

1) СКГ Окамото-Аоки; 2) SGK, склонные к мозговым инсультам; 3) миланская гипертензивная порода; 4) SGK Колетского; 5) SGK новозеландской породы; 6) SGK линии Даль.

Нейрогенные модели. Рефлексогенная модель. Ученики Геринга [32] путем двусторонней перерезки аортальных и синусных нервов у животных вызвали развитие у них длительного повышения АД, сопровождавшегося тахикардией, расширением полостей сердца и другими изменениями в сердечно-сосудистой системе. Эта модель получила название рефлексогенной (нейрогенной). Начиная с 1936 года по предложению А. А. Богомольца исследования этой модели на собаках и кроликах широко проводятся в СССР под руководством Н. Н. Горева [5—12, 14, 22]. Была показана возможность при условии хорошего методического обеспечения воспроизводить таким путем длительную АГ у собак и кроликов.

Хотя детали механизма развития рефлексогенной АГ, несмотря на огромное число исследований, недостаточно ясны, идея о роли изменений механорецепторов сосудистой системы в развитии АГ и общности патогенеза различных по своему происхождению форм АГ продолжает привлекать внимание исследователей.

Роль функциональных изменений механорецепторов сосудов в развитии АГ отмечал П. К. Анохин [1], считавший, что адаптация сосудистых механорецепторов к высокому АД является центральным патогенетическим механизмом развития и поддержания стойкой АГ. Не все положения этой гипотезы получили экспериментальное подтверждение. Показано [22], что при почечной гипертензии у кроликов депрессорные реакции с механорецепторов каротидного синуса сохранены и даже усилены. Последующие исследования [31] привели к предположению, что механизм участия механорецепторов сердечно-сосудистой системы в развитии АГ состоит в их переустройстве (resetting). Этим термином обозначают состояние механорецепторов, при котором повышение АД в области рецепторной зоны приводит к усилению афферентной импульсации, однако пик частоты и длительности разрядов достигается при более высоком АД. В основе resetting, как полагают, лежат не столько изменения механических характеристик сосудов, сколько иннервационные и метаболические изменения в их стенках.

Такое представление позволяет понять обратимый характер resetting. Для клиники возможность воздействия на уровень АД путем электростимуляции области каротидного синуса может быть одним из приемов борьбы с гипертоническими кризами.

ЯСТ артериальная гипертензия. В 1973 г. показано [26], что двустороннее электролитическое разрушения ядра солитарного тракта (ЯСТ) у крыс приводит к развитию АГ. При этом АД достигает 200 мм рт. ст. и более и связано с усилением вазоконстрикции нейрогенной природы. Вазоконстрикция наиболее выражена в коже, мышцах и тонком кишечнике. Одновременно усиливается выброс катехоламинов (КА) из надпочечников. Резкое длительное повышение ОПС приводит к развитию острой сердечной недостаточности: возрастает давление в левом желудочке, затем снижается сердечный выброс, повышается центральное венозное давление и обычно в течение 4—5 ч развивается отек легких и животное погибает. Такова картина «молниеносной артериальной гипертензии» у крыс.

Интересно отметить, что развитие ЯСТ АГ зависит от целостности структур коркового и подкоркового уровня, так как децеребрация на уровне серых бугров среднего мозга может ослаблять развитие ЯСТ

АГ. Введение 6-гидроксидо дотвращает развитие или о

Большинство кошек псы. У выживших животных ющаяся лабильностью АД пертензии, повышением сос среды и поведенческие ситу лением барорецепторных р вает деструкцию норадрен

Центрогенная «каолин» стойкой АГ у собак посред гis небольшого количества после такого введения отм на 70—80 %. Эту модель никающей при повышении поксии, захватывающей о деятельности сердечно-сосе в таких условиях носит к ствует улучшению кровос приводит к возникновению

Кортикальные модели дению считают близкими. Они послужили одним из дения ГВ, сформулирован основу этих моделей при стейшие подобия сложных экспериментальные невроз

М. А. Усевич и сот деятельности при экспери гов на сердечно-сосудисту ного значения ассоцииров бак инертного типа приво. Вскоре такая возможность лаборатории Н. Н. Горева бок» и «переделок» можн вышение АД. Серийное во не удавалось. Кортикальн ством столкновения оборс извращением суточного р ской сенсibilизацией [16]

Почечная (вазо-рени экстракте коры почек б названное ренином. С со человека важная роль по авторами. Интерес исслед тогенезе артериальной ги описан [30] способ получ ного сдавливания почечных предложил упрощенную м ложения на почечные арт туре описаны эксперимен чения почки в целлофано нефрита и сдавливанию п

За последние десяти уточнились и расширили

клонные к мозговым инсультам; 4) СГК Колетского; 5) СГК Аль.

