

# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК**

# **ПРИЧИНЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК:**

- 1. Преренальные**
- 2. Ренальные**
- 3. Постренальные**

# **ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:**

- **нервно-психические расстройства (стресс, психические травмы, сильная боль);**
- **эндокринопатии (нарушение выработки антидиуретического гормона, альдостерона, тиреоидных гормонов, инсулина, катехоламинов);**
- **циркуляторные расстройства**
  - а) системные (гипотензия, гипертензия);**
  - б) органные (ишемия почки, венозная гиперемия, стаз).**

# **РЕНАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:**

**прямое повреждение ткани почек  
(их паренхимы, сосудов, интерстиция)  
агентами инфекционного и  
неинфекционного характера.**

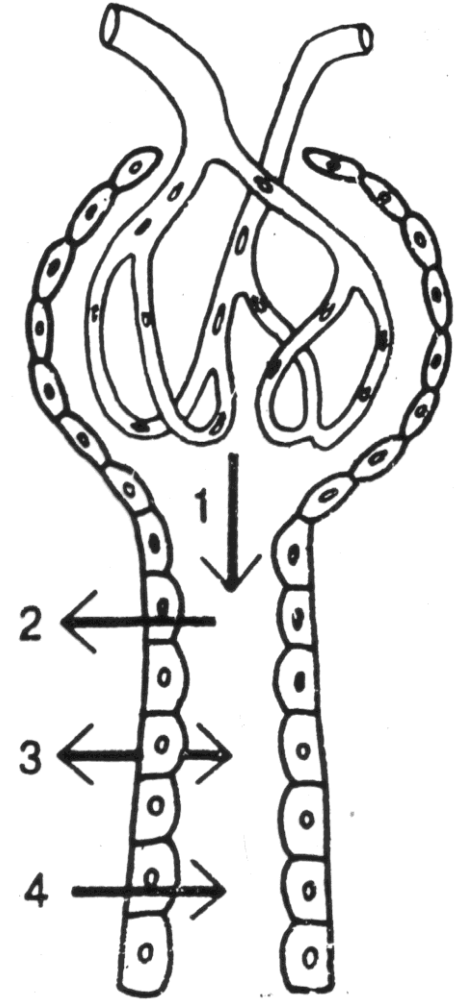
# **ПОСТРЕНАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:**

**нарушение оттока мочи по мочевыводящим путям, сопровождающееся повышением внутрипочечного давления**

- при наличии камней в мочевыводящих путях;**
- при отеках;**
- при опухолях;**
- при аденоме простаты;**
- при аномалиях развития (перегиб мочеточника).**

# ПОЧЕЧНЫЕ ФУНКЦИИ:

1. клубочковая фильтрация;
2. канальцевая реабсорбция;
3. секреция;
4. экскреция;
5. инкреция.



# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

## 1. Снижение объема фильтрации

• снижение *эффективного фильтрационного давления* (гипотензия и гипертензия, ишемия, гиповолемия, ретенция мочи);

$$\text{ЭФД} = \text{ГДкр} - (\text{ОДкр} + \text{ГДкапс})$$



- **уменьшение площади гломерулярного фильтра (некроз, миеломная болезнь, гломерулонефрит);**
- **снижение проницаемости гломерулярного фильтра (утолщение или уплотнение при гломерулонефрите, сахарном диабете, амилоидозе).**



## 2. Увеличение объема фильтрации

- **увеличение *эффективного фильтрационного давления*** (перераспределение крови, снижение тонуса приносящих артериол и/или повышение тонуса выносящих артериол в результате гуморальных влияний);
- **снижение *онкотического давления крови***;
- **увеличение *проницаемости гломерулярного фильтра*** (вследствие разрыхления базальной мембраны под влиянием медиаторов воспаления или аллергии).

