

ВПЛИВ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ НА КІСТКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ДІЄТИ З ВИСОКИМ ВМІСТОМ ЦУКРУ

І. Ходаков¹, С. Стрижак²

¹*Державна установа*

*«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»
вул. Рішельєвська, 11, Одеса 65026, Україна*

²*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова
вул. Дворянська, 2, Одеса 65082, Україна
e-mail: flavan.ua@gmail.com*

Актуальність. Алюміній є одним із компонентів забруднення районів бойових дій в Україні. Екстремальне забруднення призводить до накопичення алюмінію в організмі людини, що може стимулювати розвиток захворювань різних органів, зокрема, кісткової системи. Споживання їжі з високим вмістом цукру як компенсація емоційного та фізичного стресу може посилювати вплив алюмінію через негативний ефект значних доз цукру на організм людини.

Мета роботи. Дослідити вплив хлориду алюмінію $\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ (ХА) на щільність і органіко-мінеральний склад кісток білих щурів на тлі тривалого споживання корму з високим вмістом цукру.

Матеріали та методи. Експеримент проведено протягом 56 діб на самцях щурів з початковою масою 63–70,1 г, розподілених на чотири групи по 10 особин у кожній: 1 – інтактна (повноцінний стандартний корм), 2 – інтоксикація ХА на тлі повноцінної дієти (ПД), 3 – високосахарозна дієта (ВСД), 4 – інтоксикація ХА на тлі ВСД. Як ВСД використали модифіковану дієту Бугайової та Нікітіна (2023) з вмістом цукру 57 %. Інтоксикацію алюмінієм створювали за допомогою щоденного введення ХА у дозі 240 мг/кг у вигляді 12 %-ного водного розчину перорально. У стегнових, великогомілкових кістках і поперекових хребцях визначали щільність, вміст сухих речовин (СР), органічного (ОК) та мінерального (МК) компонентів гравіметричними методами, обчислювали індекс об'єму кісток.

Результати. Введення ХА знизило щільність кісток на 0,4–1,7 % на тлі повноцінної дієти, на 2,60–6,37 % на тлі високосахарозної дієти, вміст СР у кістках – на 0,2–1,8 % та 6,7–10,0 %, вміст МК – на 0,6–6,5 % та 11,7–29,4 %, підвищило вміст ОК у стегнових і великогомілкових кістках на 0,97–3,7 % та 6,7–7,0 % відповідно до споживання цих дієт. У поперекових хребцях додавання ХА призвело до несуттєвого зниження вмісту органіки. ХА пригнічував мінералізацію і водночас посилював синтез ОК у трубчастих кістках, що призвело до збільшення відносного об'єму кісток та зниження щільності кісток. Споживання ВСД призводить до посилення негативного впливу хлориду алюмінію на стан кісток щурів.

Ключові слова: щури, хлорид алюмінію, високосахарозна дієта, щільність кісток, склад кісток

Одним із важливих проявів війни в Україні є екстремальне забруднення районів бойових дій речовинами, що утворюються внаслідок вибухів і згоряння боєприпасів різного призначення та військової техніки. Забруднення має всеосяжний характер: атмосфера,

грунт, біота, відкриті та ґрунтові джерела води [33]. Вагомий компонент забруднення представлений різноманітними сполуками металів, серед яких обов'язковим є алюміній, оскільки його широко застосовують у складі структурних компонентів бойової техніки та боєприпасів, електроніки, твердого палива, вибухових речовин [3].

Високий рівень забруднення сполуками алюмінію створює умови для посилення накопичення його в організмі людини під час тривалого перебування в районах бойових дій, що може стимулювати розвиток захворювань печінки, легень, склерозу, епілепсії, аутистичних розладів, різних видів деменцій [23, 11]. Тривале накопичення алюмінію в кістках може викликати розвиток остеомалачії, остеопорозу та інші патології, пов'язані з порушенням ремоделювання кісткової тканини через токсичну дію на клітини кісткової тканини [17, 19].

Екстремальні емоційні та фізичні навантаження зумовлюють підвищену потребу організму людини в поповненні енергетичних затрат за рахунок високовуглеводного раціону. Однією з затребуваних складових вуглеводного компонента їжі є цукор, підвищене споживання якого спричиняє у людини розвиток інсулінорезистентності, діабету 2-го типу, дисліпідемії, дисбіозу, ознак метаболічного синдрому, призводить до накопичення вісцерального жиру, стеатозу та фіброзу печінки [10, 13, 24], в т. ч. до негативних змін у кістковій системі через посилення резорбції, зниження мінеральної щільності та порушення обміну кальцію [5, 22]. Підвищене споживання цукру може бути чинником посилення впливу токсичних речовин, зокрема, алюмінію на організм людини, в т. ч. на кісткову систему.

Тому мета даної роботи – дослідити вплив інтоксикації хлоридом алюмінію на стан трубчастих кісток і хребців у білих щурів за тривалого споживання корму з високим вмістом цукру.

Матеріали та методи

Експеримент проведено на самцях щурів лінії Wistar віком 1 місяць з початковою середньою масою тіла 63,0–70,1 г з розбігом індивідуальних значень ваги від 48 до 91 г.

Щури були розподілені в 4 дослідні групи по 10 особин у кожній:

1. Інтактна – утримання на повноцінному сухому комбінованому кормі.
2. Інтоксикація хлоридом алюмінію на тлі споживання повноцінного корму.
3. Високосахарозна дієта – утримання на високосахарозній дієті.
4. Інтоксикація хлоридом алюмінію на тлі споживання високосахарозної дієти.

Тривалість експерименту – 56 діб.

Як корм з високим вмістом цукру використали дієту М. С. Бугайової та С. А. Нікітіна у модифікації І. В. Ходакова та ін. (2023) [8], повноцінну за наявності білка, вітамінів і ліпідів, яку застосовують для формування карієсу молярів у лабораторних щурів з рекомендованою тривалістю споживання до 50–60 діб. Склад даної дієти такий:

- цукор рафінований – 57 %
- сир коров'ячий молочний знежирений – 18,5 %
- сухарики з білого пшеничного хліба вищого сорту – 18,5 %
- олія соняшникова нерафінована – 5 %
- сіль кухонна – 1 %
- Ундевіт – 5 драже (5 г) на 1 кг маси корму.

Інтоксикацію алюмінієм створювали тваринам 2-ї та 4-ї груп шляхом щоденного перорального введення 12 %-ного розчину хлориду алюмінію гексагідрату $\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ об'ємом 0,2 мл на 100 г маси тіла щурів, що забезпечило надходження цієї форми хлориду

алюмінію в організм щурів у дозі 240 мг/кг маси тіла щурів, або чистого алюмінію 26,7 мг/кг на добу. Вибір дози, яку також використовували у попередніх наших дослідженнях, базували на інформації про вплив хлориду алюмінію на формування скелету щурів [7, 15]. За певними змінами вмісту мінерального й органічного компонентів у стегнових кістках і поперекових хребцях вказана доза хлориду алюмінію не спричиняє гострої інтоксикації та відповідає умовам впливу алюмінію на організм людини, яка контактує зі середовищем, забрудненим сполуками алюмінію. Для утримання надходження хлориду алюмінію в обраній дозі в організм щурів тварин зважували щотижнево та перераховували необхідний об'єм розчину токсиканта залежно від маси тварин.