Эта модель. Ученики Геринга описали изменения в симпатических и синусных нервах у животных с повышенным АД, состоянием полостей сердца и другой системы. Эта модель популярна. Начиная с 1936 года популяризации этой модели на собаках под руководством Н. Н. Гомозова при условии хорошо проводить таким путем длитель-

рефлексогенной АГ, несмотря на то, что ясно, идея о роли изотонии в развитии АГ и общности происхождения форм АГ про-

ектанорецепторов сосудов в адаптации социума является центральным патологическим фактором стойкой АГ. Не экспериментальное подтверждение гипертензии у кроликов деградации синуса сохранения [31] привели к предположению о рецепторах сердечно-сосудистой системы (resetting). Эктанорецепторов, при которых зоны приводит к усилению частоты и длительности АД. В основе resetting, как механических характеристик количественные изменения в их

обратимый характер изменения на уровень АД путем синуса может быть одним из.

В 1926 г. показано [26], что два фактора солитарного тракта. При этом АД достигает нормального уровня вазоконстрикции нейронов, выражена в коже, мышцах, повышается выброс катехоламинов, повышается ОПС, недостаточности: возрастает выброс сердечный выброс, обычно в течение 4—5 часов. Такова картина «мол-

АГ зависит от целостности так как децеребрация на ослабляет развитие ЯСТ

АГ. Введение 6-гидроксидопамина (6ОН-ДА) в цистерны мозга предотвращает развитие или ослабляет течение АГ.

Большинство кошек переносят разрушение ЯСТ лучше, чем крысы. У выживших животных развивается хроническая АГ, характеризующаяся лабильностью АД с последующим развитием устойчивой гипертензии, повышением сосудистой реактивности на факторы внешней среды и поведенческие ситуации, тахикардией, отсутствием или ослаблением барорецепторных рефлексов. Введение 6-ОН-ДА в ЯСТ вызывает деструкцию норадреналиновых волокон и сходный синдром.

Центрогенная «каолиновая» модель АГ. Разработана [25] модель стойкой АГ у собак посредством инъекции в cisterna cerebello-medullaris небольшого количества взвеси каолина. Уже на второй-третий день после такого введения отмечается повышение давления ликвора и АД на 70—80 %. Эту модель можно рассматривать как образец АГ, возникающей при повышении внутричерепного давления и тканевой гипоксии, захватывающей область структур, участвующих в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы (ССС). Возможно, что АГ в таких условиях носит компенсаторный характер и вначале способствует улучшению кровоснабжения мозга. Последующее ее развитие приводит к возникновению патологических изменений в СССР.

Кортикальные модели АГ. Кортикальные модели по их происхождению считают близкими к гипертонической болезни человека (ГБ). Они послужили одним из обоснований невротической теории происхождения ГБ, сформулированной Лангом [15] и Мясниковым [17, 18]. За основу этих моделей принимались описанные И. П. Павловым простейшие подобию сложных невротических состояний, так называемые экспериментальные неврозы.

М. А. Усиевич и сотр. [21], изучая изменения высшей нервной деятельности при экспериментальных неврозах и проекции этих сдвигов на сердечно-сосудистую систему, показали, что переделка сигнального значения ассоциированной пары условных раздражителей у собак инертного типа приводит к довольно длительному повышению АД. Вскоре такая возможность была отчасти подтверждена нами [11] в лаборатории Н. Н. Горева. Однако оказалось, что применением «ошибок» и «переделок» можно вызвать в основном лишь транзиторное повышение АД. Серийное воспроизведение таким путем стойкой АГ нам не удавалось. Кортикальную модель получают на обезьянах посредством столкновения оборонительных, половых, пищевых реакций или извращением суточного режима освещения в сочетании с аллергической сенсibilизацией [16].

