

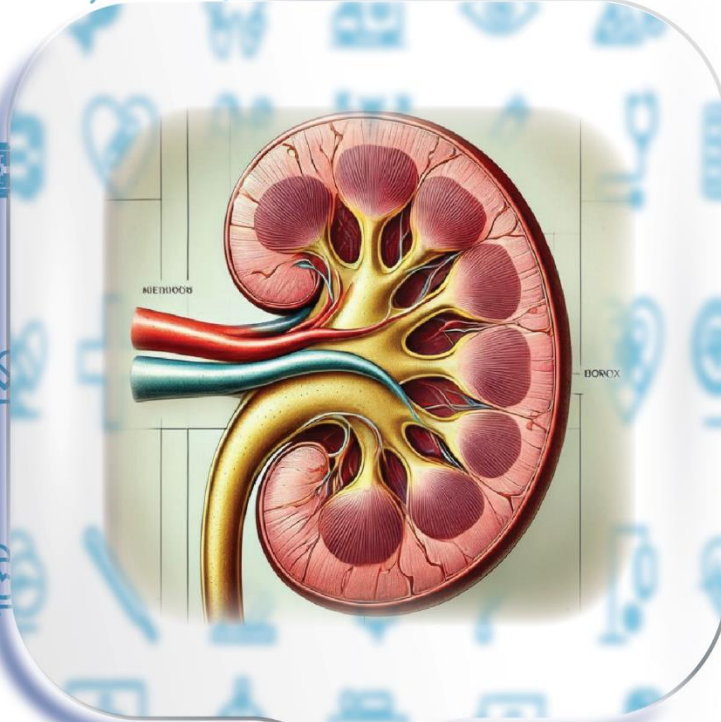


دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمانشاه

بسمه تعالی



Only pass society
kermanshah university of medical sciences



جزوه فیزیولوژی کلیه

استاد مربوطه : دکتر هوشنگ نجفی

(ورودی مهر ۴۰۳)

گروه نویسندگان : زهرا خالوندی-کیمیا شریفی

علی بابایی-محمد امین عزیزنیا

گرافیک : مازیار احدی

وظایف و عملکرد کلیه

وظایف کلیه شامل:

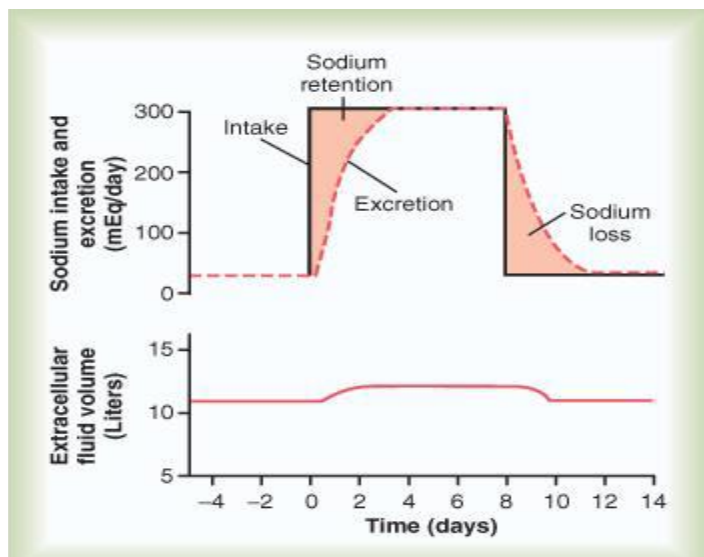
1. **تولید ادرار و دفع مواد زائد از طریق آن:** در زمان ارسطو تصور میشده که مثانه ادرار تولید میکند. قدیمی ترین نشانه ای که از تدریس کلیه برای دانشجویان به دست آمده است یک مدل برنزی ست که عکس یک کلیه است و از آن موقع به بعد مشخص شد که مثانه ادرار تولید نکرده و کلیه ادرار تولید میکند. در کلیه ساختار هایی به نام نفرون وجود دارد که دارای شبکه گلومرولی در داخل خود هستند. از این شبکه گلومرولی مقدار زیادی پلاسما به داخل کپسول بومن خارج میشود که این مقدار بسیار زیاد و چندین برابر وزن بدن است. یعنی فیلتراسیون یا خروج مواد از مویرگ چندین برابر وزن بدن است. وقتی مواد وارد کپسول بومن شدند بیش از ۹۹ درصد آنها دوباره بازجذب شده و کمتر از ۱ درصد آن تبدیل به ادرار میشود. یکسری مواد نیز به ادرار ترشح میشود. موادی که نهایتا ادرار را تشکیل دادند مواد زائد موجود در خون را از این طریق دفع میکنند. پس اولین کار کلیه دفع مواد زائد خون از طریق تشکیل ادرار است. در واقع مقدار زیادی از پلاسما را فیلتره میکند و سپس مواد زائد آن را دفع میکند ولی مواد مفید آن را به خون برمیگرداند.

2. **تعادل یا حفظ هومئوستاز آب و الکترولیت:** مقدار و تعادل آب و املاح (همه یون ها) باید همیشه ثابت باشد. مقدار اضافی املاح و آب باید دفع شود. به عنوان مثال اگر فردی ۲ لیوان آب نوشید، این آب اضافی باعث نشود که غلظت سدیم کم شود و بالعکس اگر دریافت آب کم شد، غلظت آنها زیاد شود و....
* این مورد همان تنظیم اسمولاریته که حدودا ۳۰۰ باشد (مورد سوم)
* افزایش اسمولاریته یکی از قوی ترین محرک های تشنگی است و اگر اسمولاریته افزایش نیابد، تشنه نمیشویم!
غلظت سدیم در خون نهایتا ۱۴۲ میلی اکی والان است.
حالا کلیه به چه صورت این کار را انجام میدهد؟

به گونه ای که با افزایش مواد محلول، فقط مواد محلول و با افزایش آب، فقط آب اضافی را بدون مواد محلول دفع میکند.

* همراه پلاسمای فیلتره شده، مواد مختلفی هم که درون خون هستند فیلتره میشوند و حالا میتواند مفید یا مضر باشد. (یعنی فیلتراسیون انتخابی نیست و همه مواد می توانند فیلتره شوند). اما مولکول های بزرگ نمیتوانند فیلتره شوند. بعد از انتشار در داخل توبول ها، یک عملکرد انتخابی مواد مفید را برمیگرداند و مواد مضر را نگه داشته و از طریق ادرار دفع میکند. ← همان اولین کار کلیه (دفع مواد زائد) کلیه میزان دفع را متناسب با میزان دریافت تنظیم میکند.

○ آزمایش



دریافت سدیم یک نفر ۳۰ میلی اکی والان بوده است و حجم مایع خارج سلولی نیز مشخص بوده است. یک آزمایش روی وی انجام میدهند و ناگهان به جای مصرف ۳۰ میلی اکی والان نمک در روز، ۳۰۰ میلی اکی والان میخورد. (۱۰ برابر دریافت نمک بیشتر شده است) سپس بدن وی را از نظر تغییرات حجم مایع خارج سلولی و غلظت سدیم خون و دفع آن بررسی میکنند. متوجه میشوند که به تدریج مقدار دفع نیز ده برابر افزایش پیدا میکند تا باهم برابر شوند (اما با یک تاخیری). ولی به خرج تغییراتی در بدن باهم برابر میشوند.

* هر مقدار سدیم اضافی که فرد دریافت کند، به همان میزان آن را باید دفع کند اما با یک تاخیر زمانی که باعث افزایش حجم خارج سلولی و فشار خون میشود، با علامت افزایش دفع نمک را به کلیه برساند.

* در رژیم نرمال یک فرد سالم در هر ۲۴ ساعت، باید ۳/۵ الی ۴ گرم (۱۵۰ میلی اکی والان) نمک مصرف شود. وقتی مایع اضافی دفع میشود که غلظت آن در بدن ما بالا رفته و فشار خون بالا رفته که به عنوان محرک دفع عمل میکند. یعنی مقداری حجم مایع خارج سلولی و فشار خون را بالا برده است. در جوانان این مقدار قابل ملاحظه نیست. زیرا توانایی کلیه در جوانان بالاست و فشار خون خیلی بالا نمیرود.

