

Klinika Hematologiczna. Instytut Chorób Wewnętrznych. Akademia Medyczna w Lublinie.

Kierownik: doc. dr. n. med. Jan Kowalewski

Ośrodek Naukowo-Badawczy Akademii Medycznej w Lublinie

P. o. Kierownika: dr n. przyr. Jeremiasz Tomaszewski

Leszek SZCZEPAŃSKI, Lucyna JANICKA,
Krystyna WOŹNIAK, Jan KOWALEWSKI,
Jeremiasz TOMASZEWSKI

Stłumiona aktywność reninowa osocza w nadciśnieniu samoistnym

Пригашенная рениновая активность сыворотки крови в гипертонии

Suppressed Plasma Renin Activity in Essential Hypertension

Wprowadzenie do praktyki klinicznej w latach 1963—1964 oznaczania aktywności reninowej osocza (PRA — Plasma Renin Activity) stanowiło ważny krok na drodze rozpoznawania niektórych przyczyn nadciśnienia tętniczego, a wyniki tych oznaczeń stały się podstawą wielu rozważań nad patogenezą nadciśnienia. Wysokie wartości PRA stwierdzono w nadciśnieniu złośliwym oraz naczyniowo-nerkowym (16, 19, 27, 41, 63). Duże znaczenie praktyczne miało wykazanie, że PRA w aldosteronizmie pierwotnym jest bardzo niska i stłumiona (4, 6, 8, 22, 45, 58, 51, 52, 62). Przypuszczano, że oznaczanie PRA spełni rolę „screening testu” dla tego schorzenia (38). Miałoby to znaczenie tym większe, że częstość pierwotnego aldosteronizmu wydawała się wysoka. Odkrywca tej choroby — Conn określił ją początkowo na 20% (13), a ostatnio na 7% wszystkich przypadków nadciśnienia, rozpoznawanego jako samoistne (11, 12). Po pierwszych, bardzo obiecujących doniesieniach o wartości oznaczania PRA w rozpoznawaniu pierwotnego aldosteronizmu, pojawiły się ostatnio prace wykazujące niewielką specyficzność tego badania, a także podające w wątpliwość wysoką częstość występowania choroby Conna (10, 32, 33, 35, 36, 41, 43). Własne badania PRA upoważniają nas do podania kilku uwag dotyczących tych kontrowersyjnych zagadnień.

MATERIAŁ I METODY

Przedmiot badań stanowiło 100 chorych z nadciśnieniem tętniczym o różnej etiologii, leczonych w Klinice Hematologicznej Instytutu Chorób Wewnętrznych AM w Lublinie (b. II Klinika Chorób Wewnętrznych AM). Wśród badanych było 51 kobiet i 49 mężczyzn w wieku 15 do 63 lat, średnio 41 lat. U 23 chorych przyczyną nadciśnienia były choroby nerek: przewlekłe zapalenie kłębków nerkowych (14 przyp.), ostre zapalenie kłębków nerkowych (2 przyp.), przewlekłe zapalenie miedniczek i nerek (4 przyp.), toczeń trzewny, guzkowe zapalenie okołotętnicze i torbielowatość nerek (po 1 przyp.). U 14 spośród tych chorych istniała niewydolność nerek, u 9 czynność nerek była prawidłowa.

U 15 chorych, opierając się na wyniku aortonefrografii, rozpoznano zwężenie tętnicy nerkowej. U pozostałych 62 chorych, wobec negatywnych badań w kierunku ustalenia przyczyn nadciśnienia, rozpoznano nadciśnienie samoistne. Badania diagnostyczne obejmowały urografię dożylną, dobowe wydalanie kwasu wanilino-migdałowego, stężenie elektrolitów i zasób zasad w surowicy krwi. Aortonefrografię wykonano u 62 chorych. W uzasadnionych przypadkach wykonywano retro pneumografię oraz oznaczano PRA we krwi pobieranej z obu żył nerkowych. U 7 chorych, u których wartości PRA były niskie, przeprowadzono w warunkach ambulatoryjnych test spironolaktonowy. Badani otrzymywali przez okres nie krótszy niż 26 dni spironolacton (Aldactone A, f-my G. D. Searle Co LTD) w dawce 25 mg co 6 godz. Stosowanie leków hipotensyjnych przerywano. W odstępach kilkudniowych kontrolowano ciśnienie tętnicze, uważając wynik testu za dodatni, jeżeli ciśnienie tętnicze uległo normalizacji lub wyraźnemu obniżeniu w trzecim lub dalszych tygodniach testu.

U 3 chorych z podejrzeniem pierwotnego aldosteronizmu wykonano badanie dobowego wydalania aldosteronu w moczu, posługując się met. Nehera i Wettsteina w modyfikacji Kokota (53). PRA oznaczano metodą Bouchera i wsp. (3) i wyrażano w ng uwodnionej angiotensyny II na 100 ml osocza (ng%).

