

A 3D anatomical illustration of the human urinary system. The kidneys are shown in a dark green, bean-like shape. The ureters are depicted as green tubes leading from the kidneys. The bladder is a large, green, sac-like structure. The urethra is a green tube leading from the bladder. The background is a vibrant green with abstract, glowing patterns and a grid of white dots on the right side.

Boşaltım Sistemi

Prof. Dr. Hakan ÖZTÜRK

ÖĞRENME HEDEFLERİ

1. Böbreklerin yapısı ve fizyolojik görevlerini tanımlar, nefron yapısı, filtrasyon, reabsorpsiyon ve sekresyon süreçleri hakkında bilgi sahibi olur.
2. Su, tuz ve asit-baz dengesinin düzenlenmesindeki fizyolojik mekanizmaları kavrar, aldosteron, antidiüretik hormon (ADH), Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS)'nin rollerini açıklar.
3. Hayvan türleri arasında boşaltım sistemi farklılıklarını ayırt edebilir.
4. İdrar analizinin fizyolojik açıdan yorumunu yapabilir.

ÖĞRENME HEDEFLERİ

5. Renal klirens ve klinik önemi hakkında bilgi sahibi olur.
6. Boşaltım sistemi ile diğer sistemler arasındaki fizyolojik ilişkiler hakkında bilgi sahibi olur.
7. İşemenin sinirsel kontrolünü açıklar.

Giriş

Boşaltım sistemi, vücudun iç ortamının sabit tutulmasında (**homeostasis**) merkezi rol oynayan hayati bir organ sistemidir. Boşaltım sisteminin temel görevi, vücuttaki atık maddeleri ve fazla suyu uzaklaştırarak homeostazisi korumaktır. Bununla birlikte, böbrekler su, elektrolit ve asit-baz dengesinin regülasyonu, kan basıncının düzenlenmesi, eritrosit üretimi ve D vitamini metabolizması gibi birçok endokrin ve metabolik fonksiyonda da kritik roller oynar. Memelilerde boşaltım sistemi başlıca iki böbrek, iki üreter, bir idrar kesesi (mesane) ile bir üretradan oluşur.

Böbreklerin 5 Temel Görevi

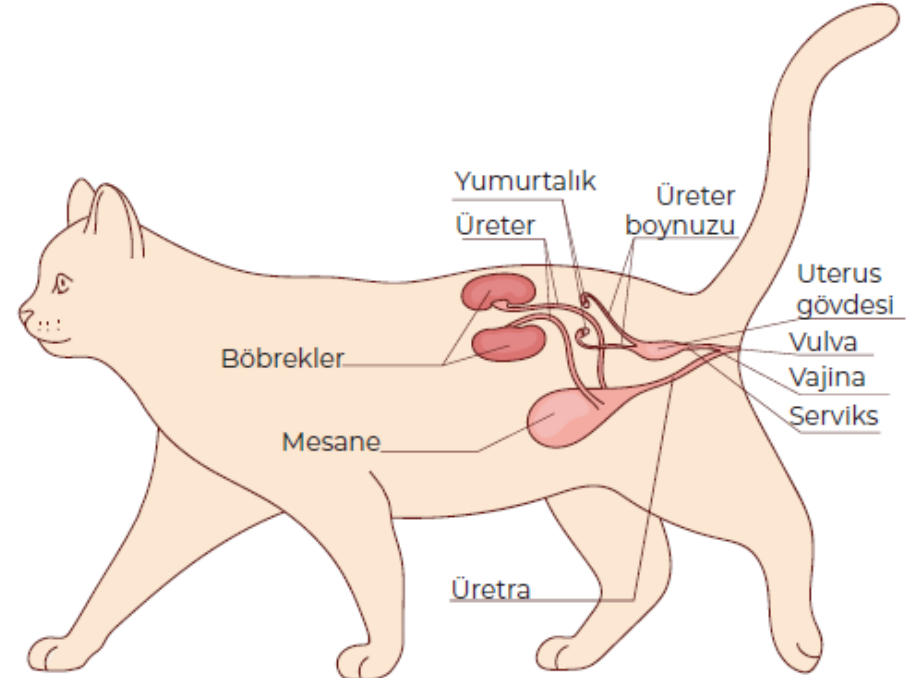
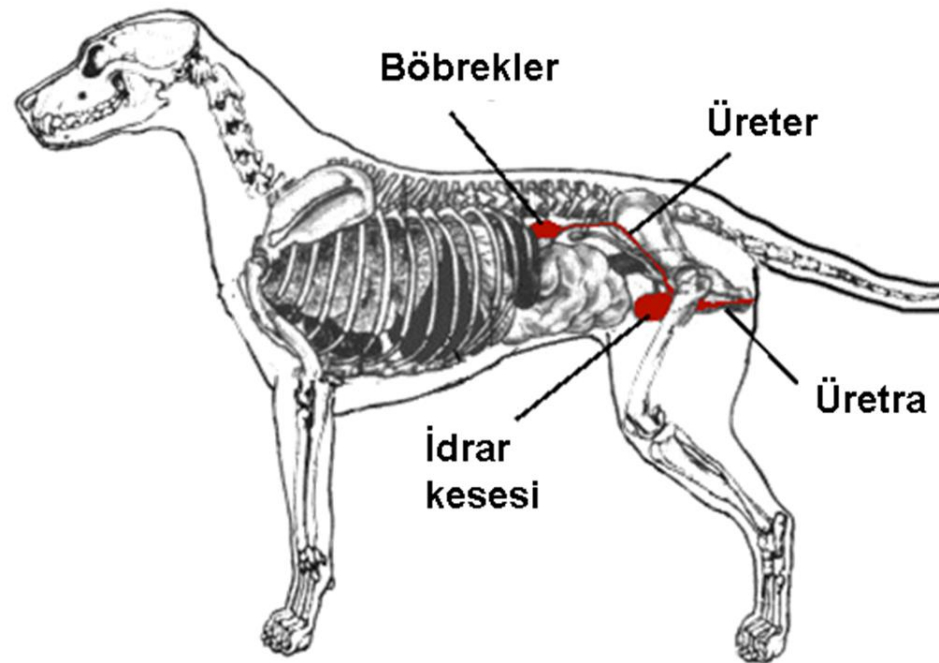
1. İdrarla çıkarılması gereken metabolizma son ürünlerinin ve yabancı maddelerin **atılması**. Bunlar ya sadece filtrelenir (örneğin kreatinin), filtrelenir ve kısmen geri emilir (örneğin üre) ya da filtrelenir ve ayrıca salgılanırlar (örneğin potasyum, ürik asit, NH_4^+ , protonlar, ilaçlar, zehirler, uyuşturucular).
2. Organizmada kalması gereken maddelerin **korunması**. Bunlar ya hiç filtrelenmezler (örneğin büyük moleküler ağırlıklı proteinler) ya da filtrelenir ve tekrar geri emilirler (örneğin glikoz, amino asitler, su).
3. Yoğunlaştırılmış veya seyreltilmiş idrarın atılması veya her bir elektrolitin atılma/geri emilme oranının ayarlanmasıyla **su ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi**.

Böbreklerin 5 Temel Görevi

5. Asidik veya alkali idrar çıkarılmasıyla **asit-baz dengesinin düzenlenmesi**.
6. Hormonların metabolize edilmesi ve üretilmesiyle **endokrin fonksiyonları yerine getirme**.

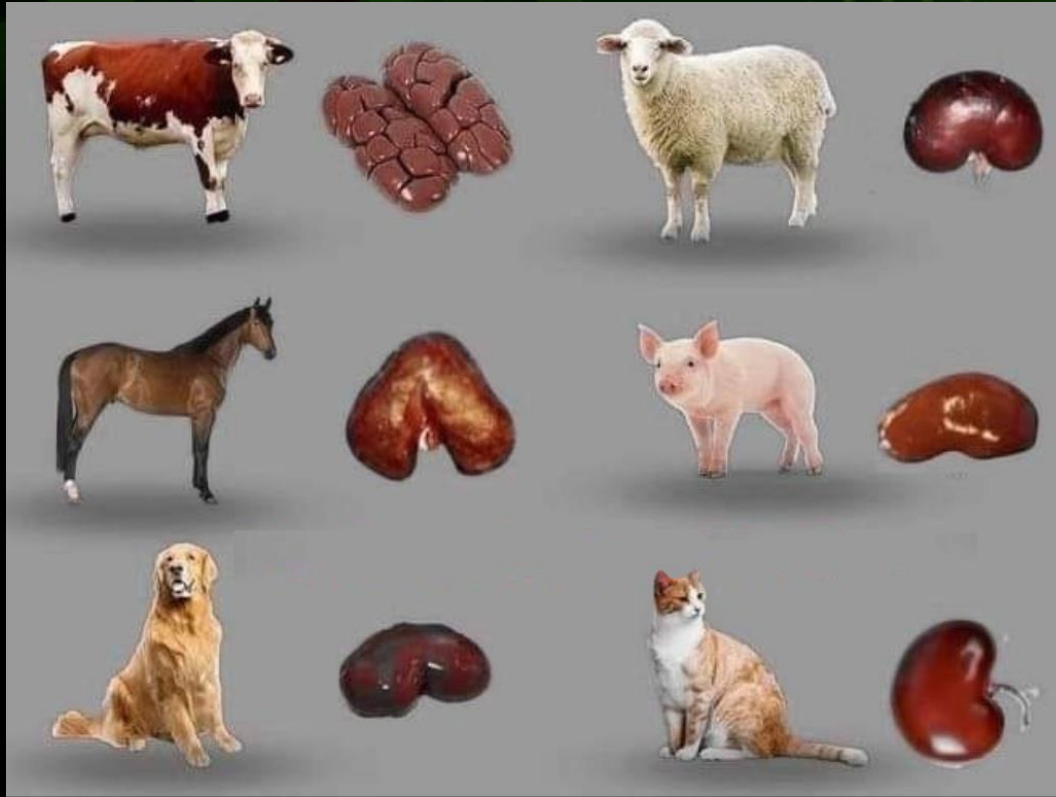
Böbreklerin 5 Temel Görevi

Böbrekler, memeli hayvanlarda karın boşluğunun dorsal kısmında, omurganın her iki yanında ve peritonun arkasında (**retroperitoneal**) yerleşmiş bir çift organlardır. Konumları, büyüklükleri ve şekilleri türler arasında önemli farklılıklar gösterir.

