

❖ وظایف کلیه: تنظیم حجم آب بدن و اسمولاریته خارج سلولی

اسمولاریته: غلظت کل مواد محلول در مایع خارج سلولی را گویند. غلظت سدیم و آب خارج سلولی، مهمترین عوامل تعیین کننده اسمولاریته مایع خارج سلولی است.

مقدار ماده محلول (سدیم) / حجم مایع خارج سلولی (آب) = اسمولاریته

تشکیل ادرار رقیق: در مواقعی که آب بدن زیاد باشد یا اسمولاریته خارج سلولی کاهش یابد؛ کلیه ها با دفع مقادیر زیادی از آب، بدن را از آب اضافی رهایی می بخشد. در این حالت، ترشح هورمون ADH به حداقل می رسد.

تشکیل ادرار غلیظ: در مواقعی که آب بدن کم باشد یا اسمولاریته خارج سلولی افزایش یابد؛ کلیه ها با به حداقل رساندن دفع آب، بدن را از در برابر کمبود آب حفظ می کند. در این حالت، غده هیپوفیز ADH ترشح می کند؛ تا نفوذپذیری توبولهای انتهایی و مجاری جمع کننده را نسبت به آب افزایش دهد. ولی تغییری در میزان دفع الکترولیت ها انجام نمی دهد.

بنابراین وجود یا عدم وجود هورمون وازوپرسین یا ADH تعیین می کند که کلیه یک ادرار را به صورت رقیق ترشح کند یا غلیظ.

در صورت کم آبی شدید در بدن، کلیه ها مقداری آب از بدن دفع می کنند تا بدین ترتیب بدن را از شر مواد زائد خلاص نمایند. به این مقدار از ادرار که برای دفع مواد زائد و سمی ضروری است؛ حجم اجباری ادرار می گویند.

❖ تشکیل ادرار رقیق و دفع آب اضافی

اسمولاریته فیلترای گلومرولی با اسمولاریته پلاسما برابر است (300 میلی اسمول در لیتر).

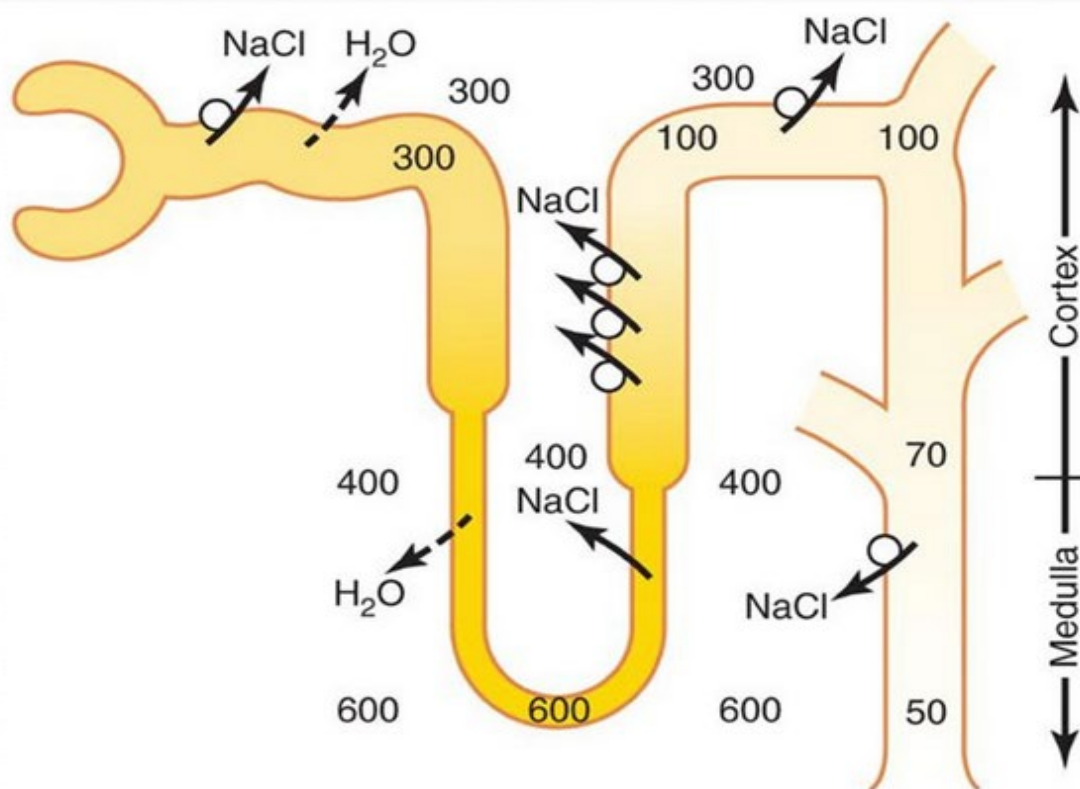
توبول ابتدایی: آب به همراه مواد محلول در آن از جمله الکترولیت ها باز جذب می شود؛ در نتیجه اسمولاریته تغییر نمی کند (300 میلی اسمول در لیتر). مایع توبولی در این بخش، ایزواسموتیک باقی می ماند.