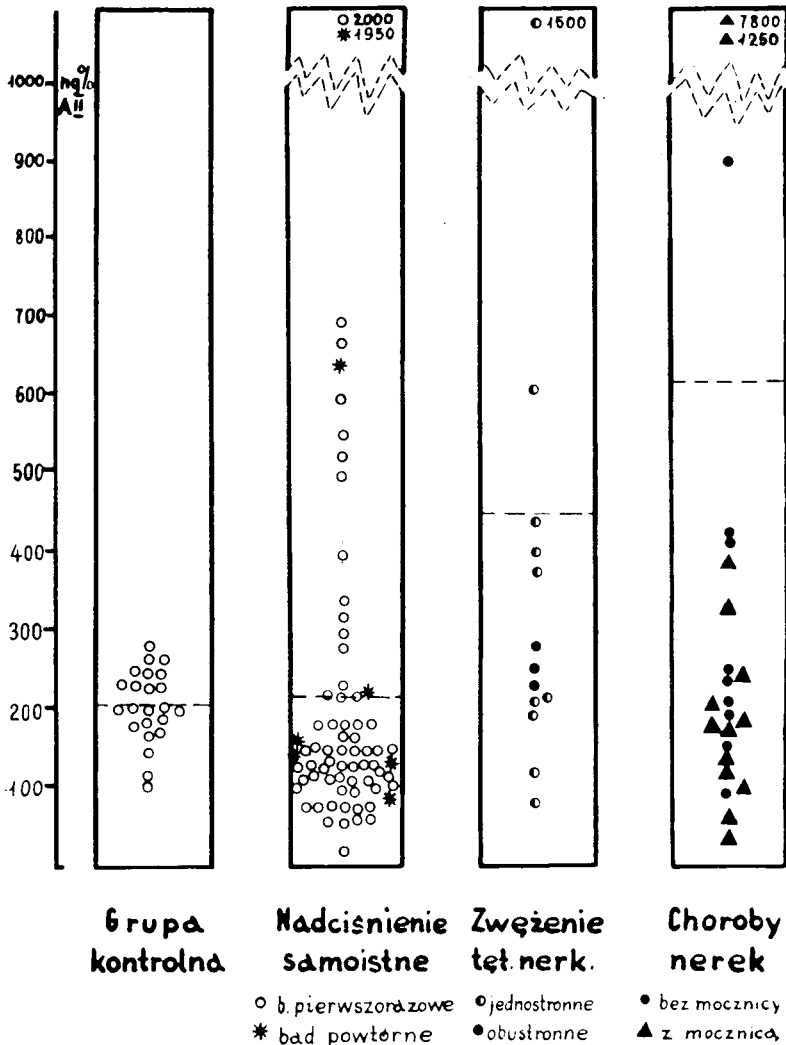
Grupę kontrolną stanowiło 24 osoby zdrowe, w tym 12 kobiet i 12 mężczyzn w wieku od 19 do 66 lat, średnio 28 lat.

WYNIKI

Uzyskane wyniki badania PRA przedstawiono w tab. 1, a poszczególne wartości PRA, badane po diecie zwykłej i w pozycji leżącej, zilustrowano na ryc. 1.

Średnie arytmetyczne wartości PRA nie reprezentują dobrze badanych grup, bowiem we wszystkich grupach z nadciśnieniem znalazły się pojedyncze wyniki wielokrotnie wyższe od większości pozostałych. Stąd też odchylenia standardowe są bardzo duże i brak jest statystycznej znamienności różnic pomiędzy średnimi badanych grup chorych z nadciśnieniem a grupą kontrolną. Znacznie lepiej charakteryzują poszczególne grupy mediany wyników, które są szczególnie niskie w grupie z nadciśnieniem samoistnym. W tej też grupie stwierdzono wysoki odsetek przypadków ze stłumioną PRA (53%). Terminem „stłumiona” PRA określa się niską wartość PRA po diecie zwykłej i po-

zycji leżącej i przede wszystkim brak wybitnego wzrostu tej wartości po zastosowaniu bodźców pobudzających uwalnianie reniny (pionizacja, dieta niskosodowa, środki diuretyczne). Wartości graniczne pomiędzy słumioną i prawidłową PRA nie są dotychczas jednoznacznie ustalone. W tej pracy przyjęto umownie uważać za słumioną PRA wartość nie wyższą niż 150 ng AII/100 ml, uzyskaną po diecie zwykłej i pozycji leżącej, przy jednoczesnym jej wzroście po jednym z zastosowanych sposobów pobudzenia, nie większym niż o dalsze 150 ng AII/100 ml.



