

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ L-ЛИЗИНА НА ТЯЖЕСТЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И СОСТОЯНИЕ ГАМК-ЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Егоров А.А.

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Введение. Конец 20, начало 21 века, ознаменовалось увеличением числа острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Летальность от инсультов различного генеза занимает 2 место в мире, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Инсульт, не только важная медицинская проблема, но и социальная, так как занимает 1 место среди причин инвалидизации населения. Цель: изучить влияние соединений L-лизина на выраженность неврологической симптоматики и состояние ГАМК-ергической системы в условиях моделирования ОНМК. Материалы и методы. ОНМК вызывали двухсторонней перевязкой общих сонных артерий у белых беспородных крыс-самцов. Соединения L-лизина вводили внутривентрикулярно в дозе 50 мг/кг 1 раз в сутки. На 4-е сутки проводили биохимические исследования в гомогенате головного мозга. Результаты. Моделирование ОНМК по ишемическому типу на 4-е сутки эксперимента приводит к развитию тяжелой неврологической симптоматики. Введение соединений L-лизина - L-лизина сукцината, L-лизина эсцината и «Лизиния» уменьшало средний бал по шкале С.Р. McGrow на 57,11%, 124% и 209% соответственно, относительно контрольной группы животных. Одним из патобиохимических механизмов нейродеструкции в условиях ОНМК является увеличение содержания возбуждающих, и снижение содержания тормозных аминокислот. Так, введение L-лизина сукцината, L-лизина эсцината и «Лизиния» увеличивало содержание γ -аминомасляной кислоты на 145%, 190% и 251% соответственно, по отношению к группе контроля. Наряду с этим, содержание глицина также увеличивалось, о чем свидетельствуют следующие данные: L-лизина сукцината увеличивал содержание глицина на 41%, L-лизина эсцината на 50% и «Лизиний» на 111% относительно контрольной группы. Выводы. Высокая активность изучаемых соединений, связана с основным метаболитом L-лизина в организме – пипеколовой кислотой, которая способна усиливать аффинность ГАМК-бензодиазепин-рецепторного комплекса, уменьшать гипервозбудимость глутаматных рецепторов и выброс возбуждающих аминокислот, увеличивать содержание тормозных аминокислот, что и обуславливает выраженный нейропротективный эффект соединений L-лизина в условиях моделирования ОНМК.