

**FEATURES ASTHENIC MANIFESTATIONS IN THE STRUCTURE OF PERSONALITY
CHARACTERISTICS OF HIV-INFECTED MEN AND DIRECTIONS OF THEIR
CORRECTION**

I.V. Serheta, O.B. Dudarenko, R.V. Teklyuk

The article presents data showing the features of asthenic manifestations in HIV-infected men of various ages and determined the main directions for their correction.

УДК 614.7:613.291

**ПРОФІЛАКТИКА ДІЇ ЧИННИКІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА
НА ЗДОРОВ'Я ЗА ДОПОМОГОЮ КОНЦЕНТРАТУ ПОЛІФЕНОЛІВ
ВИНОГРАДУ «ЕНОАНТ»**

Тимченко О.І., Брезіцька Н.В., Процюк О.В.

ДУ «Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ

Актуальність. Середовище існування людини все більше насичується мутагенами фізичного, хімічного та біологічного походження. Можливі негативні наслідки індукованого мутагенезу вимагають використання усіх шляхів його профілактики. Найбільш ефективним є попередження вивільнення мутагенів у середовище, яке оточує людину, і підтримання в ньому безпечних для здоров'я рівнів і концентрацій шкідливого чинника, що забезпечується дотриманням державних санітарно-гігієнічних нормативів. Але існують і такі фактори, мутагенний вплив яких цим шляхом попередити неможливо. До них, наприклад, відносяться неіонізуюча радіація, застосування деяких фармпрепаратів та ін. [1]. Також значна частина населення внаслідок різних причин підпадає під вплив хронічного стресу, який викликає гормональний дисбаланс, і, як наслідок, може пошкоджувати хромосоми [2-5].

В разі підвищення мутагенного навантаження ендогенні механізми захисту не можуть повністю забезпечити знешкодження мутацій і попередити їх негативний вплив. Між тим, в останні десятиліття стала ясною важливість насичення організму антиоксидантами у розвитку спонтанного та індукованого мутагенезу. З'явилася можливість за рахунок антимутагенних властивостей деяких речовин, в т.ч. і складових харчових продуктів, ліквідувати віддалені наслідки мутагенного впливу чинників середовища.

Нині профілактика індукованого мутагенезу (канцерогенезу та тератогенезу) може здійснюватися не тільки регламентуванням у середовищі концентрацій і рівнів речовин і чинників з вираженим генотоксичним впливом, а й насиченням харчових раціонів антиоксидантами природного походження [6-9].

Антиоксидантні риси притаманні багатьом природним і синтезованим речовинам, в т.ч. поліфенолам винограду, що надає їм антимутагенних властивостей. До того ж відомо, що пошук засобів, які би сприяли відновленню генетичних структур, пошкоджених різними чинниками внутрішнього та зовнішнього середовища, рекомендується здійснювати серед природних речовин, здатних підвищувати загальний опір організму до несприятливих впливів, в зв'язку з практичною відсутністю у них токсичності і протипоказань до перорального застосування [9,10]. В той же час застосування у людини речовин із антимутагенними властивостями вимагає попередньої оцінки їх ефективності.

Метою даної роботи було вивчення можливості харчового концентрату «Еноант» модифікувати цитогенетичні зміни, викликані спонтанним (при старінні) та індукованим (гормоном щитоподібної залози тироксином – Т₄ або іонізуючим опромінюванням) мутагенезом та характеристиці цитогенетичного ефекту «Еноанту» в залежності від дози, тривалості застосування, віку та статі.

Матеріали та методи. Основна частина експериментів проведена на нелінійних шурах-самцях трьохмісячного віку, які знаходилися на звичному (не стандартизованому) раціоні віварію. Умови утримання (режим освітлення, мікроклімат), терміни перебування у віварії контрольних та дослідних тварин були однаковими. При вивченні впливу віку використовували щурів у віці 5 місяців.

Як тест-об'єкт була вибрана печінка. Мітотичний індекс у ній складає 0,01-0,02% [11], тобто, поділ клітин печінки дорослої тварини порівняно із клітинами кісткового мозку відбувається у 100 разів повільніше, що суттєво знижує можливості елімінації гепатоцитів з пошкодженими хромосомами. В той же час після часткової гепатектомії печінка активно регенерує, що дозволяє спостерігати поділ клітин і оцінювати стан їх хромосом. Клітини паренхіми печінки синхронізовані і знаходяться, в основному, у фазі G₀ клітинного циклу [12]. Печінка – зручний об'єкт для вивчення антимуtagenезу, оскільки, порівняно з іншими тест-об'єктами, наприклад кістковим мозком має високий спонтанний рівень гепатоцитів з абераціями хромосом, який до того ж накопичується з віком тварин [13,14].

