

О нарушениях высшей нервной деятельности при экспериментальной почечной гипертонии

М. И. Гуревич

Резюме

Возникновение и развитие артериальной гипертонии уже давно связывается с нарушением функции почек. При этом развитие гипертонии после сужения просвета почечных артерий обычно рассматривалось исключительно как следствие накопления в крови веществ прессорного характера. Роль нервной системы в развитии почечной гипертонии исследователями игнорировалась или отрицалась. В то же время многочисленные факты противоречат указанным взглядам. Бросается в глаза обилие иннервационных приборов в почках. Собран значительный материал по вопросу об интероцепции почек. Работами советских исследователей показано значение центральных нервных механизмов в регуляции функции почек.

Многочисленные исследования по вопросу о роли центральной нервной системы в патогенезе почечной экспериментальной гипертонии проведены Н. Н. Горевым и его сотрудниками. О нарушении нервной регуляции сердечно-сосудистой системы при почечной экспериментальной гипертонии говорят и исследования В. Н. Ментовой.

Таким образом, за последние годы собран значительный материал по вопросу о функциональных изменениях центральной нервной системы при почечной экспериментальной гипертонии. В то же время почти совершенно не изученным остался весьма существенный вопрос о функциональном состоянии коры головного мозга и о взаимоотношениях между корой и подкорковыми образованиями при почечной гипертонии. По этому поводу имеются лишь отдельные сообщения (Г. С. Кванталиани, 1953; М. А. Алиев, 1954).

Автор изучал состояние высшей нервной деятельности у собак с почечной экспериментальной гипертонией методом условных рефлексов.

В настоящем сообщении приводятся данные исследования группы собак, у которых производилось одно- и двустороннее сужение просвета почечных артерий. Эксперименты велись в специально приспособленной звукоизолированной камере. Условнорефлекторная деятельность животных изучалась по секреторно-пищевой методике. У всех животных была выработана однотипная система условных рефлексов и проводились соответствующие испытания. Во всех опытах наряду с условнорефлекторной реакцией учитывалась и безусловная пищевая реакция. Проведенные исследования и наблюдения за поведением животных в камере и вне ее позволили дать довольно подробную характеристику основных корковых процессов у подопытных животных. Проводились также исследования хронаксии мышц, динамика изменений которых наряду с исследованием безусловных пищевых рефлексов дала возможность характеризовать состояние подкорковых образований. Систематические измерения артериального давления в камере до, после и по ходу опыта, а также вне камеры в различных условиях проводились аускультативным методом в общей сонной артерии, предварительно выведенной в кожный лоскут. Эти систематические измерения дополнялись периодическими исследованиями артериального давления путем пункции бедренной артерии у приученных собак. Сужение просвета почечных артерий осуществлялось путем наложения на них разрезных серебряных колец по методике Н. Н. Горева.

Результаты проведенных исследований говорят о том, что наруше-

ние кровосн
тера основн
ду корой го
чечной эксп
внутреннего
тельного про
будимости п
развития поч
продолжите
системы, а т
нии просвета
кой животны
и сильного н

ние кровоснабжения почек влечет за собой заметные изменения характера основных корковых процессов и нарушение взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями. Развитие почечной экспериментальной гипертонии связано с ослаблением процесса внутреннего торможения, а также ослаблением в дальнейшем возбудительного процесса, снижением работоспособности корковых клеток. Возбудимость подкорковых образований, особенно в течение первых месяцев развития почечной гипертонии, заметно повышается. Характер, степень и продолжительность нарушений в высших отделах центральной нервной системы, а также особенности изменений сосудистого тонуса при сужении просвета почечных артерий связаны с типологической характеристикой животных. Более выраженные нарушения отмечены у собак слабого и сильного неуравновешенного типов.

уже давно свя-
тие гипертонии
рассматривалось
стрем прессорного
гипертонии ис-
те время много-
осается в глаза
ачительный ма-
етских исследо-
измов в регуля-

и центральной
ной гипертонии
шении нервной
эксперименталь-

ный материал
нервной системы
время почти со-
прос о функци-
ошениях между
гипертонии. По
С. Кванталиани,

и у собак с по-
ых рефлексов.
ования группы
жение просвета
риспособленной
льность живот-
животных была
проводились со-
вонрефлектор-
ция. Проведен-
ых в камере и
тику основных
ись также ис-
их наряду с ис-
ожность харак-
тические изме-
ходу опыта, а
скультивальным
ной в кожный
одническими ис-
деренной арте-
релий осущес-
х колец по ме-

м, что наруше-

Ця роб
з'ясувати в
ток і переб
Дослід
при нирков
вові центри

Експери
них срібних
підбирали з
тину її діамет
шляхом двома
поступове під
2—4 місяці
цій формі ен
показниками.

