

## ИНСУЛИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР РОСТА-1 В РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТИ

Тихоненко А.А., Дедух Н.В., Хмызов С.А., Подлипенцев В.В.

ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко НАМН Украины»

Проблема регенерации костной ткани находится постоянно в поле зрения травматологов и ортопедов. Последние годы ознаменовались достижениями в области выявления молекулярных механизмов, оказывающих влияние на различные стадии репаративного остеогенеза. Среди них особого внимания заслуживают факторы роста, среди которых наиболее исследованы костные морфогенетические белки. Особое место занимают инсулиноподобные факторы роста ИФР-1 и ИФР-2. Доказано, что они влияют на формирование костной ткани путем стимуляции пролиферации клеток остеобластического дифферона и повышения метаболической активности остеобластов (Shoshana Y., 2002). Однако их роль в регенерации кости практически не исследована.

**Цель исследования** – изучить влияние инсулиноподобного фактора роста -1 на регенерацию после травматического повреждения кости.

**Материалы и методы.** Экспериментальные исследования были проведены на 30 белых лабораторных крысах (2 мес. животные, живая масса 150 + 15 г). Животным в экспериментальных условиях воспроизводили в области дистального отдела бедренной кости транскортикальный дефект ( $d = 2$  мм). Животным опытной группы на 1 и 3 сутки после операции вводили в область дефекта 0,08 мкг инсулиноподобного фактора роста-1, контрольной группе животных – физиологический раствор. Эксперименты на животных выполнены в соответствии с требованиями о гуманном отношении к экспериментальным животным, согласно «Европейской конвенции защиты позвоночных животных, которые используются в экспериментальных и других целях». После выведения животных из эксперимента на 3, 5, 7, 14 и 21 сутки после травматического повреждения бедренные кости животных с областью дефекта были обработаны гистологическими методами, срезы были окрашены гематоксилином и эозином, а также по ван Гизон (Саркисов, 2001), пикросириусом красным для оценки коллагена (Borges L. F. et al., 2007).

**Собственные исследования.** В результате экспериментальных исследований, выявлено, что под действием инсулиноподобного фактора роста 1 имеет место стимуляция репаративного остеогенеза. Так, на ранние сроки исследования – на 3 сутки – в области дефекта повышена плотность малодифференцированных стромальных клеток и фибробластов в области перестройки кровяного сгустка, в то время как в контрольной серии эксперимента фибробласты обнаружены только в грануляционной ткани области межтрабекулярных пространств губчатой кости. На 7 сутки плотность остеобластов была повышена в опытной серии по сравнению с контрольной, что свидетельствует об активации остеогенеза. Выявлено улучшение качества прилежащей к области дефекта кости за счет аппозиционного напластования костной ткани в очагах лизиса, трещинах и щелях. Полученные нами данные об улучшении качества кости согласуются с результатами, других исследователей, показавшими, что лечение крыс с индуцированной остеопенией инсулиновым фактором роста - 1 увеличивает минеральную плотность и трабекулярный объем кости (Ammann P, 1993, Meinel L., 2003). После проведения морфометрического анализа выявлено, что на 14 и 21 сутки площадь костной ткани была повышена в опытной серии на 19,86 % и 24,78 % по сравнению с контрольной серией.

**Заключение.** Таким образом, инсулиноподобный фактор роста-1 оказывает выраженное стимулирующее влияние на течение репаративного остеогенеза и улучшает качество материнской кости.

Реферат

ИНСУЛІНОПОДІБНИЙ ФАКТОР РОСТА-1 В РЕПАРАТИВНІЙ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТКИ

**Тихоненко О.А., Дєдх Н.В., Хмизов С.О., Подліпенцев В.В.**

У результаті експериментального дослідження, проведеного на 30 білих лабораторних щурах (2 міс. тварини, маса  $150 \pm 15$  г) виявлено, що під дією інсуліноподібного фактору росту - 1 має місце стимуляція репаративного остеогенезу. Так, на ранні терміни дослідження - на 3 добу - в області дефекту підвищена щільність малодиференційованих стромальних клітин і фібробластів в області перебудови кров'яного згустку, в той час як в контрольній серії експерименту фібробласти виявлені тільки в грануляційної тканини межтрабекулярних просторів губчастої кістки. На 7 добу щільність остеобластів була підвищена у дослідній серії в порівнянні з контрольною, що свідчить про активацію остеогенезу. Виявлено поліпшення якості прилеглий до області дефекту кістки за рахунок аппозиційного нашарування кісткової тканини в осередках лізису, тріщинах і щілинах. Після проведення морфометричного аналізу встановлено, що на 14 і 21 добу площа кісткової тканини була підвищена у дослідній серії на 19,86% та 24,78% в порівнянні з контрольною серією.

#### **Abstract**

#### **INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 AT BONE REPARATION**

**Tichonenko A.A., Diedukh N.V., Khmyzov S.A., Podlipentsev**

The experimental study was conducted on 30 white laboratory rats (aged 2 months, weight  $150 \pm 15$  g). It was revealed that insulin-like growth factor-1 stimulates reparative osteogenesis. Thus, in the early stages of research (3d day) density of undifferentiated stromal cells and fibroblasts into a blood clot was increased. In the control animals fibroblasts were revealed in granulation tissue of spongy bone only. On the 7th day the density of osteoblasts was increased in the experimental rats compared with control, that indicating activation of osteogenesis. Found out to improve the quality adjacent bone which was located near the defect area. After morphometric analysis it was showed that in 14th and 21st day bone area in defect of experimental animals was increased to 19.86 % and 24.78 % compared with the control.