Щурів утримували в експерименті з мінімальним стресовим навантаженням, яке було однаковим для всіх груп і полягало в маніпуляціях, пов'язаних із чищенням кліток, зважуванням тварин один раз на тиждень, введенням зондом усередину шлунку розчину хлориду алюмінію тваринам 2-ї, 3-ї та 4-ї груп і фізрозчину щурам інтакної групи.

Виведення тварин з експерименту здійснювали тотальним знекровленням за допомогою відсікання від серця магістральних кровоносних судин під тіопенталовим наркозом із подальшим відбором біоматеріалу для дослідження [4].

Досліджували стан стегнових, великогомілкових кісток і поперекових хребців. Кістки ретельно очищували від м'язових тканин і хрящів, після чого визначали їхню щільність і вміст у них мінерального й органічного компонентів гравіметричними методами. Щільність кісток визначали за різницею показників ваги під час зважування вологих кісток у повітрі та в дистильованій воді з урахуванням фізичних параметрів води і дроту, за допомогою якого кістки прикріплювали до гачка важеля ваги, за способом [6]. Вміст мінерального й органічного компонентів у кістках визначали як вагові частки, обчислені у відсотках, за вимірами маси вологих та висушених кісток і їхнього об'єму із застосуванням постійних фізичних параметрів колагену й гідроксиапатиту як основних складових кісткової тканини, за способом [4]. Для зважувань використовували вагу торсійну ВТ-500.

Вибір статистичних методів обробки отриманих даних ґрунтували на попередній перевірці відповідності первинних даних закону нормального розподілу з використанням критерію Шапіро–Вілکا та гомогенності групових дисперсій за тестом Левена. Відповідно до цього для встановлення відмінностей між групами застосовували параметричний однофакторний дисперсійний аналіз, а для апостеріорного визначення статистично значущих відмінностей між груповими середніми – критерій Тьюкі множинного порівняння для рівночисельних вибірок. Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали за допомогою програми STATISTICA 7.0 StatSoft Inc.

Результати і їхнє обговорення

Дисперсійний аналіз даних для кожного показника стану кісток виявив істотні відмінності міжгрупової дисперсії від середньої групової на високому рівні значущості (для вмісту органічного компонента у стегнових кістках: $F_{0,05}(3, 36) = 2,87$, $F=4,26$, $p=0,012$, для решти показників: мінімальне F дорівнює 12,28, $p<0,0002$), що свідчить про суттєві відмінності середніх групових значень, за винятком вмісту органічного компонента в поперекових хребцях, відмінності якого у тварин із різних груп не мали статистичної значущості ($F=0,37$, $p=0,780$) й розглядалися нами як імовірна тенденція.

У щурів, яких утримували на високосахарозній дієті, спостерігали сповільнення зростання маси тіла вже після першого тижня, порівняно з тваринами інтакної групи, які споживали повноцінний корм. Відносний приріст маси тіла таких щурів був нижчим на

86,3 % у групі на високосахарозній дієті ($p<0,001$) і на 93,7 % – у групі на карієсогенній дієті з додаванням хлориду алюмінію ($p<0,001$), тобто майже удвічі нижчим, ніж приріст ваги тварин на повноцінному кормі. Споживання повноцінного корму щурами інтактної групи становило у середньому 0,19 г/г маси тіла в перші три тижні експерименту з поступовим зниженням до 0,17 г/г маси тіла наприкінці. Споживання високосахарозного корму зростало з 0,18 до 0,22 г/г в перші два тижні з поступовим зниженням до 0,18 г/г на кінець експерименту. Тобто споживання карієсогенного раціону не було нижчим за споживання повноцінного корму. Це свідчить про негативний вплив саме великої кількості цукру в дієті на ростові процеси щурів (рис. 1). Додатковий вплив на приріст маси тіла алюмінієвої інтоксикації не підтверджений статистично, але на тлі як повноцінної, так і високосахарозної дієти у щурів, котрі отримували хлорид алюмінію, відмічено загальну тенденцію до сповільнення набирання ваги на 7,4–17,4 %, порівняно з приростом маси тіла щурів, які не зазнавали інтоксикації хлоридом алюмінію (рис. 1).

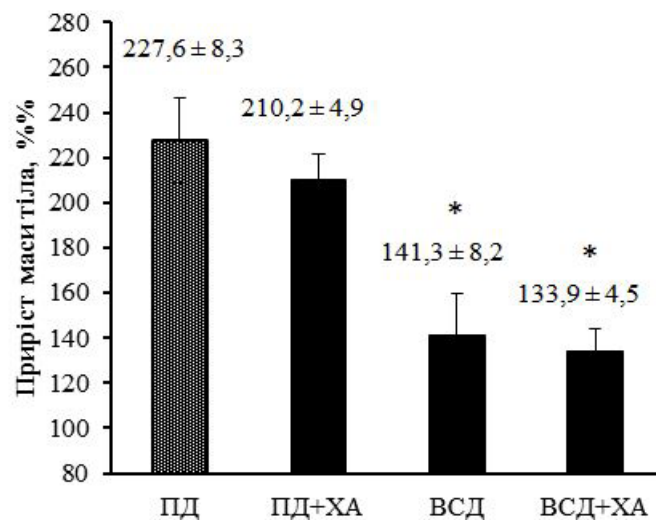


Рис. 1. Відносний приріст маси тіла щурів за термін експерименту за умов утримання на повноцінній і високосахарозній дієтах та інтоксикації хлоридом алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$). Дослідні групи тварин: ПД – повноцінна дієта, ПД+ХА – ПД з додаванням хлориду алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$), ВСД – високосахарозна дієта, ВСД+ХА – високосахарозна дієта з додаванням хлориду алюмінію, * – статистично значущі відмінності за критерієм Тьюкі від показників груп ПД і ПД+ХА ($p<0,001$); довірчі інтервали для середніх показників подано за $P=0,95$

У щурів, яких утримували на високосахарозній дієті, відмічено знижені показники щільності кісток, які суттєво та статистично значуще відрізнялися від показників у тварин на повноцінній дієті: стегнової кістки – на 7,1 %, великогомілкової – на 4,8 %, поперекових хребців – на 6,3 % ($p<0,001$ для всіх відмінностей) (рис. 2), що свідчить про загальний негативний вплив дієти з високим вмістом цукру на кістки різного типу дослідних тварин. Алюмінієва інтоксикація спричинила формування кісток із більш зниженими показниками щільності: на тлі повноцінної дієти – на 0,4–1,7 %, на тлі карієсогенної дієти – на 2,6–6,4 % ($p<0,001$), порівняно з показниками щільності кісток у щурів, які не зазнавали інтоксикації хлоридом алюмінію (рис. 2). Вплив хлориду алюмінію на тлі споживання щурами повноцінної дієти не був суттєвим і статистично не підтверджувався, але

розглядається нами як слабка тенденція до погіршення показників щільності. Водночас на тлі карієсогенної дієти відмінності були більш значними та підтверджувалися на високому рівні статистичної значущості. Загалом, погіршення показників щільності за інтоксикації хлоридом алюмінію є загальною чіткою тенденцією для всіх досліджуваних кісток на тлі як повноцінної, так і високосахарозної дієт (рис. 2).