Для ви
меном Сахар

Всього
алергічних
вень артер
цією кроли
коливався
вимірювал
ним методом
ній артері
120/105 м.
кладання
кроліків і
Пульсовий

Сенсиб
шкіру в діл
лено по ші
до і після н

Дослі
з нирково
роватки і
реакція р

Гіпер
глибоким
інтенсивн
в'янім ти
лення тро
високому

Наво
3800 г, а
вої точки
вого — 0,
в'яний ти
150/120 м
0,14 σ,
Коли
йому зро
по 5 мл
утворивс
великий
Змін

Про роль алергічного фактора в розвитку і перебігу експериментальної ниркової гіпертонії

В. А. Лосев

Відомо, що алергічний фактор може відігравати істотну роль в розвитку і перебігу багатьох захворювань. Зокрема, найбільш виражені картини алергічних ушкоджень спостерігаються при гострому ревматизмі (Талалаєв, Клінге, Рессле), злюкісному нефросклерозі, періартеріїті (Абрикосов), облітеруючому тромбангіті (Егер, Дюрк, Губер-Целен), а також при інфекційних хворобах, таких, як скарлатина, сепсис, туберкульоз (Абрикосов, Зігмунд, Смирнова-Замкова, Скворцов, Земан, Пагель, Шварц). При цих захворюваннях особливо різких алергічних змін зазнає судинна система. Тому, природно, виникає питання про вплив алергічних реакцій на рівень кров'яного тиску.

На думку деяких авторів (Андгуладзе, Альперн, Астахов, Вальдбот, Домонтович, Каммерер, Рафалович, Функ), алергічний фактор відіграє істотну роль в розвитку гіпертонії.

Протилежної думки додержуються Ланг, М'ясников, Черноруцький, Захар'євська, Толубеєва, Кучеренко та інші дослідники.

Адо вважає, що вплив антигенів на хеморецептори судинних рефлексогенних зон може проявлятись як у підвищенні, так і в зниженні кров'яного тиску залежно від інтенсивності сенсибілізації. Він висловлює припущення, що в патогенезі гіпертонічної хвороби може мати деяке значення фактор зміненої імунологічної реактивності.

Деякими авторами була зроблена спроба викликати експериментальну «алергічну» гіпертонію. Так, Андгуладзе (1935), а потім Альперн (1945) шляхом сенсибілізації і введення розв'язуючих доз нормальної кінської сироватки в порожнину колінного суглоба кроликів викликали у цих тварин експериментальну «алергічну» гіпертонію.

Кучеренко (1945) використав цю методику для одержання експериментальної форми гіпертонії, але на підставі своїх спостережень констатував відсутність гіпертонії, яка, за даними Андгуладзе, супроводжує гіперергічний феномен.

Раніше проведені нами дослідження (1954) показали, що гіперергічне запалення, викликане введенням розв'язуючих доз нормальної кінської сироватки в суглоб кролика, не супроводжується підвищенням артеріального тиску ні в період сенсибілізації, ні в період розвитку феномена, ні в наступні два-три місяці, тобто нам не вдалося викликати у кроликів «алергічну» гіпертонію.

Ми встановили також, що попередня сенсибілізація кроликів не сприяє більш виразному розвитку у них рефлексогенної гіпертонії. Таким чином, наші дослідження, а також спостереження інших авторів не підтверджують думки про позитивну роль алергічного фактора в розвитку рефлексогенної гіпертонії.

Ця робота є продовженням попередніх досліджень і має на меті з'ясувати вплив гіперергічного феномена Сахарова—Артюса на розвиток і перебіг експериментальної ниркової гіпертонії.

Дослідженнями М. М. Горєва і його співробітників встановлено, що при нирковій формі експериментальної гіпертонії вищі вегетативні нервові центри знаходяться в стані підвищеної збудливості.

