Про характер регіонарного (ниркового) кровообігу в нормі і при експериментальній гіпертонії

О. І. Вишатіна

Вивчення нейрогуморальної регуляції регіонарного кровообігу в нормальних і патологічних умовах має велике теоретичне й практичне значення.

Питання регуляції регіонарного кровообігу та його взаємозв'язку із загальним рівнем кров'яного тиску є об'єктом досліджень як в експерименті, так і в клініці. Розв'язання цього питання допоможе з'ясувати, яких змін в нормі і патології зазнає кровообіг у таких важливих судинних ділянках, як мозкові судини, коронарні судини, судини нирок, які, в свою чергу, впливають на регуляцію загального рівня кров'яного тиску.

До того література дає ще дуже недостатню кількість відомостей про фізіологічні механізми нейрогуморальної регуляції регіонарного кровообігу, що свідчить про недостатнє вивчення цих питань. Щодо експериментальної гіпертонії, то відповідних досліджень в літературі зовсім нема.

Великий інтерес становлять праці Рейна і його співробітників; Рейн запропонував оригінальний термоелектричний метод визначення швидкості кровообігу в судинах. На підставі численних досліджень Рейн і його співробітники встановили деякі загальні закономірності судинної тканинної реакції на судинорухові впливи. Вони показали, що реакція судин тканини на судиноруховий імпульс визначається вихідним функціональним станом тканини. В дослідах при підвищенні вмісту вуглекислоти в крові Рейн і Отто (1940) встановили взаємозв'язок між судиноруховою реакцією та інтенсивністю обміну речовин в тканині. Рейн показав також, що деякі судинні ділянки, наприклад коронарні, ниркові судини, можуть не брати участі в загальних реакціях судинної системи. В 1936 р. Гартман, Орсков і Рейн встановили, що пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується падінням швидкості кровообігу в стегновій артерії при незміненому кровообігу в ниркових судинах.

Термоелектричний метод визначення швидкості кровообігу в судинах застосовували в своїх дослідженнях вітчизняні дослідники як в умовах норми, так і при патології. М. М. Горев і М. Н. Ханін вивчали кровообіг в судинах головного мозку і печінки в стані шоку. М. Є. Маршак із співробітниками Ароновою, Ардашниковою, Блиновою, Серебрянник, Сараджевим, Рижовою і Волл запропонували деякі свої модифікації термоелектричного методу. А. М. Блинова і К. Є. Серебрянник (1948) показали, що реакції судин нирок залежать від їх вихідного функціонального стану. В їх дослідах реакція судин нирок на подраз-

нення черевного нерва та введення адреналіну зменшувалась після попереднього введення глюкози або сечовини.

Проф. М. Є. Маршак і співробітники вивчали кровопостачання різних органів: мозку, серця, нирок, печінки, кишечника і м'язів при таких станах організму, як гіперкапнія, гіпоксія та при пресорних впливах з каротидних синусів і подразнюванні гіпоталамічної ділянки. Автори прийшли до висновку, що додавання CO_2 до вдихуваного повітря при гіпоксемії сприяє збереженню кровопостачання мозку і серця навіть на вищому рівні, ніж у нормі, відвертає падіння нижче норми кровопостачання печінки, нирок, кишечника при одночасному різкому зниженні кровопостачання скелетних м'язів. Необхідно відзначити також цікаву роботу В. І. Медведєва (1951), який вивчав судинорухový ефект на коронарний, нирковий і м'язовий кровообіг залежно від місця, сили, тривалості і частоти подразнення кори великих півкуль головного мозку.

