

УДК 611.16/81 615

Н.Н. Мелконян, И.Б. Меликсетян, Н.Б. Маркарян, О.А.Назарян

Реакция капилляров мозга кошки на воздействие кавинтона

(Представлено академиком В.В. Фанарджяном 19/X 2001)

Исследование морфофункционального состояния сосудистого русла, несомненно, играет важную роль в получении целостной информации о механизмах внутриорганного кровообращения. Как известно, микрососуды очень чувствительны к любым изменениям в организме и их реакция на воздействие разных фармакологических агентов неоднозначна.

В настоящее время кавинтон (vinprosetin) является одним из наиболее широко применяемых стимуляторов мозгового кровотока. По данным литературы, препарат успешно применяется для лечения всех форм цереброваскулярных нарушений и связанных с ним заболеваний [1]. Улучшение мозговой функции происходит за счет усиления метаболизма, улучшения микроциркуляции мозга. В отличие от других вазоактивных препаратов кавинтон значительно усиливает скорость кровотока [2]. К сожалению, в литературе нет сведений о механизме влияния кавинтона на капиллярное русло. Хотя каждое звено микрососудистого русла играет определенную роль в периферическом кровообращении, тем не менее центральное место в системе микроциркуляции занимает капиллярное русло, где происходят обменные процессы. Однако капиллярная сеть в условиях эксперимента и при патологии изучена недостаточно. Причина, по-видимому, кроется в технических и методологических затруднениях, в отсутствии адекватных методов, обеспечивающих выявление внутриорганного микроциркуляторного русла (МЦР).

В ангиологии существует предположение, что безынъекционное выявление внутриорганного сосудистого русла не только обладает определенными преимуществами в морфологическом аспекте, но может иметь весьма важное значение при выяснении вопросов, касающихся морфофункционального состояния различных звеньев МЦР. В этом аспекте особый интерес представляет кальций-аденозинтрифосфатный метод Чилингаряна [3], с помощью которого получены данные о влиянии фармакологических препаратов на микрососудистую систему органов. Это побудило нас провести серию экспериментов для выяснения влияния кавинтона на капиллярное русло полушарий мозга кошки.

Объектом исследования служили взрослые кошки весом 3-4 кг (5 интактных и 7 экспериментальных животных). Материалом исследования была передняя сигмовидная извилина полушарий мозга. Эксперименты проводились под нембуталовым наркозом (60 мг/кг). Изучалось влияние терапевтических доз кавинтона фирмы Гедеон Рихтер А.О. Препарат вводили внутривенно в течение 65 мин в виде медленной капельной инфузии из расчета 0.5 мг/кг. По окончании инфузии проводили декапитацию животного под наркозом, быстро извлекали мозг, который разрезали на кусочки толщиной 0.5 см и фиксировали в 5%-ном нейтральном формалине при комнатной температуре в течение 24 ч. Из кусочков мозга

готовили замороженные срезы толщиной 150 мкм для трехмерного выявления МЦР, которые обрабатывали в инкубационных смесях, приготовленных согласно методу Чилинга. После окраски срезы заключали в глицерин-желатин. На готовых препаратах проводили морфометрические измерения диаметра капилляров винтовым окулярным микрометром (ОК×15.0Б×40). Для получения достоверных показателей расчеты производились в 30 полях зрения мозга одного животного. В каждом поле зрения проводили 10 измерений диаметра капилляров. Статистическая обработка проводилась по Стьюденту.

