FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR

Rinichii au două funcţii majore:

- De a excreta cea mai mare parte a produşilor finali de metabolism ai organismului.
- De a controla concentraţiile majorităţii contituienţilor organismului, ei contribuind astfel la menţinerea homeostaziei şi a echilibrului acido-bazic al organismului.

Alături de acestea, rinichii mai au următoarele roluri:

- formarea şi eliberarea reninei;

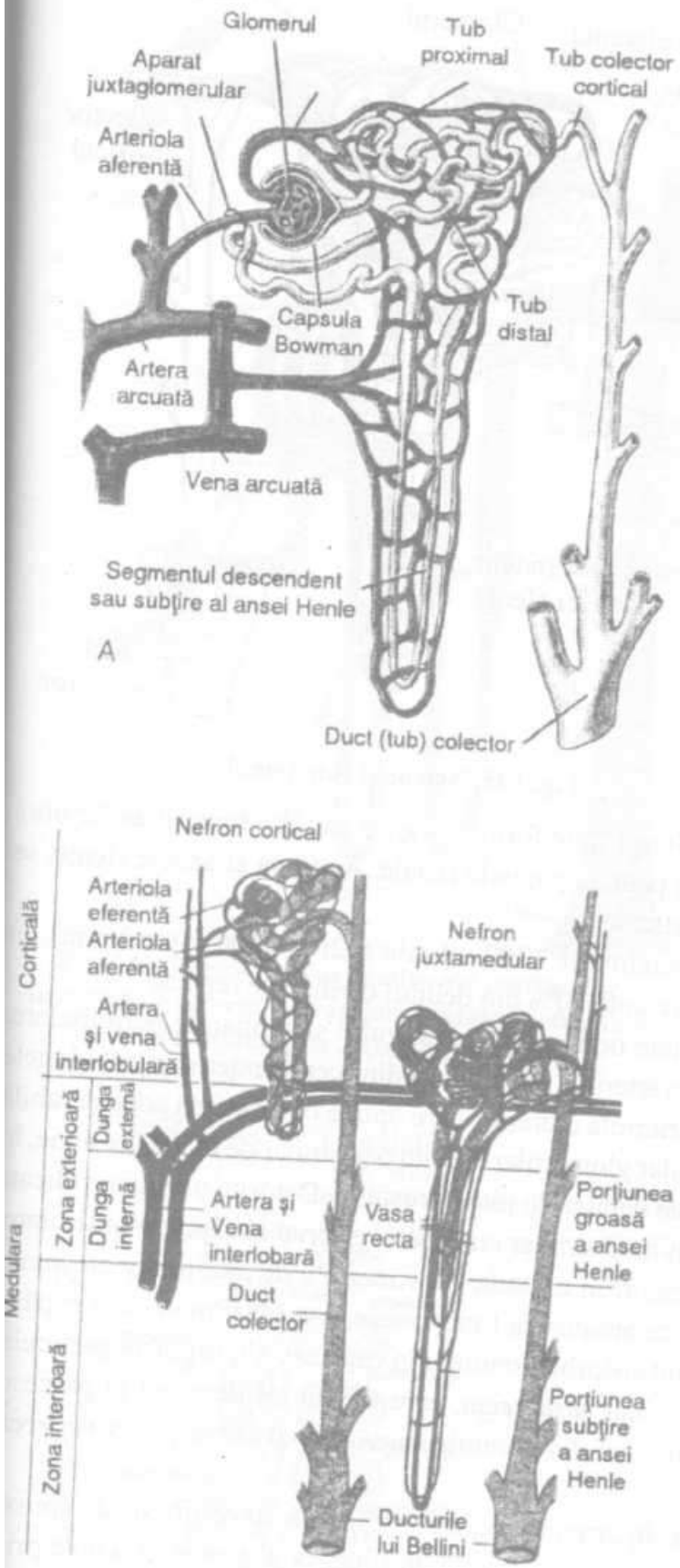

Fig. 144. Nefronul
Diferenţele dintre cele două tipuri de nefroni: A- nefron glomerular; B- nefron juxtamedular

- formarea şi eliberarea eritropoietinei;
- activarea vitaminei D_3;
- gluconeogeneză (în anumite situaţii).

Cei doi rinichi conţin împreună 2 milioane de nefroni, fiecare nefron fiind apt să producă urină.

Unitatea funcţională a rinichiului, nefronul, este alcătuită din glomerul, ce are asociate arteriolele aferentă şi eferentă, şi din tub renal (fig. 144).

Glomerulul este alcătuit din capsula Bowman şi 20-40 anse capilare, adăpostite de aceasta.

Tubul renal începe cu capsula Bowman şi se continuă cu tubul proximal; acesta este urmat de ansa Henle (alcătuită dintr-o porţiune descendentă subţire şi o porţiune ascendentă prevăzută cu două segmente, unul subţire şi unul gros), tubul distal, tubul colector cortical şi tubul colector medular (sau tub colector). Mai multe tuburi colectoare confluează, formând tuburi colectoare din ce în ce mai mari, care se vor deschide la nivelul pelvisului renal prin vârful papilelor renale. Papilele sunt proeminenţe conice ale medularei, care proemină în calicele renale şi care sunt recesuri ale pelvisului renal. În fiecare rinichi sunt aproximativ 250 tuburi colectoare mari, fiecare adunând urina de la aproximativ 4000 de nefroni (fig. 145).

Tipuri de nefroni. 1. ***Corticali***, reprezentând 85% din numărul total de nefroni, au glomerulul situat în cortexul renal (porţiune externă a rinichiului) şi au ansa Henle scurtă ce ajunge doar în stratul extern al medularei renale (porţiune internă a rinichiului). 2. ***Juxtamedulari*** - au glomerulul situat la joncţiunea dintre

corticală şi medulară, având anse Henle lungi, ce coboară adânc în medulară, uneori ajungând la nivelul papilelor renale. Ei sunt extrem de importanţi în mecanismul contracurent, prin care rinichiul produce urina concentrată.