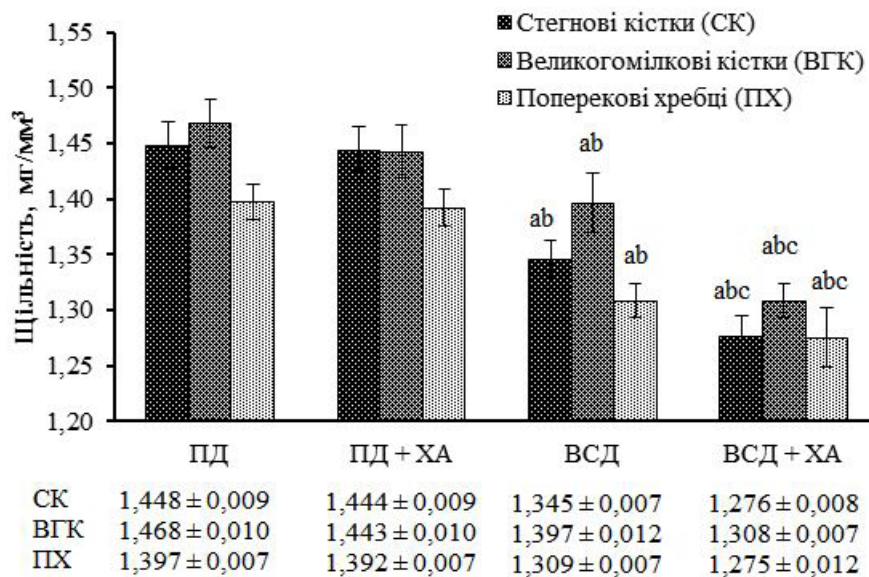


Рис. 2. Вплив хлориду алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) на щільність кісток щурів на тлі споживання повноцінної та високосахарозної дієт. Дослідні групи тварин: ПД – повноцінна дієта, ВСД – високосахарозна дієта, ПД+ХА та ВСД+ХА – повноцінна та високосахарозна дієти з додаванням хлориду алюмінію; дані внизу – середні значення зі стандартними похибками; статистично значущі відмінності за критерієм Тьюкі від відповідних показників: а – групи ПД, b – групи ПД+ХА, c – групи ВСД (для всіх відмінностей $p < 0,05$); довірчі інтервали для середніх показників подано за $P=0,95$

Аналіз складу кісток за вмістом сухих речовин (мінерально-органічного комплексу, МОК) показав, що низька щільність кісток у щурів, які споживали високосахарозну дієту, пов'язана зі зниженим вмістом МОК: у стегнових кістках – на 10,9 % ($p < 0,001$), у великогомілкових – на 4,0 % (немає статистичної значущості), у хребцях – на 13,2 % менше ($p < 0,001$), порівняно з показниками аналогічних кісток у щурів на повноцінній дієті (рис. 3). Як було зазначено вище для показників щільності кісток, найбільші відмінності від норми за вмістом сухих речовин спостерігали також у стегнових кістках і поперекових хребцях. Алюмінієва інтоксикація посилює дефіцит сухих речовин у кістках, при цьому дана тенденція була несуттєвою у щурів, які одержували повноцінну дієту (вміст МОК нижчий за норму на 0,2–1,8 %), але була вельми істотною та з високим рівнем вірогідності у щурів, яких утримували на високосахарозній дієті (вміст МОК не нижчий 6,7–10,0 %, $p < 0,001$) (рис. 3). Незважаючи на відмінності за вірогідністю впливу інтоксикації хлоридом алюмінію на склад кісток у щурів, що споживали різні дієти, тенденція зниження вмісту МОК за умов інтоксикації є загальною.

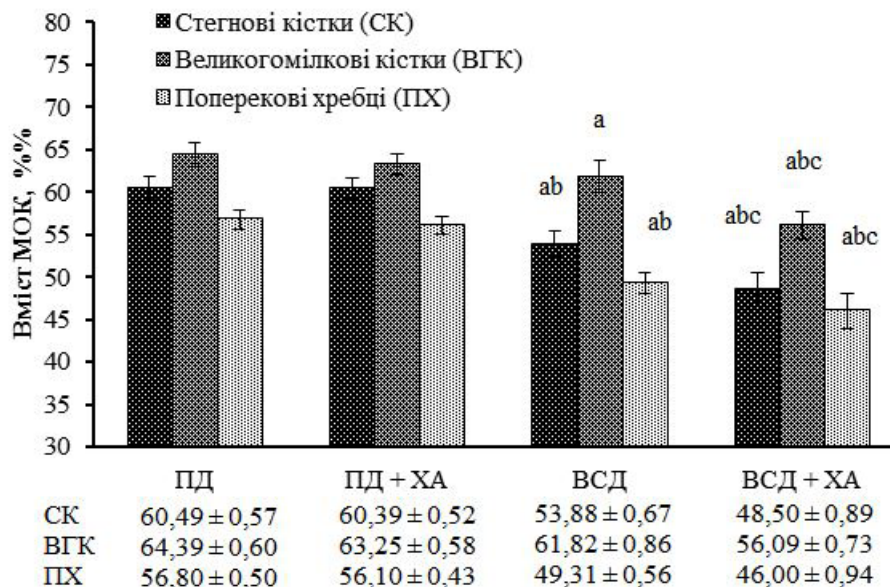


Рис. 3. Вплив хлориду алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) на вміст мінерально-органічного комплексу (МОК) у кістках щурів на тлі споживання повноцінної та карієсогенної дієт. Примітки як до рис. 2

Аналіз складу досліджуваних кісток за вмістом мінерального компонента (МК) показав, що утримання щурів на високосахарозній дієті призводить до формування кісток зі значним дефіцитом мінеральних речовин. У таких щурів вміст МК у стегнових кістках знижено на 24,5 % ($p < 0,001$), у великогомілкових кістках – на 20,3 % ($p < 0,001$), у поперекових хребцях – на 21,7 % ($p < 0,001$), порівняно з аналогічними показниками у щурів на повноцінній дієті (рис. 4). Інтوكсикація хлоридом алюмінію на тлі повноцінної дієти спричиняє незначне посилення дефіциту МК у кістках на 0,6–6,5 %, що не є статистично значущим. Водночас на тлі високосахарозної дієти інтоксикація хлоридом алюмінію спричиняє значне падіння вмісту МК із високим рівнем достовірності у стегнових кістках – на 23,8 % ($p < 0,001$), у великогомілкових кістках – на 29,4 % ($p < 0,001$), у поперекових хребцях – на 11,6 % (останнє не має статистичної значущості, розглядається як загальна тенденція), порівняно з аналогічними показниками у щурів, які не одержували хлорид алюмінію на тлі високосахарозної дієти. Таким чином, нестача мінерального компонента в кістках у щурів, які споживали високосахарозну дієту, посилюється введенням хлориду алюмінію набагато істотніше, ніж на тлі повноцінної дієти.

