

Бойцов, М. В. Дерюгин, В. Ю. Сухов // Кардиология. — 2001. — № 11. — С. 48-52.

29. *MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences* / J. P. Laissy, B. Messin, O. Varenne [et al.] // Chest. — 2002. — Vol. 122, N 5. — P. 1638-1648.

30. *Басаргина Е. Н.* Патогенетические основы лечения сердечной недостаточности у детей / Е. Н. Басаргина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — № 1. — С. 38-44.

31. *Бойцов С. А.* Цитопротективная терапия при воспалительных за-

болеваниях миокарда / С. А. Бойцов // ФАРМиндекс-Практик. — 2003. — Вып. 5. — С. 5-21.

32. *Дорошенко Б. Г.* Сучасні принципи лікування інфекційного міокардиту / Б. Г. Дорошенко, П. С. Назар // Український кардіологічний журнал. — 2003. — № 1. — С. 27-33.

УДК 616.127-002-056.43-053.2
І. Л. Бабій, О. В. Федоренко
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЙНО-АЛЕРГІЧНІ КАРДИТИ У ДІТЕЙ

У роботі наведено ретельний аналіз сучасних уявлень про інфекційно-алергічні кардити у дітей. Розглянуті питання етіології, патогенезу, діагностики, клінічного перебігу та лікування цієї загрозливої патології, яка останніми роками значно поширилася.

Ключові слова: серцево-судинна система, кардит, діти.

UDC 616.127-002-056.43-053.2
I. L. Babiy, O. V. Fedorenko
MODERN IDEAS ABOUT INFECTIOUS-ALLERGIC CARDITIS AT CHILDREN

A detailed analysis of modern ideas about infectious-allergic carditis at children are presented in the work. Questions of etiology, pathogenesis, diagnostics, clinic and medical treatment of this threatening pathology which has lately spread considerably are highlighted.

Key words: cardiovascular system, carditis, children.

УДК 616-007-053.1-02:577.118

І. В. Руденко, канд. мед. наук

РОЛЬ МАКРО-, МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У РОЗВИТКУ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД

Одеський державний медичний університет

Природжені вади розвитку у плодів і новонароджених становлять серйозну проблему в акушерстві та перинатології. Частота цієї патології залишається високою і не має тенденції до зниження [1], що пояснює актуальність питання, яке вивчається.

Етіологія природжених вад розвитку не до кінця вивчена. Науковці основну увагу приділяють медичній генетиці, що вивчає етіологічні фактори, патогенетичні механізми спадкових хвороб залежно від генетичних факторів і впливу навколишнього середовища [2].

Протягом останніх 60 років вивчаються епігенетичні фактори як етіологічні причини природжених вад розвитку. Однією із складових епігенетики є вплив екзогенних факторів довкілля на зміну експресії генів при індивідуальному розвит-

ку організму. Епігенетично зумовлена модифікація експресії генів проявляється спонтанно в одному або кількох поколіннях і зникає [3].

Хронічна дія екотоксикантів, серед яких чільне місце посідають ксенобіотичні метали, у субтоксичних дозах сприяє розвитку мутагенних і тератогенних ефектів, призводить до розвитку ендемічних захворювань, мікроелементозів [4].

Порушення мікроелементного гомеостазу проявляється на всіх стадіях еволюційного розвитку організму людини. Вроджені мікроелементози клінічно перебігають із порушенням формування органів і тканин, починаючи з періоду раннього ембріогенезу [5].

Згідно з даними літератури [6], дисбаланс обміну міді, магнію, цинку супроводжує порушення розвитку життєво важли-

вих органів, сполучної тканини.

Однією з ознак ізольованої форми недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) є мікроаномалії серця. До вісцеральних фенотипових маркерів дисплазії сполучної тканини (ДСТ) належать аномалії розвитку серцево-судинної та сечовидільної систем, варикозне розширення вен тощо [7].

Серед нозологічних форм серцево-судинної патології найбільш розповсюдженими є малі форми аномалій серця, первинний пролапс мітрального клапана, дефект міжпередсердної перегородки [8].

У 80-х роках минулого століття доведено роль недостатності магнію при первинному пролапсі мітрального клапана [9].