Про значний інтерес, який проявляє клініка до питань регуляції регіонарного кровообігу, може свідчити наявність в літературі великої кількості праць, присвячених всебічному вивченню гемодинаміки при гіпертонічній хворобі. Ми можемо назвати дослідження, в яких охарактеризовані функціональні властивості великих судин еластичного і м'язового типів (Штейнберг, Нестеров, Нікітін, Лакшина та ін.), реактивність периферичних судин щодо різних подразників (Куршаков, Камінський, Рогов, Боброва, Ярошевський, Пшоник, Ільїнський, Брагіна і багато інших), зміни швидкості кровообігу (Теплов, Єрмоленко, Гуляєва, Фотєєва, Гарфункель та ін.), вегетативно-вісцеральні порушення (Беляєва і Семенова, Короткова та ін.). В клініці завжди приділяли велику увагу вивченню стану кровообігу в таких важливих судинних ділянках, як мозок, серце, нирки (Маркелов і Ровінський, Долін, Кащук, Ланг-Белоногова, Дібнер, Кірєєв і багато інших).

Ми вивчали деякі інтероцептивні рефлекси на кровообіг в нирках в умовах норми і при експериментальній гіпертонії. При цьому ми мали на меті виявити, чи існує будь-яка своєрідність в реакції ниркових судин на інтероцептивні подразнення в нормі і при гіпертонічному стані, а також з'ясувати характер участі ниркового пресорного фактора в реакціях серцево-судинної системи, якому, як відомо, надають великого значення в патогенезі гіпертонії.

В цьому повідомленні викладені результати вивчення впливу пресорного рефлексу з каротидних синусів на кровообіг в нирках при одночасному зіставленні його змін із станом периферичного кровообігу. Значення синокаротидної зони добре відоме, наприклад, в пристосувальних реакціях організму при таких станах, як гіперкапнія, аноксія, асфіксія, крововтрата тощо (Гейманс із співробітниками, Кох, Гельгорн і багато інших). Пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується збудженням симпатичного відділу нервової системи підвищеною секрецією адреналіну, внаслідок чого настає звуження периферичних судин, розширення мозкових судин при незмінному рівні кровообігу в ниркових і коронарних судинах (Рейн, Гейманс із співробітниками).

Дослідження впливу пресорної реакції з каротидних синусів провадилось в наших дослідах на фоні водного навантаження. Тварин наркотизували внутрівенним введенням нембуталу (30—40 *мг* на 1 *кг* ваги). Нирковий кровообіг досліджували двома методами: визначенням геморенального показника по фенолроту і термоелектричним способом Рейна. Застосування термоелектричного методу з реєстрацією змін кровообігу в ниркових артерії і вені, тобто притікання і відтікання крові від нирок, дало можливість більш тонко вивчити реакцію ниркових судин на застосований вплив, а також зіставити її з реакцією периферичних судин кінцівок (зміна швид-

кості кровообігу в стегновій артерії). Ми досліджували вихідний стан ниркового кровообігу, потім на фоні пресорної реакції при затисненні обох спільних сонних артерій і після повернення кров'яного тиску до вихідного рівня.

При вивченні ниркового кровообігу за геморенальним показником по фенолроту обидві спільні сонні артерії затискували на 15—20 хв. в зв'язку з певними методичними умовами визначення показника. В дослідах із застосуванням термоелектричного способу спостереження кровообігу в ниркових судинах провадилось після старанного пошарового зашивання черевної порожнини з накладеними на ниркові судини електродами, при повторному затисненні обох спільних сонних артерій (3—4 рази) на 1,5—2 хв. з інтервалами між подразненнями в 15—20 хв. Коливання кров'яного тиску реєстрували ртутним манометром у стегновій артерії на стрічці кімографа або дзеркальним гальванометром на фотопапері. В останньому випадку використовували датчик з фотоелементом. Наше дослідження проведено на 73 тваринах, з них 59 кроликів, 10 собак і 3 кішки. Ниркову експериментальну гіпертонію викликали за методикою М. М. Горєва.

Нирковий кровообіг за геморенальним показником по фенолроту вивчали на 33 кроликах, з них 20 нормальних і 13 з ниркової експериментальною гіпертонією.

Результати цієї серії дослідів наведені в табл. 1 і 2.

Таблиця 1

Зміна ниркового кровообігу при пресорній реакції з каротидних синусів у нормальних кроликів
(в *см*³ плазми в 1 хв.)

