

УДК 612.819.9:621

М. И. Гуревич, А. Г. Безусько

О СООТНОШЕНИЯХ НЕРВНОГО И ПОЧЕЧНОГО МЕХАНИЗМОВ В ГЕНЕЗЕ РЕФЛЕКСОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Выяснение взаимосвязи между нервным и почечным факторами в патогенезе артериальной гипертензии необходимо как для решения спорных вопросов ее происхождения, так и для разработки методов профилактики и лечения [7, 8, 10, 15, 17, 27]. Изучению роли почек в возникновении и развитии артериальной гипертензии издавна уделяется много внимания. Повышение артериального давления при экспериментальном нарушении кровоснабжения почек было описано еще в 1880 г. [20]. Затем [26] в водно-солевом экстракте почек кроликов было обнаружено прессорное вещество, названное ренином. Внимание к роли почек в развитии артериальной гипертензии еще более возросло после того, как была описана возможность воспроизведения хронической артериальной гипертензии посредством умеренного сдавливания почечных артерий с помощью специально изготовленных зажимов [21]. За последние четыре десятилетия сведения о ренин-ангиотензинной системе значительно расширились. Однако механизм развития гипертонической болезни невозможно, как это пытались некоторые исследователи, сводить к изучению сложной системы ренин — ангиотензиноген — ангиотензин-I — ангиотензин-II — альдостерон. Полученные одним из нас данные показали значение нервно-рефлекторных механизмов в развитии экспериментальной почечной гипертензии [7]. Тонус симпатической вегетативной нервной системы при почечной экспериментальной гипертензии оказался значительно повышенным [7]. Дальнейшие доказательства роли нарушений в центральной нервной системе в развитии экспериментальной почечной гипертензии были получены с помощью электрофизиологических исследований [3, 9, 16]. При исследовании гемодинамики у кроликов и собак с почечной гипертензией после денервации почек было обнаружено снижение системного артериального давления, однако развитие почечной гипертензии полностью предотвратить таким путем не удается [3]. Впоследствии данные о рефлекторном механизме действия ангиотензина приводились в работах ряда авторов [10, 18, 20].

Представляется важным проследить за изменениями кровоснабжения почек в динамике развития нейрогенной (рефлексогенной) гипертензии, поскольку уровень кровоснабжения почек определяет как экскреторную функцию, так и секрецию почками ренина и антипрессорную функцию почек.

Мы изучали состояние почечного кровотока у кошек с острой артериальной гипертензией, вызванной билатеральной окклюзией общих сонных артерий, и у кроликов с хронической рефлексогенной артериальной гипертензией, развивающейся в результате резекции прессорецепторного аппарата дуги аорты и каротидных синусов.

ой коллегии журнала

ЛЕГИЯ

(актор)

М. И. Гуревич, Б. Е. Есипенко,

А. А. Мойбенко, Н. И. Путилин,

З. А. Сорокина (ответственный)

вет

О. А. Спасокукоцкий

О. Файтельберг

Б. Фельдман

Богомольца, 4

ровская

О. В. Дивуля

т 70×108/16. Выс. печ. Усл. печ.
аказ 0-628.

ул. Репина, 3.

о производственного объединения
в-4, ул. Репина, 4.

пал», 1980

Методика исследований

Эксперименты проведены в острых опытах на 31 кошке под хлоралозо-нембутоловым наркозом (50 мг/кг хлоралозы и 20 мг/кг нембутала) и в хронических опытах на 23 кроликах под мединало-уретановым наркозом (0,025 г/кг мединала и 0,6 г/кг уретана). Прессорный рефлекс с сино-каротидной рефлексогенной зоны воспроизводили пережатием общих сонных артерий длительностью 1—2 мин. Развитие нейrogenной артериальной гипертензии у 15 кроликов было вызвано резекцией прессо-рецепторного аппарата дуги аорты и каротидных синусов. Животных исследовали через 1 и 3 мес после резекции. Исследовали артериальное давление, показатели почечной гемодинамики и напряжение кислорода в почечной ткани [6]. Восемь здоровых кроликов, у которых проводили те же исследования, служили контролем.

Результаты исследований

В I серии опытов были изучены соотношения между системным артериальным давлением, объемным кровотоком в почечной артерии, тканевым кровотоком в корковом и мозговом слоях почки и напряжением кислорода в этих слоях почки при прессорных реакциях с сино-каротидной области (табл. 1).