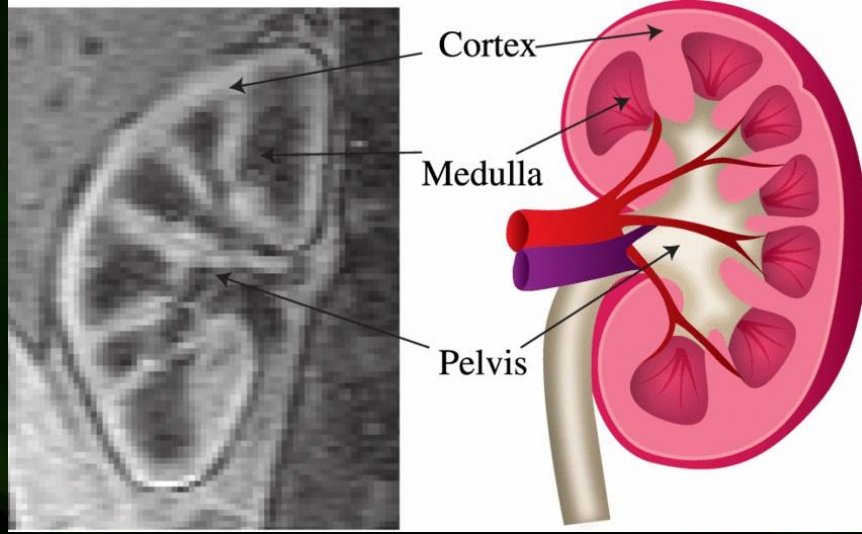


Böbreklerin 5 Temel Görevi

At böbrekleri solda kalp şeklinde, sağda fasulye şeklindeki; sığır böbrekleri, karakteristik olarak çok loblu (multilobüler) bir yapıya sahiptir. Kedi ve köpek böbrekleri ise genellikle pürüzsüz yüzeyli ve tipik fasulye şeklindedir.

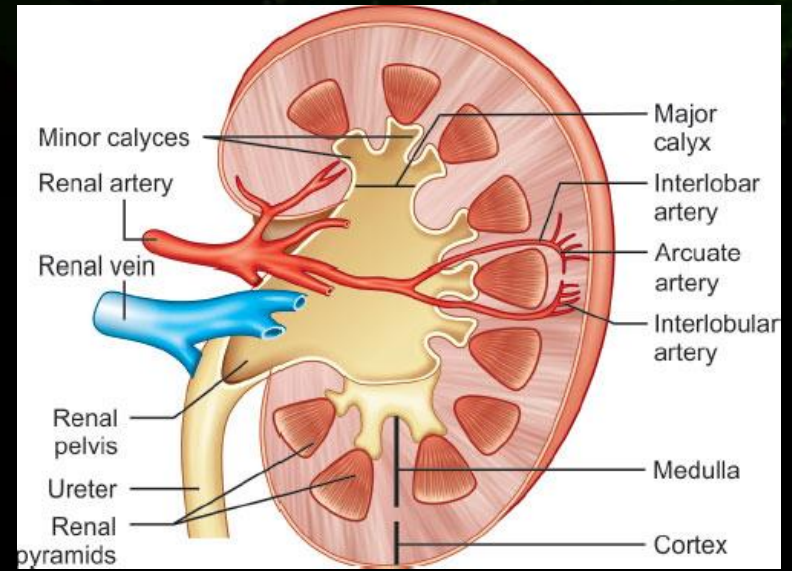


Böbrekler



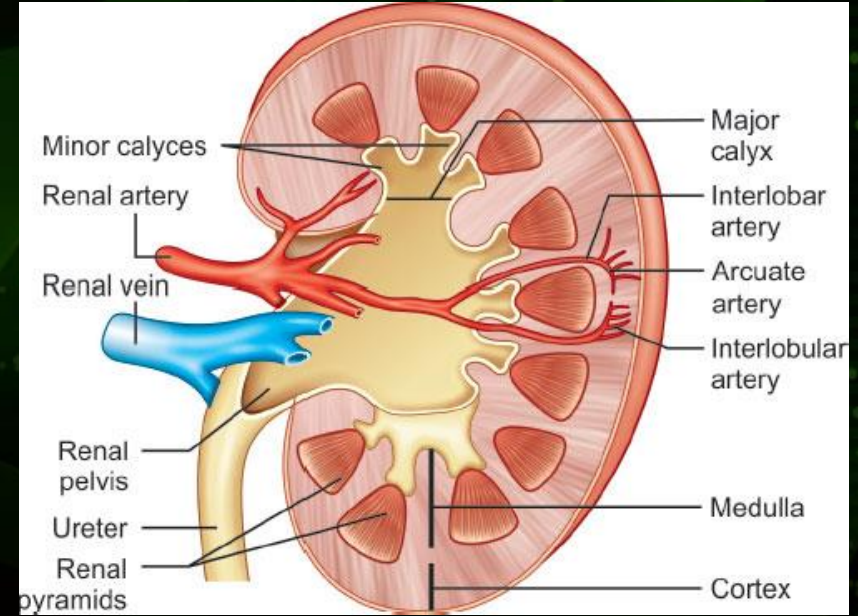
Medulla (*Medulla renalis*), böbreğin iç, daha koyu renkli ve çizgili görünümlü tabakasıdır. Esas olarak **Henle kulpları** ile **toplayıcı kanalları** barındırır. Medulla, türlere göre değişen sayıda konik şekilli yapılar olan **renal piramitlerden** oluşur. Bu piramitlerin uç kısımları **papilla renalis** olarak adlandırılan yapıları oluşturur.

Sagittal bir kesit yapıldığında makroskopik olarak böbreğin iki ana bölüme ayrıldığı görülür. Korteks (*Cortex renalis*), böbreğin dış, daha açık renkli tabakasıdır. Kanın süzüldüğü **renal korpüskülleri** (glomerulus ve Bowman kapsülü) ile birlikte **proksimal** ve **distal kıvrımlı tübüllerin** büyük kısmını içerir.



Böbrekler

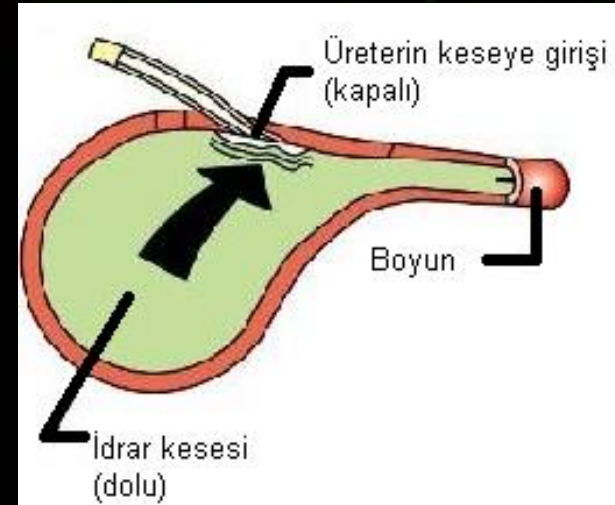
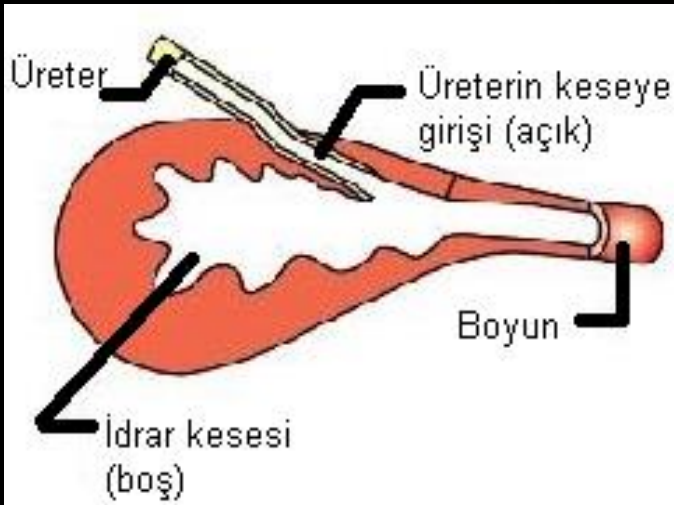
Böbreğe kan **renal arter** ile girer ve **interlobar, arkuat, interlobuler arterler** ve nihayetinde **afferent arteriyoller** ile glomerüllere ulaşır. Venöz drenaj ise **efferent arteriyollerden peritübüler kapillerler**, ardından **renal ven** üzerinden **kaudal vena kava** yoluyla olur.



Papillalar, idrarı önce **kaliks** adı verilen küçük boşluklara (birkaç piramit tek bir kalikse açılabilir), ardından daha büyük bir yapı olan **pelvis renalis**'e boşaltır. Renal pelvis, **üreterle** bağlantılı bir huni gibidir ve idrarın böbrekten çıkış noktasıdır.