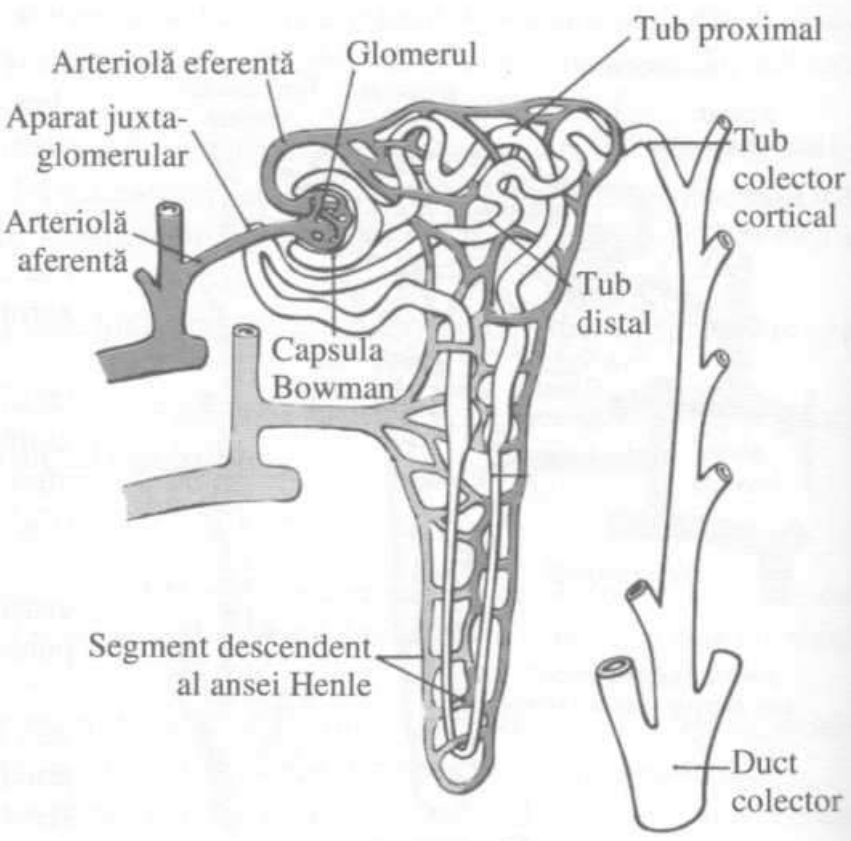

Fig. 145. Nefronul funcţional

În jurul întregului sistem tubular al rinichiului există o reţea bogată de capilare, numită **reţea capilară peritubulară**. Această reţea primeşte sânge din arteriolele eferente, sânge care a trecut deja prin glomerul. Cea mai mare parte a reţelei de capilare peritubulare se găseşte în cortexul renal de-a lungul tubilor proximali, tubilor distali şi tubilor colectori corticali. Din porţiunile mai profunde ale acestei reţele se desprind ramuri capilare lungi, care formează anse, numite ***vasa recta***, ce intră adânc în medulară, însoţind ansele Henle până la papilele renale. Apoi, ca şi ansele Henle, se reîntorc în cortex şi se varsă în venele corticale.

Debitul sangvin renal este de aproximativ 1200 ml/min (420 ml/100 g ţesut/min). În condiţii bazale, debitul sangvin renal reprezintă 20% din debitul cardiac de repaus.

Există două paturi capilare asociale nefronului: glomerulul şi capilarele peritubulare. Patul capilar glomerular primeşte sânge din arteriola aferentă, iar din această reţea capilară sângele ajunge în patul capilar peritubular, prin arteriola eferentă, care opune o rezistenţă considerabilă la fluxul de sânge. Prin urmare, patul capilar glomerular este un pat capilar de înaltă presiune, în timp ce capilarele peritubulare sunt un pat capilar de joasă presiune. Datorită presiunii ridicate din glomerul, acesta funcţionează într-un mod similar cu capătul arterial al capilarelor tisulare, lichidul filtrând în permanenţă din glomerul în capsula Bowman. Pe de altă parte, presiunea scăzută din capilarele peritubulare face ca acestea să funcţioneze în acelaşi mod ca şi capătul venos al capilarelor tisulare, lichidul fiind absorbit continuu în capilare. Un segment particular al sistemului capilar peritubular îl reprezintă ***vasa recta***, care are un rol deosebit în procesul de concentrare a urinei. Doar un mic procent din debitul sangvin renal curge prin ***vasa recta*** (1-2%).

Presiunile în circulaţia renală. În arterele arcuate, presiunea sângelui este de aproximativ 100 mm Hg, iar în venele ce drenează sângele este, în final, de 8 mm Hg. Zonele principale de rezistenţă sunt: arterele renale mici, arteriola aferentă şi arteriola eferentă. La nivelul glomerulului, presiunea este de aproximativ 60 mm Hg, iar în capilarele peritubulare 13 mm Hg (fig. 146). Formarea urinei finale este rezultatul următoarelor procese: filtrarea glomerulară, reabsorbţia şi secreţia tubulară.

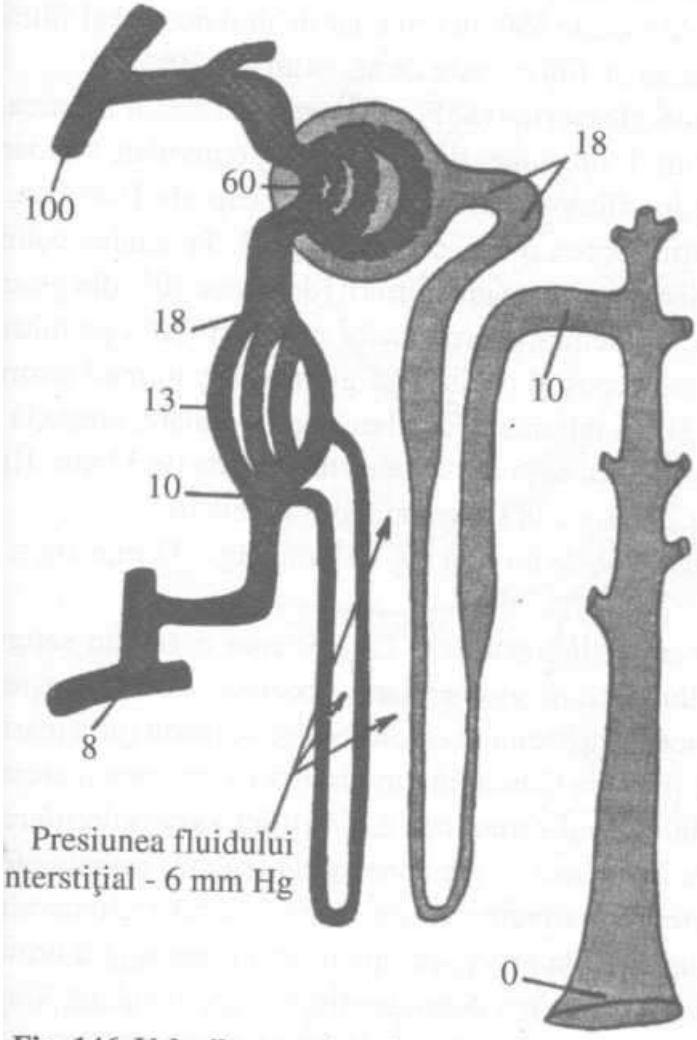

Fig. 146. Valorile aproximative ale presiunilor diferitele puncte ale vaselor şi tubilor nefronilor şi în lichidul interstiţial (în mm Hg)

