



УДК 612.181, 612.181.6, 612.186, 616.12-008.331.1, 616.13-89, 616.136.7  
<https://doi.org/10.17816/MAJ106891>

## ДЕНЕРВАЦИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ О МЕХАНИЗМАХ ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Р.А. Азовцев<sup>1</sup>, В.И. Евлахов<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

**Для цитирования:** Азовцев Р.А., Евлахов В.И. Денервация почечных артерий при артериальной гипертензии: нерешенные вопросы о механизмах изменений системной гемодинамики // Медицинский академический журнал. 2022. Т. 22. № 3. С. 5–14. DOI: <https://doi.org/10.17816/MAJ106891>

Рукопись получена: 28.04.2022

Рукопись одобрена: 24.06.2022

Опубликована: 30.09.2022

В обзоре рассмотрены клинические и физиологические аспекты применения денервации почечных артерий как интервенционного метода лечения рефрактерной эссенциальной артериальной гипертензии. Применение радиочастотной денервации возможно рассматривать в качестве дополнительного лечения к медикаментозной терапии у пациентов с артериальной гипертензией. Вместе с тем основной акцент в проведенных экспериментальных и клинических исследованиях сделан на оценку изменений артериального давления, сердечного выброса и расчетного показателя общего периферического сопротивления сосудов. Однако сведения об изменениях венозного возврата крови к сердцу, равно как и кровотоков по полым венам, в литературе отсутствуют. Для оценки эффективности денервации почечных артерий на сдвиги сопротивления органных артериальных и венозных сосудов необходимо проведение экспериментальных исследований с перфузией изолированных органов в условиях моделирования у животных артериальной гипертензии. Вопрос, в какой степени денервация почечных артерий приводит к сдвигам реакций органных венозных сосудов в ответ на прессорные рефлекторные стимулы, также требует дальнейшего изучения на экспериментальных моделях. В литературе практически отсутствуют работы о степени влияния денервации почечных артерий на ортостатическую устойчивость. Для понимания механизмов изменений системной гемодинамики в ответ на денервацию почечных артерий необходимо также проведение исследований механизмов сдвигов емкостной и резистивной функций малого круга кровообращения с оценкой легочной микроциркуляции.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия; денервация почечных артерий; системная гемодинамика; общее периферическое сопротивление сосудов; сердечный выброс; венозный возврат крови к сердцу.

## RENAL ARTERY DENERVATION: UNSOLVED QUESTIONS ABOUT MECHANISMS OF CHANGES OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS

Rostislav S. Azovtsev<sup>1</sup>, Vadim I. Evlakhov<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

**For citation:** Azovtsev RS, Evlakhov VI. Renal artery denervation: unsolved questions about mechanisms of changes of systemic hemodynamics. *Medical Academic Journal*. 2022;22(3):5–14. DOI: <https://doi.org/10.17816/MAJ106891>

Received: 28.04.2022

Accepted: 24.06.2022

Published: 30.09.2022

In the review we discussed the clinical and physiological aspects of the use of renal artery denervation as an interventional method of treatment of refractory essential arterial hypertension. The application of radiofrequency denervation may be considered as an additional treatment to drug therapy in patients with arterial hypertension. At the same time, the main emphasis in the performed experimental and clinical studies was made on the assessment of changes in blood pressure, cardiac output and the calculated index of total peripheral resistance. However, there is no satisfactory data in the literature about changes of the venous return, as well as superior and inferior vena cavae flows. To assess the effectiveness of renal artery denervation on arterial and venous vessels resistance shifts, it is necessary to carry out experimental studies with perfusion of isolated organs in the conditions of modeling arterial hypertension in animals. The question of the extent to which denervation of the renal arteries leads to shifts in the reactions of organ venous vessels in response to pressor reflex stimuli also requires further studies on experimental models. There are practically no data in the literature on the degree of influence of renal artery denervation on orthostatic tolerance. To understand

the mechanisms of changes in systemic hemodynamics in response to denervation of the renal arteries, it is also necessary to perform further research on the mechanisms of shifts in the capacitive and resistive functions of the pulmonary circulation with an assessment of pulmonary microcirculation.

**Keywords:** arterial hypertension; renal artery denervation; systemic hemodynamics; total peripheral resistance; cardiac output; venous return.

Согласно клиническим данным, в России распространенность резистентной к терапии артериальной гипертензии составляет от 15 до 30 % [1, 2]. Эндovasкулярная радиочастотная денервация (абляция) почечных артерий — интервенционный метод лечения пациентов с рефрактерной эссенциальной артериальной гипертензией [3]. Поскольку как афферентные, так и эфферентные симпатические нервные волокна ветвятся вдоль почечной артерии и в основном располагаются внутри адвентициальной оболочки, они могут быть доступны для воздействия радиочастотной энергией [3]. Впервые клиническая оценка указанного воздействия была проведена в 2009 г. Н. Krum и соавт. на 50 больных [4]. По данным этих авторов, после денервации почечных артерий у пациентов артериальное давление (АД) в течение года уменьшилось с  $177 \pm 20$  (систолическое) и  $101 \pm 15$  мм рт. ст. (диастолическое) на 27 и 17 мм рт. ст. соответственно (статистически достоверно) на фоне продолжающейся антигипертензивной терапии. В России указанная процедура была впервые проведена в декабре 2011 г. в НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова [3]. В результате АД у больных снизилось с  $174 \pm 12$  (систолическое) и  $93 \pm 7$  мм рт. ст. (диастолическое) до соответственно  $145 \pm 10$  и  $75 \pm 8$  мм рт. ст. (статистически достоверно). Отмеченный гипотензивный эффект сохранился в течение последующих 6 мес. Авторы заключили, что денервация почечных артерий является безопасным методом и показана больным с эссенциальной артериальной гипертензией, рефрактерной к многокомпонентной терапии [3].