# **ОЦЕНКА ПРОЦЕССА ФИЛЬТРАЦИИ**

**Используется показатель СКОРОСТЬ  
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ (СКФ).**

**Степень снижения СКФ коррелирует со  
степенью нарушений функций и, поэтому, с  
тяжестью патологии почек.**

**Для ее измерения определяют  
сывороточную концентрацию креатинина и  
цистатина С.**

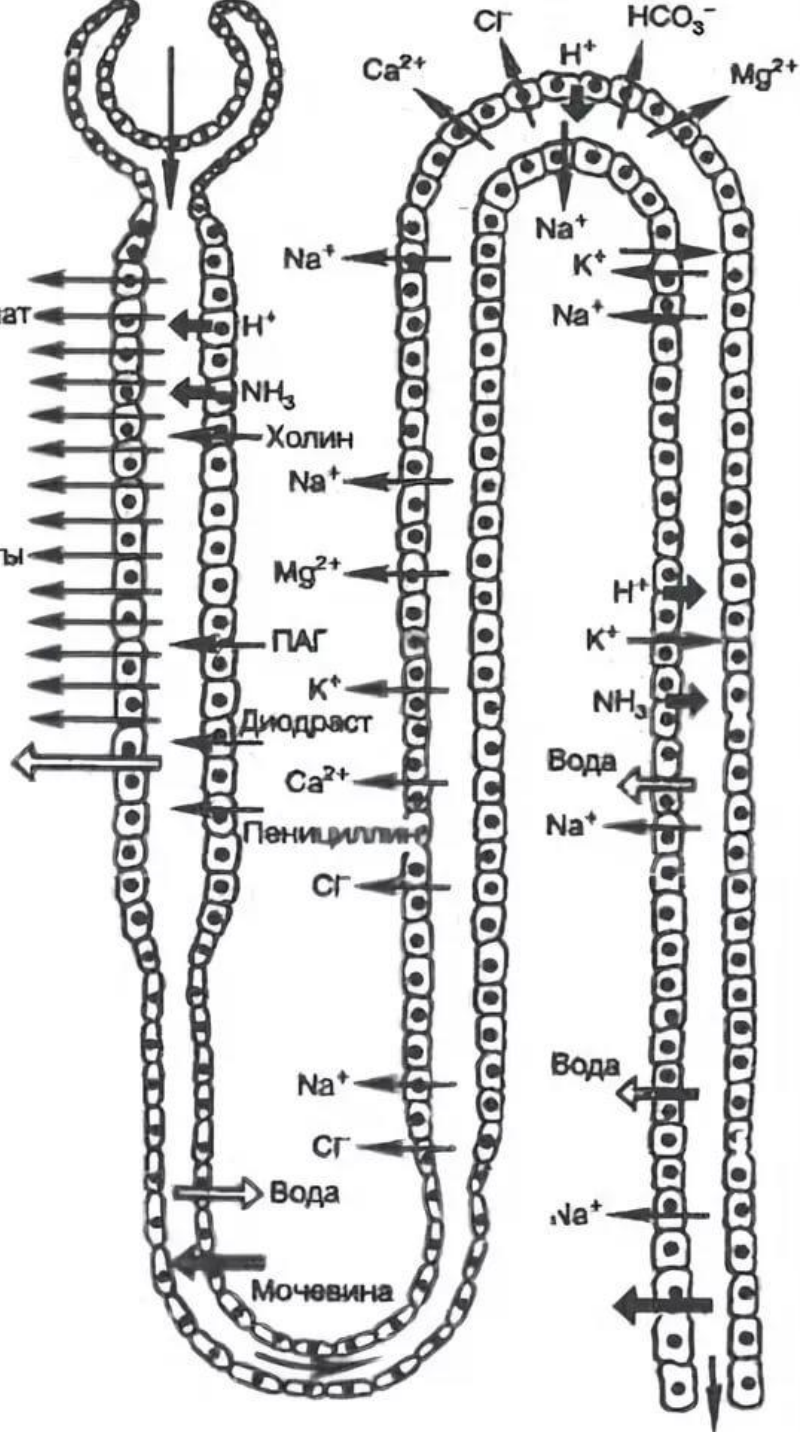
# **НЕДОСТАТКИ КРЕАТИНИНА**

- 1) уровень креатинина варьирует в связи с возрастом, полом, уровнем метаболизма в мышечной ткани, принимаемыми медикаментами, водно-солевым обменом;**
- 2) из-за большого функционального резерва почек, концентрация креатинина может не изменяться в случаях, когда большая часть почечной ткани уже не функционирует;**
- 3) при ухудшении клубочковой фильтрации происходит компенсаторное усиление канальцевой секреции креатинина, в результате чего происходит завышенная оценка функции почек.**

