

ULOGA RENIN-ANGIOTENZIN-ALDOSTERON SISTEMA U PROGRESIJI HRONIČNE SLABOSTI BUBREGA

Dejan Petrović¹, Aleksandra Nikolić², Biljana Stojimirović³

¹Klinika za urologiju i nefrologiju, KC "Kragujevac", Kragujevac

²Klinika za internu medicinu, KC "Kragujevac", Kragujevac

³Institut za urologiju i nefrologiju, Klinika za nefrologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

SAŽETAK

Renin-angiotenzin aldosteron sistem ima značajnu ulogu u nastanku proteinurije, razvoju glomeruloskleroze i ožiljavanju tubulointercijuma. Angiotenzin II smanjuje sadržaj nefrina u tankoj opni stopalastih produžetaka podocita, i udruženo sa povećanim hidrostatskim pritiskom u kapilarima glomerula doprinosi pojačanoj filtraciji proteina plazme i razvoju proteinurije. Pojačana i produžena reapsorpcija proteina (proteinski stres), u epitelnim ćelijama proksimalnih tubula, dovodi do aktivacije gena i povećanog stvaranja i oslobađanja vazoaktivnih i inflamatornih medijatora. Oslobodeni medijatori uzrokuju inflamaciju intersticijuma, proliferaciju fibroblasta, povećano stvaranje i deponovanje proteina vanćelijskog matriksa, i ožiljavanje tubulointercijuma. Povećana koncentracija aldosterona stimuliše pojačano stvaranje i oslobađanje PAI-1 u endotelnim i glatkomišićnim ćelijama krvnih sudova bubrega. Povećan nivo PAI-1 doprinosi povećanom nakupljanju proteina vanćelijskog matriksa u kapilarima glomerula i peritubulskom prostoru tubulointercijuma, što za posledicu ima razvoj glomeruloskleroze i ožiljavanje tubulointercijuma. Blokiranje renin-angiotenzinaldosteron sistema (blokatori renina, blokatori konvertaze angiotenzina I, blokatori receptora za angiotenzin II, antagonisti aldosterona) značajno doprinosi usporavanju progresije hronične slabosti bubrega.

Cljučne reči: angiotenzin II, aldosteron, progresija, hronična slabost bubrega, terapijska strategija.