В клинике Института экспериментальной медицины нами также была успешно проведена денервация почечных артерий в 2016 г. у пациента 69 лет с рефрактерной артериальной гипертензией. При поступлении в клинику артериальное давление у него было 160 (систолическое) и 90 мм рт. ст. (диастолическое) с максимальным повышением при гипертонических кризах до 200 и 100 мм рт. ст. на фоне антигипертензивной терапии. Пациент регулярно принимал антагонист кальция нифедипин, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента каптоприл, блокатор АТ1-рецепторов ангиотензина II кандесартан и селективный  $\beta_1$ -блокатор бисопролол. С учетом высоких цифр АД на фоне тройной антигипертензивной терапии пациенту была выполнена радиочастотная денервация по-

чечных артерий с помощью мультиэлектродной баллонной системы Vessix Reduce (США). После проведения указанной процедуры АД снизилось до 130 и 80 мм рт. ст. при сохранении антигипертензивной терапии.

Вместе с тем, клинические исследования отечественных авторов свидетельствуют, что в ряде случаев указанная процедура является малоэффективной [1, 2]. Так, в исследовании В.В. Кучерова с соавт. [1] отмечено, что эндovasкулярная симпатическая денервация почек позволяет добиться более эффективного контроля над АД, оптимизировать антигипертензивную терапию, однако не является средством излечения от артериальной гипертензии. В клинической работе Г.Г. Хубулава с соавт. [2] показано, что радиочастотная абляция почечных артерий — эффективный метод лечения резистентной артериальной гипертензии, но не у всех пациентов. Авторы также заключили, что на сегодняшний день нет окончательного ответа на вопрос, действительно ли почечная денервация эффективна в лечении артериальной гипертензии.

В экспертном мнении Российского медицинского общества по артериальной гипертонии (РМОАГ) по применению радиочастотной денервации почечных артерий у пациентов с артериальной гипертензией отмечено, что применение радиочастотной денервации возможно рассматривать в качестве дополнительного лечения к медикаментозной терапии в рамках регистров или клинических исследований после исключения вторичной артериальной гипертензии [5]. Наиболее предпочтительными кандидатами для выполнения указанной процедуры являются пациенты:

- 1) с неконтролируемой артериальной гипертензией;
- 2) отказывающиеся от приема антигипертензивных препаратов;
- 3) имеющие непереносимость антигипертензивных препаратов;
- 4) с ассоциированным с артериальной гипертензией поражением сосудов и органов;
- 5) с вторичной формой артериальной гипертензии, но лечение причины невозможно либо неэффективно [5].

В указанной работе авторы отметили также кардиопротективное действие денервации почечных артерий. Так, анализ данных 84 пациентов показал регресс гипертрофии левого желудочка после радиочастотной денервации через 1 год

после вмешательства, а субэндокардиальное повреждение, выявленное у 100 % больных с помощью магнитно-резонансной томографии сердца, регрессировало уже через 6 мес. после процедуры. Кроме того, выявлены положительные изменения диастолической дисфункции у 31 % пациентов после указанной процедуры [5].

В обзорной работе А.Г. Чепурного с соавт. [6] отмечено, что денервация почечных артерий — не панацея в лечении резистентной артериальной гипертензии, ее необходимо проводить в комплексе с изменением образа жизни и применением адекватной лекарственной терапии. В обзорных работах зарубежных авторов, в частности, D. Volignano и соавт. [7] и A. Pisano и соавт. [8] также указывается на необходимость дальнейших исследований с целью выяснения эффективности указанной процедуры в отдаленном периоде наблюдений и уточнения показаний к ее проведению.

Таким образом, несмотря на применение в клинической практике метода лечения резистентной артериальной гипертензии — радиочастотной денервации почечной артерии — по-прежнему неясен вопрос о его эффективности в отдаленном периоде, с учетом способности нервных волокон к регенерации, равно как и механизмов изменения при этом системного кровообращения. Это, по-видимому, обусловлено тем, что традиционные клинические представления, что величина АД определяется произведением сердечного выброса (СВ) и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), то есть  $AD = CB \cdot ОПСС$ , крайне упрощены и не учитывают сложного характера взаимосвязей показателей системного кровообращения. К показателям системной гемодинамики, кроме отмеченных выше, относятся также венозный возврат крови к сердцу, центральное венозное давление, объем циркулирующей крови, частота сердечных сокращений и работа левого желудочка [9].

Следует отметить, что артериальная гипертензия — многофакторное заболевание, и поэтому трудно выявить какой-либо один ведущий фактор ее патогенеза. Поэтому, по-видимому, невозможно найти единственный способ лечения указанной патологии [10].

Так, согласно нейрогенной теории патогенеза гипертонической болезни, предложенной выдающимся отечественным терапевтом Г.Ф. Лангом в 1948 г., основным этиологическим фактором признается нервно-психическое перенапряжение, приводящее к дезинтеграции корково-подкорковых взаимоотношений и нарушениям нейрогенного контура регуляции сосудистого тонуса. Указанная теория тесно взаимосвязана с кортико-висцеральной теорией К.М. Быкова и И.Г. Курцина [10]. В обзорной

работе P.G. Guyenet и соавт. [11] рассматриваются механизмы патогенеза нейрогенной формы артериальной гипертензии, обусловленной повышенной активностью симпатической нервной системы. Авторы, в частности, отметили, что в ответ на ишемию, паренхиматозное повреждение и гипоксию почки увеличивается афферентная импульсация к вазомоторному центру (ядро одиночного пути), что способствует усилению эфферентной симпатической импульсации к почке, а также к сосудам и сердцу. Вместе с тем современные представления свидетельствуют скорее о «мозаичной» картине патогенеза артериальной гипертензии, в которой нервные механизмы не доминируют, а взаимосвязаны с другими, в том числе местными, гуморальными и почечными и даже с изменениями кишечной микробиоты [12].

После проведения денервации почечных артерий у пациентов отмечается снижение общего периферического сопротивления сосудов, что постулируется как основной механизм лечебного эффекта указанной процедуры [13–15]. Однако общее периферическое сопротивление сосудов характеризует сопротивление кровотоку всей сосудистой системы, и поэтому оценка сдвигов этого показателя не может дать представления о реакциях артериальных и венозных органических сосудов.

