

## 検査データの読み方

### －臨床検査の総論的な読み方(その34)－

「臨床検査の総論的な読み方」について述べています。「検査データからの鑑別の挙げかた」として5段階の考え方を示し、これまでにアルブミン・尿素・クレアチニン・尿酸・血糖・HbA1c・アンモニア・ビリルビン・甲状腺ホルモン・CK とその他の心筋マーカー、「肝疾患に対する検査」を取り上げてきました。

今年3月からは「腎疾患に対する検査」について取り上げています。その中でも6月からは腎血流量に関連する検査、即ちレニン－アンギオテンシン－アルドステロン系(RAA系)について述べています。今回からは各測定結果が示す病態について、やや詳細に述べていきましょう。

まず今回は、レニン低値・アルドステロン低値について述べます。生体のメカニズムから考えて、レニンが低下すればアンギオテンシンの低下を経由してアルドステロンも低下します。しかし通常であればアルドステロンの低下は血圧低下をきたし、そのポジティブフィードバックによりレニン分泌は亢進する筈です。ここで、臨床的に血圧が低下していない（むしろ高血圧である）状態であり、かつ、レニンとアルドステロンの両者が低値を示しているのであれば「アルドステロン以外の要因により血圧が上昇し、そのネガティブフィードバックによりレニンが低下している」病態だと考えられます。

その具体的な疾患としては、まず「偽性アルドステロン症」が挙げられます。これは甘草に含まれるグリチルリチンの服用によって生じるもので、グリチルリチンはコルチゾール不活性化酵素である11 $\beta$ -HSD2を阻害します。コルチゾールはアルドステロン受容体に結合しアルドステロン様作用を示しますが、通常は11 $\beta$ -HSD2により速やかにコルチゾンに変換されるので、この作用はあまり問題になりません。しかしグリチルリチンにより11 $\beta$ -HSD2が阻害されると「コルチゾールのアルドステロン様作用」が増強された結果、アルドステロンによらない高血圧をきたし、それがレニンとアルドステロンの低下をもたらします。

またそれ以外の病態としては、幾つかの遺伝子疾患が挙げられます。代表的なものは11 $\beta$ -HSD2遺伝子の変異をきたす apparent mineralcorticoid excess 症候群です。この場合は11 $\beta$ -HSD2酵素活性の阻害により上記の偽性アルドステロン症と同様の病態を起こします。また Liddle 症候群はまれな常染色体優性遺伝性疾患で、受容体遺伝子の異常によりアルドステロン非依存性に高血圧を生じます。更に11 $\beta$ -水酸化酵素欠損症ではアルドステロンとコルチゾールの産生が阻害されていますが、デオキシコルチゾールの産生は阻害されず、これによりアルドステロン非依存性に高血圧を生じます。

内容に関するお問い合わせ・記事にして欲しい検査のご要望などはこちらへ

☎ 0263-32-8042    ✉ kensa@matsu-med.or.jp

