

Реферати

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ МАТЕРИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Проценко Е. С.

Электронномикроскопическими исследованиями показан спектр дистрофических и деструктивных нарушений органелл клеток печени новорождённых от матерей с железодефицитной анемией различной степени тяжести. Ультраструктурная организация гепатоцитов изменялась по мере нарастания степени тяжести железодефицитной анемии от компенсаторно-адаптационных до деструктивных форм. Пусковым механизмом развития дистрофических и деструктивных процессов в печени является митохондриальная дисфункция.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, плод, печень, ультраструктура гепатоцитов, митохондриальная дисфункция.

INFLUENCE OF IRON-DEFICIENCY ANAEMIA OF MOTHER ON THE ULTRASTRUCTURE OF LIVER OF FETUS AND NEWBORN

Protsenko E. S.

Electron microscopic studies revealed that the depth and severity of degenerative and destructive processes in the liver cells increases in proportion to the severity of iron deficiency anemia in mother. The ultrastructure of hepatocytes changed with the growth of the severity of iron deficiency anemia from compensatory adaptation to destructive forms. Trigger the development of degenerative and destructive processes in the liver is mitochondrial dysfunction.

Key words: iron-deficient anaemia, fetus, liver, ultrastructure of hepatocytes, mitochondrial dysfunction.

Стаття надійшла 20.03.2015 р.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 615.25.252.349.7:615.451.16:582.894.6

В. А. Рыбак, Л. М. Малоштан, В. В. Полторак, О. І. Гладких
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ КВАСОЛІ НА ДИНАМІКУ МАСИ ТІЛА, МАСИ ФРАКЦІЙ АБДОМІНАЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ НА МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Представлені експериментальні дані тривалого застосування (впродовж місяця) густого екстракту квасолі (ГЕК) в дозі 40 мг/кг і препарату порівняння метформіну в дозі 50 мг/кг на динаміку маси тіла, маси фракцій абдомінальної жирової тканини: епідидимальної, мезентеріальної та ретроперитонеальної, а також загального абдомінального жиру у щурів з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу на тлі ожиріння.

Тривале застосування в лікуванні тварин з експериментальною моделлю ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК призводило до зменшення маси тіла та проатерогенної маси абдомінального жиру. Встановлена ефективність ГЕК знижувати масу тіла та масу загального абдомінального жиру тварин наближалася до препарату порівняння метформіну, що є важливою особливістю при тривалому застосуванні в лікуванні хворих з ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, метформін, густий екстракт квасолі.

Робота є фрагментом НДР «Фармакологічне вивчення біологічно активних речовин та лікарських засобів» (№ державної реєстрації 0114U000956).

Проведені епідеміологічні та клінічні спостереження [2, 7] дають підставу стверджувати, що в Україні на 2015 рік буде налічуватися близько 19,4 % жінок та 7,4 % чоловіків віком 15-70 років з індексом маси тіла понад 30 кг/м² – з ожирінням.

Ожиріння є однією з найбільш важливих проблем для мільйонів людей і охорони здоров'я у зв'язку з високою поширеністю в більшості країн світу та ранньою інвалідизацією пацієнтів [8].

Середня тривалість життя у осіб з надлишковою масою тіла на п'ять років коротше, ніж у осіб з нормальною масою тіла. Взаємозв'язок між ожирінням, ризиком розвитку цукрового діабету (ЦД), інфарктом міокарда, а також смертністю від серцево-судинних захворювань був підтверджений результатами досліджень (Shaper A et al., 1997).

Абдомінальне ожиріння (АО) вважається фактором розвитку порушення толерантності до глюкози і ЦД 2-го типу. Жирова тканина абдомінальної області, а також супутні нейрогуморальні порушення, підвищена активність симпатичної нервової системи сприяють прогресуванню інсулінорезистентності та метаболічних порушень [3].

Результати вивчення взаємозв'язку топографії жирової тканини й метаболічних порушень дозволили розглядати АО як самостійний фактор ризику ЦД 2-го типу і серцево-судинних захворювань [11].

