

Възрастово-обусловено ремоделиране на митохондриалната оксидативна активност

С. Александров¹, М. Александрова²

¹Институт по физиология на растенията и генетика,
Направление по експериментална алгология,
Българска академия на науките, София

²Сектор Физика и биофизика, висша математика и информационни
технологии, Медицински университет, Плевен

Abstract. Множество проучвания са изследвали ролята на оксидативния стрес при здравословно стареене и дълголетие. Ин витро и ин vivo сравнения между видове с различна скорост на стареене показват, че дългоживущите видове имат редуцирано ниво на оксидативно увреждане, редуцирана митохондриална продукция на активни форми на кислорода и увеличена резистентност на оксидативен стрес.

Смята се, че митохондриалната дисфункция е фундаментална причина за клетъчно стареене. Старееенето, от друга страна, се характеризира с хроничен, нискостепенен възпалителен статус. Затова наша цел бе да проучим промените в митохондриалната продукция на супероксид от стимулирани периферни фагоцити и нивото на оксидативно увреждане в кръвта с възрастта. Изследвани са 44 клинично здрави доброволци във възрастовия диапазон 40-80 години. Митохондриалната супероксидна продукция е оценявана с луцигенинова хемилуминесценция (LgCL). Степента на оксидативно увреждане е определяна чрез измерване нивото на реактивни съединения на тибарбитуровата киселина в кръвта (TBARS).

Не се установява статистически значима промяна с възрастта в общия брой периферни левкоцити ($p = 0.09$), гранулоцити ($p = 0.60$) и моноцити ($p = 0.52$). Максималната LgCL оксидативна активност на периферните фагоцити първоначално нараства с възрастта до 70 годишна възраст, след което статистически значимо намалява ($\chi^2 = 14.9$; $p = 0.002$). Подобна промяна с възрастта показват TBARM ($\chi^2 = 11.6$; $p = 0.009$). Нещо повече, броят периферни фагоцити позитивно корелира с концентрацията на TBARM в кръвта ($r = 0.51$, $p = 0.0051$).

Получените данните подкрепят тезата, че митохондриалната продукция на активни форми на кислорода и последващ оксидативен стрес са част от една строго регулирана програма с важни последствия за съдбата на клетката. Въз основа на получените данни може

да се предположи, че при много възрастни хора се индуцира адаптивен механизъм, който води до увеличена резистентност на оксидативен стрес и в крайна сметка благоприятства дълголетието.