Снижение давления в каротидных синусах сопровождалось резко выраженным повышением системного артериального давления (САД), в среднем, на 46 мм рт. ст., что составляет 37 % от исходного уровня ($p < 0,001$). Максимального уровня системное артериальное давление достигало через 15—20 с после зажатия общих сонных артерий. Повышение САД сопровождалось слабо выраженными изменениями суммарного почечного кровотока. Сопротивление почечных сосудов резко возрастало (на 41 %, $p < 0,001$). Интерес представляют соотношения изменений кровотока в корковом и мозговом слоях почки. В то время как кровоток в корковом слое несколько снижался, в мозговом слое он возрастал (рис. 1). С такими изменениями кровотока согласуются и данные о сдвигах напряжения кислорода, которое снижалось в корковом и возрастало в мозговом слое почки.

Во II серии исследовали соотношения между системным артериальным давлением, суммарным почечным кровотоком, сопротивлением почечных сосудов, напряжением кислорода и тканевым кровотоком в корковом и мозговом слоях почки у здоровых и у гипертензивных животных через 1 и 3 мес после резекции прессо-рецепторного аппарата дуги аорты и каротидных синусов. Результаты представлены в табл. 2, I, II, III.

У здоровых кроликов системное артериальное давление колебалось в пределах от 80 до 100 мм рт. ст., и в среднем составляло $88,84 \pm \pm 1,82$ мм рт. ст., суммарный почечный кровоток составлял $318,27 \pm \pm 6,48$ мл/мин/100 г веса почки. Кортикальный кровоток в среднем со-

О соотношениях нервного и почечного

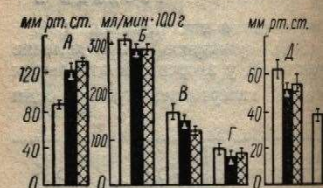
ставлял $160,58 \pm 2,79$ мл/мин/100 г. Напряжение кислорода составляло $62,39 \pm 2,40$ мм рт. ст. $\pm 1,45$ мм рт. ст.

Через 1 мес после денервации системное артериальное давление при этом отмечалось значительное повышение.

Рис. 1. Изменения системного артериального давления (А), суммарного почечного кровотока (Б), кортикального (В) и мозгового (Г) кровотока, PO_2 в почечной ткани коркового (Д) и мозгового (Е) слоя и сопротивления почечных сосудов (Ж) при билатеральной окклюзии общих сонных артерий.

Белые столбики — норма, черные — значения показателей на высоте прессорной реакции.

лечения сосудов почек (рис. 2). С такими изменениями кровотока согласуются и данные о сдвигах напряжения кислорода, которое снижалось в корковом и возрастало в мозговом слое почки.



также снижен, кортикальный — $4,66$ мл/мин/100 г, а мозговой — $1,46$ мл/мин/100 г ($p > 0,05$). Напряжение кислорода снижалось в корковом и возрастало в мозговом слое почки.

У кроликов с экспериментальной артериальной гипертензией через 3 мес после денервации системное артериальное давление составляло $160,58 \pm 2,79$ мм рт. ст., суммарный почечный кровоток составлял $160,58 \pm 2,79$ мл/мин/100 г веса почки. Кортикальный кровоток в среднем со-

Изменения системного артериального давления (САД), суммарного почечного кровотока (СКП) и напряжения кислорода в корковом (PO_2K) и мозговом (PO_2M) слоях почки при прессорных реакциях

Статистические показатели	Гемодинамические показатели			показатели	
	САД, мм рт. ст.	V, мл/мин/100 г	КК, мл/мин/100 г	МК, мл/мин/г 100	ССПС, дин/см ⁵
n	25	25	10	9	25
M $\pm$ m	127,5 $\pm$ 1,95	218,95 $\pm$ 5,51	116,03 $\pm$ 4,91	38,22 $\pm$ 2,82	410,71 $\pm$ 1,98
M $\pm$ m	174,5 $\pm$ 3,03	215,21 $\pm$ 4,52	102,71 $\pm$ 5,09	42,61 $\pm$ 1,98	580,38 $\pm$ 1,98
p	<0,001	>0,5	>0,2	>0,2	<0,001