بخش نازک نزولی قوس هنله: آب به روش اسمز باز جذب می شود ولی سدیم باز جذب نمی شود؛ بنابراین اسمولاریته مایع توبولی تا 600 میلی اسمول در لیتر افزایش می یابد. یا به اصطلاح مایع توبولی غلیظ تر می شود.

بخش ضخیم شاخه صعودی قوس هنله: آب بازجذب نمی شود؛ در عوض سدیم و کلر به شدت بازجذب می شود. بنابراین اسمولاریته مایع تو بولی تا 100 میلی اسمول در لیتر کاهش می یابد و مایع رقیقی در انتهای این مسیر شکل می گیرد. مایع تو بولی در این بخش، هیپواسموتیک می شود.

توبول دیستال و مجاری جمع کننده قشری و مرکزی: این بخش ها در غیاب هورمون ADH نسبت به آب نفوذناپذیر هستند و فقط مقداری سدیم و کلر بازجذب می شوند و میزان اسمولاریته مایع تو بولی به ترتیب 100، 70 و 50 میلی اسمول در لیتر کاهش می یابد.

Kidneys Excrete Excess Water by Forming Dilute Urine



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

Fig. 28.2 Formation of dilute urine when ADH levels are very low

❖ تشکیل ادرار غلیظ و حبس آب در هنگام کمبود آب بدن

برای ایجاد ادرار غلیظ دو عامل باید وجود داشته باشد:

1. سطح بالای هورمون ADH: موجب بازجذب آب از توبول دیستال و مجاری جمع کننده می شود.

2. ایجاد اسمولاریته زیاد (غلیظ کردن) مایع میان بافتی در قسمت مرکزی کلیه که با فراهم کردن بستر مناسب و ایجاد گرادیان اسمزی لازم، آب باز جذب شده از توبول دیستال و مجاری جمع کننده در حضور ADH بتواند به راحتی وارد مایع میان بافتی شده و از آنجا وارد مویرگ دور توبولی شود.

در ایجاد هایپر اسمولاریته شدن مایع میان بافتی مرکزی، «مکانیسم جریان معکوس» «Countercurrent» نقش کلیدی دارد. این مکانیسم به قوس هنله و رگهای مستقیم (Vasa Recta) مرتبط با نفرون های پهلوی مرکزی وابسته است.

✓ کلیه انسان حداکثر می تواند ادراری با غلظت 1200-1400 میلی اسمول در لیتر تولید کند.

❖ مکانیسم جریان معکوس در جهت هایپراسمولاریته شدن مایع میان بافتی کلیه

1. مایع وارد شده به قوس هنله، اسمولاریته ای برابر با اسمولاریته پلاسما (300 میلی اسمول در لیتر) دارد. به عبارتی کل قوس هنله با مایع توبولی 300 میلی اسمول پر می شود؛ تا اینکه انتقال ها شروع به کار کنند (مرحله اول).