Почечная (вазо-рениальная) модель АГ. В 1898 г. в водно-солевом экстракте коры почек было обнаружено [35] прессорное вещество, названное ренином. С созданием надежных методов измерения АД у человека важная роль почек в развитии АГ была признана многими авторами. Интерес исследователей к вопросу о значении почек в патогенезе артериальной гипертензии резко возрос после того, как был описан [30] способ получения стойкой АГ у животных путем умеренного сдавливания почечных артерий специальными зажимами. Горев [8] предложил упрощенную методику воспроизведения АГ с помощью наложения на почечные артерии серебряных разрезных колец. В литературе описаны экспериментальные АГ, вызванные посредством зажатия почки в целлофановые мешочки, что приводит к развитию перинефрита и сдавливанию почечной ткани.

За последние десятилетия наши сведения о ренине значительно уточнились и расширились. В настоящее время вопрос этот в общих

чертах представляется в следующем виде. Ренин является энзимом, который секретируется в ответ на снижение САД или перфузии почек. При поступлении в кровь он вступает во взаимодействие с альфа-глобулином плазмы — ангиотензиногеном (гипертензиногеном). В результате этого взаимодействия образуется ангиотензин I, относительно слабо активный декапептид, который под влиянием превращающего фермента в присутствии ионов хлора превращается в активный прессорный октапептид — ангиотензин II, с которым, в основном, и связан гипертензивный эффект. Вначале было установлено прямое констрикторное влияние ангиотензина II на сосудистые гладкие мышцы. Затем было доказано его центральное действие. В крови имеется также фермент или комплекс ферментов, ангиотенгиназа — обладающие способностью разрушать ангиотензин II. Существует связь между содержанием в плазме крови ангиотензина II и гормона коры надпочечников альдостерона. Ангиотензин II стимулирует выработку альдостерона. Усиление секреции альдостерона ведет к повышению реабсорбции натрия в почечных канальцах. В результате увеличивается содержание натрия в гладких мышцах артериол, что сопровождается задержкой в них воды, набуханием стенки, уменьшением просвета артериол и повышением чувствительности адренорецепторов сосудистой стенки к констрикторному действию катехоламинов.

Как показали многочисленные исследования [5, 9, 10, 16 и др.], существует тесная связь между функциональным состоянием центральной нервной системы и почечным гуморальным механизмом: изменения симпатической активности влияют на выделение ренина почками; в свою очередь, ангиотензин II проникает через гематоэнцефалический барьер в основном в области *area postrema*, изменяя функциональное состояние симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Ренопривная артериальная гипертензия. АГ возникает у животных с удаленными почками. Развитие ренопривной артериальной гипертензии связано, главным образом, с отсутствием антигипертензивных почечных гуморальных факторов. Предполагают, что к числу таких факторов относятся кинины и простагландины. Изменения в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе играют существенную роль в развитии рено-васкулярной, адрено-кортикальной и других форм АГ.

Гормональные модели АГ. Надпочечниковая (ДОКА-солевая, альдостероновая) модель. Показано [13], что прошивание надпочечников шелковой лигатурой или проволокой вызывает у собак и кроликов длительное повышение АД, эта модель названа «надпочечниковой». Эффект приписан раздражению коркового слоя надпочечников. Эти данные были в дальнейшем подтверждены. Было показано, что при введении животным ДОКА или имплантации таблеток ДОКА под кожу одновременно с заменой питьевой воды раствором поваренной соли развивается АГ. Сходный эффект оказывает введение в организм альдостерона. Эти модели оказались особо полезными при изучении патогенеза АГ, связанной с развитием аденом надпочечников.

Интерес представляет также модель АГ, развивающейся в период регенерации энуклеированного надпочечника — надпочечниково-регенерационная гипертензия. Основным патогенетическим механизмом этой модели считают нарушение баланса между секрецией кортикостерона и альдостерона, усиление продукции альдостерона регенерирующей клубочковой зоной и нарушение электролитного обмена.

