

Влияние денервации почек на экспериментальную нейрогенную гипертонию

Ратнер М. Я.

Из терапевтического сектора (заведующий - действительный член АМН СССР М.В.Черноруцкий) и лаборатории физиологии рецепторов (заведующий - действительный член АМН СССР В.Н.Черниговский) Института физиологии имени И.П.Павлова АН СССР (директор - академик К.М.Быков), Ленинград

Оригинальная публикация поступила в редакцию журнала "Бюллетень экспериментальной медицины и биологии" 13.02.1953 г. по представлению действительного члена АМН СССР М.В.Черноруцкого.

Одним из достижений внедрения учения И.П.Павлова о нервизме в клинику внутренних болезней является теория этиопатогенеза гипертонической болезни, созданная Г.Ф.Лангом и далее развиваемая А.Л.Мясниковым, М.В.Черноруцким и другими советскими исследователями. Согласно этой теории, роль пускового механизма заболевания принадлежит некоторым нарушениям высшей нервной деятельности, которые приводят высшие сосудодвигательные центры в состояние устойчивого длительного возбуждения.

Представление о первичном кортикальном происхождении гипертонической болезни базируется на множестве клинических исследований, проведенных, главным образом, отечественными авторами, и обосновывается рядом экспериментальных данных, полученных в лаборатории И.П.Павлова, К.М.Быкова, В.Н.Черниговского и др. Вопрос же о том, каким образом осуществляется влияние почек на течение гипертонической болезни, представляется в настоящее время совершенно неясным.

Существует представление, что включение почек в патогенез гипертонической болезни и почечных гипертоний происходит вследствие нарушения почечного кровообращения нейрогенного или органического характера, наблюдающегося при этих заболеваниях. Между тем в специальных исследованиях почечного кровотока при гипертонической болезни и нефрите (Н.А.Ратнер, М.Я.Ратнер и Е.П.Кок,1951; П.М.Киреев,1952; Г.Ф.Благман, Э.И.Эстрин и Е.И.Зайцева,1952) не было выявлено связи между величиной почечного кровотока, с одной стороны, и тяжестью гипертонического синдрома - с другой. Таким образом, патогенетическое значение ишемии почек не может считаться установленным не только для гипертонической болезни, но и для гипертонии почечного происхождения.

В настоящей работе мы попытались подойти к выяснению механизмов, определяющих участие почек в патогенезе гипертонической болезни, путем изучения влияния денервации почек на экспериментальную нейрогенную гипертонию.

В литературе описаны результаты отдельных наблюдений над влиянием денервации почек на экспериментальную нейрогенную гипертонию собак (И.М.Срибнер,1946; Л.Браун и Б.Самет,1933; Е.Эло,1935). Указанные авторы пришли к противоречивым результатам. Систематическому изучению этот вопрос до настоящего времени не подвергался.

В качестве экспериментальной модели нейрогенной гипертонии нами была использована так называемая "гипертония расторможения" кроликов, отличающаяся значительной выраженностью, устойчивостью, а также длительностью течения.

Кровяное давление измерялось на общей сонной артерии, выведенной в кожный лоскут, по методу Рива-Роччи.

Операция выключения аортальной и каротидной зон проводилась двухмоментно с промежутком в 12-17 дней. На каждом этапе операции денервировались депрессорные зоны с одной стороны. Первичная денервация заканчивалась выведением общей сонной артерии оперированной стороны в кожный лоскут.

Выключение депрессорной зоны аорты достигалось путем удаления симпатико-депрессорного ствола в шейном отделе на протяжении 1 см. Для денервации каротидной зоны развилка и прилежащие к ней на расстоянии 1 см участки общей, внутренней и наружных сонных артерий освобождались от адвентиции и смазывались 10% раствором фенола, а внутренняя сонная

артерия перевязывалась двумя лигатурами, из которых одна располагалась выше, а другая несколько ниже луковицы сонной артерии.

