

factors that prevents a unified approach in assessing the psychophysiological and functional status of a person.

Taking into account the above, the purpose of the work was to study the indicators of physical development, the strength of the processes of excitation and inhibition, extraversion and introversion indicators in people with different types of constitution.

This work is a fragment of a complex study of the functional state of organism of young people. The distribution of those surveyed by constitutional types according to N.V. Chornorutskiy was carried out. In the course of the work, 55 people of 20-22 age years were examined from ninth to eleventh at the morning. The excitation and inhibition force analysis was carried out using the Ilyin Tepping test and an extra-introversion test was performed to investigate the features of the course of the nervous processes. Anthropometric studies using the index method were performed to evaluate physical development. We studied next indicators: the body mass index, the Ruffier index, the weight-growth index, the vital index, the development of the strength of the flexor muscles of the leading hand, the index of the double product.

Analysis of the level of extra-introversion in persons with different types of constitution showed the following: among the entire contingent, 73.2 % are normostenics, 26.8 % have asthenic type of constitution, persons with hypersthenic physique were absent. Persons with normostenic physique and moderately expressed extraversion formed the highest percentage of the subjects (51.8 %), 16.1 % had an asthenic type of constitution and a moderate level of extraversion. A high level of plasticity of the nervous system is noted in the examined both types of constitution. This contributes to the effectiveness of nerve reactions and cognitive processes. A high level of functional activity of the nervous processes in persons with normosthenic and asthenic types of physique has been established, however, the persons of the first group have a higher level of operability.

The advantage of extraversion of moderate type is established in the examined both groups. Individuals with moderate introversion also constitute a significant proportion. The absence of significant extraversion in the normostenic group, combined with the high level of efficiency of the nervous processes, potentially creates better prerequisites for cognitive activity and distribution of attention.

Key words: physical development, nervous processes, constitutional type, extraversion, introversion

Рекомендує до друку
В. В. Грубінко

Надійшла 05.03.2018

УДК 616.71:547.476.3

В. А. ПАСТУХОВА, Г. В. ЛУК'ЯНЦЕВА, О. І. КОВАЛЬЧУК, С. П. КРАСНОВА

Національний університет фізичного виховання і спорту України
вул. Фізкультури, 1, Київ, 02000

ДИНАМІКА ЗМІН ПРОЦЕСІВ РОСТУ КІСТОК СКЕЛЕТУ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ТАРТРАЗИНУ НА ФОНІ МОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОГО ДЕФЕКТУ

Тривале введення статевозрілим білим щурам жовтого барвнику тартразину в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг із подальшим моделюванням дефекту у великогомілковій кістці супроводжується значним дозозалежним відставанням темпів повздовжнього та апозиційного росту плечової і кульшової кісток, а також третього поперекового хребця, найбільш значним - у кульшовій кістці. Комбіноване застосування разом з тартразином фармакологічних коректорів мексидолу і селенази на тлі нанесеного кісткового дефекту сприяє нівелюванню виявленого негативного

впливу E102 на процеси росту діафізів, а також зменшує ретардацію остеогенезу в зоні проксимальних епіфізарних хрящів. Вплив селенази вирізняється більшою ефективністю порівняно з дією мексидолу.

Ключові слова: тартразин, кістки, кістковий дефект, мексидол, селеназа

Вступ. Вирішення проблеми посттравматичних порушень регенерації кісткової тканини має значну соціально-економічну актуальність внаслідок значного відсотка ускладнень після пошкоджень опорно-рухового апарату, що потребує тривалої реабілітації, коштовного лікування та гостро актуалізує пошук альтернативних шляхів корекції порушень остеорегенерації [1].