2. در شاخه صعودی (بخش ضخیم) قوس هنله، Na، Cl و K به داخل مایع میان بافتی بازجذب می شود؛ اما این بخش نسبت به آب نفوذناپذیر است. بنابراین اسمولاریته مایع توبولی به 200 میلی اسمول در لیتر می رسد و اسمولاریته مایع میان بافتی مرکزی 400 میلی اسمول می شود. بنابراین یک

گرادیان غلظتی یا اختلاف 200 میلی اسمول بین مایع توبولی و مایع میان بافتی برقرار می شود (مرحله 2).

3. مایع جدید وارد قوس هنله می شود و در شاخه نزولی قوس هنله به علت بازجذب آب، مایع توبولی افزایش می یابد و به 400 میلی اسمول در لیتر می رسد. اسمولاریته مایع توبولی با مایع میان بافتی (اسمولاریته مایع میان بافتی در حد 400 باقی می ماند) برابر می شود (مرحله 3).

4. مایع توبولی جدید با اسمولاریته 400 وارد شاخه صعودی شود (مرحله 4).

5. در شاخه صعودی، مجدداً به دنبال باز جذب یونها به مایع میان بافتی کلیه و عدم بازجذب آب، اختلاف در حدود 200 میلی اسمول در لیتر ایجاد شود و اسمولاریته مایع میان بافتی به 500 میلی اسمول در لیتر برسد (مرحله 5).

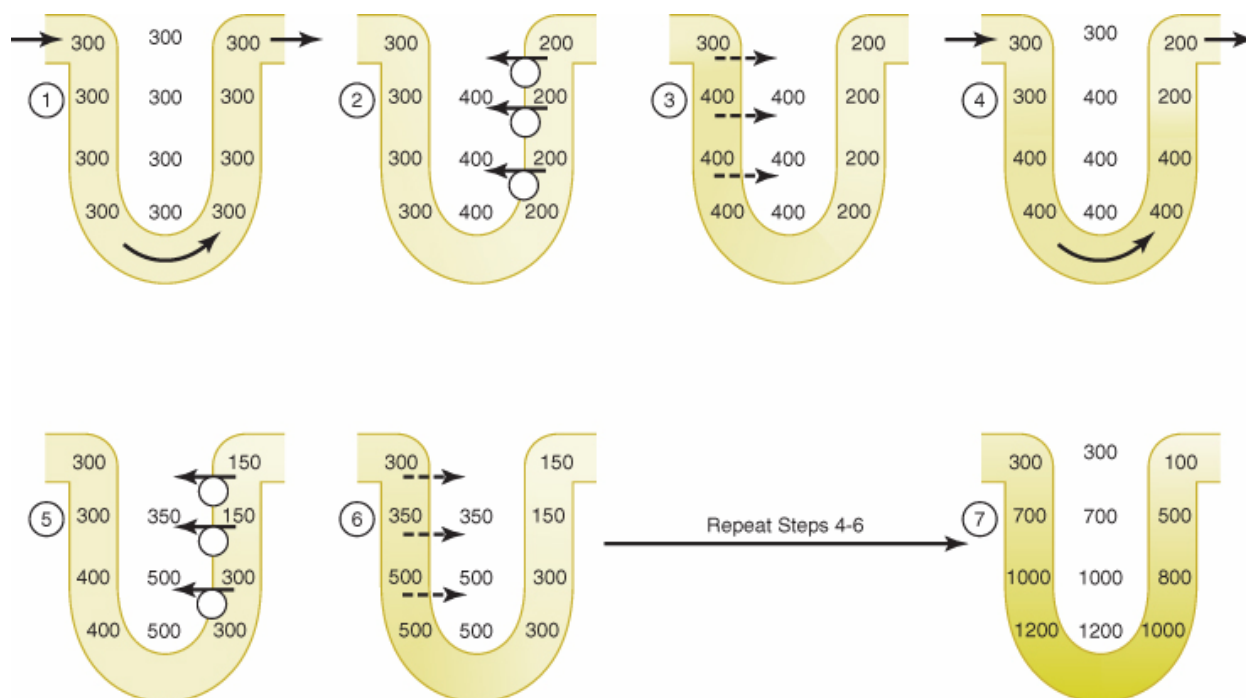
6. مجدداً مایع توبولی جدید وارد شاخه نزولی می شود و با مایع میان بافتی به تعادل برسد (500 میلی اسمول در لیتر) (مرحله 6).

