

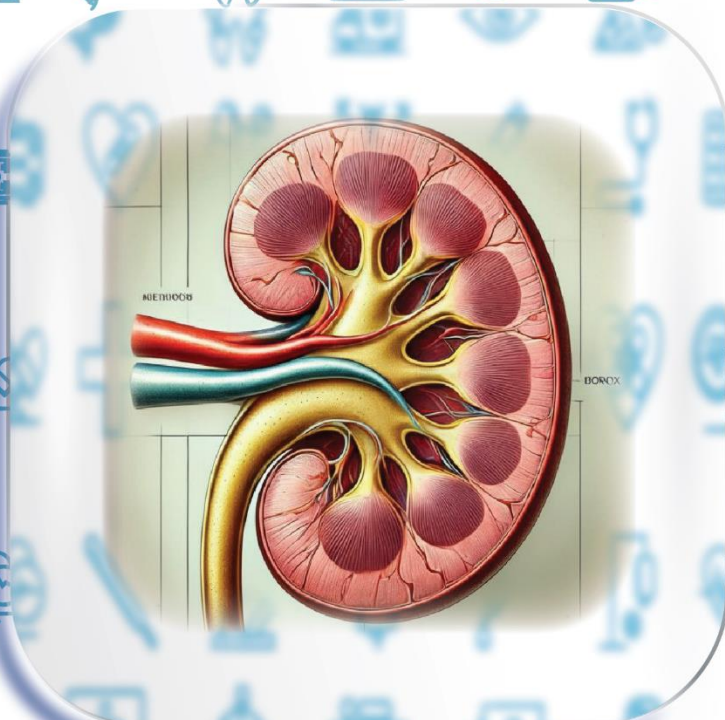


دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمانشاه

بسمه تعالی



Only pass society  
kermanshah university of medical sciences



## جزوه فیزیولوژی کلیه

استاد مربوطه : دکتر هوشنگ نجفی

( ورودی مهر ۴۰۳ )

گروه نویسندگان : کیمیا رستمی

علی بابایی - محمد امین عزیزنیا

گرافیک : مازیار احدی

## جلسه هفتم

خب برگردیم به بحث ادرار غلیظ، برای تشکیل ادرار غلیظ به دو فاکتور نیاز داریم:

1. ADH بالا باشد

2. مدولای کلیه هایپراسموتیک باشد

در این جلسه می‌خواهیم بفهمیم مدولا چگونه هایپراسموتیک میشود.

## مکانیسم هایپراسموتیک شدن مدولا

Counter current multiplier (جریان مخالف تقویت‌شونده)، عامل هایپراسموتیک شدن مدولا است و به صورت عادی

وجود دارد اما با حضور ADH تقویت میشود.

می‌خواهیم یاد بگیریم که

1. عامل ایجاد این هایپراسمولاریته چیست ؟

2. چه عاملی این را حفظ میکند؟

## مهمترین فاکتورهایی که در جریان مخالف تقویت شونده نقش دارند:

(بخش نزولی و صعودی لوپ هنله نقش مهمی دارند مخصوصا مهمترین قسمت بخش صعودی ضخیم است)

1. انتقال فعال یون ها (ترنسپورت سدیم و کوترنسپورت پتاسیم در TAL یا لوب ضخیم صعودی)

2. انتقال فعال یون ها از مجاری جمع کننده

3. انتشار تسهیل شده مقدار زیادی اوره از مجرای جمع کننده مرکزی

4. اما فقط مقدار کمی آب برداشته میشود که باعث هایپراسموتیک میشود.

پس غیر از توبول پروگزیمال و بخش نازک نزولی آنچنان انتقال آبی نداریم (و برای یادآوری در توبول پروگزیمال خیلی

انتقال داریم که ربطی به ADH ندارد و وارد کورتکس میشود) در بقیه قسمت ها چون انتقال آب چندانی نداریم مواد

محلول را بر میدارند که باعث هایپراسمولاریته مدولا میشود.

همانطور که گفته شد، قطعه اساسی، لوپ هنله است، بخش

ضخیم و بخش صعودی نفوذپذیری به آب ندارند، اما مواد

محلول را بر میدارند و میتوانند در هر سطحی بین مدولا و ادرار

داخل لوپ اختلاف ۲۰۰ میلی اسمول ایجاد کنند.