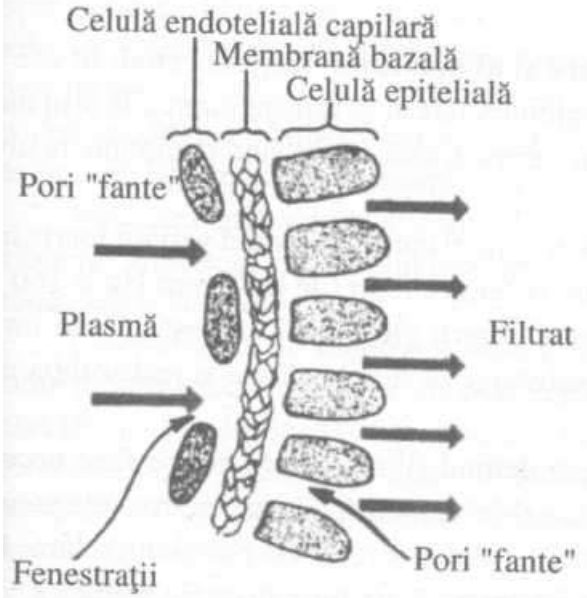

Fig. 147. Structura funcţională a membranei glomerulare

FILTRAREA GLOMERULARĂ ŞI FILTRATUL GLOMERULAR

Lichidul care filtrează prin glomerul în capsula Bowman este numit filtrat glomerular, iar membrana capilarelor glomerulare este numită membrană glomerulară şi are câteva particularităţi, fiind alcătuită din câteva straturi importante:

- endoteliul capilar;
- membrană bazală;
- un strat de celule epiteliale (fig. 147).

În pofida numărului de straturi, permeabilitatea membranei glomerulare este de 100 - 500 ori mai mare decât a capilarelor obişnuite. În acelaşi timp, ea are o selectivitate foarte mare în privinţa dimensiunii moleculelor ce trec prin ea: substanţele cu masa moleculară de 5200 filtrează la fel de uşor ca apa, dar din proteinele cu masă moleculară de 69 000 filtrează doar 0,5%; din acest motiv, practic, putem considera că membrana glomerulară este aproape impermeabilă pentru proteinele plasmatice, dar are o permeabilitate foarte mare pentru toate celelalte substanţe dizolvate în plasma normală.

Compoziţia filtratului glomerular. Filtratul glomerular are aproape aceeaşi compoziţie ca şi lichidul care filtrează în interstiţii la capătul arterial al capilarelor. Nu are deloc eritrocite şi conţine cam 0,03% proteine. Se consideră că, practic, filtratul glomerular este o plasmă care nu conţine proteine în cantităţi semnificative.

Debitul filtrării glomerulare. Cantitatea de filtrat glomerular care se formează într-un minut prin toţi nefronii ambilor rinichi se numeşte debitul filtrării glomerulare. Normal, acesta este de aproximativ 125 ml/min (zilnic, 180 l). Peste 99% din filtrat este reabsorbit în mod normal în tubii uriniferi, restul trecând în urină.

Fracţia de filtrare este procentul din debitul plasmatic renal care devine filtrat glomerular. Dacă debitul plasmatic prin ambii rinichi este de 650 ml /min, iar debitul normal al filtrării glomerulare este de 125 ml/min, atunci fracţia de filtrare este de aproximativ 20%.

Dinamica filtrării prin membrana glomerulară. Forţele care realizează filtrarea la nivelul glomerulului în capsula Bowman sunt: 1. Presiunea din capilarele glomerulare (valoarea sa medie este de 60 mm Hg), care determină filtrarea. 2. Presiunea din capsula Bowman, în exteriorul capilarelor, care se opune filtrării (aproximativ 18 mm Hg). 3. Presiunea coloid-osmotică a proteinelor plasmatice din capilare, care se opune filtrării (deoarece 20% din plasma din capilare filtrează în capsula Bowman, concentraţia proteinelor creşte cu 20% pe măsură ce sângele curge de la capătul arterial la cel venos al capilarului glomerular; în mod normal, presiunea coloid-osmotică este de 28 mm Hg la intrarea în capilarele glomerulare, creşte la 36 mm Hg la ieşirea din aceste capilare, iar presiunea coloid-osmotică medie este de 32 mm Hg). 4. Presiunea coloid-osmotică a proteinelor din capsula Bowman (considerată 0).

Astfel, presiunea efectivă de filtrare este de 60 mm Hg - 18 mmHg - 32 mm Hg = 10 mm Hg.

Factorii care influenţează filtrarea glomerulară. 1. Creşterea debitului sangvin la nivel renal determină creşterea debitului filtrării glomerulare, deoarece are loc creşterea presiunii din capilarele glomerulare, cât şi scăderea presiunii coloid-osmotice medii (prin mărirea cantităţii de plasmă ce intră în glomeruli, filtrarea lichidului din plasmă va produce o creştere mică a concentraţiei proteinelor şi a presiunii coloid-osmotice). 2. Constricţia arteriolei aferente scade debitul sangvin prin glomerul şi, de asemenea, şi presiunea glomerulară; ambele efecte scad debitul filtrării. Invers, dilatarea arteriolei aferente creşte debitul filtrării glomerulare. 3. Constricţia arteriolei eferente creează un baraj la ieşirea sângelui din glomerul. Ca urmare, presiunea glomerulară va creşte, ducând la o mărire a debitului filtrării glomerulare. Totuşi, în acelaşi timp, scade fluxul sangvin, iar dacă constricţia arteriolei eferente este moderată sau mare, plasma va rămâne un timp mai îndelungat în glomerul şi cantităţi suplimentare de lichid se vor filtra din capilare. Aceasta va duce la o creştere excesivă a presiunii coloid-osmotice, ceea ce va determina o scădere paradoxală a debitului filtrării glomerulare, în pofida presiunii glomerulare crescute.

Controlul debitului filtrării glomerulare şi al debitului sangvin renal. În cea mai mare parte, debitul sangvin renal şi cel al filtrării glomerulare sunt reglate împreună prin mecanisme locale de control prin feedback, cu ajutorul cărora aceste debite sunt menţinute la nivele constante, adică sunt "autoreglate".

Debitul filtrării glomerulare rămâne în mod normal constant, având variaţii foarte mici, chiar şi în cazul unor variaţii ale presiunii arteriale sistemice mari (de la 75 mm Hg la 160 mm Hg). Acest efect este numit autoreglarea debitului filtrării glomerulare şi este foarte important pentru asigurarea eliminărilor prin urină a substanţelor nefolositoare şi reabsorbţia celor necesare.

Precizia cu care trebuie să se autoregleze debitul filtrării glomerulare face necesară existenţa unui sistem foarte eficient care să controleze debitul filtrării. Fiecare nefron este prevăzut cu două mecanisme speciale de feedback de la tubul distal la arteriolele periglomerulare: 1. un mecanism de feedback vasodilatator al arteriolei aferente; 2. un mecanism de feedback vasoconstrictor al arteriolei eferente. Combinaţia celor două este numită feedback tubulo-glomerular şi este posibilă cu ajutorul complexului juxtaglomerular.

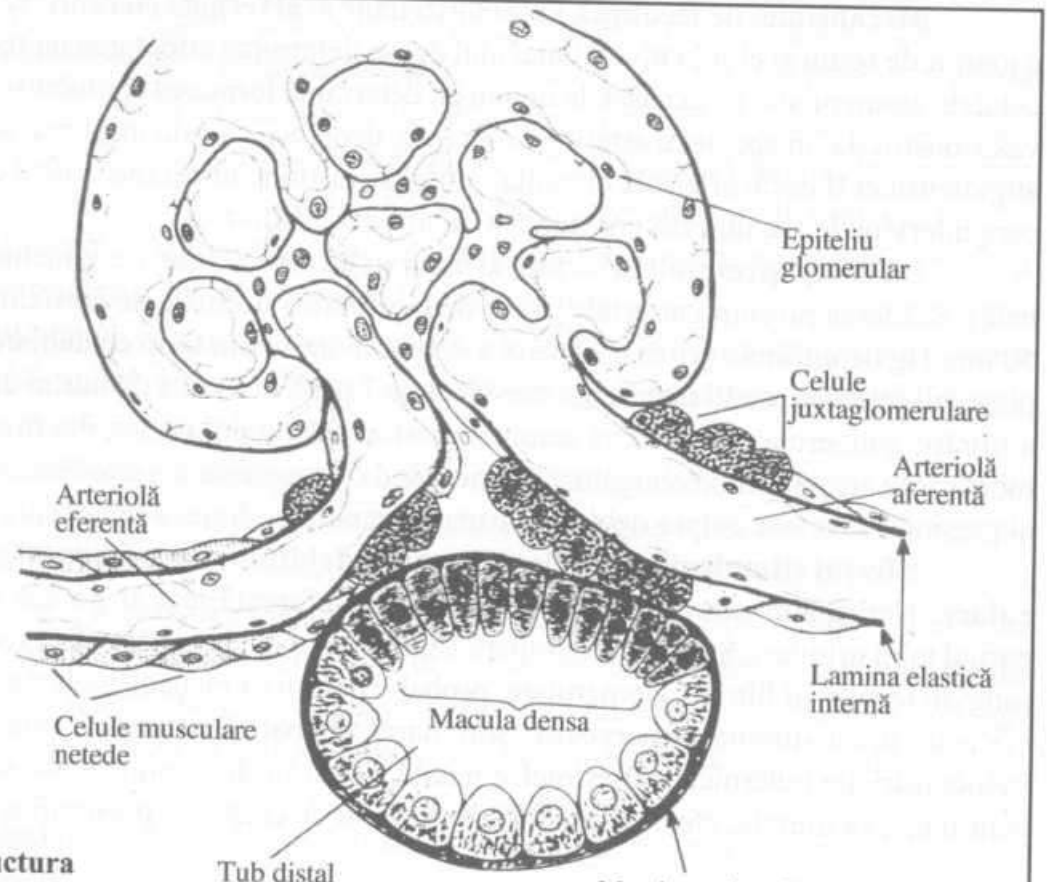

Fig. 148. Structura aparatului juxtaglomerular

Complexul juxtaglomerular. Porțiunea inițială a tubului distal, imediat după capătul segmentului îngroșat al porțiunii ascendente a ansei Henle, trece în unghiul dintre arteriolele aferentă și eferentă, practic învecinându-se cu cele două arteriole (fig. 148). Mai mult, celulele epiteliale ale tubilor care vin în contact cu arteriolele sunt mult mai dense decât celelalte celule tubulare și sunt denumite macula densa. Celulele maculei densa par a secreta anumite substanțe în arteriole, deoarece aparatul Golgi, organit secretor intracelular, este plasat spre arteriole și nu spre lumenul tubular, așa cum este la celelalte celule epiteliale tubulare. Celulele musculare netede din peretele arteriolei aferente și eferente sunt mai umflate și, acolo unde vin în contact cu macula densa, conțin granule. Aceste celule sunt numite celule juxtaglomerulare, iar granulele sunt alcătuite în special din renină inactivă. Întregul complex format de macula densa și celulele juxtaglomerulare se numește complex juxtaglomerular.

Structura anatomică a aparatului juxtaglomerular sugerează că lichidul din tubul distal joacă un rol important în controlul funcției nefronului, furnizând semnale feedback atât arteriolei aferente, cât și celei eferente.

Mecanismul de feedback vasodilatator al arteriolei aferente. Un debit redus al fluxului tubular produce reabsorbția exagerată a ionilor de sodiu și clor în porțiunea ascendentă a ansei Henle și astfel scade concentrația acestor ioni la nivelul maculei densa, ceea ce inițiază un semnal dilatator al arteriolei aferente, având ca punct de plecare macula densa. Ca urmare, va crește debitul sangvin prin glomerul, ceea ce va readuce debitul filtrării glomerulare la nivelul optim.

Astfel, se instituie un mecanism tipic de feedback negativ care controlează debitul filtrării glomerulare. Prin acest mecanism se realizează, în același timp, și autoreglarea fluxului sangvin renal.

Mecanismul de feedback vasoconstrictor al arteriolei eferente. O concentraţie redusă a ionilor de sodiu şi clor la nivelul maculei densa determină eliberarea de renină activă de către celulele glomerulare, iar aceasta, la rândul ei, determină formarea angiotensinei, care va produce vasoconstricţia, în special a arteriolei eferente, deoarece ea este mult mai sensibilă la acţiunea angiotensinei II decât arteriola aferentă. Astfel se instituie un alt mecanism de feedback negativ care intervine în menţinerea constantă a debitului de filtrare.

Influenţa presiunii arteriale asupra debitului urinar (fenomenul de diureză presională). Scăderea presiunii arteriale medii de la valoarea normală de aproximativ 100 mm Hg la 50 mm Hg determină oprirea completă a debitului urinar, în timp ce dublarea valorii normale a presiunii arteriale medii determină creşterea de 7 până la 8 ori a debitului urinar. Orice creştere a filtrării glomerulare determină automat creşterea debitului urinar, din moment ce reabsorbţia tubulară nu creşte în mod obligatoriu atunci când creşte presiunea arterială. Acest efect pronunţat al presiunii arteriale asupra debitului urinar este numit "diureză presională".

