

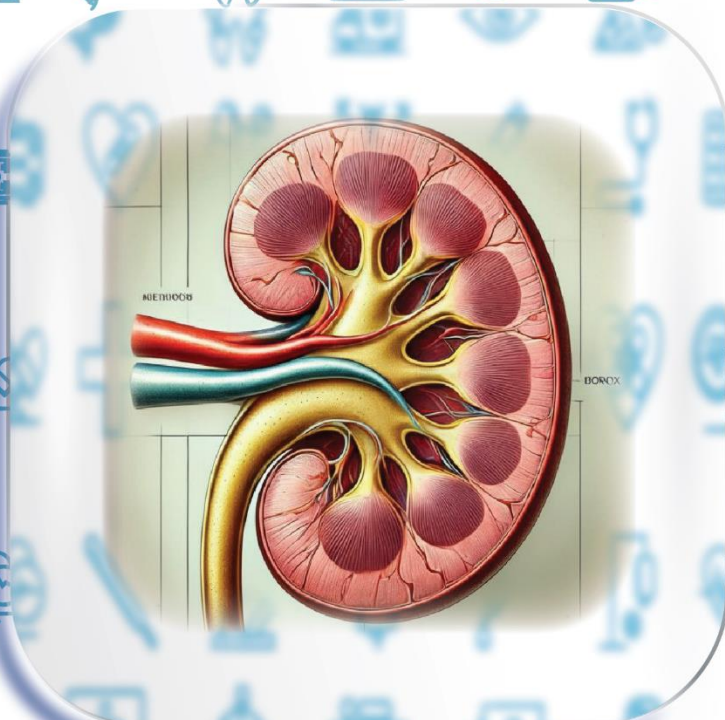


دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمانشاه

بسمه تعالی



Only pass society  
kermanshah university of medical sciences



## جزوه فیزیولوژی کلیه

استاد مربوطه : دکتر هوشنگ نجفی

( ورودی مهر ۴۰۳ )

گروه نویسندگان : آیدا عیوضی

علی بابایی - محمد امین عزیزنیا

گرافیک : مازیار احدی

## تنظیم باز جذب

همانطور که گفته شد فیلتریشن تنظیم دارد باز جذب نیز تنظیم دارد.

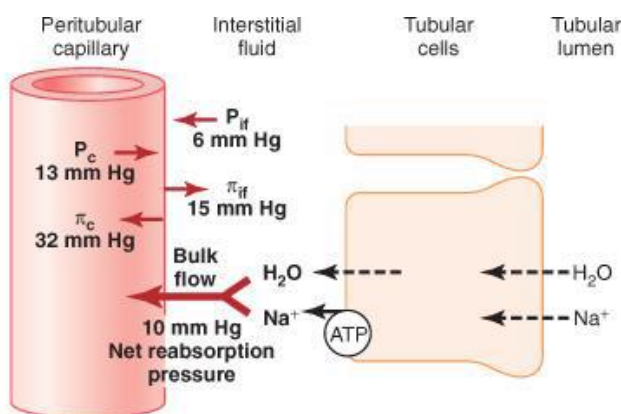
- یکی از عوامل تنظیم کننده باز جذب تعادلی است به نام **تعادل گلومرولی توبولی (Tubuloglomerular Balance)** این تعادل بیان میکند که هرچه جریان توبولی بیشتر باشد باز جذب توبولی هم بیشتر میشود. به طوری که درصد باز جذب مواد (حدود ۶۵ درصد) ثابت بماند، این تعادل در توبول پروگزیمال بیشتر اثر میکند.   
\* یادآوری: میزان فیلتریشن در دقیقه توسط دو کلیه ۱۲۵ میلی لیتر بر دقیقه است که ۱۲۴ میلی لیتر آن باز جذب میشود. به عبارتی دیگر، هر دو کلیه در یک دقیقه، یک میلی لیتر ادرار تولید میکند
- عامل دوم تنظیم کننده باز جذب، نیروهای فیزیکی درگیر در باز جذب است. گفته شد که فیلتریشن یا GFR برابر است با net filtration pressure در ضرب فیلتریشن برای باز جذب نیز همین را داریم:   
باز جذب برابر است با نیروهای خالص باز جذب × ضریب باز جذب (نیروها، همان نیروهای استارلینگ هستند)

$$\text{Reabsorption} = K_f \times \text{Net reabsorptive force}$$

\* یادآوری ۱: مواد که وارد فضای بین سلولی میشوند، در این محل است که مشخص میشود آیا مواد وارد مویرگ ها میشوند یا خیر که این عمل با توجه به برآیند نیرو های استارلینگ تنظیم میشود

\* یادآوری ۲: برخلاف سایر مویرگ های بدن که فشار هیدرواستاتیک ۱۷ میلی متر جیوه داشتند، فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی ۱۳ میلی متر جیوه است که خود عامل موثری برای افزایش باز جذب است.

همانطور که فیلتریشن در داخل گلومرول انجام میشود و در آنجا نیروها را بررسی می کنیم؛ در باز جذب مواد از داخل



توبول به مویرگ های دور توبولی منتقل میشوند. در این قسمت نیروها را در آنجا در نظر میگیریم.

فشار هیدروستاتیک در داخل مویرگ دور توبولی ۱۳ میلی متر جیوه است که از همه ی مویرگ ها پایین تر است. فشار اسمزی کلونیدی مویرگ های دور توبولی ۳۲ است (برخلاف سایر مویرگ ها که ۲۸

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

است) که این مورد هم سبب افزایش باز جذب می شود.

