

С. Э. АКОПОВ, С. Б. САРКИСЯН

## О ВЛИЯНИИ КАВИНТОНА НА МОЗГОВЫЕ СОСУДЫ

Кавинтон—этиловый эфир аповинкаминовой кислоты—является сильным вазодилататором, обладающим определенной тропностью к мозговым сосудам и широко применяемым в клинической ангионеврологии. Это диктует необходимость как можно более подробного анализа особенностей воздействия кавинтона на сократительную активность мозговых сосудов, его сравнения с воздействием других вазоактивных лекарственных средств, применяемых в ангионеврологии. В настоящей работе проведено исследование характера и механизмов воздействия кавинтона на мозговые сосуды.

Сосуды получали из трупов лиц, скончавшихся от несосудистых заболеваний и инфаркта мозга, в условиях, обеспечивающих их полную жизнеспособность. В ряде случаев исследование проводилось на сонной артерии кролика. Исследование сократительной активности проводилось в изотоническом режиме, препараты вносились в измерительную систему кумулятивным способом или в условиях суперфузии. Данные обрабатывались непараметрическим критерием Вилкоксона-Манна-Уитни.

Исследование релаксирующего воздействия кавинтона на сосудистые препараты, подсокращенные различными вазотропными агентами, показали его способность расслаблять сосуды в самых различных условиях: при сокращении, вызванном деполяризующим раствором  $K^+$  ( $EC_{50}$   $8,8 \cdot 10^{-5}$  М), серотонином ( $EC_{50}$   $8,7 \cdot 10^{-6}$  М), ПГГ<sub>2 $\alpha$</sub>  ( $EC_{50}$   $3,3 \cdot 10^{-5}$  М). При этом по способности вызывать релаксацию сокращенных сосудистых препаратов кавинтон значительно превосходит циннаризин (на 31,6%;  $P < 0,05$ ) и эуфиллин (на 63,4%;  $P < 0,01$ ).

Анализ механизмов релаксирующего воздействия кавинтона показал, что кавинтон мало подавляет сокращение сосудистых препаратов, вызванное добавлением  $Ca^{2+}$  (2,5 мМ) в безкальциевый гиперкалиевый перфузирующий раствор (не более 20%). С другой стороны, кавинтон подавляет сокращение, вызванное серотонином (на 57,4%;  $P < 0,01$ ), а в случае развития сокращения сосудистых препаратов под действием этих агентов на фоне перфузии верапамилом способность кавинтона подавлять развитие сокращения еще более увеличивается и составляет 70—90%. Кроме того, кавинтон подавляет сокращение сосудистых препаратов, вызванное кофеином (на 75,2%;  $P < 0,01$ ), которое целиком определяется высвобождением  $Ca^{2+}$  из внутриклеточных депо.

Таким образом, можно допустить, что кавинтон мало влияет на процессы поступления экстрацеллюлярного  $Ca^{2+}$  через мембрану гладкомышечных клеток мозговых артерий. А поскольку его эффект в слу-

чае сокращения сосудистых полосок в условиях, когда задействованы преимущественно процессы перераспределения внутриклеточного  $Ca^{2+}$  — при блокаде кальциевых каналов верапамилом и в условиях сокращения, вызванного кофеином, — достаточно выражен, можно заключить, что основным элементом в механизме сосудистых эффектов кавинтона является воздействие на процессы мобилизации внутриклеточного  $Ca^{2+}$ . Причем это его воздействие, по-видимому, опосредуется увеличением уровня внутриклеточного цАМФ, поскольку оно подавляется активатором фосфодиэстеразы имидазолом (на 54,0%;  $P < 0,05$ ) и активируется стимуляторами аденилатциклазы — простаглицлином (на 43,4%;  $P < 0,05$ ) и аденозином (на 33,0%;  $P < 0,05$ ). Последнее обстоятельство вызывает особый интерес, так как эти 2 агента являются ведущими биорегуляторами регионального кровообращения, эффективно влияющими на сосудистый тонус и вызывающими выраженную вазодилатацию. Не исключено, что в механизмах благоприятного воздействия кавинтона на мозговое кровообращение большое значение имеет не только его прямой эффект на мозговые сосуды, но и увеличение под его действием чувствительности последних к простаглицлину и аденозину.

НИИ медицинской радиологии

Поступила 14/IX 1985 г.

Ս. Է. ԱԿՈՊՈՎ, Ս. Բ. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ

ԿԱՎԻՆՏՈՆԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

*Ուսումնասիրվում է կավինտոնի ազդեցությունը ուղեղային անոթների տոնուսի վրա: Ցուցադրվում է անոթների լավատեղիան թողացում առաջացնելու նրա ունակությունը ի հաշիվ ներքաշային դեպոյի կողմից կալցիումի կլանման:*

S. E. Akopov, S. B. Sarkissian

ON the Effect of Cavinton on Cerebral Vessels

S u m m a r y

The influence of Cavinton on the tonus of cerebral vessels is studied. Its ability to cause vessel relaxation at the expense of calcium seizure by intracellular depot is shown.

УДК 616.831—005+616.152.2

Г. Р. МАРТИРОСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ РАСПЛАСТЫВАНИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ  
ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В настоящее время известно значение функционального состояния тромбоцитов в патогенезе сосудистых катастроф при цереброваскуляр-