№ кролика	Нирковий кровообіг			
	Вихідна величина	На фоні пресорної реакції	Після звільнення спільних сонних артерій	
			відразу	через 1 годину
1	4,8	18,0	8,5	4,5
2	7,2	11,5	15,3	—
3	4,4	5,5	4,5	3,9
327	6,6	9,9	11,9	5,0
306	7,1	15,8	10,8	—
210	26,0	19,6	23,8	18,6
274	11,6	13,7	19,4	6,3
242	4,4	15,1	16,1	10,0
4	8,6	16,5	9,0	10,3
284	9,9	2,2	17,7	—
233	0,75	7,5	6,2	9,0
348	0,28	3,7	4,3	—
327	2,0	1,1	3,4	4,5
210	6,2	8,9	4,4	8,7
274	10,7	11,4	17,8	7,7
283	8,2	5,1	5,6	7,9
248	5,0	10,7	10,6	7,4
279	1,5	1,7	4,1	2,1
5	1,66	2,5	5,2	—
6	10,0	23,2	20,0	—

Таблиця 2

Зміни ниркового кровообігу при пресорній реакції з каротидних синусів у кроликів з нирковою експериментальною гіпертонією (в *см*³ плазми в 1 хв.)

№ кролика	Нирковий кровообіг			
	Вихідна величина	На фоні пресорної реакції	Після звільнення спільних сонних артерій	
			відразу	через 1 годину
308	4,1	4,8	3,7	2,4
297	5,3	3,2	1,4	1,2
376	6,0	3,4	3,8	11,4
313	10,5	8,7	5,9	2,7
233	11,4	7,9	9,3	8,4
283	3,2	4,0	3,0	6,0
330	9,2	3,5	4,7	0,9
361	6,2	7,4	4,7	4,7
177	2,0	1,3	0,3	2,0
234	4,1	3,1	2,0	2,0
68	0,49	5,5	5,1	5,2
21	10,5	9,0	5,7	11,3
362	6,4	5,3	3,7	3,0

Досліди із застосуванням термоелектричного способу проведені на 39 тваринах: 27—нормальних (5 собак, 19 кроликів і 3 кішки) і 13—з нирковою гіпертонією (6 собак і 7 кроликів). Слід відзначити, що здобуті дані про спрямованість змін обома методами повністю збігаються. Відповідно до даних Гартмана, Орскова і Рейна результати наших дослідів показують, що у нормальних тварин пресорна реакція з каротидних синусів здійснюється при незміненому кровообігу в нирках (рис. 1). В кількох дослідах спостерігається навіть деяка тенденція до підвищення ниркового кровообігу, скоріш пасивного характеру, якщо врахувати, що наші досліди провадились на фоні водного наван-

таження (рис. 2). Тільки в рідких випадках швидкість ниркового кровообігу при пресорній реакції була знижена (дис. табл. 1).

Дослідження тварин з гіпертонією провадилися на другому-третьому місяцях підвищення кров'яного тиску, тобто в строки, коли спостері-

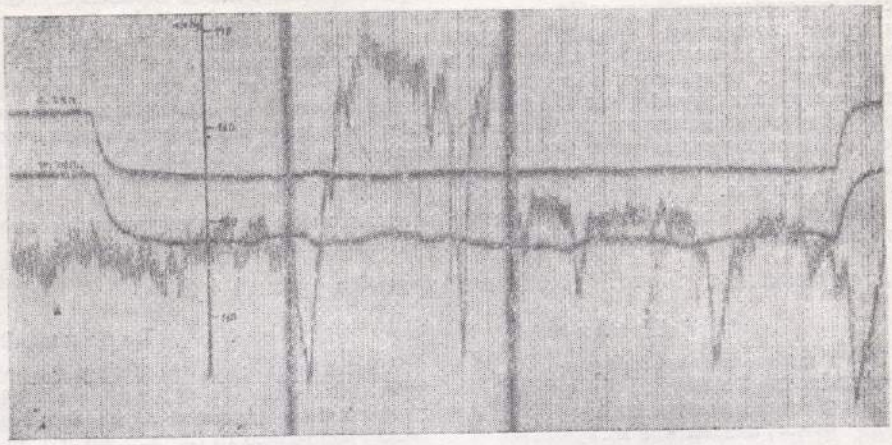

Рис. 1. Пресорна реакція з каротидних синусів у нормального кролика. Реакція не супроводжується змінами кровообігу в ниркових артерії і вені.

