

Мусина Н. С.

ПОКАЗАТЕЛИ РЕНИНА И АЛЬДОСТЕРОНА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

N.S. Musina

INDEX OF RENNIN AND ALDOSTERON IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

УДК: 616.61-002.2+616.12-008.331.1-036.1-092-08

При обследовании 30 пациентов хроническим пиелонефритом в сочетании с артериальной гипертонией было выявлено: 33,3% норморениновая, 23,3% гиперрениновая, 43,3% гипорениновая гипертония. Активность альдостерона и ренина плазмы были выше у больных с артериальной гипертонией, чему пациентов без АГ. РААС играет важную роль в патогенезе АГ у больных хроническим пиелонефритом.

As examination of 30 patients with chronic pyelonephritis with arterial hypertension revealed normal levels of rennin activity in 33,3%, reduced levels in 23,3%, hyporenin levels in 43,3%. The level of rennin and aldosterone was higher in patients with arterial hypertension than in patients without arterial hypertension. Renin-angiotensin-aldosterone system plays an important role in the pathogenesis of arterial hypertension in patients with chronic pyelonephritis.

Ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС) принадлежит важная роль в регуляции как водно-солевого обмена, так и артериального давления (АД). Гиперактивность ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и сопряженная с ней повышенная секреция альдостерона, с последующим увеличением реабсорбции натрия и воды, увеличением объема циркулирующей крови, способствуют повышению и затем стабилизации АД при хронических болезнях почек [1,2]. Имеется ряд исследований, посвященных изучению активности ренина плазмы (АРП). 20-25% больных с повышенным АД имеют низкую АРП. С возрастом имеется тенденция к снижению АРП [3]. По данным Н. Harter [4], приблизительно от 17 до 45% больных с АГ имеют низкую активность ренина плазмы [5]. Гипертензия с высоким уровнем ренина встречается у 5-10% больных с АГ и хроническим поражением почек. У 1-5% больных с высокой АРП характерно ускоренное развитие заболевания [4]. Считается, что у больных с гиперрениновой гипертензией одновременно имеет место повышение активности симпатической нервной системы и что высокий уровень ренина служит маркером нейрогенного генеза возрастания АД [3].

Литературные данные по изучению уровня альдостерона плазмы противоречивы. Одни авторы отмечают, что в начальной стадии АГ уровень альдостерона бывает нормальным [6], другие – повышенным [7]. Некоторые исследователи считают, что по мере прогрессирования почечной патологии уровень альдостерона существенно не изменяется [8] или понижается [9], по другим данным уровень альдостерона повышается [10]. Причиной этого одни исследователи считают уменьшение клиренса гормо-

на, другие – возрастание стимулирующей роли калия, концентрация которого нередко увеличивается у больных с хронической почечной недостаточностью.

Целью работы явилось изучение активности ренина плазмы и уровня альдостерона у больных хроническим пиелонефритом в сочетании с артериальной гипертонией в зависимости от степени тяжести АГ.

Материалы и методы. В исследование было включено 30 пациента с АГ при хроническом пиелонефрите. Мужчин было 12 и женщин – 18. Средний возраст составил $42,1 \pm 5,3$ года. Средняя величина систолического артериального давления (САД) равнялась $169,6 \pm 5,3$ мм рт.ст., диастолического (ДАД) – $101,8 \pm 4,7$ мм рт.ст. Согласно классификации ВОЗ/МО АГ (1999) АГ I степени диагностирована у 6 пациентов, II степень – у 14 чел. и у 10 чел. – определена III степень АГ. Средняя длительность АГ составила $7,3 \pm 2,4$ года. Контрольная группа была сопоставима с основной группой и составила 8 пациентов ХП без АГ. Всем больным проводили общеклинические, биохимические, радиоиммунологические исследования.

Активность ренина в 200 микролитрах плазмы и концентрацию альдостерона в 100 микролитрах сыворотки крови определяли с использованием стандартного набора реактивов фирмы "Immunotech" (Чехия) согласно инструкции. Измерение радиоактивности проб и первичную обработку данных проводили на счетчике Corning 400 (Франция).