به علت اینکه کلیه بافت کپسول داری است، در فضای اینتراستیشیوم: فشار هیدروستاتیک ۶ میلی متر جیوه (که در سایر بافت های بدن ۳- است) موافق باز جذب و فشار اسمزی کلونیدی هم ۱۵ میلی متر جیوه است که مخالف باز جذب است. بنابراین اگر نیروهای رو به خارج را در نظر بگیرد، ۱۳ با ۱۵ میشود ۲۸. جمع ۳۲ و ۶ (نیروهای رو به داخل) میشود ۳۸ پس ۳۸ تا رو به داخل داریم ۲۸ تا رو به خارج، پس نیروی خالص باز جذب ۱۰ میلی متر جیوه است.

## محاسبه ضریب بازجذب

از آنجا که میزان بازجذب 12.4ml/min و فشار بازجذب خالص 10 mmHg است،  $K_f$  در شرایط طبیعی 12/4 ml/min/mmHg می باشد (طبق فرمول  $K_f \times 124$  را بر 10 تقسیم میکنیم تا ضریب بازجذب بدست آید)

$$\text{Reabsorption} = K_f \times \text{Net reabsorptive force} \quad 124 = k_f \times 10 \quad k_f = 124 \div 10 = 12.4$$

آن دو نیروی داخل مویرگ یعنی فشار هیدرواستاتیک و فشار اسمزی کلئیدی تحت تاثیر چه عواملی قرار میگیرند؟

۱. فشار هیدرواستاتیک مویرگ دور توبولی: فشار 13 در داخل مویرگ میتواند بیشتر یا کمتر بشود.

اولین عامل تعیین کننده خود فشار خون است که اگر زیاد شود بازجذب کم میشود و اگر کم شود بازجذب زیاد میشود. بنابراین اولین عامل تعیین کننده فشار خون ماست اگر فشار خون ما زیاد شود فشار خونی که به توبول میرسد هم زیاد است بنابراین باز جذب کم است. پس یکی از راه هایی که فشار خون بازجذب را کم کرده و دفع ادرار را زیاد میکند این است که فشار خون بالا رفته در نتیجه فشار بالاتری به مویرگ های دور توبولی میرسد و مویرگ های دور توبولی هم که فشارشان بالا برود، مواد از داخل توبول، کمتر برداشته میشوند.

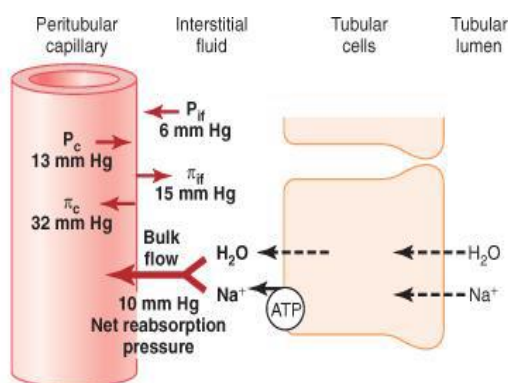
فشار خون بیشتر ← فشار هیدرواستاتیک بیشتر ← بازجذب کمتر

عامل بعدی، مقاومت شریان های آوران و وابران است که اگر مقاومت آن ها کم شود، فشار خون بیشتر میشود و در نتیجه بازجذب کمتر میشود. پس به همین دلیل است که گشاد کننده های رگی باعث افزایش ادرار میشوند. (باعث کاهش مقاومت شریان ها و افزایش جریان خون میشوند.)

\*وقتی درباره افزایش مقاومت یا کاهش مقاومت شریان های آوران و وابران صحبت میکنیم، اثرات آن در قسمت های جلوتر توبول ایجاد میشود.

اگر فشار اسمزی کلئیدی مویرگ زیاد شود، بازجذب هم زیاد میشود. اگر فشار اسمزی کلئیدی خون یک نفر زیاد شود، فشار اسمزی کلئیدی در مویرگ های دور توبولی هم افزایش می یابد. در نتیجه بازجذب زیاد میشود. یکی از عوامل تعیین کننده فشار اسمزی کلئیدی خون، میزان پروتئین های موجود در خون است که اگر این میزان کاهش یابد (مثلا به علت نارسایی کبد) فشار اسمزی کلئیدی هم کم میشود و بازجذب هم کاهش می یابد. عامل بعدی هم فیلتریشن است که به آن فیلتریشن فرکشن (کسر تصفیه) گفته میشود که اگر فیلتریشن فرکشن زیاد شود، باعث افزایش بازجذب میشود.

پس اگر GFR بیشتر شود باعث افزایش بازجذب میشود و اگر جریان خون کلیه بیشتر شود باعث کاهش بازجذب میشود.



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

مواد از داخل توبول توسط سلول های اپی تلیال برداشته می شوند و وارد اینتراستیشیوم میشوند. وقتی وارد اینتراستیشیوم شدند، دو سرنوشت دارند:

یا وارد مویرگ می شوند و به سیستم گردش خون وارد میشوند. یا از همین جا که از فضای بین سلولی خارج شدند، بازگشته و دوباره وارد توبول میشوند و دفع میشوند اصطلاحاً میگویند Back leak (نشت برگشتی) حال ببینیم Back leak چگونه باعث کاهش باز جذب

میشود: وقتی مواد وارد اینتراستیشیوم شدند، این تعادل نیروهای استارلینگ است که تعیین میکند این مواد وارد

مویرگ بشوند یا حرکت به سمت داخل مویرگ جهت مساعد برای حرکتشان نیست و حرکت به سمت داخل خود لومن باید باشد.