Вісцеральна жирова тканина має ряд морфологічних і функціональних особливостей, що визначають її високу метаболічну активність: багата іннервація, широка мережа капілярів, висока щільність β -адренорецепторів, кортикостероїдних і андрогенних рецепторів, відносно низька – α 2-адренорецепторів і рецепторів до інсуліну, а також безпосередній взаємозв'язок з портальною системою. Ці особливості визначають високу чутливість вісцеральної жирової тканини до ліполітичної дії катехоламінів і низьку – до антиліполітичної дії інсуліну, особливо в постпрандіальний період, забезпечуючи сприйняття до гормональних змін, що часто супроводжують АО [5].

При ожирінні визначається тривале порушення жирового обміну, що поряд з гіперпродукцією адипокінів веде до активації перекисного окиснення ліпідів, появи реактивних форм кисню та пошкодженню генетичного апарату клітин, ендотелію судин і нервових волокон. При приєднанні гіперінсулінемії вже на стадії предіабету формуються серцево-судинні захворювання [14].

Проведення ранньої діагностики й лікування АО забезпечить профілактику, попередження або відстрочення маніфестації ЦД й атеросклеротичних уражень судин.

Комплексне лікування АО базується насамперед на зменшенні інсулінорезистентності та оптимальній компенсації порушень метаболізму.

Доцільним в лікуванні ЦД 2-го типу на фоні ожиріння є використання лікарських препаратів, що не збільшують масу тіла, покращують чутливість до інсуліну печінкових клітин, м'язової та жирової тканин, сприяють пригніченню процесів гліюкогенезу і гліколізу в печінці.

Саме тому, на шляху створення та дослідження нових лікарських препаратів, здатних одночасно впливати на різні ланки патогенезу ЦД 2-го типу, привертають увагу фітопрепарати. На кафедрі фармакогнозії НФаУ під керівництвом проф. Ковальова В.М. був створений густий екстракт квасолі (ГЕК).

При проведенні фармакологічних досліджень встановлено, що ГЕК у ефективній дозі 40 мг/кг [12] проявляє гіпоглікемічну активність, нормалізує вуглеводний обмін за рахунок відновлення гліюгенутворювальної функції печінки та гліколізу, нормалізації гексокіназної реакції, а також зниження гліюкогенезу в печінці.

Метою роботи було вивчення тривалого впливу ГЕК на динаміку маси тіла, маси фракцій абдомінальної жирової тканини на моделі експериментального ЦД 2-го типу на тлі ожиріння.

Матеріал та методи дослідження. Моделювання ЦД 2-го типу у статевозрілих шестимісячних самців-щурів популяції Вістар (n=21) проводили шляхом введення низької дози стрептозоточину (30 мг/кг внутрішньочеревно, на цитратному буфері рН=4,5) після 90-добового утримання тварин на комбінованій дієті, що являє собою сполучення високожирового раціону харчування (дієта з надмірним вмістом насичених жирів: білки – 20,0 %, жири – 60,0 %, вуглеводи – 20,0 % від загального калоражу) та надмірного споживання вуглеводів (вільний доступ до розчину фруктози в концентрації 200 г/л) [10, 15, 17], з природною зміною режиму освітлення, температури та вологості повітря – за стандартами віварію. Контрольна група тварин відповідної статі та віку (n=9) споживала стандартне харчування (білки – 15,0 %, жири – 5,0 %, вуглеводи – 80,0 % від загального калоражу), мала вільний доступ до води та утримувалася в аналогічних умовах [6].

ГЕК вводили перорально в дозі 40 мг/кг за допомогою зонду, щоденно протягом 30 діб, починаючи з 95 доби експерименту. У якості препарату порівняння використовували метформін (ВАТ «Фармак», Україна) у вигляді водної суспензії з Твіном-80 у дозі 50 мг/кг маси тіла за аналогічною схемою. Контрольна група за аналогічною схемою отримувала плацебо – 3-5 % водну емульсію Твіну-80.

Масу тіла піддослідних тварин визначали на першу, 95-ту та 125-ту добу експерименту. Наприкінці дослідження (125 доба) проводили евтаназію тварин шляхом дислокації шийних хребців під легким ефірним наркозом [9]. Далі робили розтин тварин, макроскопічний огляд і оцінювали масу фракцій абдомінальної жирової тканини: епідидимального, мезентеріального, ретроперитонеального та загального абдомінального жиру.