Експериментальну ниркову гіпертонію ми викликали шляхом накладення розрізних срібних кілець на ниркові артерії (метод, запропонований М. М. Горевим). Кільця підбирали з таким розрахунком, щоб звузити просвіт ниркової артерії на одну третину її діаметра. Звуження просвіту обох ниркових артерій у кроліків здійснювали шляхом двомоментної хірургічної операції з інтервалом в 10—14 днів. Це спричиняло поступове підвищення рівня кров'яного тиску, який досягав максимальної висоти через 2—4 місяці після операції. За даними нашої лабораторії, гіпертензивний ефект при цій формі експериментальної гіпертонії становить 35—40% у порівнянні з вихідними показниками.

Для вивчення алергічної реактивності кроликів користувались класичним феноменом Сахарова—Артюса.

Всього було досліджено 20 кроликів. Щоб простежити за перебігом алергічних реакцій у кроликів-гіпертоніків і впливом цих реакцій на рівень артеріального тиску у них, ми дослідили 12 кроликів. Перед операцією кроликам двічі вимірювали кров'яний тиск у стегновій артерії. Він коливався в межах 85—118 мм рт. ст. Крім того, протягом кількох днів вимірювали максимальний і мінімальний кров'яний тиск аускультивним методом, за Коротковим, у виведеній в шкіру муфту загальний сонній артерії. Показники цих вимірювань коливались в межах 85/70—120/105 мм рт. ст. Пульсовий тиск становив 15—18 мм рт. ст. Після накладання розрізних срібних кілець на ниркові артерії кров'яний тиск у кроликів підвищився на 30—66 мм рт. ст. (130/105—170/135 мм рт. ст.). Пульсовий тиск збільшився до 25—35 мм рт. ст.

Сенсибілізацію провадили введенням по 5 мл нормальної кінської сироватки під шкіру в ділянку правої лопатки з інтервалом у 5 днів. Кожному кролику було зроблено по шість ін'екцій сироватки. Кров'яний тиск вимірювали за допомогою манжетки до і після кожної ін'екції сироватки.

Дослідження показали, що феномен Сахарова—Артюса у кроликів з нирковою гіпертонією розвивався після п'ятої або шостої ін'екції сироватки і лише в одному випадку (кролик № 227) бурхлива запальна реакція розгорнулася негайно після четвертої ін'екції.

Гіперергічне запалення у всіх кроликів цієї серії характеризувалося глибоким некрозом тканин з великим інфільтратом навколо і за своєю інтенсивністю було значно більшим, ніж у кроликів з нормальним кров'яним тиском. Кров'яний тиск в період розвитку гіперергічного запалення трохи знижувався, але через 20—30 днів знову встановлювався на високому рівні.

Наводимо конкретний приклад. Кролик № 1289, самець, вагою 3800 г, артеріальний тиск до операції 110/95 мм рт. ст., хронаксія рухової точки літкового м'яза до операції — 0,2 σ, переднього великогомілкового — 0,28 σ. Після накладення кілець на обидві ниркові артерії кров'яний тиск протягом чотирьох місяців коливався в межах 140/110—150/120 мм рт. ст. Хронаксія літкового м'яза коливалася в межах 0,16—0,14 σ, переднього великогомілкового — в межах 0,24—0,16 σ.

Коли минуло чотири місяці перебування кролика в стані гіпертонії, йому зробили шість підшкірних ін'екцій нормальної кінської сироватки по 5 мл через кожні п'ять днів. Після п'ятої інекції на місці введення утворився інфільтрат з початковим некрозом, а після шостої ін'екції — великий некроз $4 \times 5 \text{ см}^2$ (рис. 1).

Зміна рівня кров'яного тиску показана на рис. 2.

Ці досліди свідчать про те, що підшкірні ін'єкції нормальної кінської сироватки викликають тяжкі патологічні зміни у кроликів-гіпертоніків, ніж у контрольних тварин. Більшу чутливість тварин-гіпертоніків

до введення антигену можна поставити в зв'язок із зміною у них функціонального стану центральної нервової системи.

Слід відзначити, що у кроликів з експериментальною гіпертонією загоєння інфільтрату проходило досить швидко, незважаючи на великий некроз тканин.

Для з'ясування впливу попередньої сенсибілізації на розвиток експериментальної ниркової гіпертонії було досліджено вісім кроликів.

Сенсибілізація кроликів провадилась шляхом чотириразового підшкірного введення по 5 мл нормальної кінської сироватки з інтервалом в п'ять днів. Потім кроликам з метою викликати у них ниркову гіпертонію робили двомоментну операцію. Чергові ін'єкції ми починали провадити на 7—10-й день після операції в такому самому порядку, як і раніше.