# **ПРЕИМУЩЕСТВА ЦИСТАТИНА С**

- 1) коэффициент корреляции концентрации цистатина С с СКФ составлял 0,92 против 0,74 для креатинина.**
- 2) его уровни (после достижения 1 года) практически не зависят ни от мышечной массы, ни от возраста.**

- Глюкоза
- Гидрокарбонат
- Натрий
- Калий
- Магний
- Кальций
- Фосфат
- Сульфат
- Аминокислоты
- Витамины
- Белок
- Мочевина
- Хлор
- Натрий
- Вода



# **НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ РЕАБСОРБЦИИ, ЭКСКРЕЦИИ, СЕКРЕЦИИ**

## **НАРУШЕНИЯ РЕАБСОРБЦИИ**

- 1. ГЛЮКОЗЫ**
- 2. БЕЛКА**
- 3. АМИНОКИСЛОТЫ И ПЕПТИДОВ**
- 4. БИКАРБОНАТОВ**
- 5. СУЛЬФАТОВ**
- 6. НАТРИЯ**
- 7. ХЛОРА**
- 8. КАЛЬЦИЯ**
- 9. МАГНИЯ**
- 10. ФОСФОРА**

## **НАРУШЕНИЯ РЕАБСОРБЦИИ И ЭКСКРЕЦИИ**

- 11. МОЧЕВИНЫ**
- 12. МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ**
- 13. КАЛИЯ**

## **НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ**

- 14. АММИАКА**
- 15. ВОДОРОДА**

## **НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕЦИИ**

- 16. ОРГАНИЧЕСКИХ КИСЛОТ**
- 17. ОРГАНИЧЕСКИХ ОСНОВАНИЙ**
- 18. КРЕАТИНИНА**

# **МЕХАНИЗМ НАРУШЕНИЙ РЕАБСОРБЦИИ**

**Этот процесс нарушается за счет патологии механизмов активного и пассивного транспорта.**

**Наиболее частые причины:**

- ферментопатии,**
- дефекты систем переноса веществ в клетки,**
- мембранопатии.**

**При повреждении *проксимального* отдела нефрона нарушается реабсорбция органических соединений:**

- **глюкозы,**
- **аминокислот,**
- **белка и т.д.**

**Причины – нарушение работы переносчиков, дефицит энергии.**



**При повреждении *дистального* отдела нефрона нарушается реабсорбция ионов, воды.**

**В дистальном отделе этот процесс регулируется гормонами: антидиуретическим, альдостероном, Натрийуретическим пептидом, паратгормоном, кальцитонином.**

**Снижение и увеличение концентрации перечисленных гормонов также влияет на процесс реабсорбции.**

# **НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ ВЕЩЕСТВ ПОЧКАМИ**

**Причины нарушений:**

- **врожденные и приобретенные дефекты эпителия почечных канальцев.**

## Инкреторная функция почек

**Инкреторная функция почки - синтез и выведение в кровоток физиологически активных веществ, которые действуют на другие органы и ткани или обладают преимущественно местным действием, регулируя почечный кровоток и метаболизм почки**