Ryc. 1. PRA po diecie zwykłej i w pozycji leżącej
 PRA on a normal diet and in a recumbent position

Tab. 1. Wyniki PRA w badanych grupach
PRA results in researched groups

Grupa badana i ogólna liczba przypadków	Liczba przypadków	Średnie wartości PRA w ng% A II	Wartości graniczne	Odchylenie standardowe	Mediana PRA w ng% A II	Stłumiona PRA	
						Liczba przypadków	%
Grupa kontrolna (24)	A *	208	104—275	±44	205		
	B **	693	360—1100	±226	788	0	0
	C ***	955	464—1700	±306	980		
Nadciśnienie samoistne (62)	A	218	0—2000	±297	150		
	B	425	0—1770	±553	220	33	53
	C	382	72—1440	±192	226		
Zwężenie tętnicy nerkowej (15)	A	480	80—1600	±449	280		
	B	1405	242—8570	±2126	800	0	0
	C	1029	200—1920	±572	1153		
Schorzenia nerek (23)	A	616	71—7800	±1554	208		
	B	760	100—8500	±1765	240	5	22
	C	1207	185—16 500	±17853	308		

A * Dieta zwykła, pozycja leżąca. B ** Furosemid, 75-min. pionizacja. C *** Dieta niskosodowa, 4-godz. pionizacja.

Kryteria te są zbliżone do zaproponowanych przez Channicka i wsp. (10) oraz Jose i Kaplana (33); przyjmując że, u żadnego badanego z grupy kontrolnej nie można stwierdzić stłumionej PRA. Bardzo niski, w porównaniu z grupą kontrolną, stopień wzrostu PRA po zastosowanych sposobach pobudzenia do uwalniania reniny, ilustruje ryc. 2.

Z analizy przedstawionych graficznie wyników PRA wynika, że wśród chorych z nadciśnieniem samoistnym znalazła się pewna liczba z wartościami znajdującymi się na pograniczu stłumionej i prawidłowej PRA. U tych chorych wyniki PRA spełniały jeden z dwóch warunków przyjętych dla uznania PRA jako stłumionej. Tak więc co najmniej 50% przypadków z nadciśnieniem samoistnym wykazywało wyraźnie niższą PRA niż w grupie kontrolnej. Obok wymienionych przypadków, w tej grupie chorych stwierdzono kilka przypadków z PRA wyższą od ustalonej normy.

U 15 chorych zaliczonych do grupy z nadciśnieniem samoistnym, u których nie wykonano aortonefrografii, nie wykluczono możliwości zwężenia tętnicy nerkowej jako przyczyny nadciśnienia. PRA w tych przypadkach nie była jednak podwyższona, a w 8 przypadkach stwierdzono stłumioną PRA.

W grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym i zwężeniem jednej lub obu tętnic nerkowych aktywność reninowa osocza była podwyższona u 5 chorych, a u 10 była prawidłowa lub obniżona.

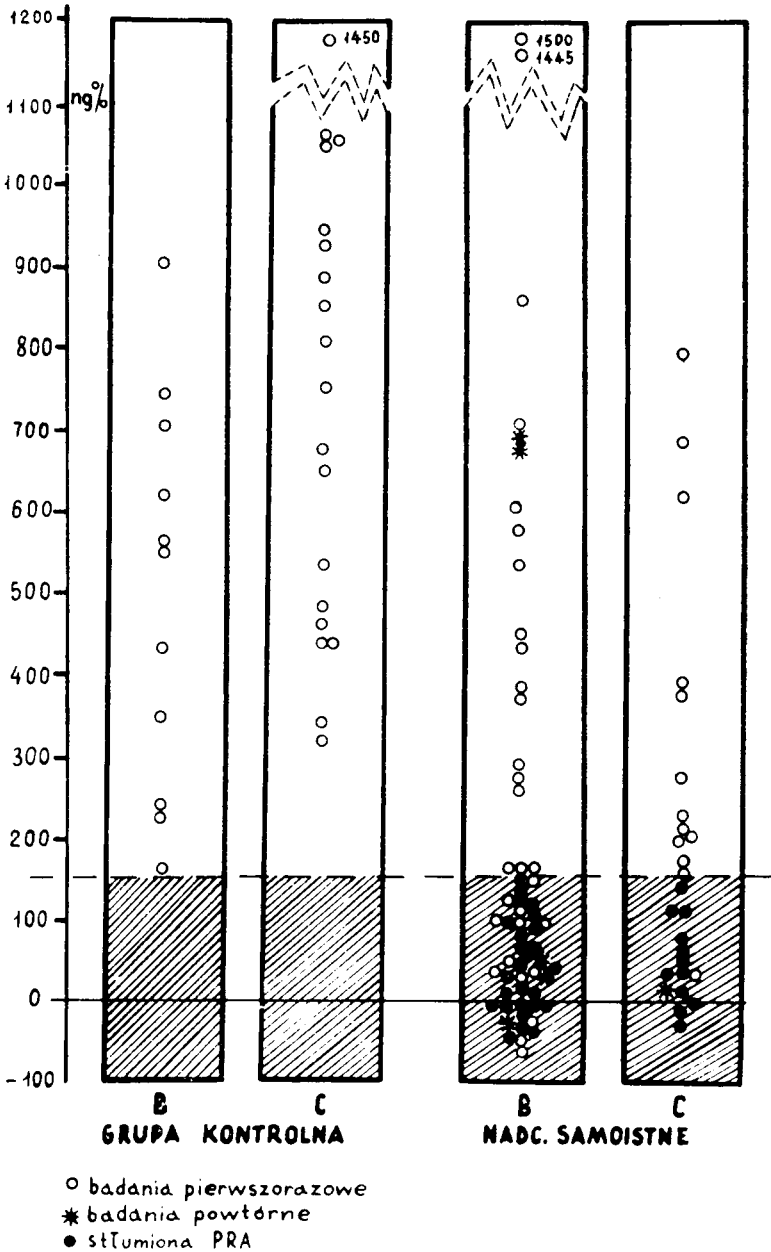
W grupie chorych z nadciśnieniem w przebiegu schorzeń miększu nerek PRA była różna; obok przypadków ze stłumioną PRA znaleźli się chorzy z bardzo wysokimi wartościami. U jednego z chorych na przewlekłe zapalenie kłębków nerkowych z nadciśnieniem o złośliwym przebiegu PRA wynosiła — w zależności od warunków badania — 7800, 8500 i 16500 ng AII/100 ml.

