کلیه‌ها، پالایشگاه‌های بدن

دکتر فریبا رمضانی ویشکی
مدرس دانشگاه فرهنگیان، مرکز شهید بهشتی تهران
وحید مؤمنی‌زاده
دانشجو معلم مرکز شهید بهشتی تهران

مقدمه

کلیه(کُرده)ها[1] از اندام‌های درونی بدن انسان به‌صورت یک جفت عضو لوبیایی شکل در طرفین ستون فقرات، روی جدار پشتی شکم و بیرون از حفرهٔ صفاق قرار دارند. کلیه‌ها وظیفهٔ تصفیهٔ خون از مواد زائد و دفع متابولیت‌های بدن را به عهده دارند. کار اساسی کلیه‌ها، پاک‌سازی بدن از مواد زاید و مایعات اضافی است. تعادل و تنظیم نمک‌ها و اسیدی بودن بدن و همچنین تولید هورمون از وظایف کلیه‌هاست.

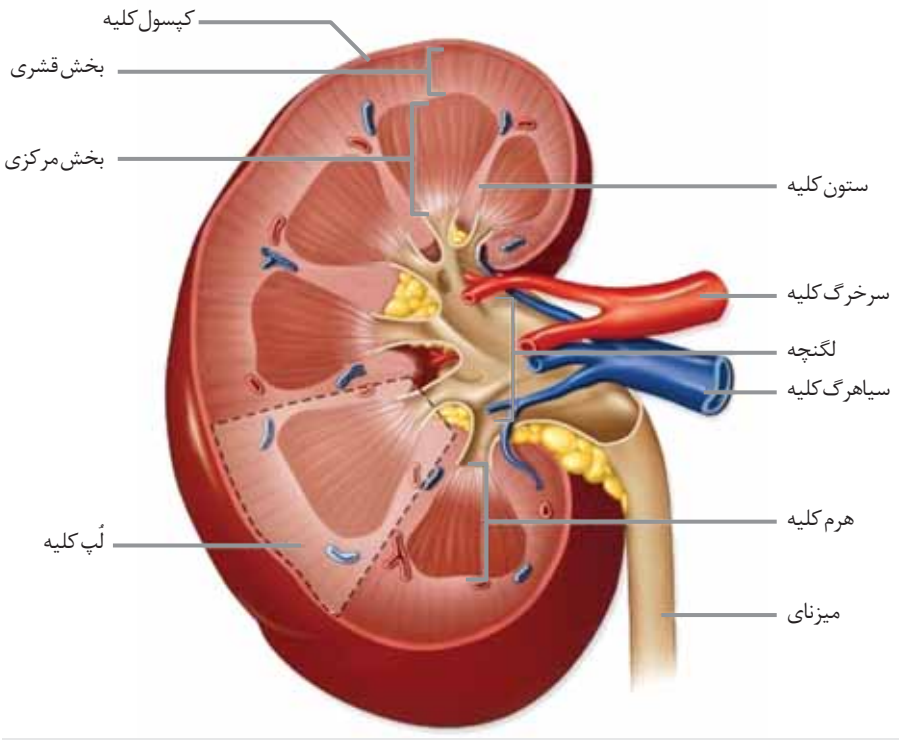
کلیدواژه‌ها: کلیه، دفع، مواد زائد

کلیه

در شکل ۱ مشاهده می‌شود که کلیهٔ راست اندکی پایین‌تر از کلیه چپ قرار دارد.