Как отмечено выше, общее периферическое сопротивление сосудов состоит из суммы сопротивлений сосудов различных регионов и органов, включенных в циркуляцию как параллельно, так и последовательно кровотоку. Исследования, выполненные в отделе физиологии висцеральных систем Института экспериментальной медицины под руководством акад. РАМН Б.И. Ткаченко, показали, что реакции сосудов различных регионов на один и тот же стимул могут быть как не одинаковыми по величине, так и разнонаправленными по характеру [16]. Органные отличия изменений сопротивления по величине и характеру определяются в основном местными факторами: наличием и количеством соответствующих рецепторов, метаболитами, растяжимостью сосудов, ауторегуляторными особенностями и так далее. Например, при прессорном синокаротидном рефлексе сужение сосудов скелетных мышц и органов брюшной полости значительно больше, чем рефлекторные реакции сосудов сердца, легких и мозга [16].

Следует особо подчеркнуть, что поскольку общее периферическое сопротивление сосудов является расчетным ( $ОПСС = АД/СВ$ ), то в этом случае сложно определить причинно-следственные связи между сдвигами этого показателя, сердечного выброса и АД. Так, например,

при нестабилизированной величине сердечного выброса в условиях целостной системы кровообращения снижение общего периферического сопротивления сосудов может быть обусловлено как дилататорными сосудистыми реакциями, так и возрастанием сердечного выброса в ответ на увеличение частоты сердечных сокращений и сократимости миокарда. Возрастание же общего периферического сопротивления сосудов может быть следствием снижения сердечного выброса в условиях уменьшения сократимости миокарда или венозного возврата, то есть оно может не свидетельствовать о констрикторных реакциях сосудов. Поэтому интерпретация изменений расчетного показателя общего периферического сопротивления сосудов в целостной системе кровообращения представляется сложной и едва ли выполнимой задачей.

Важно также отметить, что хотя в клинической медицине широко распространено мнение, что сопротивление сосудов кровотоку отражает величину сосудистого тонуса, это представление ошибочно [16]. Сосудистый тонус — это результат сокращения гладких мышц сосудов, тогда как диаметр сосуда зависит не только от сокращения гладких мышц, но и от состояния эндотелиальных клеток, строения сосудистой стенки, а также от внешнего давления на сосуд. Вместе с тем сопротивление сосудов кровотоку зависит не только от их диаметра (радиуса), но и от вязкости крови, которая в 3–5 раз больше вязкости воды, что обусловлено наличием в плазме крови белков и, особенно, эритроцитов. При увеличении вязкости крови в значительной степени возрастает и сосудистое сопротивление. Вязкость крови повышается при уменьшении скорости кровотока, увеличении гематокрита, а также при повышении температуры [16]. Нарушение функции эндотелиальных клеток («эндотелиальная дисфункция»), приводящее к уменьшению синтеза оксида азота в ответ на задержку внутри них ионов натрия, а также процессы ремоделирования стенки артериол, вызывающие развитие артериолосклероза, ключевые в прогрессировании артериальной гипертензии [17]. Из сказанного следует, что для оценки эффективности денервации почечных артерий на сдвиги сопротивления органных артериальных и венозных сосудов необходимо проведение экспериментальных исследований с перфузией изолированных органов в условиях моделирования у животных артериальной гипертензии.

Клинические наблюдения J.Q. Gao и соавт. [18] показывают также, что денервация почечных артерий вызывает увеличение фракции выброса левого желудочка, что косвенно свидетельствует об увеличении сократимости миокарда у больных систолической формой сердечной

недостаточности. По данным этих авторов, в результате денервации почечных артерий фракция выброса увеличилась с  $35 \pm 3,2$  до  $39,1 \pm 7,3$  % ( $p = 0,017$ ).

Из литературы по физиологии известно, что факторы, влияющие на величину сердечного выброса, можно разделить на внутрисердечные, которые зависят от деятельности сердца, и внесердечные, или периферические, обусловленные изменением притока крови к правому и левому сердцу [19]. В условиях постоянства притока крови к левому сердцу величина конечно-диастолического объема левого желудочка зависит в основном от факторов, определяемых диастолической функцией сердца:

- 1) продолжительности диастолы, то есть частоты сердечных сокращений, что влияет на наполнение левого желудочка кровью;
- 2) скорости расслабления миокарда левого желудочка;
- 3) степени расслабления и растяжимости (комплаенса) миокарда желудочка, что также влияет на степень его наполнения кровью;
- 4) сократимости миокарда левого предсердия;
- 5) состояния атриовентрикулярных клапанов (например, наличие митрального стеноза или обратной регургитации крови при недостаточности клапанов приводит к уменьшению диастолического наполнения левого желудочка);
- 6) пассивных эластических свойств миокарда, влияющих на его «жесткость» и степень наполнения кровью.

Как отмечено выше, после процедуры денервации почечных артерий у пациентов отмечены положительные изменения диастолической дисфункции левого желудочка [5]. Величина конечно-систолического объема левого желудочка в условиях постоянства притока крови к нему зависит в основном от сократимости миокарда левого желудочка.

В то же время величина сердечного выброса зависит не только от упомянутых выше показателей деятельности сердца, но и от венозного возврата [9, 19]. Однако сведения об изменениях венозного возврата при денервации почечных артерий у больных в клинической практике в литературе отсутствуют. Экспериментальных работ в указанной области в литературе обнаружить также не удалось. Это не может не вызывать удивления, поскольку повышение симпатической импульсации эфферентных почечных нервов сопровождается увеличением секреции ренина в ответ на активацию  $\beta_1$ -адренорецепторов клеток юкстагломерулярного аппарата [13, 14]. В результате активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, увеличивается реабсорбция натрия и воды. Кроме того, нейрогенная

активация  $\alpha_{2B}$ -рецепторов клеток почечных канальцев непосредственно усиливает реабсорбцию натрия [13, 14], что способствует возрастанию объема циркулирующей крови, венозного возврата крови к сердцу и сердечного выброса. Можно поэтому полагать, что денервация почечных артерий, приводя к уменьшению симпатических влияний на юкстагломерулярный аппарат почки, способствует уменьшению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, уменьшению объема циркулирующей крови, венозного возврата, сердечного выброса и артериального давления. Однако лишь в обзорной работе E.D. Frohlich и D. Susic [20], посвященной патогенезу артериальной гипертензии у больных ожирением, отмечено, что увеличенный внутрисосудистый объем (плазмы) связан с ожирением, что приводит к возрастанию венозного возврата крови к сердцу, сердечного выброса и увеличению притока крови к почкам и другим органам у пациентов с нормальным АД и с артериальной гипертензией.

