

показник в контрольній групі. Спостерігали розширення простору між зовнішнім та внутрішнім листками капсули клубочка. Мала місце загальна ішемізація кіркової речовини, особливо капілярних петель клубочків. У мозковій речовині виявлено повнокрів'я, переважно в судинах мозкових променів, у сосочку нирки — набухання більшості епітеліальних клітин. Мікроспектрометрично за методом Мікель — Кальво встановлено, що коефіцієнт Р, який кількісно характеризує співвідношення між "кислими" та "основними" білками, в епітелії проксимальних канальців зріс до $1,271 \pm 0,019$ ($p < 0,001$) щодо такого у тварин контрольної групи. Електронно-мікроскопічно ІС проявлявся реактивними змінами компонентів фільтраційного бар'єру в складі ниркових тілець. Відзначено ущільнення цитоплазми подоцитів, просвітлення матриксу мітохондрій, пікнотичні зміни ядра, видовження і потовщення цитопедикул. Епітеліоцити проксимального відділу нефрона під впливом ІС також зазнали субмікроскопічних змін. Канальці ЕПР і цистерни комплексу Гольджі були розширені, наявна гіпертрофія мітохондрій. Збільшилися ділянки гетерохроматину в ядрі, з'явилися інвагінації каріолеми.

Висновок. Наведені результати дозволяють зробити висновок про значний негативний вплив ІС на морфологічні структури нирок.

МЕХАНІЗМИ ВІКОВИХ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НИРОК

Р. Є. Булик, В. Г. Хоменко

ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", Чернівці

Процеси старіння можуть бути вивчені і уповільнені. Про це ще в 2005 р. заявили провідні геронтологи світу. Протягом століть люди намагалися знайти засіб зупинити цей процес, а починаючи із середини ХХ ст. ці спроби отримали форму спрямованих біологічних та медичних досліджень, які можуть уповільнити даний процес за рахунок "лікування" певних ознак ("симптомів").

Мета роботи — вивчити механізми вікових змін функціональної активності нирок та послідовного згасання всіх фізіологічних процесів у цих органах.

Нирки є важливим органом сечовиділення. Ростуть нирки до 30 років (у цьому віці їхня маса дорівнює 150 г). Інтенсивність зростання нирок неоднакова в різні вікові періоди. Найінтенсивніше вони ростуть у перші 3 роки життя, в період статевого дозрівання та у 20–30 років. Збільшення об'єму та кількості канальців сприяє згладжуванню меж між частками нирок. Співвідношення кіркового та мозкового шарів нирки з віком досить різко змінюється. Якщо у дорослого товщина кіркового шару становить 8 мм, а мозкового — 16 мм, то у новонародженого вона дорівнює 2 і 8 мм відповідно. З віком за рахунок росту сечові канальці значно збільшують відстань між сусідніми тільцями і разом з тим відсувають їх від капсули нирок. Нефрони, позбавлені іннервації, зазнають редукції та заміщуються сполучною тканиною, тобто склерозуються. З віком змінюється судинна сітка нирок. Вікові зміни артеріальної системи нирок характеризуються потовщенням зовнішньої та внутрішньої стінок артерій і зменшенням товщини середньої стінки. З віком змінюється також кількість і склад сечі — від сильноокислої до слабокислої. У дитини віком 1 міс виділяється 350–380 мл сечі за добу, до кінця 1-го року життя — 750 мл, у 4–5 років — близько 1 л, у 10 років — 1,5 л, а в період статевого дозрівання — до 2 л.

Отже, ефективність роботи нирок зменшується з віком, що проявляється у нижчій концентрації шкідливих речовин у сечі, що виводяться. Це зменшення пов'язане зі скороченням кровотоку через нирки, зменшенням числа нефронів (секреторних клітин нирок) та зниженням гуморальної регуляції. Через надмірність кровотоку за нормальних умов зменшення ефективності роботи нирок не призводить до накопичення шкідливих речовин. Таке накопичення, проте, може бути результатом хвороб нирок.

