

10. Токсические отеки. Ведущим патогенетическим фактором токсических отеков является повышение проницаемости сосудистой стенки на фоне действия бактериальных, токсических, алиментарных патогенных факторов. К токсическим отекам относятся инсектные отеки при укусах насекомых, а также змей. Токсический отек легких возникает на фоне ирритантного воздействия отравляющих веществ (хлора, фосгена, дифосгена и других). Проницаемость сосудистой стенки может повышаться под влиянием токсических соединений бактериальной природы (токсины дифтерийный, сибиреязвенный и др.), при действии экзогенных химических веществ (хлор, фосген и др.), при действии некоторых ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, осы, змеи и др.). Под влиянием воздействия этих агентов, помимо повышения проницаемости сосудистой стенки, происходит нарушение тканевого обмена и образование продуктов, усиливающих набухание коллоидов и повышающих осмотическую концентрацию тканевой жидкости. Возникающие при этом отеки называются токсическими.

#### Особенности развития отеков у детей

Ребенок в условиях нормы рождается в состоянии физиологической гипергидратации, которая особенно выражена у недоношенных детей.

Однако в ряде случаев у новорожденного имеет место патологическая гипергидратация, формирующаяся внутриутробно вследствие инфицирования плода, при тяжелых соматических, аллергических и инфекционных болезнях матери. Отеки могут быть следствием гипоксии и асфиксии плода при кровотечениях, травматическом родоразрешении, тромбгеморрагическом синдроме у матери и новорожденных.

В детском возрасте отеки, как и у взрослого человека, могут быть мембраногенными-вазогенными, гемодинамическими, онкотическими, лимфодинамическими или носить сочетанный характер. Достаточно часто у детей развиваются отеки инфекционно-аллергической природы, а в ряде случаев возникает наследственный ангионевротический отек. Нарушения водно-электролитного обмена у детей развиваются довольно быстро в связи с несовершенством механизмов регуляции водно-электролитного баланса.

#### Принципы терапии отеков

1. Устранение действия патогенетического фактора, патогенетическая терапия.

2. Симптоматическая терапия, включающая следующие мероприятия:

а) ограничение объема потребляемой жидкости, адекватное ее суточной потере;

б) ограничение потребления соли (до 1,0–1,5 г в день), сахара и углеводистой пищи (при сахарном диабете);

в) контроль суточного диуреза (должен соответствовать потребляемой жидкости);

г) назначение мочегонных средств;

д) контроль электролитов в крови (особенно калия).

#### Список литературы

1. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
2. Литвицкий П.Ф. Патифизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
3. Патифизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
4. Патифизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
5. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
6. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.
7. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

#### МЕСТНЫЕ ОТЕКИ.

#### ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ПРОЦЕССОВ ЭКССУДАЦИИ И ТРАССУДАЦИИ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,  
Афанасьева Г.А., ПолUTOва Н.В.

*Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

Местные отеки могут возникать в результате экссудации или транссудации.

Жидкость невоспалительной природы именуется *транссудат*, а воспалительной природы – *экссудат*.

*Экссудация* – выход жидкой части крови вместе с форменными элементами в зону воспаления через сосудистую стенку микроциркуляторного русла, подвергнувшись деструкции под влиянием медиаторов альтерации. Термины «экссудат» и «экссудация» употребляются только по отношению к воспалению и призваны подчеркнуть отличие воспалительной жидкости (и механизма ее образования) от межклеточной жидкости и транссудата.

В патогенезе местных отеков (в зоне воспаления, тромбоза, эмболии, сдавления венозных или лимфатических сосудов) ведущая роль отводится изменению соотношения гидродинамического и коллоидно-осмотического давления в артериальном и венозном сегментах капилляров, повышению проницаемости сосудистой стенки и возрастанию гидрофильности тканей.

#### Этиология и патогенез экссудации

Экссудация – выход жидкой части крови вместе с форменными элементами в зону альтерации при развитии воспалительного процесса.

В зависимости от особенностей этиологического фактора, степени повреждения сосудистой стенки и, соответственно, состава отечной жидкости выделяют следующие виды экссудатов: серозный, фибриновый, гнойный, гнилостный,

геморрагический. Экссудат – высокоактивная биологическая жидкость (особенно гнойный, гнилостный и геморрагический), содержащая большое количество лизосомальных ферментов, лизоцима, лактоферрина, фагоцитирующих лейкоцитов, продуктов их жировой дегенерации. Последнее определяет двоякую роль экссудации в организме: с одной стороны, деградирующий эффект на клеточные элементы и межклеточное вещество соединительной ткани, а с другой, – защитная функция в связи с наличием иммуноглобулинов и ряда факторов неспецифической резистентности. Касаясь механизмов развития экссудации следует остановиться на закономерностях развития воспаления.