Полученные показатели были подвергнуты статистической обработке с использованием программы "Statistica 6.0" и пакета статистических программ Microsoft Excel 2003 для Windows. Числовые данные приведены в виде средних значений со стандартным отклонением. Результаты считались статистически достоверными при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования активности ренина плазмы и повышение концентрации альдостерона у больных хроническим пиелонефритом в зависимости от степени тяжести АГ показали: по мере нарастания степени тяжести АГ наблюдалось достоверное снижение уровня активности ренина плазмы в 2,2 раза (с $2,98 \pm 0,38$ нг/мл/час при АГ I ст. до $2,51 \pm 0,031$ нг/мл/час. при АГ II ст. и до $1,38 \pm 0,04$ нг/мл/час. при АГ III ст., $p < 0,05$) и увеличение концентрации альдостерона в 1,7 раза (от $136,1 \pm 11,4$ при АГ I ст. до $197,4 \pm 12,6$ пг/мл при АГ II

ст. и до $232,7 \pm 14,3$ пг/мл при АГ III ст., $p < 0,05$). Снижение АРП при повышении уровня АД расцени-

вается как фактор торможения освобождения ренина из юкстагломерулярных клеток почек. Низкорениновая гипертония должна рассматриваться как стадия длительно существующей гипертонии. Активацию синтеза альдостерона на фоне сниженной секреции ренина можно рассматривать как компенсаторный механизм, связанный со стабилизацией АГ [2]. Данные результатов исследования подтверждают важную роль дизрегуляции нейрогуморальных систем в процессах прогрессирования ХБП в сочетании с АГ. Оценка АРП у пациентов с АГ при хроническом пиелонефрите позволила выделить три формы гипертонии: гипер-, нормо- и гипоренинную. Гипорениновая гипертония (<0,5 нг/мл/ час) определена у 13 больных (43,3%), норморениновая (0,5-1,9 нг/мл/час) - у 10 больных (33,3%) и гиперрениновая (>1,9 нг/мл/час) - у 7 чел. (23,3%). Следует отметить, что гипорениновая АГ наиболее чаще наблюдалась у пациентов со СКФ<60 мл/мин., а гиперрениновая АГ - при СКФ>60 мл/мин.

Выводы: таким образом, по мере нарастания степени тяжести АГ при хроническом пиелонефрите наблюдается достоверное повышение концентрации альдостерона и снижение уровня активности ренина плазмы, что еще раз подтверждает роль АГ в прогрессировании патологии почек. Изучение состояния РААС имеет важное практическое значение в оценке функционального состояния почек и выбора эффективной нефропротективной терапии (препаратов, блокирующих ее активность - блокаторы ангиотензиновых АТ1- рецепторов, бета-адреноблокаторы), что

позволит улучшить прогноз заболевания и предотвратить дальнейшее снижение функции почек.

Список литературы:

1. Есаян А.М. Тканевая ренин-ангиотензиновая система почки. Новая стратегия ренопротекции. Нефрология 2002; 3: 10-14.
2. Карабаева А.Ж. Альдостерон, сердечно-сосудистая система и почки. Нефрология 2006; 4:25-34.
3. Кочен Т. А., Рой М.У. Ренин-ангиотензиновая система/Почечная эндокринология/Под ред. М.Дж.Данн. М.: Медицина; 1987:241-271.
4. Гартер Г. Патофизиология гипертонии//Почки и гомеостаз в норме и при патологии/Под ред. С.Клара: Пер. с англ. М.: Медицина; 1987:279-2311.
5. П.В.Де Лиув. Ренин-ангиотензиновая система. Тер.архив 1997; 8: 69-72.
6. Павлов А.А., Филатова Н.П., Кошелева В.С. и др. Ренин-альдостероновый профиль при гипертонической болезни. Кардиология 1982; 3:33-37.
7. Старченко Т.Г. Состояние ренин-ангиотенизин-альдостероновой и калликреин-кининовой систем при пограничной артериальной гипертонии. Автореф. дисс.к.м.н. Харьков; 1986:21с.
8. Комаров Ф.Й., Яковлев В.А., Шустов С.Б. Суточный ритм ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в норме и при патологии. Клиническая медицина 1990; 8:41-45.
9. Жуманова А.К. Особенности гемодинамики и биохимических показателей у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертонией при лечении эналаприлом и лозартаном. Автореф. дисс.к.м.н. Алматы; 1999:21с.
10. Акопян А.С., Корякин М.В., Голубов А.А. и др. Активность ренин-ангиотенизин-альдостероновой и симпатoadренальной систем во время гемодиализа. Урология и нефрология 1991; 4: 45-50.

Рецензент: д.м.н. Бедельбаева Г.Г.