- **Ренин** образуется в гранулярных клетках юкстагломерулярного аппарата. Ренин является протеолитическим ферментом, который приводит к расщеплению  $\alpha_2$ -глобулина — ангиотензиногена плазмы крови и превращению его в **ангиотензин I**. Под влиянием ангиотензинпревращающего фермента ангиотензин I превращается в активное сосудосуживающее вещество **ангиотензин II**. Ангиотензин II, суживая сосуды, повышает артериальное давление, стимулирует секрецию альдостерона, увеличивает реабсорбцию натрия, способствует формированию чувства жажды и питьевого поведения.
- Ангиотензин II вместе с альдостероном и ренином составляют одну из важнейших регуляторных систем — **ренин-ангиотензин-альдостероновую систему**. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система участвует в регуляции системного и почечного кровообращения, объема циркулирующей крови, водно-электролитного баланса организма.
- В почке образуются **эритропоэтины**, которые стимулируют образование эритроцитов в костном мозге.
- Почки из прогормона **витамина D<sub>3</sub>**, образующегося в печени, делают физиологически активный гормон — витамин D<sub>3</sub>, который стимулирует образование кальцийсвязывающего белка в клетках кишечника, регулирует реабсорбцию кальция в почечных канальцах, и способствует его освобождению из костей.
- Почки участвуют в регуляции фибринолитической активности крови (синтезируют **активатор плазминогена — урокиназу**).
- В мозговом веществе почки синтезируются **простагландины**, которые участвуют в регуляции почечного и общего кровотока, увеличивают выделение натрия с мочой, уменьшают чувствительность клеток канальцев к АДГ.
- В почке образуются **кинины**. Почечный кинин **брадикинин** является сильным вазодилататором

# **ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК**

- 1. Мочевой синдром**
- 2. Нефритический синдром**
- 3. Нефротический синдром**
- 4. Тубулоинтерстициальный синдром  
(синдром канальцевой дисфункции)**
- 5. Синдром острой почечной недостаточности  
(ОПН)**
- 6. Хроническая болезнь почек - синдром  
хронической почечной недостаточности (ХПН)**
- 7. Внепочечные синдромы**

# **КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ (ДИУРЕЗА):**

- полиурия (более 2 л в сутки);
- снижение суточного диуреза ( $>500$  -  $< 1$  л);
- олигурия (менее 500 мл в сутки);
- анурия (менее 50 мл в сутки).

# **ИЗМЕНЕНИЯ РИТМА МОЧЕИСПУСКАНИЯ:**

- никтурия (если соотношение дневного и ночного диуреза менее, чем 3:1);
- поллакиурия, или поллакизурия (учащение);
- оллакизурия (урежение).

# **КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА (МОЧЕВОЙ СИНДРОМ)**

- Протеинурия,
- Гематурия (эритроцитурия) (в норме до 5 в поле зрения),
- Цилиндрурия (в норме могут быть единичные гиалиновые цилиндры в поле зрения),
- Лейкоцитурия (в норме до 5 в поле зрения),
- Бактериурия,
- Эпителиурия (в норме клетки плоского эпителия до 5 в поле зрения, клеток почечного эпителия быть не должно),
- Кристаллурия.

# ОЦЕНКА ОБЩЕГО АНАЛИЗА МОЧИ

1) цвет мочи: в норме колеблется от светло-желтого до насыщенного желтого.

2) прозрачность мочи: в норме - прозрачная.

3) реакция мочи: в норме моча имеет слабокислую реакцию, рН мочи колеблется от 5,0 до 7,0.

Кислая реакция может наблюдаться при почечной недостаточности, щелочная при циститах, пиелитах, сопровождается гематурией.



4) удельный вес утренней порции мочи колеблется в пределах 1014 - 1024.

5) белок мочи: в норме может содержаться в следовых количествах (до 0,03 г/л) .  
Превышение этой концентрации - протеинурия.

6) прочие компоненты мочи: может быть глюкозурия, кетонурия, билирубинуррия.

# **ПРОБА ПО С. ЗИМНИЦКОМУ (ОЦЕНКА УДЕЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ МОЧИ)**

**В течение всего дня каждые 3 часа необходимо собирать мочу в емкости.**

**Время опорожнения мочевого пузыря  
06:00, 9:00, 12:00, 15:00, 18:00, 21:00,  
24:00, 03:00.**

**Дневной диурез – с 6.00 до 18.00.**

**Ночной диурез – с 18.00 до 6.00.**

# **ИЗМЕНЕНИЯ УДЕЛЬНОГО ВЕСА МОЧИ**

**Способность почек к КОНЦЕНТРИРОВАНИЮ МОЧИ не нарушена при наличии порций мочи с удельным весом НЕ МЕНЕЕ 1,018 – 1,020.**

**РАЗВОДЯЩАЯ способность почек сохранена при удельном весе МЕНЕЕ 1,007.**

# ИЗМЕНЕНИЯ УДЕЛЬНОГО ВЕСА МОЧИ

- Гиперстенурия (преобладание высокого удельного веса мочи более 1,030).
- Гипостенурия (максимальный удельный вес менее 1,018) – нарушение *концентрационной* функции почек при сохраненной разводящей функции.