Магній є основним внутрішньоклітинним елементом. Іони

магнію активізують понад 300 ферментів, у тому числі ті, що відповідають за регуляцію вуглеводного обміну, обмін енергії в аденозинтрифосфорній кислоті (АТФ), знижують збудження в нервових клітинах, стимулюють утворення білків [10].

Дефіцит магнію в організмі супроводжується станом хронічного стресу, цукрового діабету, алопеції, шкірних захворювань. У клінічній практиці гіпомagneмія асоціюється з підвищенням агрегації тромбоцитів, гіпертензією, порушенням серцевого ритму, епілептиформними нападами [11].

Високий вміст магнію виявлено при гіперфункції паращитоподібної залози, щитоподібної залози, артритів, псоріазі [12].

Іони магнію входять до складу основної речовини сполучної тканини. Зовнішніми ознаками ДСТ є стигми дизембріогенезу [13].

В умовах недостатності магнію порушується регуляція метаболізму сполучної тканини, здатність фібробластів продукувати колаген. Зменшення вмісту окремих видів колагену або порушення співвідношення між ними знижує міцність сполучної тканини різних органів і тканин, систем [14].

Недостатність магнію є одним із факторів ризику розвитку у дітей серцево-судинної патології, судом тощо [15]. Можна припустити, що одним із ланцюгів патогенетичного кола цього процесу є антагоністичні взаємовідношення між іонами кальцію і магнію. Дисбаланс обміну останніх може провокувати метаболічні порушення на клітинному рівні, супроводжуватися ними або генетичними розладами. Генетичні та молекулярні фактори регулюють петлеутворення серця. Аномальне петлеутворення сприяє формуванню вад розвитку серця [16].

Серце як орган, з анатомічної точки зору, містить м'язово-

еластичні шари, гладком'язові клітини, еластичні волокна, сполучнотканинний шар, еластичні та колагенові волокна. Базальна мембрана скоротливих кардіоміоцитів містить іони Ca^{2+} , які беруть участь у циклі скорочення — розслаблення мембрани кардіоміоцитів [17].

Біохімічні ефекти міді є дозозалежними. Дисбаланс обміну міді може проявлятися генотоксичними властивостями. Фізіологічні концентрації міді сприяють стабілізації геному через церулоплазмін, металотіонеїни. Підвищені дози міді спричинюють аберації мітозу, появу мутацій. Механізм мутагенезу пояснюється реакцією Фестона і Хабер — Уейса й ураженням ДНК вільними радикалами [18].

В організм плода мідь надходить через плацентарний бар'єр. Нагромадження міді у тканинах плода (печінка, селезінка, головний мозок) відбувається відповідно до терміну гестації, особливо з 2-го до 9-го місяців вагітності. У печінці плода міститься понад 50 % загальної кількості міді, що у 5–10 разів перевищує вміст у дорослої людини. У недоношених дітей рівень міді нижчий, ніж у доношених. Низька активність церулоплазміну та високий вміст міді у печінці новонародженого є однією з ознак хвороби Вільсона [19].

Дефіцит міді під час ембріонального періоду призводить до антенатальної загибелі плода, природжених вад розвитку (вади серця, аномалії кровоносначальних судин, формування кісткової тканини), порушення гемопоезу і росту плода [20]. Не виключено, що у цих процесах не останню роль відіграє стан сполучної тканини як складового елемента судин, ендокарда.

Недостатність міді клінічно позначається на стані сполучної тканини, кровотворенні, всмоктуванні заліза і проявляється кардіопатіями, алергодерматозами, розладами нервової сис-

теми, печінки, порушенням обміну холестерину [21].

Надлишок міді призводить до дефіциту цинку, молібдену [22].

Іони мікроелемента кальцію відіграють важливу роль у функціонуванні м'язової тканини, міокарда, шкіри, кісткової тканини. Кардіоміоцити містять іони кальцію [23].

Іони кальцію є четвертим плазмовим фактором згортання крові [24].

Високий вміст кальцію відмічено у людей з гіперфункцією щитоподібної залози, при церебральних паралічах [25].

Надлишок кальцію призводить до дефіциту цинку та фосфору. Кальцій запобігає нагромадженню свинцю у кістковій тканині [26].

Цинк належить до групи вітальних мікроелементів. Іони цинку є компонентом металоферментів, гормонів, беруть участь у всіх видах обміну речовин.