Результати досліджень дозволяють зробити висновок, що попередня сенсибілізація не посилює розвиток експериментальної його. Це видно з того, що рівень артеріального тиску у кроликів цієї серії підвищився всього на 15—



Рис. 1. Феномен Сахарова—Артюса у кролика з нирковою гіпертонією, який розвинувся після п'ятої ін'єкції нормальної кінської сироватки.

гіпертонії, а, навпаки, трохи затримує артеріального тиску у кроликів цієї серії підвищився всього на 15—

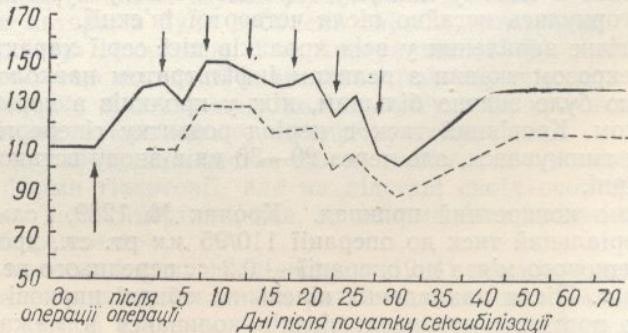


Рис. 2. Динаміка рівня кров'яного тиску у кролика № 1289 з нирковою гіпертонією під впливом сенсибілізації. Суцільна лінія — максимальний тиск, пунктир — мінімальний тиск. Стрілками позначені ін'єкції сироватки. Зліва — кров'яний тиск в мм рт. ст.

25 мм рт. ст., в той же час у контрольних тварин кров'яний тиск після операції підвищувався на 30—65 мм рт. ст. Гіперергічне запалення у

досліджуваних інтенсивні

Для іншо
мець, вагою
Кролик бу

5 мл нори
тервалом в
операцію і
ниркові ар
рації йому
ватку, після
гіперергічн
ньою інтенс
ня кров'ян

Наши да
тьох авто
руцький, а
що інтенс
сприяє пі
ску.

Ці дані
нями в к
алергічним
кров'яний
ля видуж
хідного р

1. А
раженні
живі
стеми.

2. Р
гіперто
тиску.

3. Г
розвитк
поперед
після н
тролі.

досліджуваних кроликів розвивалось після п'ятої — сьомої ін'екції, і за інтенсивністю реакції його можна було вважати слабим або середнім.

Для ілюстрації наводимо дані, що стосуються кролика № 217. Са-
мець, вагою 2500 г, артеріальний тиск до сенсибілізації 115/98 мм рт. ст.
Кролик був сенсибілізований чотириразовим підшкірним введенням по

5 мл нормальної кінської сироватки з інтервалом в п'ять днів. Потім йому зробили операцію накладання срібних кілець на ниркові артерії. Через 10 днів після операції йому вп'яте ввели підшкірно сироватку, після чого у кролика розвинулось гіперергічне запалення з некрозом середньої інтенсивності (рис. 3). Динаміка рівня кров'яного тиску подана на рис. 4.

Наші дані підтверджують думку багатьох авторів (Ланг, М'ясников, Черно-
рудський, Адо, Кучеренко та ін.) про те,
що інтенсивна сенсибілізація організму не сприяє підвищенню рівня кров'яного тиску.

Ці дані узгоджуються із спостережен-
нями в клініці, коли при інфекційно-
алергічних захворюваннях підвищений
кров'яний тиск значно знижується, а піс-
ля видужання знову підвищується до ви-
хідного рівня.



Рис. 3. Феномен Сахарова—Артюса у кролика після п'ятої ін'екції сироватки.

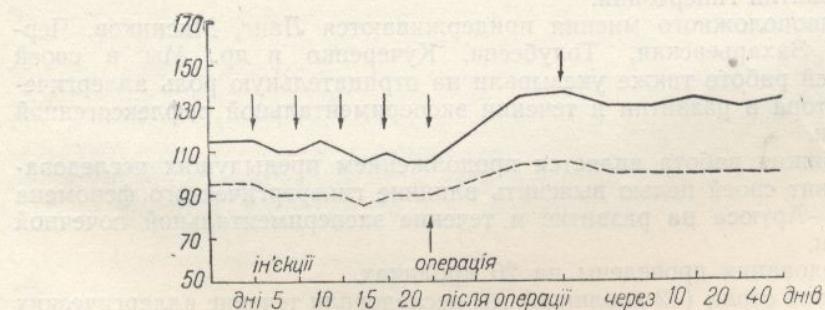


Рис. 4. Динаміка рівня кров'яного тиску у кролика № 217 з попередньою сенсибілізацією і наступним звуженням ниркових артерій. Позначення такі самі, як і на рис. 2.