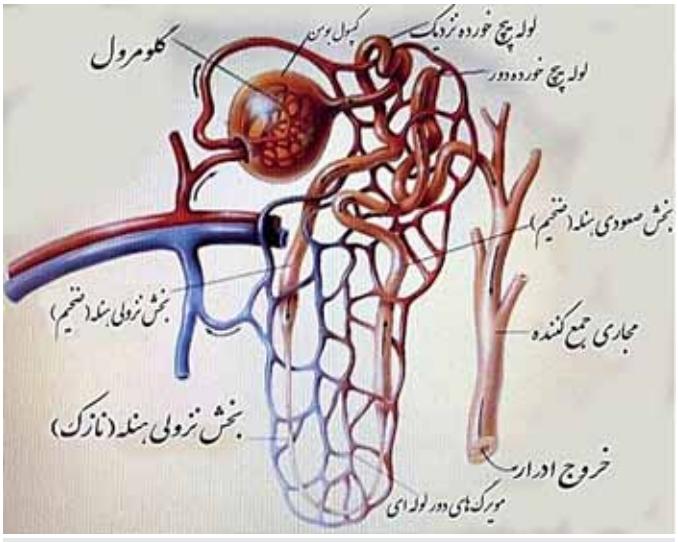
شکل ۱. جایگاه کلیه‌ها در بدن انسان

قشر کلیه به صورت نواری، بخش مرکزی آن را احاطه کرده است. قسمت‌هایی از قشر کلیه به قسمت مرکزی کلیه وارد شده است که ستون کلیه نام دارد. بخش مرکزی کلیه از ساختارهای مخروطی به نام هرم تشکیل شده است که نوک آن‌ها به سمت مرکز کلیه و قاعده به سمت قشر کلیه قرار می‌گیرد (شکل ۲). سمت میانی کلیه دارای یک ناحیهٔ فرو رفته به نام ناف است که سرخرگ و سیاهرگ کلیوی، اعصاب و پایانه دیگر به درون لگنچه باز می‌شود. هر نفرون از پوشینهٔ بومن (کپسول بومن)[۳]، لولهٔ پیچیدهٔ نزدیک[۴]، لولهٔ هنله و لولهٔ پیچیدهٔ دور[۵] ساخته شده است (شکل ۳). کلافک (گلومرول) درون پوشینهٔ بومن قرار دارد. کلافک شبکه‌ای از مویرگ‌هاست که جریان خون کلیه از طریق سرخرگ آوران، وارد آن می‌شود و پس از تراوش محتویات خون، توسط سرخرگ وابران خارج می‌شود. خون با عبور از طریق جدار گلومرول و



شکل ۲. ساختار درونی کلیهٔ انسان

کلیه‌ها قادر به ساخت نفرون‌های جدید نیستند، اما نفرون‌های باقی‌مانده می‌توانند سازگار شده و کارایی بیشتری را از خود نشان دهند



شکل ۳. اجزای نفرون

میزنای از میان آن می‌گذرند. اطراف کلیه را کپسول فیبری محکمی می‌پوشاند.

کلیه‌ها دارای واحدهای عملکردی به نام نفرون است. آسیب یا بیماری کلیوی یا حتی افزایش سن، سبب کاهش تدریجی تعداد نفرون‌ها می‌شود. کلیه‌ها قادر به ساخت نفرون‌های جدید نیستند، اما نفرون‌های باقی مانده می‌توانند سازگار شده و کارایی بیشتری را از خود نشان دهند.

گُردیزه[۲] (نِفرون)

گُردیزه واحد ساختاری و کارکردی کلیهٔ مهره‌داران است و در واقع لولهٔ پیچ‌خورده‌ای است متشکل از یک لایهٔ بافت پوششی که در یک پایانه بسته است و در

لایهٔ داخل پوشینهٔ بومن، وارد فضای گردیزه می‌شود.

نفرون‌هایی که گلومرول یا کلافک آن‌ها در قسمت بیرونی قشر قرار دارد، دارای قوس هنلهٔ کوتاهی[6] هستند و خون‌رسانی در آن‌ها توسط مویرگ‌های دور لوله‌ای انجام می‌شود. این نفرون‌ها، نفرون‌های قشری نامیده می‌شوند. در نوع دیگری از نفرون‌ها، گلومرول‌ها، در بخش عمقی قشر کلیه و در نزدیکی قسمت مرکزی قرار دارد. این نفرون‌ها که نفرون‌های جنب مرکزی نامیده می‌شوند، دارای قوس هنلهٔ بلندند و خون‌رسانی در آن‌ها توسط مویرگ‌های تخصص‌یافتهٔ دور لوله‌ای انجام می‌شود.

