

ХРОМОСОМНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ЛИНИИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ ОСТЕОСАРКОМЫ ВЫЗВАННЫЕ ФТОРИД-ИОНОМ

Овчинникова С.Ф.¹, Иродова К.А.¹.

Научный руководитель – ассистент Волобаев В.П.¹

¹ Кемеровский государственный университет

Проводился учет хромосомных повреждений в клетках опухолевых остеобластов подвергшихся воздействию фторида натрия. Культуру клеток человеческой остеосаркомы культивировали с NaF в различных концентрациях: 0, 20, 100 и 200 мкг/мл в течение 48 и 72ч. Отмечалось значимое увеличение клеток с микроядрами, нуклеоплазменными мостами и ядерными протрузиями при концентрациях фторида в ростовой среде 100 и 200 мкг/мл, по сравнению с контрольными пробами без NaF и с пробами с концентрацией 20 мкг/мл.

Ключевые слова: фторид натрия, микроядерный тест, НОС.

Остеогенная саркома – злокачественное заболевание костной ткани. Этиология заболевания не установлена. Предположительно, ведущую роль в запуске остеоканцерогенеза, играют средовые факторы. Фтор и его соединения перспективные кандидаты на роль значимого фактора остеоканцерогенеза, ввиду их способности накапливаться в костных тканях и предположительно генотоксических свойствах [1,2]. В то же время генотоксические свойства фтора остаются мало изученными. Существуют публикации, где оспаривается значение фторидов для развития опухолевых заболеваний костей [3]. Необходимы дополнительные исследования в данной области.

Исследовалась способность фторид-иона вызывать хромосомные нарушения в клетках костной ткани человека *in vitro*. Материалом для исследования послужила клеточная линия человеческой остеосаркомы (НОС) из коллекции ГНЦ ВБ «Вектор». Культуру выводили из криоконсервации, очищали и засеивали на культуральные флаконы для накопления биомассы. После накопления достаточного количества материала клетки обрабатывали NaF (20, 100, 200 и 0 мкг/мл) и культивировали в течение 48 и 72 часов. За 24 часа до окончания культивирования вносили цитохалазин В (до 6 мкг/мл). Далее клетки подвергали пробоподготовке для проведения микроядерного теста.

Микроядерный тест выполнялся в соответствии с рекомендациями Fenech (Fenech, 1993). Критерии отбора клеток, включаемых в анализ, а также критерии регистрируемых цитогенетических повреждений соответствовали общепринятым рекомендациям (Fenech, 2000). На каждом препарате анализировали ядра 1000 двуядерных клеток, в которых регистрировали микроядра (МЯ), нуклеоплазменные мосты и ядерные протрузии.

При концентрации NaF 20 мкг/мл не было выявлено увеличения частоты образования микроядер, протрузий или нуклеоплазменных мостов по сравнению с контролем. Напротив, при концентрации NaF 100 мкг/мл и 200 мкг/мл наблюдали статистически значимое по сравнению с контролем, увеличение клеток с микроядрами, нуклеоплазменными мостами и ядерными протрузиями ($p < 0,01$ при 48 воздействии и $p < 0,05$ при 72 часовом воздействии). В целом, отмечена доза-зависимая и время-зависимая способность фторид-иона индуцировать хромосомные нарушения.

Литература.

1. Lav K.H., Baylink D.J. Molecular mechanism of action of fluoride on bone cells // J Bone Miner Res. – 1998. – № 13. – P. 1660–1667.
2. Perumal E. et al. A brief review on experimental fluorosis // Toxicol Lett. – 2013. – № 223(2). – P. 236–251.
3. Gelberg K.H., Fitzgerald E.F., Synian H., Robert D. Fluoride exposure and childhood osteosarcoma: a case-control study // Am J Public Health. – 1995. – № 85. – P. 1678–1683.