Висновки

1. Алергічні реакції у кроликів з нирковою формою гіпертонії виражені значно різкіше, ніж у контрольних тварин, що, очевидно, залежить від зміни у них функціонального стану центральної нервової системи.
2. Розвиток феномена Сахарова—Артюса у кроликів з нирковою гіпертонією супроводжується деяким зниженням рівня кров'яного тиску.
3. Попередня сенсибілізація тварин не сприяє більш вираженому розвиткові у них експериментальної ниркової гіпертонії. Навпаки, у попередньо сенсибілізованих тварин підвищення рівня кров'яного тиску після накладення кілець на ниркові артерії менш виражене, ніж у контролі.

ЛИТЕРАТУРА

- Адо А. Д., Антигены, как чрезвычайные раздражители нервной системы, М., 1952.
 Альперн Д. Е., Врачебное дело, № 11—12, 1946.
 Андгуладзе В. А., Гиперэргические реакции, 1938.
 Горев Н. Н., Клиническая медицина, № 10—11, 1945.
 Горев Н. Н., Труды IV сессии АМН СССР, М., 1948.
 Горев Н. Н., Архив патологии, № 3, 1953.
 Гуревич М. И., Врачебное дело, № 6, 1952.
 Кучеренко Ю. Г., Медицинский журнал АН УРСР, т. XV, в. 3, 1945.
 Ланг Г. Ф., Труды IV сессии АМН СССР, М., 1948.
 Лосев В. А., Медицинский журнал АН УРСР, т. XXIV, в. 1, 1954.
 Мясников А. Л., Гипертоническая болезнь, М., 1954.
 Рафалович М. Б., Бюллет. экспер. биол. и мед., т. XIX, в. 6, 1946.
 Київський медичний стоматологічний інститут,
 кафедра патологічної фізіології.

О роли аллергического фактора в развитии и течении экспериментальной почечной гипертонии

В. А. Лосев

Резюме

Известно, что аллергический фактор может играть существенную роль в развитии и течении многих заболеваний. По мнению ряда авторов (Андгуладзе, Альперн, Астахов, Вальдбott, Домонтович, Каммерер, Рафалович, Функ), аллергический фактор может играть существенную роль в развитии гипертонии.

Противоположного мнения придерживаются Ланг, Мясников, Чернуцкий, Захарьевская, Толубеева, Кучеренко и др. Мы в своей предыдущей работе также указывали на отрицательную роль аллергического фактора в развитии и течении экспериментальной рефлексогенной гипертонии.

Настоящая работа является продолжением предыдущих исследований и ставит своей целью выяснить влияние гиперэргического феномена Сахарова—Артюса на развитие и течение экспериментальной почечной гипертонии.

Исследования проведены на 20 кроликах.

В первой серии (12 кроликов) мы исследовали течение аллергических реакций у кроликов-гипертоников и влияние этих реакций на уровень кровяного давления у них.

Исследования показали, что феномен Сахарова—Артюса у кроликов с почечной формой гипертонии развился после пятой или шестой инъекции нормальной лошадиной сыворотки и характеризовался глубоким некрозом тканей, окруженным плотным инфильтратом. Развившееся воспаление по интенсивности явно превышало гиперэргическую реакцию у кроликов с нормальным кровяным давлением. Кровяное давление при этом у кроликов снижалось, а после заживления инфильтрата снова повышалось до высоких исходных величин (на 20—30-й день).

Восьми кроликам второй серии с нормальным кровяным давлением проводили сенсибилизацию путем четырехкратного подкожного введения нормальной лошадиной сыворотки по 5 мл с интервалом в пять дней. Затем кроликам производилась операция по наложению серебряных колец для образования у них почечной гипертонии. Было отмечено, что предварительная сенсибилизация не усиливает развития почечной гипертонии. Это видно по тому, что уровень артериального давления повысился у кро-

ликов этой серии на 30—65 мл.

Таким образом, что сенсибилизированного давления. Сенсибилизировано с контролем при инфекционном кровяном давлении. Сенсибилизированных артерий. Эти ния снова повышаются.