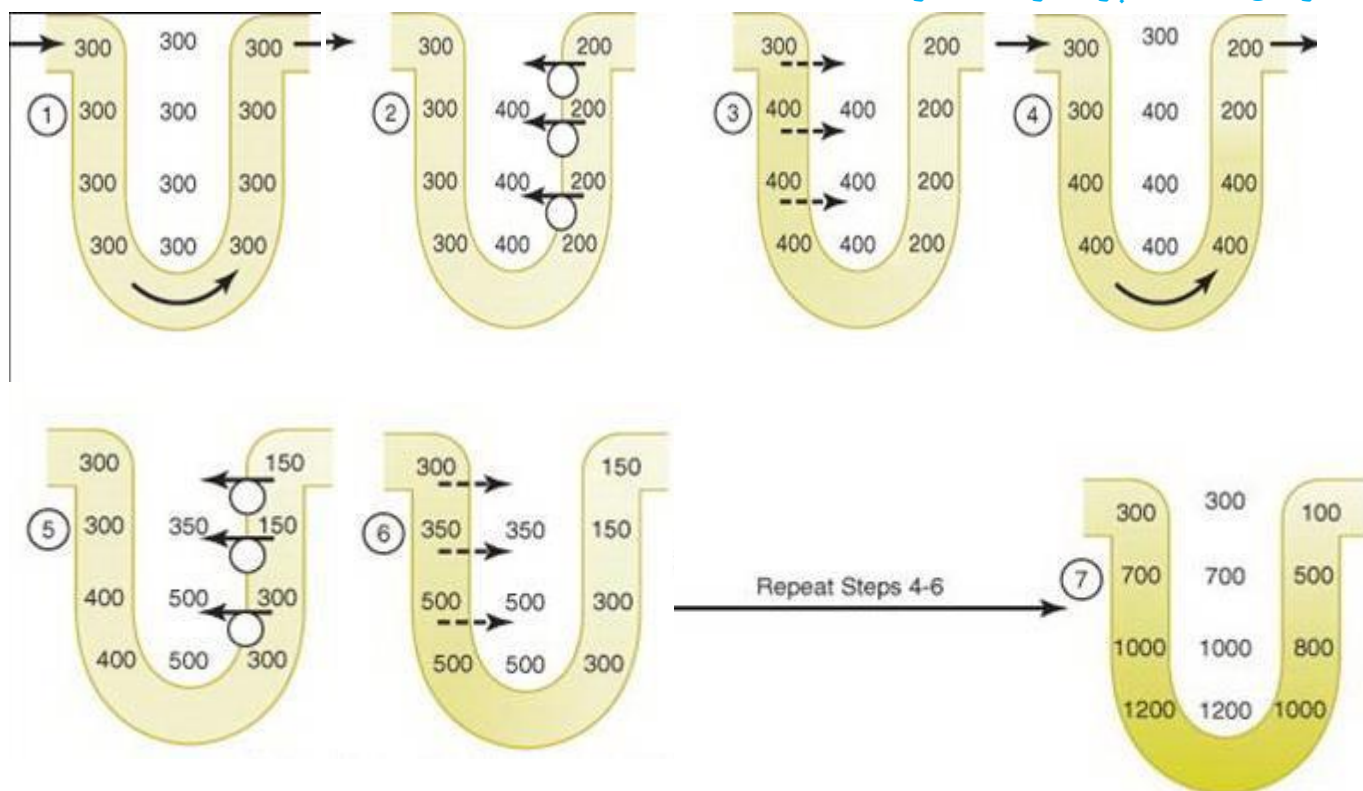
یعنی در هر سطح از بخش صعودی، اختلاف بین داخل توبول

و اینتراستشیوم حداکثر میتواند ۲۰۰ باشد این اختلاف باعث

شیب غلظت میشود و آن را هایپراسموتیک میکند.

	Active NaCl Transport	Permeability		
		H <sub>2</sub> O	NaCl	Urea
Proximal tubule	++	++	+	+
Thin descending limb	0	++	+	+
Thin ascending limb	0	0	+	+
Thick ascending limb	++	0	0	0
Distal tubule	+	+ADH	0	0
Cortical collecting tubule	+	+ADH	0	0
Inner medullary collecting duct	+	+ADH	0	++ADH

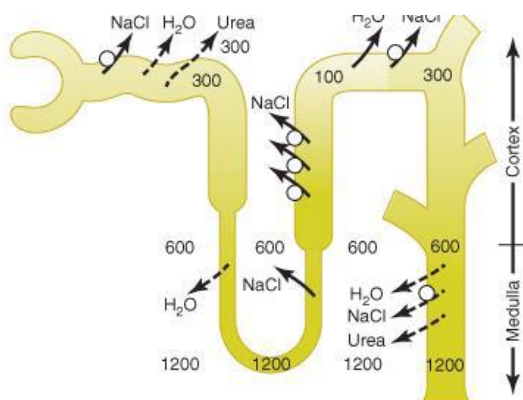
## مراحل ایجاد هایپراسموتیک مدولا



1. حالت پایه یا صفر، یک لوپ هنله را نشان می‌دهد که مایعی که از توبول پروگزیمال (با اسمولاریته ۳۰۰) خارج شده، واردش شده و فعلاً کل شکل ۳۰۰ است. (برابر با اسمولاریته خون)
2. به دلیل اینکه tight junction های بخش ضخیم توانایی ایجاد اختلاف غلظت بیش از ۲۰۰ را ندارند، در هر سطح حداکثر اختلاف دویست برقرار میشود.
3. چون بخش نزولی لوپ هنله به آب نفوذپذیر است، میتواند با مدولا (که حالا ۴۰۰ است) به تعادل برسد و خودش هم ۴۰۰ میشود. (پس ابتدا ۳۰۰ بخش نزولی ۴۰۰ و بخش صعودی ۳۰۰ است)
4. مایعی که از توبول پروگزیمال می‌آید (۳۰۰) مایع بخش نزولی را به جلو میراند و مایع با غلظت ۲۰۰ از هنله خارج میشود و باز هم بخش صعودی اختلاف ۲۰۰ را ایجاد میکند و باعث تشکیل حالت پنج میشود.
5. اختلاف های ۲۰۰ تایی باز هم شکل میگیرند.
6. دوباره این روند تعادلی شکل میگیرد میبینیم که اسمولاریته بخش نزولی پله پله افزایش می‌یابد تا به حداکثر ۱۲۰۰ برسد و بخش صعودی پله پله کاهش می‌یابد.
7. در حضور ADH این روند ادامه پیدا میکند و شکل هفت به وجود می‌آید. (اگر ADH نباشد مثل ادرار رقیق اسمورالیه عمق هنله ۶۰۰ است اما فرایند همین است، در واقع عدد غلظت ها متفاوت هستند ولی مکانیسم یکی است)

یادآوری: ADH، بر توبول پروگزیمال بی‌اثر است، بر لوپ هنله و نیمه اول توبول دیستال به صورت غیر مستقیم و با بالا بردن اسمولاریته مدولا اثر میگذارد و بر نیمه دوم توبول دیستال، اثر مستقیم دارد.