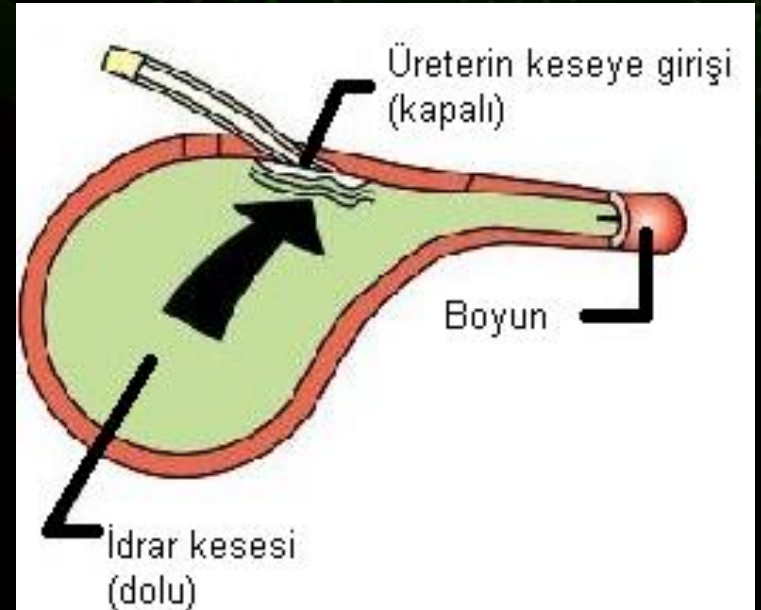
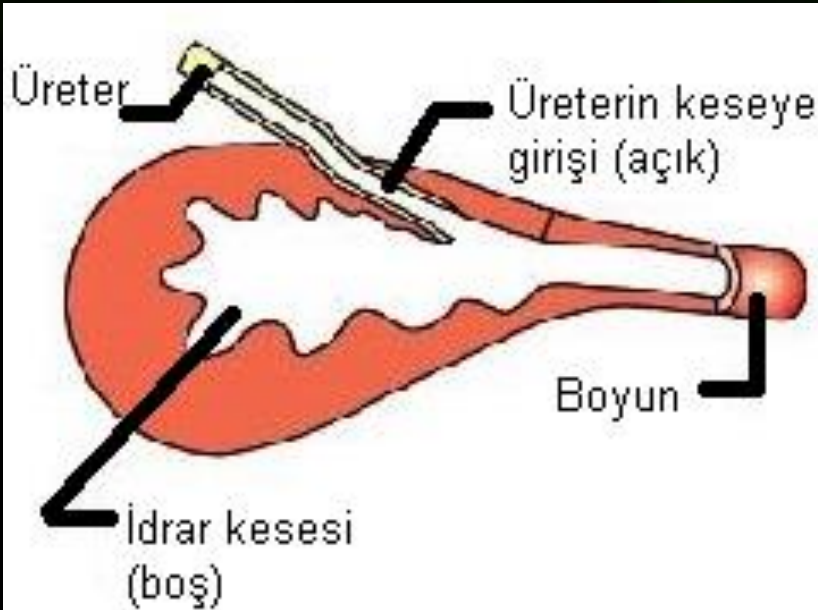
İdrar Kesesi (*Vesica urinaria*)

Pelvis boşluğunda yer alan, içi boş, kaslı ve oldukça elastik bir organdır. İdrarın geçici olarak depolanmasını sağlar. İdrar kesesi (mesane) duvarı, düz kas liflerinden oluşan **detrusor kası** ile döşelidir ki bu kas, idrar yapma (miktürasyon) sırasında kasılarak idrarı üretraya iter. Mesanenin boyun kısmında, idrarın depolanmasını ve kontrollü atılımını sağlayan iki sfinkter bulunur: istemsiz çalışan **iç üretra sfinkteri** (düz kas, otonom sinir sistemi kontrolünde) ve istemli kontrol edilebilen **dış üretra sfinkteri** (çizgili kas, somatik sinir sistemi kontrolünde). Mesane kapasitesi türler ve bireyler arasında büyük farklılıklar gösterir ve idrar depolayabilme derecesi kese kas duvarının yüksek plastisite (uyum) yeteneği ile ilgilidir.



Üreterler

Her böbreğin pelvis renalis'inden çıkan ince duvarlı ve kaslı tübülleri olup idrarı peristaltik dalgalar aracılığıyla böbreklerden mesaneye taşırlar. Üreterlerin mesaneye **oblik (eğik)** bir açıyla girmesi ve mesane duvarı içinde kısa bir tünel oluşturması, mesane dolduğunda veya kasıldığında üreterin lümeninin kapanmasına neden olur. Bu valvüler mekanizma, idrarın mesaneden böbreklere geri akışını (**vezikoüreteral reflü**) etkili bir şekilde önler ve böbrek enfeksiyonlarının (piyelonefrit) veya hidronefrozun gelişmesini engeller.



Üretra

- İdrarın mesaneden vücut dışına atılmasını sağlayan son tübüler yapıdır. Cinsiyetler arasında hem uzunluk hem de anatomik olarak önemli farklılıklar gösterir.
- Dişi hayvanlarda üretra genellikle daha kısa ve düzdür; temel olarak sadece idrarın atılmasına hizmet eder.
- Erkek hayvanlarda ise üretra çok daha uzun ve karmaşıktır, penis içinden geçerek hem idrar hem de üreme (sperm taşınımı) sistemlerinin ortak bir kanalı olarak işlev görür. Bu nedenle erkeklerde üretra tıkanıklıkları (örneğin idrar taşları nedeniyle) daha yaygın olup hayati risk taşıyabilir.

Üretra

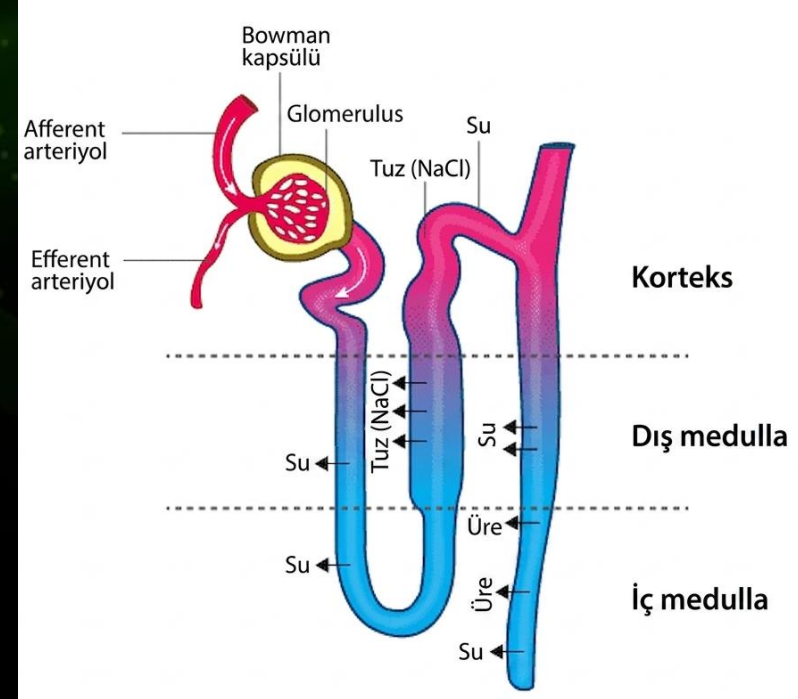
- Ruminantlarda idrar taşlarının (**urolitiasis**) üretrayı tıkaması, özellikle beslenme hatalarına bağlı olarak şekillenen ve hayati risk taşıyan acil bir durumdur. Rasyonun yüksek fosfor (tahıl ağırlıklı besleme) ve düşük kalsiyum içermesi, magnezyum amonyum fosfat (struvit) taşlarının oluşumuna zemin hazırlar. Kış aylarında suyun donması veya kirli olması nedeniyle su tüketiminin azalması, idrarın konsantre hale gelmesine ve kristalleşmeye yol açar. Alkali idrar yapısı, kristallerin çökerek taşlaşmasını kolaylaştırır. Tıkanıklığın en sık görüldüğü iki stratejik noktalar processus ürethralis (üretral çıkıntı) ve flexura sigmoidea'dır.

Üretra

- **Ürolitiasis belirtileri:** Hayvan sürekli kalkıp yatar, karnına tekme atar, ıkınma görülür ancak idrar gelmez veya damla damla, bazen kanlı gelir, Mesane rüptüre (patlama) olursa, idrar karın boşluğuna dolar (water belly). Processus urethralis kesilerek tıkanıklık giderilmeye çalışılır. Daha ileri vakalarda üretrostomi gerekebilir. Amonyum klorür, idrarı asitleştirmek ve taşların çözülmesine yardımcı olmak için rasyona eklenir. Rasyondaki Ca:P oranının 2:1 seviyesinde tutulması en temel korunma yöntemidir.

Nefron

Böbreğin hem yapısal hem de fonksiyonel temel birimidir. Her bir böbrekte, türlere ve hayvanın büyüklüğüne bağlı olarak değişmekle birlikte, yüz binlerden milyonlara kadar değişen sayılarda nefron bulunur (örneğin her bir böbrekte köpeklerde ortalama 400.000, kedilerde 200.000, insanlarda 1.000.000 ve sığırlarda 4.000.000). Nefronlar, kanın süzülmesinden idrarın son bileşiminin ayarlanmasına kadar olan tüm kritik süreçleri gerçekleştirir.

