

ВЛИЯНИЕ НАНЕСЕНИЯ ДЕФЕКТА В БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА ФАЗОВЫЙ СОСТАВ БИОМИНЕРАЛА ТАЗОВОЙ КОСТИ У БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ 60-ДНЕВНОГО ВВЕДЕНИЯ НАТРИЯ БЕНЗОАТА

Лукиянцева Г.В., Лузин В.И.*

Национальный университет физической культуры и спорта Украины, г. Киев

*Государственное заведение «Луганский государственный медицинский университет»

Введение. Натрия бензоат (НБ) - соль на основе бензойной кислоты, которая используется в качестве консерванта в пищевых продуктах и косметике, он добавляется в большинство продуктов с рН 4,5 и ниже. Установлено, что бензоат натрия обладает способностью разрушать митохондриальную ДНК, а также генерировать свободные радикалы. Кроме того, бензоат натрия угнетает клеточное дыхание. С другой стороны известно, что травматизм является третьей по значимости причиной смертности населения, в первую очередь, трудоспособного возраста: на переломы трубчатых костей, как длинных, так и коротких, приходится от 48% до 80% от всех повреждений скелета. Если единичные сведения о влиянии длительного применения НБ на морфогенез костной системы присутствуют в доступной литературе, то информация о состоянии скелета после перелома одной из костей на фоне длительного употребления в пищу НБ отсутствуют вообще. Этим и обусловлена актуальность нашего исследования.

Цель. Изучить фазовый состав биоминерал тазовых костей у половозрелых белых крыс при нанесении дефекта большеберцовой кости после 60-дневного внутрижелудочного введения НБ в различных концентрациях.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 210 белых беспородных половозрелых крысах-самцах с исходной массой 200-210 г. 1-ю группу составили животные, которым ежедневно внутрижелудочно вводили 1 мл 0,9% раствора натрия хлорида (К), Во 2-3-й группах животным в течение 60-ти дней через зонд вводили 1 мл НБ в дозировке 500 мг/кг либо 1000 мг/кг массы тела (Б1 и Б2). 4-ю группу составили крысы, получавшие внутрижелудочно 1 мл 0,9% раствора натрия хлорида, которым в срок, соответствующий окончанию введения НБ во 2-3-й группах, наносили сквозной дефект диаметром 2,2 мм в проксимальных отделах диафиза обеих большеберцовых костей (Д). В 5-6-й группах на 1-й день по окончании введения НБ наносили дефект большеберцовой кости (Д Б1 и Д Б2). Сроки наблюдения составили 3, 10, 15, 24 и 45 дней, затем животных декапитировали под эфирным наркозом. Выбор именно таких сроков наблюдения обоснован соответствием стадийности процессов репаративной регенерации кости согласно классификации Н.А. Коржа и Н.В. Дедух (2005).

Исследование биоминерала тазовой кости проводили на аппарате ДРОН-2,0 с гониометрической приставкой ГУР-5. Использовали К излучение меди с длиной волны 0,1542 нМ; напряжение и сила анодного тока составляли 30 кВ и 20 А. Дифрагированные рентгеновские лучи регистрировали в угловом диапазоне от 2 до 37 со скоростью записи 1 в 1 минуту. На полученных дифрактограммах исследовали содержание в костном минерале основных составляющих: витлокита (аморфного фосфата кальция), кальцита (карбоната кальция) и гидроксилпатита по методу внутреннего контроля. Полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием стандартных прикладных программ.

Результаты. У животных контрольной группы в ходе наблюдения содержание в биоминерале тазовой кости гидроксилпатита увеличилось с $70,38 \pm 0,82\%$ до $73,40 \pm 0,64\%$. Доля аморфных компонентов при этом уменьшалась – витлокита с $13,65 \pm 0,22\%$ до $13,11 \pm 0,23\%$, а кальцита – с $15,97 \pm 0,40\%$ до $13,49 \pm 0,88\%$.

Эти данные подтверждают постепенное увеличение степени кристаллизации (а значит и упорядоченности) биоминерала тазовой кости у животных репродуктивного возраста на фоне стабильных процессов костеобразования, описанное в литературе.