Проблема посттравматичної регенерації скелетних тканин набуває особливої актуальності у наш час, коли вже практично неможливо відшукати продукти, які не містили б у своєму складі харчові добавки, наприклад, барвники. Тартразин (E102) – це синтетичний моноазобарвник, який отримують з відходів виробництва кам'яного вугілля; його застосовують для надання продукції жовтого кольору у харчовій промисловості, при виготовленні лікарських препаратів, а також у створенні косметичних засобів. Найбільш масштабно застосовують E102 у виробництві напоїв, кондитерських виробів, чипсів, майонеза тощо [2,3]. При вживанні виробів, що містять E102, часто виникають бронхоспазм, алергічні прояви [4,5]. В експериментальних роботах та клінічних дослідженнях *in vitro* виявлено, що для E102 властивий генотоксичний вплив з наступною надлишковою експресією генів, збільшення вмісту ДНК з наступною стимуляцією мітотичного процесу [6,7]. Автори висувають припущення, що тартразин може бути стимулятором хімічного канцерогенезу [8].

Відомості про вплив E102 на стан складових елементів скелетних тканин в опрацьованій нами літературі практично відсутні [9]. Зважаючи на той факт, що E102 не є природним ендогенним компонентом організму людини, а також на малу кількість даних щодо морфофункціональних й органометричних змін основних складових скелету під впливом означеної речовини, актуальним є вирішення проблеми можливих наслідків застосування і дії E102 на структурно-функціональний стан кісткової тканини.

Мета дослідження: на експериментальній моделі виявити морфологічні особливості остеогенезу кісток щурів на тлі введення тартразину із подальшим моделюванням кісткового дефекту у великогомілкової кістці та за умов застосування фармакологічних коригувальних засобів.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проведено на білих статевозрілих щурах-самцях з вихідною масою тіла 200 ± 10 г. Утримання і маніпуляції над лабораторними щурами проводилися відповідно до правил, встановлених «Європейською конвенцією з захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) [10] і положеннями Закону України № 3477-IV від 21.02.2006р. «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Експеримент був поділений на наступні етапи - введення тваринам протягом 60 діб тартразину або застосування означеної речовини разом із введенням коректорів мексидолу або селенази; далі нанесення дефекту у великогомілкових кістках (ВГК). Тварини були розподілені на групи: щури, яким вводили щодня 1 мл фізіологічного розчину і по закінченні вказаної маніпуляції наносили наскрізний дірчастий дефект у проксимальному відділі діафіза правої ВГК (група Д); тварини, яким щоденно шлуночковим зондом вводили 1 мл тартразину в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг, а на 1 добу після закінчення його введення завдавали наскрізний дірчастий дефект у ВГК (групи Т1Д та Т2Д відповідно); щури, яким вводили 1 мл E102 в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг, а також 5% розчин мексидолу, в дозі 50 мг/кг маси тіла і моделювали кістковий дефект (групи Т1ДМ та Т2ДМ відповідно); тварини, яким щодня вводили 1 мл тартразину в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг, селеназу в дозі 40 мкг/кг, а по закінченні завдавали дірчастий дефект у ВГК (групи Т1ДС та Т2ДС).

Тартразин (виробник Roha Dychem Pvt ltd (A/44 & A45, Road № 2, MIDC Andheri (East), Mumbai – 400093, India) вводили щурам за допомогою шлуночкового зонду. Розрахунок доз введення препаратів складали з урахуванням рекомендацій Ю.Р. і Р.С. Риболовлевих [11].

Селеназу (виробник Біосини Арцнайміттель ГмбХ, Німеччина, реєстраційне свідоцтво № UA/8796/02/01) вводили тваринам внутрішньошлунково, в дозі 0,40 мг/кг маси тіла 1 раз на добу. Мексидол (виробник ТОВ Медичний центр «Еллара», РФ, реєстраційне свідоцтво № UA/1348/02/01) використовували у вигляді розчину для ін'єкцій (5 мл), із розрахунку 50 мг/кг внутрішньом'язово.

Кістковий дефект моделювали під ефірним масковим наркозом стандартним стоматологічним бором діаметром 2,2 мм. Завдавали наскрізний дірчатий дефект у проксимальному відділі діафіза правої ВГК, тому після маніпуляції зберігалися умови для функціонального навантаження на нижню кінцівку [12]. Терміни періоду реадaptaції склали 3, 10, 15, 24 і 45 діб, що відповідає виділеним стадіям процесу репаративної регенерації кістки [13]. Після тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним масковим наркозом. Виділяли і скелетували плечові (ПЛ), кульшові кістки (КШ), також третій поперековий хребець (ТПХ), проводили їх остеометрію штангенциркулем за загальноприйнятою методикою.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою непараметричного U-критерія Манна-Уитни.