W żadnym przypadku z nadciśnieniem samoistnym nie stwierdzono wyraźnej hipokaliemii. U 8 chorych poziom potasu w surowicy był obniżony przejściowo i na ogół umiarkowanie (w granicach 2,9—3,7 mEq/l). U 5 z tych chorych PRA była stłumiona.

U 2 chorych z niską PRA oraz u 1 chorego z prawidłową PRA i powiększeniem nadnercza wykazanim retropneumografią oznaczano dobowe wydalanie aldosteronu z moczem. Uzyskane wartości były prawidłowe i mieściły się w granicach 3—6 gamma na dobę.

Wyniki testu spironolaktonowego przeprowadzonego u 7 chorych z grupy nadciśnienia samoistnego zestawiono w tab 2.

U 6 chorych nie obserwowano jakiegokolwiek spadku ciśnienia tętniczego po 4—6 tygodniach stosowania Aldactonu A, w 7 przypadku zanotowano normalizację ciśnienia skurczowego.



Ryc. 2. Zmiany wartości PRA pod wpływem: 1 — furosemidu i pionizacji (B),
2 — diety niskosodowej i pionizacji (C)

Changes occurring in PRA values: 1 — in the upright position four hours after furosemide (B), 2 — in the upright position and on a low sodium diet (C)

Tab. 2. Wyniki testu spironolaktonowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym i niską aktywnością reninową osocza
Results of the spironelactonol test on patients with hypertension and a low plasma renin activity

Lp.	Chory	Płeć	Wiek	PRA w ng %						RR	
				przed testem			w dniu zakończenia testu			przed testem	w dniu zakończenia testu
				A	B	C	A	B			
1.	S.S.	K	40	110	150	—	—	—	220/140	245/165	
2.	I.N.	K	43	210	210	215	—	—	210/130	210/125	
3.	J.I.	M	56	110	145	—	100	175	185/95	210/105	
4.	H.J.	M	39	105	160	—	—	—	230/120	240/120	
5.	M.W.	K	50	150	138	—	—	—	170/120	175/120	
6.	M.S.	K	35	165	180	350	220	425	180/115	190/120	
7.	M.B.	K	41	140	140	160	160	145	200/120	140/110	
								Srednio	199/120	200/122	

OMÓWIENIE

Stłumienie PRA u chorych na nadciśnienie samoistne było spostrzeżone przez wielu autorów (1, 10, 16, 17, 21, 22, 23, 25, 27, 31, 32, 33, 34, 40, 41, 44, 62). Dane te zestawione zostały w tab. 3. Mniej liczni autorzy (5, 29, 30, 52, 63) stwierdzili w tej grupie chorych średnie wartości PRA prawidłowe lub nieco podwyższone. Stłumienie PRA występuje w różnych stanach patologicznych i przy udziale różnych patomechanizmów.

1. Pierwotny aldosteronizm (p.a.) jako przyczyna nadciśnienia był brany pod uwagę u każdego naszego chorego ze stłumioną PRA. Rozpoznanie tego zespołu u chorych z pełnoobjawowym obrazem klinicznym nie nastęrcza większych trudności. Diagnostyczne istotne znaczenie ma oznaczanie dobowego wydalania aldosteronu z moczem, które jest podwyższone. Wskazane jest także badanie sekrecji aldosteronu (24) wraz z określeniem poziomu aldosteronu we krwi pobranej z obu żył nadnerczowych (47), a w przypadkach uzasadnionych po zastosowaniu DOCA (2) lub po infuzji chlorku sodu (20). Równie ważne dla rozpoznania jest stwierdzenie stłumionej PRA.