РАННЕ "ПРОГРАМУВАННЯ" ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ДОКАЗИ В УКРАЇНІ

О. М. Вайсерман, М. Д. Халангот*

ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова" НАМН України

**ДУ "Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка" НАМН України, Київ*

Протягом останніх років отримано докази того, що ризик захворювання на цукровий діабет 2-го типу (Д2Т) залежить від умов раннього розвитку, зокрема, неповноцінного харчування жінки в період вагітності та/або дитини у перші місяці після народження. У сучасній епідеміології вплив

голоду на початку життя використовують як "квазі-експеримент" для вивчення зв'язку між умовами раннього життя і станом здоров'я дорослих людей.

Мета. З метою вивчення зв'язку між впливом голоду 1932–1933 рр. в Україні на початку життя і станом здоров'я у зрілому віці ми визначили ризик розвитку Д2Т у жителів України, які народилися до, під час і після голоду.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження було здійснене за допомогою даних Національного реєстру цукрового діабету України. До досліджуваної вибірки включено 45 081 пацієнта, народженого у 1930–1938 рр., яким було встановлено діагноз Д2Т у віці старше 40 років. В якості референтної групи використані деперсоналізовані дані перепису населення 2001 р. щодо 1 421 024 осіб, які народилися у період 1930–1938 рр.

Результати. Виявлене підвищення в 1,5 разу ризику захворювання Д2Т (OR 1,47; 95 % CI 1,38–1,58) в осіб, які народилися в першому півріччі 1934 р. в регіонах з високим рівнем голоду, 1,3-разове зростання ризику (OR 1,26; 95 % CI 1,14–1,39) в осіб, які народилися в регіонах із середнім рівнем голоду, і не виявлено підвищення ризику захворювання Д2Т (OR 1,00; 95 % CI 0,91–1,09) в осіб, народжених в регіонах, де голоду не було, порівняно з когортами, що були народжені до і після голоду.

Висновки. На підставі отриманих даних можна припустити, що вплив голоду протягом I триместру внутрішньоутробного розвитку може призводити до індукції довгострокових епігенетичних змін, які мають адаптивне значення в період раннього постнатального розвитку, але призводять до метаболічних порушень на пізніх етапах життя.

РАДІОПРОТЕКТОРНІ ЕФЕКТИ ДОНОРА ОКСИДУ АЗОТУ

Є. М. Горбань, В. К. Кольтовер*, Н. О. Утко, О. В. Под'яченко, Н. О. Саніна*

ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", Київ

*Інститут проблем хімічної фізики Російської Академії наук, Російська Федерація

Оксид азоту (NO) є вторинним месенджером — регулятором найважливіших функцій різних клітин, тканин, органів і систем та грає істотну роль у захисних реакціях за впливу різних несприятливих чинників середовища, включаючи іонізуюче випромінювання.

Мета — дослідити можливість попередження проявів деяких негативних метаболічних наслідків одноразового рентгенівського опромінення (R-опромінення) щурів у сублетальній дозі за допомогою курсового застосування донора NO — синтетичного тіонітрозильного комплексу заліза $\text{Na}_2[\text{Fe}_2(\text{S}_2\text{O}_3)_2(\text{NO})_4] \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ (ТНКЗ).

Матеріали і методи. Досліди проведені на дорослих (7–8 міс) і старих (24–26 міс) щурах-самцях. Опромінення тварин в дозах 5 або 7 Гр здійснювали одноразово за допомогою рентгенапарата "РУМ-17". Застосовували курсове введення (4 тиж) ТНКЗ (5 мг/кг щоденно протягом 30 діб). Оцінювали інтенсивність вільнорадикальних (ВР) процесів і активність ферментів антиоксидантного захисту в тканинах печінки і серця. У плазмі крові, тканинах серця і стінки аорти визначали рівні стабільних метаболітів NO: NO_2^- і NO_3^- -аніонів.

Результати. Опромінення зумовлювало підвищення активності ВР-процесів у досліджених тканинах (печінка, серце), зниження рівня нітрит-аніонів у плазмі крові та тканинах серця і стінки аорти. Курсове застосування ТНКЗ попереджало ці негативні зміни у тварин обох вікових груп.

Висновок. Курсове застосування ТНКЗ попереджує прояви негативних метаболічних наслідків одноразового рентгенівського опромінення щурів у сублетальній дозі: активацію ВР-процесів у тканинах печінки і серця, а також зниження абсолютного і відносного рівня нітрит-аніонів у плазмі крові, тканинах серця та стінки аорти.