

СТАН ПРОТЕО- ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА РІВЕНЬ МЕТАБОЛІТІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ У ЩУРІВ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

©І. Р. Тимофійчук, С. І. Анохіна

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Збільшення тривалості життя прямо пов'язано із зростанням числа нейродегенеративних захворювань. Старіння є тим важливим чинником, який модифікує нейрохімічний статус головного мозку. Крім того, із віком змінюється характер вільнорадикальних процесів, стан судин головного мозку, що, безумовно, впливає на зростання процесів перекисного окиснення та зниження активності ферментів антиоксидантного захисту. Оксидативний стрес, який лежить в основі дегенерації мозкової тканини при старінні, може ініціювати багато інших патогенетичних механізмів. Одним із таких механізмів є модифікація тканинної протео- та фібринолітичної активності, внаслідок якої може змінюватися гомеостаз на клітинному рівні, тканинному, а також на рівні цілісного організму, що обумовлює доцільність вивчення реакції протео- та фібринолітичних систем головного мозку в тварин різних вікових груп. Взаємодія систем протеолізу та фібринолізу багато в чому визначає патогенез різних змін, ступінь пошкодження клітин, а також адаптацію і виживання ураженої тканини головного мозку.

Важливу роль тканинна протео- та фібринолітична активність відіграє в механізмах селективної чутливості мозкових структур до патологічних чинників. Особливо небезпечними для нервової тканини є порушення рівноваги в системі протеази-антипротеази. Саме зміни протеолітичної активності із віком і особливо на тлі розвитку супутньої патології (цукровий діабет, інсульт) можуть ста-

ти причиною розвитку хвороби Альцгеймера у старшої вікової групи.

Дослідження останніх років встановили, що одним із найважливіших біологічних медіаторів в організмі людини є монооксид нітрогену (NO), який розглядається нині як тканинний гормон, що підтримує активну вазодилатацію. За нормальних умов монооксид нітрогену постійно утворюється в головному мозку та спричиняє певні фізіологічні ефекти. Як свідчать дані літератури останніх років, синтез NO і активність протео- та фібринолітичних ферментів пов'язані між собою.

Ми поставили за мету провести аналіз залежності стану протео- та фібринолітичної активності тканини гіпокампу від синтезу монооксиду нітрогену у щурів різних вікових груп. Дослідження проведено на нелінійних лабораторних щурах-самцях одно- (молоді тварини), п'ятимісячного (дорослі тварини) та вісімнадцятимісячного (старі тварини) віку.

Конститутивна протеолітична активність за лізісом високомолекулярних білків мала тенденцію до зниження у полі гіпокампа CA2 і найменших значень набувала у старшої вікової групи. Подібні вікові особливості стану протеолітичної активності зберігались у полях гіпокампа за лізісом низькомолекулярних білків у полі CA1, колагену у полі CA3.

Вікові відмінності зниження сумарної та ферментативної фібринолітичної активності були виражені в полях гіпокампу CA1 і CA2 старих щурів, в полі CA3 достовірних змін не відмічено.

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

Конститутивні зміни протеолітичної та фібринолітичної активності корелювали із змінами вмісту метаболітів оксиду азоту в плазмі крові щурів різних вікових груп, а саме у щурів найстаршої вікової групи ці показники були вищими порівняно із показниками у молодих в 2,7 рази і з показниками у дорослих тварин в 2,3 рази.

Дослідження встановило індивідуальні відмінності параметрів тканинного протеолізу та фібринолізу у різних полях гіпокампа молодих, дорослих і старих щурів. Такий стан вказує на вікову залежність зниження активності і кількості ферментів, що на тлі розвитку супутньої патології може стати причиною пришвидшеного старіння мозку і розвитку нейродегенерації в даній структурі мозку.