Порівняно з показниками вмісту МК у кістках щурів, які одержували повноцінну дієту без додавання хлориду алюмінію, рівень МК у кістках щурів на високосахарозній дієті з введенням хлориду алюмінію був знижений у стегнових кістках на 42,5 %, у великогомілкових кістках – на 43,8 %, у поперекових хребцях – на 30,7 % ($p < 0,001$) (рис. 4). При цьому найбільші відмінності за вмістом МК від показників у щурів, які одержували високосахарозну дієту і не піддавалися інтоксикації хлоридом алюмінію, відзначено також для великогомілкових кісток (відмінності максимальні) і для стегнових кісток, тоді як для поперекових хребців такі відмінності приблизно удвічі менші (рис. 4).

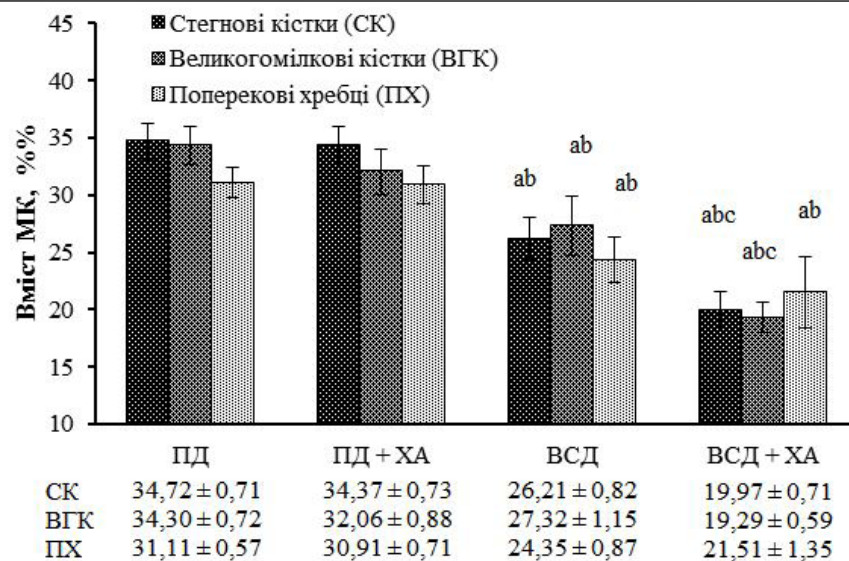


Рис. 4. Вплив хлориду алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) на вміст мінерального компонента (МК) у кістках щурів на тлі споживання повноцінної та карієсогенної дієт. Примітки як до рис. 2

Вміст органічного компонента (ОК) у стегнових і великогомілкових кістках має тенденцію обернено пропорційно відповідати значенням рівня МК. Зазначено підвищений вміст органіки за споживання щурами карієсогенної дієти – у стегнових кістках на 7,4 % (не достовірно) та у великогомілкових кістках на 14,7 % ($p < 0,01$), порівняно з показниками у щурів, яких утримували на повноцінній дієті, що відповідає, згідно з наведеними вище результатами, зниженим показникам вмісту МК. За алюмінієвої інтоксикації вміст ОК в цих кістках зростає несуттєво на тлі повноцінної дієти – 1,0–3,7 % і більш суттєво на тлі карієсогенної дієти – на 6,7–7,0 %, що також чітко відповідає зниженню МК в кістках таких щурів (рис. 5).

Аналіз складу поперекових хребців показав, що зміни рівня органіки в цих кістках залежно від типу дієти та інтоксикації хлоридом алюмінію відрізняються від описаної вище картини з оберненою залежністю від вмісту МК у трубчастих кістках. Незважаючи на те, що відмінності між показниками вмісту ОК у хребцях за різних умов утримання щурів не мали статистичної значущості й максимальні відмінності не перевищували 3 %, слід зазначити слабку тенденцію саме до зниження, а не до підвищення рівня органіки у хребцях, як це було зазначено в трубчастих кістках за умов утримання щурів на високосахарозній дієті та з додаванням хлориду алюмінію на різних дієтах (рис. 5). Таким чином, у поперекових хребцях щурів, які споживали дієту з високим вмістом цукру, а також за поєднання повноцінної та карієсогенної дієт з інтоксикацією хлоридом алюмінію, спостерігали слабку загальну тенденцію до зниження вмісту як мінерального, так і органічного компонентів (рис. 4, 5).

У таблиці наведено середні значення маси тіла щурів на кінець експерименту й об'єму досліджуваних кісток у щурів різних груп. Зазначено, що об'єм великогомілкових кісток у щурів, яких утримували на високосахарозній дієті, був більшим на 10,3 % за значенням у групі, що піддавалась інтоксикації хлоридом алюмінію, ніж у тварин без введення хлориду. Ця відмінність не є статистично значущою ($p = 0,622$), але розподіл значень об'єму великогомілкових кісток у зазначених групах не відповідає значенням мас тіла щурів у цих групах: у тварин, які отримували хлорид алюмінію, вага тіла та відносний

приріст маси тіла за значеннями були, навпаки, меншими, ніж у щурів, які не піддавались інтоксикації (рис. 1, таблиця).

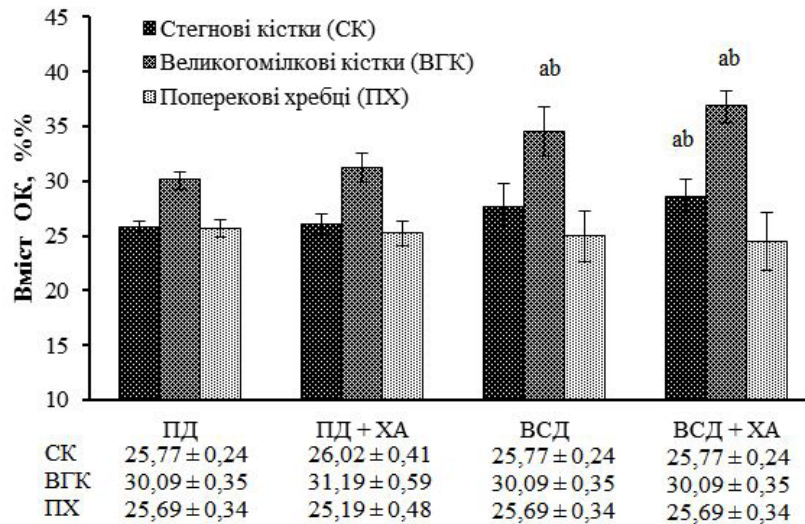


Рис. 5. Вплив хлориду алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) на вміст органічного компонента (ОК) у кістках щурів на тлі споживання повноцінної та карієсогенної дієт. Примітки як до рис. 2

У щурів, яких піддавали інтоксикації хлоридом алюмінію на тлі повноцінної дієти, також фіксували збільшення об'єму всіх досліджуваних кісток, порівняно з показниками інтактних тварин, яке не було статистично значущим (див. таблицю). Це збільшення відповідає підвищеній масі тіла щурів цієї групи, але якщо маса тіла щурів, підданих інтоксикації хлоридом алюмінію, була вищою на 5,4 % щодо ваги інтактних щурів, то стегнові й великогомілкові кістки таких щурів були збільшені на 11,3 та 15,4 % відповідно, порівняно з показниками у інтактних тварин, що удвічі-тричі перевищує різницю між вагою тіла інтактних та інтоксикованих щурів. Водночас збільшення об'єму поперекових хребців за інтоксикації хлоридом алюмінію не спостерігали (див. таблицю). Тому припустили, що інтоксикація хлоридом алюмінію може призводити до збільшення об'єму принаймні трубчастих кісток.