نیروهای فشار هیدروستاتیک و اسمزی کلوئیدی در داخل مویرگ و فضای بین سلولی هستند که در فضای بین سلولی نسبتاً ثابت است و این نیروهای داخل مویرگ هستند که تعیین میکنند آیا موادی که وارد اینترستیوم شدند، وارد مویرگ بشوند یا نشوند.

اگر فشار هیدروستاتیک مویرگ زیاد بشد یا فشار اسمزی کلوئیدی اش کم بشود، نتیجه آن است که نیروی خالص کم میشود و مواد مسیر مساعد برایشان به سمت مویرگ نیست پس از فضای بین سلولی برمیگردند داخل لومن و دفن میشوند پس یک راه دیگری که افزایش فشار خون سبب افزایش دفع مواد از بدن ما (یعنی دفع آب و الکترولیت) همین است. موادی که مسیر مساعد برایشان حرکت به سمت داخل

$\uparrow P_c \rightarrow \downarrow \text{Reabsorption}$   
 $\bullet \downarrow R_A \rightarrow \uparrow P_c$   
 $\bullet \downarrow R_E \rightarrow \uparrow P_c$   
 $\bullet \uparrow \text{Arterial Pressure} \rightarrow \uparrow P_c$   
 $\uparrow \pi_c \rightarrow \uparrow \text{Reabsorption}$   
 $\bullet \uparrow \pi_A \rightarrow \uparrow \pi_c$   
 $\bullet \uparrow FF \rightarrow \uparrow \pi_c$   
 $\uparrow K_f \rightarrow \uparrow \text{Reabsorption}$

مویرگ نیست بلکه به سمت داخل توبول است.

یک جمع بندی از اثرات فشار خون داشته باشیم ببینیم وقتی که گفتیم فشار خون فردی بالا برود دفع آب نمک باعث دیورز و ناتیورز فشاری میشود چگونه است؟

1. اگر فشار خون بالا برود GFR هم زیاد میشود. گفتیم

نسبت یک به یک نیست ۲۰ درصد فشار خون زیاد شد ۲۰ درصد زیاد نمیشود چون اوتورگولیشن داشت، ولی حداقل ۲ درصد زیاد میشود که همان باعث افزایش دفع میشود.

2. اگر فشار شریانی ما زیاد بشود فشار در مویرگ های دور توبولی هم زیاد میشود این افزایش فشار در مویرگ های دور توبولی باعث میشود که مواد باز جذب شان کم بشود (به علت اینکه نیروی خالص باز جذب کم میشود) و Back leak اتفاق بیفتد.

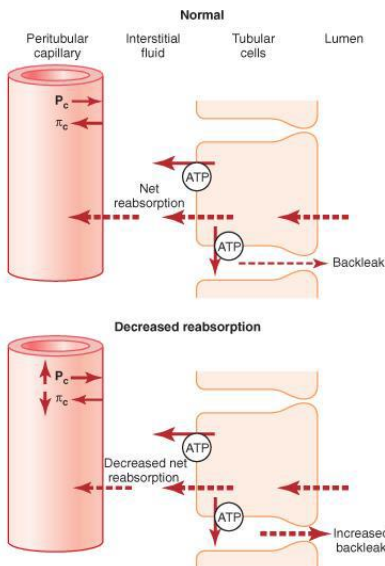
3. اگر فشار شریانی زیاد بشود سیستم رنین آنژیوتانسین بلاک میشود و اگر این سیستم فعالیت نکنند، دیگر آنژیوتانسین نیست، آنژیوتانسین یکی از مهم ترین عواملی است که باعث افزایش باز جذب میشود سپس آنژیوتانسین باعث تحریک باز جذب میشود آنژیوتانسین باعث تحریک ترشح آلدسترون میشود، آلدسترون هم باعث تحریک باز جذب میشود، پس نه آنژیوتانسین هست و نه آلدوسترون هست، بنابراین دفع زیاد میشود.

4. اگر فشار خون ما زیاد بشود باعث میشود که ناقل های پروتئینی که باعث باز جذب سدیم میشوند اینترنالیزه بشوند و خورده بشوند، فرو برده شوند و در نتیجه باز جذب کم شود و دفع افزایش پیدا میکند.

بنابراین از ۴ راه مذکور که به صورت جمع بندی توضیح داده شد افزایش فشار خون باعث افزایش دفع آب و الکترولیت ها از بدن ما میشود.

## هورمون های موثر

آنژیوتانسین ۲ بر تمام قسمت های توبولی اثر میکند اما کاری که انجام میدهد این است که باعث افزایش باز جذب NaCl و آب و افزایش ترشح  $H^+$  میشود. در اینجا با اثر کلیوی آن کار داریم نه اثری که بر روی عروق دارد (در ادامه به طور مفصل توضیح داده میشود)



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

ADH در زمانی که حجم آب بدن ما کم بشود یا فشار خون کم بشود و یا اسمولاریته افزایش پیدا بکند ترشح میشود، روی بخش دوم توبول دیستال و مجرای جمع کننده اثر میکند و باعث گنجانده شدن کانال های آکوپورین (در غشا قرار دارد و باعث افزایش نفوذپذیری آب میشود) میشود. این کانال ها باعث افزایش باز جذب آب میشوند و باعث هایپراسمولاریته در مدولای کلیه میشوند.