Харчовий концентрат «Еноант» виготовлений відповідно до ТУ У00334830.018-99 з шкірки та кісточок кримського винограду сорту «Каберне-Совіньон». Концентрат містить поліфеноли та мікроелементи винограду. Вибір доз був обумовлений попередніми клінічними дослідженнями «Еноанту» щодо профілактики і лікування хворих на бронхолегеневу патологію [15].

При вивченні спонтанного мутагенезу трьохмісячні щури рег ос отримували концентрат, розчинений у кип'яченій воді, який вводили тваринам щоденно двічі на добу у добовій дозі 0,12; 0,25; 0,52; 0,78 і 1,04 мл/кг маси протягом 30 діб, п'ятимісячні тварини – у добовій дозі 0,52 мл/кг маси в такі ж терміни.

Вивчали цитогенетичний вплив «Еноанту» при мутагенезі, індукованому T₄. T₄ ("Reanal" мол.масса 776,9) розчиняли у 0,1 нормального розчині КОН і вводили внутрішньом'язово один раз на добу у дозі 10 мкг на 100 г маси протягом 14 діб. «Ено-

ант» у добовій дозі 0,78 мл/кг маси тварини вводили протягом 14 діб одночасно з T₄ або наступні 14 діб після введення T₄. Вибір тривалості введення обумовлений особливостями накопичення гепатоцитів з абераціями хромосом у щурів [13,14] і здатністю T₄ підвищувати частоту аберантних клітин при введенні протягом певного часу [4]. Контрольним тваринам внутрішньом'язово один раз на добу у дозі 10 мкг на 100 г маси протягом 14 діб вводили T₄.

Як мутаген використано також загальне однократне іонізуюче опромінювання в дозі 250 сГр (патологічні анафази та метафази можуть слугувати індикатором радіаційного ураження при опромінюванні в дозах до 3 Гр [14]. «Еноант» у добовій дозі 0,78 мл/кг маси вводили протягом 30 діб до опромінення або після нього з 1 до 30 доби або з 4 по 30 добу.

Контрольні тварини отримували рег ос кип'ячену воду у об'ємі, що дорівнював об'єму концентрату протягом термінів, відповідних термінам введення «Еноанту». Досліджували також частоту гепатоцитів з абераціями хромосом у щурів на першу добу експерименту без введення T₄ і «Еноанту» (контроль віварію).

Під ефірним наркозом щурам видаляли 2/3 печінки. Видалену частину фіксували у формаліні та готували препарати для підрахунку мітотичного індексу (МІ). Тварин забивали зміщенням шийних хребців через 30 годин після операції (в період максимуму перших мітозів гепатоцитів), каудальну частину печінки фіксували у формаліні [16,17]. На гістологічних зрізах (кожний 5-й зріз), пофарбованих за Фельгеном [18], при першому поділі гепатоцитів «сліпим» методом рахували число клітин з абераціями хромосом (фрагменти, мости) серед 100 гепатоцитів на стадії пізньої анафази та ранньої телофази. Мітотичний індекс (МІ) визначали серед клітин в стадії про-, мета-, ана- і телофази на 1000 гепатоцитів.

Результати досліджень. *Цитогенетичне дослідження концентрату при спонтанному мутагенезі.*

При введенні концентрату у добовій дозі 0,52 мкг/кг протягом 15 діб частота гепатоцитів з абераціями хромосом не відрізнялась від такої у контролі (табл. 1).

Таблиця 1. Частота гепатоцитів з абераціями хромосом при введенні «Еноанту» в дозі 0,52 мл/кг маси протягом 15 днів щурам-самцям 3-х місячного віку.

№ п/п	Групи	Доза «Еноанту», мг/кг маси	Число щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, %	p
1.	Контроль	–	9	900	8,0±0,6	–
2.	Дослід	0,52	9	900	8,0±0,4	>0.1

За 30 днів спонтанний рівень гепатоцитів з аберантними хромосомами зріс (табл. 2). "Еноант" у добових дозах 0,52; 0,78 та 1,04 мл/кг маси при введенні протягом

30 днів зменшив частоту клітин з абераціями хромосом, але був неефективним у дозах 0,12 та 0,25 мг/кг на добу.