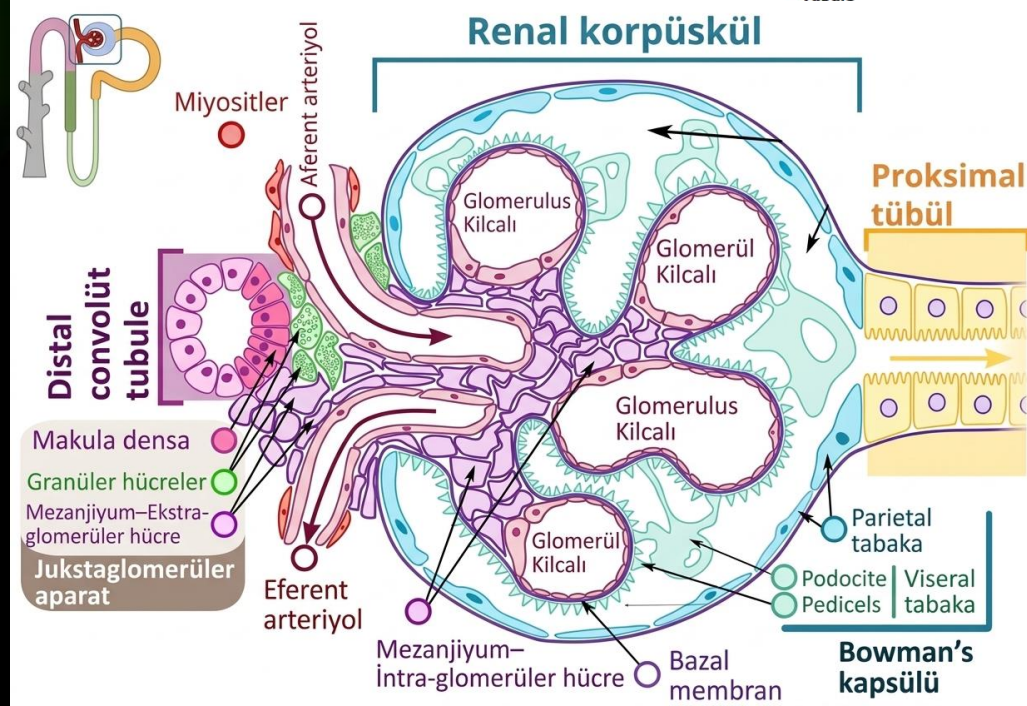
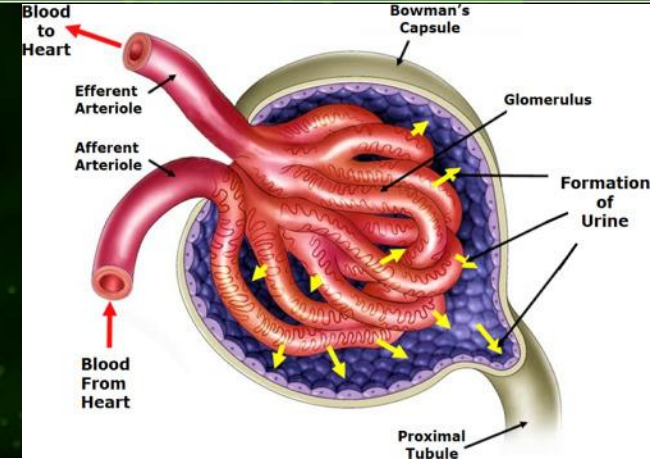


Nefron

Her nefron iki ana bölümden oluşur: kanın süzüldüğü bir **renal korpüskül** ve süzülen sıvının işlenerek idrara dönüştürüldüğü uzun ve kıvrımlı **renal tübül**.

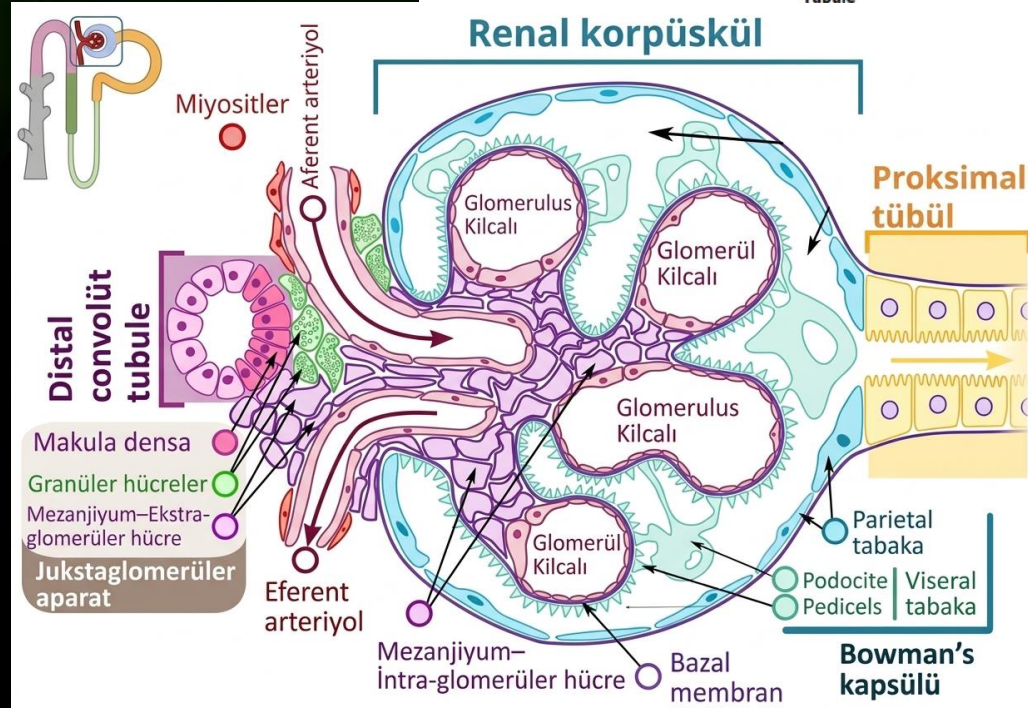
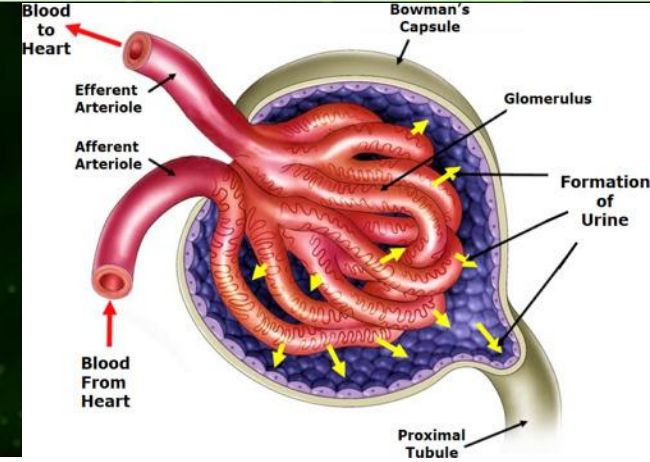
1. **Renal Korpüskül (Böbrek cisimciği veya Malpighi cisimciği)**: Böbreğin korteksinde yer alır ve iki ana yapıdan oluşur:

- **Glomerulus**: Afferent arteriyolden gelen kanın filtrelendiği, yüksek kan basıncına sahip kılcıl damar yumağıdır. Glomerüler kılcıl damarların duvarları, suyu ve küçük çözünen maddeleri serbestçe geçiren fenestralara (delikler) sahiptir. Glomerüler kapillerler, mezanjiyal hücreler ile desteklenir; bu hücreler destekleyici, fagositik ve kontraktıl özelliklere sahiptir, bu da glomerüler yüzey alanını ve filtrasyonu düzenlemede rol oynar.



Nefron

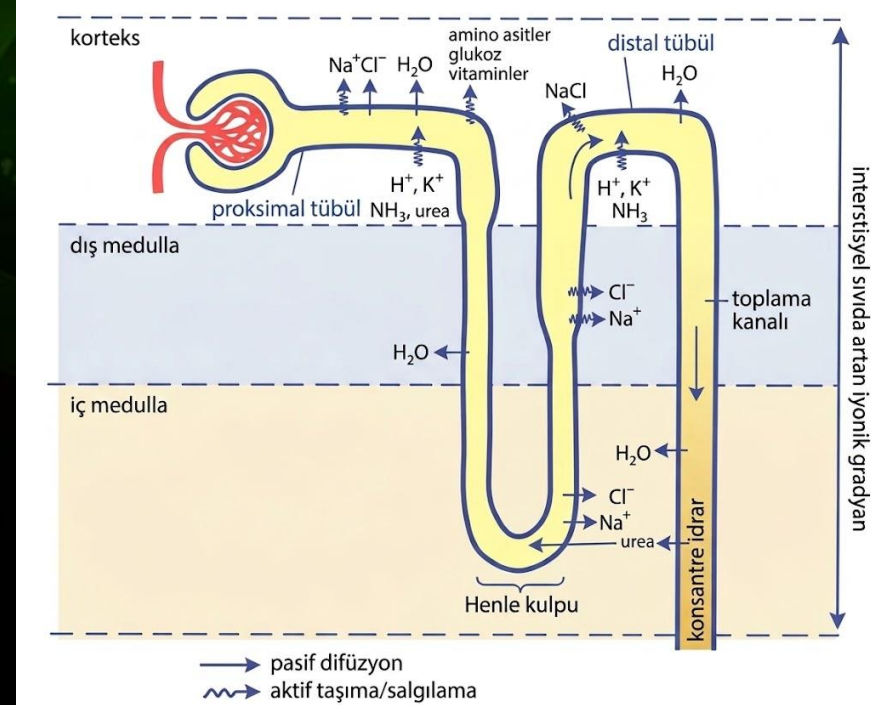
- **Bowman Kapsülü (Kapsula Glomerularis):** Glomerulusu tamamen çevreleyen, çift duvarlı (visseral ve parietal yapraklar) bir yapıdır. Visseral yaprak, glomerüler kapillerleri saran ve birbirine kenetlenmiş parmaksı uzantılara (pediseller) sahip özelleşmiş epitel hücreleri olan **podositleri** içerir. Podositlerin pediselleri arasında, filtratın Bowman kapsülüne geçiş yaptığı **filtrasyon yarıkları** bulunur. Glomerüler kapiller endoteli, glomerüler bazal membran ve podositler **filtrasyon bariyerini** oluşturur. Filtrasyon bariyeri maddelerin geçişini moleküler büyüklük ve elektriksel yüke göre sınırlandırır. Bu bariyer, kan hücrelerinin, negatif yüklü ve büyük moleküllerin (plazma proteinleri gibi) geçişini engellerken, suyun ve küçük moleküllerin (elektrolitler, glikoz, amino asitler, üre, kreatinin) serbestçe süzülmesine izin verir.