- **Изостенурия (удельный вес конечной мочи равен удельному весу безбелкового фильтрата 1,008 – 1,010) – нарушение *концентрационной и разводящей* функции почек.**

# **АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ ПРОБЫ ПО С. ЗИМНИЦКОМУ**

- 1. Определение суточного диуреза.**
- 2. Определение соотношения дневного и ночного диуреза.**
- 3. Определение явления диссоциации.**
- 4. Оценка концентрационной способности почек.**
- 5. Оценка разводящей способности почек.**

# ПРОБА ПО ЗИМНИЦКОМУ (НОРМА)

Часы	Количество мочи	Удельный вес
6-9	320	1012
9-12	300	1006
12-15	310	1010
15-18	330	1016
18-21	120	1007
21-24	100	1018
24-3	8	1027
3-6	120	1020

# ПРОБА ПО ЗИМНИЦКОМУ (ГИПОСТЕНУРИЯ)

Часы	Количество мочи	Удельный вес
6-9	270	<b>1014</b>
9-12	280	<b>1014</b>
12-15	260	<b>1010</b>
15-18	300	<b>1004</b>
18-21	260	<b>1007</b>
21-24	320	<b>1006</b>
24-3	280	<b>1012</b>
3-6	280	<b>1012</b>



# ПРОБА ПО ЗИМНИЦКОМУ (ИЗОСТЕНУРИЯ)

Часы	Количество мочи	Удельный вес
6-9	90	<b>1010</b>
9-12	80	<b>1008</b>
12-15	80	<b>1010</b>
15-18	90	<b>1010</b>
18-21	80	<b>1008</b>
21-24	150	<b>1008</b>
24-3	160	<b>1010</b>
3-6	150	<b>1008</b>

# НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**В основе нефритического синдрома лежит поражение сосудов клубочков почек воспалительного характера (артериит), с вовлечением в процесс всех отделов нефрона и интерстициальной ткани почки.**

**Симптомы: макрогематурия, олигурия, умеренная протеинурия, отеки, вторичная артериальная гипертензия.**

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**В основе нефротического синдрома лежит сочетанное поражение - первично клубочков с вовлечением в дальнейшем канальцев почек.**

**Симптомы: массивная протеинурия, гипопротеинемия и отёки.**

**Нефротический синдром сопровождается диспротеинемией, гиперлипидемией и гиперхолестеринемией, липидурией, нарушением электролитного баланса.**

# **ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

**На начальном этапе действуют механизмы, вызывающие повреждение мембран и клеток клубочков, иммуноаллергические реакции, воспаление.**

**При этом происходит повышение проницаемости фильтрационного барьера и *увеличение фильтрации* белков и липидов в клубочках, а в дальнейшем *нарушение реабсорбции* в проксимальном отделе нефрона.**

# **ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ**

**При этом синдроме уже на ранних сроках возникают нарушения *функций канальцев почек* (концентрирования, разведения, подкисления мочи и экскреции ионов)**

**при относительным сохранением функций клубочков вплоть до поздних стадий заболевания.**

# **КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБУЛОПАТИЙ**

- 1. С преимущественным поражением проксимальных канальцев (цистинурия, болезнь де Тони-Дебре-Фанкони, почечная глюкозурия и др.).**
- 2. С преимущественным поражением дистальных канальцев (почечный тубулярный ацидоз).**
- 3. С нарушением реабсорбции на уровне собирательных трубочек (гиперальдостеронизм).**
- 4. С тотальным повреждением канальцевого аппарата.**

# СИНДРОМ ДЕ ТОНИ-ДЕБРЕ-ФАНКONI

Синдром представляет собой врожденную генерализованную дисфункцию *проксимальных канальцев*, которая включает следующие нарушения: гипостенурия, глюкозурия, протеинурия, аминокацидурия, бикарбонатурия, фосфатурия.