Результати досліджень та їх обговорення

На фоні введення тартразину (750 мг/кг) із подальшим нанесенням дефекту у ВГК визначено, що найзначніші за тривалістю та амплітудою зміни відбувалися з габаритними параметрами КШ, у якій максимальна товщина відставала від такої в групі Д з 3 по 10 добу на 7,23% ($p < 0,05$) - 8,36% ($p < 0,05$), а максимальна ширина на 3 добу – на 8,01% ($p < 0,05$). Значно порушувалися темпи апозиційних ростових процесів, що відбивалося на розмірах тіла ТПХ і середини діафізу ПЛ: із 3 по 24 добу висота тіла ТПХ відставала від такої в групі Д у середньому на 6,00%, а каудальна та краніальна товщина – ще значніше. У ПЛ в групі Т1Д з 10 по 15 добу відзначалося пікове відставання передньо-заднього розміру середини діафізу – на 8,70% і 6,94% порівняно з аналогічним розміром ПЛ у групі Д (усі – $p < 0,05$), а на 3 та 10 добу зменшеною була й ширина середини діафізу (на 4,85%). Зміни такого ґтибу вказують на сенситивність до впливу E102 процесу апозиційного остеогенезу, що на макроорганному рівні позначалося у вигляді відносного зменшення габаритних розмірів губчастих структур хребця і поперечних розмірів плоскої кістки та діафізів трубчастих кісток. На темпи поздовжнього росту E102 у дозі 750 мг/кг не мав достовірного впливу.

На фоні введення тартразину (750 мг/кг) в комбінації з мексидолом та подальшим нанесенням дефекту у ВГК в періоді до 24 доби визначалися зміни тих остеометричних параметрів, які постраждали від дії E102 - збільшувалися переважно поперечні розміри кісток. Ширина й товщина КШ в групі Т1ДМ у різні періоди перебільшували аналогічні розміри в групі Т1Д від 4,0% до 5,2%. Також дещо зростала каудальна та краніальна товщина тіла ТПХ: від 5,56% і 6,47% на 10 добу до 9,47% і 5,69% на 24 добу ($p < 0,05$), порівняно з показниками групи Т1Д. Розміри середини діафізу, а також ширина діафізу перевищували такий у групі Т1Д у середньому на 4,50% із 10 по 45 добу ($p < 0,05$). Дещо прискорювався ріст ПЛ у зоні проксимального епіфізу: на 24 добу на 5,31% ($p < 0,05$).

Комбіноване введення E102 (750 мг/кг) і селенази з подальшим нанесенням дефекту у ВГК призвело до посилення остеогенезу в діафізі ПЛ (достовірно на 10 та 15 добі порівняно із групою Т1Д), зі зростанням ширини та передньо-заднього розміру середини діафізу з 3 по 24 добу у середньому на 4,50%. Застосування селенази дещо стимулювало і поздовжній ріст ПЛ (її довжина перевищувала таку в групі Т1Д на 3,03% - 2,96% з 15 по 24 добу). У цей період посилілися темпи поздовжнього та поперечного росту ТПХ (зростання висоти тіла ТПХ більше значень групи Т1Д на 4,21% -5,17% ($p < 0,05$), та поступове (з 10 доби) нарощування каудальних розмірів тіла ТПХ, із піком на 24 добі, коли каудальні ширина та товщина тіла перевищували розміри в групі Т1Д на 5,48% і 8,65% ($p < 0,05$), відповідно.

Застосування E102 в дозі 1500 мг/кг з подальшим нанесенням дефекту призвело до значного відставання остеометричних параметрів кісток протягом усього терміну реадaptaції. Введення подвійної дози E102 додало до уповільнення темпів росту діафізу ПЛ та тіла ТПХ ще й пригнічення темпів поздовжнього росту кісток, а також ретардацію остеогенезу в зоні

епіфізів ПЛ. Зокрема, з 3 по 15 добу максимальна довжина ПЛ достовірно відставали від значень групи Д на 3,65% - 3,51% та на 5,69% - 3,46%, а висота тіла ТПХ протягом усього періоду спостереження залишалася достовірно меншою за таку в групі Д на 8,07% - 6,03. Розміри КШ також були достовірно меншими за такі у групах Д та Т1Д.