Таблиця 2. Частота гепатоцитів з абераціями хромосом при введенні «Еноанту» в різних дозах протягом 30 днів щурам-самцям 3-х місячного віку.

№ п/п	Групи	Доза, мл/кг маси	Число щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, % (M+m)	p
1.	Контроль віварію	–	10	1000	7,0±0,6	–
2.	Контроль	–	10	1000	9,6±0,4	1-2<0,01
3.	Дослід	0,12	9	900	8,6±0,5	3-2>0,1
4.	Дослід	0,25	10	1000	8,4±0,6	4-2>0,1
5.	Дослід	0,52	10	1000	5,3±0,2	5-2<0,001
6.	Дослід	0,78	7	700	4,2±0,75	6-2<0,01
7.	Дослід	1,04	7	700	3,9±0,9	7-2<0,01

Збільшення добової дози концентрату не привело до підвищення його цитогенетичного ефекту. Таким чином, виявлена можливість «Еноанту» зменшувати біологічний вік тварин за показником частоти гепатоцитів з абераціями хромосом при спонтанному мутагенезі. «Еноант» змінює частоту аберантних гепатоцитів нижче значення, отриманого на початку експерименту, що знаходиться в рамках уявлень щодо механізмів розвитку адаптаційного процесу [19]. Вираженість антимуутагенного ефекту залежить не тільки від величини дози концентрату, але і від тривалості його введення (табл. 1,2). Отримані да-

ні надають можливість використовувати концентрат для уповільнення процесів старіння організму.

Відомо, що зниження частоти аберантних клітин під впливом антимуутагенів при спонтанному мутагенезі може відбуватись внаслідок зміни часу проходження аберантних клітин по клітинному циклу, посилення процесів репарації в печінці та/або елімінації пошкоджених клітин. Показано, що «Еноант» не змінював швидкість проходження аберантних клітин по клітинному циклу (табл. 3).

Таблиця 3. Вплив "Еноанту" в добовій дозі 0,52 мл/кг маси на частоту клітин з абераціями хромосом при введенні щурам-самцям протягом 30 днів і дослідженні в різний час після гепатектомії.

Час фіксації після гепатектомії (год.)	Кількість щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, % (M+m)
29	10	1000	5,8±0,5
30	10	1000	5,8±0,5
31	10	1000	6,0±0,8

«Еноант» також не збільшував МІ, тобто частоту клітин, що діляться, в клітинах печінки до гепатектомії (рис. 1), тобто, сти-

муляція елімінації гепатоцитів з аберантними хромосомами під впливом концентрату не виявлена.

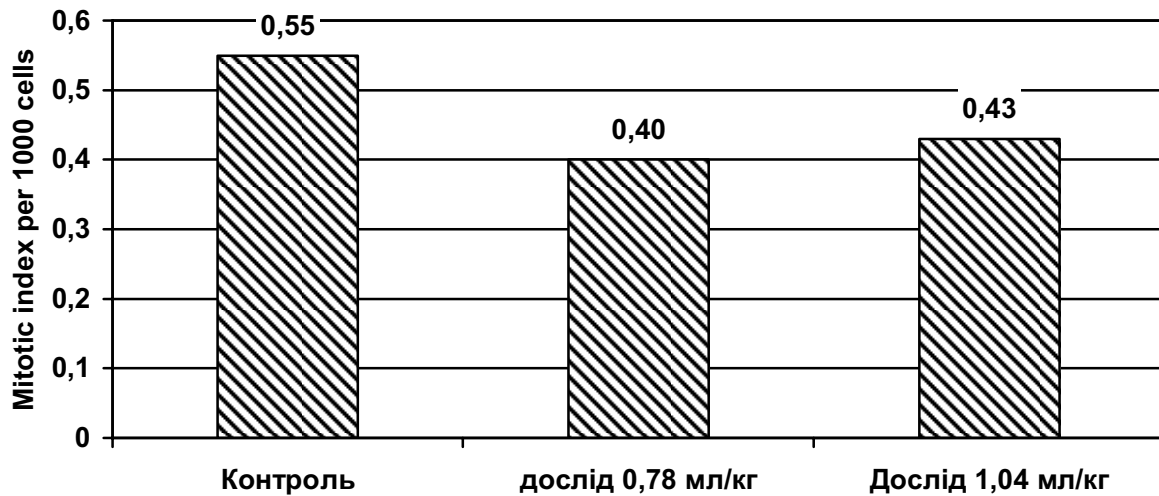


Рисунок 1. Мітотичний індекс при введенні «Еноанту» у різних дозах щурам-самцям 3-місячного віку при спонтанному мутагенезі.