Как известно, воспаление – типовой патологический процесс, возникающий под влиянием различных патогенных факторов инфекционной и неинфекционной природы и характеризующийся развитием типового комплекса сосудистых и тканевых изменений. Сосудистые изменения проявляются в зоне острого воспаления в виде последовательной смены спазма сосудов, артериальной и венозной гиперемией с развитием престаза и стаза.

Тканевые изменения включают стадии альтерации, экссудации и пролиферации. Следует отметить, что стадия экссудации формируется на фазе венозной гиперемии, когда в зоне воспаления накапливаются чрезмерно-высокие концентрации вазоактивных медиаторов альтерации. Как известно, медиаторы альтерации имеют гуморальное происхождение (активированные фракции комплемента, системы свертывания крови, фибринолиза, калликреин-кининовой системы), а также образуются в клетках различной морфофункциональной организации. Медиаторы клеточного происхождения играют важную роль в повышении проницаемости сосудистой стенки, активации ее тромбогенных эффектов. Среди вазоактивных медиаторов клеточного происхождения следует отметить такие, как нейропептиды, гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины, свободные радикалы, а также ряд провоспалительных цитокинов, лизосомальных ферментов. Важная роль в повышении проницаемости сосудистой стенки отводится развитию метаболического ацидоза. В связи с этим очевидно, что ведущим патогенетическим фактором экссудации является мембраногенный фактор, который характеризуется существенным повышением проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ. Если в норме через стенку капилляров проходят молекулы диаметром менее 5 нм, то при воспалении начинают проходить более крупные частицы. Причины повышения проницаемости сосудистых стенок: ацидоз, активация гидролитических ферментов, перерастяжение стенок сосуда, изменение формы клеток эндотелия. Повы-

шение проницаемости сосудов (венул и капилляров) зоне воспаления развивается в результате воздействия медиаторов воспаления и в ряде случаев самого воспалительного агента.

Касаясь молекулярно-клеточных механизмов развития экссудации под влиянием ряда медиаторов альтерации, в частности гистамина, следует отметить, что источником этого биологически активного соединения являются тучные клетки и базофилы крови.

*Гистамин.* Образуется из аминокислоты гистидина под влиянием фермента гистидиндекарбоксилазы, депонируется в гранулах лаброцитов и базофилов в комплексе с гепарином, ФАТ и другими соединениями. Освобождение гистамина из клеток может возникать в результате физиологического экзоцитоза или при повреждении и распаде клеток. В качестве либераторов гистамина могут выступать бактериальные, вирусные патогенные факторы, разнообразные антигены, С3 и С5 фракции комплемента, катионные белки полиморфноядерных лейкоцитов, химические, физические, термические воздействия, индуцирующие процесс альтерации.

Высвобождение гистамина из клеток – одна из первых реакций ткани на повреждение наряду с интенсификацией выделения сенсорных нейропептидов (субстанция Р, пептид гена, родственный кальцитонину). Эффект этого медиатора на сосудистую стенку в зоне острого воспаления реализуется главным образом через  $H_1$ -рецепторы в виде вазодилатации и повышения проницаемости. Кроме того, в очаге острого воспаления гистамин вызывает боль, повышает адгезивные свойства эндотелия сосудов, способствует эмиграции лейкоцитов. Вследствие быстрого разрушения гистамина под влиянием фермента гистаминазы биологические эффекты его на микроциркуляцию кратковременны и в последующем пролонгируются другими медиаторами воспаления.

Из гранул лаброцитов и базофилов освобождаются в зону альтерации *хемотаксический фактор эозинофилов (ФХЭ)*, *хемотаксический фактор нейтрофилов (ФХН)*, фактор активации тромбоцитов (ФАТ), нейтральные протеазы и др.

Другой вазоактивный медиатор воспаления – серотонин представляет собой производное аминокислоты триптофана, значительная часть серотонина депонируется в тромбоцитах. Однако серотонин обнаружен и в других клетках, в частности в нейронах мозга, лаброцитах, базофилах, энтерохромаффинных клетках пищеварительного тракта. Под влиянием различных активаторов – коллагена, тромбина, АДФ, ФАТ – происходит секреция серотонина из тромбоцитов и хромаффинных клеток, одновременно из тучных клеток освобождается гистамин. В умеренных концентрациях серотонин вызывает расширение артериол, сокращение миоцитов в стенках венул и венозный застой. В высоких

концентрациях серотонин обуславливает спазм артериол, а в случае их повреждения способствует остановке кровотечения.