Спонтанные, генетические обусловленные модели АГ. Началом разработки такой модели следует считать 1958 год [24, 34], хотя эти работы в то время не привлекли должного внимания исследователей. За-

тем среди крыс линии Виским АД и путем инбридинга линия спонтанно гипертензивных крыс достигла возраста 10—12 лет. Неирогенный фактор наследственной гипертензивной АГ. Обменные и стрессовые факторы поддерживают и стабилизируют динамику патологического процесса.

От SGK этой линии известны следующие характеристики. Среди них к мозговым инсультам, генетическая линия крыс — Виским АД не достигает очень высокого генетического чистоты. Выведена линия с низким уровнем АД, тучностью с SGK гипертензия протекает в этих крыс установлен дефект поддержания простагландин-15 разующийся в результате вазоконстрикторный эффект SGK особо чувствительные, предрасположенные к артериальной АГ.

Модели SGK позволяют изучать последствия изменений в системах и органах, приводящих к сдвигам. Одно из затруднений в выборе контроля, так как функциональные особенности в меру считать их «аналогом» как на это указывают Кипридис и другие.

Структурная адаптация к высокому АД и обструктивной гипертензии. Было выдвинуто предположение, что АГ может быть результатом изменений в капиллярных сосудах. Следующий просвет этих сосудов указал А. А. Богомолец [2], что резистивных сосудов приводит к сужению просвета, характерно для стенок к радиусу просвета сосудов под влиянием фарм. сопротивление остается повышенным, что приводит к быстрому и вначале, в меру чувствительности к нагрузкам амплитуда констрикторного участия исследования [29].

В ранний период развития гипертензии доказательства того, что ренормализация как к длительному, так и к кратковременной адаптации резистивной роли в создании общности патологического процесса.

Сопоставление результатов клиническими наблюдениями и экспериментальными данными наиболее полезным для выработки гипотез («эссенциальной гипертензии»).

де. Ренин является энзимом, действие САД или перфузии почек. Взаимодействие с альфа-глобином (ангиотензиногеном). В результате действия ангиотензина I, относительно под влиянием превращающего превращается в активный прес-оторым, в основном, и связан установлено прямое констрик-истые гладкие мышцы. Затем

В крови имеется также фер-иназа — обладающие способ-ствует связь между содержа-гормона коры надпочечников ует выработку альдостерона. повышению реабсорбции нат-е увеличивается содержание в сопровождается задержкой в м просвета артериол и повы-ов сосудистой стенки к кон-

ования [5, 9, 10, 16 и др.], альным состоянием централь-ным механизмом: изменения деление ренина почками; в через гематоэнцефалический та, изменяя функциональное ивной нервной системы.

ия. АГ возникает у живот-привной артериальной гипер-тствием антигипертензивных гагают, что к числу таких цины. Изменения в ренин-ан-существенную роль в раз-ной и других форм АГ. од-овая (ДОКА-солевая, альдо-прошивание надпочечников ает у собак и кроликов дли-«надпочечниковой». Эффект почечников. Эти данные были но, что при введении живот-ДОКА под кожу одновременно енной соли развивается АГ. анизм альдостерона. Эти мо-ении патогенеза АГ, связан-

АГ, развивающейся в период ка — надпочечниково-регене-гетическим механизмом этой секрцией кортикостерона и ерона регенерирующей клу-о обмена.

ие модели АГ. Началом раз-8 год [24, 34], хотя эти ра-идания исследователей. За-

тем среди крыс линии Вистар были выделены [33] животные с высо-ким АД и путем инбридинга в двадцатом поколении получена чистая линия спонтанно гипертензивных крыс (СГК). У крыс этой линии при достижении возраста 10—12 нед вначале лабильное АД сменяется стой-кой АГ. Нейрогенный фактор играет существенную роль в развитии ла-бильной АГ. Обменные и структурные нарушения сосудов способствуют поддержанию и стабилизации высокого АД. Эта модель позволяет изу-чать динамику патологических сдвигов, связанных с развитием АГ.