اما در مورد یک فرد سالمند اینگونه نیست. هر چه سن بیشتر باشد قدرت کلیه کمتر میشود و به بار حساس تر میشود. یعنی اگر فرد سالمند نمک بیشتری بخورد فشارش بالا میرود زیرا کلیه وی ضعیف است و نمیتواند بار اضافی را فوراً دفع کند که اصطلاحاً میگویند کلیه به نمک حساس شده است. پس مقدار دریافت نمک باید محدود شود.

کلید فشار خون کلیه است. اگر کلیه سالم باشد هر چقدر هم آب و نمک اضافی بخورد فشار وی نباید بالا برود اما اگر کلیه نتواند جواب دهد فشار بالا میرود.

در واقع با اینکه ظرفیت پذیری عروق تغییر کرده و نبض آنها قوی شده است اما اگر کلیه فرد خوب جواب دهد فشار خون بالا نمیرود.

ما هر چقدر آب و نمک به طرز مختلف بخوریم نهایتاً مقدار آب و نمک در بدن ثابت میماند. لازمه اینکه کلیه بتواند مقدار اینها را ثابت نگه دارد این است که قدرت دفع هر کدام از اینها را به تنهایی داشته باشد. یعنی اگر فقط آب زیاد خوردیم فقط آب دفع کند و اگر فقط نمک زیاد خوردیم فقط نمک دفع کند.

3. **ثبات اسمولاریته:** از طریق تغییر و دفع آب و املاح به تنهایی و مستقل از همدیگر تنظیم میکند. اسمولاریته مایعات بدن حدود ۳۰۰ است و کلیه آن را ثابت نگه میدارد.

4. **ترشح هورمون ها:** مانند رنین و اریتروپوئیتین.

وقتی فشار خون شریانچه آوران کلیه کم شود ترشح رنین تحریک میشود. زیرا این شریانچه نسبت به کاهش فشار خون حساسیت دارد.

رنین آنژیوتانسینوژن (پروتئینی در پلاسما) را به آنژیوتانسین ۱ تبدیل میکند. آنژیوتانسین ۱ (در اندوتلیوم عروق و عمدتاً در عروق ریه) تحت تاثیر ACE یا (Angiotensin-converting enzyme) عمدتاً در عروق ریه به آنژیوتانسین ۲ (فرم فعال) تبدیل میشود.

* بارورسپتور ها یک دسته از گیرنده های تنظیم کننده عصبی هستند و ۳ نوع هستند:

۱. آئورتی و کاروتیدی (فشار بالا) ۲. دهلیز و شریان ریوی (فشار کم) ۳. شریانچه آوران کلیه

آنژیوتانسین ۲ باعث:

- تنگی عروق به خصوص شریانچه و ابران و افزایش فشارخون
- (روی شریانچه آوران تاثیر چندانی ندارد زیرا مکانیسم تولید NO از اثر مواد تنگ کننده عروق جلوگیری میکند.)
- تحریک ترشح الدسترون. الدسترون باعث احتباس آب و نمک و در نتیجه افزایش حجم مایع خارج سلولی و فشار خون میشود.
- تحریک مستقیم باز جذب NaCl در توبول های کلیه : تحریک باز جذب در توبولها خصوصاً توبول پروگزیمال که باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی و فشار خون میشود.
- تحریک غیر مستقیم باز جذب: از طریق تنگ کردن شریانچه و ابران فشار هیدروستاتیک در مویرگ های دور توبولی را کم میکند. در نتیجه باز جذب توبولی زیاد میشود.
- تحریک مرکز تشنگی
- تحریک ترشح ADH

نکته: آنژیوتانسین ۳ اثر عکس آنژیوتانسین ۲ را دارد. در واقع تمام سیستم های بدن سیستم مهارکننده دارند. مقداری از آنژیوتانسین ۲ به ۳ تبدیل میشود که گشاد کننده رگی ست.

اریتروپویتین

در اثر کاهش فشار اکسیژن خون یا اشباع هموگلوبین خون از اکسیژن ترشح میشود. این اتفاق در جاهایی که کمبود اکسیژن وجود دارد اتفاق می افتد مثلاً در ارتفاعات.

اریتروپویتین روی مغز استخوان اثر کرده و مسیر تولید گلبول قرمز را تقویت میکند. در واقع مسیر خونسازی در مغز استخوان را به سمت تولید گلبول های قرمز بیشتر میکند.

* کسانی که دیالیزی هستند و یا کلیه ندارند، یکی از مشکلات آن ها مبتلا شدن به کم خونی است **زیرا اریتروپویتین ترشح نمیشود**

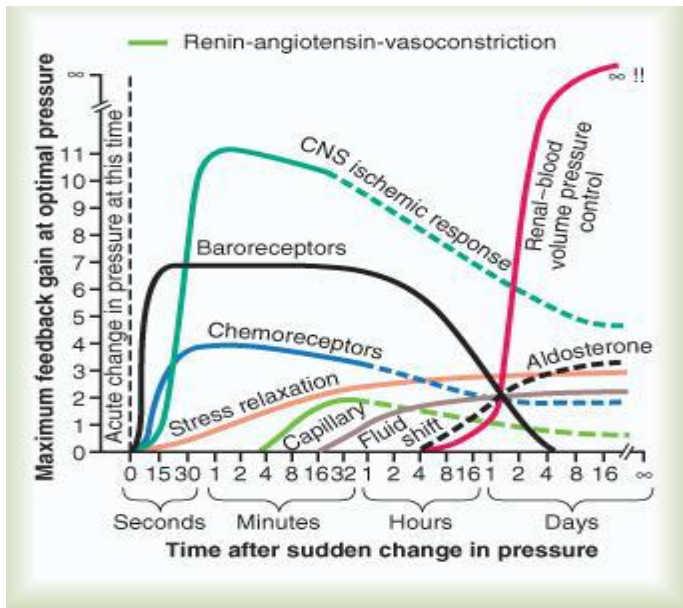
5. **تنظیم فشار شریانی:** کلیه چگونه فشارخون را تنظیم میکند؟ در طولانی مدت اثر میکند و بایاس ندارد؛ که با بینهایت نشان داده شده است. پس مخرج کسر صفر است. و در واقع نشانه gain است.

کلیه از طریق دیورز فشاری و natriuresis فشاری فشارخون را تنظیم میکند. یعنی اگر فشارخون بالا برود دفع آب افزایش پیدا میکند (دیورز فشاری) و دفع نمک نیز افزایش پیدا میکند (natriuresis فشاری)

سیستم های تنظیم کننده فشارخون (فشار شریانی) ← دارای اثرات کوتاه مدت، میان مدت و بلند مدت

- بارورسپتورها
 - کمورسپتورها
 - پاسخ CNS به ایسکمی
- اثرات فوری و کوتاه مدت (اثر به سرعت از بین میرود)

این موارد در حد چند ثانیه فعال میشوند و با اینکه فشار خون هنوز تصحیح نشده است اثر آنها کم کم ضعیف میشود همچنین اینها gain زیادی ندارند.. Gain برای سیستم های تنظیم کننده جهت بررسی میزان قدرت آنها استفاده میشود.



در واقع gain برابر است با $\frac{\text{مقدار تصحیح}}{\text{مقدار خطا}}$

یعنی اگر میانگین فشار خون ۱۰۰ است و ناگهان فشار خون به ۱۵۰ برسد و بارورسپتور فعال شود، فشار را چقدر کم میکند. اگر بتواند به ۱۰۰ برگرداند ۵۰ تا اصلاح داشته و خطا ندارد.

اما هیچکدام از این مسیرها بدون خطا نیستند. خطا دارند. مثلاً ۲۰-۳۰ تا اصلاح و ۱۰-۲۰ تا خطا دارند. مثلاً فشار را از ۱۵۰ به ۱۲۰ یا ۱۳۰ برمیگردانند.

*فشار به هر میزان تغییر کند، کلیه آن را تقریباً (نه ۱۰۰ درصد) به حالت اولیه اش برمیگرداند.

*اثرات میان مدت (که بعد از چند دقیقه و ساعت فعال میشود) در شکل روبرو میتوان به capillary، stress relaxation، Fluid و آلدوسترون (سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون) اشاره کرد.

*اثرات بلند مدت در کلیه از طریق افزایش یا کاهش دفع اب با دیوزر و ناتیوریزر فشاری است.

*کلیه از بین ۳ سطح بالا (بلند و میان و کوتاه مدت) در ۲ سطح آن (یعنی میان مدت و طولانی مدت) در تنظیم فشار خون نقش دارد.