Можно полагать, что недооценка роли венозной системы в сдвигах величин венозного возврата и сердечного выброса при денервации почечных артерий обусловлена широко распространенным в клинической практике представлением, что при артериальной гипертензии в первую очередь возрастает сопротивление артериол. Из литературы известно, что уменьшение диаметра артериолы на 13 % сопровождается повышением АД на 48–50 мм рт. ст. [10].

Однако экспериментальные исследования свидетельствуют, что в условиях моделирования артериальной гипертензии у животных повышается тонус не только артериальных, но и венозных сосудов, что способствует повышению общего периферического сопротивления [21]. Роль венозной системы в патогенезе артериальной гипертензии рассматривается также в обзорной работе [22].

Кроме того, вследствие двойственности функций вен (емкостной и резистивной) конечный эффект действия гуморальных факторов на вены, приводящий к изменениям венозного возврата крови к сердцу, будет определяться выраженностью первой или второй функции [16]. Так, применение катехоламинов, которые взаимодействуют с  $\alpha$ -адренорецепторами гладкомышечных клеток венозных сосудов, приводит к уменьшению емкости вен, мобилизации «резервного объема крови» и увеличению венозного возврата крови к сердцу. Однако активация  $\alpha$ -адренорецепторов сопровождается также возрастанием сопротивления венозных сосудов, что способствует уменьшению венозного притока. С другой стороны, катехоламины, взаимодействуя с  $\beta$ -адренорецепторами гладкомышеч-

ных клеток, вызывают снижение сопротивления артериальных и венозных сосудов, приводящее к возрастанию венозного возврата [16]. Следует также отметить, что чувствительность адренорецепторов гладкомышечных клеток вен (как и артерий) к катехоламинам во многом зависит от концентрации в крови гормонов коркового вещества надпочечников — глюкокортикоидов, в частности, кортизола, оказывающего перmissive действие на адренорецепторы [19]. Поэтому циркулирующие в крови катехоламины вместе с глюкокортикоидами являются ведущими гуморальными факторами изменения тонуса венозных сосудов, приводящего к сдвигам венозного возврата крови к сердцу. Хотя не вызывает сомнений значимость глюкокортикоидов в патогенезе артериальной гипертензии [23], сведения о том, каков будет характер указанных гуморальных влияний на венозные сосуды при денервации почечных артерий, в литературе отсутствуют.

Как отмечено выше, денервация почечных артерий способствует уменьшению симпатических влияний на сердце и сосуды [7, 8]. Результаты физиологических исследований на животных свидетельствуют, что в условиях покоя при минимальной активности симпатической нервной системы большая часть крови (60 % общего объема крови) находится в «гемодинамически неактивном» состоянии, образуя «резервный объем крови» [24, 25]. В случае же активации симпатической нервной системы имеет место веноконстрикция, и в результате «резервный объем крови» становится гемодинамически активным, а венозный возврат крови к сердцу возрастает. Максимальные сдвиги венозного возврата, обусловленные рефлекторными изменениями емкости венозных сосудов, могут достигать 40 % относительно исходного уровня величины венозного притока [24, 25]. В частности, максимальное количество крови, которое может быть мобилизовано в результате активного сокращения венозных сосудов только скелетных мышц у кошек, вызванного раздражением симпатических нервов, составляет до 20 % величины венозного оттока крови из мышц в покое [16]. Следовательно можно полагать, что денервация почечных артерий будет способствовать изменениям венозного притока крови к сердцу в результате уменьшения симпатических влияний на органые вены. Однако сведения об этом в литературе отсутствуют.

Исследования, проведенные с использованием разработанного в отделе физиологии висцеральных систем Института экспериментальной медицины метода аккумуляграфии показали, что рефлекторные изменения кровенаполнения органных венозных сосудов, как правило, неоднозначны и зависят как от качества нейrogenных

посылок к венам, так и от исходного состояния их эффекторного аппарата [16]. Так, реакция венозных сосудов в ответ на усиление активности симпатических нервов зависит от исходного растяжения стенки вен. В тех случаях, когда интрамуральное давление в венах определяет круглую форму их поперечного сечения, что имеет место, например, при вертикальном положении тела человека, активация симпатических нервов приводит к сужению просвета вен и увеличению венозного оттока. Если же венозная стенка расслаблена и площадь поперечного сечения венозных сосудов имеет эллипсоидную форму, то активация симпатических нервов вызывает, напротив, увеличение емкости вен за счет изменения конфигурации венозных сосудов, приводящей к их дилатации [16].

Опыты со стимуляцией прессорных зон вентральных отделов продолговатого мозга кошек показали, что характер нейрогенных влияний на органые венозные сосуды зависит от выраженности их резистивной или емкостной функции. Так, в скелетных мышцах резистивная функция венозных сосудов контролируется центральными нервными механизмами в такой же мере, как и в артериальных сосудах, тогда как емкостная функция вен скелетных мышц зависит в гораздо меньшей степени от центральных нейрогенных влияний. Однако рефлекторная регуляция емкостной функции венозных сосудов тонкой кишки выражена в большей степени, чем вен скелетной мышцы [16].

Таким образом, механизмы нейрогенной рефлекторной регуляции тонуса венозных сосудов и возможность перераспределения объемов крови имеют важное значение в изменениях венозного возврата крови к сердцу, а следовательно, сердечного выброса и АД. Однако, как отмечено выше, реакции вен в ответ на возбуждение симпатических эфферентных нервов могут быть неоднозначными, и кроме того, в интактной сердечно-сосудистой системе, по-видимому, невозможно выделить единственное афферентное звено этой регуляции. В обзорной работе С.С. Pang [24] подчеркивается, что рефлекторная регуляция тонуса венозных сосудов осуществляется с участием как барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса, так и барорецепторов различных сосудистых регионов, в том числе и почечных артерий, а также волноморепрецепторов, расположенных в правом предсердии. Вопрос же, в какой степени денервация почечных артерий приводит к сдвигам реакций органых венозных сосудов в ответ на прессорные рефлекторные стимулы, также требует дальнейшего изучения на экспериментальных моделях.

