

АУТОИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЛАМИНИТОВ У ЛОШАДЕЙ

Патогенетические основы развития воспалительной реакции, ее пролонгации при хронических ламинитах у лошадей являются малоизученными и поэтому требуют более обоснованного и детализированного исследования, прежде всего тканевых образований, где именно и происходит экспрессия инициаторов и индукторов воспалительно-дистрофических процессов. Одним из основных воспалительных медиаторов и полифункциональных противовоспалительных цитокинов является $TNF\alpha$, который владеет множественными эффектами на различные типы клеток, синтез острофазных белков и лизосомальных протеиназ (Серебренникова С.Н., 2009), а также способен индуцировать апоптоз клеток соединительной ткани и инициировать, в связи с этим, развитие аутоиммунного воспаления как результат продукции аутоантител к компонентам клеток, которые подверглись апоптозу. Во время апоптоза клеток индуцированного $TNF\alpha$ происходит модификация промежуточного белка филаментов цитоскелета – виментина (MCV), который приобретает антигенные свойства и специфически распознается аутоантителами, пролонгируя воспалительный процесс (Magged R.A., 2002).

Определение $TNF\alpha$ и MCV в основе кожи копыт проводили с использованием ELISA анализа по методике Токмаковой А.Ю. (2007).

При остром ламините у лошадей отмечается увеличение концентрации $TNF\alpha$ в копытной дерме с $274,17\pm 30,50$ у интактных животных до $988,80\pm 91,76$ pg/ml ($p<0,001$), а при хроническом ламините до $673,0\pm 62,33$ pg/ml ($p<0,01$), соответственно. Экспрессия $TNF\alpha$ при остром ламините свидетельствует о существенных деструктивных процессах в основе кожи, однако даже в условиях хронического ламинита концентрация данного медиатора и, соответственно, его локальный синтез клетками воспалительного очага остается на достаточно высоком уровне, поддерживая дезорганизацию матрикса соединительной ткани. Инициация и пролонгация воспалительного процесса под воздействием $TNF\alpha$ в копытной дерме при хроническом ламините усугубляется модулированием воспаления по иммунозависимому типу, как следствие локального апоптоза и интенсификации модификации виментина с накоплением аутоантител к MCV. В частности, уровень аутоантител к MCV при хроническом ламините увеличивался с $7,07\pm 0,76$ до $80,20\pm 10,15$ ME/ml ($p<0,001$) в сравнении с интактными лошадьми, тогда как при остром ламините их уровень вырос до $33,40\pm 2,71$ ME/ml. Таким образом, при хроническом ламините у лошадей наблюдается инициация локального

апоптоза клеток копытной дермы в условиях длительного прессинга TNF α и, как следствие, индукция процессов модификации виментина с накоплением антител у MCV.

УДК 619:636.1:591.478:577.175.1:616-097

ЛАЗОРЕНКО А.Б., канд. вет. наук, доцент

Сумский национальный аграрный университет, г. Сумы, Украина

СОДЕРЖАНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В ОСНОВЕ КОПИТ ЛОШАДЕЙ ПРИ ЛАМИНИТЕ

Ламиниты у лошадей представляют собой малоизученную патологию, в которой количество точных наблюдений ограничено, а экспериментальные данные практически полностью отсутствуют, что требует дальнейшего изучения патогенеза ламинитов с целью разработки на этой основе обоснованных методов лечения. Развитие воспалительной реакции как патогенетической основы ламинита обуславливается кинетикой межклеточных взаимодействий, которые инициируются и опосредуются синтезом различных групп медиаторов, среди которых ключевую роль играют короткодистантные пептидные факторы – цитокины.

Поскольку цитокины, и в частности IL-1 и IL-4, являются локальными медиаторами, с целью повышения информативности наших исследований, мы определяли их содержание в основе кожи копыт здоровых лошадей, при остром и хроническом ламините. Образцы основы кожи копыт отбирали после убоя лошадей на мясокомбинатах и подвергали криоконсервации при – 20°C. Определение IL-1 и IL-4 в образцах проводили методом ELISA анализа после предварительной гомогенизации ткани на холоде в PBS буфере (pH 7,4), с содержанием 1% раствора тритона X-100 в соотношении 1:40 и центрифугирования при 3000 об/мин на протяжении 15 мин.

Развитие острого и хронического ламинита у лошадей сопровождалось существенным дисбалансом опозитных интерлейкинов в копытной дерме. В частности, концентрация провоспалительного цитокина IL-1 при остром ламините увеличивается в 14 раз в сравнении с интактными лошадьми, а при хроническом – в 5,4 раза, соответственно.

Гиперпродукция IL-1 и деструктивные эффекты, связанные с его медиаторными свойствами, усугублялись уменьшением концентрации опозитного ему IL-4 при остром и хроническом ламините в 3,2 и 2,1 раза, соответственно, что свидетельствует о низких потенциальных возможностях ингибирования продукции провоспалительных цитокинов в воспалительном очаге. Индекс соотношения между IL-1 и IL-4, как условный интегральный показатель тканевого баланса провоспалительных