Експериментальні дослідження проводили відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», що відповідають положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) [13].

Отримані результати досліджень проаналізовані методами варіаційної статистики з застосуванням параметричних та непараметричних критеріїв [1, 4]. Нормальність розподілу змін

визначали за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Для порівняння показників, що характеризуються нормальним розподілом використовували непарний (двобічний) t-критерій Стьюдента, а для порівняння параметрів з ненормальним розподілом – критерій Манна-Уїтні. Перевірку нульових гіпотез проводили на рівні значущості $p \leq 0,05$. За умов нормального розподілу даних, вони наведені у вигляді середніх арифметичних значень зі статистичною похибкою.

Результати дослідження та їх обговорення. Відтворена експериментальна модель ЦД 2-го типу базується на використанні високовуглеводної та високожирової дієти, що поряд з розвитком інсулінорезистентності призводить до значного підвищення маси тіла тварин та ожиріння (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив тривалого застосування густого екстракту квасолі (ГЕК) та метформіну на динаміку маси тіла щурів з ЦД 2-го типу на тлі ожиріння, ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$), n=7-6

Групи тварин	Маса тіла тварин, г		
	на початку дослідження	на 95 добу	на 125 добу
Інтактний контроль	166,86±2,12	246,14±4,37	251,14±3,65
Діабет + плацебо	167,83±1,45	363,67±4,74 p1<0,001	393,33±5,99 p1<0,001
Діабет + метформін	167,83±1,45	363,33±2,81 p1<0,001	343,33±4,74 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,01
Діабет + ГЕК	166,71±2,11	364,71±4,03 p1<0,001	351,86±5,04 p1<0,001 p2<0,001 0,05<p3<0,1

Примітки: p1 – значущість змін порівняно з групою «Інтактний контроль», p2 – значущість змін порівняно з групою «Діабет+плацебо», p3 – значущість змін відносно показника на 95-ту добу дослідження.

На 95-ту добу дослідження в групі тварин «Діабет+плацебо» маса тіла тварин збільшилася на 195,8 г, в групі тварин «Діабет+метформін» – на 195,5 г, а в групі тварин «Діабет+ГЕК» – на 198,0 г, щодо показника маси тіла тварин на початку дослідження.

Застосування в лікуванні тварин з ЦД 2-го типу на тлі ожиріння (впродовж місяця) метформіну сприяло зменшенню маси тіла тварин на 20,0 г, а ГЕК – на 12,8 г, що до показника на 95-ту добу дослідження (табл. 1).

Таким чином, препарат порівняння метформін проявив більш виражену дію на зменшення маси тіла діабетичних тварин – на 7,2 г у порівнянні з дією ГЕК. Тривале застосування ГЕК у лікуванні діабетичних тварин не призводило до збільшення маси тіла (як це відбувалося у групі тварин «Діабет+плацебо» – на 225,5 г) та проявляло ефективність, що наближалася до дії метформіну.

Жирова тканина є важливим запальним джерелом при ожирінні та ЦД 2-го типу не тільки завдяки адипоцитокінам, а й зв'язку з її інфільтрацією макрофагами [16], оскільки при ожирінні збільшується кількість адипоцитів й макрофагів у жировій тканині. Таким чином, зростання маси тіла та маси жирової тканини, в першу чергу, абдомінальної, має вагомий патогенетичний внесок як у розвиток ЦД 2-го типу, так і для виникнення та прогресування його специфічних та неспецифічних судинних ускладнень.

У групі щурів «Діабет+плацебо» збільшення маси тіла супроводжувалося суттєвим підвищенням маси всіх фракцій жирової тканини, а саме: епідидимального – в 3,1 рази, мезентеріального – в 3,5 рази, ретроперитонеального – в 3,0 рази; загального абдомінального жиру – в 3,1 рази у порівнянні з групою «Інтактний контроль» (табл. 2), зростання якого вважається вагомим чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

Тривале застосування метформіну та ГЕК привело до зниження як маси тіла тварин, так і маси загального абдомінального жиру та його окремих фракцій у щурів з експериментальним ЦД 2-го типу на тлі ожиріння (табл. 1, табл. 2).