До цинкзалежних станів належать процес синтезу ферментів ДНК (ДНК-полімераза; цинкзалежна тимідинкіназа; «фінгерні» білки генів ГКГС I, II), білки, що зв'язують ДНК (глюкокортикоїд-, мінералокортикоїд-, естроген-, прогестерон-, вітамін В-рецептор ретинової кислоти, що зв'язує білки), диференціювання, стабілізації клітинних мембран. Іони цинку контролюють експресію генів у процесі клітинного поділу, експресії факторів росту; забезпечують стабілізацію генома [27].

Цинкдефіцитні стани проявляються анемією, зниженням імунітету (Т-клітинний імунітет), затримкою статевого розвитку, сперматопатіями. Низький вміст цинку виявляється при надлишку міді, кадмію, свинцю [28].

Вперше цинкдефіцитні стани описав А. S. Prasad (1963) як синдром карликовості, гіпогонадізму та залізодефіцитної анемії.

В антенатальному періоді цинк надходить в організм плода трансплацентарно відповідно до терміну вагітності та маси плода. Дисбаланс обміну цинку у матері може бути причиною цинкдефіцитних станів у плода. У терміні гестації 37 тиж. рівень цинку у плода вищий, ніж у матері [29].

Патологічний перебіг вагітності, що супроводжується порушенням матково-плацентарного кровотоку, призводить до зменшення надходження цинку в організм плода. Ембріон і плод в окремі періоди свого розвитку чутливі до недостатності цинку в організмі матері [30].

Цинкдефіцитні стани можуть виявитися причиною передчасних пологів, синдрому затримки розвитку плода, формування вад розвитку будь-якого органа або системи, особливо легенів і центральної нервової системи (гідроцефалія, вади розвитку очей, щілина піднебіння, вади серця). Цинкзалежні ферменти (РНК-полімераза, транскриптаза тощо) беруть участь у поділі клітини [31].

У 13–18 % вагітних із дефіцитом цинку відмічаються вади розвитку дитини (гідроцефалія, синдактилія, дефекти формування нервової трубки, діафрагмальні грижі, вади розвитку серця) [32].

Цинкдефіцитна ембріопатія трапляється при концентрації цинку в крові нижче 1,3 мкмоль/л і проявляється відсутністю імплантації, антенатальною загибеллю ембріона, плода [33].

Надлишок цинку проявляється ембріоцидною дією і перинатальною смертністю [34].

Залізо не має прямого генотоксичного ефекту. Безпосередня роль заліза в індукції та розриві ДНК не доведена [35].

Дефіцит заліза відмічається при гіпохромній анемії, кардіопатіях, атонії скелетних м'язів, запальних захворюваннях носоглотки, хронічних гастродуо-

денітах, імунодефіцитних станах [36].

Дефіцит заліза сприяє низькій масі плода при народженні, вадам розвитку скелета [37].

Надлишок заліза впливає на стан печінки, селезінки, головний мозок, прискорює запальні процеси в організмі [38].

Свинець є основним антропогенним поллютантом із групи важких металів, що пояснює потужне забруднення навколишнього середовища вихлопними газами автомобільного транспорту [39].

Генотоксичний ефект свинцю пов'язаний з поодинокими розривами ДНК, пригніченням репарації ДНК, зниженням стабільності синтезу ДНК, заміною цинку, порушенням кальційзалежних механізмів реплікації. Генотоксичні властивості свинцю реалізуються на геномному й епігеномному рівнях клітини [40].

Свинцевий токсикоз проявляється патологією серцево-судинної та нервової систем, кровотворення, нирок [41].

Гравідарна токсичність свинцю проявляється некрозом плаценти, перинатальною та неонатальною смертністю, затримкою росту, нейротоксичністю (аномалії поведінки), а тератогенна дія — патологією кінцівок [42].

Епігеномні механізми кадмію пов'язані з індукцією мутацій, перекисним окисненням ліпідів, заміною іонів цинку в «фінгерних» білках та інших нуклеопротейдах; конкуренцією з Са в кальційзалежних процесах реплікації, транскрипції, фосфорилування і ДНК-фрагментації [43].

Хронічна експозиція кадмію поступово індукує селективний синтез цинк-, кадмій-металотіонеїн, що виснажує цю систему і викликає сайт-специфічну деградацію ДНК [44].