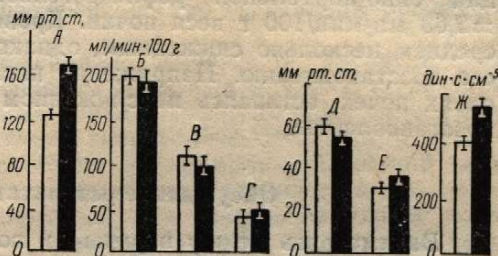
кошке под хлоралозо-небутала) и в хронических опытах 0,025 г/кг мединала и 0,6 г/кг экзогенной зоны воспроизводи—2 мин. Развитие нейрогенной резекцией прессор-рецепторного исследовали через 1 и 3 мес азатели почечной гемодинамики здоровых кроликов, у которых

ставлял $160,58 \pm 2,79$ мл/мин/100 г веса почки, медуллярный — $78,65 \pm 2,29$ мл/мин/100 г. Напряжение кислорода в корковом слое в среднем составляло $62,39 \pm 2,40$ мм рт. ст., в мозговом слое почки — $36,91 \pm 1,45$ мм рт. ст.

Через 1 мес после денервации сино-аортальной рефлексогенной зоны системное артериальное давление у животных повысилось на 40 %, при этом отмечалось значительное возрастание суммарного сопротив-

Рис. 1. Изменения системного артериального давления (А), суммарного почечного кровотока (Б), кортикального (В) и медуллярного кровотока (Г), PO_2 в почечной ткани коркового (Д) и мозгового (Е) слоя и сопротивления почечных сосудов (Ж) при билатеральной окклюзии общих сонных артерий.

Белые столбики — норма, черные — изменения показателей на высоте прессорной реакции.



ления сосудов почек (рис. 2). Суммарный почечный кровоток у животных с экспериментальной нейрогенной гипертензией уменьшался на $20,45$ мл/мин/100 г веса почечной ткани ($p < 0,02$). Локальный почечный кровоток, определяемый в корковом и мозговом слоях почки был

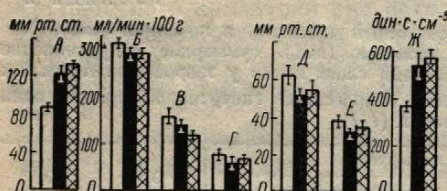


Рис. 2. Изменения системного артериального давления (А), суммарного почечного кровотока (Б), кортикального (В) и медуллярного кровотока (Г), PO_2 в почечной ткани (Д, Е) и сопротивления почечных сосудов (Ж), у здоровых животных (белые столбики), у кроликов через 1 мес после денервации сино-аортальной рефлексогенной зоны (черные столбики) и у животных через 3 мес после денервации (заштрихованные столбики).

также снижен, кортикальный кровоток составлял в среднем $140,45 \pm 4,66$ мл/мин/100 г, а медуллярный — $61,51 \pm 4,48$ мл/мин/100 г ($p > 0,05$). Напряжение кислорода в среднем снизилось как в корковом, так и в мозговом слоях почки (рис. 2).

У кроликов с экспериментальной нейрогенной гипертензией, исследуемых через 3 мес после денервации сино-аортальной рефлексогенной

Таблица 1

артерии (V), кортикального (КК) и медуллярного кровотока (МК), суммарного сопротивления (PO_2M) слоев почки при прессорных реакциях с синокаротидной рефлексогенной зоны

показатели		показатели		показатели	
МК, мл/мин/г 100	ССПС, дин·с·см ⁻⁵	PO_2K , мм рт. ст.	PO_2M , мм рт. ст.		
9	25	18	23		
$38,22 \pm 2,82$	$410,71 \pm 7,35$	$63,83 \pm 1,10$	$33,33 \pm 0,99$		
$42,61 \pm 1,98$	$580,38 \pm 17,43$	$57,30 \pm 1,50$	$38,09 \pm 0,96$		
$> 0,2$	$< 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$		

ного почечного кровотока в почечной

ода в корковом (PO_2K) и мозговом

Гемодинамические

/100 г

КК, мл/мин/100 г

10

5,51 116,03 ± 4,91

4,52 102,71 ± 5,09

5 > 0,2

зоны, системное артериальное давление и суммарное сопротивление почечных сосудов заметно превышали значения этих показателей для кроликов со сроком развития гипертонии 1 мес (табл. 2, III). Суммарный почечный кровоток оставался на сниженном уровне. Внутрипочечное распределение кровотока характеризовалось прогрессирующим ухудшением кровоснабжения коркового слоя почки. Кортикальная фракция почечного кровотока у животных через 3 мес после денервации сино-аортальной рефлексогенной зоны составляла $127,49 \pm 2,63$ мл/мин/100 г веса почки. Кровоток мозгового слоя оставался в среднем несколько сниженным, однако отмечалась четкая тенденция к его восстановлению. Напряжение кислорода в корковом и мозговом слоях почек, оставаясь на сниженном уровне, проявляло тенденцию к восстановлению.