Важное значение в развитии воспаления имеют медиаторы воспаления, образуемые полиморфноядерными лейкоцитами. Так, катионные белки, фактор активации тромбоцитов вызывают дегрануляцию тучных клеток и тем самым повышают проницаемость микроциркуляторных сосудов. Способствуют повышению проницаемости также активные метаболиты кислорода (супероксид радикал, синглетный кислород, перекись водорода).

При воспалении в результате повреждения эндотелия сосудов происходит активация фактора Хагемана, который запускает кининогенез и идет превращение прекалликреина в калликреин. Активация калликреина приводит к образованию брадикинина и каллидина. Кинины расширяют кровеносные сосуды и повышают их проницаемость, причем в большей степени, чем гистамин.

Важная роль в повышении проницаемости сосудистой стенки отводится простагландинам и эйкозаноидам.

Механизмы реализации мембраногенного фактора:

1) облегчение фильтрации воды из крови в интерстициальное пространство. Этот механизм может быть сбалансирован повышением реабсорбции воды в посткапиллярах в связи с истончением их стенок;

2) увеличение выхода молекул белка из плазмы крови в межклеточную жидкость ведёт к включению онкотического фактора. Такой механизм лежит в основе развития отёка при воспалении, местных аллергических реакциях, укусах насекомых и змей.

Возрастание проницаемости при воспалении, как правило, является двухфазным и включает немедленную (раннюю) и замедленную (позднюю) фазы.

Первая фаза – ранняя, немедленная, развивается вслед за действием альтерирующего агента и завершается в среднем в течение 15-30 мин. Эта фаза обусловлена в первую очередь действием гистамина, а также лейкотриена  $E_4$ , серотонина, брадикинина на вены диаметром не более чем 100 мкм. Проницаемость капилляров при этом практически не меняется. Повышение проницаемости на территории венул связано с сокращением эндотелиоцитов сосуда, округлением клеток, образованием межэндотелиальных щелей, через которые происходит выход жидкой части крови и клеток.

Вторая фаза – поздняя, замедленная, развивается постепенно, достигает максимума через 4-6 ч, когда происходит фиксация лейкоцитов к эндотелию сосудов и длится иногда до 100 часов в зависимости от вида и интенсивности воспаления. Для этой фазы характерно стойкое увели-

чение проницаемости сосудов (артериол, капилляров, венул), обусловленное главным образом продуктами, освобождаемыми лейкоцитами – лизосомальными ферментами, активными метаболитами кислорода, простагландинами, комплексом лейкотриенов, водородными ионами. Кроме того при воспалении возможно повышение проницаемости в результате структурных изменений сосудистой стенки, вызванное лизосомальными протеазами, активацией процессов перекисного окисления липидов.

В механизмах развития экссудации, помимо увеличения проницаемости сосудов, определенная роль принадлежит пиноцитозу – процессу активного захватывания и проведения через эндотелиальную стенку мельчайших капелек плазмы крови. В связи с этим экссудацию можно рассматривать как своеобразный микросекреторный процесс, обеспечиваемый активными транспортными механизмами. Активация пиноцитоза в эндотелии микрососудов в очаге воспаления предшествует увеличению проницаемости сосудистой стенки за счет сокращения эндотелиоцитов.

Нарушение проницаемости сосудистой стенки лежит в основе развития отеков в зоне воспаления в случаях развития декомпенсированного метаболического ацидоза, а также невrogenных отеков (при поражениях задних корешков и столбов спинного мозга).

Проницаемость сосудистой стенки может повышаться под влиянием токсических соединений бактериальной природы (токсины дифтерийный, сибиреязвенный и др.), при действии экзогенных химических веществ (хлор, фосген и др.), при действии некоторых ядов различных насекомых и пресмыкающихся (комары, пчелы, шершни, осы, змеи и др.). Под влиянием воздействия этих агентов, помимо повышения проницаемости сосудистой стенки, происходит нарушение тканевого обмена и образование продуктов, усиливающих набухание коллоидов и повышающих осмотическую концентрацию тканевой жидкости. Возникающие при этом отеки называются токсическими.

Таким образом, одним из ведущих патогенетических факторов развития местного отека является мембраногенный фактор, связанный с повышением проницаемости сосудистой стенки.

Как отмечено ранее, механизмами реализации мембраногенного фактора развития отека являются облегчение фильтрации жидкости в микрососудах, избыточный транспорт белков, ионов из микрососудов в интерстициальную жидкость. Осмотическому и онкотическому факторам принадлежит большое значение в развитии воспалительного отека.

