

ПОКАЗНИКИ ОРГАНІЧНОГО ТА МІНЕРАЛЬНОГО КОМПОНЕНТІВ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ТА РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТОМ НАТРІЮ

Аветіков Д.С., Локес К.П., Ставицький С.О., Яценко І.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Нітрати (солі азотної кислоти) є дуже поширеними речовинами у природі, що наявні практично в усіх живих організмах. При надмірному вмісті даних речовин у продуктах харчування та питній воді нітрати негативно впливають на організм людини та тварин. Оксид азоту, незважаючи на короткий час напіврозпаду, має достатньо широкий спектр молекулярних мішеней. NO має двобічну дію на активність остеогенних клітин. Високі його концентрації інгібують резорбцію кістки, запобігаючи утворенню остеокластів та призупиняючи резорбтивну функцію зрілих остеокластів. Тоді як низькі концентрації NO потенціюють цитокін-індуковану резорбцію та суттєво впливають на нормальну функцію остеобластів.

Мета дослідження: з'ясувати вплив хронічної нітратної інтоксикації (ХНІ) в репаративному остеогенезі нижньої щелепи.

Матеріали та методи. Експеримент проводили на 30 білих щурах лінії Вістар масою 140–190 г. Були проведені 4 серії досліду: I група — інтактні тварини (5 особин); II група — після введення ні-трату натрію в дозі 200 мг/кг інтрагастрально протягом 60 діб (5 особин); III група — моделювання перелому нижньої щелепи; IV група — моделювання перелому нижньої щелепи після 60-денного інтрагастрального введення нітрату натрію (дослідження проводили на 14-ту та 28-му добу після відтворення перелому, по 5 особин).

Неповний перелом нижньої щелепи у щурів відтворювали в типовому місці для експериментальних досліджень шляхом створення візуального діастазу до 2 мм.

Результати досліджень. При дослідженні вмісту фукози, не зв'язаної з білками, у кістковій тканині нижньої щелепи щурів встановлено, що на 14-ту добу після відтворення експериментального перелому на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію вірогідне збільшення показника на 37,5; 15,1 та 26,9 % відносно інтактних тварин з власне нітратною інтоксикацією та аналогічного терміну після моделювання перелому в контролі відповідно. На 28-му добу вірогідно зменшувався вміст даного показника відносно інтактної групи на 22,2 %, а при 60-денній нітратній інтоксикації відносно тварин із власне інтоксикацією — на 9,3 % (табл. 1). При дослідженні вмісту N-ацетилнейрамінової кислоти в кістковій тканині нижньої щелепи відмічали вірогідне зменшення її вмісту відносно інтактної групи на 14-ту та 28-му добу на 16,7 та 23,6 % відповідно. При моделюванні перелому на тлі хронічної нітратної інтоксикації мало місце вірогідне підвищення вмісту N-ацетилнейрамінової кислоти на 14-ту добу після відтворення перелому відносно трьох контрольних груп на 29,6; 13,4 та 55,6 % відповідно. На 28-му добу вміст даного показника вірогідно зменшувався на 18,5 % відносно групи тварин із власне нітратною інтоксикацією та на 21,9 % відносно аналогічного терміну репаративного остеогенезу в контролі. Вірогідних змін рівня хондроїтинсульфатів у процесі репаративного остеогенезу не спостерігали. Було відмічено вірогідне збільшення даного показника лише на 14-ту добу репаративного остеогенезу на тлі 60-денної нітратної інтоксикації на 23,8; 16,4 та 38,3 % відносно трьох контрольних груп, що корелює із показниками N-ацетилнейрамінової кислоти за експерименту. Уміст гексуранових кислот у кістковій тканині нижньої щелепи вірогідно зменшився на 29,5 % відносно інтактної групи на 28-му добу після відтворення перелому. Цей показник на 14-ту добу репаративного остеогенезу на тлі 60-денної нітратної інтоксикації збільшився на 69,7; 19,8 та 47,4 % відносно усіх трьох контрольних груп. На 28-му добу репаративної регенерації збільшення вмісту гексуранових кислот було на 50,8 та 43,2 % відносно I та III груп тварин, що свідчить про деполімеризацію глікозаміногліканів кісткової тканини нижньої щелепи. При

дослідженні мінерального складу кісткової тканини нижньої щелепи за умов надмірного надходження в організм нітрату натрію не було встановлено вірогідних змін рівнів кальцію та фосфору на різних строках репаративного остеогенезу. Вірогідне зменшення співвідношення Ca/P на 7,9 % спостерігали лише на 14-ту добу після перелому за умов хронічної інтоксикації нітратом натрію відносно групи інтактних тварин. Це може свідчити про відносне зменшення вмісту кальцію в даній групі тварин, що може бути викликане впливом оксиду азоту на гормональний фон, а саме на естрогени, що, очевидно, і викликало відносне зменшення рівня кальцію у кістці.

Висновок. Таким чином, за хронічної інтоксикації нітратом натрію відбувалося уповільнення репаративних процесів у кістковій тканині нижньої щелепи — більш пізня структурно-функціональна перебудова, що пов'язано з дезорганізацією біополімерів сполучної тканини, яке супроводжувалося збільшенням мономерів сполучно тканинних структур нижньощелепних кісток. Найбільш стійким до впливу хронічної інтоксикації нітратом натрію виявився хондроїтинсульфат, а більш виражені зміни спостерігалися з боку гексуранових кислот у кістковій тканині нижньої щелепи. Причому найбільш чутливим до дії хронічної інтоксикації нітратом натрію за експериментального перелому нижньої щелепи був органічний матрикс, а мінеральний склад майже не зазнавав вірогідних змін, що підтверджується даними літератури.