В крови возникает гипофосфатемия.

Развивается гипофосфатемический рахит - наблюдается поражение костей (деформация скелета, боли в костях, переломы, диффузная остеомаляция), задержка роста.

# **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)**

**- внезапно возникшее нарушение функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного баланса.**



**Эти изменения происходят в результате острых тяжёлых нарушений**

- ***почечного кровотока,***
- ***скорости клубочковой фильтрации***
- ***канальцевой реабсорбции,***
- ***сужения, обтурации канальцев почек,***
- ***развития воспаления и иммунопатологических процессов.***

# **СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

- **начальная стадия;**
- **стадия олигоанурии;**
- **стадия полиурии;**
- **стадия выздоровления.**

# **НАЧАЛЬНАЯ СТАДИЯ**

**Симптомы определяются причиной заболевания.**

**Это могут быть признаки интоксикации, шока или проявления какого-то заболевания.**

**Для первой стадии ОПН характерно снижение артериального давления, бледность, учащенный пульс, незначительное уменьшение диуреза (до 10%).**

# **СТАДИЯ ОЛИГОАНУРИИ**

**Является самой тяжелой и представляет наибольшую опасность для жизни пациента.**

**Она характеризуется следующими симптомами:**

- резкое снижение или прекращение выделения мочи, отеки;**
- интоксикация продуктами азотистого обмена;**
- повышение артериального давления;**
- спутанность и потеря сознания, кома.**

# **ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП) – ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК ИЛИ СНИЖЕНИЕ ИХ ФУНКЦИИ В ТЕЧЕНИЕ ТРЕХ МЕСЯЦЕВ.**

**ХБП развивается в результате прогрессирующей гибели и значительного уменьшения количества функционирующих нефронов. Характеризуется нарастающим, часто необратимым снижением функций почек.**

Маркер	Замечания
Альбуминурия/протеинурия	Стойкое повышение экскреции альбумина с мочой.
Стойкие изменения в осадке мочи	Гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия
Изменения почек при визуализирующих методах исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.
Изменения состава крови и мочи	Изменения концентрации ионов, нарушения КОС и др.
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 кв.м	При отсутствии других маркеров повреждения почек
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Должны приниматься во внимания изменения, указывающие на «хронизацию» процесса

<i>Женщины, европеоидная раса</i>								
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	144	135	125	117	109	102	95	1
50	134	125	117	109	101	94	88	2
60	126	118	110	102	95	89	83	
70	108	100	94	87	81	76	71	
80	92	85	80	74	69	65	60	
90	80	74	69	64	60	56	52	3а
100	70	65	61	57	53	49	46	
110	62	58	54	51	47	44	41	3б
120	56	52	49	45	42	40	37	
130	51	48	44	41	38	36	33	
140	47	43	40	38	35	33	31	
150	43	40	37	35	32	30	28	4
160	40	37	34	32	30	28	26	
170	37	34	32	30	28	26	24	
180	34	32	30	28	26	24	23	
190	32	30	28	26	24	23	21	
200	30	28	26	25	23	21	20	
210	29	27	25	23	22	20	19	
220	27	25	23	22	20	19	18	
230	26	24	22	21	19	18	17	
240	24	23	21	20	18	17	16	
250	23	22	20	19	17	16	15	

Номограмма для расчета скорости клубочковой фильтрации по концентрации креатинина в плазме крови (определение стадии ХБП).

## Формула Шварца для оценки СКФ у детей

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^3\text{)} = \frac{\text{К} \times \text{Рост (см)}}{\text{Креатинин крови (мкмоль/л)}}$$

К – возрастной коэффициент



## Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначение	Характеристика функции почек	Уровень СКФ
C1	Высокая и оптимальная	>90
C2	Незначительно сниженная	60-89
C3a	Умеренно сниженная	45-59
C3b	Существенно сниженная	30-44
C4	Резко сниженная	15-29
C5	Терминальная почечная недостаточность	<15

Маркёры почечного повреждения в течение 3 и более мес?  
(рек. 2.1; табл. 2)