Гиперосмия тканей в очаге воспаления обусловлена повышением в них концентрации осмотически активных частиц – ионов, солей, органических соединений с низкой молекулярной мас-

сой. К факторам, вызывающим гиперосмию, относятся усиленная диссоциация солей вследствие ацидоза тканей (лактатный ацидоз типа А), выход из клеток калия и сопутствующих ему макромолекулярных анионов, повышенный распад сложных органических соединений на менее сложные, мелкодисперсные, а также сдавление и тромбоз лимфатических сосудов, препятствующие выведению осмолей из очага воспаления.

Одновременно с увеличением осмотического давления наблюдается увеличение и онкотического давления в тканях очага воспаления, в то время как в крови онкотическое давление снижается. Последнее обусловлено выходом из сосудов в ткани, в первую очередь, мелкодисперсных белков – альбуминов, а по мере повышения проницаемости сосуда – глобулинов и фибриногена. Кроме этого, в самой ткани под влиянием лизосомальных протеаз происходит распад сложных белковых макромолекул на более мелкие, что также способствует повышению онкотического давления в тканях очага воспаления. Это вызывает снижение эффективной онкотической всасывающей силы плазмы крови.

Возрастание гидростатического давления в фазу венозной гиперемии имеет место в связи с развитием тромбоза, эмболии, престаза, приводящих к нарушению оттока венозной крови. В то же время экссудат при воспалении вызывает сдавление венозных и лимфатических сосудов и усугубляет нарушение оттока крови. При этом площадь и интенсивность пропотевания плазмы крови на территории сосудов микроциркуляторного русла увеличивается.

Таким образом, при возрастании гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла (при воспалении, тромбозах, эмболии, беременности и др.) возникают условия для развития отеков.

В развитии местного отека также играет роль снижение внутрисосудистого коллоидно-осмотического давления за счет локальной гипопроteinемии связанной с повышением проницаемости сосудистой стенки в зоне альтерации.

Гиперонкия, гиперосмия тканей в зоне альтерации, повышение их гидрофильности в связи с плазмотерией в зону альтерации в комплексе с белками, а также развитием цитолиза, выходом внутриклеточных электролитов и белков также способствует развитию отека. Происходит уменьшение резорбции жидкости из интерстиция в посткапиллярах и венах.

Впервые экспериментальные доказательства значения онкотического фактора в развитии отеков были получены Э. Старлингом (1896).

В ряде случаев в развитии местных отеков лежит нарушение лимфодинамики. Лимфогенный (лимфатический) фактор развития местного отека характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей вследствие либо механического препятствия, либо избыточного образования

лимфы. Причинами включения лимфогенного фактора являются:

- 1) врожденная гипоплазия лимфатических сосудов и узлов;
- 2) сдавление лимфатических сосудов (например, опухолью, рубцом);
- 3) эмболия лимфатических сосудов (например, клетками опухоли, паразитами);
- 4) опухоль лимфоузла, а также метастазы в лимфоузел опухолей других органов;
- 5) значительное увеличение образования лимфы в тканях, приводящее к перегрузке лимфатических сосудов и замедлению оттока от тканей.

В зависимости от особенностей этиологического фактора, степени повреждения сосудистой стенки и, соответственно, состава отечной жидкости выделяют следующие виды экссудатов: серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический.

#### **Механизмы развития, характеристика трансудации**

*Трансудация* – выход жидкости из сосудистого русла в неповрежденную ткань; имеет место в условиях нормы, обеспечивает обмен между кровью и тканями электролитами, трофическими субстанциями, газообразными соединениями, продуктами метаболизма.

При дифференциальной диагностике выпотов важно отличать экссудат от трансудата. Трансудат образуется из-за нарушения гидростатического или коллоидно-осмотического давления, а не воспаления. По своему составу наиболее близок к трансудату серозный экссудат.

В связи с тем, что трансудация жидкости в ткани в условиях нормы и при ряде форм патологии происходит через неповрежденную сосудистую стенку или на фоне незначительного возрастания ее проницаемости, трансудат по химическому составу и биологической активности значительно отличается от экссудата. Так, удельная плотность трансудата ниже, чем экссудата. Это обусловлено высоким содержанием белка и форменных элементов в экссудате. Трансудат содержит белка менее 30 г/л, и общее количество клеток в нем, как правило, не превышает 100, в то время как в экссудате содержание белка превышает 30 г/л, а клеточных элементов более 3000. Экссудат содержит значительное количество иммуноглобулинов, факторов свертывания крови, лейкоцитов, эритроцитов, медиаторов воспаления, в связи с чем является биологически активной жидкостью, обеспечивающей одномоментное развитие как защитно-приспособительных реакций в зоне воспаления, так и дезорганизации, дегенерации структур клеток и межклеточного вещества.