Операция денервации почек производилась под эфирным наркозом. Доступ к почкам открывался путем лапаротомии. Производилась перерезка нервных стволов в ножке почки, возможно более полное удаление адвентиции с почечных сосудов и декапсуляция почек с последующим смазыванием почечных сосудов и поверхности органа 5% раствором фенола.

"Контрольные операции", цель которых заключалась в полном повторении вмешательств, производимых при денервации почек, кроме перерыва нервных связей, состояли в следующем. Под эфирным наркозом производилась лапаротомия и открывался доступ то к одной, то к другой почке, так же, как и при операции денервации почек. В течение времени, необходимого для денервации, каждая почка оставалась открытой и подвергалась частым прикосновениям к ее поверхности и сосудисто-нервному пучку. Кровяное давление измерялось ежедневно с первых суток после повторной денервации депрессорных зон почек на течение экспериментальной нейрогенной гипертонии.

Опыты первой серии ставились с целью выяснения влияния денервации. Наблюдения были проведены на 8 кроликах. Тотальное выключение аортальных и каротидных зон вызывало у всех кроликов выраженную гипертонию: кровяное давление колебалось у всех животных в пределах от 160 до 230 мм рт. ст., наиболее часто - от 180 до 200 мм рт. ст. Гипертония появлялась на 2-4-е сутки и развивалась в полной мере на 6-8-е сутки после второго этапа операции.

Течение гипертонии прослеживалось на протяжении 24-40 суток. По прошествии этого срока кролики подвергались операции денервации почек.

Динамика кровяного давления после денервации почек носила у всех подопытных животных однотипный характер (табл. 1).

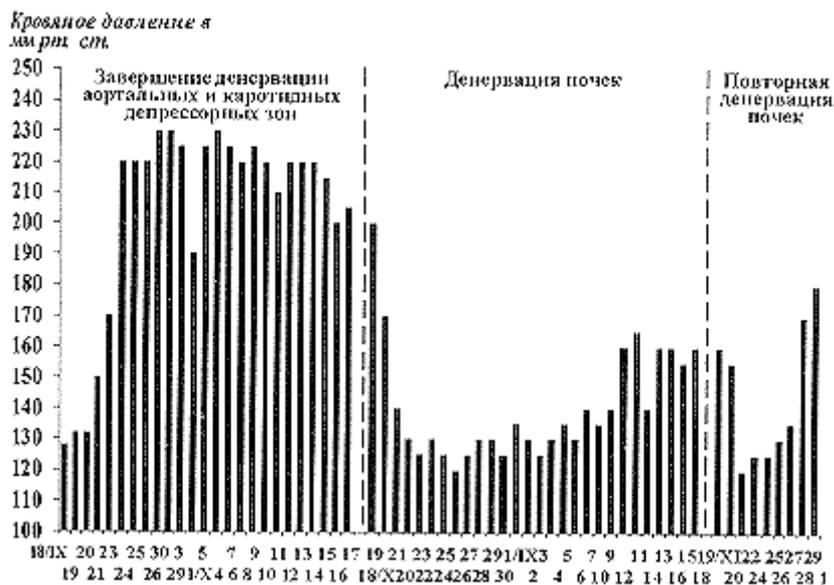
Табл. 1.

Номер кролика	Пределы исходных колебаний	После денервации почек						После повторной денервации почек					
		сутки						сутки					
		1-е	2-е	3-е	4-е	5-20-е	20 суток	1-е	2-е	3-е	4-е	5-20-е	20 суток
		Артериальное давление, мм рт. ст.											
1	180-230	180	180	150	135	125-135	150-170	160	155	145	125	125-145	140-180
2	160-200	195	145	130	115	115-135	135-160	150	155	130	115	115-135	135-155
3	170-210	-	-	-	-	110-135	140-175	170	150	135	125	125-140	140-165
		После контрольной операции											
4	180-220	180	170	155	130	125-135	150-200	115	125	135	170	180-200	180-200
5	160-215	170	155	125	115	115-135	140-195	115	120	135	145	160-200	-
6	175-200	160	150	135	130	120-135	150-180	110	110	140	170	160-190	-
7	180-205	185	170	140	130	115-135	145-185	-	-	-	-	-	-
8	165-210	160	145	130	115	115-135	140-160	-	-	-	-	-	-

Влияние денервации почек на гипертонию выразилось главным образом в значительном депрессорном эффекте. Кровяное давление снижалось до нормы или величин, ничтожно превышающих ее (от 110 до 135 мм рт. ст.), и оставалось на таком уровне в течение 15-18 суток.