Полученные результаты показали, что на срезах мозга избирательно и контрастно окрашивается сосудисто-капиллярная сеть. Отчетливо выступают радиальные сосуды, пронизывающие кору, достигающие белого вещества, образующие капиллярную сеть. Для всех сосудов характерно наличие осадка на эндотелии их стенок. У артериальных сосудов, помимо эндотелия, окрашиваются элементы гладкомышечных клеток в виде поперечной исчерченности. В прекапиллярных артериолах постепенно уменьшается количество гладкомышечных клеток, потом идет переход в капилляры, которые в свою очередь переходят в менее интенсивно окрашенные посткапиллярные венулы, а затем - в венулы. Гладкомышечные клетки венозных сосудов не окрашиваются, благодаря чему легко дифференцировать артериальные сосуды от венозных. Отдельные звенья МЦР дифференцируются по степени интенсивности окраски. Морфометрические исследования показали, что у интактных животных средний диаметр капилляров мозга составляет 6.00 ± 0.13 мкм. По данным литературы [4-6] диаметр закрытых капилляров мозга составляет 1.2 мкм, а суженных - доходит до 4 мкм. После введения кавинтона капиллярная сеть реагирует выраженной констрикцией. В наших экспериментах средний диаметр суженных капилляров составляет 3.30 ± 0.20 мкм, т.е. при воздействии кавинтона капилляры суживаются по сравнению с контролем на 45%. В единичных случаях встречаются закрытые капилляры, у которых диаметр суживается на 61%, что составляет 2.30 ± 0.30 мкм. В некоторых полях зрения подсчитаны функционирующие капилляры диаметром 5-7 мкм.

Количество и процентное соотношение суженных, закрытых и функционирующих капилляров от общего числа (300) измеренных капилляров после введения кавинтона

Орган	Суженные капилляры	Нефункционирующие капилляры	Функционирующие капилляры
Мозг	232 - 77.3%	58 - 19.3%	10 - 3.3%

Как видно из таблицы, кавинтон вызывает констрикцию в капиллярном звене микроциркуляторного русла полушарий мозга, причем в основном в поля зрения встречаются суженные капилляры. Действие кавинтона на капиллярное русло сходно с эффектом, полученным нами при изучении влияния адreno-блокаторов [7,8]. Сравнивая эти данные с результатами, полученными при воздействии кавинтона на капиллярное русло, мы пришли к заключению, что чем сильнее ускорение кровотока, вызванное препаратом, тем больше сужение капилляров. Делать конкретные выводы о морфофункциональном состоянии

капиллярного русла мозга под действием кавинтона несколько преждевременно. Однако, учитывая, что основной функцией капилляров является обеспечение обмена веществ между кровью и тканями [9], можно предположить, что сужение капилляров связано с эффективной ситуационной регуляцией, приспособленной к метаболическим потребностям тканевых элементов, окружающих микрососуды.

Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА

Литература

1. *Kiss B., Karpati E.* - Acta Pharm. 1996. V. 66. N 5. P. 213.
2. *Эниня Г.И., Пурина И.В., Тимофеева Т.Н.* - Журн. невропатологии и психиатрии. 1994. Т. 94. N 1. С. 13-17.
3. *Чилингарян А.М.* - ДАН Арм ССР. 1986. Т.82. N 1. С. 66-71.
4. *Клосовский Б.Н.* Циркуляция крови в мозгу. М. 1951.
5. *Клосовский Б.Н., Космарская Е.Н.* - Тр. Междунар. симп. Тбилиси. 1968. С. 15-26.
6. *Мchedlishvili Г.И.* Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л. 1968.
7. *Мелконян Н.Н.* Тезисы докл. науч. сессии. Ин-та физиол. Ереван. 1993. с. 71.
8. *Мелконян Н.Н.* Тезисы докл. V съезда Арм. физиол. о-ва. Ереван. 1994. С. 53.
9. *Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В.* Микроциркуляция. М. 1984.

Ն.Ն. Մելքոնյան, Ի.Բ. Մելիքսեթյան, Ն.Վ. Մարգարյան, Օ.Ա. Նազարյան

Կատվի ուղեղի մազանոթների ռեակցիան կավինտոնի ազդեցության ներքո

Կալցիում ԱՏՖ-ային հիստոանգիոլոգիական մեթոդով, մորֆոմետրիայի հետազա
օգտագործմամբ, մեր կողմից բացահայտվել է կավինտոնի ազդեցության յուրահատուկ
էֆեկտը միկրոցիրկուլյատոր հունի վրա: Չնայած կավինտոնի հայտնի անոթալայնիչ
հատկությամբ օժտվածությանը, ուղեղի կիսագնդերի մազանոթները կտրուկ նեղանում
են նրա ազդեցության ներքո: