

الكلية - لمحّة

تشريحية و فيزيولوجية

أ.د. عدنان الصباغ



26/09/2017

RB Medicine

باطنة كلية | Nephrology

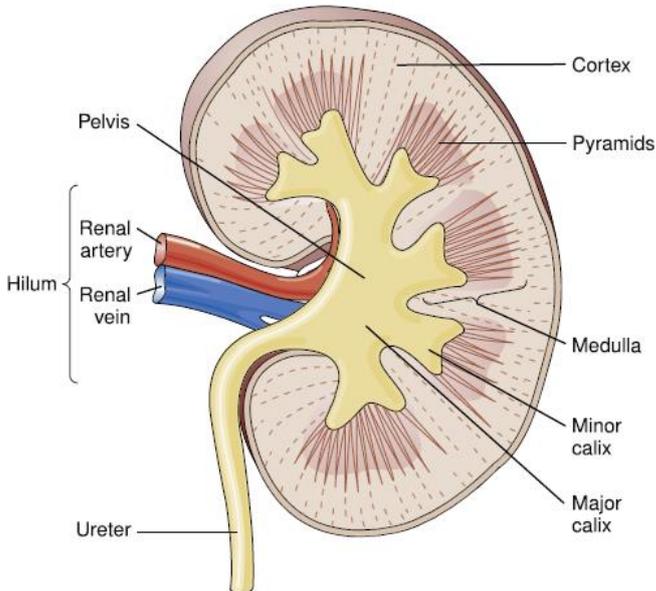
السلام عليكم ...

نبدأ معكم أولى محاضرات مادتنا الشيقة، والتي سنتناول فيها الأمراض الداخلية للكلية. ستعطي المادة على مدى 24 محاضرة مقسمة إلى 3 أثلاث يتناوب على إعطائها كل من الدكتور عدنان الصباغ والدكتور قاسم باشا وأخيراً الدكتور قصي حسن. الدكتور عدنان سيقوم بإعطائنا التهابات الكبد والكلية (الأولية والثانوية)، المتلازمة النفروزية، ارتفاع الضغط الشرياني والقصور الكلوي الحاد. وطبعاً قبل الشروع في هذه المواضيع لا بد من العروج والعودة على بعض منسياتنا التشريحية والفيزيولوجية بالإضافة للقليل من مادة الأعراض والتشخيص. نبدأ تتشريحياً...

أولاً: تشريح الكلية

عيانياً

- العدد: الكلية **عضو مزدوج** كما نعلم، وزن الواحدة 150 غ والكليتين 300 غ.
- الوزن: عند شخص بالغ وزنه 60 كغ، فإن وزن الكلية يساوي **0.5%** من وزنه.
- المكان: توجد **خلف البريتوان** محمية بمحفظة شحمية كبيرة لأن الكلية عضو نبيل.
- الأبعاد: يبلغ طول الكلية 10 - 12 سم، عرضها حوالي 6 سم، سماكتها 4 - 5 سم.
- الشكل: الكلية لها شكل حبة الفاصولياء ملساء من الخارج وقد تكون مفصصة بشكل طبيعي أحياناً.
- الحجم: الكليتان متساويتان بالحجم تقريباً.



○ **البنية:** للكلية قشر ولب:

● **القشر:**

يشتمل على **الكبيبات**، **سميك** إذ تبلغ سماكته 1.5 - 2 سم وترتبط به وظيفة الكلية الطبيعية، يكون أملس وقد يكون مفصص (3 حدبات) ودلالته تكون طبيعية.

● **اللب:** مكون من **أنابيب بولية** تأتي من عروة هائلة ومقسم إلى 8 - 10 أهرامات ذراها بالكؤيسات التي تنتهي بالحويضة.

سماكة القشر شرط هام لوظيفة الكلية الطبيعية، فكلما كان القشر أسمك كانت الكلية أفضل وظيفياً.

تروية الكلية

○ **الشريان المغذي:** تتم تروية الكلية عن طريق **الشريان الكلوي**.

○ **توزع الدم الكلوي:** تتوزع التروية الكلوية **90% من الدم للقشر (ذو الدوران السريع) و10%** **منه في اللب.**

○ **آلية التروية الكلوية:** التروية الشريانية في الكلية **قطعية نهائية** أي كل فرع من الشريان يغذي قطاع معين دون تفاعل بين هذه الفروع¹، على غرار الأوردة الكلوية والتي يكون الدوران فيها **مترابط ومتفاغر** أرشيف.

تتلقى الكلية ربع صبيب القلب (25% من نتاج القلب) ويعود هذا الدوران الكلوي الشديد لوظيفة الكلية (النفرونات) في فلترة وتصفية الدم من الفضلات وليس بهدف تغذيتها فقط.

تعصيب الكلية

○ **التعصيب الموجود هو للألم فقط** وذلك للتنبه على وجود الحالات المرضية الخطيرة.

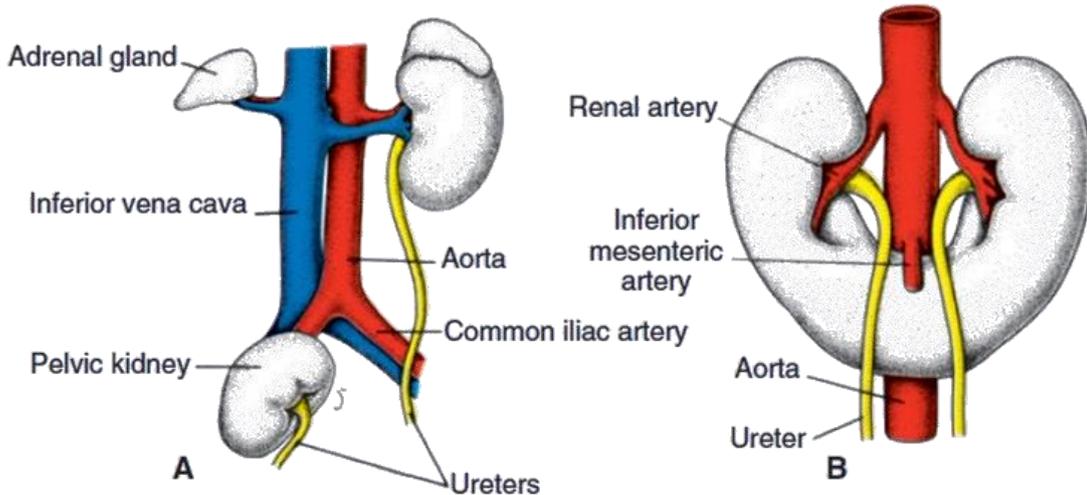
● كالكولنج الكلوي الناجم عن انسداد الطريق البولي بحصاة، الذي قد يؤدي في حال عدم استخراجها إلى استسقاء الكلية ثم التليف والضمور، فلولا الألم الشديد جداً الناتج عن الكولنج الكلوي ستتخرب الكلية دون أن يشعر الشخص بذلك.

1 وهذا يفيد في الاستئصال القطعي للكلية ف بمعرفتنا لتروية هذه القطع نستطيع استئصال قطعة كلوية ذات الدوران الخاص دون التأثير على تروية باقي القطع.

لا تخضع الكلية لسيطرة الجملة العصبية (الودية ونظير الودية) فهي لا تحتاج لأوامر من الجهاز العصبي لتقوم بعملها وبالتالي فإن عمل الكلية هرموني خلطي عن طريق هرمونات هي نفسها تقوم بإفرازها.

بعض الشذوذات التشريحية

- ✦ شذوذات العدد (غياب الكلية): أحياناً قد يكون هناك **غياب خلقي لإحدى الكليتين** فتسمى الكلية الموجودة بكلية معاوضة (كلية ونص).
- ✦ شذوذات الموقع (الكلية الهاجرة): في الحياة الجنينية **تكون الكلية في الحوض** ثم تصعد للأعلى فإذا لم يحدث ذلك بقيت الكلية حوضية ودعيت كلية هاجرة والتي قد تكون أحادية الجانب أو ثنائية الجانب.
- ✦ مشاكلها التشخيصية: تعطي الكلية الهاجرة **أعراضاً غير وصفية** كون الكلية في غير مكانها الطبيعي، مثلاً: ألم حوضي بدلاً من كونه في الخصرة.
- ✦ شذوذات الحجم (كلية اللعبة) أرشيف: حيث تكون **إحدى الكليتين صغيرة أو ضامرة** (كلية اللعبة) والأخرى كبيرة وهذا ما يدعى بصغر الكلية الخلقي، وهي حالة بدون قيمة سريرية إذا كانت أحادية الجانب فكما قلنا تتضخم الكلية المقابلة وتعاوض.
- ✦ قد يكون ضمور الكلية مكتسباً بسبب الالتهاب.
- ✦ شذوذات البنية (القشر الرقيق) أرشيف: يشير إلى **كلية سيئة وظيفياً** ويدل على استسقاء الكلية.



A: كلية حوضية هاجرة B: كلية نعل الفرس

ثانياً: الكلية نسيجياً

- تتألف الكلية من وحدات تصفية كلوية أساسية هي **النفرونات**.
- تحتوي الكلية الواحدة على حوالي **مليون و200 ألف نفرون**، أي ما مجموعه مليونين إلى مليونين ونصف المليون نفرون بالكليتين.
- يعتبر كل نفرون **وحدة وظيفية مستقلة** قادرة على القيام بسائر الوظائف من تصنيع هرمونات وامتصاص وإفراز وتشكيل البول، والذي يصب بالنهاية في الحويضة ومنها إلى الحالب فالعثانة فالإحليل فالوسط الخارجي.
- يتألف النفرون من **كبة كلوية وأنبوب بولي** (أنبوب قريب وعروة هانلة، أنبوب بعيد والأنبوب الجامع).

أيّ نفرون يتصل بالحالب، لذلك ما يسد الحالب يؤدي إلى انسداد النفرون أيضاً.

سنفصل في أقسام النفرون....

1- الكبة الكلوية

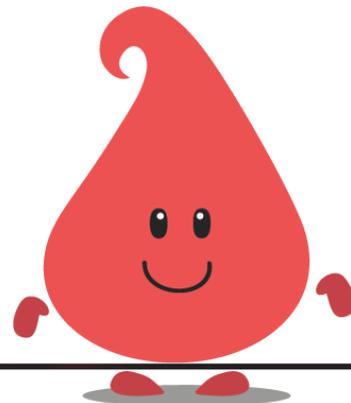
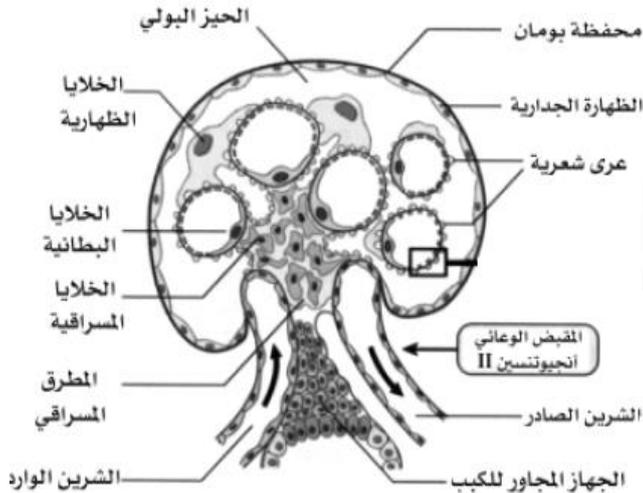
- تعتبر الكبة عضو نبيل (أي إذا تخربت تفقد قدرتها على التجدد) على خلاف الأنبوب البولي.
- تتألف الكبة من **قطبين وخلايا**:

A. قطب وعائي:

- مؤلف من فروع من **الشريان الوارد** والذي ينقسم إلى 10 - 12 فرع تتفاغر مع مقابلاتها من فروع **الشريان الصادر** لتشكل شبكة شعرية كبية.
- قطر الشريان الوارد أكبر من الصادر (شاهد الصورة السفلية).

B. قطب بولي:

- يقابل القطب الوعائي.
- يشكل **بداية الأنبوب المعوج القريب**.



C. خلايا الكبة الكلوية:

◆ تحوي الكبة ثلاثة أنواع من الخلايا والتي تشكل حواجز لمرور المواد المنحلة، وهي:

1) خلايا بطانية للأوعية الشترية Endothelial cells:

- ◆ ذات سيتوبلازما خيطي (رقيق جداً) لتبقي لمعة الوعاء كبيرة.
- ◆ بالمجهر الالكتروني لوحظ أن الخلايا البطانية محفورة بأنفاق قطرها 500 أنستغروم ترشح من خلالها المواد المنحلة.

2) الخلايا المسراقية (الميزانثيمية).3) خلايا ظهارية بثرورية Epithelial cells.

ملاحظات هامة:

- الدوران الكبّي هو دوران بابي.
- عندما نقول دوران بابي نقصد يدخل شريان ويخرج شريان وك أمثلة عن الدوران البابي لدينا الغدة النخامية والغدة الكلوية فقط.
- قطر الشريان الوارد أكبر من قطر الشريان الصادر وهذا ضروري لرفع الضغط السكوني ضمن الكبة الكلوية مما يساعد على ارتشاح المواد من القطب الدموي باتجاه القطب البولي، ما عدا الجزيئات الكبيرة والألبومين إذ تبقى داخل الأوعية الشترية.
- لكل نوع من خلايا الكبة الكلوية مرضه الخاص كما سنشاهد لاحقاً.
- الكبة الكلوية هدف أساسي للأمراض المناعية والمعقدات المناعية بسبب دورها في التصفية واستقبال كل فضلات الدم.

◆ تقسم الكبة الكلوية إلى قسمين [سطحية (85%) وعميقة (15%)]:

◆ الكبة السطحية + عروة هائلة صغيرة ← وظيفتها التنقية.

◆ الكبة العميقة + عروة هائلة كبيرة ← مختصة بالتكثيف.

عند حيوانات الصحراء 100% من الكبة عميقة، في حين يكون العكس تماماً عند الحيوانات المائية، أما الإنسان فإنه يتكيف حسب الوضع فعند حدوث صدمة ينعكس الدوران الداخلي بواسطة التنظيم الذاتي فتزداد وظيفة التكثيف للمحافظة على ماء الجسم. عند الصيام مثلاً يكون البول كثيف وذو رائحة، أما عند شرب الكثير من السوائل فيكون البول معدد.

2. الأنبوب البولي

ينقسم إلى:

A. أنبوب معوج قريب:

◆ مبطن بخلايا ذات حافة فرجونية غزيرة.

◆ تفيد هذه الحافة في زيادة سطح الامتصاص 20

مرة أكثر من سطح امتصاص عروة هائلة

والمعوج البعيد، مما يفسر أن الأنبوب المعوج

القريب له أهمية كبيرة في عودة الامتصاص.

B. عروة هائلة: بشعبتيها الهابطة والصاعدة.

C. أنبوب معوج بعيد.

D. أنبوب جامع: الذي يصب في الحليمات والتي تفتح على الحويضة ومن ثم الحالب فالمثانة.

بعد أن أنهينا التحدث عن الكلية تشريحياً ونسيجياً، ننتقل للتحدث عنها فيزيولوجياً.

ثالثاً: الكلية فيزيولوجياً

وظائف الكلية

خامساً: وظيفة
غدية صفاويةرابعاً: تنظيم
الوسط الداخلي
(توازن كبي أنبوبي)ثالثاً: الحفاظ على
توازن حامضي قلويثانياً: وظيفة عود
الامتصاص والإفرازأولاً: وظيفة
إطراحية.

أولاً: الوظيفة الإطراحية (الرشح الكبي)

مقدمة تمهيدية

عند الإنسان السوي يرشح ما مقداره **180 لتر يومياً** عبر الكبد الكلوية باتجاه الأنابيب البولية لتشكل ما يسمى بالبول الأولي (**الرشاحة الكبية الأولية**)، لكن يعاد امتصاص 99.5% من هذه الكمية على طول الأنبوب البولي بحيث لا يتجاوز **المطروح من البول يومياً مقدار 1- 1.5 لتر**.

إذاً بما أن كمية ما يرشح من الدم (الرشاحة الكلية الأولية) 180 لتر يومياً وحجم الدم الكلي 5 لتر ← يصفى ويرشح الدم $\frac{180}{5} = 36$ مرة.

يشبه تركيب البول الأولي **تركيب البلازما** (صوديوم وسكر وكلور ...) إلا أنه **لا يحوي بروتينات**.²

الحواجز التي تواجه المواد الراتتحة لتصل للقطب البولي

حتى ترتشح المواد الموجودة في المصل الدموي من الأوعية الشعرية إلى القطب البولي **يجب**

أن تجتاز ثلاث حواجز:

1. سيتوبلازما الخلايا البطانية للأوعية الشعرية

.Endothelial Cell

2. الغشاء القاعدي .Basement membrane

3. الخلايا البشرية Epithelial cell

أو الخلايا القدمية.

وأي خلل يحدث على مستوى هذه الحواجز سيؤدي

إلى بيلة دموية، بيلة بروتينية...

سنقوم بشرح كل واحدة على حدا:

1. سيتوبلازما الخلايا البطانية للأوعية الشعرية Endothelial Cell:

تبطن الخلايا البطانية الأوعية الشعرية وتمتاز بأن **سيتوبلازماها رقيقة جداً** (خيضية).

وهذا مهم، فلو كانت السيتوبلازما سميكة وليست خيضية كما يحصل في التهاب الكلية الحاد

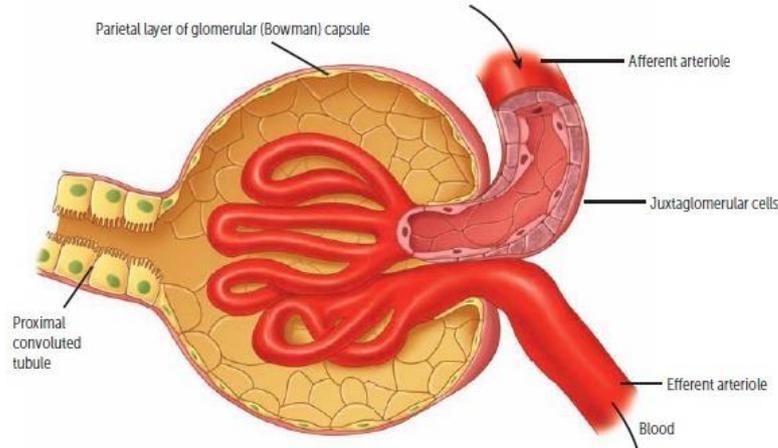
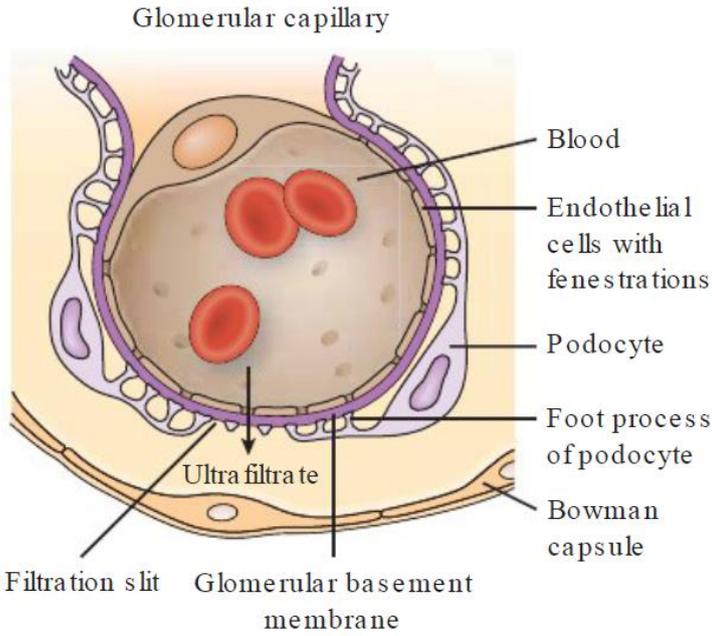
(حيث تتوذم الخلايا البطانية) وتتغلق لمعة الوعاء مما يؤدي إلى حدوث شح بول.

تحتوي الخلايا الإندوتليالية على **ثقوب**

وأفاق بقطر 500 أنغستروم كما

ذكرنا، تمر منها المواد المنحلة لكنها لا

تمرر جزيئات البروتين الكبيرة.



2 ذكر في محاضرات السنوات السابقة أن البول الأولي لا يحوي بروتينات ذات وزن جزيئي مرتفع بينما البروتينات ذات الوزن الجزيئي المنخفض جداً (الأقل من 69 ألف دالتون) كالإينولين مثلاً تستطيع أن ترتشح عبر الغشاء الكبي.

2. الغشاء القاعدي Basement membrane:

- هو غشاء متين تماماً مكون من ألياف متشابكة مع بعضها البعض تتركز عليه الخلايا البطانية.
- مكون من **3 طبقات**، طبقة داخلية (البطانية قريبة من الأوعية الشعرية) وطبقة متوسطة (الكثيفة) وطبقة خارجية.

لكل طبقة بالغشاء القاعدي أمراضها الخاصة وإنذراها المعين وذلك تبعاً لتوضعاتها المناعية، كما سيمر معنا بالمحاضرات اللاحقة.

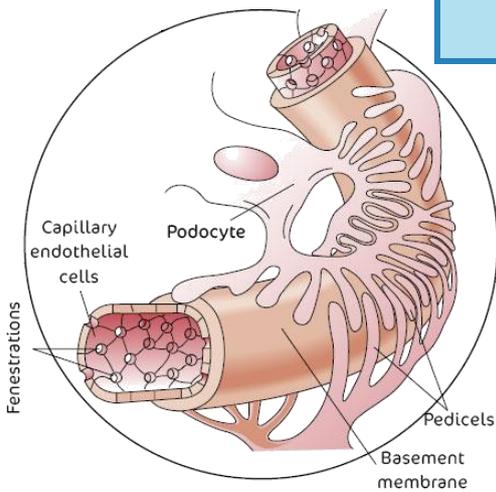
كما أن غالبية أمراض الكبد والكلية تحدث في سن الشباب.

- يملك الغشاء القاعدي **شحنة سالبة** لذلك فإنه **يحول دون مرور الجزيئات البروتينية ذات الوزن الجزيئي الكبير والمتشحونة سلبياً** بما فيها الألبومين (الذي يملك شحنة سالبة) وذلك بسبب حدوث تنافر بينهما.

- أما في حال حدوث خلل في الغشاء القاعدي (زوال شحنته أو ظهور فجوات فيه) أو **وجود تناذر نفروزي** (زالت شحنة الغشاء القاعدي بسبب خلل لمفاوي) فإنه يمرر الألبومين والبروتين مؤدياً لحدوث بيلة بروتينية.

- يسمح الغشاء القاعدي بمرور الماء والنتوارد** (كالصوديوم والبوتاسيوم والبيكربونات والبولية والكرياتين) والتي تمر عبر الألياف لعدم احتوائه على ثقب.

3. الخلايا البشرية Epithelial cell أو الخلايا القديمة:



- تتوضع هذه الخلايا **خارج الغشاء القاعدي**.
- وتعطي **استطالات قديمة** يصل بين هذه الاستطالات **غشاء** يشكل حاجزاً أمام مرور المواد كونه **يملك شحنة سالبة** (فإذا استطاع الألبومين المرور عبر الغشاء القاعدي لخلل فيه فلن يستطيع المرور عبر هذا الغشاء بسبب شحنته السلبية).

نستنتج مما سبق أن الحواجز الثلاثة تمتلك نفس الوظيفة في السماح بمرور المواد المنحلة (الماء، الصوديوم، البوتاسيوم، حمض البولية، الكرياتين، البيكربونات....) دون مرور الجزيئات البروتينية ذات الوزن الكبير (الألبومين).

فيزيولوجية الرشح الكبي

✦ **الضغط الشرياني** (الناجم عن عمل الجملة القلبية الوعائية) هو العنصر الإيجابي الأهم والأكثر مساهمة في حدوث هذا الرشح.

✦ وبالتالي تخضع المواد الراشحة لمجموعة من القوى والضغط والتي تسمح حصيلتها بخروج هذه المواد من الأوعية الشعرية الكبية إلى المسافات البولية للكلية الكلوية، وهي:

A. **الضغط في الأوعية الشعرية الكبية (مساعد على الرشح):**

إذ يبلغ **حوالي 60 ملم.ز.** حيث إن قيمة الضغط الشرياني البالغة 120 – 130 ملم.ز في الشرايين الكبيرة تنخفض تدريجياً وصولاً إلى الأوعية الشعرية الكبية.

B. **الضغط الجرمي لبروتينات المصورة الدموية:** ويعادل **35 ملم.ز.**

C. **الضغط السكوني ضمن محفظة بومان:** ويعادل **10 ملم.ز.**

وبالتالي تكون حصيلة الضغط اللازم للرشح الكبي هي المجموع الجبري لهذه القوى:

قوى الرشح الكبي = الضغط في الأوعية الشعرية الكبية – (الضغط الجرمي لبروتينات المصورة + الضغط ضمن محفظة بومان).

قوى الرشح الكبي = $60 - (10 + 35) = 15$.

وهي القوة المطبقة على كامل مساحة الغشاء القاعدي (لمجموع الكبب الكلوية) المساوية 1م^2 .

حالات مرضية

✦ ينبغي ألا تتغلب القوى السلبية المعاكسة للرشح على الضغط الشرياني في الأوعية الشعرية الكبية، إلا أنها قد تتغلب عليه في الحالات المرضية فقط، مما يؤدي إلى توقف الرشح الكبي وحدوث شح شديد للبول قد ينتهي بانقطاع بول تام وهذا ما يدعى **بالقصور الكلوي الحاد** وهي حالة خطيرة قد تنتهي بالوفاة.

✦ **ضغط +15** كافي ليبول الإنسان، وبالتالي الخلل في هذا الرقم سيؤثر كما سنرى في الحالات التالية.

(1) **حالة هبوط الضغط الشرياني الشديد (الصدمة):**

حالة صدمة أدت إلى هبوط الضغط الشرياني، وبالتالي هبوط الضغط داخل الشعيرات الكبية (+60 أصبحت +50 مثلاً) ومنه فإن قوة الرشح الكبي تصبح 5 وهي غير كافية، مما يؤدي إلى **تنح بول**.

لا تتأثر عملية الرشح الكبي إلا إذا انخفض الضغط الشرياني انخفاضاً شديداً دون 80 ملم.ز. وذلك كون الجريان الدموي الكلوي يخضع لتنظيم ذاتي.

(2) حالة انسداد في الطرق المفرغة:

انسداد حالب (مثلاً) ← يرتفع الضغط أعلى الحالب ← ارتفاع الضغط داخل محفظة بومان ⇨ هبوط ميكانيكي بالضغط الراشح ← توقف الرشح الكبي في الكلية التي تعاني من انسداد في طرفها المفرغة ← كلية صامتة.

المشكلة في الكلية الصامتة أنها لا تمتلك أعراضاً تدل عليها فالشخص يبول ولكن البول ناتج عن الكلية الأخرى، الكلية الصامتة لمدة 6 أسابيع تُخرب الكلية.

ثانياً: عود الامتصاص والإفراز

تتم عودة امتصاص القسم الأكبر من الرشاحة الكبية الأولية (70% - 80%) في الأنبوب المعوج القريب.

- يقسم عود الامتصاص إلى: 1. فاعل يحتاج طاقة. 2. منفعل لا يحتاج طاقة.
- إذاً لدينا 180 ليتر من البول الأولي لو لم يعاد امتصاصها لغرقت الدنيا ببول الإنسان. سنتحدث عن أهم التتوارد وأماكن امتصاصها على طول الأنابيب البولية...

1. الماء والصوديوم والكلور:

A. في الأنبوب القريب:

- تتم عودة امتصاص القسم الأكبر من الرشاحة الكبية الأولية حوالي (70% - 80%).
- يكون امتصاص الصوديوم فاعلاً حيث يعاد امتصاص 70% من الصوديوم الذي يرشح في الرشاحة الكبية الأولية في الأنبوب القريب.
- وكون الصوديوم إيجابي الشحنة فإنه يجذب معه الكلور وهو عنصر سلبي الشحنة لكيلا يحدث تكهرب في العضوية، لذا يحدث امتصاص منفعل للكلور بفضل الكهربية السكونية.
- للحفاظ على ضغط حلوي ثابت للبلازما يحدث امتصاص منفعل للماء (حيث يمتص 1 لتر ماء مع كل 9 غ كلور الصوديوم للحفاظ على أوسمولية المصل البالغة 290 - 300 ميلي أوسمول).

- فمثلاً إذا تم امتصاص زائد لكور الصوديوم دون أن يترافق بامتصاص موافق للماء يحدث فرط أوسمولية المصل وبالعكس إذا امتص الماء بشكل كبير دون أن يترافق ذلك بامتصاص موافق لكور الصوديوم يحدث نقص أوسمولية.
- إذا امتصاص فاعل للصوديوم \leftarrow امتصاص منفعل للكور + امتصاص منفعل للماء.

B. في الشعبة النازلة لعروة هائلة:

- لا يحدث امتصاص الصوديوم فهي غير نفوذة له ولكن يحدث امتصاص للماء مما يؤدي لتركيز البول.

C. في الشعبة الصاعدة لعروة هائلة:

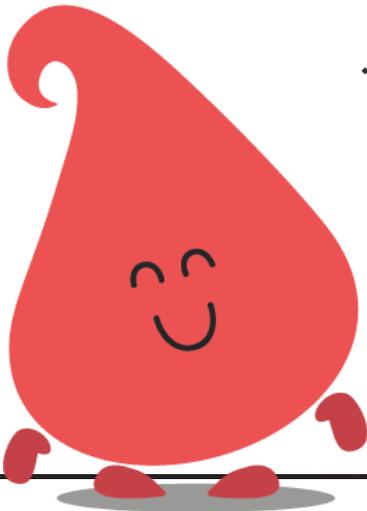
- يمتص الكلور بتشكل فاعل.
- يمتص الصوديوم بتشكل منفعل تال لامتصاص الكلور (حيث يمتص نحو 20% من الصوديوم الراشح).
- وبما أن الشعبة الصاعدة غير نفوذة للماء فلا يحدث عود امتصاص للماء مما يؤدي لتمديد البول.

- إذا امتصاص فاعل للكور وامتصاص منفعل للصوديوم وبدون امتصاص الماء.
- تعمل مدرات العروة في هذه المنطقة، فاللازيكس (والذي يعتبر من أقوى مدرات العروة) يعمل هنا نظراً لأنه يعيق امتصاص 20% من الصوديوم الراشح الذي يحدث في هذه المنطقة، لذلك يعتبر مدر عنيف مقارنة مع المدرات التيازيدية والمدرات الأخرى.

D. في الأنبوب المعوج البعيد والجزء القريب من الأنبوب الجامع:

- يمتص 9.5% من الصوديوم الراشح بتشكل فاعل تحت تأثير الألدوسترون المفرز من قشر الكظر (حيث تتم مبادلة $2 Na^+$ مع K^+ و H^+).
- أما الكلور والماء فيعاد امتصاصهما بتشكل منفعل.

وبالتالي يعاد امتصاص 99.5% من الصوديوم الراشح من البول الأولي بينما يتم طرح 0.5%.



تناذرات مرضية

▲ **تناذر كون:** يحدث فيه فرط ألدوستيرون الدم مما يؤدي لاحتفاظ الجسم بالصوديوم وفقد البوتاسيوم عوضاً عنه في البول، حيث نشخصه بـ **انخفاض البوتاسيوم 2 أو 2.5** أما **الصوديوم لا يرتفع** بسبب وجود توازن كبي أنبوبي قريب.

▲ **داء أديسون:** قصور في قشر الكظر فينقص الألدوستيرون مما يؤدي **لنقص صوديوم الدم** بسبب طرحه في البول، يترافق مع شحوب ووهط ونقص ضغط شرياني وتعب، يصبح الصوديوم 110 حيث لا يمتص.

- إذا أهم معيار لتشخيص داء كون هو انخفاض بوتاسيوم الدم.
- التوازن الكبي الأنبوبي القريب ستحدث عنه بعد قليل: توازن بين الكبي الكلوية والأنبوب القريب، مهمته الحفاظ على الوسط الداخلي بدقة، فإذا زاد الرشح من الصوديوم بسبب زيادة الوارد منه عن طريق الفم مثلاً فإن الأنبوب الداني يقلل من عود امتصاص هذه المادة والعكس صحيح.
- مثلاً عند شرب كميات كبيرة من السوائل وأكل مالح فإن الأنبوب القريب لا يعيد امتصاص 70% بل يعيد امتصاص 60% من هذه المواد.

2. امتصاص تتاردة البوتاسيوم:

- البوتاسيوم يرشح كاملاً **ويعاد امتصاصه كاملاً** بشكل فاعل.
- وفي حال وجود بوتاسيوم مطروح في البول النهائي فهو **بوتاسيوم إفرازي تحت تأثير الألدوسترون** حيث يفرز من الأنبوب البعيد بشكل منفعل ويمتص بالمقابل الصوديوم، وتعادل كميته 17% من كمية البوتاسيوم الراشح في الـ 24 ساعة.

المحصلة

- إن منشأ البوتاسيوم المطروح في البول النهائي من الإفراز الأنبوبي.
- بينما منشأ الصوديوم المطروح في البول النهائي من الرشح الكبي.

● أهمية شاردة البوتاسيوم:

- ✓ تكمن أهميتها بكونها **شاردة خطيرة** تؤثر على العضلة القلبية، وذات هامش أمان ضيق بالنسبة لتركيزها، حيث يبلغ **التركيز الطبيعي لبوتاسيوم المصل 3.8 لـ 5.2** ممول/ل.

- ✓ فإن انخفاض تركيزها أو ارتفاعه ولو بمقدار ضئيل عن الحد الطبيعي سيسبب مضاعفات خطيرة قد تصل للوفاة.
- ✓ بينما بقية الشوارد كالصوديوم والكلس قد يرتفع تركيزها في المصل بمقادير كبيرة ولكن مضاعفاتها لا تعد ذات أهمية مقارنة بالبوتاسيوم.

- عند حدوث شح بول أو انقطاع بول يحتبس البوتاسيوم في الجسم ولا يفرز، مما يؤدي لارتفاع هذه الشاردة في المصل، وفي حال ارتفاع تركيزها أكثر من 7 ممول/ل تسبب توقف عضلة القلب بوضعية الانبساط والوفاة.
- كما أن انخفاضها إلى أقل من 2 ممول/ل يسبب رجفان بطيني (بؤر شاذة كثيرة) والوفاة (أرشييف).
- الشخص الطبيعي في حال ارتفاع تركيز البوتاسيوم في المصل تقوم الكلية بطرحه خلال ساعتين لثلاث ساعات بينما مريض القصور الكلوي يتطلب طرحه يومين لثلاثة أيام لذلك عند ارتفاع البوتاسيوم لديه لتراكيز عالية العوض بسلامتك. ☹
- لذا أكثر ما نخشاه في أمراض الكلية هو فرط بوتاسيوم الدم.

3. امتصاص السكر وحمض البول:

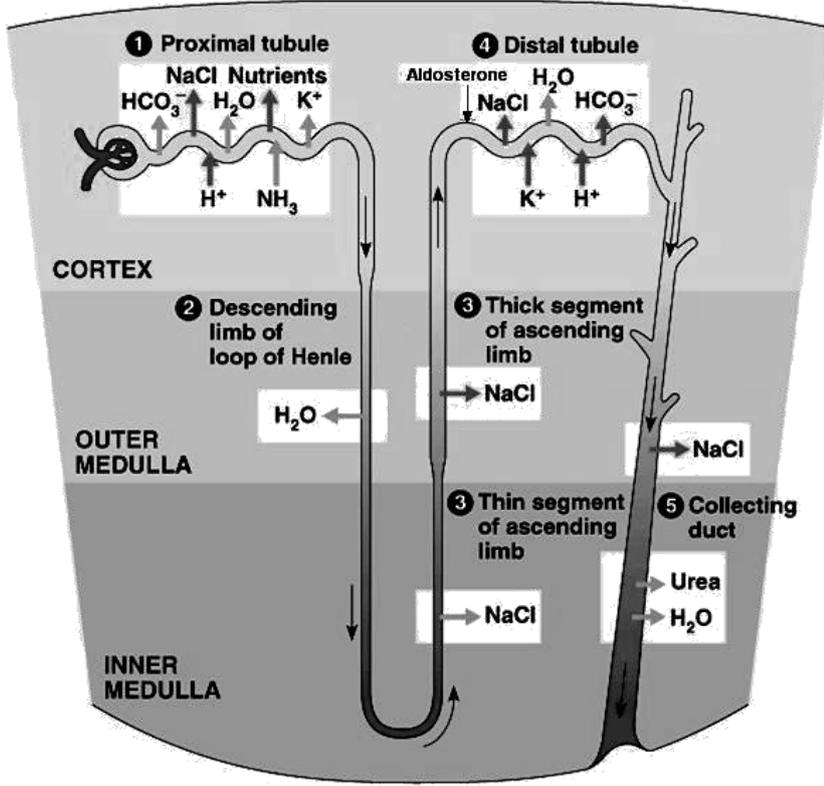
- ◆ السكر **يمتص كاملاً** وكذلك حمض البول.
- ◆ يمتص السكر من الأنبوب القريب عندما يكون تركيزه في الدم تحت الـ 160 ولا يخرج في البول إلا عندما يرتفع عن الـ 180 ملغ/ 100 مل.

4. تتاردة البيكربونات:

- ◆ يعاد امتصاصها كاملة على طول الأنبوب البولي، وبالتالي **البول النهائي لا يحوي بيكربونات**.
- ◆ **فالبول الطبيعي حامضي** بسبب إفراز شوارد الهيدروجين بالإضافة إلى امتصاص البيكربونات.

ملاحظات:

- البول القلوي هو بول عطوب هش يشكل وسطاً مناسباً لتكاثر الجراثيم.
- لا يوجد بروتين في الرشح الكبلي فالكلية السليمة لا تسمح بمرور البروتينات كما ذكرنا فيما سبق (لأنه مشحون سلبياً وحجمه كبير)، وفي حال شاهدنا بروتين في البول لا يتجاوز 50 ملغ في بول 24 ساعة.



صورة ترسيمية
توضح الأنابيب
الكلوية وأماكن
امتصاص وإفراز
الشوارد والعناصر
الأخرى.

ثالثاً: الحفاظ على التوازن الحامضي القلوي

★ من أهم وظائف الكلية الحفاظ على التوازن الحامضي القلوي، وذلك للحفاظ على PH الدم³ بين 7.35 - 7.42 تجنباً لحدوث الحماض أو القلاء اللذان يؤثران على عمل الخمائر والوسائط الفاعلة في الجسم، حيث أن:

A. **هبوط الـ PH: يؤدي إلى حماض** وهو الأكثر مشاهدة في الممارسة السريرية (200 حالة حماض مقابل حالة قلاء واحدة):

i. **إما حماض استقلابي:** (وهو الأشيع يشكل 80%)، بسبب قصور كبد أو قلب أو كلية وانسداد بالمواد الحامضية وتحدث عندها معاوضة رئوية بإحداث فرط تهوية، ويكون المريض متعب وتنفسه يشبه تنفس كوسماول وله رائحة مميزة (بدون ما تفحص المريض مبيّن).
ii. **أو حماض تنفسي:** (يشكل 20%) بسبب قصور رئوي - تغبر رئة - توسع قصبي وتحدث عندها معاوضة كلوية برفعها البيكربونات.

B. **ارتفاع الـ PH: يؤدي إلى قلاء** استقلابي أو تنفسي (قليلاً ما يشاهد كما أنه ليس خطيراً).

³ PH الدم الذي يتوافق مع الحياة يتراوح بين 7 وحتى 7.8.

وسائل الدفاع الطبيعية للحفاظ على التوازن الحمضي القلوي

- يخضع جسم الإنسان لغزو حامضي نتيجة للمواد الغذائية التي يتناولها بما تحتويه من آزوتات وكبريتات ونترات وبخاصة اللحوم والبقوليات.
- وتكون هذه الحموض إما حموضاً طيّارة (متبخرة) أو غير طيّارة.
- الحموض الطيّارة تخرج من الجسم عن طريق التنفس، في حين غير المتبخرة لاتخرج إلا عن طريق الكلية مع البول.

وحتى تقوم العضوية بحماية نفسها من الغزو الحامضي لديها ثلاث وسائل:

1. الدوائى (Puffer):

- ⊙ توجد الدوائى داخل وخارج الخلية وهي عبارة عن حمض ضعيف مع أساس.
- ⊙ أهمها حمض الكربون و**البكربونات** (حيث يعدل حمض الكربون الغزو القلوي بينما تعدل البكربونات الغزو الحامضي).
- ⊙ وهي تعمل خلال ثوان بشرط كون الجهاز التنفسي سليم (لا يوجد ربو أو آفة حاصرة..).

2. الرئة:

- ⊙ وسيلة الدفاع الثانية إذ تعمل خلال دقائق (4-5 ساعات).
- ⊙ يتم عن طريقها طرح الحموض الطيارة⁴ (المتبخرة) التي يمثلها CO₂.
- ⊙ ففي حالات الحماض الاستقلابي يحدث فرط تهوية للتخلص من CO₂ حيث يتفكك حمض الكربون (وهو حمض ضعيف) إلى ماء وCO₂ يطرح عن طريق التنفس عبر الرئة.



3. الكلية:

- ⊙ تعد الكلية وسيلة الدفاع الثالثة.
- ⊙ تعمل خلال ساعات-لأيام فهي بطيئة إلا أنها مهمة.
- ⊙ يطرح عن طريقها الحموض العضوية المنحلة غير الطيارة (غير المتبخرة) مثل المشتقات الكبريتية والأزوتية والفوسفاتية، والتي لا يمكن أن تطرح عن طريق التنفس.

⁴ تطرح الرئة يومياً مايعادل 13 ألف معول من CO₂.

2. تصنيع البيكربونات:

⊙ باعتبار أن الحموض العضوية غير الطيارة تستهلك بيكربونات لإطراحها (حوالي 60-80 ممول)، تعوض الكلية هذه البيكربونات المستهلكة من خلال تصنيع البيكربونات دون مرورها بالرشح الكبي بطريقتين: إما اعتباراً من طليعة الفوسفات أو من جزيء كلور الصوديوم:

I. اعتباراً من طليعة الفوسفات:

(a) عند مرور فوسفات ثنائية الصوديوم أحادية الهيدروجين داخل لمعة الأنبوب القريب تنتشر وتعطي شاردة صوديوم (يصبح لدينا فوسفات أحادية هيدروجين أحادية الصوديوم بالإضافة لشاردة صوديوم أخرى).

(b) تدخل شاردة الصوديوم إلى داخل الخلية بالتبادل مع شاردة هيدروجين الناجمة عن التفاعل الذي يجري داخل الأنبوب القريب $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

(c) فيبقى لدينا شاردة البيكربونات (الناجمة عن التفاعل السابق) تتحد معها شاردة الصوديوم الداخلة ونحصل على ذرة بيكربونات الصوديوم.

(d) الهيدروجين الخارج (المبادل مع الصوديوم) يتحد مع الفوسفات ليشكل NaH_2PO_4 .

(e) وبذلك نكون قد حصلنا على ذرة بيكربونات جديدة ليست ناتجة عن الرشح الكبي وتحولت فوسفات الصوديوم من قلوية لحمضية (أصبحت أحادية الصوديوم ثنائية الهيدروجين).

▪ المركب NaH_2PO_4 هو حمضي نظراً لقدرته على إعطاء شاردة هيدروجين.

▪ المركب Na_2HPO_4 هو قلوي نظراً لقدرته على استقبال شاردة هيدروجين.

II. اعتباراً من ذرة كلور الصوديوم:

(a) تمر ذرة كلور الصوديوم داخل لمعة الأنبوب القريب فتنتشر وتعطي شاردة صوديوم وشاردة كلور.

(b) تدخل شاردة الصوديوم داخل خلية الأنبوب القريب مقابل خروج شاردة هيدروجين، وتتحد مع شاردة البيكربونات ونحصل بذلك على ذرة بيكربونات الصوديوم داخل الخلية.

(c) شاردة الهيدروجين التي خرجت للمعة تتحد مع شاردة الكلور ويتشكل حمض كلور الماء وهو حمض قوي جداً (العضوية لا تتحملة بيكويها كوي: 3).

(d) يحصل تفاعل فوري بين حمض كلور الماء وبين النشادر حيث تتحد شاردة الهيدروجين مع النشادر NH_3 (وهو من الفضلات الذوابة في الدم) مشكلة كلور الأمونيوم NH_4Cl (غير الذوابة في الدم) ويخرج مع البول معطياً البول رائحته المميزة.

ملاحظات:

- إن أهم علامات القصور الكلوي المزمن: الحمض الاستقلابي إذ تستهلك البيكربونات بالمواد الحامضة التي ينبغي أن تطرح عبر الكلية.
- إن من مخاطر الاحمضاض (في الدم) أن شاردة الهيدروجين تنافس شاردة البوتاسيوم، فتجبر البوتاسيوم على الخروج من الخلية وتسبب ارتفاع بوتاسيوم الدم غالباً (وهي حالة مهددة للحياة كما ذكرنا)، لذا من المهم طرح الهيدروجين وزيادة البيكربونات بالطرق المشروحة.

رابعاً: تنظيم الوسط الداخلي أرشيف

- ✓ يتم ذلك عن طريق التفاهم ما بين الكبد الكلوية والأنبوب القريب للحفاظ على الوسط الداخلي.
- ✓ فمثلاً إذا زاد الراشح من الصوديوم (بسبب زيادة الوارد مثلاً) قلل الأنبوب الداني من عودة امتصاص الصوديوم والعكس بالعكس.
- ✓ يتم هذا التفاهم عن طريق الهرمونات.
- ✓ يعبر عن الوسط الداخلي بالقيم الطبيعية لتراكيز الشوارد والمواد التي تتحكم بالتوازن الحامضي القلوي فمثلاً:

Na^+ (135 - 145 ممول/ل)، K^+ (3.8 - 5.2 ممول/ل)، Hco_3^- (22 - 26 ممول/ل)

خامساً: الكلية والهرمونات

- ✓ تعد الكلية غدة صماء تعمل على إفراز العديد من الهرمونات التي تدعى Intra Renal، منها ما يؤثر على الكلية نفسها ومنها ما يجول في الدوران ليؤثر في أماكن أخرى من العضوية.
- ✓ كما أنها تكون هدفاً لعمل العديد من الهرمونات التي تأتي من خارج الكلية ضرورية لتنظيم عملها.

1. الهرمونات التي تأتي من خارج الكلية

الهرمون المضاد للإدرار - هرمون جارات الدرق - الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم - الألدوسترون

الهرمون المضاد للإدرار (ADH) Anti Diuretic Hormone

- المصدر: يصنع في الوطاء ويفرز من النخامى الخلفية.
- مكان التأثير: يعمل على الأنبوب القاصي والجامع.

- **الوظيفة:** يسيطر على طرح الماء الحر من الكلية، فعند حدوث نقص بالماء يفرز مؤدياً إلى زيادة عود امتصاص الماء من الأنبوب القاصي والأنبوب الجامع.

هرمون جارات الدرق (PTH) Para Thyroid

- **المصدر:** الغدد جارات الدرق.
- **مكان التأثير:** يعمل على مستوى الأنابيب الكلوية.
- **الوظيفة:** يقوم الـ PTH بعملين على مستوى الكلية:
 1. تنظيم عود امتصاص الكلس وطرح الفوسفور على مستوى الأنابيب الكلوية.
 2. إعطاء الأوامر لتصنيع الخميرة المسؤولة عن تركيب فيتامين D الفعال (خميصة $1-\alpha$ Hydroxylase).

للغدد جارات الدرق أهمية كبيرة عند مرضى الكلى، حيث تكون أولى الغدد التي تضطرب عند حدوث قصور كلوي، كما أنها لا تخضع لتأثير النخامس أو الوطاء (دولة بحالها: 3).

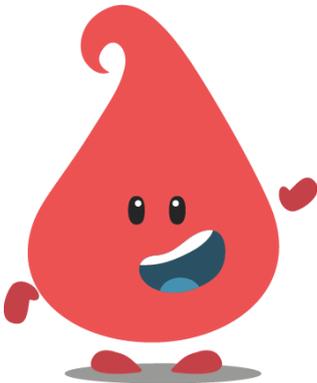
الببتيد الأذيني الطارح للصوديوم (ANP) Atrial Natriuretic

- **المصدر:** تفرزه الأذينة عند توسعها (كرد فعل عن زيادة الحجم).
- **الوظيفة:** يملك عدة خواص أهمها:
 1. مدر للصوديوم (فيسحب الماء معه وينخفض الحجم).
 2. موسع للأوعية.

الألدوسترون

- **المصدر:** يفرز من قشر الكظر.
- **مكان التأثير:** يعمل في مستوى الأنبوب المعوج البعيد.
- **الوظيفة:** يقوم بطرح البوتاسيوم والهيدروجين بدلاً من الصوديوم وزيادة امتصاص الصوديوم.

نلاحظ أن المدرات لا تعمل على طرح الماء وإنما تطرح الصوديوم الذي يسحب معه الماء، وبالتالي هذه التسمية شائعة لكنها خاطئة للمدرات حيث يجب أن تسمى بطارحات الصوديوم.



2. الهرمونات التي تصنعها الكلية

1. **هرمونات تستخدم من قبل الكلية نفسها** لتنظيم عملها الذاتي حيث تعمل هذه الهرمونات على المقوية الوعائية.
2. **هرمونات تصنعها الكلية وتطلقها للدوران.**

أولاً: الهرمونات التي تعمل على المقوية الوعائية

- وهي إما موسعة أو مقبضة ويوجد توازن بينها حيث تعمل بحسب حاجة العضوية، فالموسعة تسبب إدرار بول والمقبضة تسبب شح بول.
- 1. **الموسعة للأوعية** كالبروستاغلاندينات، جملة الكينين كاليكرين.
- 2. **المقبضة للأوعية** كجملة الرينين - أنجيوتنسين.

الأدوية المسكنة كالفولتارين والأندوميتاسين ستسبب شح بول لأنها تثبط البروستاغلاندين، لذا تعد المسكنات عدوة الكلية خاصة عند المسنين حيث نلاحظ ما يقارب 50% من الكبد لديهم تتصلب فيها الأوعية (تصلب شيزي) وتتوقف عن العمل.

A. الهرمونات الموسعة للأوعية: أرشيف

✦ يوجد نظامين في الكلية تعاكس الجملة المقبضة وتساهم بتوسيع الأوعية وهما:

(a) البروستاغلاندين:

- ▲ **المصدر:** تفرز من النسيج الخلالي الكلوي.
- ▲ **التركيب:** تتألف من حموض دسمة مؤلفة من 20 ذرة كربون، وهي ذات تأثير موضعي.
- ▲ **مكان التأثير:** تبدي تأثيراتها الرئيسية بجوار مكان إنتاجها وإذا ما خرجت للدوران فإن قسماً كبيراً منها يتم تخريبه (بواسطة خميرة موجودة في لب الرئة).

▲ أهم البروستاغلاندينات التي تصنع في الكلية:

- PGE2 وهو أهم بروستاغلاندين في لب الكلية ويمتلك تأثيراً مدراً موسعاً للأوعية
- PGD2 ، PGF2 .
- بروستايسيكلين يمنع تراص الصفائح.
- PSI2 .
- الترمبوكسان A2 .

▲ **الوظيفة:** تزيد البروستاغلاندينات الصبيب الدموي الكلوي، كما تزيد من طرح الصوديوم وتعاكس عمل الهرمون المضاد للإدرار على الكلية.

فائدة:

- إن أغلب مضادات الالتهاب غير الستيرويدية تثبط إفراز البروستاغلاندينات (كالإندوميتاسين والأسبرين).
- فإذا استعملت هذه الأدوية عند مريض لديه نقص في التروية الكلوية ← سيحدث لديه انخفاض شديد في مقدار الرشح الكبيبي ↓ والذي قد ينتج عنه قصور كلوي حاد ☹️.

(b) الكالكرين - كينين:

الوظيفة: إن دور هذا الجهاز ما يزال غير مفهوم تماماً بعد، ولكن من المحتمل جداً أنه يلعب دوراً في التحكم بتوزيع الجريان الدموي و إطران الماء والملح.

يعاكس هذا الجهاز جملة الرينين أنجيوتنسين ويشابهها إلى حد كبير في طريقة تفعيله المتسلسل (هرمون يفعل هرمون).

آلية التفعيل: الكالكرين هي خميرة تؤثر في الكينينوجين ← محولة إياها إلى ليزيل براديكينين ← الذي يتحول بفعل خميرة أخرى إلى براديكينين ← والذي يملك تأثيراً مدرراً وموسعاً داخل الكلية.

يتخرب البراديكينين بفعل خميرة كيناز 1 إلى مشتقات غير فعالة، وهي تشبه الخميرة المحولة للأنجيوتنسين.

ملاحظة هامة:

- حتى يحدث التوازن ينبغي أن يكون هناك تفاهم بين الجملتين المقبضة والموسعة.
- فمثلاً عند حدوث شدة أو ضياع للسوائل يفرز الرينين بكميات كبيرة مؤدياً إلى تقبض أوعية الكلية ← حدوث شح بول وهذا ضروري للحفاظ على الماء والشوارد.

B. الهرمونات المقبضة للأوعية (جملة الرينين - أنجيوتنسين): أرشيف

المصدر: يفرز الرينين من الجهاز قرب الكبيبات في الكلية (المنطقة الكثيفة) وهو هرمون مقبض.

