Biomed.com

Fehlender Endothelin-Rezeptor in der Niere verursacht «Salz-Hypertonie»

Ob erhöhte Salzzufuhr den Blutdruck erhöht, ist seit vielen Jahren umstritten. Bisher hatte man nämlich in verschiedenen Studien die Beobachtung gemacht, dass nur ein Teil der hypertensiven Patienten auf eine salzarme Diät mit einer Blutdrucksenkung reagiert.

Etwas mehr Licht ins Dunkel dieser Frage bringt jetzt eine Forschergruppe der Southwestern Medical School in Dallas, welche den Einfluss von Endothelin auf den Blutdruck bei erhöhter Salzzufuhr an Ratten ohne funktionellen Endothelin-B-Rezeptor untersucht hat. Endothelin wirkt über zwei unterschiedliche Rezeptoren (ET_A und ET_B), welche für dessen biologische Wirkung ausschlaggebend sind. Der ET_A-Rezeptor vermittelt einen starken «Pressor-Effekt» mit Blutdruckanstieg. Im Gegensatz dazu vermittelt der ET_B-Rezeptor sowohl pressorische wie auch depressorische Wirkung durch Kontraktion glatter Gefässmuskelzellen bzw. Freisetzung vasodilatatorischer Substanzen aus Gefässendothelzellen. Es konnte nun gezeigt werden, dass Ratten ohne funktionellen ET_B-Rezeptor nach hoher Salzzufuhr im Vergleich zu Wildtyp-Ratten mit intaktem ET_B-Rezeptor einen deutlichen Blutdruckanstieg aufweisen. Dieser Blutdruckanstieg blieb bei gleichzeitiger Verabreichung von Amilorid aus. Da Amilorid die Salzrückresorption aus dem Sammelrohr der Niere via Blockade des epithelialen Natriumkanals hemmt, wurde gefolgert, dass die Hypertonie nach Salzbelastung in Ratten mit funktionslosem ET_B-Rezeptor die Folge einer ungebremsten renalen Salzretention ist.

Diese Studie beschreibt ein Tiermodell für die salzsensitive Hypertonie und liefert möglicherweise eine Erklärung dafür, dass eine salzarme Diät nur in bestimmten hypertensiven Individuen eine Blutdrucksenkung bewirkt. Hierbei könnte die funktionelle Aktivität des ET_B-Rezeptors eine entscheidende Rolle spielen. Kenntnis derartiger Pathomechanismen wird es wohl dereinst ermöglichen, diejenigen Patienten zu identifizieren, welche von einer diätetischen Salzeinschränkung profitieren.

J Clin Invest 2000;105:925-33.www.jci.org

Patrice M. Ambühl, Zürich