В литературе практически отсутствуют сведения о степени влияния денервации почечных

артерий на ортостатическую устойчивость. Так, в клиническом исследовании М. Lenski и соавт. [26] установлено, что денервация почечных артерий, приводя к снижению АД, не вызвала ортостатической неустойчивости. Однако Е.Ј. Howden и соавт. [27] показали, что несмотря на проведение денервации почечных артерий на фоне антигипертензивной терапии у пациентов отмечено повышенное АД как в горизонтальном, так и вертикальном положении. У пациентов был также повышен уровень норадреналина и альдостерона в плазме крови. Авторы полагают, что это обусловлено недостаточной степенью денервации почечных артерий.

Таким образом, остается неясным, в какой степени денервация почечных артерий влияет на ортостатическую устойчивость. Поэтому для ответа на этот вопрос необходимы дальнейшие экспериментальные и клинические исследования.

На приток крови к левому сердцу, от которого зависит величина сердечного выброса, могут влиять изменения емкостной и резистивной функции малого круга кровообращения [28]. В указанной обзорной работе отмечено, что сдвиги емкости легочных сосудов могут приводить к депонированию или мобилизации дополнительного объема крови, который у человека может составлять до 400 мл. На приток крови к левому сердцу при постоянных величинах венозного возврата и кровотока в легочной артерии могут существенно влиять и фильтрационно-реабсорбционные процессы в капиллярах легких. Так, повышение проницаемости легочных сосудов, как правило, сопровождается развитием некардиогенного отека легких, приводящего к развитию острого респираторного дистресс-синдрома и уменьшению сердечного выброса левого сердца [28].

Однако сведения об изменениях микроциркуляции легких, в частности, коэффициента капиллярной фильтрации после денервации почечных артерий, в литературе отсутствуют. В экспериментальной работе А.Д. Vakhrushev и соавт. [29] также показано, что радиочастотная денервация почечных артерий у свиней приводила к снижению давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления. Однако пульсирующий характер легочного кровотока накладывает существенные ограничения на возможность интерпретации сдвигов легочного сосудистого сопротивления, рассчитанного по формуле Пуазейля. Кроме того, этот показатель, являясь интегральным, не позволяет судить о величинах сопротивления артериальных и венозных легочных сосудов и, следовательно, дать точную характеристику их изменений [28].

Следует отметить противоречивый характер данных литературы о влиянии денервации почечных артерий на величину давления в легочной артерии при моделировании легочной гипертензии. В работе Z. Qingyan и соавт. [30] на монокроталиновой модели легочной гипертензии у собак показано, что денервация почечных артерий уменьшала давление в легочной артерии и ремоделирование легочных сосудов. Однако в исследовании A.D. Vakhrushev и соавт. [31] на тромбоксановой модели легочной гипертензии у свиней не выявлено снижения давления в легочной артерии в ответ на денервацию почечных артерий. При этом авторы не изучали изменения венозного возврата крови к сердцу, а рассматривали только изменения АД, сердечного выброса и расчетного показателя общего периферического сопротивления сосудов.

В ранее проведенных нами экспериментальных исследованиях показано, что в ответ на применение прессорных вазоактивных веществ (катехоламинов и ангиотензина) сдвиги давления в легочной артерии не были линейно взаимосвязаны с изменениями расчетного показателя легочного сосудистого сопротивления. Направленность же и величина изменений легочного кровотока в ответ на применение прессорных вазоактивных веществ коррелировали с этими показателями венозного возврата крови к сердцу, однако они не были линейно взаимосвязаны с направленностью и величинами изменений давления в правом и левом предсердиях и с легочным сосудистым сопротивлением [32]. Нами показано, что величина прироста давления в легочной артерии зависит также от степени превалирования величины прироста кровотока в легочной артерии над сердечным выбросом [28]. Из сказанного следует, что для понимания механизмов изменений системной гемодинамики в ответ на денервацию почечных артерий необходимо проведение исследований по изучению не только сдвигов артериального давления, но и венозного возврата крови к сердцу, равно как и упомянутых выше показателей легочного кровообращения.

Величина венозного возврата крови к сердцу определяется динамическим соотношением кровотоков по верхней и нижней полым венам [9]. В этом плане, естественно, возникает вопрос, каковы будут сдвиги кровотоков по указанным венам в ответ на денервацию почечных артерий. В литературе отсутствуют сведения о характере и величине изменений кровотоков по полым венам в ответ на денервацию почечных артерий. В работе Н.Ю. Ефимовой с соавт. [33] показано, что денервация почечных артерий улучшает регионарный мозговой кровоток у больных резистентной артериальной гипертензией и их

когнитивные функции. Следовательно, можно полагать, что указанная процедура будет влиять и на венозный отток от головного мозга, что будет отражаться на сдвигах кровотока в верхней поллой вене.

Таким образом, представленные в обзоре данные о денервации почечных артерий как методе лечения рефрактерной артериальной гипертензии свидетельствуют, что основной акцент в проведенных экспериментальных и клинических исследованиях сделан на оценку изменений АД, сердечного выброса и расчетного показателя общего периферического сопротивления сосудов. Однако сведения об изменениях венозного возврата крови к сердцу, равно как и кровотоков по полым венам, после денервации почечных артерий в литературе отсутствуют. Для оценки эффективности указанного воздействия на сдвиги сопротивления органных артериальных и венозных сосудов необходимо проведение дополнительных исследований на животных с перфузией изолированных органов в условиях моделирования у них артериальной гипертензии. Вопрос, в какой степени денервация почечных артерий приводит к сдвигам реакций органных венозных сосудов в ответ на прессорные рефлекторные стимулы, требует дальнейшего изучения на экспериментальных моделях. В литературе практически нет работ о степени влияния денервации почечных артерий на ортостатическую устойчивость. Для понимания механизмов изменений системной гемодинамики в ответ на денервацию почечных артерий необходимо проведение исследований механизмов сдвигов емкостной и резистивной функций малого круга кровообращения с оценкой легочной микроциркуляции.