محرزات الإفراز: يتحكم بإفراز الرينين بواسطة:

- تبدلات الضغط في الشرين الوارد.
- المقوية الودية.
- تركيز الكلور والضغط الحلوي في الأنبوب القاصي عن طريق البقعة الكثيفة
- تحرير البروستاغلاندين الموضعي

✦ **الوظيفة:** يقوم الرينين بتحويل الأنجيوتنسينوجين في الدم إلى أنجيوتنسين 1 ← يُشطر

الأنجيوتنسين 1 إلى أنجيوتنسين 2 بواسطة الذميرة القالبة (ACE) Angiotensin

Converting Enzyme الموجودة في أوعية الرئة.

✦ يملك الأنجيوتنسين 2 عدة تأثيرات أهمها:

1. مقبض وعائي شديد أقوى بخمسين ضعف من النور أدرينالين.
2. يحرض قشر الكظر على تصنيع الألدوسترون.
3. يعدل الجريان الدموي داخل الكلية.
4. يثبط إفراز الرينين بآلية التأثير المعاكس (التلقيح الراجع السلبي).
5. يزيد من إفراز الكاتيكلولامينات من لب الكظر.
6. تأثير مركزي مقو للودي.
7. يسهل النقل العصبي في العقد الودية.
8. تأثير محرض للعطش.
9. محرض لإفراز ADH.
10. مقبض للعضلات غير الوعائية.

ثانياً: الهرمونات التي تصنعها الكلية وتطلقها للدوران للعمل خارجها

وهما هرمونا الأريثروبويتين وفيتامين D الفعّال:

A. الأريثروبويتين Erythropoietin:

✦ تصنعه الخلايا المشابهة لمولدات الليف في النسيج الخلالي الكلوي.

✦ يقوم الإريثروبويتين بتحريض نقي العظم على اصطناع الكريات الحمر.

✦ عند مرضى القصور الكلوي يحدث عوز بهذا الهرمون مما يؤدي لفقر دم حيث يكون

الخضاب لديهم 5 أو 6 حسب درجة القصور لديهم، فكلما كانت أكبر كان الانحلال الدموي أكبر

وإفراز الأريثروبويتين أقل وتكون درجة فقر الدم أشد.

✦ يوجد مستحضرات صيدلانية للإريثروبويتين على شكل إبر تعطى تحت الجلد وهي الحل الوحيد

لعلاج فقر الدم لدى مرضى القصور ولكنها غالية الثمن. ☹️

يعاني كل مرضى القصور الكلوي المزمن من فقر دم بسبب العوز الشديد للإريثروبويتين.

B. فيتامين D الفعّال (1 – 25 ديهيدروكسي كولي كالسيفرول):

✦ **المصدر:** فيتامين D الفعّال لا يوجد في أي غذاء وإنما يأتي فقط من أشعة الشمس، ويعاني

أغلب الأشخاص في مجتمعنا وبخاصة النساء المحافظات من عوز هذا الفيتامين.

✦ استقلابه:

1. تحوّل الأشعة فوق البنفسجية الموجودة في الشمس 7 ديهيدروكوليسترول إلى **كولي كالسيفرول** (فيتامين D غير فعّال).
2. يذهب عبر الدوران إلى الكبد حيث تتم إضافة جذر الهيدروكسيل في الموقع 25 منه ليتشكل **25 هيدروكسي كولي كالسيفرول** والذي لا يزال غير فعّال نسبياً.
3. يذهب بعدها إلى الكلية حيث تتم إضافة جذر هيدروكسيل آخر في أحد الموقعين 1 أو 24 ليتشكل **1 – 25 ديهيدروكسي كولي كالسيفرول وهو الشكل الفعّال** والأهم للفيتامين D أو 24 – 25 ديهيدروكسي كولي كالسيفرول وهو مركب أقل فعالية من سابقه.

✦ دور الكلية في تشكيل الفيتامين D والحفاظ على استتبابه:

- ▲ يتركب الشكل الفعّال من الفيتامين D على مستوى الخلايا الأنبوبية في القشر بفعل **خميرة 1- α Hydroxylase**.
- ▲ هذه الخميرة: **يحرّضها**: هرمون جارات الدرق ونقص فوسفور الدم.
- يثبطها**: الكالسيتونين وزيادة فوسفور الدم.

✦ الوظيفة:

1. **زيادة امتصاص الكلس والفوسفور من الأمعاء:**
حيث أن 98٪ من الكلس يمتص بشكل فاعل بوجود فيتامين D الفعّال و2٪ من الكلس يمتص بشكل منفعل (يستطيع أن يمر بغياب فيتامين D الفعّال بالتشرب).
2. **ضروري لتبدأ العظام مرحلة كسر العظم وبالتالي زيادة ارتشاف العظام:**
إذ أن تواجده ضروري ليبدأ هرمون جارات الدرق عمله على مستوى كاسرات العظم وهذا ما يدعى بالفعل أو الأثر الماسح.
3. **تثبيط إفراز وتركيب هرمون جارات الدرق PTH.**

- مرضى القصور الكلوي المزمن سيكون لديهم عوز في فيتامين D الفعّال نتيجة نقص خميرة 1- α Hydroxylase وبالتالي سيعانون من:
- خرع عند الصغار نتيجة تراجع تمعدن العظام.
- نقص في امتصاص الكلس على مستوى الأمعاء وبالتالي نقص مستوى الكلس في الدم مما يؤدي لحدوث فرط نشاط جارات الدرق وتلين عظام.

إضاءة حول النسيج العظمي

✘ العظم نسيج حي ومتجدد باستمرار إذ إن 20٪ من كتلة العظم يتم هدمها وإعادة بنائها بشكل مستمر وإذا لم يحدث ذلك نكون أمام متلازمة العظم غير الفعال Adenamic bone disease.

✘ وهناك ثلاثة أنواع من الخلايا تساهم في عمليتي الهدم والبناء (تستمر 3 – 4 أشهر)، وهي:

1. الخلايا الكاسرة للعظم Osteoclast:

تقوم هذه الخلايا بارتشاف العظم بتحريض من هرمون جارات الدرق PTH والذي لا يعمل لوحده بدون فيتامين D الفعّال.

2. الخلايا البانية للعظم Osteoblast:

تلي مرحلة كسر العظم مرحلة بناء تؤدي لتشكيل نسيج عظماني (نسيج عظمي لم يتمعدن بعد) وتكون الخلايا البانية للعظم مسؤولة عن هذه المرحلة ويحرضها (24 – 25 ديهيدروكسي كولي كالسيفرول).

3. الخلايا العظمية Osteocytes: وهي المسؤولة عن عملية تمعدن العظام.

- 1 – 25 ديهيدروكسي vit D مسؤول عن نشاط كاسرات العظم (osteoclast).
- بينما 24 – 25 ديهيدروكسي vit D مسؤول عن نشاط بانيات العظم (osteoblast).
- وبالتالي فإن أي خلل في الكلية (كالقصور الكلوي) والذي يؤدي لعدم إنتاج فيتامين D الفعّال سيؤدي لمجموعة اضطرابات تدعى "الدثل العظمي الكلوي Osteo renal dystrophy" والذي سندرسه لاحقاً.
- في حال غياب الكلس والفوسفور سيؤدي ذلك إلى تشوهات في الساقين عند الأطفال (نتقوس) بينما عند الكبار يزداد احتمال الكسور المرضية.



- رابط لـ Playlist على اليوتيوب عن مواضيع الكلية:

<https://www.youtube.com/playlist?list=PLqTetbgey0afTLV4nZaKgPZH0AHuDqLNj>

- رابط لـ Playlist الكلية في قناة Osmosis:

https://www.youtube.com/playlist?list=PLY33uf2n4e6P2hFA1_fxu-4leTIDvwoDP