### ANP (پپتید ناتریورتیک دهلیزی)

سبب کاهش باز جذب سدیم و آب میشود.

از کجا ترشح میشود؟ از دهلیزها خصوصاً دهلیز راست و شریان ریوی.

ANP در قسمت های حجیمی مانند دهلیز و شریان ریوی ترشح میشود این قسمت ها فشار خون آنچنانی ندارند که بگوئیم اگر فشار خون زیاد بشود این هورمون ترشح میشود، چون دهلیز که فشاری ندارد. ولی اگر حجم خون زیاد بشود، ANP آزاد میشود.

عملکردش چیست؟ چندین اثر دارد.

یکی از کارهایش این است که در کلیه روی توبول دیستال و مجاری جمع کننده اثر میکند و باعث افزایش دفع NaCl میشود یعنی کاهش باز جذب کلرید سدیم.

یکی دیگر از کارهایی که انجام میدهد اینه که باعث مهار تشنگی میشود. عصب سمپاتیک کلیه را هم مهار میکند. یکی دیگر از اثرات ANP باعث مهار ترشح ADH میشود.

بنابراین ANP از همه راه هایی که اثر میکند باعث میشود که دفع آب از بدن ما زیاد بشود.

هورمون پاراتیروئید از غده ی پاراتیروئید آزاد میشود. غده پاراتیروئید زمانی هورمون را آزاد میکند که کلسیم خون کم شده است، بنابراین باعث افزایش باز جذب کلسیم و کاهش باز جذب فسفات میشود. بر توبول پروگزیمال، بخش ضخیم صعودی لوپ هنله و توبول دیستال اثر میکند. در توبول پروگزیمال باز جذب فسفات را کم میکند. در بخش ضخیم صعودی لوپ هنله و توبول دیستال باز جذب کلسیم را زیاد میکند. باز جذب منیزیم را نیز تحریک میکند.

\* آنژیوتانسین ۲ باعث تنگی شریانچه و ابران فشار هیدرواستاتیک مویرگ های دور توبولی ↓ باز جذب ↑  
جریان خون کلیه ↓ RPF ↓ فیلتریشن فرکشن ↑ باز جذب ↑

در اینجا استاد یک نکته میگویند و پس از آن سوالی مطرح میکنند که خودمان پاسخ را پیدا کنیم

آلدوسترون چکار میکند؟ باعث باز جذب سدیم و تحریک ترشح پتاسیم میشود، حالا فردی مثلاً فشار خورش کم شده، چون فشار خورش کم شده سیستم رنین آنژیوتانسین فعال میشود، آلدوسترون ساخته میشود، آلدوسترون که ساخته شد، باعث افزایش باز جذب سدیم میشود، و فشار خون را بالا میبرد و سبب افزایش ترشح پتاسیم که باعث هایپوکالمی میشود. پس چطوری این اتفاق نمیافتد؟ آیا همیشه آلدوسترون هر دو تا کار را با هم انجام میدهد؟ اگر بله مشکلش چگونه حل میشود؟ اگر نه مکانیزمش چطوری است؟

\*آلدوسترون روی سلول های اصلی در نیمه دوم توبول دیستال و مجرای جمع کننده (خصوصا قشری) اثرگذار است.

## مکانیسم اثر آنژیوتانسین ۲

آنژیوتانسین ۲ گیرنده های در سلول های اپیتلیال کلیه دارد که دو دسته هستند :

- گیرنده هایی که در دیواره عروق هستند و باعث تنگی عروق می شوند
- گیرنده هایی که در سلول های اپیتلیال دارند و باعث افزایش بازجذب می شود. گیرنده اش در دیواره ی سلول کلیه AT1 است و AT2 در دیواره عروق است.

اگر AT1 تعریف بشود سه اثر دارد:

1. پمپ سدیم پتاسیم بازولترال را تحریک کرده و باعث افزایش بازجذب سدیم میشود.

2. باعث تحریک کو ترانسپورتر سدیم بیکربنات شده پس

این دو مورد بازجذب سدیم را زیاد میکند

3. باعث تحریک سدیم هیدروژن Exchanger (counter-)

port شده، در واقع بازجذب سدیم و ترشح  $H^+$  را زیاد

میکند. بنابراین آنژیوتانسین اثری که در کلیه دارد این

است که بازجذب سدیم و بیکربنات را به همراه ترشح

$H^+$  زیاد میکند. پس اگر آنژیوتانسین ۲ در خون یک فرد

زیاد باشد، باعث آلكالوز میشود. برای ADH که نام

دیگرش AVP (آرژنین وازوپریس) است، دو دسته

گیرنده دارد: گیرنده V1 و V2

برعکس آنژیوتانسین ۲ ، گیرنده ی V2 اش روی سلول های اپی

تلیال کلیه است. وقتی V2 روی سلول های اپی تلیال فعال شود

وزیکول هایی که آکوپورین ۲ داخلشون ذخیره شده میروند در غشا

قرار میگیرند. پس آکوپورین های نوع ۲ را به غشای اپیکال انتقال

میدهند، غشا به آب نفوذ پذیری پیدا میکند.