Этот эффект наблюдался у всех кроликов через 2-3 суток после операции. Восстановление гипертонии происходило постепенно. По окончании периода стойкого снижения кровяного давления в течение 18-25 суток оно возрастало, но пределы его колебаний еще не достигали уровня, предшествующего денервации (табл. 1 и рис. 1).

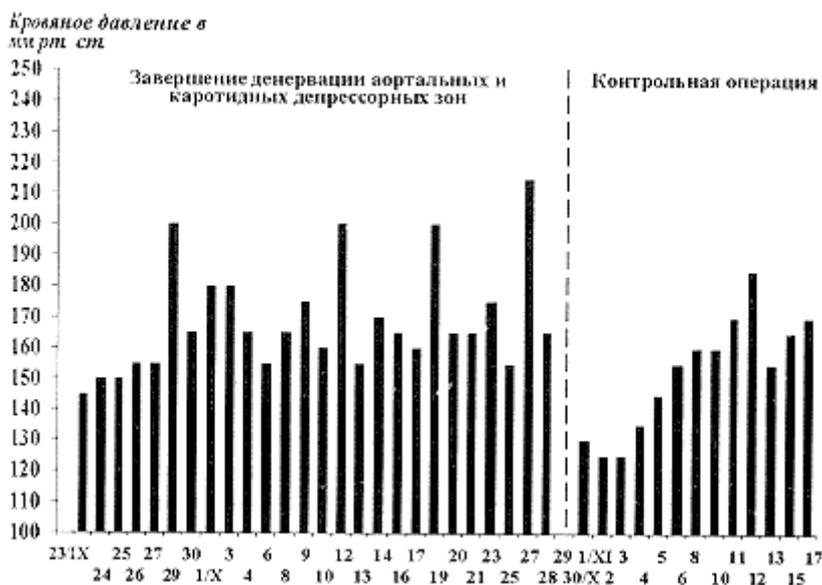
Рис. 1.



Операция денервации почек связана с рядом побочных воздействий, которые оказывают влияние на уровень кровяного давления, как-то: наркоз, вскрытие брюшной полости, длительное оттягивание брыжейки тонкого кишечника, селезенки и печени, производимых для удобства манипулирования на почке. Для выяснения роли этих влияний в наблюдавшейся динамике артериального давления после денервации почек мы сопоставили изменения артериального давления, наступающие после этого вмешательства, с таковыми после контрольной операции.

Контрольная операция была произведена у 3 кроликов (табл. 2 и рис. 2).

Рис. 2.



В первые сутки после операции кровяное давление у всех трех животных понизилось до нормальных величин, на вторые - оно стало немного повышаться, на третьи сутки это повышение стало еще более отчетливым. Кровяное давление достигло исходного уровня у одного кролика на четвертые сутки, а у 2 других - на пятые сутки после операции.

Табл. 2.

Номер кролика	Пределы колебаний	Артериальное давление, мм рт. ст. после контрольной операции					
		сутки					
исходных	1-е	2-е	3-е	4-е	5-20-е	20 суток	
9	180-205	125	125	130	135	160-205	180-205
10	160-210	105	135	165	195	170-210	-
11	175-215	125	130	140	155	170-215	170-210

При сравнении изменений кровяного давления, вызванных денервацией почек и контрольной операцией, выявляется следующее.

В течение первых суток после денервации почек уровень кровяного давления не изменяется, после же контрольной операции в это время кровяное давление падает до нормы. Следовательно, можно думать, что вскоре после перерыва нервных связей почек должен иметь место прессорный эффект, который оказывается уравновешенным гипотензивным эффектом, вызываемым побочными влияниями при операции.

