

Под влиянием превращающего фактора плазмы — фермента, синтезирующегося в основном в лёгких, ангиотензин I переходит в ангиотензин II, а последний является одним из наиболее **мощных стимуляторов** клеток клубочковой зоны коры надпочечников, образующих и инкретирующих альдостерон и дезоксикортикостерон. Продукт метаболизма ангиотензина II ангиотензин III также является активатором секреции альдостерона и, помимо этого, оба они вызывают чувство жажды и полидипсию. Секреция [альдостерона](#) приводит к повышению

реабсорбции Na⁺

в дистальных отделах почечных канальцев, а дезоксикортикостерона — переходу Na⁺ в ткани. В целом оказывается, что система ренин-ангиотензин-альдостерон, вероятно, вследствие централизации кровообращения, первоначального уменьшения объёмной скорости кровотока, стимуляции волюм-рецепторов и симпатико-адреналовой системы включается раньше, чем гидродинамический фактор, и эндокринно-почечный механизм реализует своё влияние через гиперосмию тканей. Задержка в организме ионов натрия повышает осмолярность плазмы за счёт активации осморецепторов сосудов, усиливает выделение задней доли гипофиза АДГ. Он повышает реабсорбцию воды, которая по

[осмолярному градиенту](#)

вслед за Na⁺ поступает в ткани. Накапливающаяся в межклеточном пространстве вода сдавливает вены, что ещё больше затрудняет её возвращение в капилляры. Уменьшение минутного объёма кровообращения приводит к развитию циркуляторной гипоксии и повышению вследствие этого проницаемости сосудистой стенки.

Таким образом, в развитии сердечных отёков включается мембраногенный фактор. Развивающаяся гипоксия приводит к ацидозу, что определяет повышение осмолярности жидкости межклеточного пространства. Гиперосмия тканей возрастает из-за **замедления кровотока**

, который сопровождается нарушением вымывания метаболитов и электролитов из интерстиция. Онкотический фактор также играет определённую роль в развитии сердечных отёков. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к усиленному выходу из микрососудов воды, белков (в первую очередь альбуминов), что обуславливает повышение онкотического давления в межклеточном пространстве и задержке в нём воды.

Сердечная недостаточность сопровождается застоем крови в печени, а в последующем её циррозом. Повреждению гепатоцитов способствуют следующие факторы: уменьшение печёночного артериального кровотока вследствие снижения сердечного выброса, а также нарушение оттока крови по печёночным венам из-за возрастания давления в правом предсердии, нижней полой вене. Постепенно происходит нарушение функций печени, что проявляется снижением синтеза белков и особенно альбуминов. Медленнее, чем в норме, в печени разрушается альдостерон, что способствует развитию вторичного гиперальдостеронизма.



Интересные статьи:

- 1) [Совместная реактивность](#)
- 2) [Роль В - клеток в патогенезе](#)
- 3) [Ответ организма на гипоксию](#)