## نقش توبول دیستال و مجاری جمع‌کننده قشری در حفظ هایپراسمولاریته مدولا

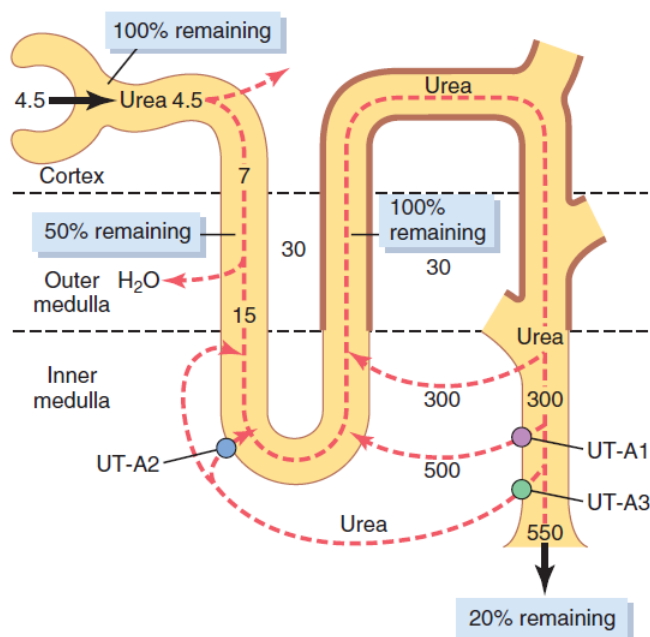


ADH بر نیمه دوم توبول دیستال به بعد اثر میکند (همین نیمه دوم، مجرای جمع کننده قشری و مرکزی) اما سود این موضوع چیست؟ وقتی ADH بر نیمه دوم توبول دیستال عمل کند به آب نفوذپذیر میشود (برخلاف قبلا که نبود)، آب از ادرار خارج میشود و آب از این قسمت خارج میشود و وارد کورتکس میشود. به دلیل جریان خون سریع کورتکس، این آب در کورتکس تجمع نمییابد، حالا

فرض کنیم که آب جای اینکه وارد کورتکس شود، به مدولا وارد شود، چه مشکلی پیش میآید؟ چون مدولا جریان خون خیلی کمی دارد، نمیتوانند آب جذب شده را خارج کند و هایپراسمولاریته اش از بین میرود بنابراین خیلی مهم است که آب از کورتکس خارج شود نه مدولا. (این امر مدیون ADH است و اگر نباشد آب به مدولا میرسد و هایپراسمولاریته از بین میرود)

**نقش اوره:** NaCl تنها ماده موثر در تغلیظ ادرار نیست و مواد دیگر هم در این روند نقش دارند؛ مثل اوره که در واقع مهمترین بعد از نمک اکتباس اوره است با چهل تا پنجاه درصد تاثیر

## مکانیسم برداشت اوره



**توبول پروگزیمال:** در توبول پروگزیمال پنجاه درصد اوره باز جذب میشود اما غلظت اوره بالا میرود؛ چرا؟ به دلیل اینکه شصت و پنج درصد آب هم برداشته میشود و در واقع غلظت اوره بالا میرود. **بخش نازک نزولی:** در این بخش بیشتر آب خارج میشود و یک مقداری هم مواد محلول (سردسته اوره) اضافه میشوند و باز هم غلظت زیاد میشود.

**انتقال اوره:** جابه جایی اوره از طریق انتشار تسهیل شده است و توسط UT (ناقل اوره ترانسپورتر) انجام میشود در بخش توبول پروگزیمال ناقل UT-A1 و در بخش نازک صعودی و نزولی هنله UT-A2 داریم.

توجه کنید در قسمت نازک (صعودی و نزولی) مقداری اوره از مدولا وارد ادرار میشود و باز هم غلظت اوره بالا میرود. **بخش ضخیم صعودی:** از این به بعد نفوذپذیری به اوره نداریم، اما مواد محلول دیگر برداشته میشوند که باعث رقیق تر شدن ادرار میشود. از نیمه دوم توبول دیستال به بعد اگر ADH باشد، برداشت آب داریم و طبیعتا باعث افزایش غلظت اوره میشود.

**مجرای مرکزی جمع کننده:** این قسمت به اوره نفوذپذیر است و اگر ADH هم باشد (در حالت کم آبی)، نفوذپذیری اش بیشتر هم میشود در این قسمت ناقل های  $UTAH$  و  $UTAH3$  که باعث افزایش برداشت اوره میشوند و اوره را از ادرار به مدولا اضافه میکنند، در نتیجه اسمولاریته مدولا را بالا میبرند و از طرف دیگر هم اسمولاریته توبول و مدولا (نیاز به چک!!!) را کاهش میدهد و این هم باز باعث اضافه شدن آب به مدولا (چون آب همراه با مواد محلول جابه جا میشود و در واقع تابع مواد محلول است) میشود و باعث دفع ادرار غلیظ تری (اوره غلیظ تری دفع میشود) میشود. (اگر ADH نباشد تاثیر بیشتر است)

نتیجه میگیریم اگر در رژیم غذایی فردی، پروتئین کم باشد (پس تولید اوره هم کم است)، کلیه قدرت تغلیظ کنندگی کمتری دارد.