7. مجدداً در شاخه صعودی، به دنبال باز جذب یونها به مایع میان بافتی کلیه و عدم بازجذب آب، اختلاف در حدود 200 میلی اسمول در لیتر ایجاد شود و اسمولاریته مایع میان بافتی مرکزی را افزایش می دهد.

8. این مراحل بارها و بارها تکرار می شود تا اسمولاریته مایع میان بافتی مرکزی به 1200-1400 میلی اسمول در لیتر می رسد.

بازجذب تکرار شونده کلرور سدیم توسط بخش ضخیم شاخه صعودی قوس هنله و جریان ورودی مداوم کلرور سدیم جدید از توبول ابتدایی به داخل قوس هنله، «جریان معکوس چند برابر کننده» نامیده می شود.

مهمترین علت اسمولاریته بالای مرکزی کلیه، بازجذب کلرور سدیم توسط بخش ضخیم شاخه صعودی قوس هنله به مایع میان بافتی است.

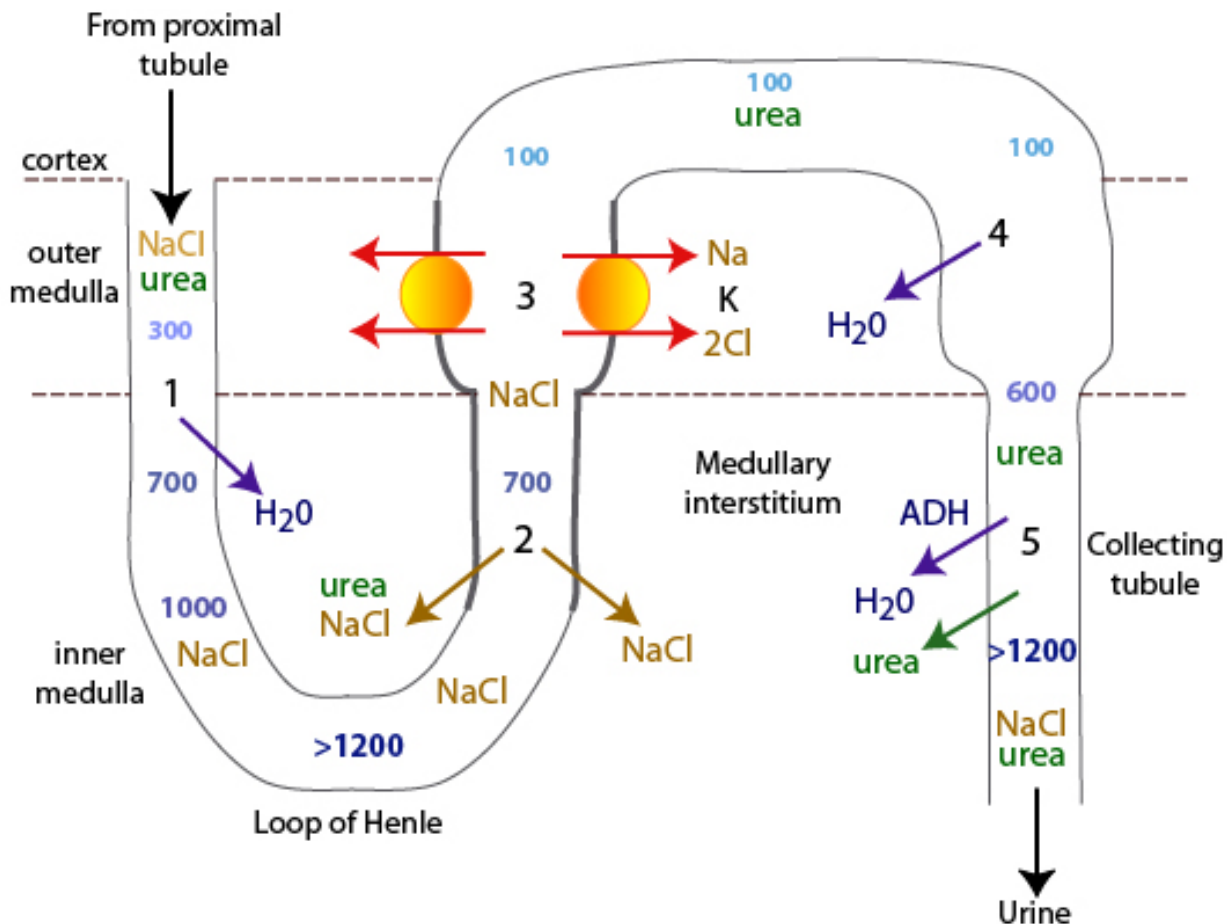


© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

❖ تشکیل ادرار غلیظ

در کنار هایپراسمولاریته شدن مایع میان بافتی مرکزی کلیه به دنبال مکانیسم «جریان معکوس افزاینده»، مایعی که به توبول دیستال می رسد؛ رقیق است (حدود 100 میلی اسمول در لیتر).

اما در مجاری جمع کننده در حضور هورمون ADH، آب از این قسمت بازجذب شده و موجب افزایش اسمولاریته مایع توبولی می شود. بطوریکه اسمولاریته مایع توبولی نهایتاً با اسمولاریته مایع میان بافتی مرکزی کلیوی به تعادل می رسد (حدود 1200 میلی اسمول در لیتر) و در نهایت ادرار غلیظ شکل می گیرد.



❖ نقش «رگ های مستقیم» در مکانیسم جریان معکوس