Обсуждение результатов исследований

Взаимосвязь между нервным и почечным механизмами в развитии артериальной гипертонии проявляется в изменениях почечной гемодинамики, возникающих при острой и хронической нейрогенной гипертонии. В условиях острой нейрогенной гипертонии суммарный почечный кровоток не претерпевал существенных изменений, однако наблюдается четкая тенденция к перераспределению внутрипочечного кровотока от коркового слоя к мозговому. Полученные нами данные свидетельствуют об отчетливом повышении суммарного сопротивления сосудов

Таблица 2

Системное артериальное давление (САД), объемный кровоток в почечной вене (V), кортикальный кровоток (КК), медуллярный кровоток (МК), суммарное сопротивление почечных сосудов (ССПС), P_{O_2} в корковом и мозговом слоях почки у здоровых контрольных кроликов (I), и у животных с экспериментальной нейрогенной гипертонией сроком один (II) и три месяца (III)

Статистические показатели, группа животных		Гемодинамические показатели					Р _{О₂} К	Р _{О₂} М
		САД мм рт. ст.	V	КК	МК	ССПС, дин·с·см ⁻⁵		
			мл/мин/100 г				мм рт. ст.	
I	n	19	19	10	9	19	10	9
	M	88,84	318,37	160,58	78,65	372,98	62,39	36,91
	±m	1,82	6,48	8,79	2,92	10,63	2,40	1,45
II	n	23	23	13	10	23	13	10
	M	124,56	297,82	140,45	61,51	554,25	51,90	32,63
	±m	2,28	6,41	4,66	4,48	18,57	1,66	0,51
	p	<0,001	<0,02	<0,05	<0,01	<0,001	<0,01	<0,02
III	n	42	42	15	25	42	22	20
	M	133,64	297,03	127,49	66,73	572,87	55,28	33,26
	±m	1,61	5,11	2,63	1,81	10,63	1,85	1,46
	p	<0,001	<0,02	<0,001	<0,01	<0,001	<0,02	<0,05
	p _I	<0,01	<0,05	<0,01	>0,5	>0,2	>0,2	>0,5

p — статистический показатель достоверности изменений гемодинамических показателей у кроликов с нейрогенной гипертонией сроком один месяц относительно нормотензивных. p_1 — статистический показатель достоверности изменений гемодинамических показателей у кроликов с нейрогенной гипертонией сроком три месяца относительно животных с артериальной гипертонией сроком один месяц.

почек. Через месяц после наблюдения значительно

Нет твердо установленно ма в распределении внутр считают, что нейрогенные чайно слабы. Однако с э том числе полученные в электрической активности нии при развитии прессо генной зоны [2, 22, 23].

Существенный интернутрипочечного кровотока развитии рефлексорных животных с хронической тере сдвигов внутрипочеч обусловлено различием в слоев почки. Кроме тог мозгового слоя иннерви что также по-видимому судистого тонуса в этой кового слоя почек харак значительной степени оп лярный кровоток осущес дов (*vasa recta*) и харак что имеет значение для ного механизма [11]. Вы трипочечного кровотока каротидных синусов, пр в мозговом слое возраст реабсорбции натрия, те почек.

При хронической фо мчено снижение как к при исследованиях, пров и аортальных нервов. тонии (3 мес) при сохр отмечается тенденция к кровотока.

Напряжение кислоро ее кровоснабжения. Сни перераспределение кровс мечается у животных с витию функциональных вития артериальной гипс ментальной гипертонии 10, 19], включающее уси волоконх почечных нерв нов, оказывает существа адренергическими симпа почки и в меньшей степе на активности прессорно кортикального кровотока образованию ангиотензи почек. Показано, что по саморегуляции и перера

можно, что с изменением кровоснабжения почек связано отмеченное на ранних стадиях развития экспериментальной нейрогенной гипертонии угнетение синтеза простагландинов [12, 13]. В более отдаленные сроки развития гипертонии синтез простагландинов в почке приближается к исходному [12]. Это может быть связано с динамикой изменений внутрипочечного кровотока. С другой стороны, ослабление кортикального кровотока и усиление медуллярного — может приводить к снижению фильтрации и усилению канальцевой реабсорбции, задержке натрия и воды в организме. Задержка натрия и воды, в свою очередь, способствует увеличению объема циркулирующей крови, повышению возбудимости гладкомышечных структур сосудистых стенок и сосудистого тонуса, сопротивления сосудов и системного артериального давления.