Вертикальними тонкими лініями позначена відмітка часу — інтервал 2 сек.; товстими лініями — затиснення і звільнення спільних сонних артерій.

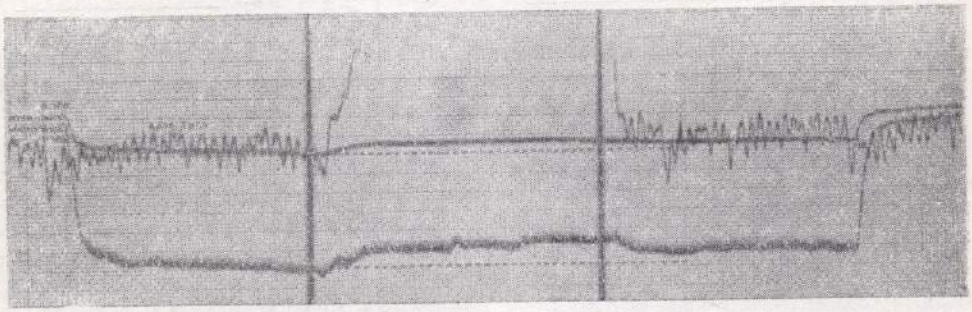

Рис. 2. Нормальний кролик. Підвищення кровообігу в ниркових артерії і вені при пресорній реакції з каротидних синусів.

Позначення такі самі, як і на рис. 1.

гаються чіткі зміни нервової системи при відсутності будь-яких змін функції нирок.

Насамперед необхідно відзначити, що пресорна реакція з каротидних синусів при експериментальній гіпертонії значно чіткіша, ніж у нормальних тварин. В наших дослідах пресорна реакція з каротидних синусів у нормальних тварин була в межах 15—40 *мм* рт. ст. як у собак, так і у кроликів, а при гіпертонії — від 30 до 70 *мм* рт. ст.

Одержані дані свідчать про те, що у переважної більшості тварин з нирковою експериментальною гіпертонією пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується падінням ниркового кровообігу, яке часто можна простежити і після того, як кров'яний тиск повертається до вихідного рівня (табл. 2).

В дослідах із застосуванням термоелектричного способу було виявлено, що у тварин з гіпертонією при пресорній реакції з каротидних

синусів, падає кровообіг у нирковій артерії, тоді як у нирковій вені кровообіг підтримується на тому ж рівні. Це свідчить про активне звуження ниркових судин, внаслідок чого в перший момент подразнення нирка віддає надлишок крові в загальне коло кровообігу (рис. 3).

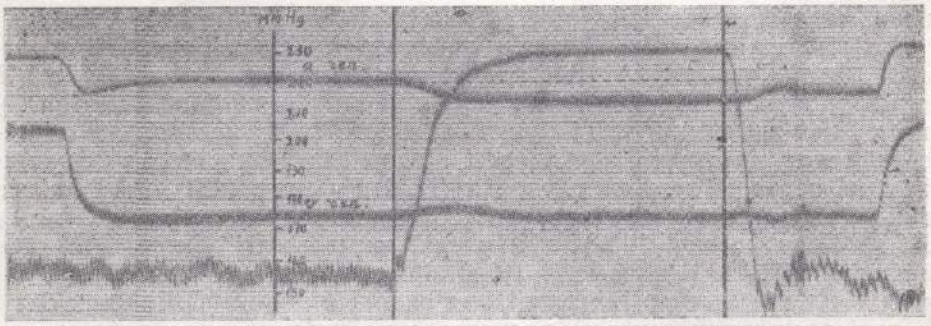

Рис. 3. Собака Ріка. Ниркова експериментальна гіпертонія. При пресорній реакції з каротидних синусів знижується приплив артеріальної крові; у нирковій вені кровообіг підтримується на тому ж рівні.

