

Беленичев И. Ф., Егоров А. А., Жеребятъев А. С., Тищенко С. В.
**ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ L-ЛИЗИНА НА УРОВЕНЬ СОДЕРЖАНИЯ
АДЕНИЛОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ
МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Беленичев И. Ф.
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры, кафедра микробиологии,
вирусологии и иммунологии, кафедра патологической физиологии
Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье*

Актуальность. Наиболее актуальной проблемой современной неврологии является увеличение числа острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), одним из проявлений которого является геморрагический инсульт. Ежегодно в Украине фиксируется около 100-120 тысяч инсультов, причем ранняя 30-дневная летальность составляет 23%, занимая тем самым 2-е место в структуре смертности населения. Исходя из этого, актуальной проблемой современной фармакологии является поиск новых высокоэффективных препаратов для профилактики и лечения ОНМК. Наше внимание как перспективного нейропротектора привлекла незаменимая аминокислота L-лизин.

Цель: изучить влияние соединений L-лизина на показатели энергетического метаболизма в головном мозге крыс при моделировании ОНМК.

Материалы и методы. ОНМК у подопытных животных (беспородных крыс-самцов) вызывали введением аутокрови под твердую мозговую оболочку головного мозга. Соединения L-лизина (L-лизина гидрохлорид, L-лизина сукцинат, L-лизина эсцинат и «Лизиний» (соединение L-лизина и 1,2,4-триазола) вводили внутривентрикулярно в дозе 50 мг/кг 1 раз в сутки. На 4-ые сутки животных выводили из эксперимента путем декапитации. Определение биохимических показателей проводили в гомогенате головного мозга.

Результаты. Моделирование ОНМК приводит к стойкому нарушению содержания адениловых нуклеотидов, что выражается в снижении содержания аденозинтрифосфата (АТФ) и аденозиндифосфата (АДФ), на фоне увеличения аденозинмонофосфата (АМФ). Также ОНМК приводит к дисбалансу интермедиатов энергетического метаболизма, который проявляется в снижении концентрации пирувата и малата и увеличении содержания лактата. Назначение L-лизина сукцината и «Лизиния» приводило к увеличению содержания АТФ в 1,1 и 1,5 раза, а также уменьшало содержание АМФ в головном мозге подопытных животных на 43,46% и 52,76% соответственно, относительной группы животных с ОНМК. Проведение экспериментальной терапии L-лизина сукцинатом приводило к увеличению содержания малата и пирувата на 77,14% и 81,51% соответственно и уменьшало содержание лактата на 26,55% относительно контрольной группы. Назначение «Лизиния» приводило к значительному увеличению малата и пирувата в гомогенате головного мозга в 1,4 раза и на 91,18% соответственно, на фоне снижения содержания лактата на 75,92% относительной группы контроля.

Выводы. Назначение соединений L-лизина в различной степени выраженности увеличивало содержание адениловых нуклеотидов и интермедиатов энергетического метаболизма. Наибольшую активность оказали L-лизина сукцинат и «Лизиний», за счет включения в их структуры L-лизина и янтарной кислоты (L-лизина сукцинат) и L-лизина и 1,2,4-триазола («Лизиний»).