فقط کلیه یک سیستم طولانی مدت جهت تنظیم فشار خون است. یعنی دیر به کار می افتد و دیر اثر میکند اما وقتی اثر کند دیگر برنمیگردد و اثر آن ضعیف نشده و از بین نمیرود و gain آن بینهایت است و اصلاً خطا ندارد. (خطا صفر نیست بلکه خیلی کم است)

پس اگر کلیه فردی سالم باشد هیچوقت فشار خون نمیگیرد. مگر اینکه اشکالات آناتومیک در دیواره عروق وجود داشته باشد. به همین دلیل کسانی که فشارخون یا مشکلات مربوط به گردش خون دارند را به متخصصین قلب میفرستند و شریان کاروتید را سونوگرافی میکنند. تا بررسی کنند که آیا دیواره عروق تنگ شده است یا خیر.

دو نوع سونوگرافی داریم: داپلر و داپلکس

داپلر و داپلکس flow را نشان میدهد. البته از روی سرعت هم میتوان متوجه شد که آیا تنگی در عروق وجود دارد یا خیر زیرا سرعت جریان خون جاهایی که عروق تنگ میشوند سرعت خیلی بالا میرود.

نکته: جریان خون مغز خانم ها همیشه از آقایان بیشتر است اما مغز آنها کوچکتر است.

در کل جریان خون اکثر ارگان ها جز کلیه به جثه بستگی دارد. مثلاً اندامی که ۲۰ درصد جثه را تشکیل میدهد ۲۰ درصد جریان خون را میگیرد.

مغز هم بین خانم و آقا استثنا است یعنی با اینکه در خانم ها اندازه آن کمتر است اما جریان خون آن بیشتر است و با افزایش سن نیز (تا ۵۰ سال) به علت اثر استروژن معمولاً کاهش پیدا نمیکند اما از ۵۰ سال به بعد و بعد از یائسگی شدیداً کاهش پیدا میکند.

6. **تنظیم تعادل اسید و باز:** یعنی PH خون ثابت بماند، چون عملکرد بسیاری از آنزیم ها به آن وابسته است. البته ثابت نیست؛ بلکه باید در محدوده خاصی همچون (۷/۴۵-۷/۳۵) بماند. هر جایی PH مخصوص خود را دارد. (مثلاً در خون شریانی حدوداً ۷/۴ است) وقتی می‌خواهیم PH را بررسی کنیم؛ آزمایش (گاز های خون شریانی) ABG میگیریم. مهمترین پارامتر ها PH، فشار کربن دی اکسید و غلظت بیکربنات است.

سیستم های تنظیم کننده pH به ترتیب توالی فعال شدن و سرعت فعال شدن:

➤ **بافر های شیمیایی:** اولین سیستمی است که بعد از تغییرات pH فعال میشود. مانند فسفات، بیکربنات،

آمونیم و آمونیاک و هموگلوبین و بطور کل پروتئین ها

- باعث دفع اسید و باز از بدن نمیشوند و فقط آن را محبوس میکنند.
- بافر از اسید و باز ضعیف تشکیل شده است. بافر ها فرم قوی اسید و باز را به فرم ضعیف آنها تبدیل میکند. پس میزان تغییر pH را به حداقل میرساند.
- بافر را به آنتی ویروس های قدیمی تشبیه میکنم. این آنتی ویروس ها ویروس را یا از بین میبردند و یا آن را قرنطینه میکردند تا اثر نکند. بافر ها باعث حذف اسید و باز از بدن نمیشوند بلکه از فرم قوی آنها را به فرم ضعیف تبدیل میکنند. بنابراین از تغییر قابل توجه pH جلوگیری میشود.
- اگر بافر ها نبودند مقدار اسید موجود در ادرار باعث میشد که ادرار قوی ترین اسید باشد. زیرا اگر بافر ها نمیبودند، مقدار اسیدی که از ادرار دفع میشود میتواند آهن را ذوب کند زیرا ۸۰ میلی اکی والان اسید در هر ۲۴ ساعت تولید میشود.
- هر کدام از این بافر ها قدرتی دارند که به ۲ عامل (۱. غلظت ۰.۲ P_k) بستگی دارد.
- مهمترین بافر در خون و مایع خارج سلولی بیکربنات است و در مایع داخل سلولی پروتئین ها هستند و در ادرار فسفات و بیکربنات هستند.

➤ **سیستم تنفسی:** از طریق تغییر میزان دفع CO_2 (تغییر تعداد تنفس)

- اگر CO_2 در بدن بماند با اب ترکیب شده و اسید تولید میکند. بنابراین اگر CO_2 دفع شود یعنی اسید دفع شده است. و اگر در بدن بماند یعنی اسید به بدن اضافه شده است.
- اگر اسیدوز رخ داده باشد rate تنفس افزایش پیدا میکند و تنفس سریع و سطحی دارد؛ و بالعکس در آلکالوز تنفس آرام وجود دارد اما زیاد پایدار نیست زیرا فشار اکسیژن را کاهش می دهد و کمورسپتورها فعال میشوند و اجازه نمیدهد تنفس از یک حدی بیشتر کم شود. بنابراین جبران تنفسی بیشتر برای اسیدوز قوی تر است تا الکالوز.

- تنفس سیستم قوی برای تنظیم pH است اما فقط اسید و باز هایی را دفع میکند که میتوانند به فرم گاز دربیایند (یعنی فرار باشند) مانند اسید کربنیک یا کربن دی اکسید.
- بیشترین اسید تولید شده در بدن اسید سولفوریک است اما سیستم تنفسی آن را دفع نمیکند.

➤ **کلیه:** مشکلات دو مورد قبلی را ندارد. بافر قابلیت دفع کردن ندارد و سیستم تنفس هم فقط گاز را دفع میکند. ولی سیستم کلیوی هر اسید و بازی را میتواند در ادرار بریزد و دفع کند و کاملاً از بدن خارج کند. (در یک فرد با رژیم غذایی نرمال روزانه ۸۰ میلی اکی والان اسید تولید میشود که در صورت دفع نشدن قادر است تمام مایعات بدن را به ادرار همیشه اسیدی است مگر فرد pH یک اسید قوی تبدیل کند، بنابراین کلیه همیشه در حال دفع اسید است و دچار آلكالوز شده باشد)

کلیه از طریق تغییر نسبت H^+ به بیکربنات در داخل ادرار یا تیتره کردن H^+ در برابر بازها میزان دفع اسید از بدن را تعیین میکند تا وقتی pH مایعات بدن کاملاً نرمال شود.

اگر همه بیکربنات ها با یون هیدروژن جفت شوند، تیتراسیون کامل صورت میگیرد اما در اسیدوز و آلكالوز تیتراسیون ناقص است (اسید یا باز دفع میشود)

* کلیه میتواند در مواقع ضروری حتی باز جدید تولید کند یعنی بیکربنات جدید هم میسازد
غلظت بیکربنات در خون ۲۲ تا ۲۶ (میانگین ۲۴) است. و ۱۸۰ لیتر پلاسما فیلتره میشود. در هر ۲۴ ساعت $4320 = 24 \times 180$ یعنی ۴۳۲۰ تا بیکربنات در هر ۲۴ ساعت فیلتره میشود که همه آنها باید باز جذب شوند. برای باز جذب هر کدام از آنها نیاز به ترشح یک یون هیدروژن است.

اگر بدن بخواهد متعادل بماند و pH ثابت بماند، در هر ۲۴ ساعت باید حداقل ۴۳۲۰ یون هیدروژن ترشح کند تا تمام بیکربنات باز جذب شود؛ یعنی هیچ بیکربناتی دفع نشود و هیچ هیدروژنی کم و زیاد نشود.

7. **دفع رادیکال های آزاد:** اتم، مولکول یا یونی که یک الکترون آزاد و جفت نشده دارند. این ها واکنش پذیر اند و میتوانند مخصوصاً به پروتئین ها و لیپید های غشا ها حمله کنند. و حتی به دنا هم حمله میکند و میتوانند باعث جهش های ژنی هم بشوند.