Маса тіла щурів на кінець експерименту, об'єм кісток та індекс об'єму кісток щурів за умов інтоксикації хлоридом алюмінію на тлі повноцінної та високосахарозної дієт ($M \pm m$; $n=10$)

Показник	Група тварин			
	ПД	ПД + ХА	ВСД	ВСД + ХА
Маса тіла щурів на кінець експерименту, г	205,6 ± 12,1	216,6 ± 8,0	152,8 ± 8,6 ^{ab}	141,2 ± 8,8 ^{ab}
Об'єм стегнових кісток, мм ³	308,3 ± 10,8	343,2 ± 15,7	252,0 ± 10,19 ^{ab}	251,6 ± 14,0 ^{ab}
Об'єм великогомілкових кісток, мм ³	227,4 ± 8,9	262,4 ± 10,0	170,3 ± 9,9 ^{ab}	187,8 ± 11,8 ^{ab}
Об'єм поперекових хребців, мм ³	65,8 ± 3,6	67,0 ± 3,8	40,3 ± 2,3 ^{ab}	36,8 ± 2,9 ^{ab}
Індекс об'єму стегнових кісток, I_v	1,52 ± 0,04	1,58 ± 0,02	1,66 ± 0,03 ^a	1,79 ± 0,03 ^{abc}
Індекс об'єму великогомілкових кісток, I_v	1,12 ± 0,02	1,21 ± 0,02 ^a	1,11 ± 0,02 ^b	1,33 ± 0,02 ^{abc}
Індекс об'єму поперекових хребців, I_v	0,32 ± 0,01	0,31 ± 0,01	0,26 ± 0,01 ^{ab}	0,26 ± 0,01 ^{ab}

Примітки: ПД – повноцінна дієта, ВСД – високосахарозна дієта, ХА – інтоксикація хлоридом алюмінію ($\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$); статистично значущі відмінності за критерієм Тьюкі: а – від показника групи «ПД», b – від показника групи «ПД+ХА», c – від показника групи «ВСД» з рівнем значущості p не більше 0,05; $I_v = V_{\text{кістки}} / M_{\text{тіла щура}}$

Щоб коректно порівняти об'єми кісток щурів із різних груп, які розрізняються за масою тіла, для перевірки вищезазначеного припущення розраховували індекс об'єму кісток I_v , який обчислили як безрозмірне відношення об'єму вологої кістки, виміряного в мм^3 , до маси тіла тварини, з якої витягли цю кістку, виміряну в грамах. Тобто I_v – є показником об'єму кісток, який привели до одиниці маси тіла щурів. Для розрахунку індексу використовували індивідуальні значення об'ємів кісток і ваги щурів.

У таблиці подано розраховані значення індексу об'єму кісток I_v у тварин із різних дослідних груп. З неї видно, що введення хлориду алюмінію на тлі як повноцінної, так і карієсогенної дієти, призводить до збільшення об'єму трубчастих кісток щодо маси тіла щурів. Ця тенденція є статистично значущою для великогомілкових кісток ($p < 0,005$), а для стегнових кісток була вірогідною за умов споживання високосахарозної дієти ($p = 0,022$) (див. таблицю). За цим зазначили, що індекс об'єму I_v стегнових кісток у щурів, яких піддавали інтоксикації хлоридом алюмінію на тлі повноцінної дієти, був збільшений на 4,0 %, а на тлі високосахарозної дієти – на 7,8 %. I_v великогомілкових кісток збільшився на 8,0 та 19,8 % за таких самих умов. Тобто на тлі споживання високосахарозної дієти вплив хлориду алюмінію на об'єм кісток посилюється.

Водночас розподіл індексу об'єму поперекових хребців у дослідних групах відрізняється за характером зміни цього показника для стегнових і великогомілкових кісток: якщо для трубчастих кісток характерне підвищення об'єму за інтоксикації хлоридом алюмінію, то індекс об'єму хребців у разі споживання щурами високосахарозної дієти та хлориду алюмінію на тлі цієї дієти, навпаки, є нижчим від значень індексу за умов утримання щурів на повноцінній дієті, що підтверджується статистично ($p < 0,002$), а впливу додавання хлориду алюмінію до повноцінної та високосахарозної дієт на об'єм цих кісток немає ($p = 0,249$ та $0,922$ відповідно).

Звідси має місце припущення, що хлорид алюмінію в дозі, використаній у даному експерименті, не пригнічує, а навіть може посилювати у щурів процеси синтезу колагенової складової кісткової тканини у трубчастих кістках і призводити до помітного збільшення їхнього відносного об'єму, водночас він негативно впливає на приріст маси тіла щурів.

Корм з високим вмістом цукру негативно впливав на зростання маси тіла щурів, що було відзначено нами в попередніх дослідженнях [8], а також іншими авторами [27, 30]. Однією з причин є гіперглікемія, яка супроводжується підвищеним рівнем глікогену й інсуліну. Це призводить до порушення функціонування печінки та підшлункової залози, спричиняє зниження кількості гепатоцитів, зменшення їхніх розмірів, посилення вакуоляризації клітин, стеатоз, підвищення об'єму колагену, у підшлунковій залозі – до некрозу, стеатозу та запальної клітинної інфільтрації [10, 28]. Усе це перешкоджає нормальному росту тварин. Також високий вміст цукру в кормі негативно впливає на співвідношення mPNC і OPG/Rankl , посилює синтез простагландинів, що призводить до підвищеної резорбтивної активності в кістковій тканині та збільшення екскреції кальцію зі сечею і як результат – до зниженої щільності кісток [5, 22]. У клітинах кісткового мозку відзначають індуковані сахарозою ушкодження хромосом [12].

Введення щурам хлориду алюмінію знизило приріст маси тіла тварин. Хоча ці зміни не мали статистичної значущості, їх спостерігали на тлі як повноцінної, так і високосахарозної дієти. Відомо, що хлорид алюмінію в дозах менших, ніж використані в даному дослідженні, чинить нефротоксичну, кардіотоксичну, гепатотоксичну, нефротоксичну дію на організм тварин із морфологічними і біохімічними ознаками фіброзу й апоптозу [26, 31]. За подібних умов спостереження відзначено негативний вплив на

шлунково-кишковий тракт: виражене запалення, дисбіоз, пригнічення антиоксидантного захисту, інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів, що гальмує всмоктування есенціальних речовин, необхідних, зокрема, для ремоделювання кісткової тканини [2].

За інтоксикації хлоридом алюмінію спостерігали загальну тенденцію зниження щільності кісток, вмісту в них сухих речовин і, зокрема, МК, рівень якого значною мірою визначав ступінь щільності кісток. Якщо на тлі споживання повноцінної дієти ці зміни були незначними й не мали статистичної значущості, то на тлі високосахарозної дієти зниження цих показників було в кілька разів більшим і вірогідним. Тобто тварини, які споживали велику кількість цукру, були менш стійкими до інтоксикації алюмінієм. При цьому найменші зміни за показниками щільності та вмісту МК за введення шурам хлориду алюмінію відзначили в поперекових хребцях.

