

функцию сфинктера отличными результатами по арелфлюксной способности гастроэнтерального анастомоза.

**ВЛИЯНИЕ ФЕНИБУТА, АМИНАЛОНА И
ПРОИЗВОДНЫХ ГАМК НА РАЗВИТИЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОТЕКА
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Щербакова К.В., Ивашева Э.М.,
Демченко Е.Ю., Абакумова М.А.
*Волгоградский государственный
медицинский университет*

Отек мозга является тяжелым, практически постоянным и наиболее опасным осложнением при нарушениях мозговой гемодинамики (А.М. Гурвич, 1971; В.М. Самвелян, 1981). Ряд авторов (А.И. Балаклеевский и соавт., 1972; В.Е. Новиков, 1985) отводят важную роль ГАМК (гама-аминомасляная кислота) в процессах формирования отека головного мозга и его фармакологической коррекции.

Нами была выполнена серия экспериментов по изучению противоотечного действия фенибута, аминалона и линейных аналогов ГАМК - соединений Л-29 и Л-44. Опыты проведены на 48 крысах обоего пола, массой 150-250 г. Экспериментальный отек вызывали перевязкой одной сонной артерии, операцию проводили под легким наркозом (этамитал - натрия, 30 мг/кг). Наблюдения велись за динамикой развития отека, в некоторых случаях животные погибали до конца экспериментального срока с явлением судорог и пареза. Учитывая данные В.Е. Новикова (1983) о том, что фенибут в дозе 50 мг/кг предотвращает развитие отека головного мозга, мы изучали другие вещества в сопоставимых дозах (1/20 от ЛД₅₀): аминалон - 250 мг/кг; Л-29 (мефебут) - 15 мг/кг; Л-44 (гаммоксин) - 50 мг/кг. Изучаемые вещества вводили внутривентриально за 60 минут до перевязки сонной артерии.

После каждой серии опытов мозг забитых животных взвешивался, затем высушивался при температуре 100-110 С до постоянного веса. Оценку развития отека проводили по влажности мозга (вес сырого мозга / вес сухого остатка × 100%), величине сухого остатка и коэффициенту К-1 (вес сырого мозга / вес тела) и К-2 (вес сырого мозга / вес сухого мозга). Интенсивность отека выражали в баллах, используя калибровочные кривые, предложенные В.М. Самвелян (1981).

В результате проведенных исследований установлено, что в контрольной группе на 3-й день отек мозга развился у 50% животных, интенсивность отека

составляла 2,5 балла. Развитие отека сопровождалось достоверным нарастанием содержания воды в мозговой ткани. Так, у контрольных животных влажность мозга составила 79,5% по сравнению с интактными животными влажность - 76-77% и относительным уменьшением сухого остатка, так как коэффициент К-2 расположен ниже границы калибровочной кривой.

Аминалон в дозе 50 мг/кг не препятствовала формированию отека мозга у 50% животных, как и в контрольной группе. Выраженность отека в этих экспериментах значительно уменьшилась, влажность мозга составляла 77,7%, отек - 1 балл. При этом у 70% животных отмечалось увеличение сухого остатка, а у остальных 30% животных его относительное уменьшение.

Хорошее профилактическое действие оказывал фенибут в дозе 50 мг/кг. После его введения отек развивался у 33,3% животных (в контрольной группе у 50% крыс), наблюдалось снижение влажности мозга до 77,9%, относительное уменьшение сухого остатка, выраженность отека составила 1,75 балла.

После предварительного введения соединения Л-29 (мефебут) в дозе 15 мг/кг отек мозга развивался у 66,7% крыс, а 70% животных погибали до окончания подопытного периода. При этом отмечался выраженный отек (3 балла), содержание воды в мозге было увеличено, влажность мозга составляла 79,4%. Высушивание мозга не показало особой разницы в весе сухого остатка мозга животных, получивших Л-29 и контрольных животных.

Вещество Л-44 (гаммоксин) в дозе 50 мг/кг предотвращало развитие отека головного мозга у 80% животных. Если в контрольных опытах у крыс с отеком количество баллов равнялось в среднем 2,5, то на фоне вещества наблюдалось значительное снижение интенсивности отека (1 балл), даже не учитывая того количества животных, у которых не развивался отек мозга. В этих опытах влажность мозга составляла 78,9%, у 70% крыс наблюдалось относительное уменьшение сухого остатка, а у остальных животных этот показатель оставался в пределах нормы.

Таким образом, проведенное исследование показало, что изученные вещества предупреждают развитие экспериментального отека головного мозга. По активности эти вещества располагаются в следующем убывающем порядке: гаммоксин > фенибут > аминалон > мефебут. Вещество Л-44 (гаммоксин) может быть рекомендовано для дальнейшего доклинического изучения и последующих клинических испытаний у больных с мозговой сосудистой недостаточностью, развивающейся на фоне отека головного мозга.