این قسمت توسط ADH هاپیر اسموتیک شده بنابراین شیب اسمزی

برای آب وجود دارد، پس آب از طریق این کانال ها برداشته میشود.

آکوپورین های ۳ و ۴ که روی غشای بازولترال قرار دارند تحت تاثیر

ADH قرار نمیگیرند. تنها آکوپورینی که تحت تاثیر قرار میگیرد فقط

نوع ۲ است.

**عصب سمپاتیک، GFR را کم میکند،** چون شریانچه آوران را تنگ میکند و فشار مویرگ های دور توبولی کم میشود،

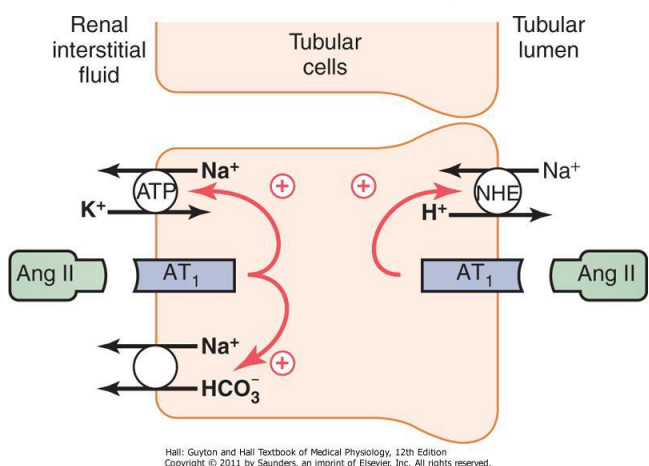
بازجذب سدیم را زیاد میکند و مستقیما روی سلول های اپی تلیال اثر میکند پس سیستم رنین آنژیوتانسین را نیز بیشتر

فعال میکند.

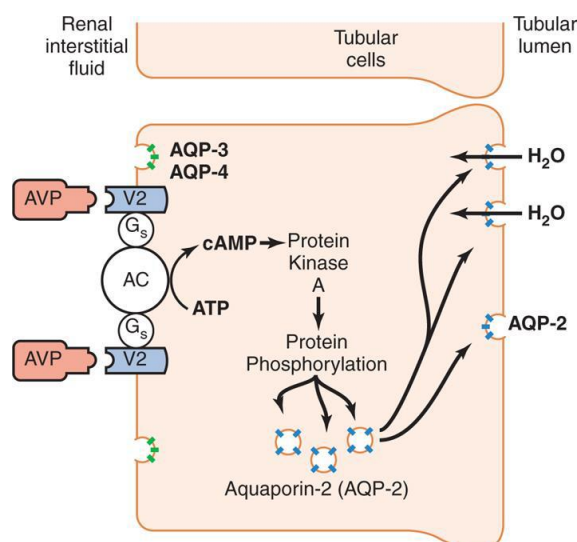
\*کلیه دو تا سیستم رنین آنژیوتانسین دارد که یکی از آن ها، سیستم رنین آنژیوتانسین عمومی دارد که آنژیوتانسین میسازد

و به گردش خون وارد میشود و آن به غشای بازولترال اثر میگذارد و بر روی بقیه محل ها هم عمل میکند. اما یک سیستم

رنین آنژیوتانسین اختصاصی هم دارد که لوکال عمل میکند و آن باعث وجود آنژیوتانسین در ادرار میشود.



Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition  
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition  
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

\*آنژیوتانسین در هر دو طرف غشا گیرنده دارد.

\*سمپاتیک یک اثر دوگانه دارد که اگر به شدت فعال شود، باعث کاهش GFR میشود؛ اما اگر به ملایمت تحریک شود، اثری بر روی GFR ندارد اما بازجذب را افزایش میدهد.

Term	Equation	Units
Clearance rate ( $C_s$ )	$C_s = \frac{U_s \times V}{P_s}$	ml/min
Glomerular filtration rate (GFR)	$GFR = \frac{U_{inulin} \times V}{P_{inulin}}$	
Clearance ratio	$\text{Clearance ratio} = \frac{C_s}{C_{inulin}}$	None
Effective renal plasma flow (ERPF)	$ERPF = C_{PAH} = \frac{U_{PAH} \times V}{P_{PAH}}$	ml/min
Renal plasma flow (RPF)	$RPF = \frac{C_{PAH}}{E_{PAH}} = \frac{(U_{PAH} \times V / P_{PAH})}{(P_{PAH} - V_{PAH}) / P_{PAH}}$ $= \frac{U_{PAH} \times V_{PAH}}{P_{PAH} - V_{PAH}}$	ml/min
Renal blood flow (RBF)	$RBF = \frac{RPF}{1 - \text{Hematocrit}}$	ml/min
Excretion rate	$\text{Excretion rate} = U_s \times V$	mg/min, mmol/min, or mEq/min
Reabsorption rate	$\text{Reabsorption rate} = \text{Filtered load} - \text{Excretion rate}$ $= (GFR \times P_s) - (U_s \times V)$	mg/min, mmol/min, or mEq/min
Secretion rate	$\text{Secretion rate} = \text{Excretion rate} - \text{Filtered load}$	mg/min, mmol/min, or mEq/min

جدول بالا دشوار است استاد برای تسهیل یادگیری در دو جمله این جدول را توضیح دادند:

۱. کلیرانس همان پاکسازی است، در کلیه یک فرمول برایش تعریف میکنند: حجمی از پلاسما که در واحد زمان از یک ماده خاصی پاک میشود، کلیرانس ماده نام دارد. پس کلیرانس برای

هر ماده باید تعریف و اندازه گیری بشود

مثلا میگیریم کلیرانس آمینواسید. پس کلیرانس برابر است با مقدار دفع ماده در واحد زمان. (به فرمول های موجود در عکس روبه رو دقت کنید)

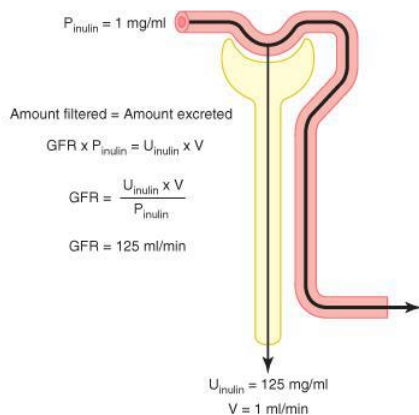
کلیرانس برای هر ماده برابر است با مقدار دفع آن ماده اما مقدار دفعش برابر با چیست؟

حجم ادرار در واحد زمان که  $V_0$  است ضرب در غلظت آن ماده در داخل ادرار

غلظت ماده  $x$  در داخل ادرار ضرب در حجم ادرار در واحد زمان تقسیم بر غلظت آن ماده در داخل پلاسما.

این برابر با کلیرانس هر ماده است.

پس این فرمول کلی کلیرانس است.



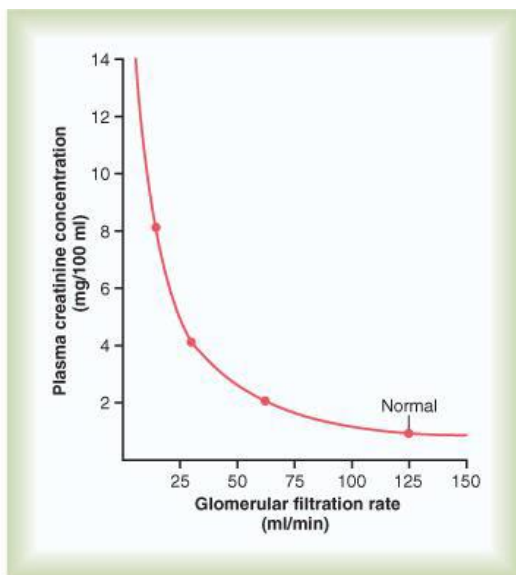
© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

اما فرمول کلیرانس به ما در ۲ اندازه گیری کمک میکند:

1. برای اینولین مقدار فیلتریشن برابر مقدار دفعش بود، یعنی فیلتریشن برابر دفع است (زیرا باز جذب و دفعی ندارد). فیلتریشن ماده برابر است با مقدار  $GFR \times$  غلظت آن ماده در داخل پلاسما. دفع برابر است با حجم ادرار ضربدر غلظت آن ماده در ادرار ( $x$  ها در فرمول صفحه قبل همه در اینجا اینولین در نظر گرفته میشود).

اگر بخواهیم اینجا  $GFR$  را به دست بیاوریم:  $U$  اینولین ضربدر  $V_0$  تقسیم بر  $P$  اینولین این برابر با کلیرانس است. بنابراین مقدار کلیرانس اینولین برابر مقدار چیه؟  $GFR$  در بیمارستان برای تجویز دارو همیشه باید بدانید که وضعیت کلیه بیمار به چه شکل است؟ آیا نارسایی کلیوی دارد یا خیر؟

چگونه باید فهمید؟ باید  $GFR$  را اندازه بگیرید چگونه؟ باید از روی کلیرانس یک ماده این را به دست آورید.



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

کلیرانس ماده ای که صد در صد برابر  $GFR$  است اینولین است علاوه بر آن کراتینین نیز همین خصوصیت را دارد. بنابراین کلیرانس کراتینین دقیقاً برابر  $GFR$  هست. غلظت کراتینین خون فرد را که به دست بیاوریم مشخص میشود که وضعیت کلی این بیمار چگونه است. سپس با استفاده از یک فرمول که بعدها خواهید آموخت متوجه میشوید که مجوز تجویز این داروها را برای این بیمار دارید یا خیر

2. برای اندازه گیری میزان جریان خون کلیه پارامینوهیپوریک اسید  $PAH$  را اندازه میگیرند. چه خصوصیتی داشت؟ هر چه به کلیه میرسد کلاً دفع میشد، یعنی مقدار تحویل به کلیه برابر مقدار دفع است هر چه به کلیه میرسد دفع میشود. هر چه به کلیه میرسد برابر است با مقدار رنال پلاسما فلو ضربدر پلاسما کانسنتریشن (غلظت آن در پلاسما). به فرمول های موجود در شکل زیر توجه کنید!