Tab. 3 Odsetki przypadków ze stłumioną aktywnością reninową osocza w nadciśnieniu samoistnym u różnych autorów
Percentage of cases with suppressed plasma renin activity in essential hypertension, according to different authors

Autor	Liczba badanych przyp.	% przyp. ze stłum. PRA
Creditor i Loschky	41	53%
Küchel i wsp.	29	41%
Gunnels i wsp.	126	27%
Harris i wsp.	100	30%
Weinberger i wsp.	19	31%
Channick i wsp.	100	36%
Ledingham i wsp.	68	12%
Kaneko i wsp.	28	43%
Fishman i wsp.	87	21%
Jose i Kaplan	47	25%
Granger i wsp.	60	26%
Jerums i Doyle	50	28%
Brown i wsp.	48	21%
badania własne	62	53%
średni odsetek		32%

Hipokaliemia jest charakterystycznym objawem p. a. Wykazano jednak istnienie normokaliemicznej postaci p. a., co rozszerzyło konieczność poszukiwania zespołu Conn'a również u chorych z prawidłowym poziomem potasu w surowicy (7, 9, 12, 65). Postać normokaliemiczna p. a. wydaje się jednak zespołem rzadkim, w literaturze spotyka się zwykle opisy pojedynczych przypadków (26, 65). W niektórych ośrodkach, wśród znacznej liczby chorych z p. a., nie obserwowano wcale przypadków z prawidłowym poziomem potasu w surowicy, a poziomy potasu były bardzo niskie (22, 23, 24, 36, 44). Duże znaczenie diagnostyczne przypisuje się testowi z obciążeniem chlorkiem sodu. Wyraźne obniżenie się poziomu potasu w surowicy przemawia za rozpoznaniem p. a. Wywołana tym sposobem hipokaliemia u niektórych chorych może okazać się groźna dla życia.

Według Spark'a i Melby'ego we wszystkich przypadkach pierwotnego aldosteronizmu zastosowanie dużych dawek spironolaktonu wywołuje po upływie około 2 tygodni normalizację ciśnienia (57). Test spironolaktonowy wykonywało szereg autorów, stosując dawki w granicach 75—400 mg/dobę (6, 28, 56). Ostatnio pojawiły się doniesienia oceniające negatywnie wartość tego testu (22). Żaden z wymienionych wskaźników laboratoryjnych p. a. nie stanowi warunku *sine qua non* rozpoznania tego zespołu. Opisano przypadki z normokaliemią (7, 9, 12, 65), z prawidłową PRA (7, 19, 33) oraz przypadki z prawidłową sekrecją i wydalaniem aldosteronu (1, 7, 24, 45, 46). W takich sytuacjach rozpoznanie p. a. bywa bardzo trudne. Nawet śródoperacyjna kontrola nadnerczy nie zawsze dostarcza pewnych dowodów istnienia tego zespołu. Guzki Conn'a bywają bowiem tak małe, że mogą być przeoczone podczas zabiegu operacyjnego (10, 15). Poza tym w nadnerczach chorych z długotrwałym nadciśnieniem tętniczym, szczególnie u leczonych środkami diuretycznymi tworzą się guzki nieczynne hormonalnie (43). Dość często kliniczny obraz zespołu Conn'a wywołany jest obustronnym przerostem kory nadnerczy a obustronna adrenalektomia nie normalizuje ciśnienia (18, 25, 37, 42, 61). Również nie jest łatwe udowodnienie obecności guzka Conn'a metodami radiologicznymi. Aortonefrografia i retropneumografia najczęściej zawodzą ze względu na nieduże rozmiary guzka. Najlepsze usługi oddaje flebografia nadnerczy (15, 58). Badanie to daje wysoki odsetek wykrywalności guzka — w materiałe Conn'a wynosi on 80%. Technika tego badania jest jednak bardzo trudna i nie ma na razie szans szerszego rozpowszechnienia.

Poglądy na częstość występowania p. a. są rozbieżne. Ostatnio zwiększa się liczba autorów, którzy sądzą, że p. a. jest schorzeniem rzadkim, występującym jedynie w około 1% wśród chorych z nadciśnieniem uznawanym za samoistne (35, 36, 43). W odniesieniu do własnego ma-

teriału nie wydaje się prawdopodobne, aby stwierdzona stłumiona PRA u 33 chorych związana była z istnieniem u nich p. a. Wydalanie aldosteronu w moczu oznaczono tylko u 3 chorych. Uzyskane wartości były prawidłowe. Poziom potasu w surowicy był prawidłowy, jedynie u 8 chorych obserwowano przejściową i umiarkowaną hipokaliemię. Prawdopodobną przyczyną tej hipokaliemii było długotrwałe stosowanie leków diuretycznych. Test u 6 spośród 7 badanych wypadł negatywnie. U jednej chorej ciśnienie tętnicze spadło z 200/120 do 140/110, jednak wydalanie dobowe aldosteronu z moczem było prawidłowe. U kilku naszych chorych istnienie niepełnoobjawowego zespołu p. a. wydaje się możliwe. Większość z tych chorych pozostaje nadal w naszej obserwacji.