اگر به شکل نگاه کنیم، متوجه میشویم که کلیه برای حفظ قدرت تغلیظ کنندگی خود، معمولا اوره را به راحتی از دست نمیدهد؛ در واقع وقتی اوره از مجرای مرکزی وارد مدولا میشود، دوباره از همین مدولا به قسمت نازک هنله وارد میشود و دوباره این اتفاق تکرار میشود؛ به این پدیده چرخش مجدد یا *recirculation of urea* میگویند که باعث حفظ قدرت تغلیظ میشود و اوره به راحتی دفع نمیشود و در نتیجه باعث میشود مدولا آب زیادی بر دارد.

در اسلاید گفته شده که چرخش مجدد اوره، موجب هایپراسموتیک شدن مدولا میشود. مواد دیگری هم به جز NaCl و اوره در تغلیظ کنندگی نقش دارند مثل آمونیاک و آمونیم که در کتاب به آنها اشارهای نشده.

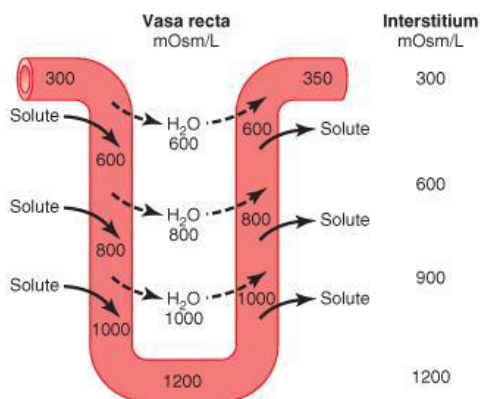
خب تا حالا به عامل هایپراسموتیک شدن پرداختیم، ببینیم چه عاملی باعث حفظ این را حفظ میکند. هم نوع و هم میزان جریان خون کلیه (دقت کنید هم نوع جریان خون و هم میزان آن) عامل حفظ هایپراسمولاریته است.

#### 1. نوع شکل جریان خون: جریان خون مدولا (همانطور که در جلسات پیش گفته شد) بر عهده وازارکتا یا عروق

مستقیم است، در واقع وبران به چنین رگی تبدیل میشود و با هنله به عمق مدولا میرود و برمیگردد و یک شکل سنجاقی ایجاد میکند که به آن *hairpin* میگوییم

اهمیت *hairpin*: اگر مویرگ ها و رگ های این قسمت مثل جاهای دیگر بودند، (همانطور که میدانید مویرگ با محیط اطراف خود به تعادل میرسد و سعی دارد غلظت خود را با اطراف یکی کند) وقتی که از توبول پروگزیمال با اسمولاریته ۳۰۰ میگذشت و از عمق هنله (با اسمولاریته

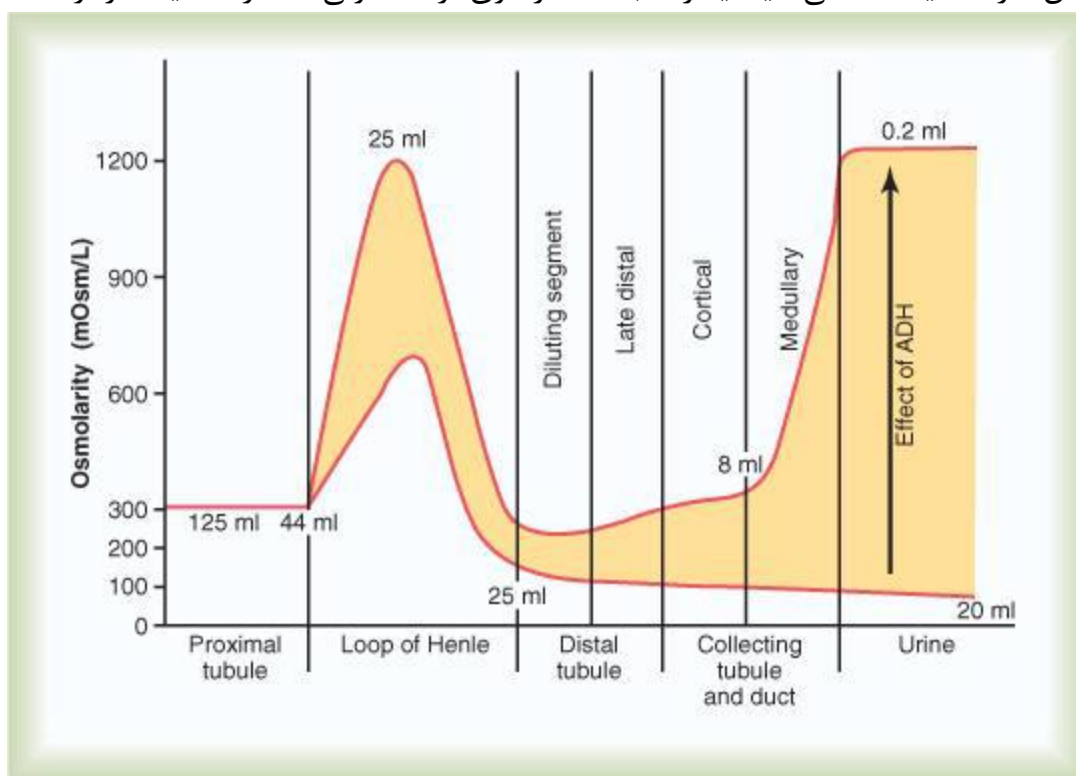
۶۰۰ در حالت پرآبی و اسمولاریته هزار و دویست در حالت کم آبی و حضور ADH) خارج میشد (یعنی شکل سنجاقی نمیداشت) ما یک رگ داشتیم که ابتدایش ۳۰۰ و انتهایش ۱۲۰۰ (یا ۶۰۰ در حالت پرآبی) است و این یعنی اگر سنجاقی شکل نبود به سرعت هایپراسمولاریته مدولا را با خودش میبرد، ولی اینگونه نیست و این رگ همراه قسمت صعودی به بالا میرود و باز هایپراسمولاریته خود را به تبع مایع اطرافش از دست میدهد و نهایتا ۳۵۰ میشود یعنی این شکل سنجاقی بودن باعث میشود که علیرغم خورسانی به مدولا، مواد محلول مورد نیاز برای مدولا همراه مویرگ شسته نشود و مدولا هایپراسمولاریته باقی بماند