Таким образом, сдвиги почечной гемодинамики, установленные нами в развитии нейрогенной (рефлексогенной) артериальной гипертонии, играют существенную роль в ее патогенезе.

Литература

1. Березанцев Ф. И. До питання про патогенез експериментальної гіпертонії.— Мед. журн. АН УРСР, 1949, № 1, с. 69—73.
2. Берштейн С. А., Базилук О. В. Зміни гемодинаміки та еферентної симпатичної імпульсації при деяких пресорних серцево-судинних рефlekсах в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії.— Фізіол. журн., 1972, № 6, с. 769—778.
3. Вышатица А. И. Некоторые данные о влиянии почечного пресорного фактора на уровень кровяного давления.— Тез. докл. на 2-й Всесоюз. конф. патофизиол. Киев, 1956, с. 58.
4. Горев Н. Н. Некоторые основные вопросы патогенеза гипертонии.— Арх. патол., 1953, вып. 3, с. 6—11.
5. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертонии. Киев, 1959. 260 с.
6. Гуревич М. И., Шамсутдинова А. Г. Про співвідношення між нирковою гемодинамікою та напруженням кисню в тканині нирки при рефlekторних реакціях з каротидного синуса.— Фізіол. журн., 1977, № 2, с. 176—181.
7. Гуревич М. И. К вопросу о нейрогуморальных сдвигах при рефлексогенной экспериментальной гипертонии.— Арх. патол., 1950, вып. 1, с. 36—39.
8. Гуревич М. И. Исследования патогенеза артериальной гипертонии.— Киев: Изд-во АН УССР, 1960, 196 с.
9. Кондратович М. А. О функциональном состоянии сосудодвигательного центра при экспериментальной гипертонии. Сообщение I.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1953, № 10, с. 19—23.
10. Марков Х. М. Артериальная гипертония. София: Мир, 1970. 896 с.
11. Мерзон А. К. Почечное кровообращение.— В кн.: Физиология почки. Л., 1972, с. 41—73.
12. Некрасова А. А., Серебровская Ю. А., Ланцберг В. К., Учитель И. А. Депрессорные простагландиноподобные субстанции и ренин в почках при экспериментальной гипертонии.— Кардиология, № 6, с. 31—36.
13. Палеев Н. Р., Хамишон А. З. Роль почек в регуляции системного кровообращения.— Физиология человека и животных. М., 1973, т. 12, с. 44—67.
14. Стольников И. Жаропонижающее действие хронического воспаления почек.— Арх. клиники внутрен. болезней С. П. Боткина, 1879—1880, т. 6, с. 306.
15. Сучков В. В. Изменения коркового и медуллярного кровообращения при центрогенных формах артериальной гипертензии.— Кардиология, 1978, № 2, с. 94—99.
16. Черкасский Л. П. Об особенностях некоторых рефlekторных реакций у животных с экспериментальной гипертонией.— В кн.: II Всесоюзная конференция патофизиологов, посвященная памяти акад. А. А. Богомольца: Тез. докл., Киев, 1956, с. 405.
17. Шхвацабая И. К. Патогенетические механизмы и особенности течения гипертонической болезни в свете новых данных.— Кардиология, 1974, № 12, с. 22—32.
18. Barnes K. L., Brosnihan K. B., Ferrario C. M. Animal models, hypertension and central nervous system mechanisms.— Mayo Clin. Proc., 1977, N 5—6, p. 387—390.
19. DeQuattro V., Nagatsu T., Maronde R., Alexander N. Catecholamine synthesis in rabbits with neurogenic hypertension.— Circulat. Res., 1969, N 3, p. 545—555.
20. Flör H., Kullmann R., Hoppe A., Hölsher H., Breull W., Detzer K. Neural control of renal intracortical blood flow distribution.— Recent. Adv. Basic Microvascular Res., 1977, Part 1, p. 71—73.

21. Goldblatt H., Lynch R., Han- sion. I. Production of persistent renal ischemia.— J. Exp. Med.
22. Iriuchijima J., Wilson M. F. carotid occlusion pressor response in the cat.— Acta physiol. Sc.
23. Kendrick E., Oberg B., W. muscle, kidney, intestine and in the cat.— Acta physiol. Sc.
24. McKenna O. C., Angelacos kidney.— Circulat. Res., 1968
25. Page I. H., McCubbin J. W. physiology. 2., Circulation, 19
26. Tigerstedt R., Bergmann P. p. 223.
27. Tobian L. Hypertension and

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР,

М. И. Г.