**Renal delivery = Urinary excretion**

$$RPF \times P_{PAH} = U_{PAH} \times V^0 \longrightarrow RPF = \frac{U_{PAH} \times V^0}{P_{PAH}}$$

بنابراین کلیرانس مادهای که خصوصیتی شبیه  $PAH$  داشته باشد برابر رنال پلاسما فلو است. اگر از روشهای تراسونیک استفاده کنید فقط کلیرانس این ماده را به دست میآورید.

$$RBF = \frac{RPF}{1 - \text{اتوکریت}}$$

کلیه چگونه میتواند در شرایط مختلف، ادراری با غلظت متفاوت تولید کند؟ با توجه به ADH در زمان کم آبی با جذب آب، ادرار غلیظ و در زمان پرآبی با دفع آب، ادرار هایپواسموتیک تولید میکند. کلیه توانایی دفع مستقل آب و الکترولیت دارد، در واقع هر کدام بیشتر شود، بیشتر هم دفع میشود و لزوماً و به مقدار متناسب دفع نمیشوند، همین باعث ثابت نگه داشتن اسمولاریته میشود. \*خوردن آب در افراد سالم اغلب باعث ایجاد بیماری نمیشود ولی در بیماران مربوط به حوزه اعصاب و روان، مسمومیت با آن وجود دارد.

### ADH (ضد ادراری یا آنتی دیوریتیک هورمون یا وازوپرسین)

- از هیپوتالاموس تولید میشود و در هیپوفیز خلفی ذخیره و ترشح میشود.

#### عوامل افزایشنده ADH:

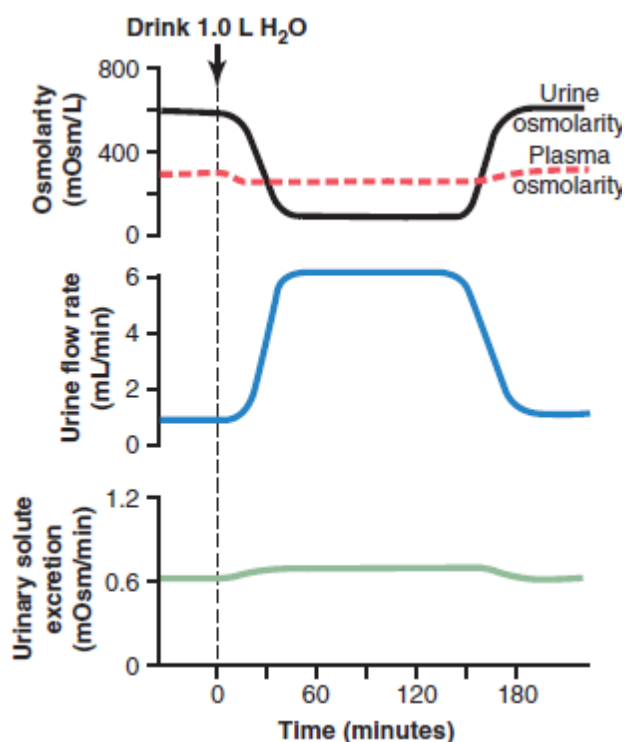
کم آبی، فشار خون کم، اسمولاریته بالا، حجم مایعات کم.

#### عوامل کاهشنده ADH:

پر آبی، فشار خون بالا، اسمولاریته کم، حجم مایعات زیاد  
ADH با بازجذب آب، باعث تولید ادرار غلیظ میشود.

#### مکانیسم دفع ادرار رقیق

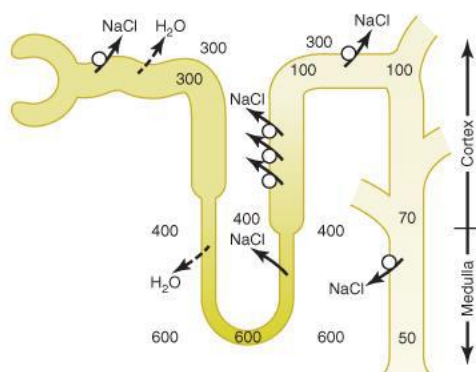
همانطور که میدانیم اگر آب بدن بالا باشد، ADH نداریم یا مقدار آن خیلی کم است. در مورد این نمودار، فرد یک لیتر آب خورده پس آب زیادی در بدن دارد.



Urine flow rate (جریان ادرار) در گراف وسط شش برابر شده است پس بدن برای حفظ مواد محلول، اسمولاریته ادرار را ۱/۶ میکند. نتیجه این است که ادرار زیاد ولی رقیقی داریم و آب زیاد دفع میشود ولی مقدار دفع مواد محلول تغییر چندانی ندارد و در واقع آب مستقل از مواد محلول است. خلاصه:

با خوردن آب، میزان ادرار افزایش، غلظت ادرار کاهش و مقدار کلی مواد محلول ثابت میماند.  
(از این به بعد برای تسهیل به مایع درون نفرون، ادرار میگوییم)  
در این فرایند ADH نیست پس تاثیری هم ندارد.

## اعمال انجام شده توسط نفرون برای دفع ادرار رقیق



### • توبول پروگزیمال

در این بخش ۶۵٪ آب، سدیم و پتاسیم ادرار برداشته میشود. چون در این قسمت نفوذپذیری به آب بالاست و متناسب با مواد محلول آب هم برداشته میشود و اسمولاریته تغییر نمیکند. (ابتدا ۳۰۰ و انتها ۳۰۰) ADH هیچ تاثیری چه مستقیم و چه غیر مستقیم در این مرحله ندارد)