جسمک کلیوی دو ساختار کلافک و کپسول بومن را شامل می‌شود

جسمک کلیوی دو ساختار کلافک و پوشینهٔ بومن را شامل می‌شود. کلافک از سرخرگ آوران منشأ می‌گیرد، به درون یک سرخرگ وابران می‌ریزد و بار دیگر منشعب می‌شود و شبکه انتشار یافتهٔ بزرگی از مویرگ‌های دور لوله‌ای در سراسر بخش قشری ایجاد می‌کند. یاخته‌های لایهٔ خارجی (جداری) پوشینهٔ بومن از نوع پوششی سنگفرشی ساده‌اند و یاخته‌های درونی آن به سمت کلافک یاخته‌های پاداری به نام پودوسیت[7] نامیده می‌شود. فاصلهٔ بین این دو ردیف یاخته توسط لایه‌ای به نام غشای پایه پر می‌شود. کلافهٔ مویرگی گلومرول به شکلی در کنار آن قرار می‌گیرد که یاخته‌های پوشانندهٔ درون پوشینهٔ بومن یعنی پودوسیت‌ها از خارج روی دیوارهٔ این مویرگ‌ها جای می‌گیرند. زوائد پا مانند پودوسیت، مویرگ‌های کلافکی را می‌پوشانند و شکاف‌های تصفیه‌ای را میان زوائد درهم‌فرورفته‌ای به نام پایک ایجاد می‌کنند.

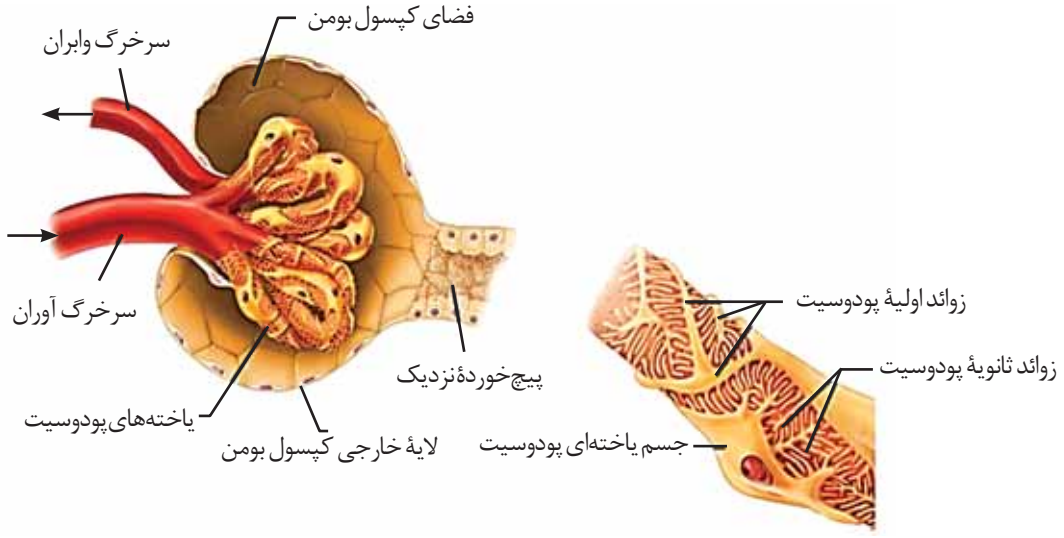
دستگاه جنب‌گلومرولی در تنظیم سرعت پالایش گلومرولی و کنترل فشار خون نقش دارد

از جسم یاخته‌ای هر پودوسیت چندین زائدهٔ اولیه بیرون آمده و در اطراف بخشی از طول مویرگ گلومرولی حلقه می‌زنند، سپس هر زائدهٔ اولیه به تعداد زیادی زائدهٔ ثانویه (پایک) موازی درهم فرورفته تقسیم می‌شوند (شکل ٤).

