

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN — POLONIA

VOL. XXIV, 14

SECTIO D

1969

Ośrodek Naukowo-Badawczy. Akademia Medyczna w Lublinie
p. o. Kierownik: dr n. p. Jeremiasz Tomaszewski

Katedra I i II Klinika Chorób Wewnętrznych. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: doc. dr med. Jan Kowalewski

Krystyna WOŹNIAK, Lucyna JANICKA,
Leszek SZCZEPAŃSKI, Jeremiasz TOMASZEWSKI

**Wstępne badania nad aktywnością reninową osocza w nadciśnieniu
tętnicznym**

Предварительные исследования рениновой активности
при артериальной гипертонии

Investigations of Plasma Renin Activity in Arterial Hypertension

Od czasu badań Tigerstedta i Bergmana (26) wiadomo, że uwalniania w aparacie przykłębkowym renina, katalizując powstawanie w łożysku naczyniowym angiotensyny, bierze udział w regulacji ciśnienia krwi. Jakkolwiek mechanizmy sekrecji reniny, jej aktywności enzymatycznej i hipertensyjnego działania angiotensyny są nadal sprawą dyskusyjną, nie ulega wątpliwości, że układ renina-angiotensyna odgrywa istotną rolę w patogenezie niektórych postaci nadciśnienia. Z drugiej strony te schorzenia, których następstwem są zmiany tkanki nerkowej, zmiany w naczyniach nerkowych, zaburzenia hemodynamiczne lub zaburzenia czynności niektórych gruczołów wewnętrznego wydzielania, mogą manifestować się wtórnie, zmienioną aktywnością reninową osocza (plasma renin activity — PRA).

W ostatnim okresie ukazała się spora liczba publikacji dotyczących aktywności reninowej osocza w nadciśnieniu tętnicznym o różnej etiologii (1, 3, 5, 10, 11, 13, 16, 17, 18, 25). Okazało się, że największą wartość diagnostyczną posiada oznaczenie PRA w przypadkach z podejrzeniem hiperaldosteronizmu pierwotnego i z podejrzeniem zwężenia tętnic nerkowych. Badanie PRA w tych przypadkach może również stanowić istotne kryterium w ocenie celowości leczenia chirurgicznego i w ocenie jego wyników (12, 23, 24, 27, 28).

Istotną trudnością w ocenie i interpretacji zmian PRA jest różnorodność używanych metod, zmienność parametrów stosowanych w badaniach dynamiki aktywności oraz często nieporównywalny sposób wyrażania wyników. Wyniki uzyskiwane przez różnych autorów różnią się od siebie dość znacznie, a nierzadko są sprzeczne. Wydawało się więc celowe podjęcie próby opracowania modelu metodycznego, możliwie zbieżnego z najczęściej stosowanymi i zebranie własnych doświadczeń dotyczących aktywności reninowej w nadciśnieniu.

MATERIAŁ I METODY

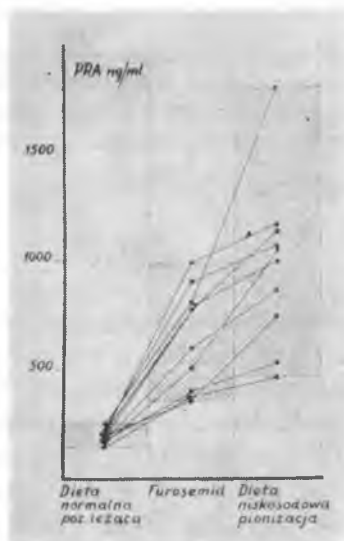
Badania przeprowadzono w 16 przypadkach nadciśnienia tętniczego. Wśród badanych chorych było 10 kobiet i 6 mężczyzn w wieku od 18 do 63 lat, a średni wiek wynosił 40 lat. We wszystkich przypadkach oznaczano uprzednio stężenie mocznika w surowicy krwi, poziom elektrolitów w surowicy, rezerwę alkaliczną, zdolność zagęszczania moczu oraz dobowe wydalanie kwasu wanilino-migdałowego. Chorym wykonano ponadto urografię dożylną, aortonefrografię, a w 4 przypadkach retro-pneumografię. Do badań PRA zakwalifikowano tylko te przypadki, w których innymi metodami nie udało się ustalić przyczyny nadciśnienia (tzw. nadciśnienie samoistne — 10 przyp.) lub, w których wynik aortonefrografii przemawiał za rozpoznaniem zwężenia tętnic nerkowych (6 przyp.). U wszystkich badanych ciśnienie skurczowe w pewnych okresach schorzenia było wyższe lub co najmniej równe 220 mmHg, a ciśnienie rozkurczowe 120 mmHg. Bezpośrednio przed pobraniem pierwszej próbki krwi do badania, ciśnienie mieściło się w granicach 140/80—230/120 i wynosiło średnio dla wszystkich przypadków nadciśnienia 177/103. We wszystkich przypadkach nadciśnienia poziom potasu w surowicy i wartość rezerwy alkalicznej były prawidłowe. Grupę kontrolną stanowiło 10 osób — 5 kobiet i 5 mężczyzn w wieku od 20 do 26 lat, średnio 22 lata, klinicznie zdrowych, których ciśnienie krwi mieściło się w granicach 110/70—140/90, średnio 118/78. W okresie poprzedzającym pierwsze pobranie krwi do oznaczania PRA badani przez co najmniej 7 dni nie przyjmowali leków i otrzypywali dietę bez ograniczenia podaży sodu. Krew do badania pobierano do ochłodzonych do 0°C plastikowych probówek zawierających EDTA w stężeniu 3×10^{-3} mM/ml. Pierwszą próbę pobierano na czczo w pozycji leżącej. Bezpośrednio po pobraniu krwi chorym podawano dożylnie 20 mg furosemidu (preparat „Lasix” f-my Farbwerke Hoechst AG) i przed powtórным pobraniem krwi chorego pionizowano przez 75 minut. Od następnego dnia przez 4 kolejne doby chory pozostawał na diecie ściśle bezsolnej, zawierającej około 10 mEq sodu na dobę. Piątego dnia po czterogodzinnej pionizacji pobierano po raz trzeci krew do badania. W przypadkach podejrzanym o zwężenie tętnic nerkowych w tym dniu pobierano cewnikiem krew z obu żył nerkowych. Przed każdym pobraniem krwi do oznaczania PRA określano hematokryt oraz stężenie sodu w surowicy i wydalanie sodu z moczem. Aktywność reniny w osoczu oznaczano metodą Bouchera i współprac. (2). Ochłodzoną krew bezpośrednio po pobraniu wirowano w temp. 0°C 30 min. przy 3000 xg. Odciągano 10 ml osocza i pH doprowadzono 1 n HCl do 5,5. Próbkę przenoszono na 4 ml buforowanego, 0,2 n octanem amonu Dowexu 50W \times 2 100—200 mesh i inkubowano 3 godziny w temp. 37°C przy stałym wytrząsaniu. Zawartość kolbek po inkubacji przenoszono na kolumnę 10×250 mm przemywaną 15 ml buforu octanowego, 0,2 n pH 6 oraz 15 ml wody destylowanej. Angiotensynę eluowano 15 ml 0,2 M dwuetyloaminy i 15 ml 0,2 M wodorotlenku amonu, otrzymując przy pomocy kwasu octowego lodowatego pH eluatu w granicach 6 do 7. Następnie eluat liofilizowano, suchą pozostałość rozpuszczano w 80% etanolu, przenoszono ilościowo do probówek i odparowywano do sucha w strumieniu powietrza.

Angiotensynę w próbkach oznaczano testem biologicznym. Szczurom rasy Wistar wagi 120—150 g wykonywano w narkozie eterowej obustronną nefrektomię z pozostawieniem nadnerczy. Po 18 godz. szczury usypiano uretanem w dawce 150 mg/100 g i blokowano układ wegetatywny podaniem 0,025 mg ecolidu firmy Ciba i 0,1 mg atropiny na 100 g wagi. Do wypreparowanej tętnicy szyjnej wprowadzano kaniulę polietylenową 0,5 mm połączoną z manometrem rtęciowym kimografu, a do żyły szyjnej taką samą kaniulę, przez którą podawano próbki. Do testowania nadawały

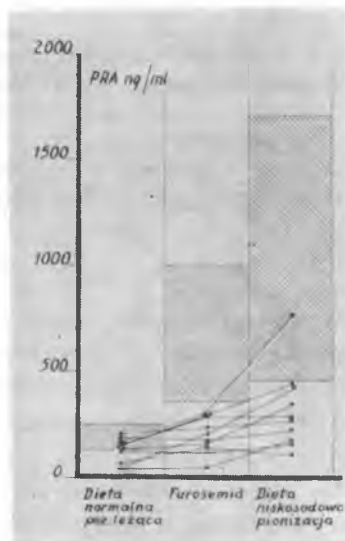
się szczury, nie reagujące wzrostem ciśnienia po podaniu 0,2 ml soli fizjologicznej, u których podanie 0,1 ml syntetycznej angiotensyny w stężeniu 20 ng/ml powodowało skok ciśnienia przynajmniej o 6 mm. Próbkki rozpuszczano w soli fizjologicznej, dobierając rozcieńczenia tak, aby wzrost ciśnienia po podaniu 0,1 ml nie przekraczał 50% wzrostu po podaniu substancji wzorcowej. Stężenie utworzonej pod wpływem endogennej reniny angiotensyny określano ze stosunku przyrostu ciśnienia po znanej dawce angiotensyny syntetycznej i rozpuszczonej próbce, a następnie przeliczano na 100 ml osocza.

WYNIKI

Średnie wartości uzyskanych wyników przedstawiono w tab. 1 i zilustrowano na ryc. 1, 2 i 3. Wszystkich 6 chorych z podejrzeniem z.t.n. zakwalifikowano do badania PRA we krwi pobranej z żył nerkowych. Cewnikowanie żył udało się wykonać w 3 przypadkach, w czwartym po-

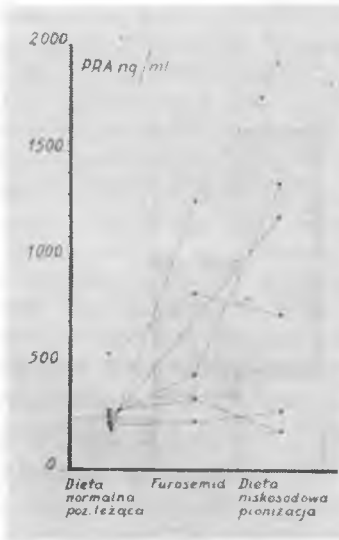


Ryc. 1. Aktywność reninowa osocza w grupie kontrolnej
PRA values in healthy persons with normotension

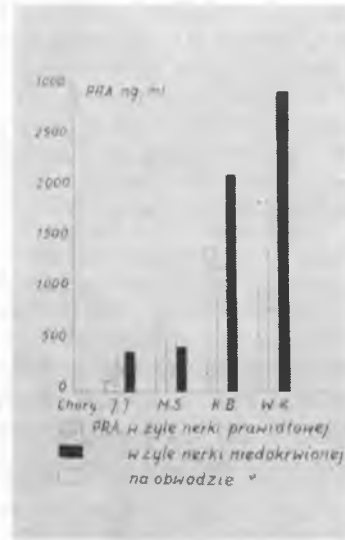


Ryc. 2. Aktywność reninowa osocza w grupie z nadciśnieniem o nieustalonej etiologii
PRA values with essential hypertension

brano krew tylko z jednej żyły i uzyskany wynik porównywano z wartością PRA we krwi z żyły głównej dolnej powyżej odejścia żył nerkowych. W pozostałych 2 przypadkach z uwagi na trudności techniczne nie pobrano próbek krwi z żył nerkowych. Wartości PRA w osoczu krwi z żył nerkowych przedstawiono w tabeli 2 i zilustrowano na ryc. 4.



Ryc. 3. Aktywność reninowa osocza w przypadkach nadciśnienia z radiologicznym rozpoznaniem zwężenia tętnicy nerkowej
PRA values in patients with arteriographic evidence of renal artery stenosis



Ryc. 4. Aktywność reninowa osocza krwi pobranej z żył nerkowych
Comparison of PRA values in blood samples of the peripheral and renal vein

OMÓWIENIE

Aktywność reninowa osocza u osób zdrowych, pozostających na zwykłej diecie i w pozycji leżącej wynosiła od 142 do 250 ng/100 ml i była zbliżona do wartości uzyskiwanych przez większość autorów (9, 12, 14, 15, 17, 24). W ocenie dynamiki PRA posłużono się zaproponowanym uprzednio przez nas testem z użyciem furosemidu (19) oraz badaniem po diecie ściśle niskosodowej i 4-godzinnej pionizacji. Podanie furosemidu wywoływało u wszystkich badanych wyraźny efekt diuretyczny, a ucieczka sodu z moczem w czasie pierwszych 75 min. po iniekcji była znaczna i wynosiła średnio 96 mEq. Po tych 75 min. zaobserwowano wyraźny wzrost hematokrytu (średnio ok. 5% w stosunku do wartości wyjściowych) oraz wybitny, średnio ponad trzykrotny wzrost PRA.

Dokładnie przestrzegano ograniczenia dowozu sodu w diecie niskosodowej. Miarą stopnia tej restrykcji było wybitne zmniejszenie wydalania sodu w czwartej dobie stosowania diety. Ilość sodu wydalanego z moczem była średnio trzynastokrotnie mniejsza niż po diecie zwykłej. U chorych z nadciśnieniem tętniczym wydalanie dobowe sodu z moczem po diecie zwykłej było mniejsze niż w grupie kontrolnej. Należy to wiązać z nawykiem unikania słonych potraw u leczonych na nadciśnienie.

Tab. 1. Średnie wartości PRA, hematokrytu oraz sodu we krwi i w moczu
Average values of PRA, hematocrit and sodium in blood and urine

	Liczba przyp.		Wiek		PRA ng/100 ml			Hematokryt %			Wydalenie Na ⁺ z moczem mEq			Stężenie Na ⁺ w surowicy mEq/l		
	K	M	K	M	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Grupa kontrolna	10	5	5	5	199	651	968	43	48	49	206	95	16	138	137	134
					(142-250)	(360-978)	(464-1700)				(70-254)	(44-128)	(4-44)			
Podjęrzenie t. l. nerkowych	6	4	2	36	288	635	947	42	44	44	154	66	17	131	133	131
					(200-554)	(242-1280)	(286-1920)				(111-235)	(32-94)	(7-28)			
Nadciśnienie o nieustalonej etiologii	10	6	4	40	139	200	327	43	44	43	126	70	28	137	139	135
					(60-250)	(60-300)	(115-768)				(60-212)	(32-127)	(5-39)			

A — dieta zwykła, pozycja leżąca
 B — 75 min. po iniekcji furosemidu
 C — dieta niskosodowa, 4-godzinna pionizacja
 A — normal diet, recumbent posture
 B — 75 min. after furosemide administration
 C — on a sodium depleted diet, 4 hr. upright posture

Wartości hematokrytu w grupie kontrolnej po diecie niskosodowej były tylko nieco wyższe od wartości uzyskanych po iniekcji furosemidu. Aktywność reninowa osocza u osób zdrowych po diecie niskosodowej i pionizacji była średnio pięciokrotnie większa od wartości wyjściowych.

W piśmiennictwie spotyka się dwa odmienne stanowiska dotyczące współzależności pomiędzy PRA a poziomem sodu w surowicy i objętością krwi krążącej. Jedni, wśród których należy przede wszystkim wymienić Browna i współprac. (4, 6, 7, 8), uważają, że PRA jest odwrotnie proporcjonalna do poziomu sodu w surowicy i nie zależy od stopnia wypełnienia łożyska naczyniowego. Badania i obserwacje innych autorów wskazują natomiast, że czynnikiem warunkującym wzrost PRA jest w pierwszym rzędzie spadek objętości krwi krążącej (20, 21, 22). Opierając się na wynikach własnych badań skłonni jesteśmy przychylić się do stanowiska tych drugich. Znaczny wzrost PRA po iniekcji furosemidu oraz po diecie niskosodowej i pionizacji szedł na ogół w parze ze spadkiem objętości osocza, wyrażającym się wzrostem hematokrytu. Nie udało nam się zaobserwować żadnej współzależności pomiędzy PRA a poziomem sodu w surowicy.

Tab. 2. Wartości PRA w osoczu krwi żył nerkowych w przypadkach z radiologicznym rozpoznaniem zwężenia tętnicy nerkowej

Values of PRA in the plasma of renal arteries in patients with arteriographic evidence of renal artery stenosis

Lp.	Chory	Płeć	Wiek	Zwężona tętnica	PRA w ng/100 ml			Stosunek PRA w żyłę nerki niedokrwionej i prawidłowej
					żyła nerkowa prawa	żyła nerkowa lewa	różnica	
1	J.J.	M	56	obie, gł. prawa	400	125	275	3,2
2	M.S.	K	18	prawa	460*)	640	-180	0,7
3	K.B.	M	27	lewa	1430	2120	690	1,5
4	W.K.	K	38	prawa	2880	960	1920	3,0

*) PRA we krwi pobranej z żyły głównej dolnej nieco powyżej ujścia żył nerkowych.

*) PRA in blood samples obtained from the main lower artery above the ostium of renal arteries.

W grupie chorych z nadciśnieniem o nieustalanej etiologii wartości wyjściowe PRA były nieco niższe niż w grupie kontrolnej. Grupa ta charakteryzowała się znacznie zmniejszoną dynamiką aktywności reninowej osocza. Wszystkie wartości PRA po iniekcji furosemidu i 9 z 10 wyników PRA po diecie niskosodowej i pionizacji kształtowały się po-

niżej najniższych wartości uzyskanych w tych samych warunkach u osób zdrowych. Różnice pomiędzy obiema tymi grupami były statystycznie znamienne. Zbieżność wyników w grupie o nieustalanej etiologii jest uderzająca. Interesujące jest to, że większość autorów nie stwierdziła różnic pomiędzy wartościami PRA w przypadkach nadciśnienia „samoistnego” w porównaniu z grupą kontrolną (3, 4, 12, 16, 17), a niektórzy uzyskali nawet wartości podwyższone (13, 15). Jedyne wyniki badań Creditor'a i Loschky (10) były zbieżne z wynikami naszych badań. Autorzy ci u kilku swoich chorych wykonali adrenalektomię i we wszystkich tych przypadkach stwierdzili, że przyczyną nadciśnienia był pierwotny hiperaldosteronizm.

W przypadkach pierwotnego hiperaldosteronizmu, kiedy jedynym objawem klinicznym było nadciśnienie, niektórzy autorzy obserwowali brak aktywności reninowej osocza, większość tylko jej obniżenie. Różnice te polegały prawdopodobnie na różnym stopniu czułości metody oznaczania PRA. K o k o t i współprac. (17), używając tej samej metody, uzyskali w przypadkach pierwotnego hiperaldosteronizmu wartości PRA, które mieściłyby się w granicach naszych wyników uzyskanych w grupie chorych z nadciśnieniem o nieustalanej etiologii. Mamy więc podstawy do podejrzewania pierwotnego hiperaldosteronizmu w niektórych naszych przypadkach, głównie tych, w których wartości PRA były najniższe.

W jednym przypadku, dotyczącym 46-letniej kobiety, przed 2 lata wykonano jednostronną adrenalektomię i histologicznie stwierdzono przerost wszystkich warstw kory nadnerczy. Po kilkutygodniowym okresie poprawy ponownie pojawiły się zwyczajki ciśnienia. Jest wysoce prawdopodobne, że przerost kory nadnerczy był w tym przypadku obustronny. Wykonane ostatnio oznaczenia PRA wynosiły kolejno: 152, 293 i 291 ng/100 ml. Wyniki te były zbliżone do średnich arytmetycznych w tej grupie chorych, a znacznie niższe niż w grupie kontrolnej. Nie jest wykluczone, że w tym przypadku przyczyną niskich wartości PRA była nadprodukcja aldosteronu.

Liczba badanych dotychczas przez nas przypadków jest jeszcze bardzo mała, a obserwacja niepełna i na obecnym etapie badań nie możemy jeszcze ustalić, dlaczego wartości PRA u naszych chorych z nadciśnieniem „samoistnym” były obniżone.

Celem dokładniejszego ustalenia rozpoznania konieczne będzie w tych przypadkach sprawdzenie powtarzalności uzyskanych wyników i badanie wydalania aldosteronu w moczu dobowym.

Średnie wartości PRA, badanej w różnych warunkach w grupie chorych z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej, były zbliżone do wartości uzyskanych u osób zdrowych, ale rozrzut wyników był większy. Wynika on prawdopodobnie z niejednorodności tej grupy chorych. Żaden

z tych chorych nie był dotychczas operowany, rozpoznanie ustalono na podstawie aortonefrografii, przy czym u pewnych chorych stwierdzano zwężenie obu tętnic nerkowych, u innych tylko jednej.

Trudności techniczne sprawiły, że jedynie w 3 z 6 przypadków z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej udało się pobrać krew z obu żył nerkowych. W jednym z nich aktywność reninowa osocza była niewielka, ale stosunek PRA w żyły nerk./żyła nerk. wynosił 3,2. Wynik ten pokrywa się z wynikiem aortonefrografii. W tym przypadku zgodnie z danymi z literatury (23), z uwagi na niewielką PRA należy się liczyć z możliwością braku efektu po prawidłowo wykonanym zabiegu operacyjnym.

We krwi z żyły nerkowej innej chorej stwierdziliśmy PRA odpowiadającą 2880 ng/Angiotensyny II/100 ml. Wartość ta przewyższa trzykrotnie wartość PRA we krwi pobranej z żyły nerkowej strony przeciwnej. Aortonefrograficznie stwierdzono znaczne zwężenie tętnicy nerkowej. Chorą zakwalifikowano do leczenia operacyjnego.

W trzecim przypadku stosunek PRA żyła nerk./żyła nerk. wynosił 1,5, a więc dokładnie tyle, ile większość autorów uważa za najniższą wartość potwierdzającą rozpoznanie zwężenia tętnicy nerkowej (23, 24, 27).

W jednym przypadku nie udało się pobrać krwi z żyły nerkowej po stronie podejrzanego o zwężenie tętnicy nerkowej. Wzamięm pobrano krew z żyły głównej dolnej powyżej odejścia żył nerkowych. Badanie to wypadło ujemnie.

Nasze wstępne doświadczenia pozwalają sądzić, że oznaczanie aktywności reninowej osocza posiada istotną wartość diagnostyczną. Prowadzone są dalsze badania nad tym zagadnieniem.

PISMIENICTWO

1. Barraclough M. A. i wsp.: *Lancet*, 2, 1310—1313, 1965.
2. Boucher R. i wsp.: *Canad. Med. Ass. J.*, 90, 194—200, 1964.
3. Brown J. J. i wsp.: *Canad. Med. Ass. J.*, 90, 201—206, 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.*, 1, 505—508, 1966.
7. Brown J. J. i wsp.: *Brit. Med. J.*, 2, 268—271, 1966.
8. Brown J. J., Level A. F., Robertson J. I. S.: *Amer. Heart J.*, 74, 413—418, 1967.
9. Cantazaro F. i wsp.: *Arch. Intern. Med.*, 122, 10—17, 1968.
10. Creditor M. C., Loschky U. K.: *Amer. J. Med.*, 43, 317—382, 1967.
11. Fasola A. i wsp.: *J. Lab. Clin. Med.*, 68, 873—878, 1966.
12. Fitz A.: *Circulation*, 36, 942—950, 1967.
13. Genest J. i wsp.: *Canad. Med. Ass. J.*, 90, 263—268, 1964.
14. Gunnells J. C. i wsp.: *Arch. Intern. Med.*, 119, 232—240, 1967.
15. Heintz R., Lotz W.: *Dtsch. Med. Wschr.*, 91, 1074—1079, 1966.

16. Januszewicz W., Baczek A., Wocial B.: *Pol. Arch. Med. Wewn.*, **33**, 323—329, 1968.
17. Kokot F. i wsp.: *Pol. Arch. Wewn.*, **40**, 213—221, 1968.
18. Koletsky S. i wsp.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **125**, 96—100, 1967.
19. Kowalewski J. i wsp.: *Pol. Arch. Med. Wewn.* (w druku).
20. Kuga T.: *Jap. Circulat. J.*, **29**, 1349—1356, 1965.
21. Maebashi M., Yoshinaga K.: *Jap. Circulat. J.*, **31**, 609—613, 1967.
22. Meyer P. i wsp.: *J. Urol. Nephrol.*, **72**, 619—625, 1966.
23. Meyer P. i wsp.: *Circulation*, **36**, 570—576, 1967.
24. Michelakis A. M. i wsp.: *Arch. Intern. Med.*, **120**, 444—448, 1967.
25. Schwartz J. i wsp.: *Ann. Biol. Clin.*, **24**, 1049—1059, 1966.
26. Tigerstedt R., Bergman P. G.: *Scand. Arch. Physiol.*, **8**, 223—228, 1968.
27. Winer B. M. i wsp.: *J. A. M. A.*, **202**, 121—128, 1967.
28. Winer B. M. i wsp.: *J. A. M. A.*, **202**, 139—146, 1967.

Otrzymano 18 XI 1968.

S U M M A R Y

Measurements of plasma renin activity (PRA) were made by the method of Boucher et al. in 26 subjects including 10 healthy normotensive persons, 10 patients with arterial hypertension of unknown etiology, and 6 patients suspected of renal artery stenosis.

PRA values in normal subjects were as follows: A. after overnight recumbency, with normal diet, they ranged from 142 ng/100 ml to 250 ng/100 ml, with a mean of 199 ng/100 ml; B. 75 min. after furosemide administration and the upright posture, the PRA values were 651 ng/100 ml, with a range from 360 ng/100 ml to 978 ng/100 ml; C. on a sodium depleted diet, after four hours upright, the PRA values were 968 ng/100 ml, ranging from 464 ng/100 ml to 1.700 ng/100 ml. There was no correlation between the response in the PRA values and the plasma sodium concentration. The increase in the PRA values was found to be parallel to increased values of hematocrit.

In the group of patients with essential hypertension, after furosemide administration and on a sodium depleted diet, the PRA values were found to be markedly lowered. In some of the patients in this group, primary hyperaldosteronism was supposed to be the cause of hypertension. In the group of patients suspected of renal stenosis, the average PRA values were found to be similar to those in the control group. In the four patients in this series, catheterisations of renal veins were performed and blood samples obtained. In three out of four patients in this series, the elevated PRA values were correlated to stenosis of the renal artery.

РЕЗЮМЕ

У 26 человек (10 здоровых, 10 — с артериальной гипертонией неустановленной этиологии, 6 — с подозрениями на сужение почечной артерии) исследовалась рениновая активность плазмы (PRA) по методу Буше и др. Показатели PRA плазмы в венозной крови у здоровых людей были следующие: А — после употребления нормальной пищи и в горизонтальной позиции — 199 нг/100 мл (142—250), Б — 75 мин. после инъекции фуросемида и в вертикальном положении — 651 нг/100 мл (360—978), В — по малосолевой диете и в вертикальном положении — 968 нг/100 мл (464—1700). Не установлено зависимости между PRA и концентрацией Na в плазме крови. Рост PRA сопровождался повышением уровня гематокрита. В группе больных артериальной гипертонией неустановленной этиологии после введения фуросемида и после бессолевой диеты в вертикальном положении обнаружены значительно низшие показатели PRA. Есть основание предполагать, что в некоторых указанных случаях причиной гипертонии был первичный гиперальдостеронизм. Средние показатели PRA в группе больных с подозрениями сужения почечной артерии были близки к показаниям контрольной группы. Из 4 случаев с подозрением сужения почечной артерии, в которых исследовалась PRA крови, взятой из почечных вен, в 3 случаях результаты исследования согласовывались с рентгенологическим образом.