Позначення такі самі.

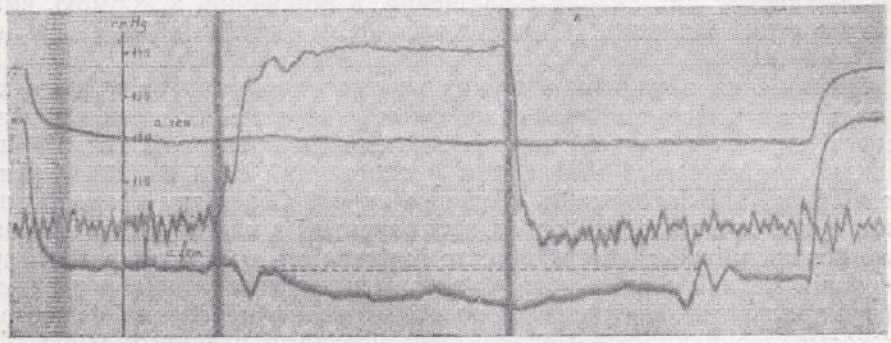

Рис. 4. Пресорна реакція з каротидних синусів у нормального кролика при незміненому кровообігу в нирковій артерії супроводжується зниженням кровообігу в стегновій артерії.

Позначення такі самі.

Прагнучи ближче підійти до оцінки значення виявлених реакцій ниркових судин у загальних реакціях серцево-судинної системи, ми одночасно дослідили зміни кровообігу в стегновій артерії, які відбивають стан периферичних судин кінцівки. В результаті дослідження нормальних тварин ми виявили зниження кровообігу в стегновій артерії при незміненому кровообігу в нирках, тобто одержали криві, які збігаються з кривими Гартмана, Орскова і Рейна (рис. 4).

Щодо тварин з експериментальною гіпертонією, то було встановлено, що пресорна реакція з каротидних синусів у них супроводжується спазмуванням більш широких судинних ділянок, тобто поряд із звуженням периферичних судин у спазм втягуються судини нирок. Можливо, це можна пояснити тим, що у тварини з гіпертонією певні судинні ділянки, зокрема периферичні судини, вже перебувають у спастичному стані, а застосований пресорний вплив спричиняє додатково спазм судин.

Результати вивчення ниркового кровообігу при змінах рівня кров'яного тиску дозволяють встановити своєрідність реакції судин нирок в

нормі і при патологічно зміненому судинному тонусі, наприклад при експериментальній гіпертонії.

Щоб скласти собі уявлення про значення спостережуваного характеру реакції ниркових судин на пресорну дію з каротидного синуса, слід пригадати висловлені в літературі останніх років міркування щодо механізму розвитку ниркової експериментальної гіпертонії.

Дослідженнями співробітників лабораторії М. М. Горєва було показано, що ниркова експериментальна гіпертонія в ранньому періоді її розвитку може проходити при відсутності змін функціонального стану нирок і при вираженій зміні функціонального стану центральної нервової системи: підвищеній збудливості підкоркових утворень та порушенні вищої нервової діяльності тварин (М. І. Гуревич, 1951—1955), підвищеній збудливості судинорухового центра довгастого мозку (М. А. Кондратович, 1957), підвищеній вираженості інтероцептивних рефлексів (Л. П. Черкаський, 1954). Розвиток ниркової гіпертонії залежить від збереження іннервaційних апаратів нирок (О. І. Вишатіна). Ці дані послужили основою для створення уявлення про рефлекторну природу розвитку ниркової експериментальної гіпертонії. До визнання ролі нервових механізмів у розвитку ниркової гіпертонії тепер приходять і зарубіжні автори на підставі дослідження реактивності апарата кровообігу у тварин з нирковою гіпертонією і внаслідок безуспішності виявити у цих тварин підвищений, в порівнянні з нормою, вміст реніну в крові і нирках (Огден, Колінг, Сапірштейн, 1946; Піккерінг, 1951, та ін.).