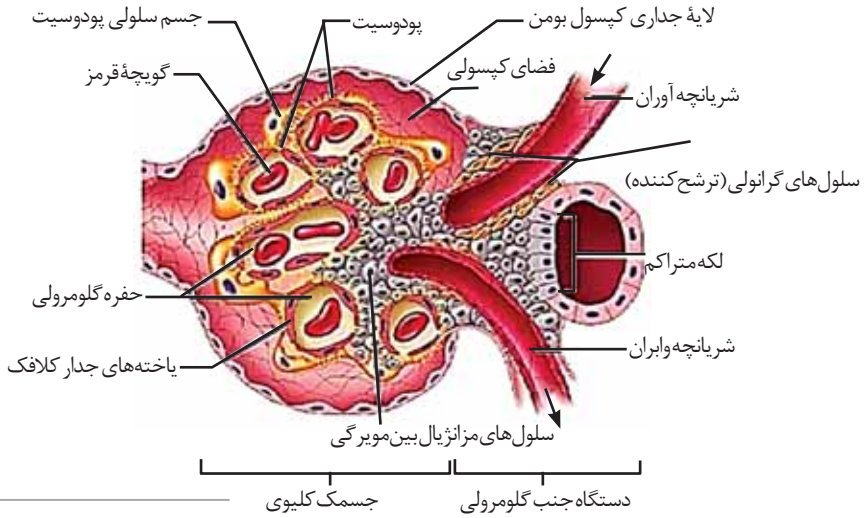
پایک‌ها، بخش اعظم سطح مویرگ‌ها را می‌پوشانند. بین پایک‌های درهم فرورفته، فضاهای کشیده‌ای با عرض ۲۵ تا ۳۰ نانومتر وجود دارند که منافذ شکاف تصفیه‌ای نامیده می‌شوند. در فضای شکاف، نوع تغییر شکل یافته و تخصص‌یافته‌ای از اتصالات محکم دیده می‌شود که متشکل از پروتئین‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و پروتئوگلیکان‌هایی است که در کارکرد کلیه نقش مهم دارند. گلیکوپروتئین‌ها و پروتئوگلیکان‌های پلی‌آنیونی از هر سمت غشای تصفیه‌ای بیرون می‌زنند و سطحی با بار منفی ایجاد می‌کنند که از عبور مواد با بار منفی جلوگیری می‌کنند. گلیکوآمینوگلیکان‌های پلی‌آنیونی، در غشای کلافک بسیار فراوان‌اند و بارهای منفی آن‌ها همانند فضاهای موجود در شکاف‌ها، روند تصفیهٔ آنیون‌های آلی را محدود می‌سازند.

لولهٔ پیچیدهٔ دور و دستگاه جنب‌گلومرولی

بخش ابتدایی لولهٔ پیچیدهٔ دور با قطب عروقی جسمک کلیوی نفرون خود در تماس است و ساختاری اختصاصی به نام دستگاه جنب‌گلومرولی ایجاد می‌کند. دستگاه جنب‌گلومرولی از سه بخش لکهٔ متراکم[8]، یاخته‌های جنب‌گلومرولی[9] و یاخته‌های شبکه‌ای تشکیل شده است.



شکل ٤. جایگاه و ساختار پودوسیت



شکل ۵. جسمک کلیوی و دستگاه جنب گلومرولی

در شکل ۵ می‌بینید که یاخته‌های بخش ابتدایی لولهٔ پیچیدهٔ دور استوانه‌ای شکل و به هم فشرده‌اند، در قطب عروقیِ جسمکِ کلیویِ نفرون در تماس با سرخرگ‌ها هستند و بخشی را به نام لکهٔ متراکم پدید می‌آورند. یاخته‌های عضلانی صاف لایهٔ میانی سرخرگ آوران از وضعیت انقباضی به ترشحی تغییر شکل می‌دهند و به یاخته‌های جنب‌گلومرولی تبدیل می‌شوند. این یاخته‌ها دارای هسته‌های کروی، شبکهٔ آندوپلاسمی زبر و دستگاه گلژی فراوان و ریزکیسه‌های حاوی آنزیم‌های پروتئاز و رنین‌اند. یاخته‌های شبکه‌ای، در قطب عروقیِ جسمکِ کلیویِ نفرون که در نزدیکی لکهٔ متراکم قرار دارند، از نوع مزانژیال خارج گلومرولی‌اند و عملکرد آن‌ها مشابه عمل حفاظتی یاخته‌های مزانژیال داخل گلومرولی است و دارای کارکردهای حمایتی، انقباضی، دفاعی هستند. جسمک کلیوی در فرایند تراوش مولکول‌هایی مانند آب، گلوکز، امینواسیدها، کلرید سدیم، اوره و غیره از خون کلافک به نفرون‌ها نقش اساسی دارد.