Вплив алюмінієвої інтоксикації на вміст органічних речовин був неоднозначним для різних типів досліджуваних кісток. Відзначено зростання вмісту ОК у трубчастих кістках, який на тлі споживання високосахарозної дієти був щонайменше удвічі вищим, ніж у шурів без введення хлориду алюмінію. Водночас у поперекових хребцях зміни цього показника не мали статистичної значущості зі слабкою тенденцією до зниження, що може вказувати на гальмування інтенсивності синтезу органіки у хребцях за інтоксикації хлоридом алюмінію та підвищену чутливість трабекулярної кісткової тканини до алюмінію.

Відмінності між трубчастими кістками та хребцями щодо впливу споживання хлориду алюмінію на рівень МК і ОК можна пов'язати зі співвідношенням кісткової тканини різного типу в цих кістках: стегові та великогомілкові кістки є трубчастими кістками з переважним вмістом компактною кістковою тканиною в діафізальній ділянці цих кісток і відзначаються високим ступенем мінералізації, тоді як хребці переважно складаються з губчастої тканини, яка має менший ступінь мінералізації. Тому зниження інтенсивності мінералізації або посилення резорбції можуть істотніше позначатися на рівні мінералізації саме в трубчастих кістках, які потребують відносно більше матеріалу для накопичення мінерального компонента під час росту кісток і ремоделювання кісткової тканини, ніж хребці.

У цьому дослідженні для аналізу відповідності об'єму кісток загальній масі тіла шурів використовували індекс об'єму кісток. На наш погляд, зміна об'єму кістки більше відповідає інтенсивності синтезу кісткової тканини, ніж маса кістки, оскільки приріст синтезованої кісткової тканини збільшує зовнішній об'єм кістки, тоді як маса кістки може збільшуватися без синтезу нової тканини завдяки мінералізації наявної кісткової тканини. Також у межах одного й того самого об'єму кістки її маса може як зменшуватися, так і збільшуватися. Наприклад, за посилення резорбції кісткової тканини маса кістки може знижуватися зі збереженням зовнішнього об'єму кістки і навпаки, за посилення як синтезу, так і резорбції, об'єм кістки може збільшуватися зі збереженням або навіть зниженням маси кістки. Таким чином, аналіз складу кісток за вмістом органічних речовин і мінерального компонента й відносного об'єму кісток дає змогу отримувати інформацію про інтенсивність процесів синтезу, резорбції та мінералізації.

Збільшення об'єму трубчастих кісток за алюмінієвої інтоксикації на тлі карієсогенної дієти супроводжувалося суттєвим зниженням щільності цих кісток за рахунок зменшеного вмісту МК і незначного підвищення вмісту ОК. Це дає змогу припустити неоднозначний вплив хлориду алюмінію на два різні процеси ремоделювання трубчастих кісток: підсилювальний – на синтез органічного матриксу, внаслідок чого збільшується об'єм кісток, та пригнічувальний – на мінералізацію, можливо, також завдяки посиленню

резорбції високомінералізованої тканини, що разом призводить до зниження щільності кісток. Тобто позитивний на перший погляд вплив іонів алюмінію на синтез ОК кісткової тканини нівелюється суттєвим гальмуванням її мінералізації та зниженням щільності кісток, що, як наслідок, призводить до зниження їхньої міцності та зміни загальної функціональності.

Суперечливі результати впливу сполук алюмінію на кісткову систему людини і лабораторних тварин було відзначено раніше іншими авторами. Так, не підтверджено зв'язок між вмістом алюмінію в кістках і частотою переломів у літніх людей, а в окремих спостереженнях на тваринах відмічено позитивний вплив алюмінію у вигляді посилення кісткоутворення на тлі моделювання виразної остеопорозу, водночас в окремих випадках спостерігали стимуляцію як остеобластів, так і остеокластів [14]. Це вказує на дозозалежний вплив алюмінію на кісткову систему, за якого посилення проліферації остеобластів за малих доз змінюється пригніченням їхніх функцій за великих доз [29]. Так, добова доза AlCl_3 25 мг/кг (або 5 мг Al^{3+} /кг) не спричиняє остеопорозу у щурів із масою тіла 200–220 г через 6 тижнів через те, що більша частина площі трабекулярної тканини кісток активно накопичувала алюміній [32]. Доза Al^{3+} 27мг/кг протягом 26 тижнів викликала у 3-місячних щурів пригнічення мінералізації (зниження кортикальної об'ємної щільності) зі збереженням і навіть зі збільшенням розмірів трубчастих кісток, збільшенням ендостального та періостального периметрів їхніх діафізів, що вказувало на стимуляцію синтезу остеїдного шару остеобластами [9]. Подібні результати отримано для 2-річних собак, які одержували алюміній у дозі 1,2 мг/кг протягом 16 тижнів: площа мінералізованої поверхні знизилась у 2,28 раза, але остеїдний об'єм зріс у 2,12 раза за умови, що вміст алюмінію в трабекулярній кістці перевищував контрольне значення у 70 разів [25]. *In vitro* на клональних лініях TE-85 і MC3T3-E1 остеобластоподібних клітин встановлено, що концентрація іонів алюмінію в культуральному середовищі, яка не перевищує 10^{-7} – 10^{-5} М, підвищує значення всіх маркерів активності остеобластів: лужної фосфатази, вбудовування $[\text{H}^+]$ проліну молекули колагену й $[\text{H}^+]$ тимідину в ДНК, площі поверхні синтезу колагену, вмісту кальцію в ділянках синтезу колагену [18]. Розглядають можливості зміни функціональності остеобластів алюмінієм через втручання в головні сигнальні шляхи регуляції їхньої активності: Wnt/ β -catenin, Notch, ERK5, RhoA [21], а також зміною сигнальних шляхів, якими керує PGE_2 через рецептори EP_1 (активація) і EP_2/EP_4 (інгібування), через зниження активності аденілілциклази, яка визначає продукцію цАМР – супресора остеобластів, та підвищення активності фосфатидилінозитол-специфічної фосфоліпази C, що зумовлює збільшення вмісту іонів Ca^{2+} у плазмі крові й активацію остеобластів [18].

Також від кількості накопиченого в організмі алюмінію залежить і рівень мінералізації кісткової тканини. Було виявлено, що споживання хлориду алюмінію в дозі 140 мг/кг протягом 30 днів спричиняє у щурів посилення мінеральної щільності дистальних і проксимальних відділів стегнової кістки, а через 120 днів – зниження за постійного збільшення вмісту алюмінію в кістках [20]. З'ясовано, що алюміній здатний порушувати і перешкоджати утворенню та росту кристалів гідроксиапатиту за рахунок зв'язування з фосфатними групами гідроксиапатиту, утворення міжмолекулярних поперечних зв'язків між фібрилами колагену, формування металоцитратного комплексу та нерозчинних кристалогідратів [1, 16, 34].