На фоні введення Е102 (1500 мг/кг) разом із мексидолом із подальшим нанесенням дефекту у ВГК, на пізніх термінах реадaptaції визначалися риси певного прискорення темпів остеогенезу в усіх частинах ПЛ і тілі ТПХ - ширина обох епіфізів ПЛ, каудальна і краніальна товщина тіла ТПХ у щурів в групі Т2ДМ на 24 добу перебільшили аналогічні розміри кісток в групі Т2Д на 4,00%, 5,74%, 6,10% і 6,25% ($p < 0,05$) на 24 добу. Також на вказаному терміні зростала товщина КШ з тенденцією до прогресування: на 6,95% ($p < 0,05$).

На фоні введення Е102 (1500 мг/кг) разом із селеназою, що передувало нанесенню дефекту у ВГК, визначалася акселерація темпів позовжнього росту ПЛ і КШ та меншою мірою – тіла ТПХ, а також прискорення остеогенезу у ділянці діафізу ПЛ і краніальних та каудальних відділів тіла ТПХ. Процеси мали виразний характер – таких достовірних відмінностей у збільшенні остеометричних параметрів не вдавалося досягнути при корекції мексидолом. Зокрема, в групі Т2ДС порівняно з групою Т2Д максимальна довжина ПЛ на 45 добу була достовірно більшою на 4,18%, КШ на 24 добу – на 4,20%, а висота ТПХ на 24 добу на 3,98% ($p < 0,05$). Ширина середини діафіза ПЛ перевищувала значення групи Т2Д у середньому на 4,50. Каудальні розміри ТПХ в групі Т2ДС значно переважали над такими в групі Т2Д: каудальна ширина протягом 24 діб була достовірно більшою за значення групи Т2Д на 4,63% - 6,64% і перевищувала контрольні розміри ТПХ, а каудальна товщина на 24 и 45 добу – на 7,80% ($p < 0,05$) і 5,56%. Краніальні розміри ТПХ також періодично перебільшували значення групи Т2ДС у середньому на 4,50%, проте не так довго, як каудальні розміри. Тобто, остеогенний ефект, отриманий від застосування селенази перед нанесенням дефекту у ВГК, мав каудо-краніальний градієнт. КШ в групі Т2ДС розвивалася також із прискоренням поперечного росту - із 15 доби до кінця спостереження її максимальна ширина була більшою за таку в групі Т2Д на 3,83%, 6,81% ($p < 0,05$) і 6,51%. Відносно збільшувалися в середньому на 4,00% і поперечні розміри обох епіфізів ПЛ, переважно – проксимального.

Висновки

1. Тривале введення тартразину із подальшим моделюванням кісткового дефекту у ВГК призводить до значного відставання габаритних параметрів кісток від референтних норм.
2. Введення максимальної експериментальної дози Е102 додавало до уповільнення темпів росту діафізів ще й пригнічення темпів позовжнього росту кісток, а також ретардацію остеогенезу в зоні епіфізів.
3. Вказані негативні зміни ростових процесів вдало коригувалися обраними фармакологічними коректорами: вплив селенази вирізняється більшою ефективністю.

Перспективи подальших досліджень. В подальших дослідженнях планується дослідити вплив на остеметричні показники комбінованого уведення тартразину одночасно із консервантом натрію бензоатом.