2. Pseudoaldosteronizm w zatruciu lukrecją (14, 39). Rzadki ten zespół jest przemijający i pojawia się u osób przyjmujących przewlekle wyciągi z rośliny *Glycyrrhiza glabra*.

3. Nadprodukcja hormonu o działaniu podobnym do aldosteronu. Istnienia takiej nadprodukcji domyślają się na podstawie pośrednich danych Adlin, Channick i Marks (1, 10). Możliwe, że u niektórych chorych zespół ten polega na nadprodukcji DOCA (1). Mechanizm ten mógłby tłumaczyć stłumioną PRA spostrzeganą u niektórych naszych chorych.

4. Zespół nadciśnienia z przerostem kory nadnerczy, nie poddającego się leczeniu operacyjnemu (18, 25, 37, 41, 42, 48, 61). Zespół ten cechuje brak spadku ciśnienia po obustronnej adrenalektomii. Obraz kliniczny odpowiada pierwotnemu aldosteronizmowi, PRA jest stłumiona. Przyjmuje się, że jakiś nieznaną czynnik pobudza niezależnie korę nadnerczy do produkcji aldosteronu i jednocześnie wpływa na wzrost ciśnienia tętniczego.

5. Hiperaldosteronizm wrodzony oddziałujący na glikokortykoidy (defekt 17 α -hydroksylacji). W opisie pierwszego przypadku, podanym w roku 1966 przez Sutherlanda i wsp., nie był jeszcze wyjaśniony patomechanizm choroby. Obecnie przyjmuje się, że uszkodzenie produkcji glikokortykosterydów pobudza na drodze ujemnego sprzężenia zwrotnego przedni płat przysadki mózgowej do wzmożonej sekrecji ACTH. ACTH pobudza z kolei do wzmożonej sekrecji aldosteronu. Obraz kliniczny odpowiada pierwotnemu aldosteronizmowi.

Wymienione powyżej zespoły endokrynologiczne ani nie wyczerpują wszystkich możliwych patomechanizmów hormonalnych prowadzących do nadciśnienia tętniczego i stłumienia PRA, ani nie obejmuje zespołów znanych od dawna, jak np. choroby Cushinga. Prócz tych zespołów, należy jeszcze rozważyć inne mechanizmy, które mogą być odpowiedzialne za stłumienie PRA w nadciśnieniu.

7. Bezpośredni wpływ nadciśnienia na baroreceptory aparatu JG.

Jest to pozornie oczywisty i najprostszy sposób interpretacji mechanizmu stłumienia PRA w nadciśnieniu samoistnym (10). Jak dotychczas jednak nikt z badaczy nie stwierdził współzależności pomiędzy stopniem nadciśnienia a stopniem stłumienia PRA (8, 15). Przyjmując omawiany mechanizm nie sposób jest wytłumaczyć dlaczego obok przypadków ze stłumioną PRA wśród chorych z nadciśnieniem samoistnym spotyka się spory odsetek przypadków z podwyższonymi wartościami PRA.

8. Zwyczajowy nadmiar sodu w pożywieniu. Koncepcję tę wysunięto w związku z doniesieniami o geograficznych i rasowych różnicach w PRA u chorych z nadciśnieniem samoistnym (10, 21, 31). Nadmiar sodu ma powodować zatrzymanie wody w ustroju, wzrost objętości krwi krążącej, co prowadziłyby do wzrostu ciśnienia tętniczego i spadku uwalniania reniny.

Inne, możliwe z teoretycznego punktu widzenia przyczyny obniżenia PRA, to: nadmierny dowóz potasu do organizmu (60); osłabienie wrażliwości lub blokada receptorów α i β -adrenergicznych; osłabienie wrażliwości baro- lub chemoreceptorów w aparacie JG (32); upośledzenie produkcji reniny (32); obecność inhibitora reniny (31); zmieniona aktywność nerkowego nerwu współczulnego (34).

Sprawa mechanizmów tłumienia PRA w nadciśnieniu tętniczym pozostaje otwarta. W świetle badań własnych i innych autorów stłumiona PRA nie jest objawem patognomicznym dla pierwotnego aldosteronizmu, jednak zespół ten należy podejrzewać w każdym przypadku stłumienia PRA. Nie można wykluczyć, że wśród 33 badanych przez nas osób z nadciśnieniem tętniczym i stłumioną PRA mogły znajdować się pojedyncze przypadki pierwotnego aldosteronizmu, nierozpoznane z powodu braku możliwości dokonania koniecznych badań. Jednak rozpoznanie nadciśnienia samoistnego, które — jak to wynika z cytowanych badań — może przebiegać ze stłumioną PRA, u większości tej grupy wydaje się w obecnym stanie wiedzy w zupełności uzasadnione.