Nefron

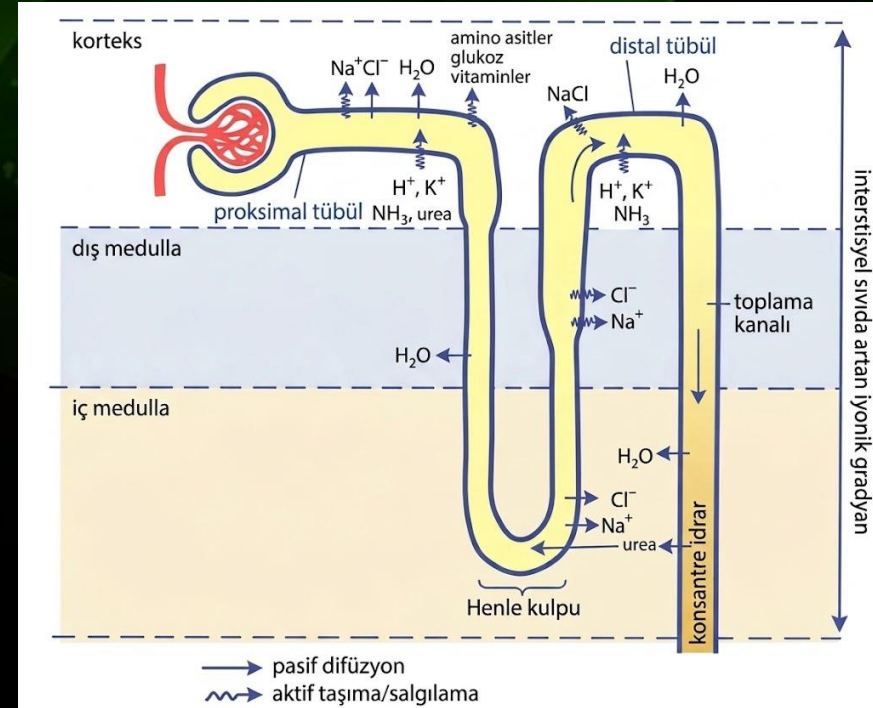
2. **Renal Tübül (Tubulus Renalis):** Bowman kapsülünden çıkan ve korteks ile medulla boyunca ilerleyen tübüler yapıdır. Süzülen sıvının (glomerüler filtrat) idrara dönüştürülmesi için gerekli geri emilim ve salgılama süreçleri bu kısımda gerçekleşir. Renal tübülün başlıca bölümleri şunlardır:

- **Proksimal Kıvrımlı Tübül:** Bowman kapsülünden hemen sonra gelen, kortekste yer alan kıvrımlı ve en uzun nefron segmentidir. Buradaki epitel hücreleri, geniş bir yüzey alanı sağlayan yoğun fırçamsı kenara (mikrovilluslar) ve yoğun mitokondriye sahiptir, bu da aktif taşıma için gerekli enerjiyi sağlar. Glomerüler filtratın büyük kısmı burada aktif ve pasif taşıma mekanizmalarıyla kana geri emilir. Aynı zamanda bu bölüm bazı atık ürünlerin, ilaçların ve toksinlerin salgılandığı önemli bir yerdir.



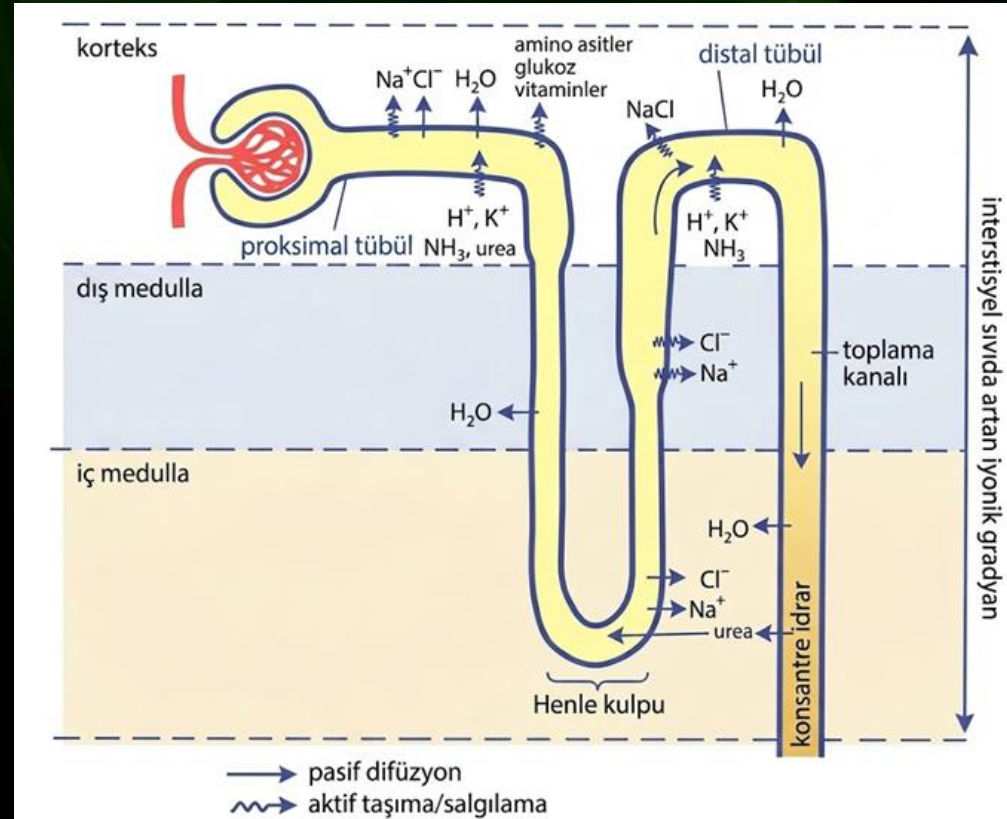
Nefron

- **Henle Kulpu:** Proksimal tübülü takiben medullaya doğru inen ve sonra tekrar kortekse çıkan U şeklindeki yapıdır. İdrarın konsantrasyonunda hayati rol oynayan ters akım çoğaltıcı mekanizmasının temelini oluşturur. Genellikle üç ana bölümü vardır:
 - ❖ **İnce inen kol:** Suyu son derece geçirgendir ancak çözünen maddelere geçirgen değildir.
 - ❖ **İnce çıkan kol:** Suyu geçirgen olmayıp NaCl'e karşı geçirgendir.
 - ❖ **Kalın çıkan kol:** Suyu geçirgen değildir ancak lümenal membranında bulunan Na^+ - K^+ - 2Cl^- kotransportörü aracılığıyla Na^+ , K^+ ve Cl^- iyonlarını aktif olarak tübül lümeninden medüller interstisyuma pompalar. Bu aktif iyon pompalanması, medullada yüksek ozmotik konsantrasyonun ana itici gücüdür. Bu bölüm, furosemid gibi güçlü diüretiklerin (işeticilerin) hedef noktasıdır.



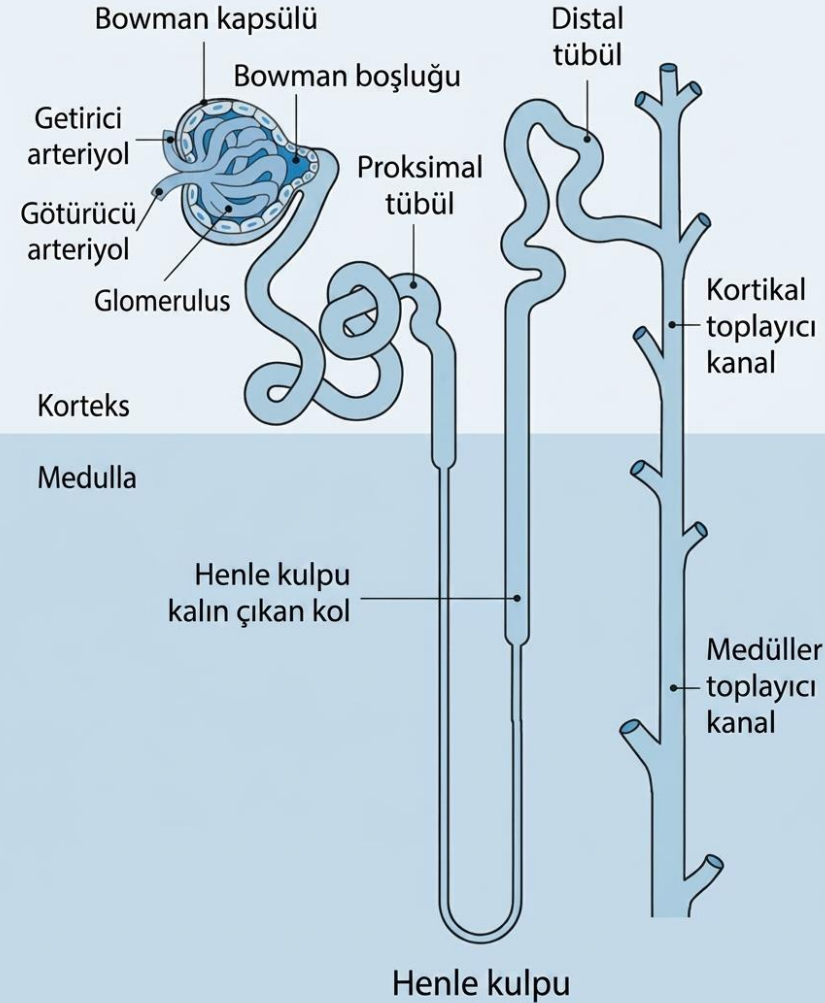
Nefron

- **Distal kıvrımlı tübül:** Henle kulpunu takiben kortekste yer alan kıvrımlı bölümdür. Su ve elektrolitlerin geri emiliminin ince ayarı burada hormonal olarak (ADH ve Aldosteron) gerçekleştirilir. Kalsiyum geri emilimi de Parathormon (PTH) tarafından burada düzenlenir. Distal tübülün afferent ve efferent arteriyollerin arasından geçtiği bölgede özelleşmiş epitel hücreleri grubu olan **Makula Densa** bulunur. Makula densa ve **Jukstaglomerüler hücreler** (modifiye afferent arteriyol düz kas hücreleri) birlikte **Jukstaglomerüler aparatı** oluşturur. Bu aparat **renal kan akımı** ve **glomerüler filtrasyon hızının (GFH)** otoregülasyonu ile **renin** salgılanmasında kritik rol oynar.

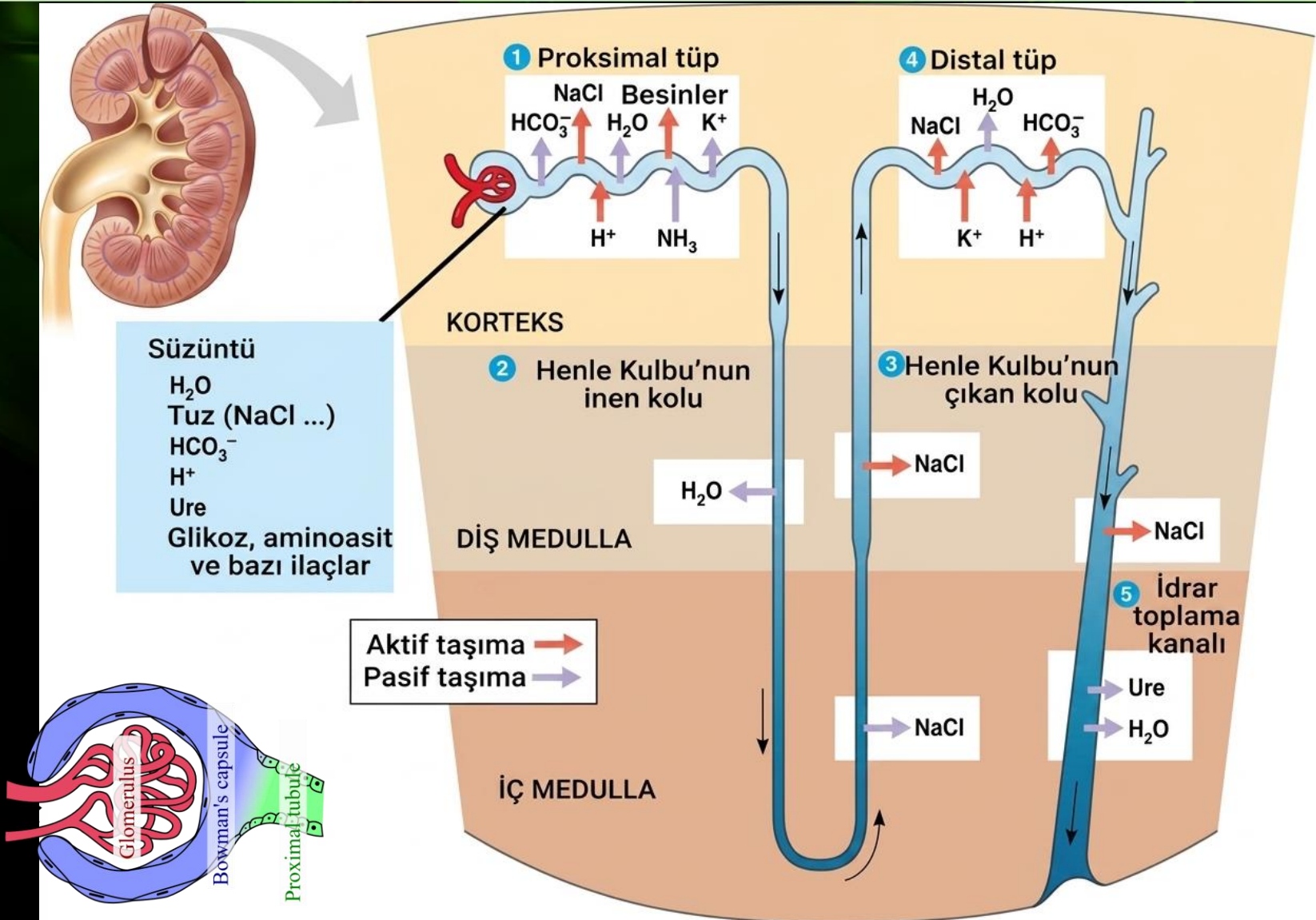


Nefron

- **Toplayıcı kanal sistemi:** Birden fazla distal tübülden gelen idrarı toplar ve korteksten medullaya doğru ilerleyerek renal papillada sonlanır. Bu sistem, kortikal ve medüller toplayıcı kanallardan oluşur. Su ve üre geri Emilimi burada ADH etkisiyle düzenlenir ve idrarın son konsantrasyonunu belirler. Toplayıcı kanallar, su geçirgenliğini sağlayan **ana hücreler** ve asit-baz dengesini düzenleyen **interkalar hücreler** (alfa ve beta) içerir.