Ефект концентрату виявлений у першому мітозі після часткової гепатектомії та відмічений в тканині, що практично не регенерує, що також зменшує вірогідність елімінації. Можливо, що «Еноант» попереджує пошкодження хромосом в гепатоцитах або посилює процеси їх репарації.

Існують свідчення того, що активність систем репарації генетичних структур може знижуватися з віком [20], можливі також відмінності за статеву ознакою, тому вивчали цитогенетичний вплив "Еноанту" у п'ятимісячних тварин обох статей (табл. 4).

Таблиця 4. Частота гепатоцитів з аберациями хромосом при введенні «Еноанту» в дозі 0,52 мл/кг маси протягом 30 днів п'ятимісячним щурам різної статі.

№ п/п	Групи	Стать тварин	Кількість щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, % (M±m)	Рівень значущості (p)
1.	Контроль	Самці	8	800	13,13±1,25	–
	Дослід	Самці	4	400	6,75±0,96	0,001
2.	Контроль	Самки	8	800	10,0±0,9	–
	Дослід	Самки	7	700	6,2±0,3	>0,01

Після введення п'ятимісячним щурам (самцям та самкам) «Еноанту» в дозі 0,52 мл/кг протягом 30 днів частота аберантних клітин у них знизилась в усіх групах, тобто вік та стать не впливають на величину цитогенетичного ефекту.

Цитогенетична дія концентрату при мутагенезі, індукованому тироксином (T₄).

Виявлено, що при введенні «Еноанту» та T₄ одночасно частота аберантних гепатоцитів зменшилась в 4,4 разу по відношенню

до контрольного рівня (введення одного T₄) (табл. 5), а також стала в 1,3 разу менша початкового рівня аберантних гепатоцитів, що був визначений до початку експерименту (табл. 2)

Встановлено також, що при введенні концентрату протягом 14 днів після попереднього введення T₄ протягом двох тижнів частота аберантних гепатоцитів зменшилась в 4,5 разу по відношенню до контрольного рівня (табл. 6).

Таблиця 5. Частота гепатоцитів з абераціями хромосом при введенні «Еноанту» в дозі 0,78 мл/кг маси одночасно з введенням Т₄ в дозі 10 мкг/100 г протягом 14 днів щурам-самцям 3-х місячного віку.

№ п/п	Групи	Число щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, % (M+m)	P
1.	Т ₄	8	800	18,4±1,34	–
2.	«Еноант»+Т ₄	6	600	4,2±0,45	<0,001

Таблиця 6. Частота гепатоцитів з абераціями хромосом при введенні «Еноанту» в дозі 0,78 мл/кг маси протягом 14 днів після попереднього введення Т₄ в дозі 10 мкг/100 г протягом двох тижнів щурам-самцям 3-х місячного віку.

№ п/п	Групи	Число щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, % (M+m)	P
1.	Контроль Т ₄	8	800	18,4±1,34	–
2.	Т ₄ + "Еноант"	8	800	4,0±0,63	<0,001

Відомо, що надлишковий рівень гормонів щитоподібної залози призводить до виникнення цитогенетичних порушень [4]. Застосування «Еноанту» їх попереджує, тому доцільно його включення в схему лікування гіпертиреозів. Профілактика гормонально індукованих пошкоджень геному може стати

одним з вагомих методів профілактики гормонального канцерогенезу.

Цитогенетична дія „Еноанту” при мутагенезі, що індукований іонізуючим випромінюванням.

На 30 добу після опромінення в дозі 250 сГр відсоток клітин з абераціями хромосом становив 30,2±1,37 (табл. 7).

Таблиця 7. Частота аберантних гепатоцитів при введенні «Еноанту» після однократного іонізуючого опромінення в дозі 250 сГр щурам-самцям 3-х місячного віку.