PIŚMIENNICTWO

1. Adlin E. V., Channick B. J., Marks A. D.: *Circulation*, **39**, 685—692, 1969.
2. Biglieri E. G., Slaton P. E., Kronfield S. J., Schambelan M.: *JAMA*, **201**, 510—515, 1967.
3. Boucher R. i wsp.: *Canad. Med. Ass. J.*, **90**, 194—200, 1964.
4. Brown J. J. i wsp.: *Brit. Med. J.*, **2**, 144—148, 1965.
5. Brown J. J. i wsp.: *Brit. Med. J.*, **2**, 1215—1219, 1965.
6. Brown J. J. i wsp.: *Brit. Med. J.*, **2**, 1636—1637, 1964.
7. Brown J. J., Davis D. L., Fraser R. i wsp.: *Lancet*, **2**, 55—59, 1968.
8. Brown J. J., Lever A. F., Robertson J. I. S.: *Amer. Heart J.*, **74**, 413—418, 1967.

9. Brown J. J., Fraser R., Lever A. F., Robertson J. I. S.: *Path. Biol. (Paris)*, **16**, 555—557, 1968.
10. Channick B. J., Adlin E. V., Marks A. D.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 131—140, 1969.
11. Conn W. J.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 154—155, 1969.
12. Conn J. W.: *The Harvey Lectures*, ser. **62**, 257—291, 1968.
13. Conn J. W., Cohen E. L., Rovner D. R.: *J. Amer. Med. Ass.*, **190**, 213—221, 1964.
14. Conn J. W., Rovner D. R., Cohen E. L.: *JAMA*, **205**, 492—496, 1968.
15. Conn J. W., Rovner D. R., Cohen E. L. i wsp.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 113—123, 1969.
16. Creditor M. C., Loschky U. K.: *Amer. J. Med.*, **43**, 371—382, 1967.
17. Creditor M. C., Loschky U. K.: *Circulation*, **37**, 1027—1031, 1968.
18. Davis W. W., Newsome jr. H. H., Wright jr. L. D. i wsp.: *Amer. J. Med.*, **42**, 642—647, 1967.
19. Del Greco F., Simon N. M., Goodman S., Roguska J.: *Medicine (Baltimore)*, **46**, 475—490, 1967.
20. Espiner E. A., Tucci J. R., Jagger P. I., Lauer D. P.: *New Engl. J. Med.*, **277**, 1—7, 1967.
21. Fasola A. i wsp.: *J. Lab. Clin. Med.*, **68**, 873—875, 1966.
22. Farris J. B., Neville A. M., Brown J. J. i wsp.: *Lancet*, **1**, 7681, 995—1000, 1970.
23. Fishman L. M., Kuchel O., Liddle G. W. i wsp.: *Amer. Med. Ass.*, **205**, 497—502, 1968.
24. George J. M., Gillespie L., Bartter F. C.: *Ann. Intern. Med.*, **69**, 693—701, 1968.
25. Granger P., Boucher R., Genest J.: *Path. Biol. (Paris)*, **16**, 511—516, 1968.
26. Gunnels jr. J. C., Bath N. M., Sode J., Robinson R. R.: *Arch. Intern. Med.*, **120**, 568—574, 1967.
27. Gunnells J. C. i wsp.: *Arch. Intern. Med.*, **119**, 232—240, 1967.
28. Gwinup G., Steinberg T.: *Arch. Intern. Med.*, **120**, 436—443, 1967.
29. Heintz R., Lotz C.: *Dtsch. Med. Wschr.*, **91**, 1074—1079, 1966.
30. Januszewicz W., Baczek A., Wocial B.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, **40**, 323—327, 1968.
31. Jerums G., Doyle A. E.: *Clin. Sci.*, **37**, 79—90, 1969.
32. Jose A., Crout J. R., Kaplan N. M.: *Ann. Intern. Med.*, **72**, 9—16, 1970.
33. Jose A., Kaplan N. M.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 141—146, 1969.
34. Kaneko Y., Ikeda T., Takeda T. i wsp.: *Circulation*, **38**, 353—362, 1968.
35. Kaplan N. M.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 152—155, 1969.
36. Kaplan N. M.: *Ann. Intern. Med.*, **66**, 1079—1090, 1967.
37. Katz F. H.: *Ann. Intern. Med.*, **67**, 1035—1042, 1967.
38. Kokot F., Kuska J., Kiecoń I., Kogut Z.: *Acta Med. Pol.*, **9**, 101—109, 1968.
39. Koster F., David G. K.: *New Engl. J. Med.*, **278**, 1381—1383, 1968.
40. Küchel O., Fishman L. M., Liddle G. W., Michelakis A.: *Ann. Intern. Med.*, **67**, 791—799, 1967.
41. Laragh J. H.: *Bull. N. Y. Acad.*, **45**, 859—876, 1969.