Надлишкове надходження кадмію призводить до розвитку анемії, уражень печінки і ни-

рок, кардіопатій, остеопорозу, гіпертонії [45].

Кадмій у великих кількостях нагромаджується у тютюновому диму. Забруднення кадмієм пов'язане з переробкою побутових і промислових відходів, металургійним виробництвом.

Ембріотоксична дія кадмію проявляється патологією будови скелета, лиця, нервової трубки плодів. Доведена нейротоксична дія кадмію через гематоенцефалічний бар'єр, при змінах судинної системи головного мозку у плодів. Надлишок кадмію провокує дефіцит цинку і селену [46].

Можна зробити висновок, що природжені вади розвитку є процесом, який зумовлений молекулярно-генетичними й епігенетичними механізмами.

Епігенетичні механізми можуть провокуватися агресивними факторами довкілля.

Метаболічні порушення, що розвиваються в організмі ембріона, плода, реалізуються формуванням природжених вад розвитку і потребують своєчасного прогностування та профілактики.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Генетическая медицина* / В. Н. Запорожан, В. А. Кордюм, Ю. И. Бажора [и др.]. — Одесса : Одес. гос. мед. ун-т, 2008. — 432 с.
2. *Медицина генетика : підручник* / В. М. Запорожан, Ю. І. Бажора, А. В. Шевеленкова, М. М. Чеснокова. — Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2005. — 260 с.
3. *Назаренко С. А. Эпигенетическая регуляция активности генов и ее эволюция* / С. А. Назаренко // *Проблемы вида и видообразования : материалы 2-й Междунар. конф.* — Томск : Томск. гос. ун-т, 2002. — Т. 2. — С. 82-93.
4. *Мищенко В. П. Проблема микроэлементозов в акушерстве и перинатологии* / В. П. Мищенко // *Международный медицинский журнал.* — 2001. — № 3. — С. 38-41.
5. *Агаджанян Н. А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека* / Н. А. Агаджанян, А. В. Скальный. — М. : Изд-во КМК, 2001. — 83 с.
6. *Скальный А. В. Микроэлементозы у детей: распространенность и пу-*