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

2. میزان جریان خون: همانطور که میدانید، میزان جریان خون مدولا خیلی کم است (یک تا دو درصد جریان خون کلیه را برمیدارد و در واقع حالت بخور و نمیر دارد و صرفاً به اندازه زنده ماندنش خونرسانی میشود) این کم بودن جریان خون برای حفظ هایپراسمولاریته بودن مهم است.

هر عاملی که باعث افزایش جریان خون بشود مثل داروهای زیادکننده جریان (گشادکننده های عروقی) عوامل بالابرنده فشارخون (که منجر به افزایش جریان میشود) باعث کم شدن قدرت تغلیظ کنندگی کلیه میشود. (با شست و شوی مواد محلولی که قدرت تغلیظ خود را حفظ میکنند)



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

**بررسی:** این نمودار بالا خلاصه چیزی است که گفته شد و در واقع به تاثیر ADH میپردازد توبول پروگزیمال در هر دو حالت ثابت و سیصد است چون گفتیم ADH چه مستقیم و چه غیر مستقیم اثر ندارد. لوپ هنله نزولی چه ADH باشد چه نباشد، ما افزایش اسمولاریته داریم، اگر ADH نباشد تا ۶۰۰ و اگر باشد تا ۱۲۰۰ (گفتیم که تأثیر غیرمستقیم است و ADH مستقیماً بر دیواره این قسمت اثر نمیگذارد بلکه با تأثیر بر قسمت های دیگر به صورت غیرمستقیم، موثر است) بخش صعودی لوپ هنله چه ADH باشد چه نباشد کاهش اسمولاریته را داریم اما اگر ADH باشد، چون از ۱۲۰۰ به تقریباً ۳۰۰ میرسیم (۹۰۰ اختلاف) بیشتر کاهش مییابد.

## اضافه شده توسط پیاده کننده

اگر دقت کنید میبینید ADH که اگر ADH نباشد در قسمت انتهایی صعودی لوپ هنله ما اسمولاریته کمتری داریم اما چون از ۶۰۰ به حدوداً ۲۵۰ رسیده (یعنی اختلاف حدوداً ۴۰۰ تایی) میگوییم در حضور ADH (اختلاف ۹۰۰ تایی) کاهش بیشتری را شاهد هستیم ولی این به این معنا نیست که نهایتاً اسمولاریته کمتری داشته باشیم.

نیمه اول توبول دیستال مثل بخش ضخیم صعودی، ADH چه باشد چه نباشد، اسمولاریته کاهش پیدا میکند. نیمه دوم توبول دیستال اگر ADH نباشد مثل نیمه اول همچنان رقیق میشود ولی اگر ADH باشد، به دلیل تأثیر مستقیم ADH بر این قسمت، نفوذپذیری به آب زیاد میشود و آب برداشت میشود و اسمولاریته ادرار افزایش مییابد. مجاری جمع کننده قشری و مرکزی اگر ADH نباشد همچنان رقیق تر میشود ولی اگر ADH باشد، برداشت آب بیشتر میشود و همچنان اسمولاریته بالا میرود.

در غلظت ادرار حاصل از این دو شرایط میتوان تفاوت را متوجه شد.

\*بیشترین افزایش اسمولاریته مربوط به مجاری جمع کننده مدولاری است و به اندازه مدولا، هاپیراسموتیک میشود.

در ابتدا دو شاخص کلیرانس اسمولی و کلیرانس آب آزاد را بررسی میکنیم:

$$C_{osm} = \frac{U_{osm} \times V}{P_{osm}}$$

کلیرانس اسمولی: حجمی از پلاسما که در واحد زمان از همه مواد اسمولی پاک میشود.

منظور از کلیرانس اسمولی، کلیرانس کل مواد محلول در پلاسما می باشد

کلیرانس آب آزاد برای این منظور است که بفهمیم ادراری غلیظ تر یا رقیق تر نسبت به پلاسما دفع می شود

این شاخص می تواند مثبت، منفی یا صفر باشد. مثبت به این معناست که ادرار رقیق تری نسبت به غلظت پلاسما دفع

شده است، منفی یعنی ادرار دفع شده غلیظ تر از غلظت پلاسما است، صفر هم به معنای تساوی این دو است.

یکسری اختلالات در تنظیم غلظت ادرار محتمل است که یکی از آنها اختلالی به نام دیابت بی مزه است.

دیابت بی مزه بر دو نوع است: ۱ مرکزی ۲ نفروژنیک، دیابت بی مزه مرکزی یعنی ADH از هیپوتالاموس ساخته نشود و

از هیپوفیز خلفی ترشح نگردد.

دیابت بی مزه نفروژنتیک نتیجه پاسخ ندادن کلیه به ADH است.

برای افتراق این دو نوع دیابت می توانیم از روش درمان دیابت بی مزه مرکزی استفاده کنیم یعنی استفاده از آنالوگ های

ADH به طور مثال استفاده از اسپری دسموپرسین، اگر درمان صورت گرفت، دیابت بی مزه مرکزی می باشد، در غیر این

صورت، دیابت بی مزه نفروژنتیک می باشد.