- رادیکال ها در میتوکندری در زنجیره انتقال الکترون تولید میشوند.
- این رادیکال های آزاد اگر آزاد بمانند مضر و سرطان زا هستند. بدن ما برای این ها دفاع دارند.
- بدن ما سیستم آنتی اکسیدان وجود دارد. مانند آنزیم ها مثل کاتالاز ها، ویتامین ها (ویتامین C و E بسیار قوی هستند)

- تقریباً همه غذاهای گیاهی آنتی اکسیدان دارند و اکثر ادویه ها مخصوصاً زردچوبه (کورکومین) و زعفران (سافرونین) هم آنتی اکسیدان دارند.

- بنابراین در بدن تولید اکسیدان و سیستم آنتی اکسیدان وجود دارد. اگر باهم متعادل باشند مشکلی پیش نمی آید. اما اگر تولید اکسیدان زیاد شود، استرس اکسیداتیو رخ میدهد. یکی از وظایف مهم کلیه دفع رادیکال های آزاد است.

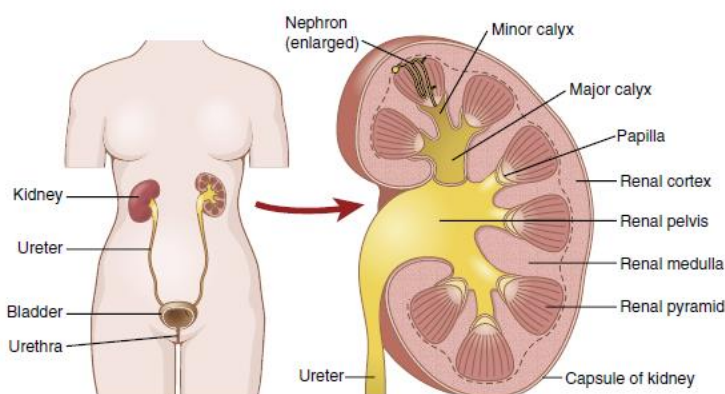
8. **گلوکونئوزنز:** ساخت گلوکز جدید از ترکیبات دیگر مثل اسیدهای آمینه (توسط کلیه و کبد انجام میشود)

9. **فعال سازی ویتامین D :** ویتامین D که میخوریم و در بدن توسط پوست ساخته میشود به فرم غیر فعال است و زمانی که نیاز داشته باشیم باید فعال شود. عمر فرم غیر فعال طولانی است. اما وقتی فعال شود نهایتاً ۳ دقیقه اثر میکند و از بین میرود.

پس برای اینکه ویتامین D در بدن بماند باید به فرم غیرفعال باشد. و وقتی لازم باشد فعال شود. کلید فعال شدن غلظت کلسیم خون است. با کاهش غلظت کلسیم خون، پاراتورمون آزاد میشود که باعث شروع فعال شدن ویتامین دی میشود که در جایگاه ۱،۲۵ گروه OH میگیرد که یکی از آنها توسط کلیه انجام میشود و ۱،۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول ایجاد میشود که فعال بوده و باعث افزایش جذب کلسیم در دستگاه گوارش میشود. *در افراد دیالیزی به مرور زمان استخوان ها حالت لانه زنبوری پیدا می کنند زیرا ویتامین دی در بدن آنها فعال نمی شود و کلسیم بدن آنها نیز کم میشود.

کلیه

معمولاً دو کلیه داریم اما سه و یک کلیه ای هم وجود دارد.



- کلیه ها اعضای لوبیایی شکل اند که در انسان وزن هر کدامشان به طور میانگین حدوداً ۱۵۰ گرم است.

- کلیه ها در خارج صفاق و قسمت زاویه پشت یعنی محل اتصال آخرین دنده ها به مهره ها و زیر آخرین دنده ها قرار

دارند. جهت معاینه و لمس آنها نوک انگشت را زیر آخرین دنده ها میبریم و نوک انگشت به لبه تحتانی کلیه برخورد میکند.

- از نظر اندازه ۱۲*۶*۳ هستند.

- کلیه جزو بافت های کپسول دار است. که یک بافت فیبری به نام کپسول کلیه روی تمام کلیه را گرفته و باعث میشود که فشار فضای بین سلولی آن افزایش پیدا کند.

- ادرار تولید شده در کلیه توسط دو حالب به مثانه منتقل میشود و مثانه ادرار را از طریق پیشابراه دفع میکند.

- اگر یک کلیه را برش دهیم میبینیم داخل کلیه ساختار یکدستی ندارد.

از نظر تقسیم بندی ساختاری کلیه به دو بخش تقسیم میشود:

○ کورتکس (قشر)

شامل دو بخش:

Cortical labyrinth ✓

Medullary ray ✓

کورتکس تاجایی که گلومرول (renal corpuscle) وجود دارد را در برمیگیرد. و از آنجا به بعد شامل مدولا است.
* همه گلومرول ها در بخش سطحی کلیه قرار گرفته اند و در مغز کلیه هیچ گلومرولی دیده نمیشود.

مویرگ گلومرولی + کپسول بومن = جسم کلیوی (renal corpuscle)

○ مدولا (مغز)

مدولا نیز همانند کورتکس ساختار یکدستی ندارد. شامل دو بخش:

✓ مدولای داخلی

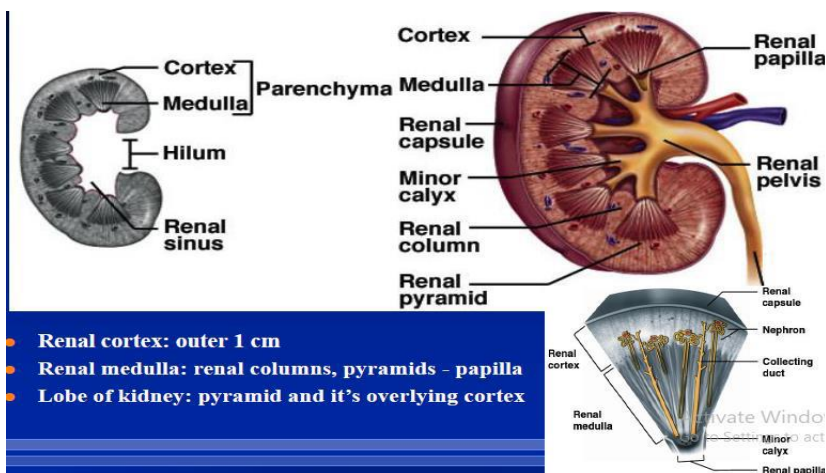
✓ مدولای خارجی که خود شامل:

- Outer stripe

- Inner stripe

* مدولا از کمتر از ۱۰ تا هرم تشکیل شده که قاعده آن ها در مرز بین کورتکس و مدولا قرار دارد و نوک آنها (papilla) وارد ماینور کالیکس میشود و به سمت پایین کشیده شده است.

مجاری جمع کننده و قوس (لوپ) های هنله باعث تشکیل هرم میشوند.



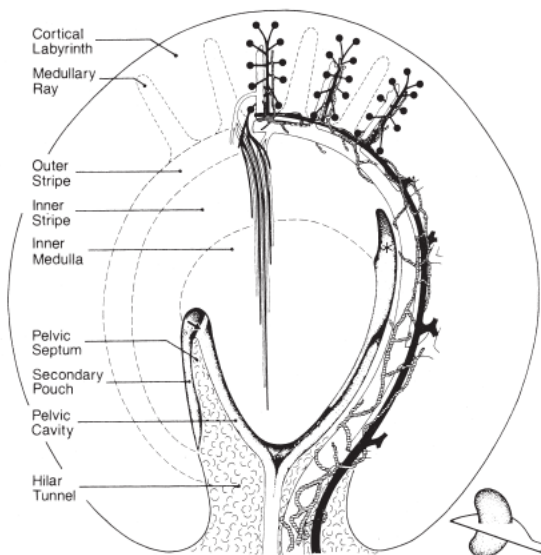
در واقع در قسمت بالایی تعداد مجاری جمع کننده بیشتر است و هرچه پایین تر میروند به هم وصل میشوند و تعدادشان کمتر میشود و یک ساختار هرمی شکل را تشکیل میدهند.

همچنین در مورد لوپ های هنله، هرچه پایینتر بروند تعدادشان کمتر میشود اما به هم وصل نمیشوند بلکه طولشان باهم فرق میکند و همگی تا پایین نمیرسند.

در انسان ها در حدود ۷۵ درصد لوپ های هنله کوتاه هستند. فقط ۲۰ تا ۳۰ درصد کلیه ها لوپ هنله بلندی دارند که تا عمق هرم می آید و برمیگردد.