№ п/п	Групи	Терміни впливу, доба	Доза «Еноанту», мкг/кг	Число щурів	Число ана-телофаз	Аберантні клітини, % (M+m)	P
1.	Контроль	30	–	10	1000	9,0±1,22	
2.	250 сГр	30 (вода після опромінення)	–	10	1000	30,2±1,37	<0,001 1-2
3.	250 сГр	30 (вода до опромінення)	–	9	900	27,0±2,48	<0,001 1-3
4.	250 сГр	1-30 після опромінення	0,78	10	1000	18,89±1,35	<0,001 2-4
5.	250 сГр	4-30 після опромінення	0,78	10	1000	10,17±1,45	<0,001 2-5, 4-5
6.	250 сГр	1-30 до опромінення	0,78	10	1000	24,1±1,91	>0,05 3-6

При застосуванні концентрату протягом 30 днів після радіаційного впливу частота гепатоцитів з абераціями хромосом зменшилась у порівнянні з опроміненою групою, що не отримувала концентрат, в 1,6 разу. Зниження частоти клітин з абераціями хромосом підтверджено і у експерименті із застосуван-

ням препарату з 4 по 30 добу після опромінення, причому зменшення рівня мало більш виражений характер.

Відомо, що в першу добу після опромінювання щурів в застосованій дозі відбувається мобілізація ендogenous пулу антиоксидантів з метою запобігання наслідкам

опромінювання [21]. Більша величина ефекту при споживанні «Еноанту» з 4 по 30 добу після опромінювання підтверджує цю тезу. З іншої сторони, рівень відновлення може бути лімітований кількістю рецепторів і рівнем їх насиченості. В таких умовах додавання екзогенних антиоксидантів може бути менш ефективним. Введення концентрату протягом 30 діб до радіаційного впливу не змінювало частоту гепатоцитів з абераціями хромосом. Отримане надає підстави для думки, що механізм зниження ушкоджених клітин зв'язаний з нейтралізацією вільних радикалів, що підтверджується і результатами досліджень впливу поліфенолу еномеланіну,

який виділений з винограду та має антиоксидантні властивості [22].

Результати дозволяють стверджувати, що концентрат має лікувальні, а не протекторні властивості по відношенню до радіаційного ураження та запропонувати його в якості підтримуючої терапії при використанні опромінення в лікуванні онкологічних захворювань.

Молекулярні механізми вищеописаних ефектів можуть бути різними. Але безсумнівно, що споживання людиною поліфенольного харчового концентрату «Еноант» для профілактики як спонтанного, так і індукованого мутагенезу є доцільним і бажаним.

Висновки

1. Виявлено, що харчовий концентрат поліфенолів винограду «Еноант» може зменшувати біологічний вік тварин за показником частоти клітин з абераціями хромосом при спонтанному мутагенезі. Це надає можливість використовувати «Еноант» для уповільнення процесів старіння.

2. Встановлено цитогенетичний ефект «Еноанту» при мутагенезі, викликаному тироксинами, що дозволяє запропонувати його для профілактики цитогенетичних порушень, які виникають при розладі діяльності щитоподібної залози і можуть підвищувати ризик виникнення пухлин.

3. Показано лікувальний ефект «Еноанту» при радіаційному ураженні (за показником частоти клітин з абераціями хромосом), що дозволяє включити його в схему супроводжувальної терапії при лікуванні онкологічних захворювань.

4. Протекторний вплив «Еноанту» при радіаційному ураженні (за показником частоти клітин з абераціями хромосом) не виявлено.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сердюк А.М. Генофонд і здоров'я населення: методологія оцінки ризику від мутагенів довкілля, напрямки профілактики генетично обумовленої патології /А.М. Сердюк, О.І. Тимченко, Н.Г. Гойда та ін. –К.: ІГМЕ АМНУ, –2003. –191 с.
2. Сапунов В.Б. О роли эндокринной системы в процессе возникновения мутаций /В.Б.Сапунов //Журнал общей биологии. –1980. –№2. –С. 192-199.
3. Negro-Vilar A. Stress and other environmental factors affecting fertility in men and women: overview /A. Negro-Vilar //Environ. Health Perspect. –1993. –V.101, –Suppl.2. –P. 59-64.
4. Тимченко О.И. Выявление и оценка мутагенных эффектов низкоэнергетических факторов: роль нарушения гормонального гомеостаза: автореф. дис. д. мед. наук.: спец.03.00.15 «генетика», 14.00.07«гигиена» /О.И. Тимченко. –Киев, –1991. –42 с.
5. Хронічний стрес як джерело генетичного ризику (огляд літератури і власних досліджень) /Т.М. Поканевич, О.В. Процюк, А.М. Приходько [та ін.] //Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики: зб. наук. пр. –Вип.16. –Київ-Луганськ, –2009. –С. 330-340.
6. Гончарова Р.И. Антимутагенез как генетический процесс /Р.И. Гончарова //Вестник РАМН. –1993. –№1. –С 26-34.
7. Алекперов У.К. Антимутагенез: Теоретические и прикладные аспекты /У.К. Алекперов. –М.: Медицина, –1984.–104 с.
8. Дурнев А.Д. Мутагены (скрининг и фармакологическая профилактика воздействия)/А.Д. Дурнев, С.Б. Середенин –М.: Медицина, –1998. –327 с.

