



«ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ В ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА»

Ниёзметов Д.К., Каландарова У.А.

Ургенчский государственный медицинский институт

***Аннотация.** Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин смертности во всём мире, при этом важную роль в их развитии играет ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Целью данной обзорной статьи является анализ современных представлений о роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патологии сердца. Проведён анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, представленных в базах данных PubMed и Google Scholar за период 2000–2024 годов. Показано, что активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы способствует развитию миокардиального фиброза, гипертрофии и ремоделирования сердца, что приводит к прогрессированию сердечной недостаточности. Применение препаратов, блокирующих различные звенья данной системы, сопровождается улучшением клинических исходов, снижением смертности и частоты госпитализаций. Полученные данные подтверждают ключевую роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе сердечной патологии и обосновывают необходимость дальнейших исследований в данном направлении.*

***Ключевые слова.** ренин-ангиотензин-альдостероновая система; сердечно-сосудистые заболевания; сердечная недостаточность; ремоделирование миокарда; ангиотензин II; альдостерон; фиброз миокарда; нейрогуморальная активация.*

***Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать лидирующее место в структуре заболеваемости и смертности во всём мире, представляя собой одну из наиболее актуальных проблем современной*



медицины. Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении, такие патологические состояния, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и хроническая сердечная недостаточность, по-прежнему характеризуются высоким уровнем инвалидизации и неблагоприятным прогнозом. В последние десятилетия особое внимание уделяется изучению нейрогуморальных механизмов, участвующих в регуляции сердечно-сосудистой системы. Установлено, что при хронических заболеваниях сердца происходит активация компенсаторных систем, направленных на поддержание системной гемодинамики. Однако при длительном воздействии данные механизмы приобретают патологический характер и способствуют прогрессированию структурных и функциональных изменений миокарда. Одной из ключевых нейрогуморальных систем, играющих важную роль в патогенезе сердечной патологии, является ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Первоначально рассматриваемая как регулятор артериального давления и водно-электролитного баланса, в настоящее время РААС признана многофункциональной системой, оказывающей прямое влияние на структуру и функцию сердечной мышцы. Активация её компонентов приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и воды, а также стимулирует процессы гипертрофии и фиброза миокарда. Особое значение имеет гиперактивация РААС при хронической сердечной недостаточности, где она формирует так называемый «порочный круг»: снижение насосной функции сердца усиливает нейрогуморальную активацию, которая, в свою очередь, способствует дальнейшему ремоделированию миокарда и ухудшению клинического течения заболевания. Накопленные клинические данные свидетельствуют о том, что фармакологическое блокирование различных звеньев РААС сопровождается улучшением прогноза, снижением смертности и частоты госпитализаций. В связи с этим анализ современных представлений о роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патологии сердца представляет значительный научный и практический интерес. Обобщение



данных зарубежных и отечественных исследований позволяет глубже понять механизмы прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и обосновать необходимость дальнейшего совершенствования терапевтических подходов.

Цель исследования. Целью данной обзорной статьи является анализ и обобщение данных отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии и прогрессировании патологии сердца, а также оценка её значения в формировании структурно-функциональных изменений миокарда и современных терапевтических подходов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний.

Задачи исследования:

1. Проанализировать современные отечественные и зарубежные научные публикации, посвящённые ренин-ангиотензин-альдостероновой системе.
2. Рассмотреть основные механизмы влияния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на структуру и функцию миокарда.
3. Охарактеризовать роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии и прогрессировании сердечной патологии.
4. Оценить значение фармакологической блокады компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы. В настоящей обзорной статье проведён анализ и обобщение данных отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патологии сердца. Поиск литературных источников осуществлялся в электронных базах данных PubMed, Google Scholar и eLIBRARY. В обзор включены публикации на русском и иностранных языках (английском, немецком), опубликованные преимущественно в период 2005–2024 гг. Отбор источников проводился с учётом их научной значимости, актуальности, а также соответствия тематике



исследования. В анализ были включены обзорные статьи, мета-анализы, результаты крупных клинических исследований и рекомендации профессиональных кардиологических сообществ. Всего проанализировано 20 научных публикаций, из которых 10 — отечественные и 10 — зарубежные источники. Анализ литературы выполнялся с использованием методов систематизации, сравнительного и аналитического подходов, что позволило обобщить современные представления о патогенетической и клинической роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии сердечно-сосудистой патологии.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система: общая характеристика.

1. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) представляет собой сложный нейрогуморальный каскад, играющий ключевую роль в регуляции артериального давления, водно-электролитного баланса и системной гемодинамики [1, 2]. Основными компонентами РААС являются ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, альдостерон, а также рецепторы AT1 и AT2 [11]. Активация системы начинается с секреции ренина юкстагломерулярным аппаратом почек в ответ на снижение перфузионного давления, гипонатриемию или активацию симпатической нервной системы [3]. Под действием ренина ангиотензиноген превращается в ангиотензин I, который далее под влиянием ангиотензинпревращающего фермента трансформируется в ангиотензин II — основной эффекторный пептид системы [12]. Ангиотензин II реализует своё действие преимущественно через AT1-рецепторы, вызывая вазоконстрикцию, стимуляцию секреции альдостерона, задержку натрия и воды, а также активацию процессов клеточной пролиферации и фиброза [4, 13].