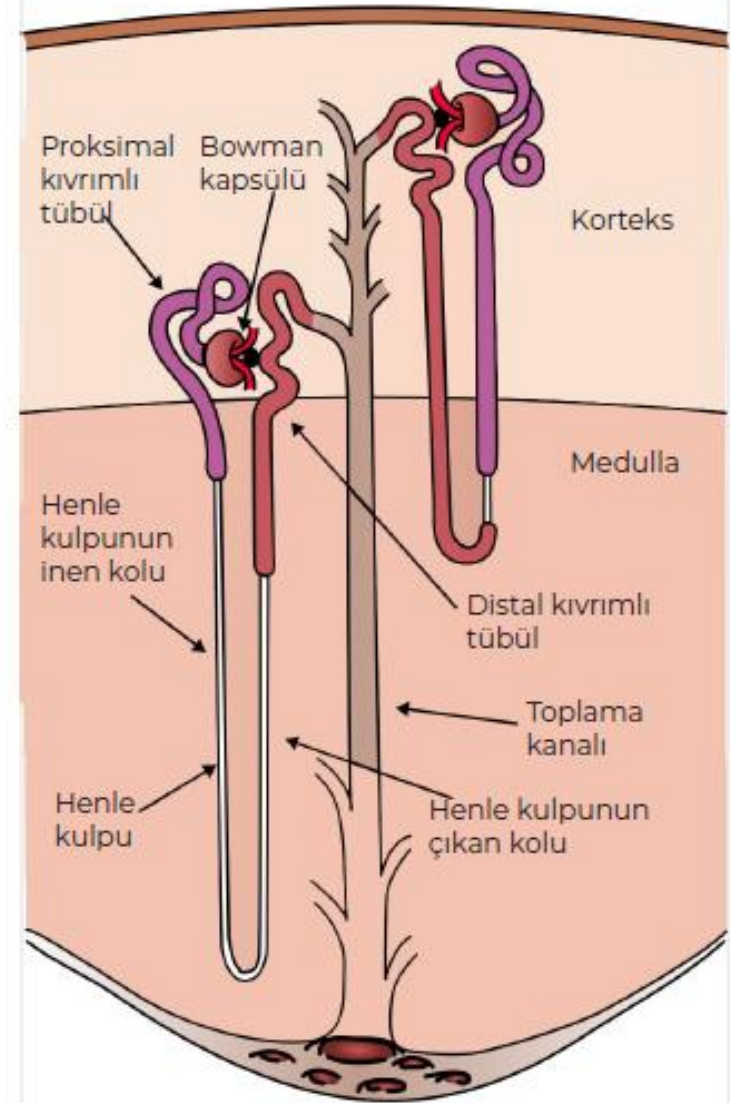


Nefron



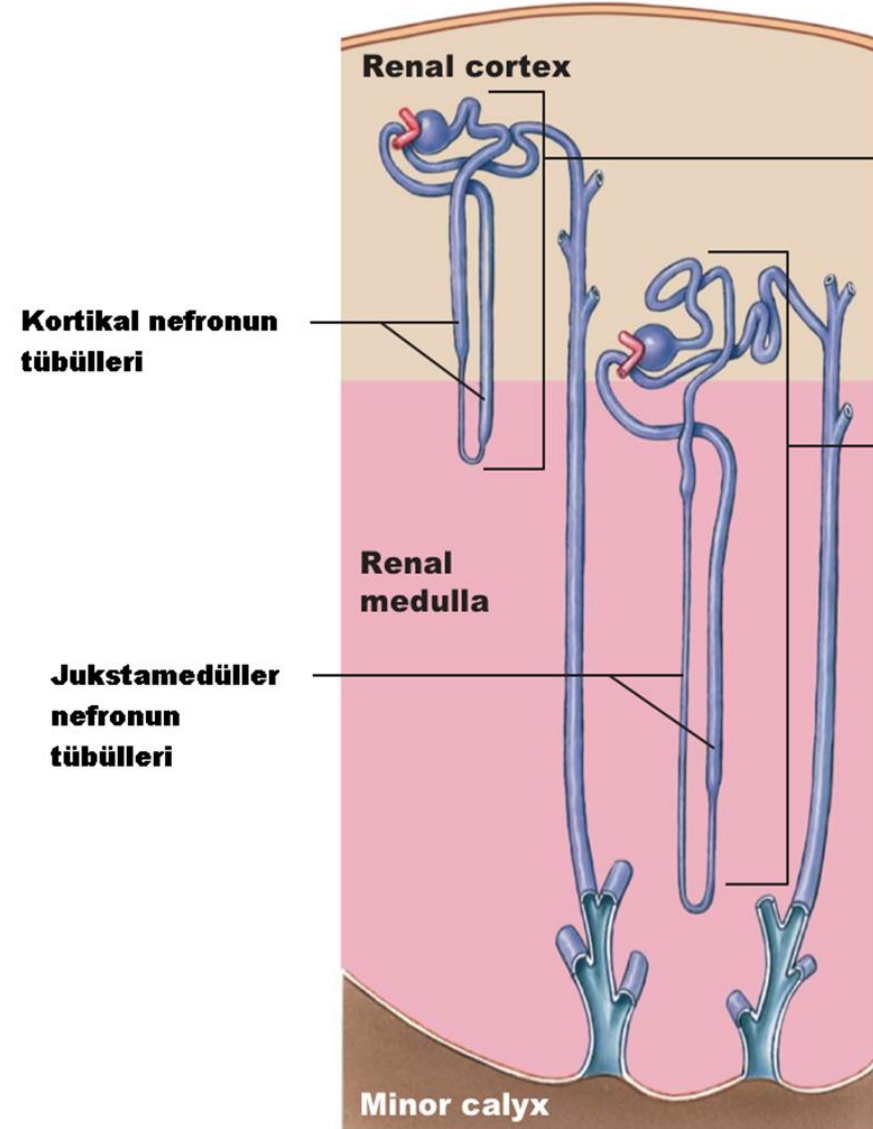
Nefron

- Nefronlar, glomerülüslerinin kortekste ki konumuna ve Henle kulplarının uzunluğuna göre iki ana tipte sınıflandırılır:
1. **Kortikal nefronlar (Kortikomedullar Nefronlar):** Glomerülleri korteksin dış veya orta bölgelerinde yer alır. Henle kulpları kısadır ve sadece medullanın dış kısımlarına uzanır.
 2. **Jukstamedüller nefronlar:** Glomerülleri korteksin medullaya yakın kısmında yer alır. Henle kulpları çok uzundur ve medullanın derinliklerine, hatta papillanın ucuna kadar iner. Bu nefronlar, idrarın konsantrasyonu için gerekli olan meduller ozmotik gradyanın oluşturulmasında ve sürdürülmesinde kritik öneme sahiptir. Jukstamedüller nefronlar, idrarın yoğunlaştırılmasında ve su tasarrufunda önemli rol oynarlar.



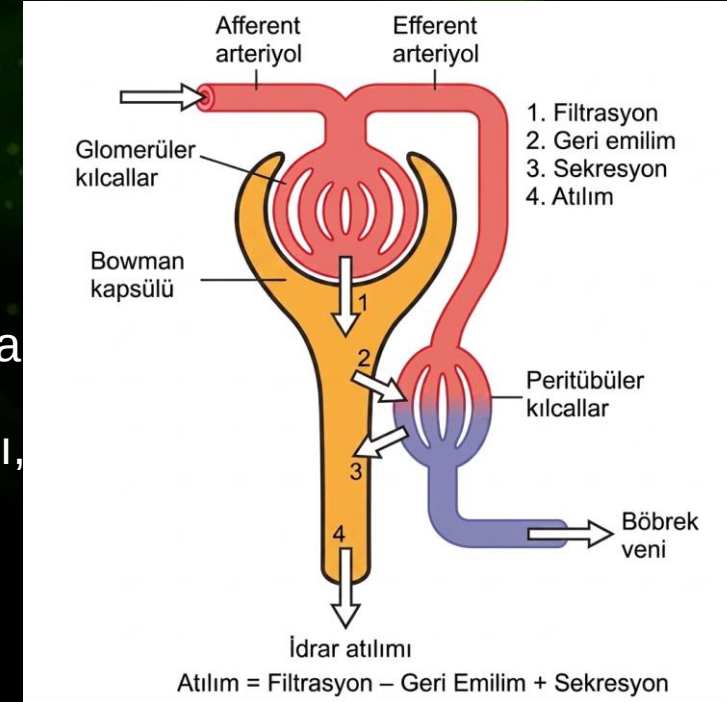
Nefron

- Jukstamedullar nefronların yüzdeleri hayvan türleri arasında farklılıklar göstermekle birlikte, bu oran domuzlarda %3, kedilerde ise %100 dolaylarındadır. insanlarda ise bu nefronların oranı, tüm nefronların yaklaşık %14 civarındadır.



İdrar Oluşumu

İdrar oluşumu, karmaşık ve entegre bir dizi fizyolojik süreç sonucunda gerçekleşir. Bu süreçler, kanın temizlenmesini, vücut sıvılarının bileşiminin sabit tutulmasını ve atık ürünlerin etkin bir şekilde uzaklaştırılmasını sağlar. **Glomerüler filtrasyon**, **tübüler geri emilim** ve **tübüler sekresyon** idrar oluşumuna katılan önemli süreçlerdir. Böbrekler, vücut ağırlıklarının küçük bir yüzdesini oluşturmalarına rağmen, dinlenme durumunda kalp debisinin yaklaşık %20-25'ini kullanan, oldukça fazla bir kan akımına sahiptir (11 kg ağırlığındaki bir köpekte yaklaşık 300 mL/ dk.). Bu yüksek kan akımı, böbreklerin filtreleme ve kan bileşimini düzenleme işlevleri için esastır. Kan, abdominal aortan çıkan renal arter aracılığıyla böbreğe girer. Renal arter, böbrek içinde segmental, interlobar, arkuat ve interlobuler arterler ve nihayetinde afferent arteriyollere dallanır. Her bir nefrona, bir afferent arteriyol kan taşır. Afferent arteriyoller, glomerulusun kılcal yumağına (glomerüler kapillerlere) kanı getirir.



İdrar Oluşumu

- Glomerulus, **yüksek basınçlı** bir kapiller yatak olup (ortalama kan basıncı 50 mmHg) kanın ultrafiltrasyonunda görev alır. Glomerüller kılcal yumaktan bir efferent arteriyol çıkar ve glomerulusu terk eder (*glomerülüs memelilerde bir arteriyol ile başlayan ve biten tek kapiller yataktır*). Efferent arteriyoller daha sonra, renal tübülleri saran ve geri emilen maddeleri toplayan bir ikinci kılcal ağ olan **peritübüler kapillerlere** dönüşür. Jukstamedüller nefronlarda ise efferent arteriyoller, medullanın derinliklerine inen ve Henle kulplarına paralel uzanan, ters akım değiştirici olarak görev yapan özel kapillerler olan **Vasa Recta**'yı oluşturur. Vasa recta, medulladaki yüksek ozmotik gradyanı bozmadan kan akımını sağlayarak maddelerin değişimini gerçekleştirir. Peritübüler kapillerler ve vasa recta'nın kanı interlobuler venül, arkuat ven ve interlobar ven yoluyla renal vene gönderilir. Bu benzersiz vasküler düzenleme, böbreklerin hem filtrasyon hem de idrar konsantrasyonu işlevlerini etkin bir şekilde yerine getirmesini sağlar.