وجود رگ مستقیم (Vasa Recta) در اطراف قوس هنله و مجاری جمع کننده (تاکید بر حضور رگ مستقیم در بخش مرکزی مایع میان بافتی وجود دارد)، این است که غلظت شدن یا هایپر اسمولاریته شدن مایع میان بافتی مرکزی کلیه را حفظ می کند. بدون حضور رگهای مستقیم، موادی که طی مکانیسم «جریان معکوس» وارد مایع میان بافتی مرکزی می شوند؛ به سرعت پراکنده می شدند.

همانطوریکه خون با اسمولاریته 300 میلی اسمول در لیتر وارد حلقه رگی می شود و به طور عمیقی به داخل قسمت مرکزی کلیه جریان پیدا می کند؛ در طول بخش نزولی قوس هنله، Na و Cl به داخل رگ وارد می شود و آب از آن خارج می شود یا به اصطلاح خون در بخش مرکزی غلیظ تر می شود. این امر بیان می

دارد که خون در رگ مستقیم که به سمت مایع میان بافتی مرکز کلیه جریان می یابد؛ به تدریج به اسمولاریته مایع میان بافتی نزدیک می شود. تا نهایتاً در بخش مرکزی کلیه، اسمولاریته خون با اسمولاریته مایع میان بافتی برابر می شود. پس از خم حلقه رگی، خون در حین عبور از شاخه صعودی به طرف بالا جریان پیدا کرده و روند فوق معکوس می شود و Na و Cl از رگ خارج می شود و آب وارد می شود. هر چه خون به سمت قشر کلیه حرکت می کند اسمولاریته اش کمتر می شود تا با اسمولاریته مایع میان بافتی یکی می شود. این خاصیت رگ های مستقیم که کمک می کند هایپراسمولاریته مایع میان بافتی مرکزی به هم نریزد؛ به خاطر وجود جریان خون کمی در رگ های مستقیم جریان دارد. در حالیکه جریان خون زیاد در رگ ها می تواند این توازن مایع میان بافتی را بر هم بریزد که در مورد رگ های مستقیم صادق نیست. بطوریکه استفاده از داروهای گشاد کننده عروقی با افزایش جریان خون در رگ های مستقیم می تواند هایپراسمولاریته شدن در قسمت مرکزی کلیه را و توانایی تغلیظ ادرار در کلیه را بر هم بزند.