Можно думать, что предполагаемый прессорный эффект первых 2-3 суток после денервации почек является следствием не перерыва их нервных связей, а, напротив, результатом раздражения нервов во время их перерезки.

Понижение давления, происходящее после денервации почек, наступает во время ослабления побочных гипотензивных влияний и развивается в полной мере к тому времени, когда они вовсе исчезают. Таким образом, депрессорный эффект, развивающийся после денервации почек, полностью зависит именно от перерыва нервной связи этого органа.

Для понимания механизма восстановления гипертензии после денервации почек прежде всего необходимо было выяснить вопрос о функциональном восстановлении к этому сроку прерванных операцией нервных связей почек. С этой целью у 3 кроликов в период вновь развившейся гипертензии была проделана повторная денервация

В результате этого вмешательства (табл. 1 и рис. 1) произошли изменения кровяного давления, в общих чертах аналогичные наблюдавшимся после первой операции и отличающиеся от них только меньшей длительностью депрессорного эффекта.

Контрольная операция у животных в стадии обратного развития гипертензии (см. табл. 1 и рис. 3 (где он?)) вызвала такой же эффект, как и вышеописанная контрольная операция у кроликов, не подвергшихся операции денервации почек. Таким образом, после повторной денервации почек наблюдаются те же две фазы влияния на кровяное давление, что и после первичной операции.

Кратковременность эффекта повторной денервации почек зависит, по-видимому, от недостаточного разрушения в этих случаях нервных связей, которому препятствовало обширное развитие спаечного процесса вокруг почки.

Результат опытов с повторной денервацией почек достаточно отчетливо указывает на то, что в период восстановления гипертензии почка обладает нервными связями. Нужно думать, следовательно, что прекращение депрессорного эффекта вызвано восстановлением этих связей. Результаты опытов первой серии приводят к заключению, что лишение почек нервной связи прерывает экспериментальную нейрогенную гипертензию.

Опыты второй серии ставились с целью выяснения влияния предварительной денервации почек на развитие экспериментальной нейрогенной гипертензии.

У 6 кроликов спустя 28-32 дня после предварительной денервации почек было произведено оперативное выключение депрессорных зон. В течение периода наблюдения, продолжавшегося от 20 до 52 дней, после завершения денервации депрессорных зон кровяное давление у всех кроликов колебалось в пределах от 80 до 120 мм рт. ст., причем преобладали более низкие

цифры. Таким образом, можно сказать, что выключение нервной связи почек препятствует развитию экспериментальной нейрогенной гипертензии.

Небезынтересно отметить, что у кроликов, подвергшихся первичной денервации почек и последующей денервации депрессорных зон, кровяное давление оказывалось нормальным и в тот период, когда, согласно данным опытов первой серии, нервные связи почек должны были быть уже, несомненно, восстановлены. Это, по-видимому, указывает на то, что экспериментальная нейрогенная гипертензия развивается только тогда, когда выключение депрессорных зон происходит при наличии функционирующих нервных связей почек. Более позднее включение почки в сферу нервных влияний уже не приводит к развитию гипертензии. Последнее предположение находит себе подтверждение в наблюдавшемся нами развитии гипертензии у 2 кроликов, которые подверглись выключению депрессорных зон по прошествии длительного срока (50 и 56 дней) после денервации почек.

Вопрос о механизмах, при помощи которых денервация почек оказывает влияние на экспериментальную нейрогенную гипертензию, остается пока неясным. Этот эффект, однако, вряд ли может реализоваться путем воздействия на кровообращение почек, как предполагает Срибнер (1946). Усиление кровообращения почек может наблюдаться только вскоре после их денервации (Хьюльзе и Литцнер, 1926; Хиатт, 1944 и др.) и исчезает значительно раньше появления депрессорного эффекта.

Таким образом, сохранение иннервации почек является обязательным для развития и течения экспериментальной нейрогенной "гипертензии расторможения" у кроликов.

(Публикация разрешена издательством РАМН 01.03.99 г.)