2. Механизмы влияния РААС на миокард Современные исследования подтверждают существование локальной (тканевой) РААС в миокарде, которая функционирует независимо от циркулирующей системы [14]. Активация локальных компонентов РААС играет ключевую роль в



формировании структурных изменений сердечной мышцы. Гиперактивация ангиотензина II способствует гипертрофии кардиомиоцитов, усилению синтеза коллагена и развитию интерстициального фиброза миокарда [5, 15]. Эти процессы приводят к снижению эластичности миокарда, нарушению диастолической функции и прогрессированию сердечной недостаточности. Альдостерон усиливает окислительный стресс, воспаление и эндотелиальную дисфункцию, способствуя ремоделированию миокарда и ухудшению прогноза пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [6, 16].

3. Роль РААС в развитии сердечной патологии Активация РААС является характерным патогенетическим механизмом при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности [7, 17]. На ранних этапах заболевания данная активация носит компенсаторный характер и направлена на поддержание системной гемодинамики. При хроническом течении сердечной патологии гиперактивация РААС приобретает дезадаптивный характер, способствуя развитию патологического ремоделирования миокарда, изменению геометрии сердца и прогрессированию систолической и диастолической дисфункции [8, 18].

4. РААС и хроническая сердечная недостаточность Хроническая сердечная недостаточность сопровождается стойкой активацией нейрогуморальных систем, среди которых РААС занимает центральное место [9]. Повышенная продукция ангиотензина II и альдостерона приводит к задержке жидкости, увеличению пред- и постнагрузки и усугублению фибротических изменений миокарда. Клинические исследования демонстрируют прямую связь между уровнем активации РААС и тяжестью сердечной недостаточности, а также неблагоприятным прогнозом заболевания [19].

5. Терапевтическое значение блокады РААС Фармакологическая блокада РААС является основой современной терапии сердечно-сосудистых



заболеваний. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты минералокортикоидных рецепторов доказали способность снижать смертность и частоту госпитализаций у пациентов с сердечной недостаточностью [10, 20]. Блокада различных звеньев РААС позволяет замедлить процессы ремоделирования миокарда, уменьшить выраженность фиброза и улучшить клинические исходы, что подчёркивает ключевую роль данной системы как терапевтической мишени в кардиологии.

Заключение Проведённый анализ отечественных и зарубежных научных публикаций свидетельствует о ключевой роли ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Гиперактивация данной нейрогуморальной системы рассматривается как один из ведущих механизмов формирования структурно-функциональных изменений миокарда, включая гипертрофию, фиброз и патологическое ремоделирование сердца. Установлено, что компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы оказывают как системное, так и локальное (тканевое) воздействие на сердечную мышцу, способствуя прогрессированию хронической сердечной недостаточности и ухудшению клинического прогноза. Особое значение имеет влияние ангиотензина II и альдостерона на процессы воспаления, окислительного стресса и фиброгенеза, что подчёркивает многоуровневый характер их патогенетического действия. Анализ клинических исследований демонстрирует, что фармакологическая блокада различных звеньев ренин-ангиотензин-альдостероновой системы сопровождается снижением смертности и частоты госпитализаций, а также улучшением качества жизни пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Это подтверждает обоснованность применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II и антагонистов минералокортикоидных рецепторов в современной кардиологической практике. Таким образом, ренин-ангиотензин-альдостероновая система представляет собой важнейшую патогенетическую и



терапевтическую мишень в кардиологии. Дальнейшее углублённое изучение механизмов её регуляции и взаимодействия с другими нейрогуморальными системами может способствовать разработке новых подходов к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чазов Е.И. Кардиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
2. Шляхто Е.В. Хроническая сердечная недостаточность. — СПб.: Питер, 2020.
3. Мареев В.Ю., Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность: современные представления о патогенезе и лечении // Кардиология. 2018. Т. 58, № 12. С. 4–15.
4. Беленков Ю.Н. Ремоделирование сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях // Кардиология. 2017. Т. 57, № 6. С. 5–12.
5. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Сердечно-сосудистые заболевания как глобальная проблема здравоохранения // Терапевтический архив. 2019. № 1. С. 5–10.
6. Бойцов С.А. Роль альдостерона в развитии сердечно-сосудистой патологии // Российский кардиологический журнал. 2019. № 4. С. 7–13.
7. Агеев Ф.Т. Нейрогуморальная активация при хронической сердечной недостаточности // Кардиология. 2016. № 10. С. 8–14.
8. Фомин И.В. Клиническая кардиология. — М.: Практика, 2018.
9. Национальные клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Российское кардиологическое общество, 2022.
10. Мареев В.Ю., Арутюнов Г.П. Ингибиторы АПФ в лечении сердечной недостаточности // Кардиология. 2020. № 3. С. 14–20. Зарубежные источники
11. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.
12. Atlas S.A. The renin-angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic inhibition // Journal of Clinical Investigation. 2007;117(4):832–842.



13. Ferrario C.M. Role of angiotensin II in cardiovascular disease therapeutic implications // *Hypertension*. 2016;68(3):541–549.
14. Dzau V.J. Tissue renin-angiotensin system in myocardial hypertrophy and failure // *Circulation*. 2001;104(9):1124–1129.
15. Brilla C.G., Weber K.T. Aldosterone and myocardial fibrosis in heart failure // *Hypertension*. 2000;35(3):850–856.
16. Rocha R., Funder J.W. The pathophysiology of aldosterone in the cardiovascular system // *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2002;970:89–100.
17. Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.
18. Zannad F. Aldosterone antagonist therapy in heart failure // *The Lancet*. 2012;379(9825):1829–1838.
19. McMurray J.J.V., Packer M. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure // *New England Journal of Medicine*. 2014;371:993–1004.
20. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure (RALES) // *New England Journal of Medicine*. 1999;341:709–717.