**تخمین اسمولاریته پلاسما از روی غلظت سدیم:** از آنجا که یون سدیم و یون های همراه آن بیشترین نقش را در

تعیین غلظت پلاسما دارند بنابراین می توانیم در یک فرد سالم با استفاده از غلظت یون سدیم غلظت پلاسما را

تشخیص دهیم:

$$P_{osm} = 2.1 \times [Na^+]_p$$

حالا برای افزایش دقت تخمین غلظت پلاسما از رابطه زیر استفاده می کنیم:

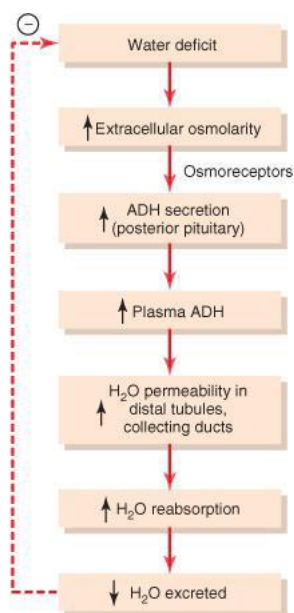
$$P_{osm} = 2[Na^+]_p + \frac{[Glucose]_p}{18} + \frac{[Urea]_p}{2.8}$$

• غلظت ها براساس میلی اکی والان می باشد.

غلظت سدیم خارج سلولی نیز برای ما بسیار مهم است زیرا اختلال در غلظت آن موجب تغییر در سائز سلول ها می شود از این رو دو سیستم برای تنظیم آن وجود دارد:

1. سیستم اسمورسپتور-ADH

2. مکانیسم تشنگی



**سیستم اسمورسپتور-ADH:** کمبود آب در بدن موجب افزایش اسمولاریته خارج سلولی می شود. این افزایش توسط هیپوتالاموس قدامی تشخیص داده می شود و پیامی را به هسته های سوپرا اپتیک و پاراونتریکوآلر می فرستد که این دو موجب تحریک آزادسازی ADH ذخیره شده در هیپوفیز خلفی می شود و در نهایت موجب بازجذب آب از کلیه می شود. (با اثر بر روی نیمه دوم توبول دیستال)

بر عکس اگر فردی آب بدنش زیاد باشد، اسمورسپتور ADH سرکوب شده و ADH ترشح نمیشه پس کلیه شروع به دفع آب می کند تا آب از بدن خارج بشود. پس اولین مسیر آزاد شدن ADH اسمورسپتور ها هستند.

\* محل اصلی ساخت ADH در **هسته های سوپرا اپتیک** است.

اضافه بشه دومین عامل تحریک تنظیم ترشح ADH کاهش فشار یا حجم خون است که در این حالت بارو رسپتور دیگر سیگنالی به مرکز وازوموتور نمیفرستد و مرکز وازوموتور چون سیگنالی دریافت نمی کند فعال میشود همچنین بارو رسپتور ها از طریق اعصاب واگ و گلوسوفارنژیال هم سیگنال می فرستند و علاوه بر این که به مرکز وازوموتور پیام می رود به هیپوتالاموس قدامی هم می رود و باعث تحریک ترشح ADH می شود ADH دفع اب توسط کلیه را کاهش میدهد اما نمیتواند فرد را نجات دهد چون راه های دیگری هم برای دفع اب وجود دارد از جمله تعریق راه های تنفسی، مدفوع و..

پس همیشه یک مقدار اب از بدن خارج میشود که تحت کنترل ADH و کلیه نیست و باید از طریق خوردن اب جبران شود و این وظیفه مکانیسم تشنگی است که باعث تحریک به اب نوشیدن شود.

محرك های تشنگی به دو دسته تقسیم میشوند:

طولانی مدت (محرك های اصلی) تغییراتی که در خون اتفاق می افتد

کوتاه مدت: تغییراتی که در دهان و حلق و معده اتفاق می افتد (محرك های گوارشی)

**مکانیسم تشنگی:** مراکز تشنگی عبارتند از:

1. ناحیه قدامی شکمی بطن سوم (AV3V)

2. ناحیه قدامی جانبی هسته پره اپتیک

### محرك های تشنگی:

Increase Thirst	Decrease Thirst
↑ Osmolarity	↓ Osmolarity
↓ Blood volume	↑ Blood volume
↓ Blood pressure	↑ Blood pressure
↑ Angiotensin	↓ Angiotensin II
Dryness of mouth	Gastric distention

✓ افزایش اسمولاریته

✓ کاهش حجم خونی

✓ کاهش فشار خون

✓ افزایش آنژیوتانسین ۲

✓ خشکی مخاط دهان و حلق (محرك کوتاه مدت)

### محرك های کاهش تشنگی:

✓ کاهش اسمولاریته

✓ افزایش حجم خون

✓ افزایش فشار خون

✓ کاهش آنژیوتانسین ۲

✓ باد شدن معده (عامل کوتاه مدت)

• یکی از مزیت های عوامل کوتاه مدت این است که مانع پرنوشی فرد می شود.

• آزاد سازی ADH سه راه دارد که یکی از آنها را بررسی

کردیم و دوراه بعدی را هم بررسی می کنیم

مسیر دوم: ناحیه قدامی شکمی بطن سوم (AV3V) که دو

بخش دارد ۱

1. subfornical Organ

2. organum vasculosum of the lamina terminalis

این دو بخش نیز با تحریک هسته های سوپرا اپتیک و

پاراوانتریکلر موجب آزاد سازی ADH میشوند.