От СГК этой линии получено несколько подвидов с различными характеристиками. Среди СГК были выделены [33] животные, склон-ные к мозговому инсульту. В 1968—1974 гг. была выведена еще одна генетическая линия крыс — миланская гипертензивная порода, у кото-рых АГ не достигает очень высокого уровня и имеет, по-видимому, поч-ечный генез. Выведена порода СГК Колетского, отличающаяся высо-ким уровнем АД, тучностью и гиперлипидемией. У новозеландских крыс с СГК гипертензия протекает в относительно мягкой форме. В почках этих крыс установлен дефект в ферментативной системе — снижение со-держания простагландин-15-гидроксидагидрогеназы. Возможно, что об-разующийся в результате этого избыток простагландина потенцирует вазоконстрикторный эффект норадреналина. Существуют также линии СГК особо чувствительные к избытку в пище поваренной соли, и СГК, предрасположенные к артериолипоидозу.

Модели СГК позволяют наблюдать процесс становления хрониче-ской АГ, изучать последовательность возникновения изменений в раз-личных системах и органах, исследовать биохимическую характери-стику сдвигов. Одно из затруднений при изучении этих моделей состоит в выборе контроля, так как разные линии здоровых крыс имеют свои функциональные особенности. При всей ценности СГК моделей непра-вмерно считать их «аналогом эссенциальной гипертензии человека», как на это указывают Кипров [13].

Структурная адаптация резистивных сосудов, ее роль в стабили-зации высокого АД и общности патогенеза различных моделей АГ. Было выдвинуто предположение [28], что стабилизация высокого уров-ня АД может быть результатом структурной перестройки стенок пре-капиллярных сосудов. Следует отметить, что на важную роль измене-ний просвета этих сосудов в регуляции уровня АД одним из первых указал А. А. Богомолец [2, 3, 4]. Структурная перестройка стенок ре-зистивных сосудов приводит к утолщению меди. Существенно возра-стает показатель, характеризующий отношение толщины сосудистой стенки к радиусу просвета сосудов. Даже при максимальной дилатации сосудов под влиянием фармакологических препаратов сосудистое со-противление остается повышенным. Такие изменения возникают отно-сительно быстро и вначале имеют обратимый характер. При этом по-рог чувствительности к норадреналину, по-видимому, не изменен, но амплитуда констрикторного ответа возрастает. Проведенные с нашим участием исследования [29] показали, что эти изменения, по крайней мере в ранний период развития АГ, обратимы. Таким образом получе-ны доказательства того, что стенки резистивных сосудов быстро адапти-руются как к длительному повышению, так и к снижению АД. Струк-турная адаптация резистивных сосудов, несомненно, играет важную роль в создании общности патогенеза различных форм хронической АГ.

Сопоставление результатов экспериментальных исследований с клиническими наблюдениями и исследованиями может быть чрезвычай-но полезным для выработки правильных представлений о патогенезе ГБ («эссенциальной гипертензии»). Схему развития патологического

процесса при ГБ можно представить примерно в такой последовательности: ранняя транзиторная фаза характеризуется циркуляторными сдвигами, напоминающими кортико-гипоталамическую защитную реакцию. Возбуждение адренергических структур приводит к положительно-му ино- и хронотропному эффекту на сердце и констрикции сосудов со-противления, при этом не суживаются лишь сосуды скелетных мышц и мозга. Косвенным подтверждением роли такого механизма являются данные о том, что введение 6-ОН-ДА в желудочки мозга, приводя к разрушению центральных адренергических нейронов, так же как иммунологическое разрушение периферических симпатических нейронов, предотвращает развитие АГ. Но если АГ уже развилась и существует достаточно долгое время, то ни химическая, ни иммунологическая симпатэктомия не снижают уровня АД до исходного.

Несмотря на некоторое сужение почечных артериол, в начальный период ГБ почечный кровоток, благодаря повышению АД, может не снижаться, а даже возрастать. Однако усиление симпатических влияний приводит к стимуляции юкстагломерулярного аппарата и усилению выработки ренина. В дальнейшем развивающаяся вазоконстрикция почечных сосудов ведет к артериогиалинозу и значительному сужению артериол, что усиливает гиперфункцию и гипертрофию юкстагломерулярного аппарата. Увеличение содержания ангиотензина II стимулирует выработку альдостерона, последний повышает чувствительность адренергических рецепторов сосудов, приводит к задержке натрия, набуханию стенок резистивных сосудов и повышению сосудистого сопротивления. Ангиотензин II оказывает констрикторное влияние и через центральную нервную систему. Следует учитывать и сосуда суживающий эффект изменения уровня простагландинов ПГА и ПГЕ.