Efectul stimulării simpaticului asupra debitului sangvin renal şi al filtrării glomerulare. Nervii simpatici inervează atât arteriola aferentă, cât şi pe cea eferentă, precum şi parţial tubii uriniferi. Stimularea simpatică moderată sau uşoară are efect redus asupra debitului sangvin renal şi al filtrării glomerulare, probabil pentru că mecanismele de autoreglare sunt mai eficiente decât stimularea nervoasă. Stimularea simpatică puternică, bruscă, poate produce o vasoconstricţie puternică a arteriolelor renale, astfel încât debitul urinar să scadă până la zero pentru câteva minute, efect ce poate fi contracarat de creşterea presiunii arteriale.

REABSORBŢIA ŞI SECREŢIA TUBULARĂ

Filtratul glomerular străbate diferitele porţiuni ale tubilor uriniferi şi pe tot acest parcurs substanţele sunt absorbite sau secretate selectiv de către epiteliul tubular, iar lichidul care rezultă în urma acestor procese intră în pelvisul renal sub formă de urină finală.

Reabsorbţia tubulară. Majoritatea compuşilor urinei primare sunt substanţe utile. Ele sunt recuperate prin reabsorbţie. Celulele tubilor uriniferi sunt adaptate morfologic şi biochimic pentru a realiza această funcţie. Morfologic, nefrocitele au la polul apical numeroşi microvili care cresc considerabil suprafaţa activă, iar la polul bazal au numeroase mitocondrii care fabrică ATP necesar procesului de absorbţie. Biochimic, membranele celulelor tubulare conţin pompe metabolice care participă la transportul activ.

În raport cu energia utilizată pentru reabsorbţia substanţelor de deosebesc transportul activ şi transportul pasiv.

Transportul pasiv se face în virtutea unor legi fizice, ale difuziunii (în gradient chimic, electric sau electrochimic) şi osmozei, precum şi a diferenţelor de presiuni hidrostatice. Acest transport nu necesită energie şi nu este limitat de o capacitate maximă de transport a nefrocitului. Prin acest mecanism se reabsoarbe apa (în gradient osmotic), ureea (în gradient chimic) şi o parte din Na şi Cl (în gradient electric şi electrochimic).

Transportul activ se datorează travaliului metabolic al nefrocitului. Se face cu consum de energie şi oxigen (consum de ATP) şi împotriva gradientelor de concentraţie sau electrice. Forţa pompelor metabolice este limitată de capacitatea lor maximă de a transporta o substanţă pe unitatea de timp (Tmax). De exemplu, toţi cei două milioane de nefroni ai ambilor rinichi nu pot reabsorbi activ mai mult de 350 mg glucoză pe minut. În mod normal se filtrează 125 mg glucoză în fiecare minut, deci există o capacitate suficientă de reabsorbţie pentru a preveni glucozuria. La diabetici, crescând glicemia, creşte şi cantitatea glucozei filtrate, capacitatea de transport maxim a glucozei este depăşită şi apare glucozuria. O altă caracteristică a transportului

activ este caracterul selectiv. Celula consumă energie numai pentru recuperarea substanţelor utile, lăsând cataboliţii în urină. Există numeroase mecanisme celulare specifice de transport activ care funcţionează în raport cu debitul de filtrare a substanţei reabsorbite şi cu necesităţile organismului. Prin transport activ se reabsorb glucoza, aminoacizii, unele vitamine, polipeptidele, precum şi majoritatea sărurilor minerale (Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-, fosfaţi, sulfaţi, uraţi etc.).

Reabsorbţia apei. Toate segmentele nefronului pot reabsorbi apă, dar în proporţii diferite. Cea mai importantă reabsorbţie are loc în două porţiuni:

1. La nivelul tubului contort proximal are loc absorbţia a 80% din apa filtrată. Aceasta este o reabsorbţie obligatorie, apa fiind atrasă osmotic din tub în interstiţiu ca urmare a reabsorbţiei sărurilor, glucozei şi a altor compuşi utili.

2. La nivelul tubilor contorţi distali şi, mai ales, al tubilor colectori are loc absorbţia a 15% din apa filtrată. Aceasta este o reabsorbţie facultativă. În lipsa ADH, reabsorbţia facultativă nu se produce, eliminându-se un volum de 20-25 l urină diluată în 24 de ore. În prezenţa ADH, această reabsorbţie se produce şi, ca urmare, în 24 ore se elimină 1,8 l urină concentrată. În restul nefronului se reabsoarbe 4% din apă, în urina definitivă eliminându-se numai 1% din apa filtrată. Reabsorbţia facultativă permite adaptarea volumului diurezei la starea de hidratare a organismului. În acest segment al nefronului intervin mecanismele de reglare a diurezei şi a eliminărilor de Na şi K.

Secreţia tubulară. Principala modalitate de curăţire a plasmei de cataboliţii azotaţi neutilizabili este filtrarea. Secreţia tubulară completează funcţia de eliminare a unor substanţe acide sau toxice, precum şi a unor medicamente. Prin secreţie, rinichii intervin şi în reglarea concentraţiei plasmatice a unor constituienţi obişnuiţi (K^+, acid uric, creatinină). Mecanismele secreţiei sunt la fel cu ale reabsorbţiei: active şi pasive. Sensul transportului este inversat; din interstiţiul peritubular înspre interiorul tubului. Procesele de secreţie pot avea loc pe toată lungimea nefronului.

Secreţia de H^+. Mecanismul este activ, iar sediul principal este tubul contort proximal. Secretând ionii de hidrogen, rinichiul participă la reglarea echilibrului acido-bazic. În acidoze, pH-ul urinar poate să scadă până la 4,5, iar în alcaloză poate creşte până la 7,5. Secreţia de protoni poate avea loc şi în restul nefronului. Astfel, la nivelul tubului contort distal există mecanisme de transport prin schimb ionic, ce reabsorb Na^+ şi secretă K^+ sau H^+, în funcţie de pH-ul mediului intern. Acest mecanism este activat de aldosteron.

Secreţia de K^+ are loc mai ales în tubul contort distal, prin mecanisme active (schimb ionic) şi pasive. Prin secreţie de potasiu, rinichiul asigură menţinerea normală a potasemiei.

Secreţia de NH_3. La nivelul celulei tubulare proximale se află o enzimă (glutaminaza) care desface glutamina în amoniac şi acid glutamic. Amoniacul este eliminat în urină, iar acidul glutamic este reabsorbit în sânge. În afară de efectul antitoxic, amoniogeneza renală reprezintă şi o modalitate de excreţie suplimentară de protoni, fără o acidifiere suplimentară a urinei. Surplusul de protoni eliminaţi se leagă de NH_3 rezultând ionul amoniu, care se elimină împreună cu clorul, sub formă de clorură de amoniu.

Conceptul de "clearance plasmatic" este folosit pentru a exprima capacitatea rinichiului de a epura plasma de diferite substanţe. Clearance-ul plasmatic al oricărei substanţe poate fi calculat după formula: Clearance plasmatic (ml/min) = [Debit urinar (ml/min) x Concentraţie urinară (mg/ml)] / Concentraţia plasmatică (mg/ml).

Mecanismul de excreţie a excesului de apă: excreţia unei urini diluate. Una dintre cele mai importante funcţii ale rinichiului este controlul osmolalităţii lichidelor organismului. Când osmolalitatea scade prea mult sau lichidele devin prea diluate, mecanismele nervoase şi umorale determină excreţia în exces a apei de către rinichi. Aceasta înseamă eliminarea unei urini foarte diluate, astfel eliminându-se mari cantităţi de apă din organism, cu revenirea la normal a osmolalităţii mediului intern. Invers, când osmolalitatea lichidelor organismului creşte, rinichii secretă solviţi în exces, astfel readucând osmolalitatea lichidelor organismului la normal, excretând în acelaşi timp o urină concentrată.

Semnalul care informează rinichiul asupra necesităţii excreţiei unei urini diluate sau concentrate este ADH.

Mecanismul renal de excreţie a urinei diluate. Filtratul glomerular are aceeaşi osmolalitate cu a plasmei, de aproximativ 300 mosm/l. Pentru a excreta excesul de apă este necesară diluarea filtratului, pe măsură ce acesta trece prin tubi, prin reabsorbţia mai intensă a solviţilor şi mai puţin a apei. Segmentele distale ale sistemului tubular au în structura lor epitelii aproape impermeabile pentru apă atunci când rinichii secretă urină diluată.

Partea ascendentă a ansei Henle şi segmentul de diluţie al tubului distal sunt permanent total impermeabile pentru apă, în timp ce porţiunea terminală a tubului distal, porţiunile corticale ale tubilor colectori şi restul tubilor colectori devin complet impermeabile la apă numai în absenţa ADH în lichidele circulante. Reabsorbţia solviţilor în aceste segmente distale ale sistemului tubular este intensă şi activă. În porţiunea groasă a segmentului ascendent al ansei Henle are loc reabsorbţia extrem de intensă a ionilor de sodiu, potasiu, clor, iar osmolalitatea lichidului tubular la ieşirea din această porţiune scade la 100 mosm/l, prin reabsorbţia celei mai mari părţi a solviţilor şi rămânerea apei în tubi. Apoi, pe măsură ce lichidul curge mai departe prin tubi, reabsorbţia suplimentară a unor solviţi, în special ioni de sodiu, determină diluţia şi mai mare a lichidului tubular, osmolalitatea lui scăzând până la 65-50 mosm/l la ieşirea din tubul colector în calicele mici. Lipsa reabsorbţiei apei în tubii distali apare numai în absenţa ADH.

Mecanismul de excreţie a excesului de solviţi: mecanismul de contracurent pentru excreţia unei urini concentrate. Pentru concentrarea urinei, rinichii prezintă un mecanism complex, numit mecanismul de contracurent. Acesta depinde de dispoziţia anatomică specială a anselor Henle şi a vasa recta în medulara renală. O cincime până la o treime din nefroni pătrund adânc în medulară şi apoi se reîntorc în corticală. În paralel cu aceste anse Henle sunt şi ansele capilare peritubulare, numite vasa recta.

Primul pas pentru excreţia unei urini concentrate este acela de a crea o presiune osmotică foarte mare în lichidul interstiţial medular. La acest nivel, osmolalitatea lichidului este mai mare decât a plasmei şi cu atât mai mare cu cât coborâm mai adânc în medulară (până la 1400 la nivelul vârfului papilelor renale). Cauza principală a acestei osmolalităţi crescute este transportul activ în interstiţiu al ionilor de sodiu şi al altor ioni din porţiunea groasă a segmentului ascendent al ansei Henle şi din tubul colector. Sodiul şi ionii săi asociaţi se concentrază în lichidul interstiţial şi sunt transportaţi în medulara profundă de către fluxul sangvin descendent din ansele descendente ale vasa recta şi prin difuziune spre porţiunea subţire descendentă a ansei Henle. Sub acţiunea ADH, porţiunea terminală a tubului distal, a tubului colector cortical şi a tubului colector medular devin permeabile pentru apă, în contrast cu starea lor normală de impermeabilitate aproape absolută la apă. Pe măsură ce lichidul din tubi traversează aceste

porțiuni, apa trece prin osmoză în lichidul cu concentrație extrem de mare din interstițiul medular. Această pierdere de apă determină concentrarea lichidului tubular, astfel că, atunci când ajunge în pelvisul renal, urina are o concentrație de circa 1200 mosm/l, aproape egală cu concentrația solviților din interstițiul medularei din vecinătatea papilei renale.

Fluxul sangvin prin interstițiul renal, fără un sistem vascular medular corespunzător, ar îndepărta rapid excesul de solviți din medulara renală, împiedicând creșterea osmolalității. Într-adevăr, fluxul sangvin medular are două caracteristici importante pentru menținerea unei concentrații ridicate a solviților în lichidul interstițial medular: este foarte redus, fiind de doar 1-2 % din debitul sangvin renal total; vasa recta funcționează ca un mecanism de schimb prin contracurent care diminuă spălarea solviților din medulară (un mecanism de schimb prin contracurent de lichid este unul în care lichidul curge printr-un tub lung, foarte permeabil, în formă de U, având cele două ramuri ale tubului foarte apropiate, astfel încât lichidul și solviții trec cu ușurință dintr-un ram în celălalt. Deoarece lichidul și solviții celor doi curenți paraleli străbat membrana capilară extrem de rapid, este posibilă menținerea unor concentrații foarte mari ale solviților la vârful ansei în condițiile unei îndepărtări reduse a solviților din interstițiu).

Pe măsură ce sângele curge pe ramura descendentă a anselor capilare peritubulare, clorura de sodiu și ureea difuzează din interstițiu în sânge, în timp ce apa iese în interstițiu. Aceste schimburi de apă și de sare determină creșterea progresivă a osmolalității sângelui capilar până la concentrația maximă din vârful ansei vasa recta, de 1200 mosm/l. Apoi, pe măsură ce sângele se întoarce pe ramura ascendentă a capilarului, aproape tot excesul de sare și uree difuzează în lichidul interstițial, datorită permeabilității mari a membranei capilare, în timp ce apa trece în sânge. De aceea, când sângele iese din medulară, osmolalitatea sa este doar cu puțin mai mare decât cea pe care a avut-o când a intrat în vasa recta. Deci, sângele care trece prin vasa recta îndepărtează doar o mică parte din solviții medularei (fig. 149, 150).