کارکرد پایه‌ای دستگاه جنب‌گلومرولی

این دستگاه در تنظیم سرعت پالایش گلومرولی و کنترل فشار خون نقش دارد. بر اثر افزایش فشار خون، فشار مویرگ‌های گلومرولی و در نتیجه سرعت پالایش گلومرولی نیز افزایش می‌یابد. یاخته‌های لکهٔ متراکم حسگر سدیم و کلر در لولهٔ پیچ خوردهٔ دور هستند. کاهش سدیم باعث افزایش سیگنال برای کاهش مقاومت عروقی در سرخرگ‌آوران و افزایش تراوش به وسیلهٔ افزایش فشار هیدرواستاتیک می‌شود. به علاوه، باعث افزایش ترشح رنین از یاخته‌های جنب‌گلومرولی و فعالیت محور رنین- آنژیوتانسین می‌شود که کنترل فشار و حجم خون را بر عهده دارند.

افزایش سرعت پالایش گلومرولی سبب افزایش غلظت یون‌های سدیم کلرید در نفرون‌ها می‌شود. یاخته‌های لکهٔ متراکم به تغییر این یون‌ها حساس هستند و ضمن فرایندهایی سبب انقباض سرخرگ آوران و در نتیجه کاهش فشار گلومرولی و سرعت پالایش گلومرولی می‌شوند. در نتیجهٔ این فرآیند، غلظت یون‌ها در لوله کاهش می‌یابد و به دنبال آن لکهٔ متراکم نیز آزاد کردن مواد منقبض کنندهٔ عروقی را متوقف می‌کند. در واقع، غلظت یون‌ها در نفرون و عملکرد لکهٔ متراکم در آزاد کردن مواد منقبض کننده، با یکدیگر رابطهٔ معکوس دارند.

کاهش فشار شریانی موجب افزایش تحریک خودمختار دستگاه جنب‌گلومرولی بر اثر کارکرد گیرنده‌های فشاری موضعی در شریانچه آوران می‌شود

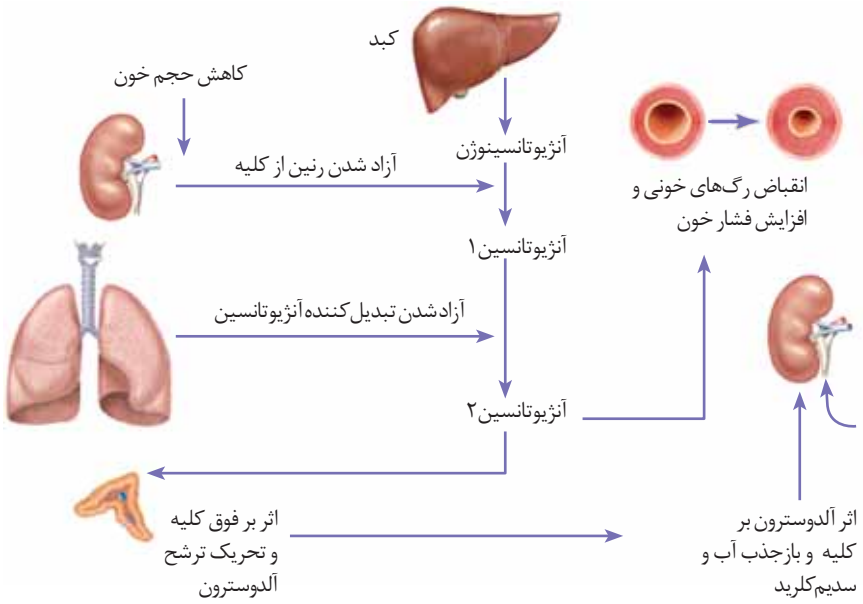
سیستم رنین- آنژیوتانسین

کاهش فشار شریانی موجب افزایش تحریک خودمختار دستگاه جنب‌گلومرولی بر اثر کارکرد گیرنده‌های فشاری موضعی در شریانچه آوران می‌شود. این وقایع سبب می‌شوند یاخته‌های جنب‌گلومرولی، رنین را به درون خون آزاد کنند. در واقع کاهش حجم خون سبب افزایش اسمولاریته مایعات بدن می‌شود و این امر، تولید رنین از یاخته‌های مجاور گلومرولی را باعث می‌شود. همان‌گونه که در شکل ٦ دیده می‌شود، با ورود رنین به گردش خون، رنین به عنوان یک آنژیوتانسینوژناز بر یک پروتئین پلاسمایی به نام