### Дополнительная информация

**Источник финансирования.** Работа выполнена в рамках темы FGWG-2022-0006 государственного задания Минобрнауки Российской Федерации.

**Соблюдение этических норм.** Выполнение исследования одобрено Локальным этическим комитетом ФБГНУ «Институт экспериментальной медицины» (протокол № 3/19 от 25.04.2019).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанного с подготовкой и публикацией статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Наибольший вклад распределен следующим образом: *Р.А. Азовцев, В.И. Евлахов* — описание, подбор литературы, редактирование статьи.

## Additional information

**Funding sources.** The work was carried out within the framework of the topic FGWG-2022-0006 of the state task of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation.

**Compliance with ethical standards.** The study was approved by the Local Ethical Committee of the Institute of Experimental Medicine (protocol No. 3/19 dated April 25, 2019).

**Competing interests.** The author declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**Authors' contribution.** All authors made a significant contribution to the development of the concept and preparation of the article, read and approved the final version before publication. The largest contribution is distributed as follows: *R.A. Azovtsev, V.I. Evlakhov* — description, selection of literature, article editing.

## Список литературы

- Кучеров В.В., Фурсов А.Н., Чернецов В.А. и др. Первый опыт использования катетерной денервации почечных артерий при рефрактерной гипертензии // Клиническая медицина. 2014. Т. 92, № 11. С. 72–74.
- Хубулава Г.Г., Козлов К.Л., Шишкевич А.Н., Михайлов С.С. Применение радиочастотной абляции почечных артерий в лечении артериальной гипертензии // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2016. № 3(55). С. 81–83.
- Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Чазова И.Е. Эндovasкулярная радиочастотная денервация почечных артерий — инновационный метод лечения рефрактерной артериальной гипертензии. Первый опыт в России // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. Т. 18, № 1. С. 51–54.
- Krum H., Schlaich M., Whitbourn R. et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study // Lancet. 2009. Vol. 373, No. 9671. P. 1275–1281. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60566-3
- Данилов Н.М., Агаева Р.А., Матчин Ю.Г. и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАГ) по применению радиочастотной денервации почечных артерий у пациентов с артериальной гипертензией // Системные гипертензии. 2020. Т. 17, № 4. С. 7–18. DOI: 10.26442/2075082X.2020.4.200398
- Чепурной А.Г., Шугушев З.Х., Максимкин Д.А. Второй шанс для денервации почечных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2021. Т. 27, № 2. С. 32–39. DOI: 10.33529/ANGIO20211219
- Bolignano D., Coppolino G. Renal nerve ablation for resistant hypertension: facts, fictions and future directions // Rev. Cardiovasc. Med. 2019. Vol. 20, No. 1. P. 9–18. DOI: 10.31083/j.rcm.2019.01.51
- Pisano A., Iannone L.F., Leo A. Renal denervation for resistant hypertension // Cochrane Database Syst. Rev. 2021. Vol. 11, No. 11. P. CD011499. DOI: 10.1002/14651858.CD011499
- Ткаченко Б.И. Системная гемодинамика // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1999. Т. 85, № 9–10. С. 1255–1266.
- Войнов В.А. Патофизиология сердца и сосудов: учебное пособие. Москва: БИНОМ, 2017.
- Guyenet P.G., Stornetta R.L., Souza G.M. et al. Neuronal networks in hypertension: recent advances // Hypertension. 2020. Vol. 76, No. 2. P. 300–311. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14521
- Brouwers S., Sudano I., Kokubo Y., Sulaica E.M. Arterial hypertension // Lancet. 2021. Vol. 398, No. 10296. P. 249–261. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00221-X
- Polimeni A., Curcio A., Indolfi C. Renal sympathetic denervation for treating resistant hypertension // Circ. J. 2013. Vol. 77, No. 4. P. 857–863. DOI: 10.1253/circj.cj-13-0297
- Xu J., Hering D., Sata Y. et al. Renal denervation: current implications and future perspectives // Clin. Sci. (Lond). 2014. Vol. 126, No. 1. P. 41–53. DOI: 10.1042/CS20120581
- Weber M.A., Mahfoud F., Schmieder R.E. et al. Renal denervation for treating hypertension: current scientific and clinical evidence // JACC Cardiovasc. Interv. 2019. Vol. 12, No. 12. P. 1095–1105. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.02.050
- Ткаченко Б.И., Кульчицкий В.А., Вишневецкий А.А. Центральная регуляция органной гемодинамики. Санкт-Петербург: Наука, 1992.
- Thakali K.M., Lau Y., Fink G.D. et al. Mechanisms of hypertension induced by nitric oxide (NO) deficiency: focus on venous function // J. Cardiovasc. Pharmacol. 2006. Vol. 47, No. 6. P. 742–750. DOI: 10.1097/01.fjc.0000211789.37658.e4
- Gao J.Q., Yang W., Liu Z.J. Percutaneous renal artery denervation in patients with chronic systolic heart failure: A randomized controlled trial // Cardiol. J. 2019. Vol. 26, No. 5. P. 503–510. DOI: 10.5603/CJ.a2018.0028
- Евлахов В.И., Пуговкин А.П., Рудакова Т.Л., Шалковская Л.Н. Основы физиологии сердца: учебное пособие. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2015.
- Frohlich E.D., Susic D. Mechanisms underlying obesity associated with systemic and renal hemodynamics in essential hypertension // Curr. Hypertens. Rep. 2008. Vol. 10, No. 2. P. 151–155. DOI: 10.1007/s11906-008-0028-8
- Fink G.D., Johnson R.J., Galligan J.J. Mechanisms of increased venous smooth muscle tone in desoxycorticosterone acetate-salt hypertension // Hypertension. 2000. Vol. 35, No. 1 Pt 2. P. 464–469. DOI: 10.1161/01.hyp.35.1.464
- Meissner M.H., Moneta G., Burnand K. The hemodynamics and diagnosis of venous disease // J. Vasc. Surg. 2007. Vol. 46 Suppl S. P. 4S–24S. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.09.043
- Hunter R.W., Ivy J.R., Bailey M.A. Glucocorticoids and renal Na<sup>+</sup> transport: implications for hypertension and salt sensitivity // J. Physiol. 2014. Vol. 592, No. 8. P. 1731–1744. DOI: 10.1113/jphysiol.2013.267609
- Pang C.C. Autonomic control of the venous system in health and disease: effects of drugs // Pharmacol. Ther. 2001. Vol. 90, No. 2–3. P. 179–230. DOI: 10.1016/S0163-7258(01)00138-3
- Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return // Crit. Care. 2016. Vol. 20, No. 1. P. 271. DOI: 10.1186/s13054-016-1438-7
- Lenski M., Mahfoud F., Razouk A. et al. Orthostatic function after renal sympathetic denervation in patients with resistant hypertension // Int. J. Cardiol. 2013. Vol. 169, No. 6. P. 418–424. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.10.017

