

## Streszczenie

**Wprowadzenie:** Marinobufagenina (MBG) jest endogennym inhibitorem podjednostki  $\alpha 1$  ATPazy sodowo-potasowej (Na,K-ATPaza). Zahamowanie aktywności Na,K-ATPazy w cewkach proksymalnych prowadzi do zmniejszenia resorpcji zwrotnej sodu i nasilenia natriurezy. Zwiększone wydzielanie MBG stanowi mechanizm adaptacyjny do nadmiernego spożycia sodu. Badania doświadczalne wskazują na istotną rolę MBG w nieprawidłowej regulacji wydalania sodu u szczurów sodowrażliwych w warunkach nagłego obciążenia sodem oraz na udział MBG w rozwoju nadciśnienia tętniczego (NT) indukowanego sodem. Działanie hipertensynogenne MBG jest związane z promowaniem skurczu mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych, a długotrwały wzrost stężenia MBG w osoczu prowadzi do patologicznej przebudowy serca, naczyń i nerek. Celem badania była ocena czy krótkotrwałe zmiany podaży sodu mają wpływ na stężenie MBG w osoczu u chorych z samoistnym NT z uwzględnieniem osobniczej wrażliwości ciśnienia tętniczego na sól.

**Material i metoda:** Badaniem objęto 51 chorych z samoistnym NT (27 chorych sodowrażliwych i 24 chorych sodoniewrażliwych). W czasie obserwacji wyodrębniono 4 etapy: przed rozpoczęciem badania, po zastosowaniu 3-dniowej diety niskosodowej ( $\leq 20$  mmol Na/dobę), bezpośrednio po nagłym obciążeniu 0,9% NaCl podanym parenteralnie (310 mmol sodu) oraz po 24h od podania chlorku sodu. W poszczególnych etapach badano stężenia w surowicy/osoczu: MBG, N-końcowego fragmentu przedsionkowego peptydu natriuretycznego (NT-proANP), N-końcowego fragmentu peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP), aldosteronu, sodu, potasu oraz oznaczono hematokryt (Hct) i aktywność reninową osocza (ARO). W dobowej zbiorce moczu oznaczano stężenie sodu i potasu. Na początku obserwacji u chorych wykonano 24-godzinny pomiar ciśnienia tętniczego (ABPM) oraz badanie echokardiograficzne.

**Wyniki:** Stężenie MBG w osoczu u chorych sodowrażliwych z samoistnym NT przed rozpoczęciem badania było dodatnio skorelowane ze średnim ciśnieniem rozkurczowym z całej doby w ABPM. Stwierdzono występowanie współzależności pomiędzy stężeniem MBG w osoczu a stężeniem NT-proANP w surowicy u chorych z NT sodowrażliwym przed rozpoczęciem badania oraz po ograniczeniu sodu w diecie. U chorych sodowrażliwych z samoistnym NT wykazano spadek stężenia MBG w osoczu w czasie diety niskosodowej, któremu towarzyszył wzrost ARO. Nagłe obciążenie sodem wiązało się ze zmniejszeniem stężenia MBG w osoczu u chorych sodowrażliwych w porównaniu do chorych sodoniewrażliwych. Nie wykazano zależności pomiędzy stężeniem MBG w osoczu a wskaźnikiem masy lewej komory (LVMI) w chorych z NT samoistnym.

**Wnioski:** U chorych sodowrażliwych z samoistnym NT stężenie MBG w osoczu rośnie wraz ze wzrostem ciśnienia rozkurczowego w ABPM, a ograniczenie spożycia sodu wiąże się ze spadkiem stężenia MBG w osoczu. W rozwoju sodowrażliwości ciśnienia tętniczego istotną rolę może odgrywać retencja sodu i wody wskutek zmniejszonego wydzielania MBG w odpowiedzi na nagłe obciążenie sodem, a długotrwała nadmierna stymulacja wydzielania MBG może prowadzić do rozwoju NT indukowanego sodem. Efekt hipotensyjny związany z ograniczeniem sodu w diecie może wynikać ze zmniejszonej syntezy MBG w nadnerczach u osób sodowrażliwych.

**Słowa kluczowe:** marinobufagenina, sodowrażliwość, nadciśnienie tętnicze indukowane sodem

*Katarzyna Kabus - Uirszwiele*