Вначале различные механизмы повышения АД существенно тормозятся благодаря обратной связи с механорецепторами сосудов. Затем происходит «перенастройка» в рецепторном аппарате сердца и сосудов и давление сохраняется на высоком уровне. На определенном этапе развития ГБ включается механизм структурной адаптации сосудистых стенок, высокое АД стабилизируется и процесс прогрессирует.

Такой представляется на основе анализа экспериментальных данных в упрощенном виде наиболее вероятная схема развития самой распространенной формы АГ — гипертонической болезни. Дальнейшие исследования позволят детализировать, дополнить и, возможно, подправить эту схему.

Клинические наблюдения и исследования, представляя исходные данные для разработки экспериментальных моделей, в то же время являются критерием правильности выводов, сделанных на основе экспериментальных исследований. Лишь совместные усилия экспериментаторов и клиницистов могут способствовать разрешению одной из сложнейших проблем современной медицинской науки — пониманию патогенеза ГБ, что является необходимым условием для разработки методов ее профилактики и лечения. Одним из первых исследователей, привлечших внимание к необходимости экспериментального изучения патогенеза этого тяжелого и распространенного страдания, был А. А. Богомолец.

EXPERIMENTAL MODELS AND PRESENT-DAY IDEAS

Experimental research plays a role in the study of problems of arterial hypertension results with clinical observations and the mechanism of hypertensive disease pathogenesis.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Ukrainian Academy of Sciences, Ukrainian SSR

Список литературы

1. Анохин П. К. Физиологическая и патологическая гипертоническая болезнь. — В кн.: Тр. Института физиологии им. П. К. Анохина. М., 1958, с. 1—11.
2. Богомолец А. А. О давлении крови в сосудах при нормальных и патологических условиях. М., 1911, № 4, с. 1—11.
3. Богомолец А. А. Артериальная гипертония. М., 1927, с. 1—11.
4. Богомолец А. А. О происхождении гипертонической болезни. М., 1939, с. 1—11.
5. Вышинская А. И. О функциональной гипертонии. — Арх. ф. експ. патол., 1939, с. 1—11.
6. Горев Н. Н. Об экспериментальной гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1939, 9, вып. 2, с. 317—324.
7. Горев Н. Н. Некоторые вопросы гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1939, 9, вып. 2, с. 325—332.
8. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1939, 9, вып. 2, с. 333—340.
9. Гуревич М. И. О нейрогуморальной регуляции АД. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1960, 115 с.
10. Гуревич М. И. Исследования о механизмах возникновения острой гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 42—49.
11. Кипров Д. Экспериментальная гипертония. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 115—128.
12. Комиссаренко В. П. Роль коры головного мозга в регуляции АД. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 1—7.
13. Кондратович М. А. Некоторые вопросы экспериментальной гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 16—24.
14. Ланг Г. Ф. О гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 1—7.
15. Марков Х. М. Патогенез гипертонии. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 1—7.
16. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 1—7.
17. Страхов А. Б. Влияние изменений на уровне кровяного давления. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 539—546.
18. Судаков К. В. Церебральная гипертония. — Учен. зап. Кривого Рога, 1976, № 5, с. 12.
19. Усиевич М. А. Роль функции головного мозга при развитии гипертонии и гипертонической болезни. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 1—7.
20. Черкасский Л. П. К характеристике гипертонии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1979, с. 1—11.
21. Черниговский В. Н. Интероцепция. — Учен. зап. Кривого Рога, 1979, с. 1—11.
22. Alexander N. (1959) path. of a wistar rat colony. — Proc. Roy. Soc. Med., 52, 1—11.
23. Dixon W., Heller H. Experimental hypertension. — Arch. f. exper. Pathol. u. Physiol., 1958, 10, 1—11.

мерно в такой последовательности характеризуется циркуляторными галамическую защитную реакцию приводит к положительному давлению и констрикции сосудов со- шь сосуды скелетных мышц и а такого механизма являются желудочки мозга, приводя к их нейронов, так же как им- ких симпатических нейронов, Г уже развилась и существует кая, ни иммунологическая сим- ходного.