- ти коррекции / А. В. Скальный, Г. В. Яцк, Н. Д. Одинаева. — М. : Изд-во КМК, 2002. — 86 с.
7. Головской Б. В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача / Б. В. Головской, Л. В. Усольцева, Н. С. Орлова // Российский семейный врач. — 2002. — № 4. — С. 52-58.
8. Клеменов А. В. Течение и исходы беременности у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А. В. Клеменов, О. П. Алексеева, А. А. Востюкова // Реферативный медицинский журнал. — 2002. — Т. 11, № 28. — С. 112.
9. Фофанова И. Ю. Роль витаминов и микроэлементов в сохранении репродуктивного здоровья / И. Ю. Фофанова // Гинекология. — 2005. — Т. 7, № 4. — С. 1-6.
10. Влияние витаминов и микроэлементов на состояние здоровья беременной женщины и плода / Н. А. Коровина, Н. М. Подзолкова, И. Н. Захарова [и др.] // Лечащий врач. — 2004. — № 12. — С. 1-3.
11. *Pharmacokinetics of ionized versus total magnesium in subjects with preterm labor and preeclampsia* / E. V. Taber, L. Tan, C. R. Chao [et al.] // *Am. J. Obstet Gynecol.* — 2002. — Vol. 186 (5). — P. 1017-1021.
12. *Caddell J. L. The apparent impact of gestational magnesium (Mg) deficiency on the sudden infant death syndrome (SIDS)* / J. L. Caddell // *Magnes. Res.* — 2001. — N 14 (4). — P. 291-303.
13. *Tan Y. Treatment of intrauterine growth retardation with magnesium sulfate* / Y. Tan, W. Zhang, B. Lu // *Fu Chan Ke Za Zhi.* — 2000. — N 35 (11). — P. 664-666.
14. *Intrauterine infection, magnesium sulfate exposure and cerebral palsy in infants born between 26 and 30 weeks of gestation* / Y. Matsuda, S. Kouno, Y. Hiroyama [et al.] // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2000. — N 91 (2). — P. 159-164.
15. *Перекальская М. А. Нейроэндокринная дисфункция у женщин с системной дисплазией соединительной ткани* / М. А. Перекальская, Л. И. Макарова, Г. Н. Верещагина // *Клиническая медицина* — 2002. — Т. 80, № 4. — С. 48-51.
16. *Елисева И. В. Клинико-функциональные особенности соматического состояния и течения родов у женщин с пролапсом митрального клапана* / И. В. Елисева // *Клиническая медицина*. — 2003. — № 81 (3). — С. 22-24.
17. *Kumar P. D. Is mitral valve prolapse a manifestation of adolescent growth spurt?* / P. D. Kumar // *Med. Hypotheses.* — 2000. — Vol. 54, N 2. — P. 189-192.
18. *Reid T. M. Mutagenesis by metal-induced oxygen radicals* / T. M. Reid, D. I. Feid, L. A. Loeb // *Environ. Health Perspect.* — 1994. — Vol. 102. — Suppl. 3. — P. 57-61.
19. *Мазепа А. І. Роль міді та цинку в розвитку патології сполучної тканини* / А. І. Мазепа, І. В. Мазепа // *Медицина хімія*. — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 71-76.
20. *Магомедов М. Г. Гигиенические факторы нарушений внутриутробного развития плода по экологических зонах Дагестана* / М. Г. Магомедов // *Гигиена и санитария*. — 2002. — № 4. — С. 18-20.
21. *Микроэлементозы человека : этиология, классификация, органо-патология* / А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова. — М. : Медицина, 1991. — 496 с.
22. *Мищенко В. П. Плацентарна недостатність в умовах сучасної екологічної системи (діагностика, профілактика та лікування) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук : спец. 14.01.01 Акушерство та гінекологія* / В. П. Мищенко. — Одеса, 1998. — 32 с.
23. *Капелько В. Н. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца* / В. Н. Капелько // *Кардиология*. — 2000. — № 9. — С. 78-90.
24. *Чурилина А. В. Нарушение метаболизма соединительной ткани при некоторых патологических состояниях у детей* / А. В. Чурилина // *Здоровье ребенка*. — 2006. — № 1. — С. 122-126.
25. *Смольнова Т. Ю. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин* / Т. Ю. Смольнова, С. Н. Буянова, С. В. Савельев // *Клиническая медицина*. — 2003. — № 8. — С. 42-48.
26. *Айламазян Э. К. Молекулярная медицина — новое направление в акушерстве и гинекологии* / Э. К. Айламазян, В. С. Баранов // *Акушерство и гинекология*. — 2002. — № 2-4. — С. 9-14.
27. *Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение)* / А. В. Скальный. — М. : Изд-во КМК, 1999. — 96 с.
28. *Иммунофармакология микроэлементов* / А. В. Кудрин, А. В. Скальный, А. А. Жаворонков [и др.]. — М. : Изд-во КМК, 2001. — 537 с.
29. *Одинаева Н. Д. Цинк и здоровье детей раннего возраста : пособие для врачей* / Н. Д. Одинаева, Г. В. Яцк, А. В. Скальный. — М. : Изд-во КМК, 2002. — 30 с.
30. *Недифференцированные дисплазии соединительной ткани и их значение в акушерско-гинекологической практике* / М. Ю. Смирнова, Ю. И. Строев, Д. А. Ниаури, А. В. Шликова // *Вестник Санкт-Петербургского университета*. — 2006. — Сер. II, вып. 4. — С. 95-104.
31. *Щеплягина Л. А. Цинк в педиатрической практике : учеб. пособие* / Л. А. Щеплягина. — М. : Медпрактика, 2001. — 84 с.
32. *Скальный А. В. Эколого-физиологическое обоснование эффективности использования макро- и микроэлементов при нарушениях гомеостаза у обследуемых из различных климато-географических регионов : дис. ... доктора мед. наук* / А. В. Скальный. — М., 2000. — 352 с.
33. *Скальный А. В. Микроэлементы и здоровье детей* / А. В. Скальный, А. Т. Быков, Г. В. Яцк. — М. : Изд-во КМК, 2002. — 134 с.
34. *Watkins S. M. Metabolomics and biochemical profiling in drug discovery and development* / S. M. Watkins, J. D. German // *Curr. Opin. Mol. Ther.* — 2002. — Vol. 4. — P. 224-228.
35. *Лазюк Г. И. Этиология и патогенез врожденных пороков развития* / Г. И. Лазюк // *Терапология человека ; под ред. Г. И. Лазюка*. — М. : Медицина, 1991. — С. 18-46.
36. *Корочкин Л. И. Биология индивидуального развития* / Л. И. Корочкин. — М. : Изд-во МГУ, 2002. — 263 с.
37. *Баранов А. А. Экология в педиатрической науке и практике* / А. А. Баранов // *Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков ; под ред. А. А. Баранова, Л. А. Щеплягиной*. — М., 1998. — С. 5-26.
38. *Ho L. H. Involvement of intracellular labile zinc in suppression of DEVD-caspase activity in human neuroblastoma cells* / L. H. Ho // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* — 2000. — Vol. 268, N 1. — P. 148-154.
39. *Сусликов В. Л. Геохимическая экология болезней. Атомовиты* / В. Л. Сусликов. — М. : Гелиос АРВ, 2000. — Т. 2. — 672 с.
40. *Эколого-биогеохимические факторы и здоровье человека* / Н. А. Агаджанян, В. Л. Сусликов, Н. В. Ермакова, А. Ш. Капанова // *Экология человека*. — 2000. — № 1. — С. 3-5.
41. *Экологическая безопасность и здоровье* / Н. А. Агаджанян, А. П. Гужвин, И. Н. Полунин [и др.]. — М. : Астрахань : Изд-во АГМА, 2000. — 145 с.