Підвищення збудливості вищих вазомоторних апаратів, яким характеризується гіпертонічний стан, супроводжується посиленням реактивності серцево-судинної системи, зокрема до пресорних впливів, що, очевидно, здійснюється втягненням у спастичний стан ширших судинних ділянок, які захоплюють і судини нирок. Своєрідну реакцію ниркових судин при гіпертонії треба враховувати і в клініці, тому що вона може пояснити інтенсивність, а часто і тривалість пресорних реакцій при гіпертонії, механізм яких може бути зумовлений не тільки нервовими, а й гуморальними факторами, зокрема нирковим пресорним фактором. Вважаємо, що наші дані можуть бути зіставлені з даними П. М. Киреєва, який виявив у хворих на гіпертонічну хворобу парадоксальні реакції ниркових судин на холод, тепло і внутрівенне введення сірчанокислої магнезії; ці реакції при застосуванні тепла і сірчанокислої магнезії проявлялись у зниженні ниркового кровообігу замість підвищення.

Висновки

1. Застосування двох методик дослідження стану ниркового кровообігу за допомогою визначення геморенального показника по фенолроту і термоелектричним способом у відповідь на пресорну реакцію з каротидних синусів дало однозначні результати в розумінні спрямованості виявлених змін.

2. Одержані дані свідчать про якісну відмінність реакції судин нирок на застосований вплив у нормі і при експериментальній гіпертонії. У нормальних тварин пресорна реакція з каротидних синусів супроводжується спазмом периферичних судин при незміненому кровообігу в нирках. При експериментальній гіпертонії ця пресорна реакція здійснюється з втягненням у спастичний стан ниркових судин, що, в свою чергу, зумовлює збільшене утворення в них пресорних речовин—ренін-гіпертензину.

3. Одержані дані, які демонструють своєрідність реакції на той самий вплив у нормальних тварин і у тварин з нирковою гіпертонією, свідчать про провідне значення функціонального стану вазомоторних апаратів в організмі, на фоні якого застосовується подразнення.

4. Як видно, в умовах гіпертонії нирковому пресорному фактору належить важлива роль як одному з факторів, за участю якого здійснюються реакції у відповідь на пресорні подразнення.

ЛІТЕРАТУРА

Блинова А. М. и Серебрянник К. Е., К регуляции дыхания кровообращения и газообмена, сб. под. ред. М. Е. Маршака, 1948, с. 42.
Горев Н. Н., Архив патологии, № 3, 1953, с. 3.
Горев Н. Н. и Вышатина А. И., Архив патологии, № 7, 1956, с. 8.
Гуревич М. І., Фізіол. журн. АН УРСР, т. І, № 2, 1955, с. 62.
Киреев П. М., Врач. дело, 7, 1956, с. 673.
Кондратович М. А., Вопросы физиологии, № 7, 1954, с. 105.
Маршак М. Е., Ардашникова Л. И., Аронова Г. Н., Блинова А. М., Волл М. М., К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена, сб. под ред. М. Е. Маршака, 1948, с. 65.
Медведев В. И., Влияние раздражения коры на скорость кровотока в коронарных сосудах и некоторых других сосудистых областях, Автореф. дисс., 1951.
Черкасский Л. П., Вопросы физиологии, № 10, 1954, с. 107.
Hartmann H., Orskov S. L. u. Rein H., Pflüger's Archiv f. d. g. Physiologie, 238, 2, 1936, 239.
Ogden E., Collings W. a. Sapirstein L., Experimental hypertension, N. Y. Academy of Sciences, 1946.
Pickering, Experimental Hypertension in the Rabbit. Hypertension. A Symposium, 1951.
Rein H. u. Otto U., Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., 243, 3, 1940, 303.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР,
лабораторія фізіології кровообігу
і дихання

Надійшла до редакції
11. III 1958 р.