ечных артериол, в начальный ря повышению АД, может не усиление симпатических влия- рулярного аппарата и усиле- развивающаяся вазоконстрик- алинозу и значительному су- нкцию и гипертрофию юкта- содержания ангиотензина II последний повышает чувстви- сосудов, приводит к задерж- их сосудов и повышению сосу- казывает констрикторное вли- ему. Следует учитывать и со- ровня простагландинов ПГА

шения АД существенно тор- анорецепторов сосудов. Затем ом аппарате сердца и сосудов овне. На определенном этапе турной адаптации сосудистых процесс прогрессирует.

лиза экспериментальных дан- ятная схема развития самой нической болезни. Дальней- ать, дополнить и, возможно,

вания, представляя исходные ных моделей, в то же время ов, сделанных на основе экс- вместные усилия эксперимен- овать разрешению одной из шинской науки — пониманию ым условием для разработки ндним из первых исследовате- сти экспериментального изу- роостраненного страдания, был

М. I. Gurevich

EXPERIMENTAL MODELS OF ARTERIAL HYPERTENSION AND PRESENT-DAY IDEAS OF HYPERTONIC DISEASE PATHOGENESIS

Summary

Experimental research plays an important role in solving obscure and disputable problems of arterial hypertension pathogenesis. A comparison of experimental studies results with clinical observations are useful for understanding certain links of a complex mechanism of hypertonic disease pathogenesis and for creating correct ideas of its nature.

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

Список литературы

1. Анохин П. К. Физиологические предпосылки к пониманию патогенеза гипертонической болезни. — В кн.: Тр. IV сессии АМН СССР, М., 1948, с. 30—34.
2. Богомолец А. А. О давлении крови в мелких артериях и венах (близких к капиллярам) при нормальных и некоторых патологических условиях. — Харьк. мед. журн., 1911, № 4, с. 1—11.
3. Богомолец А. А. Артериальная гипертония. — М.: Медгиз, 1929. 48 с.
4. Богомолец А. А. О происхождении и физиологическом значении давления крови в сосудах. (К проблеме генеза артериальной гипертонии). — Врач. дело, № 7—8, 1940, с. 787—791.
5. Вышатица А. И. О функциональном состоянии почек при рефлексогенной экспериментальной гипертонии. — Арх. патологии, 1954, № 3, с. 27—34.
6. Горев Н. Н. Об экспериментальной артериальной гипертонии. — Мед. журн. АН УССР, 1939, 9, вып. 2, с. 317—323.
7. Горев Н. Н. Некоторые вопросы патогенеза гипертонии. — Врач. дело, 1949, № 9, с. 765—770.
8. Горев Н. Н. Очерки изучения гипертонии. Госмедиздат УССР, Киев, 1959. 262 с.
9. Гуревич М. И. О нейрогуморальных сдвигах при экспериментальной гипертонии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Киев, 1948. 12 с.
10. Гуревич М. И. Исследования патогенеза артериальной гипертонии. Изд-во АН УССР, Киев, 1960. 115 с.
11. Гуревич М. И., Безусько А. Г. О соотношениях нервного и почечного механизмов в генезе рефлексогенной артериальной гипертонии. — В кн.: Нервные и гуморальные механизмы возникновения основных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Полтава, 1979, с. 42—49.
12. Кипров Д. Экспериментальные модели гипертонии. — Cor. et vasa 1980, 22, № 1/2, с. 115—128.
13. Комиссаренко В. П. Роль коры надпочечников в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. — Врач. дело, 1950, № 3, с. 221—228.
14. Кондратович М. А. Некоторые вопросы регуляции кровообращения в условиях экспериментальной гипертонии. Киев: Изд-во АН УССР, 1956. 112 с.
15. Ланг Г. Ф. О гипертонии. — Арх. гос. клин. ин-та усовершенствования врачей, 1922, 1, с. 16—24.
16. Марков Х. М. Патопатология артериальной гипертонии. София, 1970. 375 с.
17. Мясников А. Л. Патогенез гипертонической болезни. — Сов. медицина, 1949, № 2, с. 1—7.
18. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954. 392 с.
19. Страхов А. Б. Влияние изменения функционального состояния коры больших полушарий на уровне кровяного давления у собак. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1951, 1, вып. 4, с. 539—546.
20. Судаков К. В. Церебральные механизмы патогенеза артериальной гипертонии. — Кардиология, 1976, № 5, с. 12—18.
21. Усевич М. А. Роль функциональных нарушений деятельности больших полушарий головного мозга при развитии гипертонических состояний. — В кн.: Пробл. эксперим. гипертонии и гипертон. болезни. 1953, 23, с. 5—9.
22. Черкасский Л. П. К характеристике интероцептивных рефлексов при экспериментальной гипертонии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Киев, 1954. 11 с.
23. Черниговский В. Н. Интероцепторы. М.: Медгиз, 1960. 659 с.
24. Alexander N. (1959) цит. по: Alexander N. Psychosocial hypertension in members of a wistar rat colony. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1974, 146, p. 163—169.
25. Dixon W., Heller H. Experimentelle Hypertonie durch Erhöhung des intracranialen Druckes. — Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1932, 166, S. 265—272.

