска в этом направлении, в том числе разработки прикладных решений.

Введение. В 1972 году были опубликованы результаты исследований о влиянии иммунной системы на костный метаболизм. Они интерпретируют, что активированные лейкоциты периферической крови выделяют факторы, которые стимулируют резорбцию костной ткани. Американские учёные J.R. Aron и Y. Choi в 2000г. предложили термин «Остеоиммунология», изучающая закономерности взаимодействия иммунной и костной систем организма в норме и патологии. Развитию клеточной и молекулярной иммунобиологии поспособствовали учащение случаев больных остеопорозом.

Цель работы рассказать о достигнутых успехах в области остеоиммунологии и исследовании роли цитокинов в патогенезе остеопороза.

Остеопороз – это уменьшение доли костной ткани. Кость становится губчатой, а её структура – пористой. Патогенез заболевания заключается в изменении опорно-двигательного аппарата из-за того,

что организм животного начинает использовать полезные минеральные вещества из костной ткани. Последствия остеопороза – это частые переломы, долго не срастаются фрактуры.

Скелет представляет собой сложный орган, который обеспечивает движение, поддержку и защиту внутренних органов организма, в том числе костный мозг, который является центральным органом иммунной системы и находится в тесном окружении костных структур.

Кость постоянно находится в состоянии ремоделирования, которое сбалансировано процессами её образования и резорбции. Процесс ремоделирования кости в физиологических условиях требует постоянного и активного взаимодействия остеоцитов, остеобластов и остеокластов, вследствие чего костная ткань, постоянно обновляясь, сохраняет свою структуру и свойства.

Процесс ремоделирования костной ткани происходит в несколько фаз, в каждую из которых главную роль выполняют определённые клетки.

активации,
резорбции,
реверсии,
остеогенеза,

Остеокласты и остеобласты вовлечены в процесс ремоделирования кости, остеоциты и покровные клетки участвуют в обменных процессах, обеспечивая питание кости и сохранение кальциевого гомеостаза. Ремоделирование кости начинается с активации покровных клеток покоящейся зоны при помощи специфических цитокинов. Ключевое значение в регуляции ремоделирования костной ткани и в остеокластогенезе отводят цитокиновой системе рецептора активатора ядерного фактора каппа- β (RANK), его лиганда (RANKL) и остеопротегерина (OPG).

Результаты исследований. Опытным путём на животных доказано, что активность гена, который производит избыточное количество закодированного в нём белка, остеопротегерина, приводит к увеличению плотности костной ткани (остеопетрозу). А сниженная продукция молекул - к остеопорозу. Необходимо отметить, что экспрессия остеопротегерина в остеобластов регулируется рядом

гормонов, цитокинов и факторов роста, среди которых важное значение имеют эстрогены, витамин D и фактор некроза опухоли/

На костном матриксе происходит разрушение защитного слоя, к оголенной поверхности мигрируют предшественники остеокластов, сливаются в зрелый остеокласт, который понижает содержание минералов с образованием резорбционных лакун. После чего макрофаги завершают разрушение органической матрицы межклеточного вещества кости и подготавливают поверхность к реверсионной фазе. Возникшие лакуны заполняются предшественниками. Начинается синтез костных протеинов, формирование органического матрикса кости, после чего минерализация. Завершает цикл ремоделирования. Остеобласты остаются внутри костного матрикса, превращаясь в остециты. Остеобласты, оставшиеся на поверхности вновь сформированной кости, дифференцируются в покровные клетки [1,2].

Заключение. Результаты исследованной научной литературы расширили представления о роли цитокинов в ремоделировании костной ткани. Не все особенности остеоиммунологии изучены достаточно хорошо. Требуется дальнейшие исследования для более глубокого понимания механизмов регуляции костного ремоделирования иммунными факторами в норме и патологии.

Библиографический список:

1. Фазуллина, О.Н. Ассоциации полиморфизмов генов цитокинов и матриксных металлопротеиназ с минеральной плотностью костной ткани у женщин в постменопаузе с сахарным диабетом 2 типа / О.Н. Фазуллина, В.В. Климонтов, В.И. Коненков, А.В. Шевченко, В.Ф. Прокофьев, Я.А. Цепилов. – Текст: непосредственный // Сахарный диабет, 2018. - №21(1). – С.26-33.

2. Игнатенко, Г. А. Роль цитокинов в ремоделировании костной ткани в норме и патологии / Г.А. Игнатенко, Э.А. Майлян, И.Г. Немсадзе, З.С. Румянцева, А. В. Чурилов, И.С. Глазков, Е.Д. Миревич. – Текст: непосредственный // Таврический медико-биологический вестник, 2020. – №11(2). – С.6-18.

ROLE OF CYTOKINES IN BONE TISSUE REMODELING

Romanova Yu.A.

Key words: *osteimmunology, cytokines, osteoblasts, osteoclasts, osteoporosis.*

Osteimmunology is rapidly developing, demonstrating new information about the pathogenesis of skeletal diseases. The work was prepared to reflect the progress made in the field of osteimmunology and the study of the role of cytokines in the pathogenesis of osteoporosis, to justify the need for further scientific research in this direction, including the development of applied solutions.