



**ВЛИЯНИЕ ПЛАЗМИНОГЕНА И СРЕПТОКИНАЗЫ НА СОСТОЯНИЕ ЭНЗИМАТИЧЕСКОГО ЗВЕНА
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ, АТФ- И Ca^{2+} -АКТИВИРУЕМЫЙ ПРОТЕОЛИЗ И УЛЬТРАСТРУКТУРУ
КЛЕТОК ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОЙ АММОНИЙНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

***Жук О.Н., Никандров В.Н., Лукашевич В.С., Тумилович М.К., Мардас Д.К.,
Мороз Ю. В., Рудниченко Ю.А.***

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь
e-mail: nikandrov@fizio.bas-net.by

Эксперименты выполнены на беспородных белых крысах массой 300 г (n=6 в каждой группе). Модель острой аммонийной интоксикации создавали внутрибрюшинным введением хлорида аммония из расчета 10 мМ/кг массы животного. В качестве контроля рассматривали показатели от интактных крыс (контроль 1) и от животных с острой аммонийной интоксикацией (контроль 2). Крысам опытных групп под наркозом (уретан+нембутал) вводили в межоболочечное пространство головного мозга стрептокиназу – 40 МЕ на крысу или плазминоген – 20 мкг на крысу, все в объеме 20 мкл на животное.

В гомогенатах мозга изучали изменение активности глутаматдегидрогеназы (ГДГ, КФ 1.4.1.2), аланинаминотрансферазы (АЛТ, КФ 2.6.1.2) и аспаратаминотрансферазы (АСТ, КФ 2.6.1.1) как вероятных путей детоксикации аммиака путем синтеза аминокислот в мозге при острой аммонийной интоксикации, состояние АТФ- и Ca^{2+} -активируемого протеолиза, а также изменение ультраструктуры клеток передней доли головного мозга крыс.

При совместном введении хлорида аммония совместно с плазминогеном или стрептокиназой впервые выявлены особенности изменений уровня активности энзимов трансаминирования, а также уровня АТФ- и Ca^{2+} -активируемого протеолиза в головном мозгу крыс. Исследования ультраструктуры клеток выявили, что и стрептокиназа, и плазминоген могут оказывать выраженные эффекты по сдерживанию развития индуцируемой NH_4^+ нейродегенерации. Они ослабляют последствия разрушительного влияния NH_4^+ на структуру клеток нервной системы и потенцируют развитие в них репаративно-регенеративных процессов. При введении крысам стрептокиназы совместно с хлоридом аммония на общем фоне умеренных реактивных изменений, которые также представлены в нервных клетках в виде некоторого расширения эндоплазматической сети, образования лопастей ядрами, конденсацией ядерного хроматина, характерным было резкое увеличение количества митохондрий по всей цитоплазме и в особенности вокруг ядра. Новообразование митохондрий рассматривается как репаративная реакция клетки, выражение активации окислительных процессов. Совместное с хлоридом аммония введение плазминогена также способствует сохранности ультраструктуры клеток и отличается повышенной насыщенностью полисомами цитоплазмы клеток, что является признаком репаративных процессов. Астроциты сохраняют свою форму, в них не отмечается резко выраженных признаков деструкции. Представленные результаты позволяют заключить, что исследуемые белки, включаясь в метаболические события, могут выступать в качестве агентов, способных протектировать клетки нервной ткани от повреждающего действия ионов аммония.