آنژیوتانسینوژن اثر می‌کند و تولید آنژیوتانسین۱ را سبب می‌شود. آنژیوتانسین۱، در عبور از شش‌ها توسط آنزیم تبدیل کنندهٔ آنژیوتانسین۱ به آنژیوتانسین۲ تبدیل می‌شود. آنژیوتانسین۲ ایجاد شده، تنگ‌کنندهٔ عروق است و با انقباض رگ‌های خونی باعث افزایش فشار خون و در نتیجه کاهش دفع سدیم و آب از کلیه‌ها می‌شود. این امر به طور مستقیم بر قشر فوق‌کلیه اثر می‌کند و باعث تحریک ترشح آلدوسترون از غدهٔ فوق کلیه می‌شود. آلدوسترون، بازجذب آب و سدیم را در لولهٔ پیچ‌خوردهٔ دور تشدید می‌کند و از سوی دیگر با افزایش بازجذب سدیم بر مرکز تشنگی در هیپوتالاموس اثر می‌کند و تمایل به نوشیدن آب ایجاد می‌کند و نیز با اثر بر هیپوفیز پسین سبب تحریک آزادسازی هورمون ضد ادراری و در نتیجه افزایش بازجذب آب می‌شود. این امر باعث افزایش حجم خون و فشار خون می‌شود. با طبیعی شدن فشار خون، ترشح رنین توسط یاخته‌های جنب‌گلومرولی متوقف می‌شود.

در هنگام جراحت و خون‌ریزی زیاد، کاهش حجم خون و کاهش فشار خون، سبب افزایش ترشح رنین از یاخته‌های جنب‌گلومرولی می‌شود و فرایندهای فوق برای تنظیم حجم خون اتفاق می‌افتد. با توجه به اینکه گلوکز نیز مانند برخی از آمینواسیدها در لولهٔ پیچ‌خوردهٔ نزدیک به همراه سدیم بازجذب می‌شود، افزایش گلوگز در این لوله، باعث بازجذب سدیم اضافی همراه گلوگز می‌شود و به این ترتیب، مقدار کم‌تری سدیم کلرید به لکهٔ متراکم می‌رسد و با فعال کردن خود تنظیمی گلومرولی، موجب انقباض سرخرگ‌های آوران و در نهایت کاهش جریان خون کلیه و سرعت پالایش گلومرولی می‌شود. می‌توان گفت در واقع، هدف اصلی این مکانیسم، کنترل جریان خون کلیه یا سرعت پالایش گلومرولی نیست، بلکه هدف آن رساندن میزان ثابتی از سدیم‌کلرید (یا سایر مواد محلول) به لولهٔ پیچ‌خوردهٔ دور است که محل نهایی اعمال تغییرات در نفرون به واحدهای عملکردی کلیه است.

در هنگام جراحت و خون‌ریزی زیاد، کاهش حجم خون و کاهش فشار خون رخ می‌دهد و سبب افزایش ترشح رنین از یاخته‌های جنب‌گلومرولی می‌شود و فرآیندهای فوق برای تنظیم حجم خون اتفاق می‌افتد



شکل٦. سیستم رنین- آنژیوتانسین

پی‌نوشت‌ها

1. kidney
2. nephron
3. Bowman's Capsule
4. proximal convoluted tubule
5. distal convoluted tubule
6. loop of henle
7. podocytes
8. macula densa
9. Juxtaglumerular cells

منابع

1. Harrison's nephrology ., jameson.l., localzo.j., 2015.
2. Discordant Orthostatic Reflex Renin–Angioten-sin., Donnell, e. Goodman. J., Mak S,.2015
3. Principles of Renal Physiology ., Christopher J. Lote .,2012.
4. The Renin-Angiotensin System: Physiology, Pathophysiology, and Pharmacology., Reid. I.,1998