27. Howden E.J., East C., Lawley J.S. et al. Integrative blood pressure response to upright tilt post renal denervation // *Am. J. Hypertens.* 2017. Vol. 30, No. 6. P. 632–641. DOI: 10.1093/ajh/hpx018
28. Евлахов В.И., Поясов И.З., Шайдаков Е.В., Овсянников В.И. Легочная гемодинамика при хронической тромбоэмболической легочной гипертензии // *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 2017. Т. 103, № 11. С. 1225–1240.
29. Vakhrushev A.D., Condori Leandro H.I., Goncharova N.S. et al. Extended renal artery denervation is associated with artery wall lesions and acute systemic and pulmonary hemodynamic changes: a sham-controlled experimental study // *Cardiovasc. Ther.* 2020. Vol. 2020. P. 8859663. DOI: 10.1155/2020/8859663
30. Qingyan Z., Xuejun J., Yanhong T. et al. Beneficial effects of renal denervation on pulmonary vascular remodeling in experimental pulmonary artery hypertension // *Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed).* 2015. Vol. 68, No. 7. P. 562–570. DOI: 10.1016/j.rec.2014.11.022
31. Vakhrushev A.D., Condori Leonardo H.I., Goncharova N.S. et al. Pulmonary and systemic hemodynamics following multielectrode radiofrequency catheter renal denervation in acutely induced pulmonaryarterial hypertension in swine // *Biomed. Res. Int.* 2021. Vol. 2021. P. 4248111. DOI: 10.1155/2021/4248111
32. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Гемодинамические механизмы изменений давления и кровотока в легочной артерии при применении прессорных веществ // *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 2008. Т. 94, № 8. С. 888–899.
33. Ефимова Н.Ю., Личикаки В.А., Лишманов Ю.Б. Влияние симпатической денервации почечных артерий на уровень артериального давления, церебрального кровотока и когнитивную функцию у пациентов с резистентной артериальной гипертензией // *Кардиология.* 2017. Т. 57, № 7. С. 27–34. DOI: 10.18087/cardio.2017.7.10003
- in patients with arterial hypertension. *Systemic Hypertension.* 2020;17(4):7–18. (In Russ.) DOI: 10.26442/2075082X.2020.4.200398
6. Chepurmoy AG, Shugushev ZKh, Maksimkin DA. Second chance for renal artery denervation. *Angiology and Vascular Surgery.* 2021;27(2):32–39. (In Russ.) DOI: 10.33529/ANGIO20211219
7. Bolignano D, Coppolino G. Renal nerve ablation for resistant hypertension: facts, fictions and future directions. *Rev Cardiovasc Med.* 2019;20(1):9–18. DOI: 10.31083/j.rcm.2019.01.51
8. Pisano A, Iannone LF, Leo A. Renal denervation for resistant hypertension *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;11(11):CD011499. DOI: 10.1002/14651858.CD011499
9. Tkachenko BI. Systemic hemodynamics. *Russian Journal of Physiology.* 1999;85(9–10):1255–1266. (In Russ.)
10. Voinov VA. Patofiziologija serdca i sudov: uchebnoe posobiie. Moscow: BINOM; 2017. (In Russ.)
11. Guyenet PG, Stornetta RL, Souza GM, et al. Neuronal networks in hypertension: recent advances. *Hypertension.* 2020;76(2):300–311. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.14521
12. Brouwers S, Sudano I, Kokubo Y, Sulaica EM. Arterial hypertension. *Lancet.* 2021;398(10296):249–261. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00221-X
13. Polimeni A, Curcio A, Indolfi C. Renal sympathetic denervation for treating resistant hypertension. *Circ J.* 2013;77(4):857–863. DOI: 10.1253/circj.cj-13-0297
14. Xu J, Hering D, Sata Y, et al. Renal denervation: current implications and future perspectives. *Clin Sci (Lond).* 2014;126(1):41–53. DOI: 10.1042/CS20120581
15. Weber MA, Mahfoud F, Schmieder RE, et al. Renal denervation for treating hypertension: current scientific and clinical evidence. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(12):1095–1105. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.02.050
16. Tkachenko BI, Kulchitsky VA, Vishnevsky AA. Tsentral'naya regulyatsiya organnoi gemodinamiki. Saint Petersburg: Nauka; 1992. (In Russ.)
17. Thakali KM, Lau Y, Fink GD, et al. Mechanisms of hypertension induced by nitric oxide (NO) deficiency: focus on venous function. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2006;47(6):742–750. DOI: 10.1097/01.fjc.0000211789.37658.e4
18. Gao JQ, Yang W, Liu ZJ. Percutaneous renal artery denervation in patients with chronic systolic heart failure: A randomized controlled trial. *Cardiol J.* 2019;26(5):503–510. DOI: 10.5603/CJ.a2018.0028
19. Evlakhov VI, Pugovkin AP, Rudakova TL, Shalkovskaya LN. Osnovi fiziologii serdca: uchebnoie posobiie. Saint Petersburg: SpecLit; 2015. (In Russ.)
20. Frohlich ED, Susic D. Mechanisms underlying obesity associated with systemic and renal hemodynamics in essential hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2008;10(2):151–155. DOI: 10.1007/s11906-008-0028-8
21. Fink GD, Johnson RJ, Galligan JJ. Mechanisms of increased venous smooth muscle tone in desoxycorticosterone acetate-salt hypertension. *Hypertension.* 2000;35(1 Pt 2):464–469. DOI: 10.1161/01.hyp.35.1.464
22. Meissner MH, Moneta G, Burnand K. The hemodynamics and diagnosis of venous disease. *J Vasc Surg.* 2007;46 Suppl 5:S4S–24S. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.09.043
23. Hunter RW, Ivy JR, Bailey MA. Glucocorticoids and renal Na<sup>+</sup> transport: implications for hypertension and salt sensitivity. *J Physiol.* 2014;592(8):1731–1744. DOI: 10.1113/jphysiol.2013.267609