Такий «парадоксальний» ефект впливу алюмінію на кісткову тканину можна пояснити кількісним надходженням алюмінію в організм, тривалістю надходження і

рівнем накопичення алюмінію в організмі, насамперед у кістковій тканині. Аналіз відомих даних дає змогу виділити три послідовні стадії хронічної інтоксикації алюмінієм:

- стимуляція остеобластів і посилення мінералізації;
- стимуляція остеобластів і пригнічення мінералізації (остеомаліяція);
- пригнічення остеобластогенезу, пригнічення мінералізації, посилення резорбції (остеопенія).

У нашому дослідженні вплив зазначеної дози хлориду алюмінію протягом 56 днів на кісткову систему щурів може відповідати другій стадії інтоксикації алюмінієм із наведених вище з одночасним посиленням позитивних і негативних процесів на тлі високосахарозної дієти.

Таким чином, інтоксикація хлоридом алюмінію $AlCl_3 \cdot H_2O$ у дозі 240 мг/кг маси тіла на добу протягом 56 діб призвела до зниження вмісту мінерального компонента і посилення вмісту органічного компонента трубчастих кісток у щурів, що спричинило збільшення відносного об'єму кісток і зниження їхньої щільності. За дії хлориду алюмінію у поперекових хребцях спостерігали менше зниження вмісту мінерального компонента, порівняно з показниками трубчастих кісток, і слабку тенденцію до зниження вмісту органічного компонента, що пов'язали з тим, що в поперекових хребцях переважає трабекулярна кісткова тканина з меншим ступенем мінералізації. Споживання корму з високим вмістом цукру призводить до посилення впливу хлориду алюмінію на зазначені параметри стану кісток щурів.

Наведені результати дають підстави припускати, що багаторічне перебування людей у зонах бойових дій з екстремальним забрудненням сполуками алюмінію може зумовлювати накопичення алюмінію в організмі до рівня прояву різних стадій його негативного впливу, який може суттєво посилюватися на тлі споживання їжі з високим вмістом цукру. Зрозуміло, що слід приділяти увагу оптимізації складу дієти для військовослужбовців і осіб інших категорій, які перебувають у районах підвищеного зараження металами, зокрема, алюмінієм, для зниження негативного впливу на кісткову систему за допомогою зміни вмісту або модифікації вуглеводної складової дієти і додавання до їжі адаптогенів, що підвищують стійкість організму до інтоксикації алюмінієм.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Богущька К. І., Прилуцький Ю. І., Ноздрен Д. М.* Використання алюмінію та його сполук у біомедичних дослідженнях // *Фізіол. журнал*. 2014. Т. 60. Вип. 1. С. 91–97.
2. *Галкін Н., Кириленко Н., Хромагіна Л., Кара М.* Остеодистрофія в умовах експериментальної інтоксикації алюмінієм як наслідок порушень у травному тракті щурів // *Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол.* 2023. Вип. 89. С. 75–84. <https://doi.org/10.30970/vlubs.2023.89.08>
3. *Голубцов О., Сорокіна Л., Сплодитель А., Чумаченко С.* Вплив війни росії проти України на стан українських ґрунтів. Результати аналізу. К.: ГО «Центр екологічних ініціатив «Екодія», 2023. 32 с.
4. *Макаренко О. А., Хромагіна Л. М., Ходаков І. В. та ін.* Методи дослідження стану кишечника та кісток у лабораторних щурів: довідник. Одеса: Видавець С. Л. Назарчук, 2022. 81 с.
5. *Понирко А. О., Рябенко Т. В.* Порівняльна характеристика стану кісткової тканини у щурів різних вікових груп за умов індукованої гіперглікемії // *Укр. журнал медицини, біології та спорту*. 2019. Т. 4. № 5 (21). С. 67–71.

6. Ходаков І. В. Спосіб визначення щільності кісток лабораторних тварин // *Досягнення біології та медицини*. 2004. № 2 (4). С. 38–41.
7. Ходаков І. В., Макаренко О. А., Коломійчук Т. В. та ін. Дослідження можливості профілактики Мінеролом токсичного ефекту йонів алюмінію на кісткову тканину щурів // *Вісн. ОНУ. Біологія*. 2022. Т. 27. Вип. 2 (51). С. 88–101. [https://doi.org/10.18524/2077-1746.2022.2\(51\).268541](https://doi.org/10.18524/2077-1746.2022.2(51).268541)
8. Ходаков І. В., Хромагіна Л. М., Макаренко О. А., Мудрик Л. М. Модифікація казеїно-сахарозної дієти М. С. Бугайової та С. А. Нікітіна (1954) для моделювання карієсу зубів у щурів // *Вісник стоматології*. 2023. Т. 47. № 1 (122). С. 71–76. <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-47-1.12>
9. Cointy G. R., Capozza R. F., Negri A. L., Ferretti J. L. Biochemical impact of aluminum accumulation on the pre- and post-yield behavior of rat cortical bone // *J. Bone Miner. Metab.* 2005. Vol. 23. Н. 15–23. doi:10.1007/s00774-004-0535-x
10. Cruz E. M. S., de Moraes J. M. B., da Rosa C. V. D. et al. Long-term sucrose solution consumption causes metabolic alterations and affects hepatic oxidative stress in Wistar rats // *Biology Open*. 2020. Vol. 9. bio047282. doi:10.1242/bio.047282
11. Exley C. An aluminium adjuvant in a vaccine is an acute exposure to aluminium // *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2020. Vol. 57. P. 57–59. doi: 10.1016/j.jtemb.2019.09.010.
12. Franke S., Molzi P., Mai C. et al. High consumption of sucrose induces DNA damage in male Wistar rats // *An. Acad. Brasil. Cienc.* 2017. Vol. 89 (4). P. 2657–2662. <http://dx.doi.org/10.1590/0001-3765201720160659>
13. Garcia K., Ferreira G., Viana F. R. S. Impact of dietary sugars on gut microbiota and metabolic health // *Diabetology*. 2022. Vol. 3. P. 549–560. <https://doi.org/10.3390/diabetology3040042>
14. Hellström H.-O. Bone and aluminium // *Acta Universitatis Upsaliensis*. 2007. Vol. 271. 86 p.
15. Hussein H. H., Mahmoud M. Effects of maternal administration of aluminum chloride on the development of the skeletal system of albino rat fetuses – protective role of saffron // *Eur. J. Anat.* 2013. Vol. 17 (2). P. 63–71.
16. Igbokwe I. O., Igwenagu E., Igbokwe N. A. Aluminium toxicosis: a review of toxic actions and effects // *Interdiscip. Toxicol.* 2019. Vol. 12. N 2. P. 45–70. <https://doi.org/10.2478/intox-2019-0007>
17. Jørgensen H. S., David K., Salam S., Evenepoel P. Traditional and non-traditional risk factors for osteoporosis in CKD // *Calcif. Tissue Int.* 2021. Vol. 108 (4). P. 496–511. doi: 10.1007/s00223-020-00786-0.
18. Kaneki H., Ishibashi K., Kurokawa M. et al. Mechanism Underlying the aluminum-induced Stimulation of bone nodule formation by rat calvarial osteoblasts // *J. Health Sci.* 2004. Vol. 50 (1). P. 47–57.
19. Klein G. L. Aluminum toxicity to bone: a multisystem effect // *Osteoporos Sarcopenia*. 2019. Vol. 5 (1). P. 2–5. doi: 10.1016/j.afos.2019.01.001
20. Li X., Zhang L., Zhu Y., Li Y. Dynamic analysis of exposure to aluminum and an acidic condition on bone formation in young growing rats // *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2011. Vol. 31. P. 295–301. doi: 10.1016/j.etap.2010.11.007
21. Liu P., Tu J., Wang W. et al. Effects of Mechanical Stress Stimulation on Function and Expression Mechanism of Osteoblasts // *Front. Bioeng. Biotechnol.* 2022. Vol. 10. Article 830722. P. 1–13. doi: 10.3389/fbioe.2022.830722
22. Lorincz C., Reimer R. A., Boyd S. K., Zernike R. F. High-fat, sucrose diet impairs geometrical and mechanical properties of cortical bone in mice // *British J. Nutr.* 2010. Vol. 103. P. 1302–1308. doi:10.1017/S0007114509993084