42. Вельтищев Ю. Е. Экология и патогенез экопатологии у детей / Ю. Е. Вельтищев // Экология и здоровье детей ; под. ред. М. Я. Студеникина, А. А. Ефимовой. — М. : Медицина, 1998. — С. 18-65.

43. Татаринов Л. П. Молекулярная генетика и эпигенетика в механизмах морфогенеза / Л. П. Татаринов

// Журнал общей биологии. — 2007. — Т. 68, № 3. — С. 165-169.

44. Wronska T. Genotoxicity of cadmium and nickel as dependent on ethanol-induced cytochrome p-450: role of free radical mechanism / T. Wronska, J. Wisniewska // Trace element and electrolyse. — 1997. — Vol. 14, N 2. — P. 96-102.

45. Vernhet L. Differential sensitivities of MRP1 — overexpressing lung tumor cells to cytotoxic metals / L. Vernhet // Toxicology. — Vol. 142, N 2. — P. 127-134.

46. Mates J. M. Antioxidant enzymes and human diseases / J. M. Mates, C. Perez-Gomez, I. Nunez de Castrol // Clin. Biochem. — 1999. — Vol. 32. — P. 595-603.

УДК 616-007-053.1-02:577.118

I. В. Руденко

РОЛЬ МАКРО-, МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У РОЗВИТКУ ПРИРОДЖЕНИХ ВАД

У роботі проведено детальний аналіз ролі макро-, мікроелементів у виникненні вроджених вад розвитку (ВВР). Доведена роль епігенетичних факторів, дисбалансу обміну міді, магнію, цинку, кальцію, молібдену, заліза, свинцю, кадмію у появі ВВР. Ксенобіотичні метали-екотоксиканти сприяють розвитку мутагенних і тератогенних ефектів. Вроджені вади розвитку є процесом, зумовленим молекулярно-генетичними й епігенетичними механізмами, які проваюються агресивними факторами навколишнього середовища і потребують своєчасного прогнозування й профілактики.

Ключові слова: макро-, мікроелементи, вроджені вади розвитку.

УДК 616-007-053.1-02:577.118

I. V. Rudenko

THE ROLE OF MACRO- AND MICROELEMENTS IN DEVELOPMENT OF CONGENITAL MALFORMATIONS

The work gives a detailed analysis of the role of macro- and microelements in development of congenital malformations. The importance of epigenetic factors, disbalance of exchange of magnesium, zinc, calcium, molibden, iron, lead, cadmium in development of congenital malformations is presented. The congenital malformations are the process caused by molecular-genetic and epigenetic mechanisms, provoked by aggressive factors of the environment and need timely prognosing and prophylaxis.

Key words: macro-, microelemets, congenital malformations.