

ПИЩЕВОЙ КРАСИТЕЛЬ ТАРТРАЗИН - ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕФРОПАТИИ

Губина–Вакулик Г. И., Горбач Т. В., Денисенко С. А., Гойдина В. С.

Харьковский национальный медицинский университет,

г. Харьков, Украина

GVGIpathology@gmail.com

Актуальность. Современная пищевая и фармацевтическая промышленность достаточно широко использует пищевые красители, представляющие собой синтетические водорастворимые органические соединения. Пищевой азокраситель тартразин – Е102 – не имеет самостоятельной пищевой, энергетической или другой ценности. Тартразин добавляют к продуктам питания, а также к лекарственным формам исключительно для придания оранжевого цвета. Экспериментальные данные научной литературы свидетельствуют, что регулярное употребление тартразина вызывает значительное снижение массы тела животных, снижение количества эритроцитов в крови и концентрации гемоглобина. Также наблюдается нарушение антиоксидантной защиты организма: снижение содержания восстановленного глутатиона, снижение активности глутатион-S-трансферазы и супероксиддисмутазы в крови, печени и головном мозге [Diksha V. et.al, 2018; Amchova P. et.al, 2015]. Известно, что тартразин не подвергается метаболическим превращениям в организме человека, выводится через почки в неизменном виде. Однако, на примере белка миоглобина было показано, что тартразин индуцирует агрегацию белков, меняя конформационные свойства [Al-Shabib N.A. et.al, 2017]. Также наблюдаются тревожные изменения в поведении детей, такие как дефицит внимания, гиперактивность, агрессия к окружающим. Экспериментальные исследования на животных свидетельствуют о токсическом действии тартразина на функции обучения и памяти у животных, была выявлена активация перекисного окисления липидов на фоне снижения активности ферментативного звена антиоксидантной защиты [Gao Y. et.al, 2011].

Влияние тартразина на функциональное состояние почек недостаточно изучено.

Цель нашего исследования – изучение морфофункционального состояния почек крыс при длительном использовании тартразина в составе продуктов питания.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на крысах (самцах и самках) линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария. В возрасте 2 месяца крысы начали получать ежедневно на протяжении 4 месяцев внутривентрикулярно (через зонд), а позднее в составе пищевого рациона 1 мл 0,1% раствора тартразина на 100 г веса животного. Крысы контрольной группы (гр. К) в тех же условиях получали вместо раствора тартразина физиологический раствор. Для биохимических исследований использовали сыворотку крови, суточную мочу, гомогенат почек, приготовленный на 0,25М трис-НСl буфере, содержащем сахарозу (0,32М, рН 7,4). Изучение

содержания креатинина и альбумина в крови и моче проводили спектрофотометрически с помощью наборов реагентов фирмы «Филисит-Диагностика (Днепр). Изучение остальных биохимических показателей проводилось оригинальными спектрофотометрическими методами, описанными в научной литературе: определение свободного и связанного оксипролина в крови и моче – по методу Шараева П.Н. и соавторов. Концентрации АТФ в гомогенатах тканей – по методу Ещенко Е.Д. Определение активности сукцинатдегидрогеназы – по методу Прохоровой М.П.

Ткань почек исследована также микроскопически (фиксация – в формалине, заливка – в парафин). Кроме гистологического описания выявленных особенностей, проведены морфометрические и иммуногистохимические (с антителами против IgG, идентификация макрофагов и лимфоцитов) исследования ткани почек.

Результаты и обсуждение. Установлено, что длительное использование тартразина как добавки к рациону крыс приводит к увеличению содержания креатинина в сыворотке крови и моче, снижению клиренса креатинина ($1,12 \pm 0,11$ против $2,08 \pm 0,09$ мг/мин в гр. К), что свидетельствует о снижении скорости выведения шлаков и, как следствие, о развитии интоксикации организма. Выявлено увеличение содержания в крови и моче пептидосвязанного и свободного оксипролина, что свидетельствует об усилении скорости распада коллагена в организме, характерного для почечного синдрома. Изучение содержания альбумина в крови и моче показало наличие гипоальбуминемии и микроальбуминурии, что свидетельствует о повреждении базальной мембраны капилляров в гломерулах в связи с деградацией коллагена. Также выявлено снижение содержания АТФ ($1,56 \pm 0,13$ против $2,51 \pm 0,11$ мкмоль/г в гр. К) в гомогенате почечной ткани. Учитывая то, что все процессы, происходящие в почках энергозависимы, изменения такого плана можно расценивать как нарушение функционального состояния почек, характерное для нефритов. Нами обнаружено появление сукцинатдегидрогеназы (активность $4,11 \pm 0,22$ мкМ/л) в моче, что свидетельствует о развитии патологии почечных канальцев. Данные биохимических исследований подтверждены морфологически. Морфологические исследования выявили признаки хронического гломерулонефрита и хронического тубуло-интерстициального нефрита с нарастанием склероза мезангиума, стромы почек, базальных мембран капилляров гломерул и канальцев. Морфометрические данные относительно размеров ядер эпителиоцитов проксимальных канальцев ($25,35 \pm 0,73$ против $17,26 \pm 0,54$ мкм² гр. К) и содержания РНК в их цитоплазме указывают на компенсаторную гипертрофию сохранившихся эпителиоцитов в связи с выраженной гибелью значительной части тубулярного аппарата.

Вывод. Длительное применение тартразина в качестве пищевой добавки в рационе крыс приводит к существенному нарушению морфофункционального состояния почек с развитием признаков хронического гломерулонефрита и хронического тубуло-интерстициального нефрита.