RELATIONSHIPS BETWEEN NEURAL AND HORMONAL FACTORS IN GENESIS OF RENAL HYPERTENSION

Relationships among systemic and medullary blood flow were studied in animals with arterial hypertension. The data show that pressure reduction of blood flow, but it causes reduction of renal flow, cortical and medullary decrease one month after bilateral nephrectomy. Relationships between kidney cortex and medulla testis

Department of Circulation Physiology
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology
Academy of Sciences, Ukrainian

почек связано отмеченное на нейрогенной гипертензии. В более отдаленные сроки в почке приближается к динамике изменений, ослабление кортикальной реабсорбции, задержке натрия воды, в свою очередь, спонсированию повышению возмущенности стенок и сосудистого артериального давления. динамики, установленные на (артериальной гипертензии).

периментальної гіпертенсії.— Мед. та еферентної симпатичної ім. рефлексів в умовах гострої гі.—778.

ического прессорного фактора на сессуоз. конф. патофизиол. Киев,

неза гипертензии.— Арх. патол.,

260 с.

шения між нирковою гемодина. рефлексорних реакціях з каро. 1.

нах при рефлексогенной экспе. с. 36—39.

ной гипертензии.— Киев: Изд-во

осудодвигательного центра при эксперим. биологии и медици.

1970. 896 с.

зиология почки. Л., 1972, с. 41—

К., Учитель И. А. Депрессорные нах при экспериментальной ги-

яции системного кровообраще-2, с. 44—67.

ского воспаления почек.— Арх. т. 6, с. 306.

кровообращения при центроген-ия, 1978, № 2, с. 94—99.

екторных реакций у животных ная конференция патофизиоло-докл., Киев, 1956, с. 405.

особенности течения гипертони-я, 1974, № 12, с. 22—32.

models, hypertension and cen-1977, N 5—6, p. 387—390.

Catecholamine synthesis in 1969, N 3, p. 545—555.

W., Detzer K. Neural control Adv. Basic Microvascular Res.,

21. Goldblatt H., Lynch R., Hanzal R., Summerville W. Studies of experimental hypertension. 1. Production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia.— J. Exp. Med. 1934, N 3, p. 347—479.
22. Iriuchijima J., Wilson M. F. Sympathetic vasoconstrictor activity to the kidney in carotid occlusion pressor reflex.— Proc. Soc. Biol. and Med., 1969, N 1, p. 189—191.
23. Kendrick E., Oberg B., Wennergren G. Vasoconstrictor fibre discharge to skeletal muscle, kidney, intestine and skin at varying levels of arterial baroreceptors activity in the cat.— Acta physiol. Scand. 1972, 85, p. 466—476.
24. McKenna O. C., Angelacos E. T. Acetylcholinesterase-containing fibres in the canine kidney.— Circulat. Res., 1968, 23, p. 645—651.
25. Page I. H., McCubbin J. W. The physiology of arterial hypertension.— Handbook of physiology. 2, Circulation, 1965, p. 2163—2208.
26. Tigerstedt R., Bergmann P. Kreislauf und niere.— Scand. Arch. Physiol., 1898, N 8, p. 223.
27. Tobian L. Hypertension and the kidney.— Arch. Intern. Med., 1974, N 6, p. 959—967.

Отдел физиологии кровообращения
Института физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16.V 1980 г.

M. I. Gurevich, A. G. Bezusko

RELATIONSHIPS BETWEEN NEURAL AND RENAL MECHANISMS IN GENESIS OF REFLEXOGENIC ARTERIAL HYPERTENSION

Summary

Relationships among systemic arterial pressure, total renal blood flow, renal cortical and medullary blood flow and oxygen tension in the kidney cortex and medulla were studied in animals with acute and chronic reflexogenic hypertension. The obtained data show that pressure reduction in the carotid sinus does not influence the total renal blood flow, but it causes redistribution of the intrarenal blood flow. The total renal flow, cortical and medullary blood flows, oxygen tension level in the kidney tissue decrease one month after bilateral denervation of syno-aortic reflexogenic areas. In animals with three-month neurogenic hypertension redistribution of the intrarenal blood flow is observed. Relationships between changes in the renal blood flow and P_{O_2} in the kidney cortex and medulla testify to a close connection between these parameters.

Department of Circulation Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev