



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (80) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (80)

2025

ИЮНЬ

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.12-008.331.1-053.2:612.468.616.61-005

МЕХАНИЗМЫ УЧАСТИЯ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ НЕФРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Аралов Мирза Джуракулович <https://orcid.org/0009-0008-5767-5179>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

В настоящей работе изучена функциональная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) при вторичной (нефрогенной) артериальной гипертензии у детей. Симптоматическая гипертензия — это артериальная гипертензия (АГ), возникающая в результате различных патологических процессов, при которых повышение уровня артериального давления (АД) является одним из симптомов других заболеваний. Участвующая в регуляции АД, симптоматическая АГ составляет 3–25% среди всех форм АГ. В данной работе рассматривается роль РААС при ренопаренхиматозной и вазоренальной артериальной гипертензии (ВРГ)

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, хронический пиелонефрит, стеноз почечных артерий

MECHANISMS OF PARTICIPATION OF THE RENIN-ANGIOTENSIN - ALDOSTERONE SYSTEM IN THE OCCURRENCE OF NEPHROGENIC ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN

Aralov Mirza Djurakulovich

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

This study investigates the functional activity of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) in secondary (nephrogenic) hypertension in children. Symptomatic hypertension refers to arterial hypertension (AH) that arises as a consequence of various pathological processes, where elevated blood pressure (BP) is one of the manifestations of an underlying disease. Symptomatic hypertension, which is involved in the regulation of BP, accounts for 3–25% of all hypertension cases. This paper examines the role of RAAS in the development of renoparenchymal and renovascular arterial hypertension (RVH)

Keywords: arterial hypertension, renin – angiotensin - aldosterone system, chronic pyelonephritis, renal artery stenosis

BOLALARDA NEFROGEN ARTERIAL GIPERTENZIYA PAYDO BO'LISHIDA RENIN - ANGIOTENSIN - ALDOSTERON TIZIMINING ISHTIROK ETISH MEXANIZMLARI

Aralov Mirza Djurakulovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Rezyume**

Ushbu maqolada bolalarda ikkilamchi (nefrogen) gipertenziyada renin-angiotenzin-aldosteron tizimining (RAAS) funksional faolligi o'rganilgan. Simptomatik gipertenziya — bu arterial bosimning (AB) ko'tarilishi boshqa kasalliklarning alomati sifatida namoyon bo'ladigan arterial gipertenziya (AG) turidir. Qon bosimini tartibga solishda ishtirok etuvchi simptomatik AG barcha AG shakllarining 3–25% ini tashkil qiladi. Mazkur maqolada renoprenximatoz va vazorenal arterial gipertenziyada (VRG) RAASning o'rni ko'rib chiqiladi

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, renoparenximal, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi, surunkali pyelonefrit, buyrak arteriyalari stenoz

Актуальность

Гипертензии почечного происхождения, вызываемые в основном паренхиматозными заболеваниями почек (41,96 % случаев) и врожденными аномалиями мочевой системы (33,6 % случаев), занимают ведущее место среди причин симптоматической артериальной гипертензии (АГ) у детей [3, 4, 10]. Как известно, существенное значение в механизмах повышения артериального давления (АД) имеют нарушения водноэлектролитного гомеостаза организма, одним из главных регуляторов которого является ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) [1, 2, 5, 6, 7, 8]. Сведения, характеризующие функциональное состояние РААС при вторичной (в том числе нефрогенной) гипертензии у детей, немногочисленны и чаще всего касаются изменений активности ренина в плазме крови (АРП) [5, 9, 10]. В настоящей работе изучена функциональная активность РААС при вторичной (вазоренальной) гипертензии у детей при хроническом пиелонефрите.

Цель исследования: изучение функциональную активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) при вторичной (нефрогенной) артериальной гипертензии у детей.

Материал и метод исследования

Обследовано 52 больных с нефрогенной гипертензией в возрасте от 7 до 16 лет. Контрольную группу составили 30 здоровых детей того же возраста. Диагноз нефрогенной АГ устанавливался после тщательного клиничко-лабораторного обследования детей в стационаре, которое в ряде случаев включало брюшную аортографию. Все обследуемые были разделены на 2 группы: в первую группу вошли 29 больных с вазоренальной гипертензией (ВРГ), во вторую 23 больных с АГ на фоне хронического пиелонефрита. Состояние РААС оценивали по показателям: активности ренина плазмы (АРП) периферической крови, концентрации альдостерона в плазме, экскреции альдостерона и электролитов с мочой.

Концентрации альдостерона в крови и моче, а также АРП определяли радиоиммунным методом с использованием наборов реактивов фирмы «Sea-Ire-Sorin» (Франция). Определение концентрации электролитов в моче проводили методом пламенной фотометрии на приборе FLM-2 (фирма «Radiometer», Дания).

Результат и обсуждение

У подростков с ВРГ артериальное давление было достоверно выше, чем у здоровых детей. Основными этиологическими факторами заболевания явились: фибромускулярная дисплазия почечной артерии (35 %), врожденный стеноз почечных артерий и/или нисходящего отдела брюшной аорты (35 %), аномалии количества почечных артерий (20 %), аортоартериит, аневризма почечной артерии (10 %). У больных с ВРГ наблюдалось достоверное увеличение АРП, что согласуется с данными других авторов [15], указывающих на участие повышенной секреции ренина в патогенезе данной формы гипертензии.

Обнаруженная положительная корреляционная зависимость между АРП и систолическим ($r = 0,31$, $p < 0,05$) и средним АД ($r = 0,30$, $p < 0,05$) подтверждает это предположение. Однако при индивидуальном анализе данных повышение секреции ренина установлено лишь у 39 % больных с ВРГ, тогда как у остальных детей, несмотря на высокое АД, уровень АРП был нормальным или даже немного пониженным. Наиболее высокая АРП ($7,35 \pm 2,76$ нг/мл/ч) обнаружена у больных с длительностью гипертензии до 1 года. По мере увеличения

продолжительности гипертензии до 3 лет и более отмечалось снижение АРП в среднем в 2 раза (до $3,08 \pm 0,94$ нг/мл/ч).

У детей I-й группы установлено достоверное повышение концентрации альдостерона в крови и его экскреции с мочой, отражавшее активацию минералокортикоидной функции надпочечников (экскреторная функция почек была сохранена у всех обследованных. При этом наиболее высокий уровень альдостерона в плазме (207,2 \pm 32,1 нг/мл) был у детей с давностью гипертензивного синдрома более 3 лет, т. е. в хронической стадии ВРГ. Не исключено, что нормальная АРП у этих больных могла быть в известной мере связана и с обратным тормозящим влиянием высокой секреции альдостерона на юкстагломерулярный аппарат. Принимая во внимание ведущую роль альдостерона в обеспечении водно-солевого гомеостаза организма, полагаем, что снижение коэффициента Na^+/K^+ мочи у детей и подростков с ВРГ по сравнению со здоровыми сверстниками подтверждает наличие у них гиперальдостеронизма и позволяет считать, что в повышении АД при данной форме гипертензии гиперальдостеронизм имеет существенное значение, о чем свидетельствует положительная корреляционная связь концентрации альдостерона в плазме крови с диастолическим АД ($r=0,53$; $p<0,05$). Итак, у детей с ВРГ установлена активация обоих звеньев РААС: вазоконстрикторного ренин-ангиотензина и регулирующего обмен электролитов альдостерона.

Однако несомненный интерес представляло выяснение патогенетических особенностей развития ВРГ в зависимости от степени поражения сосудистого русла. В связи с этим, группа детей с "ВРГ" была разделена на 2 подгруппы: в подгруппу А вошло 18 человек с односторонним, в подгруппу Б - 11 человек с двусторонним поражением сосудов почек. АРП у больных с односторонним поражением сосудов почек (подгруппа А) была значительно выше, чем у здоровых детей (+ 149 %) и детей двусторонним поражением почек (+ 66 %; рис. 1). У детей этой подгруппы оказалось наиболее высоким и АД (178 \pm 7,42/104,5 \pm 3,9 мм рт. ст.).

Однонаправленное изменение АД- и АРП предполагает непосредственное участие последнего в повышении сосудистого тонуса, а корреляционная связь между этими показателями ($r=0,66$; $p < 0,05$) подтверждает ренин зависимый характер гипертензии при одностороннем нарушении кровоснабжения почек. Активация ренин-ангиотензиновой системы приводит к повышению концентрации альдостерона в плазме крови, однако выявленная активация РААС была, по-видимому, недостаточной, чтобы при наличии в организме функционирующей контралатеральной почки вызвать задержку натрия и воды: коэффициент Na^+/K^+ мочи у больных этой группы оставался практически таким же, как в контрольной группе.

В подгруппе Б также выявлены изменения РААС. У этих больных установлено достоверное повышение АРП, однако менее выраженное (+49%), чем у детей с односторонним поражением почек. Отсутствие корреляционной зависимости между АД и АРП указывает на то, что при данной форме АГ ренин-ангиотензиновая система не является ведущим патогенетическим фактором. В то же время у детей с двусторонним поражением почек концентрация альдостерона в плазме крови оказалась очень высокой (+236 %).

Несоответствие между степенью гиперальдостеронизма и повышением АРП у больных подгруппы Б могло быть вызвано по крайней мере двумя факторами: повышением реактивности коры надпочечников к альдостеронстимулирующему действию ангиотензина (или) развитием вторичной, в той или иной мере автономной гиперплазии надпочечников, приводящей к выраженному гиперальдостеронизму. Усиленная экскреция почечного метаболита гормона - 18-глюкоронида и его свободной фракции не предотвращала развития гиперальдостеронизма.

Подтверждением последнего служит снижение у больных коэффициента Na^+/K^+ мочи по сравнению с показателями здоровых сверстников и больных подгруппы А. Положительная корреляционная зависимость между АД и концентрацией альдостерона в плазме крови ($r= 0,38$; $p<0,05$) указывает на существенную роль этого гормона в патогенезе Гипертензии у больных подгруппы Б. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что активация РААС может быть одним из патогенетических факторов развития ВРГ у детей и подростков. При одностороннем поражении почечных сосудов повышение АД скорее всего является

ренинзависимым, тогда как при нарушении почечного кровоснабжения с обеих сторон АГ в большей степени связана с задержкой натрия и воды, вызываемой гиперальдостеронизмом.

В группе детей и подростков с АГ, обусловленной хроническим пиелонефритом, выявлено повышение АРП по сравнению с контролем, что может быть связано с ишемией почечной ткани, вызванной ее деструкцией, а также с изменениями сосудов почек в виде эндартериита, гиперпластического артериосклероза, приводящими к нарушению внутривисцеральной гемодинамики и активации ренин-ангиотензиновой системы [12]. Полученные данные согласуются с ранее опубликованными [1, 10, 11].

У детей и подростков с хроническим пиелонефритом повышена также концентрация альдостерона в крови, что сопровождается задержкой в организме натрия, о чем свидетельствует снижение коэффициента Na^+/K^+ мочи по сравнению с показателями здоровых лиц. Однако, несмотря на активацию всех звеньев РААС, у этих больных зависимости между степенью повышения АД, АРП и концентрацией альдостерона в крови не обнаружено. Несомненный интерес представляла группа из 7 больных пиелонефритом, у которых имелось нарушение пассажа мочи вследствие везикоренального рефлюкса.

У этих больных АРП была значительно выше, чем у здоровых детей и детей с пиелонефритом без изменений уродинамики, что могло быть связано с более резкой ишемией почечной ткани, вызываемой повышением интрамурального давления и сдавливанием сосудов почки. Концентрация альдостерона в крови у них была наиболее высокой. К выраженному гиперальдостеронизму приводило, очевидно, не только усиленное образование альдостерона надпочечниками, стимулированное высокой АРП, но и замедление его выделения и метаболизма почками.

Экскреция почечнометаболита альдостерона 18-глюкуронида и свободной фракции гормона у детей с везикоренальным рефлюксом оказалась ниже, чем у больных с ненарушенным оттоком мочи. Не исключено, что одним из факторов снижения почечного метаболизма альдостерона в этом случае являются дегенеративные изменения почечной ткани. Активация РААС в группе детей с нарушениями уродинамики в свою очередь приводила к задержке у них натрия, имело место также резкое снижение коэффициента Na^+/K^+ мочи и, по-видимому, воды, способствовавшее повышению АД.

Действительно, АД у больных с везикоренальным рефлюксом оказалось достоверно выше, чем у детей с неосложненным пиелонефритом. ($144,3 \pm 4,2/105,3; 213,3 \pm 4,72/88,8 \pm 4,06$ мм рт. ст.; $p < 0,05$ соответственно). Наличие прямой корреляционной связи уровня АД с АРП и концентрацией в крови альдостерона (соответственно $r = 0,48$; $p < 0,05$; $r = 0,53$; $p < 0,05$) у этих детей и отсутствие таковой у больных неосложненным пиелонефритом указывает на повышение роли РААС в патогенезе АГ, обусловленной хроническим пиелонефритом в случае нарушения нормального пассажа мочи.

Заключение

У детей с вазоренальной гипертензией степень активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы зависит от давности заболевания. Наличие прямой корреляционной зависимости между уровнем артериального давления и активностью ренина в плазме, и концентрацией альдостерона в крови подтверждает участие ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе вазоренальной гипертензии.

Повышение артериального давления при одностороннем поражении почечных сосудов является ренинзависимым, тогда как при нарушении почечного кровообращения с обеих сторон имеется ренин и объем зависящая смешанная форма артериальной гипертензии.

При нефрогенной гипертензии, обусловленной пиелонефритом, активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы также повышена, однако участие ее в повышении артериального давления значительно более выражено у детей с нарушением пассажа мочи в результате везикоренального рефлюкса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Александров А. А., Кисляк О. А., Леонтьева И. В. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков // Системные гипертензии. – 2020. – Т. 17. – №. 2. – С. 7-35.
2. Бельская Е. С. Симпатическая артериальная гипертензия: учебно-методическое пособие. – Минск, 2010. – 27ст.
3. Вялкова А. А. и др. Хроническая болезнь почек у детей // Нефрология. – 2019. – Т. 23. – №. 5. – С. 29-46.
4. Каримджанов И. А. и др. Артериальная гипертензии как фактор риска развития хронической болезни почек у детей с врожденными аномалиями почек и мочевыводящих путей ВАПМП/САКУТ и ее коррекция // Нефрология. – 2024. – Т. 28. – №. 1. – С. 43-49.
5. Карпович Н. В., Мохорт Т. В., Воднев М. А. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система: традиционные функции и плейотропные задачи регуляции сосудисто-почечного метаболизма // Клиническая медицина. – Минск, 2021. – № 10. – С. 22–26.
6. Коровина Н.А., Творогова Т.М., Кузнецова О.А. «Первичная артериальная гипертензия в практике педиатра» // Российский медицинский журнал. 2007. №1. С. 38-43.
7. Леонтьева И. В., Александров А. А., Розинов В. Б. Артериальная гипертензия у детей и подростков. – М.: Витас-принт, 2010, ст.
8. Мутафьян О. А. Артериальная гипертензия и гипотензия у детей и подростков: практическое руководство. – М., 2002. – 180 ст.
9. Сенцова Т. Б. и соавт. Характеристика ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при полиморфных вариантах гена VDR у больных артериальной гипертензией с ожирением // Кардиология. – 2018. – № 53. – С. 45–49
10. Смирнов А. В. и др. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) // Нефрология. – 2021. – Т. 25. – №. 5. – С. 10-82.

Поступила 20.05.2025