9. Тимченко О.І. Профілактична медицина: можливості попередження спонтанного та індукованого мутагенезу /О.І. Тимченко, Н.В. Брезіцька, О.В. Линчак, О.В. Горіна //Гігієна населених місць: зб. наук. пр. –К., –2002. –Вип.39. –С. 301-304.
10. Кудряшов Е.Б. Новые пути поиска химической защиты от лучевого поражения /Е.Б. Кудряшов, Е.Н. Гончаренко //I Всес. радиобиологич. съезд. –Москва 21-27 августа 1989 г.: тез.докл. –Пушино. –1989. –Т.Ш. –С. 695-697.
11. Лиознер Л.Д. К вопросу о физиологической регенерации печени млекопитающих /Л.Д. Лиознер, В.Ф. Сидорова //Бюлл. Эксп. биологии медицины –1959. –Т.61, –N2. –С. 93-96.
12. Митрофанов Ю.А. Индуцированный мутационный процесс у эукариот /механизмы мутагенеза /Ю.А. Митрофанов, Г.С. Олимпиенко. –М.: Наука, –1980. –263 с.
13. Экспериментальное обнаружение границы между периодами G0 и G1 у клеток регенерирующей печени крыс /О.В. Малиновский, Н.Я. Михайлова, Н.Я. Сигалева, Т.А. Мейкина //Цитология, –1973. –Т.15, –N8. –С. 1048-1061.
14. Кертис Г.Дж. Восстановление хромосом млекопитающих от радиационных повреждений /Г.Дж. Кертис //Восстановление и репаративные механизмы в радиобиологии. –М.: Атомиздат, –1972. –С. 131-150.
15. Веремьева Р.Е. Методика применения пищевого концентрата полифенолов винограда "Эноант"/Р.Е. Веремьева //ТУ У 00334830.002-96. –Симферополь, –1998. –3 с.
16. Higgins G.N., Experimental pathology of the liver.1.Restoration of the liver of the white rat following partial surgical removal /G.N. Higgins, K.M. Andersen //Arch. Pathology. –1931. –N12. –P. 186-202.
17. Сидорова В.Ф. Регенерация печени у млекопитающих/В.Ф. Сидорова З.А.Рябинина, Е.М. Лейкина -Л.: Медицина. –1966. –204 с.
18. Feulgen K. Microkopisch-chemische nachwies tiner nucleinsare vom Typus Thymusnucleinsare und die darauf behende elective Farbung von Zell - Kerner in mikroskopischen Preparaten /K. Feulgen, H. Rossenbeck //Z.Phys.Chem. –1924. –N135. –P. 203-248.
19. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма /Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. –Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского ун-та. –1990. –223 с.
20. Полуботко Е.А. Особенности преждевременного старения при атаксии-телеангиэктазии //Е.А. Полуботко, Н.В. Смирнова, Н.М. Плескач, В.М. Михельсон, И.М. Спивак //Цитология. –2009. –Т. №3. –С.712-718.
21. Готлиб В.Я. Повреждение ДНК, их репарация и выживаемость клеток /В.Я. Готлиб, И.И. Пелевина, Б.И. Сынзыныс, А.М. Поверенный, А.С. Саенко //Проблемы природной и модифицированной радиочувствительности. –М.: Наука. –1983. –С. 57-66.
22. Залесский В.Н. Антиапоптотические, проапоптотические, антиоксидантные реакции молекул флавоноидов – растительных фенолов. /В.Н. Залесский, Н.В. Великая //Совр. проблемы токсикологии. –2003. –№3. –С. 64-72.