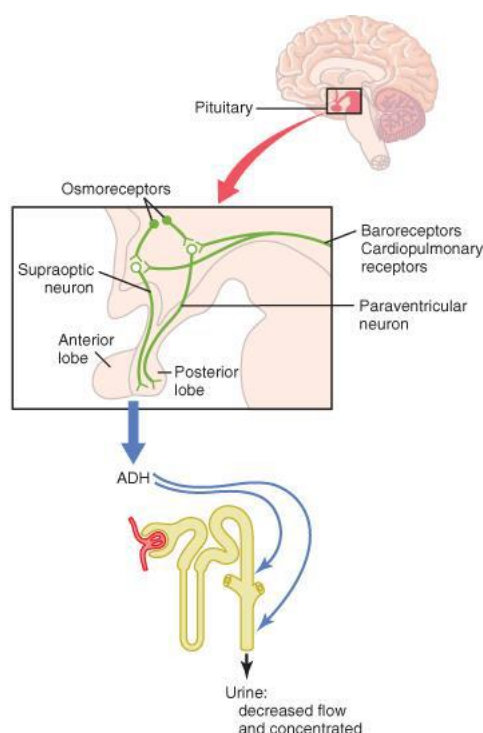
AV3V در بخشی از مغز مستقر شده اند که سد

خونی-مغزی وجود ندارد از این رو هورمون ها (نظیر

آنژیوتانسین ۲) روی آن تاثیر می گذارند و محرك آن می

باشند. همچنین تغییرات اسمولاریته خون هم محرك آن

است.



مسیر سوم: از طریق گیرنده های حجمی (فشاری): که © Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

همان بارو رسپتور ها می باشد، بارو رسپتورهای با فشار بالا که در قوس آئورت و شریان کاروتید هست و بارو رسپتور های

با فشار پایین که در دهلیز راست و شریان ریوی قرار گرفته اند.

بنابراین در صورت تغییر حجم یا فشار خون این گیرنده ها تحریک می شوند و سیگنال هایی را به هسته منزوی

(NTS) می فرستند پس این هسته منزوی به جاهای مختلفی سیگنال دهی می کند که در این جلسه مسیر آن به هسته سوپرا اپتیک و پاراونتریکولار مورد بررسی ما است پس، ارسال سیگنال از هسته منزوی به هسته سوپرا اپتیک و پاراونتریکولار آنها را تحریک می کند که این دو با اثر بر هیپوفیز خلفی موجب آزادسازی ADH از آن می شود.

• پس در کل سه مسیر برای تنظیم و تولید ADH داریم

1. مسیر اسمورسپتور-ADH

2. مسیر AV3V :

3. مسیر بارو رسپتور ها

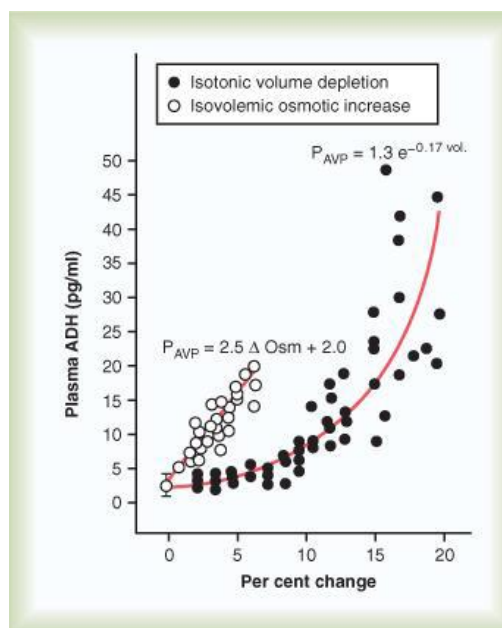
تغییرات اسمولاریته خون مهمترین نقش را در تنظیم ترشح ADH دارد. تغییرات حجم و فشار خون در مقادیر بالا می توانند باعث تغییر قابل توجه ADH شوند.

**تاثیر تغییرات اسمولاریته بر ترشح ADH:** با توجه به نمودار با کوچکترین

تغییر اسمولاریته میزان ترشح ADH هم (بصورت خطی) تغییر میکند.

**تاثیر تغییرات حجم و فشار خون:** تا زمانی که ۱۰ الی ۱۵ درصد حجم خون و فشار خون تغییر نکند ADH تغییر نمی کند اگر بیشتر از ۱۵ درصد شود تغییرات حجم و فشار خون نیز به عنوان یک فاکتور مهم وارد عمل میشود.

در نتیجه (۳) عاملی که باعث تنظیم روزمره ADH میشود تغییرات اسمولاریته خون است.



#### Increase ADH

↑ Plasma osmolarity  
↓ Blood volume  
↓ Blood pressure

Nausea  
Hypoxia

#### Drugs:

Morphine  
Nicotine  
Cyclophosphamide

#### Decrease ADH

↓ Plasma osmolarity  
↑ Blood volume  
↑ Blood pressure

#### Drugs:

Alcohol  
Clonidine (antihypertensive drug)  
Haloperidol (dopamine blocker)

محرك ها و موانع تولید ADH را در جدول روبرو می بینید  
آستانه برای احساس تشنگی افزایش غلظت پلاسما به اندازه 2 meq/L می باشد.

همکاری دو سیستم احساس تشنگی و تنظیم ADH موجب جلوگیری از نوسانات سدیم پلاسما می شوند  
وقتی غلظت سدیم ۲ میلی اکوالان زیاد شده اسمولاریته ۲/۴ میلی اسمول افزایش میابد.