Метформін і ГЕК сприяли зниженню у діабетичних тварин маси всіх фракцій жирової тканини: епідидимального – в 2,0 і 1,6 рази, мезентеріального – в 1,4 і 1,6 рази, ретроперитонеального – в 1,7 і 1,6 рази; загального абдомінального жиру – в 1,7 і 1,6 рази у порівнянні з групою «Діабет+плацебо» (табл. 2).

Таблиця 2

Вплив тривалого застосування густого екстракту kwasoli (ГЕК) та метформіну на масу фракцій жирової тканини у щурів з ЦД 2-го типу на тлі ожиріння, ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$), n=9-6

Групи тварин	Маса жирової тканини, г			
	епідидимальної	мезентеріальної	ретроперитонеальної	загальної абдомінальної
Інтактний контроль	4,16±0,32	2,51±0,30	4,50±0,39	11,16±0,75
Діабет + плацебо	12,85±1,31 p1<0,001	8,89±0,74 p1<0,001	13,31±1,27 p1<0,001	35,05±2,12 p1<0,001
Діабет + метформін	6,51±0,39 p1<0,001 p2<0,001	6,35±0,79 p1<0,001 p2<0,05	7,78±0,77 p1<0,001 p2<0,01	20,64±1,42 p1<0,001 p2<0,001
Діабет + ГЕК	7,93±0,47 p1<0,001 p2<0,01	5,69±0,53 p1<0,001 p2<0,01	8,43±0,54 p1<0,001 p2<0,01	22,06±0,95 p1<0,001 p2<0,001

Примітки: p1 – значущість змін порівняно з групою «Інтактний контроль», p2 – значущість змін порівняно з групою «Діабет+плацебо».

На експериментальній моделі ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК сприяв зменшенню маси фракцій жирової тканини: епідидимальної, мезентеріальної та ретроперитонеальної, а також загального абдомінального жиру та наближався до ефективності препарату порівняння метформіну.

Висновки

1. Тривале застосування в лікуванні тварин з експериментальною моделлю ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК призводило до зменшення маси тіла та проатерогенної маси абдомінального жиру.
2. Встановлена ефективність ГЕК знижувати масу тіла та масу загального абдомінального жиру тварин наближалася до препарату порівняння метформіну, що є важливою особливістю при тривалому застосуванні в лікуванні хворих з ЦД 2-го типу. Крім того, тривале застосування ГЕК не токсичне, що є істотною перевагою над препаратом порівняння – метформіном.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. ГЕК є перспективним для подальших фармакологічних досліджень з метою вивчення гіполіпідемічних, антиатерогенних і антигіпертензивних ефектів щодо створення фітопрепаратів – таблеток «Гліфасонорм» і капсул «Гліфасолін» для корекції ускладнень ЦД 2-го типу.