26. Doba N., Reis D. J. Acute fulminating neurogenic hypertension produced by brainstem lesions in the rat.— *Circulat. Res.*, 1973, 32, N 3, p. 584—593.
27. Folkow B., Grimby G., Thulesius O. Adaptive structural changes of the vascular walls in hypertension and their relation to the control of the peripheral resistance.— *Acta physiol. scand.*, 1958, 44, p. 255—272.
28. Folkow B., Siversson R. Adaptive changes in reactivity and wall lumen ration in cat blood vessels exposed to prolonged transmural pressure difference.— *Life Sci.*, 1968, 7, Part 1, p. 1283—1289.
29. Folkow B., Gurevich M., Hallbäck M., Lundgren Y., Weiss L. The hemodynamic consequences of regional hypotension in spontaneously hypertensive and normotensive rats.— *Acta physiol. Scand.*, 1971, 83, p. 532—541.
30. Goldblatt H., Lynch J., Hanzal R., Summerville W. Studies on experimental hypertension. 1. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia.— *J. Exper. Med.*, 1934, 59, p. 347—379.
31. Kezdi P. Resetting of carotid sinus in experimental renal hypertension.— In: *Baroreceptors and Hypertension*. Pergamon press, 1967, p. 301—306.
32. Koch E., Mies H. Chronischer arterieller Hochdruck durch experimentelle Dauerausschüttung der Blutdruckäugler.— *Krankheitsforschung*, 1929, N 7, S. 241—248.
33. Ocamoto K., Aoki K. Development of a strain of spontaneously hypertensive rats.— *Jap. Circulat. J.*, 1963, 27, p. 282—293.
34. Smirk F. H., Hall W. H. Inherited hypertension in rats.— *Nature*, 1958, 182, p. 727—728.
35. Tigerstedt R., Bergmann P. Niere und Kreislauf.— *Scand. Arch. Physiol.*, 1898, N 8, S. 223—225.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
25.XII 1980 г.

УДК 612.8:612.143

ИЗУЧЕНИЕ СОСУДНОЙ ПРОБЛЕМА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Понятие сосудистых изменений, вызываемых физиологическими стимулами тока при нормальных условиях при патологии. Такие процессы регуляции необходимы, а также вызывающие изменения прежде всего в нарушениях кровотока при патологии.

Эта проблема впервые работав в 1909—1910 гг. в Одесском университете в Одессе, опубликованная как на русском языке, так и на французском языке представляет интерес с двух точек зрения: методика, позволяющая изучать сосудистый диастолический русла (эту методику при измерении давления в головном мозге [11]). На разных уровнях артериального русла характеризуются функциональное значение.

В. В. Воронин и его ученики в нормальной и патологической микроциркуляции, он опубликовал специальную работу, в которой писал о том, что из его работ, в артерии среднего калибра функцию: если первые ученики, связанные с которыми принимают участие в жизни ткани [3].

Ученики и сотрудники в лабораториях в Тбилиси в аспекте выяснения специфической кровеносной системы. А. А. Богомольца были изучены реакции в участках были выявлены [4] в калибра в коже. Еще больше изучении нами совместно с его мозгом.