همه لوپ های هنله بلند و عمیق نیستند و به ندرت (کمتر از ۳۰ درصد) لوپ های هنله تا عمق میروند و از بالا به پایین تعداد لوپ های هنله هم کم میشود.

هرم + بخش قشری بالای آن = لوبول کلیه → به تعداد هرم های کلیه، لوب وجود دارد و معمولاً در کلیه ۸ تا ۱۰ تا هرم بیشتر وجود ندارد.



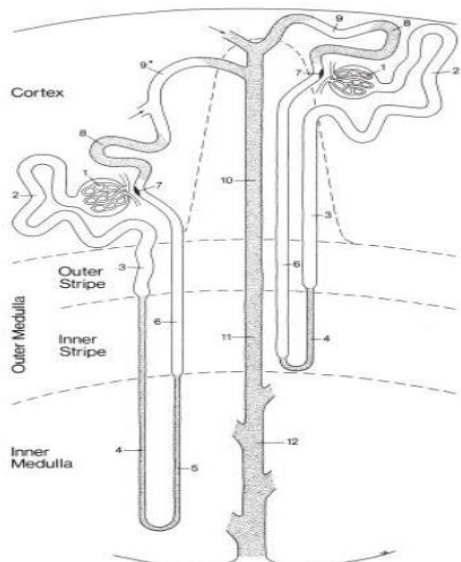
هر هرم در آخر خود حدوداً ۲۰ الی ۲۵ مجاری جمع کننده وجود دارد (در جایی که ادرار کاملاً به کالیکسای مینور می‌خواهد ریخته شود).

لوله هنله + مجاری جمع کننده یکی از علل تشکیل هرم در کلیه میشود چون با حرکت به سمت پایین، تعداد مجاری کمتر میشود.

*حدود ۲۰۰ تا ۲۵۰ مجاری جمع کننده داریم اما در هر کلیه ۱ میلیون نفرون داریم.

مجاری جمع کننده ادرار را از طریق لوب یا هرم ها (کاپیلا و پاپیلا) به داخل کالیکس های مینور میریزند. کالیکس های مینور به هم وصل شده و یک کالیکس ماژور میسازند. این کالیکس ها ادرار را در محیط مشترکی به نام لگنچه کلیوی میریزند. این لگنچه به حالب وصل شده و ادرار را به سمت مثانه میفرستد. از اینجا به بعد (ابتدای کالیکس های مینور به بعد) عضله صاف وجود دارد که میتواند جریان ادرار را از طریق انقباض و انبساطی که ایجاد میکند تسهیل یا تسریع کند.

فضاهای بین هرم ها خالی اند و چیزی ندارند. یعنی مجرای جمع کننده و لوپ هنله ندارد و این دو همگی در داخل هرم ها قرار دارند. و هیچکدام از ساختار های نفرون در فضای بین هرم ها قرار ندارد.

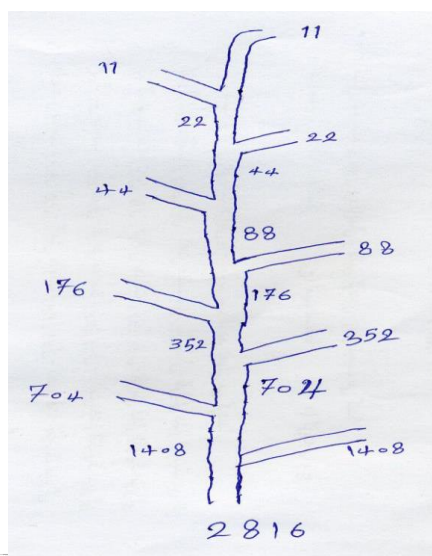


شکل روبرو بخش های مختلف یک نفرون را نشان داده که هر کدامشان کجا هستند. ما از روی توپول های موجود در هر بخش بافت های مخالف کلیه را از هم افتراق میدهیم.

در کورتکس فقط توپول پروگزیمال، توپول دیستال و مجرای جمع کننده قشری وجود دارد.

در مدولای خارجی بخش های ضخیم صعودی و بخش سوم توپول پروگزیمال وجود دارد ولی در مدولای داخلی کلا بخش های نازک وجود دارد.

از این طریق متوجه میشویم کدام بخش کلیه آسیب دیده است.

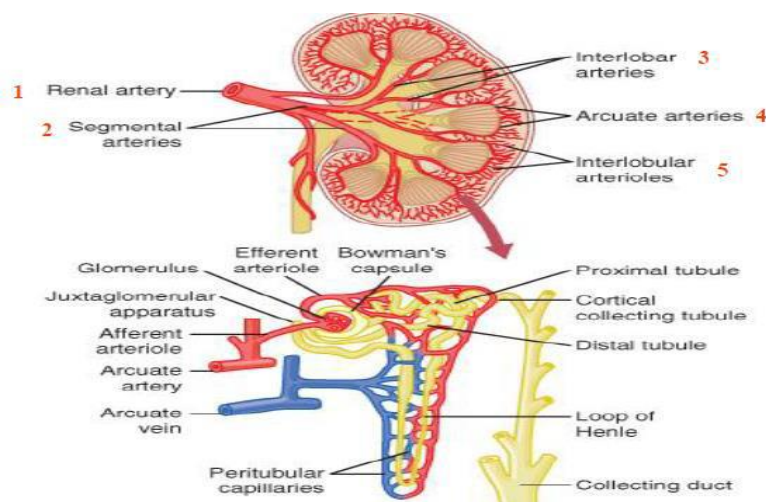


در نهایت ما چند مجرای جمع کننده داریم؟

براساس کتاب Kidney هر ۳۰۰ هزار مجرای جمع کننده به هم متصل شده و یک مجرای جمع کننده کلی را میسازد

بر اساس کتاب گایتون هر ۴ هزار مجرای جمع کننده به هم وصل شده و یک مجرای جمع کننده کلی را میسازد.

جریان خون کلیه



دو کلیه دو شریان بزرگ دارند. (وزنی کمتر از نیم درصد وزن بدن و خونرسانی حدود یک پنجم کل برون ده قلب ۲۲٪) اگر شریان های کلیوی کمی آسیب ببینند و سوراخ شوند باعث مرگ حیوان میشوند. زیرا جریان خون آن ها بالاست و خونریزی بند نمی آید.

*تنظیم میزان خونرسانی به کلیه بر اساس نیاز کلیه نیست بلکه به این صورت است که هرچه میزان خون بیشتری به کلیه برسد، باید کار بیشتری انجام دهد. به همین خاطر تنظیم میزان جریان خون کلیه بر اساس آدنوزین (برعکس سایر نقاط بدن) است:

* اگر آدنوزین را به هر رگی در هر جای بدن تزریق کنیم، باعث گشادی رگ میشود.

* اگر آدنوزین را به شریانچه اوران تزریق کنیم باعث تنگی رگ میشود.

* اگر خونرسانی به کلیه قطع شود، بخشی زودتر از همه آسیب میبیند که مصرف بیشتری داشته است. درست است که مدولا میزان دریافت خون کمی دارد اما مصرف کمتری هم دارد و فعالیتی ندارد و فقط بخش های نازک لوپ هنله در مدولای داخلی است که اصلا انرژی مصرف نمیکنند و پمپ سدیم پتاسیم و انتقال فعال ندارد اما جایی بیشتر از همه آسیب میبیند که بیشترین انتقال فعال را دارد که تقریباً مدولای خارجی است که بخش ضخیم هنله و بخش اول هنله نزولی در آن قرار دارد.

دو شریان خیلی بزرگ به نام شریان های کلیوی از آئورت جدا میشوند که از طریق ناف کلیه به کلیه ها میروند. اما قبل از ورود به کلیه شاخه شاخه میشوند. پس در نزدیکی کلیه شاخه شاخه میشوند.

اگر طی آزمایشی شریان کلیه را ۳۰ دقیقه کاملاً ببندیم که جریان خون کلیه قطع شود. سپس یک گیرنده خاصی را بلاک کنیم تا ببینیم بلاک گیرنده آسیب کلیه را کم میکند یا خیر. انتظار داریم که کلیه سیاه شود اما نصف کلیه سیاه میشد و نصف آن طبیعی بود. اما نکته اصلی این است که محل بستن را باید از کلیه دور کرد زیرا اگر نزدیک کلیه شریان را ببندیم احتمال اینکه یکی از شاخه ها را بسته باشیم و دو تای دیگر آزاد باشند زیاد است.