О характере регионарного (почечного) кровообращения в норме и при экспериментальной гипертонии

А. И. Вышатина

Резюме

Целью работы являлось изучение некоторых сторон нейрогуморальной регуляции почечного кровообращения у нормальных животных и животных с экспериментальной почечной гипертонией. Мы ставили перед собой задачу выяснить, имеется ли какое-либо различие в реакциях почечных сосудов на одно и то же рефлекторное воздействие в норме и при экспериментальной гипертонии.

Исследование почечного кровообращения проводилось двумя методами: определением геморенального показателя по фенолроту и термоэлектрическим способом Рейна. Применение последнего метода с регистрацией изменений скорости кровотока в почечных артерии и вене, т. е. притока и оттока крови в почках, дало возможность более тонко изучить реакцию почечных сосудов на применяемые воздействия, а также сравнить ее с реакцией других сосудистых областей (кожа и мышцы конечностей). Полученные с помощью обоих методов исследования данные согласуются между собой.

У нормальных животных прессорная реакция при пережатии обоих стволов общих сонных артерий сопровождается снижением кровотока в бедренной артерии, в то время как в почечных сосудах кровоток поддерживается на том же уровне или даже несколько повышается (табл. 1, рис. 1, 2). У животных с экспериментальной гипертонией реакция сопровождается спазмированием более обширных сосудистых областей, а именно: наряду с падением кровотока в бедренной артерии наблюдается снижение кровотока в почечной артерии при остающемся на том же уровне кровотоке в почечной вене (табл. 2, рис. 3). Таким образом, почка в первый момент раздражения в результате активного сужения почечных сосудов отдает избыток крови в общий круг кровообращения.

Полученные данные говорят о качественном различии реакции сосудов почек на примененное воздействие в норме и при экспериментальной почечной гипертонии, что указывает на ведущее значение функционального состояния вазомоторных аппаратов в организме, на фоне которого наносится раздражение. Повышение возбудимости высших вазомоторных аппаратов, которым характеризуется гипертония на ранних стадиях своего развития (второй-третий месяцы развития повышенного кровяного давления) сопровождается усилением реактивности сердечно-сосудистой системы, в частности к прессорным влияниям, что, очевидно, осуществляется вовлечением в спастическое состояние более обширных сосудистых областей, охватывающим и сосуды почек.

Обнаруженная своеобразная реакция почечных сосудов при гипертонии указывает на необходимость учитывать это обстоятельство и в клинике, так как оно может объяснить выраженность, а часто и длительность прессорных реакций при гипертонии, механизм которых может быть обусловлен не только нервными, но и гуморальными факторами, в частности почечным прессорным фактором.

On the Nature of Regional (Renal) Circulation in the Normal State and in Experimental Hypertension

A. I. Vyshatina

Summary

A peculiar feature has been discovered in the reaction of the kidney blood vessels to one and the same reflex action in the normal state and in experimental renal hypertension. In normal animals the pressor reaction during constriction of both trunks of the common carotid arteries is attended by a diminution of the blood stream in the femoral artery, while the blood stream in the kidney vessels is maintained at one and the same level. In animals with experimental renal hypertension this pressor reaction is accompanied by a decrease in the blood stream in the renal artery as well as in the femoral, while the blood stream maintains its level in the renal vein. This is evidence of the active spasm of the renal blood vessels resulting in the excess of blood being directed into the general blood circulation. The investigation of the renal blood stream was conducted by means of a determination of the hemorenal indicator by phenol-red and Rhein's thermoelectric method. The qualitative difference between the reactions of the kidney vessels in the normal state and in experimental hypertension indicates the primary importance of the functional state of the vasomotor apparatuses in the organism, on the background of which the stimuli are imposed.