Присутствуют

Отсутствуют

рСКФ? (рек. 2.3)

<60 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup>

>60 мл/мин/1.73 м<sup>2</sup>

ХБП есть

ХБП нет

Определить стадию ХБП в зависимости от степени снижения СКФ и ее индексацию  
(рек. 2.5 ; 2.6)

Дальнейшее наблюдение  
Анализ факторов риска  
(первичная профилактика – рек. 3.1 , 3.2 и комментарии к ним)

## **ХБП включает в себя:**

- ***доклиническая фаза - 1, 2 фаза ХБП;***

*Симптомов нет, но присутствуют маркеры повреждения почек – изменения структуры, белок в моче, повышенный креатинин в крови.*

- ***клиническая фаза – 3, 4 фаза ХБП (при снижении числа функционирующих нефронов до 30 – 50%);***

- ***уремия – 5 фаза ХБП (при снижении числа функционирующих нефронов до 10%).***

**3, 4, 5 стадии – бывшая ХПН.**

Стадии альбуминурии (альбумин,  
мг/креатинин, г)

A0	Оптимальная	<10
A1	Повышенная	10-29
A2	Высокая	30-299
A3	Очень высокая	300-1999
A3	Нефротическая	≥2000

# **УРЕМИЯ**

**- типовая тяжелая форма патологии почек, заключающаяся в аутоинтоксикации организма продуктами нормального и нарушенного метаболизма.**

# **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УРЕМИИ**

- органы пищеварения (анорексия, тошнота, рвота, диарея, глоссит, стоматит, колит, гастродуоденит, гепатит, изъязвления слизистой, что в значительной степени связано с экскрецией через нее азотистых шлаков);
- сердечно-сосудистая система (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, аритмия, перикардит, остановка сердца);
- органы дыхания (одышка, кашель, отек легких, дыхание Куссмауля);
- система крови (анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопатия);

- **система гемостаза (кровоизлияния в кожу, кровотечения маточные, из слизистой пищеварительного тракта, носовые);**
- **иммунная система (угнетение гуморального и клеточного иммунитета, понижение устойчивости к инфекции);**
- **кожа - обнаруживается желтоватая окраска, налет на ней мочевины, расчесы, петехиальная сыпь;**
- **остеопороз, остеомалация;**
- **центральная и периферическая нервная система (головная боль, ослабление памяти, спутанное сознание, психическая депрессия, кома, судороги, тремор, мышечные подергивания, зуд, полиневриты).**

# **ВНЕПОЧЕЧНЫЕ СИНДРОМЫ**

- **Почечные отеки (нефритические и нефротические)**
- **Артериальная гипертензия почечного генеза**
- **Дисэритропоэтическая анемия**
- **Нарушения гемокоагуляции**



## НЕФРИТИЧЕСКИЕ ОТЕКИ

**1.** Повышение проницаемости капилляров, в т.ч. клубочковых мембран – **мембраногенный фактор.**

2. Уменьшение числа функционирующих нефронов

– снижение объема клубочковой фильтрации

– **гиперволемиа** – увеличение эффективного гидростатического давления

– **гидростатический фактор**

3. а) гиперволемиа - разведение белка в плазме крови - **гипоонкия**

б) умеренная протеинурия – **гипоонкия**

в) повышение проницаемости капилляров – переход белка в ткани –

**гипоонкия**

$a + б + в =$  **онкотический фактор**

2. сдавление почечных сосудов воспалительным экссудатом – нарушение кровообращения почек – ишемия – активация РААС – АДГ

- стимуляция ангиотензином II мозгового слоя надпочечников и

симпатических нервных ганглиев - **нейро - гуморальный фактор.**

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК

1. Избыточное выделение альбуминов с мочой - гипоонкия плазмы крови.

## Онкотический фактор

2. Гиповолемия - включение системы РААС
  - нейрогуморальный фактор
  - повышение содержания альдостерона в плазме крови
3. повышение реабсорбции натрия в дистальном отделе канальцев почек – повышение осмолярности плазмы крови – осмотический фактор – раздражение осморцепторов – повышение секреции АДГ –  
**нейрогуморальный фактор**