

Зайцев И. И.

**АКТИВАЦИЯ РААС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ
ПУСКОВОГО ФАКТОРА**

Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Александров Д. А.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Цель – проанализировать результаты активации ренин-ангиотензин-альдостероновой-системы в зависимости от причины, её вызвавшей.

Тонус сосудов определяется балансом прессорной и депрессорной систем, находящихся в состоянии неустойчивого динамического равновесия. Одной из чрезвычайно важных прессорных систем является ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Ее функция заключается в регуляции баланса жидкости, электролитов, артериального давления и объема циркулирующей крови. Пусковым моментом для активации РААС, является снижение давления в системе кровообращения, а именно в приносящих артериолах клубочков почки. В ответ на понижения давления из юкстагломерулярного аппарата почки секретируется ренин. В крови ренин взаимодействует с проферментом ангиотензиногеном. Под действием ренина от ангиотензиногена отщепляются две аминокислоты, и он становится ангиотензином один. Попав с током крови в систему легочных капилляров АТ1, под действием АПФ переходит в активную форму – ангиотензин два. У АТ2 есть несколько физиологических точек приложения: 1. АТ2 является мощным прессорным агентом, и воздействует на миоциты сосудистого русла, он вызывает вазоконстрикцию. 2. Рецепторы к АТ2 есть в клубочковой зоне коры надпочечников. Воздействие на них приводит к выбросу альдостерона. Он являясь минералокортикоидом, регулирует уровень электролитов, усиливает реабсорбцию натрия и экскрецию калия почкой. Натрий, будучи осмотически-активным, вслед за собой тянет воду и повышает давление в системе. 3. АТ2 взаимодействует с центром жажды в головном мозгу, запускает питьевой режим, и организм корректирует пониженное давление приёмом жидкости. 4. Клетки соединительно-тканного матрикса сосудистого русла и почек реагируют с АТ2, который запускает процесс синтеза и дифференцировки соединительной ткани. Это способствует ремоделированию сосудистой стенки, что необходимо для длительной адаптации к жизни в дефиците жидкости, компенсации пониженного кровяного давления. Если давление в приносящих артериолах нефронов снижается по причине гемодинамических нарушений, связанных с самой почкой, то активация РААС не только физиологически бесполезна, но и вредна. Так как, приводит к формированию трёх почечных порочных кругов, функционирование которых негативно сказывается как на организме в целом, так в особенности на самой почке.