Резюмируя вышеизложенное, следует заключить доминирующую роль мембраногенного фактора в инициации местных отеков воспалительного генеза с последующим присоединением онкотического фактора и возрастанием ги-

родинамического давления в зоне тромбоза и эмболии сосудов при венозной гиперемии.

Активация процессов транссудации в нормальную по структуре и функции не поврежденную ткань связана с иницирующим воздействием возрастания гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла и увеличением площади транссудации, нарушением обратного транспорта тканевой жидкости в систему микроциркуляции.

Чрезмерная транссудация лежит в основе ряда местных и системных нарушений распределения внутри- и внесосудистой внутриклеточной и внеклеточной жидкости.

Таким образом, при возрастании гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла (при тромбозах, эмболии, беременности) возникают усиление транссудации, развитие застойных отеков.

#### Список литературы

1. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
3. Патофизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
4. Патофизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
5. Патофизиология: курс лекций / И.А. Воложин и др.; под ред. Г.В. Порядина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 592 с.
6. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
7. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.
8. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

### РОЛЬ ПОЧЕК В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ: ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ НЕФРОНА В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,  
Понукалина Е.В., Жевак Т.Н.

*Саратовский государственный медицинский  
университет им. В.И. Разумовского,  
Саратов, e-mail: zhevakt@rambler.ru*

#### Процессы образования и выделения мочи в отдельных компонентах нефрона в условиях нормы

Как известно, почки обеспечивают процессы ультрафильтрации и образование первичной мочи, а затем реабсорбции, концентрации и секреции с последующим формированием вторичной мочи. Суточный диурез у взрослого человека в условиях нормы составляет около 1,5-2,0 л. Относительная плотность мочи колеблется от

1,002 до 1,035. Суточный диурез менее 400 мл принято называть олигурией, а менее 100 мл – анурией.

В условиях нормального диуреза за сутки экскретируется с мочой до 340 ммоль натрия, 91 ммоль калия, 5,0 ммоль кальция, 0,41 ммоль магния. Содержание неорганического фосфора в суточной моче составляет от 19,37 до 31,3 ммоль, а хлоридов – от 99,0 до 297 ммоль.

Процесс ультрафильтрации обеспечивается за счет эффективного фильтрационного давления в капиллярах клубочков, вычисляемого по формуле  $P_3 = P_{гд} - (P_{кoc} + P_{вк})$ , и составляет в среднем от 15 до 25 мм рт. ст. ( $P_3$  – эффективное фильтрационное давление;  $P_{гд}$  – гидродинамическое давление в сосудистых клубочках почек;  $P_{кoc}$  – коллоидно-осмотическое внутрисосудистое давление;  $P_{вк}$  – давление внутрикапсульное).

Базальная фильтрующая мембрана сосудистых клубочков почек и капсулы Шумлянско-Боумена, включающая механический и электрохимический полианионный барьеры, обеспечивает ежедневно фильтрацию около 160–180 л первичной мочи, содержащей низкомолекулярные белки (около 3 г), аминокислоты, а также глюкозу, мочевую кислоту, мочевину, креатинин, натрий, кальций, калий, хлор, анионы фосфора, серы и другие. Процесс фильтрации регулируется предсердным натрийуретическим фактором, а также содержанием адреналина и норадреналина в крови, влияющим на тонус приносящих и выносящих сосудов клубочков и почечных артерий.

В проксимальных канальцах происходят процессы облигатной, гормонально-нерегулируемой (вазопрессином, минерало-глюкокортикоидами) реабсорбции, осуществляемой специализированными ферментными системами, работающими автономно, независимо одна от другой. В процессе проксимальной реабсорбции, определяемой активностью ферментативных ансамблей эпителия канальцев, полностью всасываются профильтровавшийся белок, глюкоза, аминокислоты, электролиты, мочевина. Одновременно вслед за активно-реабсорбируемыми гидрофильными компонентами первичной мочи вода всасывается пассивно. В целом в проксимальных канальцах реабсорбируется около 7/8 воды, однако концентрирования мочи не происходит.

В петле Генле за счет поворотно-противоточной системы начинается концентрация мочи, которая продолжается в дистальных почечных канальцах.

В дистальных канальцах происходят процессы факультативной реабсорбции и секреции электролитов натрия и калия, а также ионов водорода и других компонентов мочи.

Дистальная реабсорбция является гормонально-регулируемой за счет адекватного в условиях нормы освобождения гормонов вазо-