### • بخش نازک نزولی لوپ هنله

این بخش هم به آب نفوذپذیر است پس اسمولاریته ادرار در این قسمت تابع اسمولاریته مدولاست. اسمولاریته در مدولا پله پله بالا میرود از (۳۰۰ به ۶۰۰) و همچنین این تغییر بر روی ادرار هم اعمال میشود (از ۳۰۰ به ۶۰۰). در این قسمت ادرار، برای به تعادل رساندن اسمولاریته خود یا باید آب از دست بدهد یا مواد محلول بگیرد. به دلیل نفوذپذیری به آب، بیشتر آب از دست میدهد و یک مقدار هم مواد محلول (بیشتر اوره) به ادرار اضافه میکند. (این قسمت به طور غیر مستقیم از ADH تاثیر میپذیرد که در ادامه گفته میشود)

### • بخش نازک صعودی

از این بخش به بعد، دیگر نفوذپذیری به آب نداریم. این قسمت چون از عمق به کورتکس میرود، پله پله اسمولاریته اش کم میشود (۶۰۰ به ۴۰۰) پس برای متعادل کردن مایع درونی خودش، یا باید آب اضافه کند یا اینکه مواد محلول از دست بدهد، چون به آب نفوذپذیر نیست، مجبور است که مواد محلول از دست بدهد (بیشتر NaCl به صورت انتشار). (این قسمت به طور غیرمستقیم به ADH حساس است که در ادامه گفته میشود)

### • توبول دیستال

نیمه اول توبول دیستال هم به آب نفوذناپذیر است (مستقل از ADH) و برای کاهش اسمولاریته، برداشت مواد محلول را انجام میدهد.

نیمه دوم توبول دیستال هم (در نبود ADH) مثل نیمه اول عمل میکند.

نهایتاً در انتهای مجرای جمع کننده مرکزی، ادراری با غلظت پنجاه میلی اسمول داریم.

### • جمع بندی:

(باز هم تاکید میکنم که همه این اعمال بدون حضور ADH و در شرایط پرآبی بوده)

1. در توبول پروگزیمال مایع ایزواسموتیک باقی میماند
2. در قسمت نزولی لوپ هنله، اسمولاریته ادرار بالا میرود
3. از شروع قسمت صعودی هنله به بعد، مدام اسمولاریته کاهش پیدا میکند

❖ هنگام پرآبی، کلیه کار اضافهای انجام نمیدهد و پرکاری نمیکند و کم کاری هم کند چون نیاز نیست انرژی خود را صرف هایپراسموتیک کردن مدولا کند، در واقع در هنگام کم آبی که کلیه مجبور به انجام فعالیت های اضافه میشود، در واقع کم آبی باعث پرکاری کلیه میشود

## عملکرد کلیه هنگام کم آبی

در این وضعیت، مثل حیوانات خشکی زی (برخلاف آبزیان که در شرایط پربابی هستند) انسان باید ادرار غلیظ دفع کند و کلیه ها باید آب را نگه دارند.

قبل از شروع بحث ابتدا با دو اصطلاح آشنا میشویم:

### 1. Obligatory urine volume (حجم اجباری ادرار):

**تعریف:** حداقل مقدار ادراری که یک فرد سالم در واحد زمان مثلاً بیست و چهار ساعت باید داشته باشد تا بتواند مواد زائد را از بدنش دفع کند و مانع افزایش غلظت آنها شود. پس هیچ فرد سالمی نمیتواند هیچ مقدار ادرار در ۲۴ ساعت نداشته باشد.

حجم اجباری ادرار به دو عامل بستگی دارد:

• مقدار مواد زائد محلولی که باید دفع شود.

• حداکثر قدرت تغلیظ کنندگی

فرمول: مقدار مواد زائد تقسیم بر حداکثر قدرت تغلیظ کنندگی  
حداکثر قدرت تغلیظ کنندگی ۱۲۰۰ - ۱۴۰۰ است.

-مثال آب دریا

انسان اگر یک لیتر آب دریا مصرف کند که غلظتش یا مقدار مواد زائدش میشود چیزی حدود حداقل ۱۵۰۰ میلی اسمول یا بیشتر، داریم:

$$1200 \div 1500 = 1/3$$

در واقع باید  $1/3$  lit ادرار تولید کند تا مواد زائد را دفع کند یعنی آب دریا بیشتر باعث تشنگی میشود. (فرد ۱ لیتر آب خورده و حالا  $1/3$  لیتر آب از دست داده و تشنه تر میشود)

اگر قدرت تغلیظ کنندگی کلیه زیاد باشد، مثل بعضی جانوران (مثلاً ۱۰۰۰۰ در موش صحرایی)، آن جانور میتواند آب دریا مصرف کند چون اگر محاسبه کنیم، میزان تولید ادرار از میزان آب مصرف شده کمتر است.

### 2. Urine specific gravity (وزن مخصوص ادرار):

**تعریف:** وزن حجمی از ادرار تقسیم بر وزن همان حجم از آب مقطر. (برای بررسی مقدار مواد محلول و قدرت تغلیظ کنندگی ادرار)

هم اسمولاریته و هم وزن مخصوص بیانگر میزان مواد محلول هستند اما وزن مخصوص هم نشانگر تعداد مواد محلول و هم وزن مواد محلول است در حالی که اسمولاریته فقط بیانگر تعداد مواد محلول است. (مستقل از وزن آنها)

طبق نمودار میبینیم که وزن مخصوص و اسمولاریته با هم رابطه مستقیم دارند. از وزن مخصوص برای اندازه گیری قدرت تغلیظ کلیه استفاده میکنند.

مقدار وزن مخصوص نرمال:  $1.002 - 1.028$