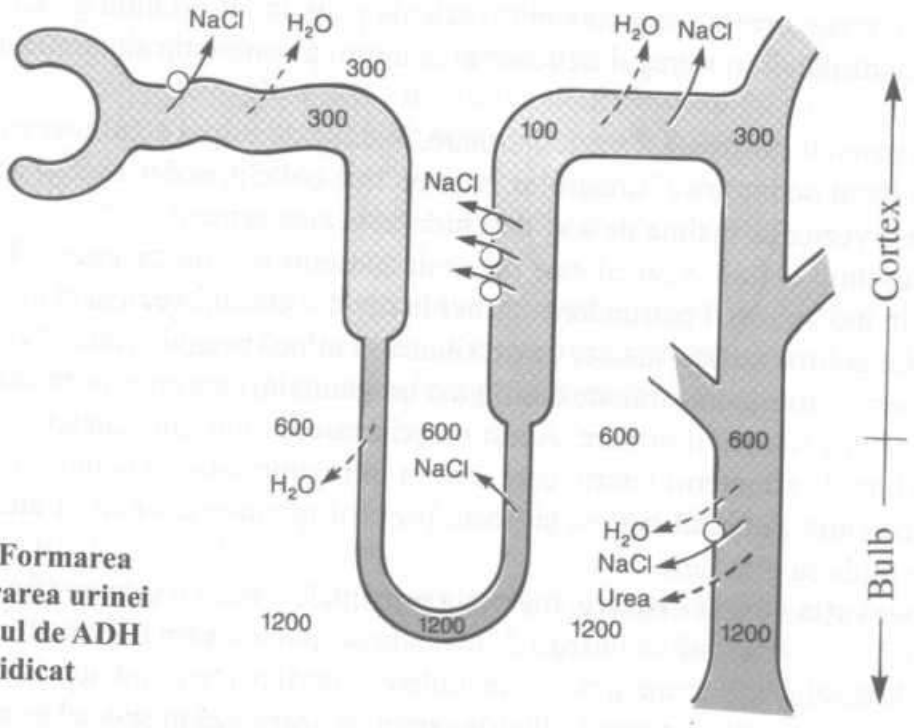

Fig. 149. Formarea și concentrarea urinei când nivelul de ADH este ridicat

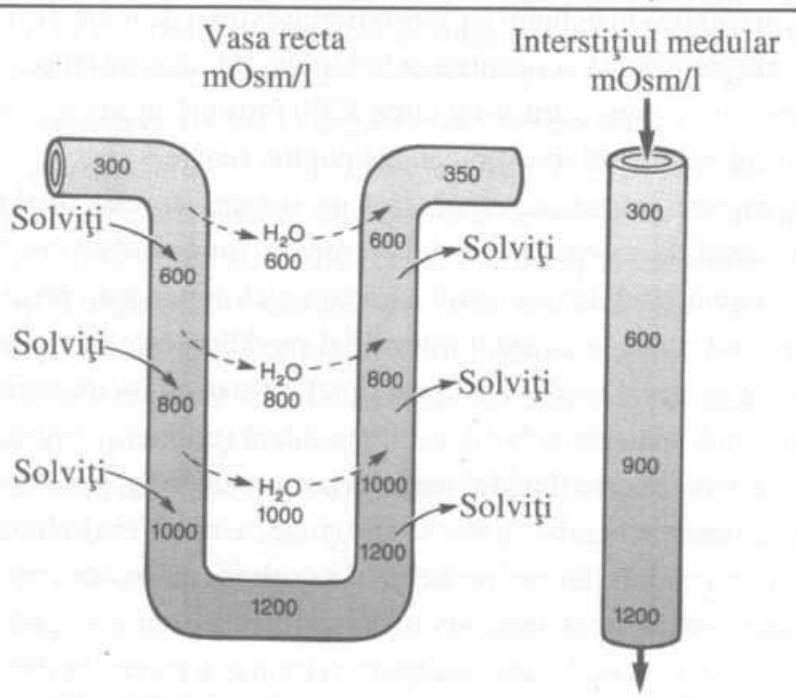

Fig. 150. Mecanismul de contracurent în vasa recta

Micţiunea este procesul de golire a vezicii urinare atunci când este plină. În esenţă, vezica urinară se umple progresiv, până ce tensiunea intraparietală atinge o anumită valoare prag, moment în care se declanşează un reflex nervos, numit reflex "de micţiune", care fie determină micţiunea, fie, dacă nu este posibil, produce o dorinţă conştientă de a urina.

Anatomia funcţională şi conexiunile nervoase ale vezicii urinare. Vezica urinară este o cavitate cu pereţi alcătuiţi din musculatură netedă, formată din două părţi: corpul, care este cea mai mare parte a vezicii, în care se acumulează urina, şi colul, care este o prelungire sub formă de pâlnie a corpului, continuându-se în jos cu uretra. Muşchiul neted vezical este cunoscut sub numele de detrusor. Fibrele sale musculare se orientează în toate direcţiile şi, atunci când se contractă, poate creşte presiunea intravezicală până la 40-60 mmHg. Un potenţial de acţiune se poate răspândi în întregul detrusor şi determină contracţia sincronizată a întregii vezici urinare.

Pe peretele posterior al vezicii urinare, imediat deasupra colului vezical, intră cele două uretere. La locul de intrare al ureterelor, acestea trec oblic prin detrusor şi apoi încă 1-2 cm pe sub mucoasa vezicală, înainte de a se deschide în vezica urinară.

Muşchiul colului vezical este denumit adeseori şi sfincter intern. Tonusul său natural împiedică în mod normal pătrunderea urinei la nivelul colului vezical şi al uretrei posterioare, oprind astfel golirea vezicii înainte ca presiunea să atingă pragul critic.

Uretra posterioară străbate diafragma urogenitală, care conţine un strat muscular numit sfincterul extern al vezicii urinare. Acest muşchi este un muşchi scheletic, controlat voluntar, spre deosebire de sfincterul intern, care este în întregime muşchi neted. Sfincterul extern este controlat de către sistemul nervos şi poate preveni micţiunea, chiar şi atunci când controlul involuntar tinde să o iniţieze.

Inervaţia vezicii urinare. Inervaţia principală a vezicii urinare (fig. 151) provine de la nervii pelvici, care transmit impulsuri de la măduva spinării, prin intermediul plexului sacrat, în special de la nivelul segmentelor S_2 - S_3 medulare. Nervii pelvici sunt nervi micşti, conţinând atât fibre senzitive, cât şi fibre motorii. Fibrele senzitive sesizează în special gradul de tensionare al