شریان های کلیوی در نزدیک کلیه segmental artery نام دارند. این سگمنتال ها از طریق ناف کلیه وارد کلیه میشوند. در تقسیم بعدی، به interlobar arteries و سپس شریان های قوسی تبدیل میشوند. اینها از مدولا رد شده و دائماً تقسیم میشوند. از مدولا هم که رد شوند هنوز شریان هستند پس هیچ اکسیژن و ماده غذایی به کلیه نمیدهند زیرا شریان نفوذپذیری ندارد.

سپس به شریان های بین لوبولی (interlobular) تبدیل شده که وارد کورتکس شده و به afferent arterioles (شریانچه اوران) تبدیل میشوند.

شریانچه اوران به گلومرول یا شبکه مویرگ گلومرولی تبدیل میشود. این مویرگ گلومرولی به شریانچه وبران تبدیل میشود.

بنابراین یک استثنا وجود دارد زیرا همیشه یک شریان، مویرگ و ورید داریم اما اینجا هردو طرف شریان است. شریانچه و ابران به مویرگ های دور توبولی (peritubular capillaries) و عروق مستقیم (vasa recta) تبدیل میشود. نکته: peri یعنی اطراف و pre یعنی قبل مویرگ های دور توبولی خونرسانی به کلیه را انجام میدهند و سپس به ورید ها تبدیل میشوند که ورید ها کلیه را ترک میکنند.

✓ جریان خون کلیه چند استثنا دارد:

✓ دو شریانچه اطراف مویرگ

✓ فشار خون در مویرگ های گلومرولی خیلی بالاست و از همه مویرگ ها بالاتر است. فشار خون همه مویرگ ها $17/3$ (اول مویرگ 30 اخر 10) است ولی در اینجا 60 است. اول آنها 60 و آخر آنها 57 است. و فشار فقط 3 میلیمتر جیوه افت میکند.

علت این فشار بالا تنگی و ابران نسبت به اوران است. وقتی فشار مویرگ های گلومرولی بالا باشد فیلتراسیون از منافذ مویرگ بیشتر میشود.

✓ فشار هیدروستاتیک مویرگ گلومرولی ثابت است (اول آن 60 و آخر آن 57 است. و فشار فقط 3 میلیمتر جیوه افت میکند). افت فشار در مویرگ گلومرولی خیلی کم است.

نکته: فشار در مویرگ گلومرولی نمیتواند ثابت باشد (تقریباً ثابت است). زیرا طبق قوانین فیزیکی اگر فشار خون در ابتدا و انتهای یک لوله ثابت باشد، جریان در آن وجود ندارد. در واقع $Q = \Delta P / R$ و ΔP نمیتواند صفر باشد.

✓ فشار مویرگ های دور توبولی از همه مویرگ ها کمتر است (13). علت آن این است که شریانچه و ابران تنگ است و مقاومت بالا دارد و فشار را در آن سمت کم کرده است. این فشار کم باعث افزایش بازجذب میشود. مقاومت با فشار و افت فشار رابطه مستقیم دارد. زیرا به قبل و بعد بستگی دارد.

فرض کنید وسط شلنگ آب را فشار دهید و مقاومت را بالا ببرید. فشار در بخش قبل از فشردگی زیاد میشود. شریانچه و ابران تنگ است و فشار بخش قبلی آن یعنی مویرگ گلومرولی زیاد و فشار بخش بعدی آن یعنی مویرگ دور توبولی کم است. این اتفاق باعث افزایش بازجذب میشود. زیرا مویرگ دور توبولی محل بازجذب است. در واقع یکی از نیروهای تعیین کننده بازجذب فشار هیدروستاتیک داخل مویرگ است که وقتی کم باشد بازجذب زیاد میشود.

✓ مقدار جریان خون کلیه: دو کلیه باهم 300 گرم اند که کمتر از نیم درصد وزن بدن است. اما 22 درصد برونده قلب را کلیه میگیرد. یعنی میزان جریان خون آن بیش از 45 برابر نیاز آن است.

هدف از جریان خون کلیه خونرسانی یا عرضه مواد غذایی به کلیه نیست. بلکه برای تصفیه است. به همین دلیل کلیه در برابر افت جریان خون خیلی مقاومت دارد. میتوان جریان خون کلیه را 45 برابر کم کرد و از نظر متابولیک کلیه دچار مشکل نمیشود منتهی فرد دچار احتباس مواد زائد میشود.

✓ فشار اسمزی کلئیدی در خون 28 میلیمتر جیوه است. در ابتدا و انتهای سایر مویرگ ها نیز 28 است زیرا غلظت پروتئین داخل مویرگ تغییری نمیکند. اما در ابتدای مویرگ های گلومرولی 28 و در انتهای آنها 36 و میانگین 32 است. پس فشار اسمزی کلئیدی در طول مویرگ گلومرولی 20 درصد بالا میرود زیرا مقداری آب خارج شده است و غلظت پروتئین ها بالا میرود. به این 20 درصد، کسر تصفیه هم میگوییم.

نفرون

واحد عملکردی کلیه است.

در زمان تولد در هر کلیه حدودا ۱ میلیون نفرون وجود دارد که با افزایش سن کاهش می یابند و دیگر ساخته نمیشوند.

معمولا بعد از ۴۰ سالگی سرعت تخریب بالا میرود و هر سال ۱ درصد از نفرون های فعال از بین میروند و خیلی مشکلی

ایجاد نمیشود زیرا اگر ۵۰ درصد نفرون ها نیز از بین بروند باز هم انگار فرد یک کلیه دارد.

از طرف دیگر در بدن چه دستگاه گوارش و چه

دستگاه کلیوی قدرت آدپتیشن دارند. یعنی نفرون های باقی مانده کار نفرون های از بین رفته را جبران میکنند و با شرایط تطبیق پیدا میکنند. مثلا اگر نصف روده را هم برداریم نصف دیگر آن را جبران میکند اما به شرطی که نیمه دوم روده یعنی ایلئوم نباشد. زیرا در آنجا B12 جذب میشود که حیاتی ست.

هر نفرون از ۲ بخش تشکیل شده است:

گلومرول: شبکه مویرگی داخل کپسول بومن. مویرگ گلومرولی بعلاوه کپسول بومن، جسم کلیوی نام دارد.

بخش توبولی: توبول پروگزیمال، لوپ هنله، توبول دیستال و مجرای جمع کنند.

قطعه ابتدایی توبول دیستال از فضای بین شریانچه اوران و وایران رد میشود. و باهم ارتباط دارند و به هم چسبیده اند. به این سه تا باهم دستگاه جنب گلومرولی یا Juxtaglomerular apparatus گفته میشود. که از این موارد تشکیل شده است:

- **macula densa:** قطعه اول توبول دیستال

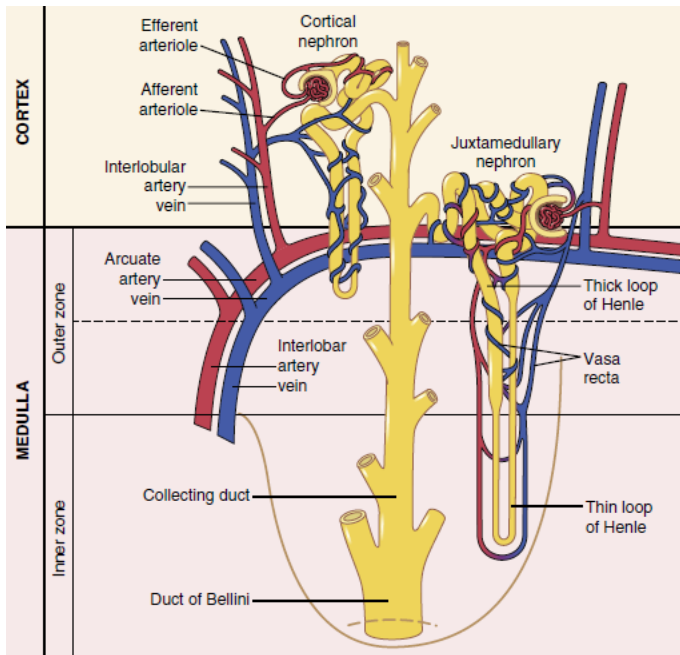
- شریانچه اوران

- شریانچه وایران

دستگاه جنب گلومرولی فیدبک توبولی گلومرولی را برعهده دارد.