23. *Mold M. J., O'Farrell A., Morris B., Exley C.* Aluminum and tau in neurofibrillary tangles in familial Alzheimer's disease // *J. Alzheimer's Disease Reports*. 2021. Vol. 5. P. 283–294. doi: 10.3233/ADR-210011
24. *Oliveira D. T. D., Fernandes I. D. C., Sousa G. G. D.* et al. High-sugar diet leads to obesity and metabolic diseases in ad libitum-fed rats irrespective of caloric intake // *Arch. Endocrinol. Metab.* 2020. Vol. 64. P. 71–81. <https://doi.org/10.20945/2359-39970.00000199>
25. *Quarles L. D., Gitelman H. J., Drezner M. K.* Induction of de novo bone formation in the beagle. A novel effect of aluminum // *J. Clin. Invest.* 1988. Vol. 81 (4). P. 1056–1066. <https://doi.org/10.1172/JCI113417>
26. *Saad H.-A. M., Hassieb M. M., Oda S. S.* et al. Histopathologic study on the toxic effect of aluminium chloride on the heart, liver and kidneys of rabbits // *Alexandria J. Veterin. Sci.* 2018. Vol. 56 (1). P. 102–109. doi:10.5455/ajvs.264783
27. *Sadowska J., Bruszkowska M.* Assessing the effect of sugar type and form of its intake on selected parameters of carbohydrate-lipid metabolism and plasma atherogenic indices in rats // *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.* 2019. Vol. 70 (1). P. 59–67. <https://doi.org/10.32394/rpzh.2019.0055>
28. *Song G., Qi W., Wang Y., Pang S., Li Y.* The metabolic effect of fructose on normal rats in a mild dose with glucose and saccharose as control // *Food & Nutrition Res.* 2021. 65. N 5589 <http://dx.doi.org/10.29219/fnr.v65.5589>
29. *Susantitaphong P., Tiranathanagul K., Katavetin P.* et al. Effect of aluminum on markers of bone formation resorption in chronic hemodialysis patients // *Asian Biomedicine*. 2014. Vol. 8. N 4. P. 485–492. doi:10.5372/1905-7415.0804.317
30. *Tjäderhane L., Larmas M.* A high sucrose diet decreases the mechanical strength of bones in growing rats // *J. Nutrit.* 1998. Vol. 128. Iss. 10. October. P. 1807–1810. <https://doi.org/10.1093/jn/128.10.1807>
31. *Wei H., Li D., Luo Y.* et al. Aluminum exposure induces nephrotoxicity via fibrosis and apoptosis through the TGF- β 1/Smads pathway in vivo and in vitro // *Ecotoxicol. Environ. Safety.* 2023. Vol. 249. N 114422. P. 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2022.114422>
32. *Verbeelen D., Smeyers-Verbeke J., van Hooff I.* et al. The effect of desferrioxamine on concentration and distribution of aluminum in bone // *Kidney Int.* 1986. Vol. 30. P. 68–73.
33. *Filho W. L., Eustachio J. H. P. P., Fedoruk M., Lisovska T.* War in Ukraine: an overview of environmental impacts and consequences for human health // *Front. Sustain. Resour. Manag.* 2024. Vol. 3. N 1423444. doi: 10.3389/fsrma.2024.1423444
34. *Zhu J.-M., Huffer W., Alerey C.* Effect of aluminum on bone matrix inductive properties // *Kidney Int.* 1990. Vol. 38. P. 1141–1145.

Стаття надійшла до редакції 17.01.25

доопрацьована 30.04.25

прийнята до друку 14.05.25

THE EFFECT OF ALUMINUM CHLORIDE ON RAT BONES UNDER CONDITIONS OF HIGH SUGAR DIET

I. Khodakov¹, S. Stryzhak²

¹*State Establishment «Institute of Stomatology
and Maxillofacial Surgery, NAS of Ukraine»
11, Richelievskaya St., Odesa 65026, Ukraine*

²*Odesa I. I. Mechnikov National University
2, Dvoryanska St., Odesa 65082, Ukraine
e-mail: flavan.ua@gmail.com*

Relevance. The long-term war in Ukraine has led to extreme contamination of combat areas with compounds of various metals that are part of equipment and ammunition. Aluminum is an essential component of the pollution. Prolonged intoxication causes accumulation of aluminum in the human body, which can stimulate the development of diseases in various organs, including the bone system. Consumption of foods high in sugar to compensate for emotional and physical stress can increase the impact of aluminum due to the negative effects of large doses of sugar on the human body.

Objective. To investigate the effect of aluminum chloride $\text{AlCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ (AC) on the density and organic-mineral composition of bones in white rats against the background of prolonged consumption of high-sugar diet.

Materials and methods. The experiment was carried out for 56 days on male rats with an initial weight of 63–70.1 g, divided into four groups of 10 animals each: 1 – intact (complete standard food), 2 – AC intoxication on the background of a complete diet (CD), 3 – high-sugar diet (HSD), 4 – AC intoxication on the background of HSD. A modified Bugayova's and Nikitin's diet (2023) with a sugar content of 57 % was used as a HSD. Aluminum intoxication was created by daily administration of AC at a dose of 240 mg/kg in the form of a 12 % aqueous solution orally. Density, dry matter (DM), organic (OM), and mineral (MC) components were determined in femurs, tibiae, and lumbar vertebrae by gravimetric methods, and bone volume index was calculated.

Results. The intake of AC reduced bone density by 0.4–1.7 % against the background of a complete diet, by 2.6–6.4 % against the background of a high-sugar diet, the content of DM in bones – by 0.2–1.8 % and 6.7–10, 0 %, the content of MC – by 0.6–6.5 % and 11.7–29.4 %, increased the content of OC in the femur and tibia by 1.0–3.7 % and 6.7–7.0 %, respectively, in accordance with the consumption of these diets. In the lumbar vertebrae, the addition of AC led to a slight decrease in organic content. AC inhibited mineralization and simultaneously enhanced the synthesis of OC in tubular bones, which led to an increase in relative bone volume and a decrease in bone density. Consumption of a high-sugar diet leads to an increase in the negative effect of aluminum chloride on the bone state.

Keywords: rats, aluminum chloride, high-sugar diet, bone density, bone composition