ПРОФИЛАКТИКА ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗДОРОВЬЕ ПРИ ПОМОЩИ КОНЦЕНТРАТА ПОЛИФЕНОЛОВ ВИНОГРАДА «ЭНОАНТ»

Тимченко О.И., Брезіцька Н.В., Процюк О.В.

Негативные последствия индуцированного мутагенеза требуют использования всех путей его профилактики – регламентирования в среде факторов с генотоксическим влиянием, насыщения пищевых рационов населения антиоксидантами природного происхождения. Показано, что пищевой концентрат «Эноант», может уменьшать повреждения хромосом при спонтанном и индуцированном мутагенезе. Цитогенетический эффект «Эноата» охарактеризован в зависимости от дозы, длительности применения, возраста и пола.

**PREVENTION OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON HEALTH CARE
IN CONCENTRATE OF POLYPHENOL GRAPES "ENOANT"**

O. Tymchenko, N. Brezitska, O. Procuik

The negative effects of induced mutagenesis requires the use of all the ways to prevent it – in the regulatory environment factors and genotoxic effect, the saturation of the population diets with antioxidants of natural origin. It is shown that the food concentrate "Enoant" can reduce the damage to the chromosomes during spontaneous and induced mutagenesis. Cytogenetic effect of "Enoant" described depending on the dose, duration of use, age and sex.

УДК 575:613.96:616.379

**ЗВ'ЯЗОК ГЕНЕТИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ПОПУЛЯЦІЇ З
ФОРМУВАННЯМ РІВНІВ МУЛЬТИФАКТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ
(на прикладі глаукоми)**

Омельченко Е.М., Вітовська О.П., Фліс Н.Й., Тимченко О.І.

ДУ «Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ

Відомо, що соціальна значущість хвороб визначається ступенем залежності суспільства від їх наслідків. Поширені мультифакторні захворювання несуть серйозну загрозу здоров'ю населення. Нині спостерігаємо неспинне зростання частоти хвороб, в основі яких лежать складні генетичні механізми. Маємо науково обґрунтовані підстави стверджувати, що генетична компонента у формуванні здоров'я населення відіграє значно більше відведених для неї 20% [2,6]. Враховуючи генетичну складову здоров'я, усі хвороби поділяють на три групи:

- спадкові – прояви мутації, яка обумовила хворобу, практично не залежать від оточуючого середовища;
- мультифакторні – частота їх виникнення і перебіг залежать від комбінації спадкових і зовнішніх чинників, для деяких з них вважається, що більшу вагу у виникненні має спадкова схильність (подагра, діабет тощо), для інших – дія середовища (гіпертонічна, виразкова хвороби та інш.);
- хвороби, що виникають внаслідок дії чинників середовища (травми, отруєння та інш.), в цій групі генетичні фактори мають вплив на перебіг захворювань [3].

Результати НДР, виконаних в ДУ ІГМЕ НАМНУ, свідчать про негативні тенденції, що спостерігаються у популяційних генетичних процесах в Україні. Це накопи-

чення патологічних генів, порушення оптимуму внутрішньопопуляційної гетерозиготності, значний вантаж генетично обумовлених репродуктивних втрат і вродженої патології, зміни показників маси народжених живими, поширення мультифакторних хвороб. Негативні зміни у стані здоров'я населення вже набули вагомості генетичного підґрунтя [8]. Таким чином фактори, що змінюють генетичний склад популяції і кожного індивіда, впливають на спектр і перебіг хвороб і обумовлюють (разом з чинниками навколишнього природного і соціального середовища) здоров'я населення.

Первинна відкритокутова глаукома – поширене мультифакторне захворювання, основна причина сліпоти. Результати епідеміологічних досліджень, проведених в останнє десятиліття в різних країнах, свідчать про значний ріст захворюваності на глаукому. Так, за оціночними даними ВООЗ число хворих на глаукому в країнах світу становить понад 66 млн. чоловік. Враховуючи темпи її зростання та критично високу інвалідизацію внаслідок цього захворювання, глаукома має вагому соціальну значущість [1].

Серед зовнішніх чинників дані літератури вказують, зокрема, на негативний вплив професійної діяльності в шкідливих умовах на ризик виникнення глаукоми. Наш аналіз засвідчив, що належність до тієї чи іншої