

щого, т. е. можно построить онтогенетическое дерево потенциальных возможностей организма и рассматривать его для конкретной особи как реализацию одной из возможных (но не единственной) траекторий этого процесса.

Онтогенетическое дерево можно представить следующим образом. Под внешним воздействием организм переходит из исходного состояния в новое устойчивое состояние, выбирая одну из нескольких доступных ему стратегий адаптации. Метаболическая система организма необратимо изменяется, “запоминая” приобретенные качества. Формируется “узел” дерева.

Когда организм проходит “узел”, он приобретает новое состояние. При изменении условий существования именно этот набор возможностей определяет доступные стратегии адаптации. Различные стратегии адаптации первоначально (у молодой особи) практически равновероятны.

Потом вероятность реализации разных путей приспособления может существенно различаться — наиболее развитые приспособительные механизмы будут в дальнейшем усиливаться. Развивается “специализация”, соответствующая зрелому состоянию особи. Приспособление в каком-то одном из возможных направлений снижает общий уровень метаболизма — нет необходимости тратить большую энергию на поддержание гомеостаза. Прогрессирующая “специализация” на фоне снижения уровня метаболизма приводит к сужению выбора альтернативных путей адаптации. В этом и проявляется старение.

Концепция метаболической памяти позволяет, используя небольшой набор параметров, построить адекватную модель, описывающую важные особенности процессов старения. Эти результаты продемонстрированы в нескольких экспериментах, которые обсуждаются в докладе.

СТАН ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ОКРЕМИХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ СТАРИХ ЩУРІВ ПРИ НЕПОВНІЙ ГЛОБАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ

О. В. Ткачук, С. С. Ткачук

ВДНЗ України “Буковинський державний медичний університет”, Чернівці

Однією з найбільш популярних та визнаних теорій старіння і виникнення зв'язаних із ним захворювань є теорія оксидантного стресу. Серед багатьох чинників посилення останнього основне місце посідають ішемічні ушкодження. Із віком збільшується кількість чинників, здатних провокувати неповну глобальну ішемію мозку. Серед них — стеноз каротидних артерій різного ступеня вираженості, серцево-судинна недостатність різного ґенезу, коливання артеріального тиску, цукровий діабет тощо. Однак патобіохімічні зміни, яких зазнають за цих умов структури мозку, вивчено недостатньо.

Мета — визначення вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації білків (ОМБ) та активності ферментів антиоксидантного захисту в структурах мозку старих щурів за умов неповної глобальної ішемії-реперфузії.

Матеріали і методи. Дослідження здійснено на нелінійних білих самцях щурів віком 5 та 22 міс. Неповну глобальну ішемію моделювали шляхом накладання кліпсів упродовж 20 хв на обидві загальні сонні артерії, після чого здійснювали реперфузію тривалістю 1 год. У гомогенатах досліджуваних структур, забраних згідно з даними стереотаксичного атласу, визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), малонового альдегіду (МА), продуктів ОМБ основного та нейтрального характеру, активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ) і глутатіонпероксидази (ГПО).

Результати. У старих щурів порівняно з дорослими виявлено вищий конститутивний вміст ДК, нижчий — МА та нижчу активність СОД. Особливістю реагування на ішемію-реперфузію системи ліпопероксидація — антиоксидантний захист у старих щурів порівняно з 5-місячними є стабільне для більшості структур підвищення вмісту ДК, відсутність реакції МА, зниження активності СОД та зростання активності ферментів знешкодження перексиду водню (КТ або ГПО). Старіння супроводжується накопиченням продуктів ОМБ у структурах нової кори й в полі гіпокампа СА1 і зниженням їхнього вмісту в полях гіпокампа СА2 і СА3. У дорослих щурів за станом ОМБ чутливими до ішемії-реперфузії є кора лобової та потиличної часток, а в старих — усі досліджені ділянки мозку за винятком поля гіпокампа СА3.

Висновок. Ішемія-реперфузія головного мозку в дорослих щурів підвищує вміст як первинних, так і вторинних продуктів ліпопероксидації, а в старих — переважно первинних. Конститутивні та пост-ішемічні показники активності антиоксидантних ферментів у більшості структур мозку старих щурів достовірно нижчі, ніж у дорослих.