نفرون ها بر اساس محل قرارگیری گلومرول تقسیم بندی میشوند. کورتکس روی سطح کلیه است. اگر کورتکس را به دو نیمه درونی و بیرونی تقسیم کنیم، آیا گلومرول روی سطح کلیه قرار گرفته و به بیرون نزدیک است و یا به مغز کلیه نزدیک است.

تقسیم بندی نفرون ها



نفرون های قشری (کورتیکال): لوپ هنله کوتاه دارند و لوپ هنله کمی وارد مدولا شده و برگشته است.

نفرون های جنب مرکزی (جوکستا مدولاری): لوپ هنله بلندی دارند که تا عمق مدولا میرود و برمیگردد. در کلیه انسان تعداد این ها کمتر و ۲۰ تا ۳۰ درصد است. هرچه تعداد این نفرون ها بیشتر باشد قدرت کلیه در تغلیظ ادرار بیشتر شده و در آن موجود تحمل به آب نخوردن زیاد میشود و میتواند آب را در بدن نگه دارد. مانند شتر و موش صحرایی.

قدرت تغلیظ کنندگی ادرار در کلیه ما ۱۲۰۰ و در موش صحرایی ۱۰۰۰۰ است (عمل ادراری دفع نمیکند). یعنی اسمولاریته ادرار آدم حداکثر ۱۲۰۰ است.

پس نفرون ها قدرت کلیه را برای حفظ آب تعیین میکنند.

اگر شریانچه و ابران در مویرگ های کورتیکال باشد به peritubular capillaries تبدیل میشود. و اگر در ژوکستا مدولاری باشد به vasa recta تبدیل میشود. که سنجاقی شکل است. (برمیگردد)

وظایف وازا رکتا

✓ بازجذب

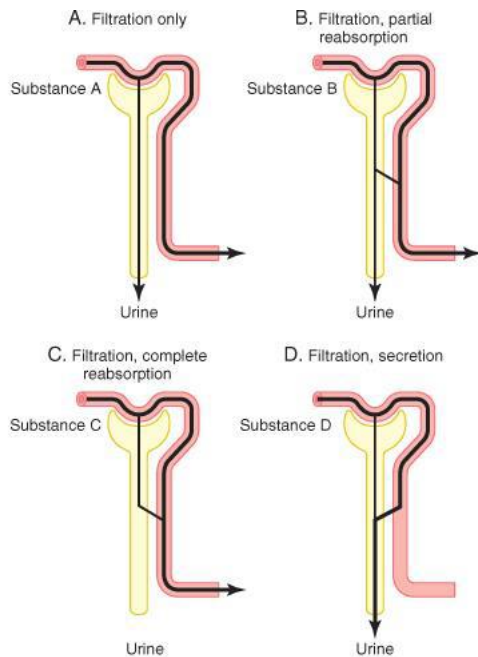
✓ خورسانی به مدولا و گرفتن کربن دی اکسید از آن

پس عروق خورسانی به مدولای کلیه سنجاقی اند. اگر قرار بود مانند سایر ارگان ها باشند که شریان، مویرگ و ورید وجود دارد که شریان از یک سمت وارد شده و ورید از آن سمت خارج میشود، فرد باید روزانه ۱۸۰ لیتر آب میخورد زیرا ۱۸۰ لیتر آب دفع میکرد.

* ۱۸۰ لیتر در ۲۴ ساعت، معادل ۱۲۵ میلی لیتر بر دقیقه است یعنی در هر دقیقه ۱۲۵ میلی لیتر پلاسما به درون کپسول بومن تخلیه میشود. تقریباً بیش از ۹۹ درصد از پلاسما بازجذب میشود (۱۲۴ میلی لیتر در دقیقه) یعنی دو تا کلیه در هر دقیقه فقط ۱ میلی لیتر ادرار تشکیل میدهند.

مدولا کلیه فقط بواسطه وازا رکتا خورسانی میشود و در واقع از کل خونی که به کلیه می رسد تنها ۱ الی ۲ درصد آن صرف خورسانی به خود کلیه و مدولای آن میشود (بنابراین بسیار آسیب پذیر است) **تنها جایی در بدن که اسمولاریته آن عمداً بالاتر از سایر قسمت ها است مدولای کلیه است.** که در واقع با مکانیسم های پیراسموتیک شدن مدولا بازجذب بیشتر میشود. و در صورتی که جریان خون مدولا بیشتر میشد، شرایط های پیراسموتیک بودن آن از بین می رفت و کلیه مجبور میشد ادرار رقیق دفع کند.

اسمولاریته در کلیه به وضعیت فرد (تشنگی) بستگی دارد و بین ۶۰۰ تا ۱۴۰۰ است. که این بازجذب آب را تعیین میکند. ما در ۲۴ ساعت ۱۸۰ لیتر فیلتراسیون داریم.



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

بر اساس فرآیند های تشکیل ادرار، مواد را در بدن

به ۴ دسته تقسیم میکنیم:

قسمت A: ماده ای داریم که مانعی برای آن در راهش وجود ندارد و غلظت داخل و خارج پلاسمای آن ماده با هم برابر است. مانند گلوکز

همه مواد به جز ۲ دسته زیر، میتوانند جزو این قسمت باشند:

1. کلسیم (۵۰ درصد آن به پروتئین های پلاسما

چسبیده اند)

2. چربی و اسید های چرب

قسمت B: ماده فیلتراسیون دارد، که درصدی از آن

باز جذب و درصدی دفع میشود پس:

باز جذب - فیلتراسیون = مقدار دفع

مانند اکثر مواد بدن ما (مثلا سدیم)

قسمت C: فیلتراسیون دارد اما همه مواد باز جذب میشود. مانند گلوکز و آمینواسید

قسمت D: فیلتراسیون دارد و ترشح شدید نیز دارد و هر چه به کلیه میرسد، دفع میشود. بنابراین میزان دفع برابر با

میزان عرضه به کلیه است. (عرضه به کلیه متناسب با میزان جریان خون است.)

۱. دفع بعضی از مواد مضر وابسته به میزان فیلتراسیون است. هر چه میزان فیلتراسیون

بیشتر باشد، میزان دفع بیشتر است.

۲. باعث افزایش میزان تصفیه خون است.

دو سود فیلتراسیون زیاد

Micturition (دفع ادرار)

دفع ادرار یک رفلکس نخاعی اتوماتیک است (مرکز در بخش ساکرال). اما به صورت ارادی درآمده است. در واقع یک عصب اضافی این رفلکس را ارادی کرده است.

مجرای حالب ارتباط مستقیم با لومن مثانه ندارد. که بازگشت ادرار اینگونه مهار میشود. یعنی ۱ تا ۲ سانتی متر در دیواره قرار گرفته و سپس منفذ آن وارد مثانه شده است.

وقتی فشار داخل مثانه بالا برود ادرار میخواد پس بزند اما وقتی فشار بالا برود دیواره را نیز میکشد در نتیجه به دیواره ای که حالب در آن قرار گرفته نیز خود به خود فشار می آید و بسته میشود. بنابراین اجازه ریفلاکس ادرار از مثانه به حالب داده نمیشود. این ریفلاکس (مثانه ای-حالبی) مهم ترین علت عفونت های کلیوی است.

از افرادی که مرتباً عفونت کلیه میگیرند تستی گرفته میشود. به اینصورت که ماده رادیواکتیو نشان دار را در سرم میریزند و این سرم را از طریق سوند وارد مثانه کرده و مثانه را کاملاً پر میکنند سپس از آن عکس میگیرند که ایاماده نشان دار وارد حالب میشود یا خیر که اگر وارد شود یعنی خاصیت دریچه مانند خوب کار نمیکند.

ساختار مثانه شامل **عضله صاف** است.

اعصاب مثانه

سه دسته عصب میگیرد

✓ اعصاب سمپاتیک:

شاخه حسی آن بیشتر درد مثانه را انتقال میدهد.

بخش حرکتی آن باعث انقباض عروق مثانه میشود. که وقتی سمپاتیک سایر بدن تحریک شود و عروق را تنگ کند، عروق در آنجا مستثنی نشوند.