Фазовый состав биоминерала тазовых костей после 60-дневного воздействия условий группы Б1 характеризовался увеличением степени аморфности: на 3 день наблюдения содержание гидроксилapatита было меньше контрольного на 4,39%, а содержание витлокита и кальцита – больше на 7,81% и 12,67%. В период реадaptации выявленные отклонения сохранялись до 15 дня наблюдения. Содержание в костном биоминерале вилокита и кальцита было больше контрольного на 10 и 15 день наблюдения соответственно на 8,06% и 6,91%, и на 12,75% и 11,18%. При этом в те же сроки содержание гидроксилapatита было меньше контрольного на 4,24% и 3,56%.

В том случае, когда внутрижелудочное зондовое введение натрия бензоата производили в дозировке 1000 мг/кг массы тела подопытных животных (группа Б2), также было выявлено нарушение фазового состава биоминерала тазовых костей, выраженное более значительно, чем в группе Б1, как по амплитуде отклонений, так и по длительности проявления в период реадaptации.

На 3 день после окончания 60-дневного цикла воздействия условий группы Б2 нашего эксперимента доля кристаллической фазы (гидроксилapatита) была меньше, чем у животных контрольной группы на 5,22%, а содержание витлокита и кальцита – больше на 8,69% и 15,59%. В период реадaptации после воздействия условий группы Б2 процентное содержание кальцита было больше контрольного с 10 по 24 день наблюдения соответственно на 15,16%, 15,20% и 8,22%, а доля витлокита на 10 и 15 день – на 8,94% и 8,00%. Также, содержание в биоминерале тазовой кости гидроксилapatита было меньше контрольного на 10 и 15 день реадaptации на 4,92% и 4,58%.

После нанесения дефекта в большеберцовых костях на 3 день наблюдения содержание кальцита было больше значений группы К во все сроки наблюдения на 6,67%, 10,79%, 15,04%, 10,83% и 10,22%. Содержание витлокита также было больше значений группы К с 10 по 45 день наблюдения соответственно на 15,85%, 18,21%, 13,74% и 14,82%. Содержание в костном минерале кристаллической фазы было меньше значений группы К в те же сроки на 5,30%, 6,45%, 4,74% и 4,53%. Увеличение степени аморфности костного биоминерала соответствует полученным нами ранее результатам и является проявлением так называемого «синдрома перелома».

В группе ДБ1 достоверные отличия фазового состава костного биоминерала от показателей группы Д регистрировались лишь на 3 день наблюдения, когда содержание гидроксилapatита было меньше контрольного на 2,29%, а содержание кальцита – больше на 5,60%. После применения НБ в дозировке 1000 мг/кг массы тела нанесение дефекта в большеберцовых костях сопровождалось более выраженными и длительными изменениями фазового состава биоминерала тазовых костей. Содержание гидроксилapatита в костном биоминерале животных группы ДБ2 на 3 день наблюдения было меньше значений группы Д на 3,83%, а содержание кальцита на 3 и 10 день – больше на 10,77% и 5,67%.

Выводы. Внутрижелудочное введение натрия бензоата ежедневно в течение 60-ти дней у половозрелых белых крыс сопровождается увеличением степени аморфности биоминерала тазовых костей, выраженность которого зависит от дозировки вводимого препарата.

Введение натрия бензоата в дозировке 1000 мг/кг массы тела подопытным животным сопровождается более значительным увеличением степени аморфности биоминерала тазовых костей, чем применение дозировки 500 мг/кг массы тела. В период реадaptации после применения натрия бензоата достоверные отличия фазового состава костного минерала при дозировке 500 мг/кг регистрировались до 15 дня наблюдения, а при дозировке 1000 мг/кг до 24 дня наблюдения.

Нанесение дефекта в большеберцовых костях после 60-дневного введения натрия бензоата сопровождается увеличением степени аморфности биоминерала тазовых костей. После применения натрия бензоата в дозировке 500 мг/кг эти явления в сравнении с группой Д регистрировались до 3 дня наблюдения, а при дозировке 1000 мг/кг – до 10 дня наблюдения.