توضیح جدول بالا

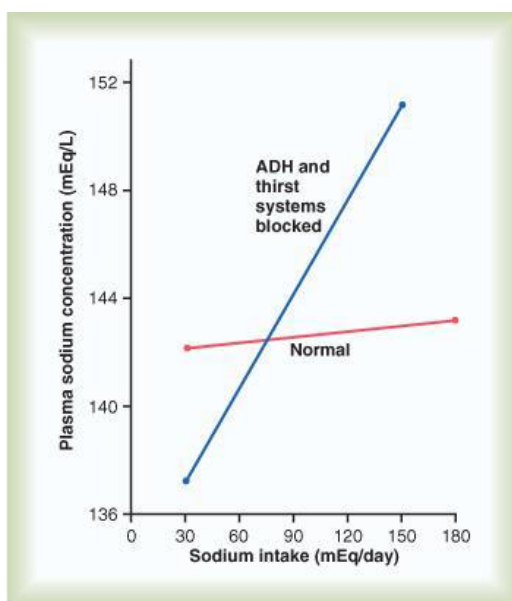
#### عوامل افزایش ADH

- ✓ افزایش اسمولاریته پلاسما
- ✓ کاهش حجم خون
- ✓ کاهش فشار خون

✓ همچنین عواملی چون تهوع و هایپوکسی و بعضی از دارو ها مانند مورفین نیکوتین و سیکلوفسفامید نیز باعث افزایش ADH میشوند

### عوامل کاهش ADH

- ✓ کاهش اسمولاریته پلاسما
- ✓ افزایش حجم خون
- ✓ افزایش فشار خون
- ✓ همچنین بعضی از دارو ها مانند الکل کلونیدن و هالوپریدول باعث کاهش ADH میشوند



آلدوسترون و آنژیوتانسین تاثیر خاصی بر افزایش یا کاهش غلظت سدیم ندارند زیرا مثال آلدوسترون همراه با سدیم آب را نیز جذب می کند. بنابراین غلظت را نمیتواند بالا ببرد مقدار سدیم را زیاد میکند اما غلظت آن زیاد نمیشود چون همزمان با سدیم اب نیز باز جذب میشود علت دوم اینکه اگر آلدوسترون و آنژیوتانسین بخواهند غلظت سدیم را کم و زیاد کنند سیستم پرقدرتی مثل اسموروسپتور ADH و تشنگی سریعاً باعث سرکوب تغییرات غلظت سدیم میشود

توضیح شکل بالا صفحه

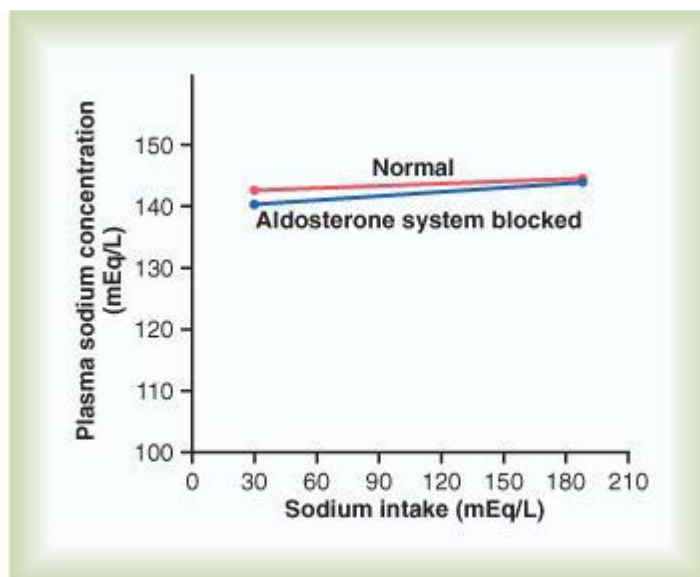
#تاثیر دو سیستم اسموروسپتور ADH و تشنگی:

دو سیستم اسموروسپتور ADH و تشنگی باهم دیگه کار میکنند و بهم کمک میکنند که تغییرات دریافتی سدیم بدن نتواند غلظت سدیم خون رو تغییر دهد.

با توجه ب شکل بالا اگر یک حیوان نرمال باشد (خط قرمز) در صورتی ک میزان دریافت سدیم ان برابر تغییر کند (تا ۳۰ میلی اکی والان کم شود) یا تا ۱۸۰ افزایش پیدا کند غلظت سدیم پلاسما ان تغییر انچنانی نمیکند.

اما اگر این سیستم ها از کار افتاده باشند (خط ابی) اگر دریافت سدیم ۶ برابر کاهش پیدا کند غلظت سدیم پلاسما هم با توجه به شکل تغییر میکند

در نتیجه این دو سیستم هستند که مانع تغییرات غلظت سدیم پلاسما علی رغم دریافت مقادیر متفاوت نمک میشود



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - [www.studentconsult.com](http://www.studentconsult.com)

مبحث آخر مربوط به اشتها به نمک می باشد که دو عامل آن را تحریک می کند: ۱- کاهش غلظت سدیم خارج سلولی ۲- کاهش فشارخون یا حجم خون

مرکز تنظیم دریافت نمک همان ناحیه قدامی شکمی بطن سوم (AV3V) است

اشتها به نمک در انسان و حیوانات وجود دارد. به همین خاطر میزان دریافت نمک در اکثر موجودات از میزان مورد نیاز آنها بیشتره. مقدار نرمال دریافت نمک معمولا ۱۰۰ میلی اکی والان در هر ۲۴ ساعت است (حدود ۳ گرم)