

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.