42. Laragh J. H., Ledingham J. G. G., Sommers S. C.: *Trans. Ass. Amer. Phycns.*, **80**, 168—182, 1967.
43. Laragh J. H., Scaley J. E., Sommers S. C.: *Circulat. Res.*, 18—19 Suppl. 1 (I-158-I-174), 1966.
44. Ledingham J. G. G., Bull M. B., Laragh J. H.: *Circulat. Res.*, 21 Suppl. 2 (II-177-II-186), 1967.
45. Maroon J. C., Lukemeyer G. T.: *J. Indiana Med. Ass.*, **60**, 27—30, 1967. 1967.
46. McGuffin W. L., Gunnels J. C.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 124—130, 1969.
47. Melby J. C., Spark R. F., Dale S. L., Egdahl R. H., Kahn P. C.: *New Engl. J. Med.*, **277**, 1050—1056, 1967.
48. Meyer P., Samarcq P., Elfmont J., Milliez P.: *Ann. Med. interne*, **120**, 473—477, 1969.
49. Meyer P., Weil B., Menard J. i wsp.: *Rev. Canad. Biol.*, **27**, 21—28, 1968.
50. Miura K. i wsp.: *J. Clin. Endocr. Metabol.*, **28**, 1807—1815, 1968.
51. Moore R. J., Hodges C. V.: *J. Urol. (Baltimore)*, **100**, 201—204, 1968.
52. Murakami M., Takeda R., Miyabo S. i wsp.: *Endocr. Jap.*, **15**, 171—179, 1968.
53. Neher R., Wettstein A.: *J. Clin. Invest.*, **25**, 800—805, 1956.
54. Newton M. A., Laragh J. H.: *Arch. Intern. Med.*, **123**, 147—151, 1969.
55. Radó J. P., Szabó T., Takó J., Szántó Z.: *Endocrinologie*, **53**, 221—226, 1968.
56. Salvetti A., Cella P. L., Romanelli R.: *Folia Endocr. (Roma)*, **20**, 276—283, 1967.
57. Spark R. F., Melby J. C.: *Ann. Intern. Med.*, **69**, 685—691, 1968.
58. Sutton D.: *Lancet*, **1**, 453—455, 1968.
59. Szczepański L., Kowalewski J., Tomaszewski J., Janicka L., Woźniak K.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, **45**, 79—84, 1970.
60. Veyrat R., Brunner H. R., Manning E. L., Müller A. F.: *Urol. Nephrol.*, **73**, 272—275, 1967.
61. Vecsei P., Purjesz I., Wolff H. P.: *Acta Endocrinologica*, **62**, 391—394, 1969.
62. Weinberger M. H., Dowdy A. J., Nokes G. W., Luetscher J. A.: *J. Clin. Endocr.*, **28**, 359—375, 1968.
63. Wiedmann P., Siegenthaler W.: *Dtsch. Med. Wschr.*, **92**, 1953—1961, 1967.
64. Winer N. i wsp.: *J. Clin. Endocr. Metabol.*, **29**, 1168—1172, 1969.
65. Wolff H. P. i wsp.: *Klin. Wschr.*, **46**, 357—360, 1968.
66. Woźniak K., Janicka L., Szczepański L., Tomaszewski J.: *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Lublin, Sec. D.*, **24**, 143—152, 1969.

Otrzymano 24.V.1972

РЕЗЮМЕ

В 24 случаях контрольной группы и у 100 больных гипертонией (62 — гипертоническая болезнь, 15 — сужение почечной артерии и 23 — гипертония вследствие почечных паренхимостозных заболеваний) ис-

следовалась рениновая активность сыворотки крови (PRA). В группе больных с гипертонической болезнью наблюдались случаи с повышенной и нормальной PRA, однако, у большинства больных — у 33 человек (53%) обнаруживалась приглушенная PRA. Ни в одном из этих случаев не установлено достаточных доводов существования первичного альдостеронизма.

Авторы предполагают, что этот синдром встречается значительно реже, чем считалось вначале. Рассматриваются разные механизмы, которые могут быть ответственны за пониженную PRA в гипертонической болезни.

S U M M A R Y

The plasma renin activity (PRA) was evaluated in 100 hypertensive patients and 24 healthy persons. The causes of the hypertension were: parenchymal renal diseases in 23 patients, renal artery stenosis in 15 patients and essential hypertension in 62 patients. Thirty three patients with essential hypertension had suppressed PRA. There was no sufficient evidence for the diagnosis of primary aldosteronism in any of them. Primary aldosteronism seems to be more rare than previously thought. Possible mechanisms responsible for the suppression of PRA in patients with essential hypertension were discussed.