## References

1. Kucherov VV, Fursov AN, Chernetsov VA, et al. The first experience with the use of catheter denervation of renal arteries in patients with refractory hypertension. *Clinical Medicine.* 2014;92(11):72–74. (In Russ.)
2. Khubulava GG, Kozlov KL, Shishkevich AN, Mikhaylov SS. The use of radio-frequency ablation of renal arteries in the treatment of arterial hypertension. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy.* 2016;(3(55)):81–83. (In Russ.)
3. Danilov NM, Matchin YuG, Chazova IE. Endovascular radiofrequency denervation of renal arteries as an innovation method of treatment of refractory arterial hypertension: first experience in Russia. *Angiology and Vascular Surgery.* 2012;18(1):51–54. (In Russ.)
4. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet.* 2009;373(9671):1275–1281. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60566-3
5. Danilov NM, Agaeva RA, Matchin UG, et al. Russian Medical Society on Arterial Hypertension (RMSAH) Consensus of Experts on the use of radiofrequency denervation of the renal arteries

24. Pang CC. Autonomic control of the venous system in health and disease: effects of drugs. *Pharmacol Ther.* 2001;90(2–3):179–230. DOI: 10.1016/s0163-7258(01)00138-3
25. Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. *Crit Care.* 2016;20(1):271. DOI: 10.1186/s13054-016-1438-7
26. Lenski M, Mahfoud F, Razouk A, et al. Orthostatic function after renal sympathetic denervation in patients with resistant hypertension. *Int J Cardiol.* 2013;169(6):418–424. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.10.017
27. Howden EJ, East C, Lawley JS, et al. Integrative blood pressure response to upright tilt post renal denervation. *Am J Hypertens.* 2017;30(6):632–641. DOI: 10.1093/ajh/hpx018
28. Evlakhov VI, Poyassov IZ, Shaidakov EV, Ovsyannikov VI. Pulmonary hemodynamics following chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Russian Journal of Physiology.* 2017;103(11):1255–1240. (In Russ.)
29. Vakhrushev AD, Condori Leandro HI, Goncharova NS, et al. Extended renal artery denervation is associated with artery wall lesions and acute systemic and pulmonary hemodynamic changes: a sham-controlled experimental study. *Cardiovasc Ther.* 2020;2020:8859663. DOI: 10.1155/2020/8859663
30. Qingyan Z, Xuejun J, Yanhong T, et al. Beneficial effects of renal denervation on pulmonary vascular remodeling in experimental pulmonary artery hypertension. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2015;68(7):562–570. DOI: 10.1016/j.rec.2014.11.022
31. Vakhrushev AD, Condori Leonardo HI, Goncharova NS, et al. Pulmonary and systemic hemodynamics following multielectrode radiofrequency catheter renal denervation in acutely induced pulmonaryarterial hypertension in swine. *Biomed Res Int.* 2021;2021:4248111. DOI: 10.1155/2021/4248111
32. Tkachenko BI, Evlakhov VI, Poiasov IZ. Hemodynamic mechanisms of the pulmonary artery pressure and blood flow changes following vasoactive pressor drugs injection. *Russian Journal of Physiology.* 2008;94(8):888–899. (In Russ.)
33. Efimova NY, Lichikaki VA, Lishmanov YB. Influence of sympathetic denervation of the renal artery on the level of arterial blood pressure, cerebral blood flow and cognitive function in patients with resistant arterial hypertension. *Kardiologiya.* 2017;57(7):27–34. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2017.10003

### Информация об авторах / Information about the authors

ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины», Санкт-Петербург, Россия  
*Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia*

Ростислав Артурович Азовцев — д-р мед. наук,  
 заведующий отделением рентгенохирургических  
 методов диагностики и лечения Клиники.  
 AuthorID: 255725; e-mail: azovtsev@mail.ru

Rostislav A. Azovtsev — MD, Dr. Sci. (Med.),  
 Head of the Department of X-ray Surgical Methods  
 of Diagnosis and Treatment in Clinics.  
 AuthorID: 255725; e-mail: azovtsev@mail.ru

ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины», Санкт-Петербург, Россия  
*Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russia*

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»  
 Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия  
*Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia*

Вадим Иванович Евлахов — д-р мед. наук,  
 заведующий лабораторией физиологии  
 висцеральных систем им. К.М. Быкова;  
 доцент кафедры нормальной физиологии.  
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2521-8140>;  
 Scopus Author ID: 6603378175;  
 eLibrary SPIN 9072-4077;  
 e-mail: viespbu@mail.ru

Vadim I. Evlakhov — MD, Dr. Sci. (Med.),  
 Head of the K.M. Bykov Laboratory of  
 Physiology of Visceral Systems; Assistant Professor  
 of the Department of Normal Physiology.  
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2521-8140>;  
 Scopus Author ID: 6603378175;  
 eLibrary SPIN 9072-4077;  
 e-mail: viespbu@mail.ru

### ✉ Контактное лицо / Corresponding author

Вадим Иванович Евлахов / Vadim I. Evlakhov

Адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12  
 Address: 12 Academician Pavlov St., Saint Petersburg, 197022, Russia  
 E-mail: viespbu@mail.ru