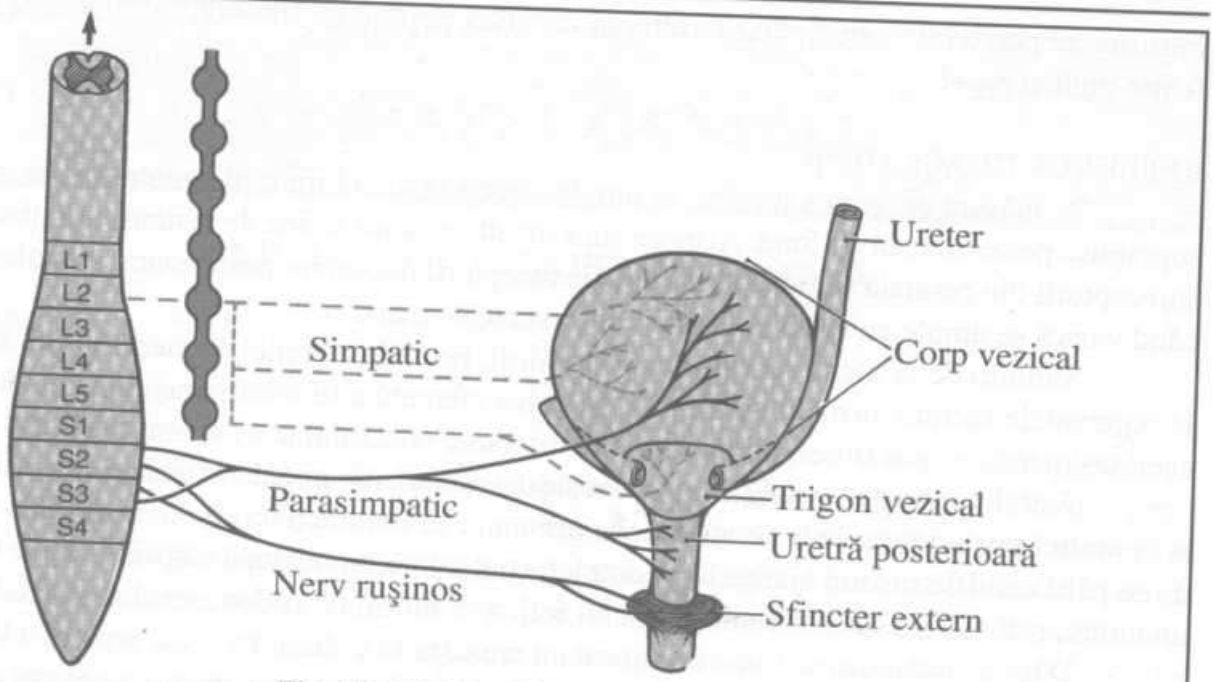

Fig. 151. Vezica urinară şi inervaţia ei

peretelui vezical. Semnalele de întindere de la uretra posteriară sunt deosebit de intense şi sunt responsabile de iniţierea reflexelor care determină golirea vezicii urinare.

Fibrele motorii din nervii pelvici sunt fibre parasimpatice. Acestea se termină în ganglionii din peretele vezical. Apoi, detrusorul este inervat de fibre nervoase postganglionare scurte.

În afară de nervii pelvici mai există fibrele motorii către musculatura scheletică, transmise pe calea nervilor ruşinoşi până la nivelul sfincterului vezical exern. Aceste fibre somatice inervează şi controlează voluntar muşchiul striat al sfincterului extern.

TRANSPORTUL URINEI PRIN URETERE

Ureterele sunt mici tuburi musculare netede care încep în pelvisul fiecărui rinichi şi coboară până la vezica urinară. Pe măsură ce urina colectează în pelvis, presiunea din pelvis creşte şi iniţiază o contracţie peristaltică ce se răspândeşte de-a lungul ureterului până la vezica urinară. Unda peristaltică poate deplasa urina împotriva unui obstacol cu o presiune de până la 50-100 mmHg. Transmiterea undei peristaltice se produce probabil datorită unui potenţial de acţiune care se propagă de-a lungul muşchiului neted sinciţial al peretelui ureteral. Stimularea parasimpatică poate creşte, iar stimularea simpatică poate scădea frecvenţa undelor peristaltice şi, probabil, pot afecta şi intensitatea contracţiei.

În porţiunea inferioară, ureterul penetrează oblic vezica urinară. Ureterul trece câţiva centimetri sub epiteliul vezical, astfel că presiunea intravezicală comprimă ureterul, prevenind refluxul urinei în ureter în timpul micţiunii, când presiunea din vezica urinară creşte foarte mult.

TONUSUL INTRAPARIETAL VEZICAL ŞI CISTOMETROGRAMA ÎN TIMPUL UMPLERII VEZICALE

Cistometrograma arată variaţiile presiunii intravezicale pe măsură ce aceasta se umple cu urină. Când în vezică s-au adunat 30-50 ml de urină, presiunea creşte la 5-10 cm apă. Acumularea în vezica urinară a 200-300 ml urină determină o creştere de numai câţiva centrimetri apă a presiunii intravezicale; acest nivel aproape constant al presiunii este rezultatul tonusului

intrinsec al peretelui vezical. Dacă volumul de urină depăşeşte 300-400 ml, presiunea creşte foarte mult şi rapid.

REFLEXUL DE MICŢIUNE

Pe măsură ce vezica urinară se umple, încep să apară multiple contracţii de micţiune suprapuse peste tonusul de fond. Acestea sunt rezultatul unui reflex de distensie, iniţiat de presoreceptorii din peretele vezical, în special de receptorii din uretra posterioară, stimulaţi atunci când vezica se umple cu urină la presiuni intravezicale mari.

Stimulii de la aceşti receptori sunt conduşi, pe căile aferente ale nervilor pelvici, până la segmentele sacrate medulare şi de aici, pe calea eferentă a fibrelor parasimpatice din cadrul aceloraşi nervi, înapoi la vezică. Reflexul de micţiune odată iniţiat se autoamplifică.

Astfel, contracţia iniţială a vezicii creşte descărcarea de impulsuri de la receptorii vezicali şi ai uretrei posterioare, ceea ce va duce la accentuarea contracţiei reflex, acest ciclu repetându-se până când detrusorul ajunge la o contracţie puternică. Apoi, după câteva secunde sau chiar un minut, reflexul începe să se stingă, ciclul reflex se întrerupe şi detrusorul se relaxează.

Dacă reflexul de micţiune declanşat nu reuşeşte să golească vezica urinară, elementele nervoase ale acestui reflex rămân inhibate timp de câteva minute sau uneori o oră sau chiar mai mult înainte ca un alt reflex să fie iniţiat. Totuşi, pe măsură ce vezica se umple cu urină, reflexele de micţiune se produc din ce în ce mai des şi sunt din ce în ce mai intense, până ce apare un alt reflex care este transmis pe calea nervilor ruşinoşi până la sfincterul vezical extern pentru a-l inhiba. Dacă această inhibiţie este mai puternică decât comanda voluntară constrictoare venită de la scoarţa cerebrală, se va declanşa micţiunea. Dacă nu, micţiunea nu se va produce până când umplerea vezicii urinare este suficientă pentru a declanşa un reflex mai puternic.

Reflexul de micţiune este un reflex controlat în întregime de măduva spinării, dar poate fi stimulat sau inhibat de centrii nervoşi superiori din trunchiul cerebral şi din cortexul cerebral.