✓ اعصاب پاراسمپاتیک:

شاخه حسی آن میزان کشیدگی مثانه را انتقال میدهد. یعنی اطلاع میدهد که هر زمان چقدر ادرار داخل مثانه است و به نخاع این پیام را

میرساند. از طریق بخش ساکرا ل S2 و S3 حسی که ما نسبت به مثانه داریم بواسطه شاخه های حسی عصب پاراسمپاتیک است.

بخش حرکتی آن سیگنال های تحریکی مربوط به عضلات صاف مثانه را انتقال میدهد یعنی عضله صاف مثانه را منقبض میکند و باعث دفع ادرار میشود.

عصبی که باعث دفع ادرار میشود عصب پاراسمپاتیک است. به همین دلیل به افرادی که شب ادراری دارند آنتاگونیست پاراسمپاتیک و آنتی کولینرژیک می‌دهیم.

✓ عصب پودندال یا شرمی: یک عصب اسکلتی ست که از مغز می آید و اوتونوم نیست. این عصب به اسفنکتر

خارجی میرود. که یک عضله اسکلتی است. به صورت ارادی مغز اسفنکتر خارجی را میبندد و اجازه دفع ادرار را نمیدهد. پس این عصب ادرار را ارادی میکند.

همیشه رقابتی بین رفلکس دفع ادرار نخاعی (دفع ادرار) و عصب پودندال (مانع دفع ادرار) وجود دارد. اسفنکتر خارجی تا جایی مقاومت میکند اما اگر احتباس ادرار خیلی شدید باشد مقاومت آن میشکند و علیرغم سلامت فرد، ادرار به صورت غیر ارادی دفع میشود.

نکات:

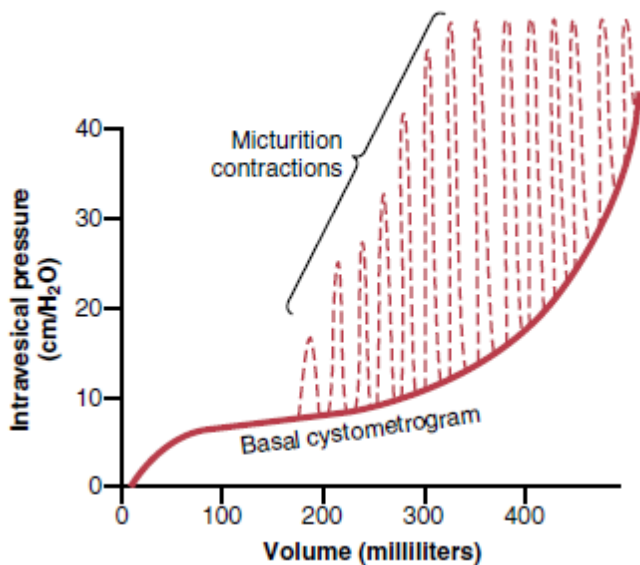
اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک شاخه های حسی و حرکتی دارند.

مهمترین عصب مثانه از نظر فیزیولوژیک عصب پاراسمپاتیک است.

مرکز رفلکس دفع ادرار در بخش ساکرا ل نخاع قرار دارد.

انتقال ادرار از طریق امواج پرستالتیک است. زیرا عضله صاف در دیواره حالب ها وجود دارد.

رفلکس حالبی کلیوی یا یورترورنال:



رفلکسی که از حالب شروع شده و به کلیه می‌رود. اگر حالب مسدود شود مثلاً به وسیله سنگ، ادرار پشت آن جمع شده و حالب کش می‌آید که درد های وحشتناکی ایجاد

میکند. این درد از طریق عصب سمپاتیک انتقال پیدا میکند.

این درد یک پیام جانبی به مغز و شریانچه آوران همان کلیه هم میدهد و این شریانچه را تنگ میکند. در واقع کلیه ای که راه دفع ادرار آن بسته شده خونرسانی آن کم میشود و در نتیجه دیگر ادرار تولید نمیشود. اگر ادرار تولید کند ادرار در کلیه جمع شده و هیدرونفروز رخ میدهد. در واقع این یک رفلکس محافظت کننده است.

هیدرونفروز: تجمع ادرار در کلیه

وقتی مثانه پر شود در اوایل، فشار آن خیلی بالا نمی‌رود. زیرا عضلات صاف یک خاصیت شلی پذیرنده دارد که هر چه پر تر شود شل تر میشود اما وقتی حجم آن به ۳۰۰ برسد دیگر فشار افزایش پیدا میکند.

انقباضات دفع ادرار

وقتی ادرار در مثانه جمع میشود هر چند لحظه یکبار احساس دستشویی میگیریم اما دفع نمیکنیم و حدود نیم ساعت بعد یک حس دیگر ادرار ایجاد میشود که هر کدام از این حس ها انقباضات دفع ادرار هستند.

نحوه ایجاد انقباضات دفع ادرار

عصب پاراسمپاتیک به نخاع پیام میدهد که مثلاً مثانه ۲۰۰ سی سی ادرار دارد و طبق دستور نخاع پاراسمپاتیک مثانه را منقبض میکند و فشار مثانه بالاتر میرود اما شرایط نداریم که ادرار کنیم. پس فشار دائماً بالاتر میرود و دوباره عصب حسی به نخاع پیام میدهد و دوباره مثانه را منقبض میکند. این فیدبک مثبت ادامه پیدا میکند تا عضله خسته شود. این انقباضات self regenerative و خود تقویت شونده هستند.

هر چه مثانه پر تر شود micturition contraction ها یا حس ها قویتر و نزدیک تر میشوند. تا نهایتاً یکی از آنها باعث دفع ادرار شود. کلاً عصب پاراسمپاتیک در اینها نقش دارد.

وقتی یکی از اینها باعث دفع ادرار شود، عصب پودندال باید اسفنکتر خارجی را مهار کرده باشد. مراکزی در مغز بر دفع ادرار اثر تحریکی و مهار دارد. اما عمدتاً **مهار**ی اند.

در واقع مراکزی در مغز میتوانند مراکز ساکراک دفع ادرار را تحریک کنند. همچنین عمدتاً مراکزی وجود دارند که آن را مهار میکنند.

*معمولاً رفلکس های موجود در قاعده مغز مهار می‌کنند اما در قشر مغز رفلکس تسهیلی نیز وجود دارد.

اگر در این مسیر ها اختلالی رخ دهد باعث اختلالاتی در دفع ادرار میشود که سه تا بیماری هستند:

✚ **مثانه آتونیک یا شل:** مثانه این افراد همیشه پر است و به صورت قطره قطره دفع ادرار به صورت غیر ارادی دارند. زیرا اصلا مثانه خود را حس نمیکنند. در واقع فیبر های حسی انتقال دهنده حس مثانه تخریب شدند. یعنی اعصاب حسی پاراسمپاتیک مثانه تخریب شدند.

عوامل تخریب:

✓ آسیب شاخ خلفی نخاع

✓ نوروسیفلیس که فیبر های شاخ خلفی بخش ساکرال را تخریب میکند

✚ **مثانه اتوماتیک:** مثانه پر میشود و خود به خود غیر ارادی بصورت یکدفعه خالی میشود. مانند افراد قطع نخاع که بخش ارادی دفع ادرار اثر ندارد. به شرطی که محل قطع شدگی بالاتر از ساکرال باشد و باعث له شدگی و تخریب بخش ساکرال نخاع نشود و ساکرال سالم باشد. در واقع پودندال قطع شده است.

✚ **مثانه نوروژنیک یا عصبی:** هم حالت بیمار گونه و هم فیزیولوژیک دارد.

حالت فیزیولوژیک در استرس ها پدیدار میشود. فرد دائما احساس دستشویی دارد اما ادرار زیادی ندارد. نوع فیزیولوژیک معمولا به خاطر افزایش تحریک پذیری است. که سطح تحریک پذیری پایه را بالا میبرد. **فرم پاتولوژیک:** مغز برای ادرار نواحی مهاري و تحریکی دارد که عمدتا نواحی مهاري مرکز دفع ساکرال را مهار کرده اند. اگر این سیگنال های مهاري مغز از بین بروند و سیگنال مهار کننده ای از مغز به ساکرال نرود این بیماری رخ میدهد. در نتیجه اگر مقداری خیلی کمی ادرار در مثانه باشد با عملکرد مرکز دفع ادرار احساس دستشویی میکنیم.