1. *Гайко Г.В.* Теоретические аспекты физиологической и репаративной регенерации костей с позиций системных представлений / Г.В. Гайко, А.Т. Бруско // Журнал НАМН України. — 2013. — Т. 19, № 4. — С. 471—481.
2. *Ластухін Ю.О.* Харчові добавки. Е-коди. Будова. Одержання. Властивості: Навчальний посібник. Львів: «Центр Європи», 2009. — 836 с.
3. *Сарафанова Л.А.* Пищевые добавки: Энциклопедия. Санкт-Петербург: ГИОРД, 2004. — 808 с.
4. *Современный взгляд на проблему пищевой переносимости / Т.Е. Лаврова, В.А. Ревякина, Т.Э. Боровик и др.* // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3, № 6. — С. 40—49.
5. *Bhatia M.S.* Allergy to tartrazine in alprazolam / M.S. Bhatia // Indian J. Med. Sci. — 1996. — № 50(8). — P. 285—286.
6. *Effects on DNA repair in human lymphocytes exposed to the food dye tartrazine yellow / В.М. Soares, T.M. Araújo, J.A. Ramos et al.* // Anticancer Res. — 2015. — № 35(3). — P. 1465—1474.
7. *Examination of effect of tartazin and azurobin on gene expression in DMBA treated mice / A. Kisbenedek, B. Raposa, E. Polyák et al.* // Zeitschrift für gastroenterology. — 2011. — № 5(49). — P. 647.

8. *A brief review of health effects of tartrazine (E 102)* / B. Raposa, G. Szijártó, K. Bereniy et al. // *Journal of Proactive Medicine*. — 2012. — Vol. 1, № 2. — P. 53—56.
9. *Study of the teratogenic potential of FD & C yellow No. 5 when given in drinking-water* / T.F. Collins, T.N. Black, M.W. O'Donnell et al. // *Food Chem Toxicol*. — 1992. — № 30(4). — P. 263—268.
10. *European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose*: Council of Europe 18.03.1986. Strasbourg, 1986. — 52 p.
11. Рыболовлев Ю.П., Рыболовлев Р.С. Дозирование веществ для млекопитающих по константе биологической активности. Доклады АН СССР. — 1979. — Т. 247, № 6. — С. 1513—1516.
12. *Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных* / В.И. Лузин, Д.В. Ивченко, А.А. Панкратьев и др. // *Український медичний альманах*. — 2005. — Т. 8, № 2 (додаток). — С. 162.
13. *Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома* / Н.А. Корж, Н.В. Дедух, О.А. Никольченко // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2006. — № 2. — С. 93—99.

В. А. Пастухова, Г. В. Лукьянцева, А. И. Ковальчук, С. П. Краснова

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины

**ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРОЦЕССОВ РОСТА КОСТЕЙ СКЕЛЕТА ПОСЛЕ
ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ТАРТРАЗИНА НА ФОНЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ
КОСТНОГО ДЕФЕКТА**

Длительное введение половозрелым белым крысам желтого красителя тартразина в дозе 750 мг/кг и 1500 мг/кг с последующим моделированием дефекта в большеберцовой кости сопровождается значительным дозозависимым отставанием темпов продольного и аппозиционного роста плечевой и тазовой кости, а также третьего поясничного позвонка, наиболее значительным - в тазовой кости. Комбинированное применение с тартразином фармакологических корректоров мексидола и селеназы на фоне нанесенного костного дефекта способствует нивелированию обнаруженного негативного влияния E102 на процессы роста диафизов, а также уменьшает ретардацию остеогенеза в зоне проксимальных эпифизарных хрящей. Влияние селеназы отличается большей эффективностью по сравнению с действием мексидола.

Ключевые слова: тартразин, кости, костный дефект мексидол, селеназа

V. A. Pastukhova, G. V. Lukyantseva, O. I. Kovalchuk, S. P. Krasnova

National University Physical Education and Sports of Ukraine

**DYNAMICS OF CHANGES IN THE PROCESSES OF GROWTH OF SKELETAL BONES
AFTER PROLONGED ADMINISTRATION OF TARTRAZINE ON THE BACKGROUND
OF MODELING A BONE DEFECT**

Against the background of administration of tartrazine in the minimum experimental dose (750 mg/kg) with subsequent defect in the tibia, it was determined that the most significant changes occurred with the dimensions of the bone marrow, which observed the greatest lagging behind the reference maximum thickness rates from 3 to 24 days of rejuvenation. Significantly violated the pace of the appositional growth processes, which reflected in the size of the body of the third lumbar vertebra and the middle of the diaphyseal humerus. In the shoulder bone from 10 to 15, there was a peak lagging of the anterior-posterior mid-diaphysic size compared to a similar bone size in the group without administration of tartrazine, and the width of the mid-diaphysis was reduced for 3 and 10 days. Changes in this state indicate the sensitivity to the effect of E102 on the process of appositional osteogenesis, which was indicated at the macro-level as a relative reduction in the overall dimensions of the spongiform vertebral structures and transverse dimensions of the flat bone and diaphyses of the tubular bones.