Список літератури

1. Atramentova L. Statistichni metodi v biologii / L. Atramentova, O. Utevs'ka // - H.: HNU im. V. N. Karazina, - 2007. - 288 s.
2. Aver'janov A. P. Ozhirenie u detej i podrostkov: kliniko-metabolicheskie osobennosti, lechenie, prognoz i profilaktika oslonenij / A. P. Aver'janov // Mizhnarodnij endokrinologichnij zhurnal. - 2009. - № 4 (22). - S. 90-98.
3. Bugrova S. A. Visceral'noe ozhirenie – ključevoe zveno metabolicheskogo sindroma / S. A. Bugrova // Mizhnarodnij endokrinologichnij zhurnal. - 2009. - № 2 (20). - S. 82-84.
4. Glanc S. Mediko-biologicheskaja statistika / S. Glanc // - M.: Praktika, - 1999. - 459 s.
5. Dedov I. I. Saharnyj diabet. Rukovodstvo dlja vrachej / I.I. Dedov, M.V. Shestakova // - M.: - 2003. - 455 s.
6. Zapadnjuk I. P. Laboratornye zhivotnye / I. P. Zapadnjuk, V. I. Zapadnjuk, E. A. Zaharija [i dr.] // - K.: Vishha shkola, - 1983. - 383 s.
7. Zuev K.O. Shho mi mozhemo zrobiti dlja nablizhennja mrii? K.O. Zuev // Mizhnarodnij endokrinologichnij zhurnal. - 2007. - № 1 (7). - S. 64-70.
8. Kravchun N.A. Saharnyj diabet 2 tipa: skringing i faktory riska / N.A. Kravchun, A.V. Kazakov, Ju.I. Karachencev [i dr.] // - H.: Novoe slovo, - 2010. - 256 s.
9. Kovalenko V. M. Bezpechnist' preparatu Efiat'™, sprij virobництва VAT «Farmak» / V. M. Kovalenko, G.I. Borshhevs'kij, A.K. Voronina // Ukraïns'kij biofarmaceutichnij zhurnal. - 2013. - № 6 (29). - S. 31-36.
10. Poltorak V. V. Metodichni rekomendacii z eksperimental'nogo vivchennja novih gipoglikemichnih zasobiv / V. V. Poltorak, N. I. Gorbenco // Doklinichni doslidzhennja likars'kih zasobiv / za red. O. V. Stefanova. - K. : Avicena, - 2001. - S. 396-408.
11. Pristupjuk O. M. Ozhirinnja u pacientiv iz cukrovim diabetom 2-go tipu / O. M. Pristupjuk, M. V. Bodjan // Mizhnarodnij endokrinologichnij zhurnal. - 2008. - № 1 (13). - S. 9-12.
12. Ribak V. A. Vznachennja efekтивної dozi (ED50) gustogo ekstraktu kwasoli z potencijnimi gipoglikemichnimi vlastivostjami / V. A. Ribak // Problemi ekologichnoї ta medichnoї genetiki i klinichnoї imunologii. - 2014. - № 1 (121). - S. 225-230.
13. Stefanov O.V. Doklinichni doslidzhennja likars'kih zasobiv. Metodichni rekomendacii / za red. chl.-kor. AMN Ukraïni O.V. Stefanova. - K.: Avicena, - 2001. - 528 s.
14. De Fronzo, R.A. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009 / R.A. De Fronzo // Diabetologia. - 2010. - Vol. 53, № 7. - P. 1270-1287.
15. Damasceno D. C. Streptozotocin-induced diabetes models: pathophysiological mechanisms and fetal outcomes / D. C. Damasceno, A. O. Netto, I. L. Iessi [et al.] // BioMed. Research International. - 2014. - Vol.- 2014, 11 p.
16. Fernandez-Real J. M. Innate immunity, insulin resistance and type 2 diabetes / J. M. Fernandez-Real, J. C. Pickup // Trends. Endocrinol. Metab. - 2008 - Vol. - 19. - P. 10-16.
17. Jurgónski A. A high-fat diet differentially affects the gut metabolism and blood lipids of rats depending on the type of dietary fat and carbohydrate / A. Jurgónski, J. Juśkiewicz, Z. Zduńczyk // Nutrients. - 2014. - Vol. 6, № 2. - R. 616-626.

Реферати

**ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ
ЭКСТРАКТА ФАСОЛИ НА ДИНАМИКУ МАССЫ
ТЕЛА, МАССЫ ФРАКЦИЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ
ЖИРОВОЙ ТКАНИ НА МОДЕЛИ**

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО
ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ**

**Рыбак В. А., Малосштан Л. Н., Полторак В. В.,
Гладких А. И.**

Представлены экспериментальные данные длительного применения (на протяжении месяца) густого экстракта фасоли (ГЭФ) в дозе 40 мг/кг и препарата сравнения метформина в дозе 50 мг/кг на динамику массы тела, массы фракций абдоминальной жировой ткани: эпидидимальной, мезентериальной и ретроперитонеальной, а также общего абдоминального жира у крыс с сахарным диабетом (СД) 2-го типа на фоне ожирения. Длительное применение в лечении животных с экспериментальной моделью СД 2-го типа на фоне ожирения ГЭФ привело к уменьшению массы тела и проатерогенной массы абдоминального жира. Установленная эффективность ГЭФ снижать массу тела и массу общего абдоминального жира животных приближалась к препарату сравнения метформину, что является важной особенностью при длительном применении в лечении СД 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ожирение, метформин, густой экстракт фасоли.

