

ДЕЯКІ АСПЕКТИ МІТОХОНДРІАЛЬНОЇ ТЕОРІЇ СТАРІННЯ В МОДЕЛЬНОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ

Дьомшина Ольга, Ушакова Галина

Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Дніпро, Україна e-mail: olga-d2009@ukr.net

Старіння – це фізіологічний процес, що супроводжується зниженням інтенсивності процесів життєдіяльності. На молекулярному рівні відбуваються зміни окисно/відновної рівноваги внаслідок інтенсифікації окисних процесів (утворення активних форм кисню та вільних радикалів), провідна роль в яких належить мітохондріям (Dyomshyna et al., 2023; Lee et al., 2021). В нормі такі активні продукти та радикали знешкоджуються компонентами антиоксидантної системи, при зниженні ефективності якої порушуються процеси енергозабезпечення клітини та викликає її загибель (Napolitano et al., 2021). Окрім того, внаслідок старіння відбувається зміна співвідношення застарілих та функціонально активних мітохондрій (Teng et al., 2022). Наслідок таких змін – порушення спряженості біохімічних процесів у клітині, транспорту високоенергетичних метаболітів, зниження концентрації макроергів, старіння. Тому метою роботи було визначити зміни активності ензимів деяких ланок біохімічних процесів та антиоксидантної системи мітохондрій печінки гербелів при старінні.

Здійснено аналіз стану прооксидантно/антиоксидантної системи та функціонального стану печінки та мітохондрій печінки піщанок віком від 6 до 39 місяців. Підтверджено пригнічення функціонування високомолекулярних компонентів антиоксидантної системи печінки та мітохондрій печінки гербелів за умов фізіологічного старіння. Особливу увагу привертають результати інтенсифікації перекисних процесів, порушення окисно-відновного балансу у печінці, що викликає збільшення проникності мембрани мітохондрій, зниження здатності печінки до біотрансформації та екскреції токсичних метаболітів з віком. Також визначено посилення утворення пірувату як у цитозолі, так і в мітохондріях печінки гербелів, що вказує на зміну напрямків метаболічних шляхів при старінні організму. Таку реакцію організму можна вважати компенсаторною на нові умови існування. Встановлено підвищення активності лужної фосфатази з віком, що є маркером переродження печінкової тканини у старих піщанок. Основним та значимим результатом було встановлення факту підвищеної концентрації цитохрому С у мітохондріях печінки гербелів похилого віку. Даний факт може вказувати на основний захисний механізм мітохондрій від надмірної кількості пошкоджуючих факторів і інгібування функціонування антиоксидантної системи. Таким чином, саме стійкість мітохондрій, їхня здатність пристосовуватися та адаптуватися до нових умов існування може пояснити феномен довголіття.

Список літератури

- Dyomshyna O., Ushakova G., Stepchenko L. Aging and the Liver: Mitochondrial Dysfunctions and the Impact of Humic Biological Add, Biointerface Research in Applied Chemistry, 2023, 13(5), 1-14. <https://doi.org/1.33263/BRIAC135.487>
- Lee, Y. H.; Park, J. Y.; Lee, H.; Song, E. S.; Kuk, M. U.; Joo, J.; Oh, S., Kwon, H. W.; Park, J. T.; Park, S. C. Targeting Mitochondrial Metabolism as a Strategy to Treat Senescence. Cells 2021, 10(11), 3003, <https://doi.org/10.3390/cells10113003>
- Napolitano, G.; Fasciolo, G.; Venditti, P. Mitochondrial Management of Reactive Oxygen Species. Antioxidants (Basel, Switzerland) 2021, 10(11), 1824, <https://doi.org/10.3390/antiox10111824>
- Teng, H.; Hong, Y.; Cao, J.; Li, H.; Tian, F.; Sun, J.; Wen, K.; Han, G.; Whelchel, A.; Zhang, X.; Li, X.; Dong, L. Senescence marker protein protects lens epithelial cells against oxidative damage by restoring mitochondrial function,