On the background of the administration of tartrazine 750 mg/kg in combination with mexidol and subsequent modeling of bone defect up to 24 days, those osteometric parameters that were affected by the action of E102 improved - mainly the transverse bone size (width and thickness of the bone, caudal and cranial thickness of the body third lumbar vertebra). Somewhat accelerated growth of the humerus in the zone of proximal epiphysis.

Combined administration of E102 (750 mg/kg) and selenians with subsequent bone defect induced a significant increase in osteogenesis in the diaphysis of the humerus for 10 and 15 days with increasing width and anterior-posterior mid-diaphysic size. The use of selenium stimulated somewhat and the longitudinal growth of the humerus from 15 to 24 days. During this period, the pace of the longitudinal and transverse growth of the third lumbar vertebra increased. Also episodically, the growth of the width of the hip bone was fixed at 3, 10 and 24 days.

The use of E102 at a dose of 1500 mg/kg followed by bone defect modeling led to a significant backlog of osteometric parameters throughout the duration of the re-adaptation, as compared to rats that applied the defect without the use of a dye. The introduction of the double dose of E102 added to the slowing of the growth of the diaphyseal humerus and the body of the third lumbar vertebra, as well as the inhibition of the rates of longitudinal bone growth, as well as retardation of osteogenesis in the epiphyses zone. In particular, from 3 to 15 days, the maximum length of the shoulder and shoulder bones was significantly lower than the reference values, and the height of the body of the third lumbar vertebra remained significantly lower for 45 days. The transverse size of the epiphyses was lagging behind those in the group of rats with a defective defect without the effect of the dye on days 3 and 15, and the narrowing of the middle of the diaphyseal humerus bone was combined with a significant decrease in its anterior-posterior size throughout the rehabilitation period, with a peak difference from the referent size of 10 - 15 days. The longitudinal and transverse dimensions of the hip bone were also significantly lower throughout the rehabilitation period, as well as the caudal and cranial thickness and the cranial width of the body of the third lumbar vertebra.

On the background of the introduction of E102 in a dose of 1500 mg/kg in combination with mexidol with subsequent bone defect modeling for 24 - 45 days, the features of a certain acceleration of the rate of osteogenesis of the humerus and the body of the third lumbar vertebra were determined. The width of both epiphyses of the shoulder bone, as well as the caudal and cranial thickness of the body of the third lumbar vertebra, exaggerated the similar size of the bones of the rats that did not receive mexidol. Also, the thickness of the hip bone with a tendency to progression increased. On the background of the introduction of E102 together with selenase before the bone defect modeling, the acceleration of the longitudinal growth of the shoulder and hip bones and, to a lesser extent, the body of the third lumbar vertebra, was determined. Accelerated osteogenesis was recorded in the area of the diaphyseal humerus and the cranial and caudal parts of the body of the third lumbar vertebra. The processes were of an expressive nature - such a significant difference in the form of an increase in the osteometric parameters could not be achieved by correction of the action of the E102 by mexidol. Compared with the reference index, the maximum length of the humerus and the height of the third lumbar vertebra were significantly higher. The width of the middle of the diaphyseal humerus exceeds the value of the rats who did not receive selenase as well as the anterior-posterior size. Caudal dimensions of the third lumbar vertebra significantly prevailed over those in the group without the effect of the corrector for 24 days, and caudal thickness - within 45 days. The cranial size of the vertebrae also periodically exaggerated the value of the group without correction, but not so long. The caudal bone under the action of selenium against the background of the use of E102 and bone defect also developed with the acceleration of transverse growth - its maximum width was greater than that in the group without correction from day 15 to the end of the observation. The transverse dimensions of both epiphyses of the shoulder bone, mainly proximal, increased.

Key words: tartrazine, bone, bone defect, mexidol, selenase

Рекомендує до друку
В. В. Грубінко

Надійшла 21.02.2018