Стаття надійшла 09.02.2015 р.

**THE INFLUENCE OF A LONG SUPPLEMENTATION OF
THE BEANS EXTRACT ON DYNAMICS OF BODY
MASS, WEIGHT OF THE ABDOMINAL FAT TISSUE
FRACTION ON THE MODEL OF THE EXPERIMENTAL
TYPE 2 DIABETES MELLITUS AGAINST THE
BACKGROUND OF OBESITY**

**Rybak V. A., Maloshtan L. N., Poltorak V. V.,
Gladkih A. I.**

There have been presented the experimental data of the prolonged use (for a month) of the thick bean extract (TBE) at a dose of 40 mg/kg and the reference drug metformin at a dose of 50 mg/kg on the dynamics of body mass weight, of abdominal fat tissue fractions: epididymal, mesenteric and retroperitoneal and also common abdominal fat in the rats with type 2 diabetes mellitus (DM) against the background of obesity. A long-term use the TBE in the treatment of the animals with experimental model type 2 of diabetes against the background of obesity has led to a decrease in body mass and weight of pro-atherogenic abdominal fat. The established long-term use the TBE in the treatment of animals with experimental model of type 2 diabetes and obesity has led to a decrease in body weight and pro-atherogenic abdominal fat mass. The established effectiveness of the TBE to reduce the body weight and total weight of animal's abdominal fat has been approaching to the reference drug metformin, which is an important feature of a long-term use in the treatment of type 2 diabetes.

Key words: type 2 diabetes mellitus, obesity, metformin, the thick beans extract.

Рецензент Бобирьов В.М.

УДК 616.37 – 018:611.716.4

А. М. Романюк, А. Б. Коробчанська, С. В. Саудяк, С. А. Романюк
Сумський державний університет, м. Суми,
Харківський державний медичний університет, м. Харків

**МОРФОЛОГІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У НИЖНІЙ ЩЕЛЕПІ ТА
РІЗЦІ ПІД ВПЛИВОМ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ОСЕЇН-
ГІДРОКСИПАТИТНИМ КОМПЛЕКСОМ**

В експерименті на 68 статевозрілих щурах показані особливості порушення морфологічної будови та хімічного складу кісткової тканини та різця нижньої щелепи щурів за умов дії на організм солей хрому, свинцю, цинку, заліза, міді, марганцю, а також досліджена можливість застосування осеїн-гідроксиapatитного комплексу для корекції виявлених змін. Показано, що реадaptaційний період після вживання солей важких металів на фоні корегуючої терапії перебігає більш сприятливо, хоча повної нормалізації досліджуваних параметрів не відбувається навіть через 60 діб.

Ключові слова: морфологія, мінеральний склад, нижня щелепа, різець, кісткова тканина, солі важких металів, осеїн-гідроксиapatитний комплекс.

Робота є фрагментом НДР «Закономірності вікових і конституційних морфологічних перетворень за умов впливу ендо- і екзогенних чинників і шляхи їх корекції», державна реєстрація № 0113U001347.

Забруднення довкілля сполуками важких металів (СВМ) підвищує рівень захворюваності населення [6, 7, 8]. Показано, що під впливом солей важких металів відбувається порушення амелогенезу, а також зростання захворюваності зубів на карієс у регіонах, де виявлено збільшений вміст цих хімічних поллютантів у навколишньому середовищі [2, 3]. Є окремі роботи, в яких повідомляється про негативні зміни у кістковій тканині щелепи та емалі зубів за умов дії іонів важких металів [4, 5].

У Сумській області в окремих районах знайдено підвищене накопичення в ґрунті та питній воді солей цинку, хрому, свинцю, марганцю, міді та заліза, які можуть бути в різних комбінаціях і концентраціях і зумовлювати несприятливий вплив на здоров'я населення цих регіонів [1]. Проте повідомлень про особливості впливу на тверді тканини зубощелепної системи СВМ, динаміки морфологічних змін, можливості кумуляції твердими тканинами ротової порожнини іонів важких