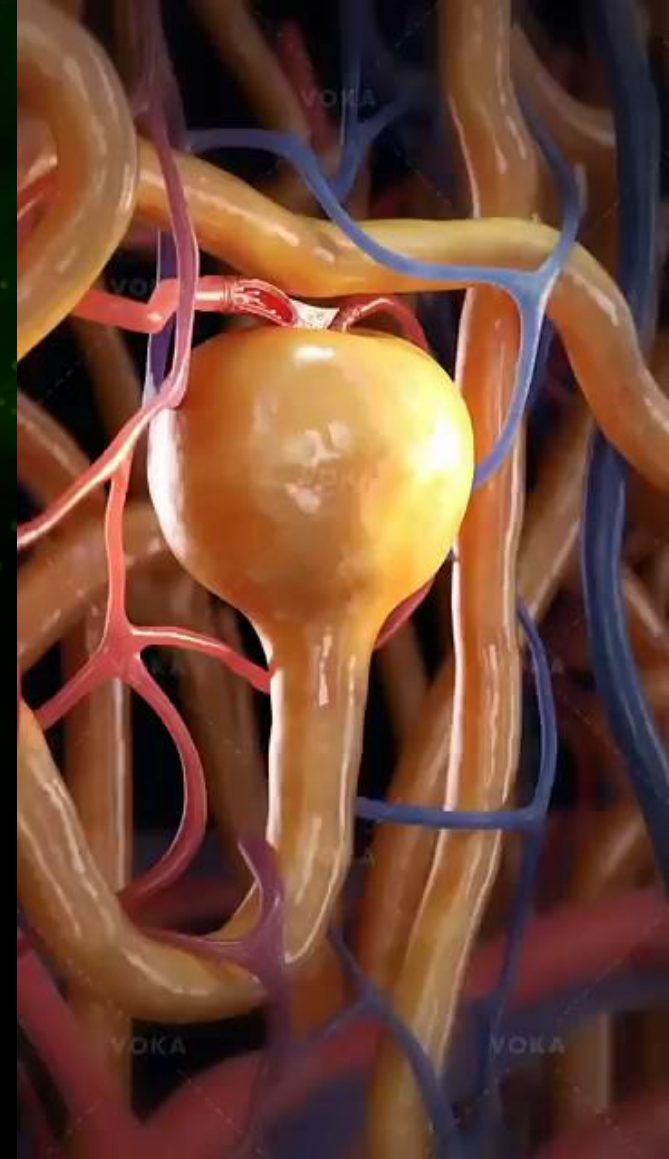
İdrar Oluşumu

Bazı türlerde ortalama günlük idrar miktarı ve maksimum idrar ozmolalitesi (antidiürez durumunda).
[Altman ve Dittmer, 1961; van Vonderen ve ark., 1997; Ketz, 1989; Suter ve ark., 2011]

Ortalama günlük idrar miktarı ($\text{ml} \cdot \text{gün}^{-1} \cdot \text{VA}^{-1}$)		Maksimum idrar ozmolalitesi ($\text{osmol} \cdot \text{kg}^{-1}$)
Sığır	17-45	1,0
İnsan	9-30	1,4
Domuz	5-30	1,1
At	3-18	1,2
Köpek	20-40	2,8
Kedi	10-20	>3

Glomerular Filtrasyon

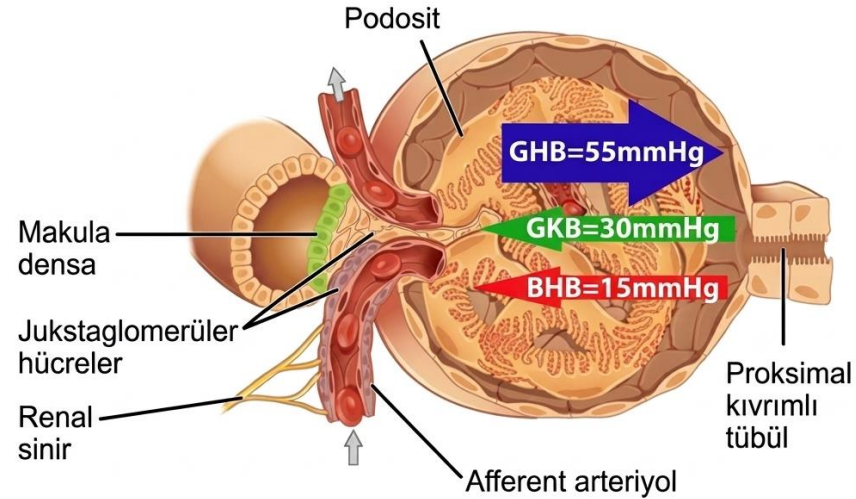
- Glomerular filtrasyon, böbreklerde idrar oluşumunun ilk ve en önemli adımı olup kan plazmasının büyük bir kısmının (hücreler ve büyük proteinler hariç) glomerüler kapillerlerden Bowman kapsülüne pasif olarak süzülmesi olayıdır. Filtrasyon, enerji gerektirmeyen, hidrostatik basınç farkı ile gerçekleşen bir ultrafiltrasyon sürecidir.



Filtrasyon Dinamizmi (Starling Kuvvetleri)

- Glomerüler filtrasyonu yönlendiren ve karşı koyan kuvvetler, Starling kuvvetleri olarak bilinir ve net filtrasyon basıncını (NFB) belirler. Bu kuvvetlerin büyüklüğü glomerüler filtrasyon hızını (GFH) doğrudan etkiler:

1. **Glomerüler kapiller kanın hidrostatik basıncı (GHB):** Kan basıncından kaynaklanan, filtrasyonu dışarı doğru (Bowman kapsülüne) yönlendiren ana kuvvettir. Memelilerde ortalama 55 mmHg civarındadır ve sistemik kapiller basıncından (yaklaşık 25 mmHg) belirgin şekilde daha yüksektir. Bu yüksek basınç, afferent arteriyolün geniş çapı ve efferent arteriyolün dar çapı sayesinde oluşturulur.
2. **Bowman kapsülü hidrostatik basıncı (BHB):** Bowman kapsülü içindeki süzüntünün (filtratın) basıncıdır ve filtrasyona karşı koyar. Ortalama 15 mmHg civarındadır. İdrar yolu tıkanıklıkları (örneğin taşlar) bu basıncı artırarak GFH'yi azaltabilir.



GHB = (Glomerüler Kılcalların Hidrostatik Basıncı)
GKB = (Glomerüler Kılcalların Onkotik Basıncı)
BHB = (Kapsülün Hidrostatik Basıncı)

NFB=Net filtrasyon basıncı

NFB=tüm dışı doğru basınçlar - tüm içe doğru basınçlar

NFB=GHB - (GKB + BHB)

NFB= 55 - (15 + 30)

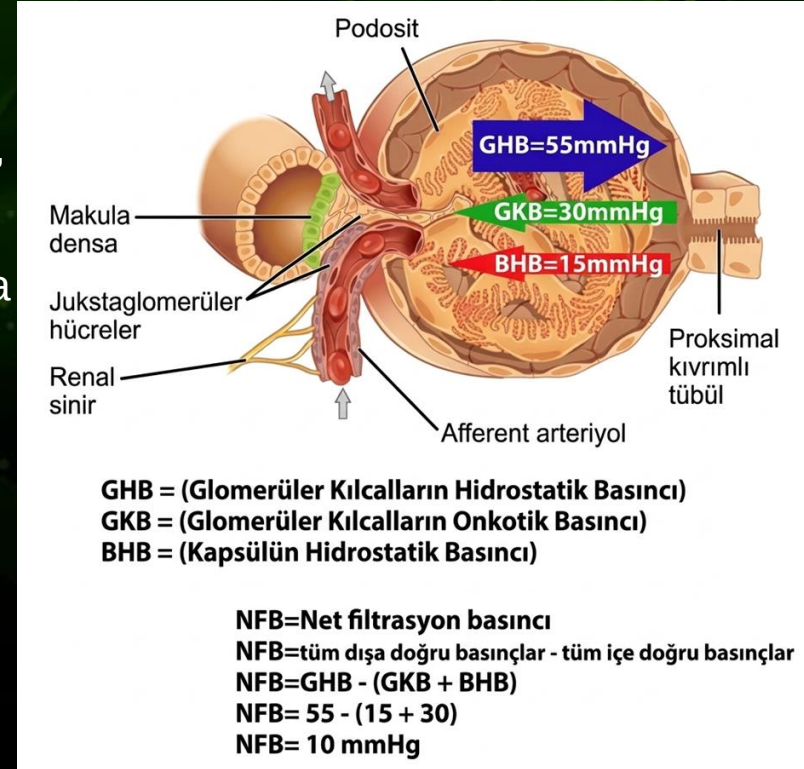
NFB= 10 mmHg

Filtrasyon Dinamizmi (Starling Kuvvetleri)

3. **Glomerüler kapiller kanın kolloid ozmotik basıncı (GKB):** Kan plazmasındaki proteinlerin (esas olarak albümin) neden olduğu ozmotik kuvvettir ve suyu kapiller damarların içinde tutmaya çalışır, dolayısıyla filtrasyona karşı koyan bir etki oluşturur. Ortalama 30 mmHg civarındadır. Karaciğer hastalıkları ve malnütrisyon gibi plazma protein seviyelerindeki düşüklere yol açan durumlarda bu basınç azalarak GFH'yi artırabilir.
4. **Bowman kapsülü kolloid ozmotik basıncı (BKB):** Normalde glomerüler filtrat protein içermediği için bu basınç ihmal edilebilir düzeydedir (yaklaşık 0 mmHg). Ancak, glomerüler hasar durumunda (örneğin glomerülonefrit), proteinlerin Bowman kapsülüne geçişi bu basıncı artırabilir ve NFB'yi etkileyebilir. NFB, yukarıda açıklanan kuvvetlerin cebirsel toplamıdır:

$$NFB = (GHB + BKB) - (BHB + GKB)$$

$$NFB = (55 + 0) - (15 + 30) = 10 \text{ mmHg}$$



Yandaki işleme göre böbreklere gelen kan yaklaşık 10 mmHg basınç farkı nedeniyle glomerüler kılcal damarlardan Bowman kapsülü boşluğuna geçerek filtre olur.

GFH'yi Etkileyen Temel Fizyolojik ve Patofizyolojik Faktörler

- **Renal kan akımı (RKA):** Glomerüler kapillerlere gelen kan miktarı, GHB'yi ve dolayısıyla GFH'yi doğrudan etkiler. RKA arttıkça GHB artar ve GFH yükselir; RKA azaldıkça durum tersine döner.
- **Afferent ve Efferent Arteriyol Tonusu:** Bu arteriyollerin çapındaki değişiklikler, glomerüler kapiller basıncı ve RKA'yı doğrudan etkileyerek GFH'yi değiştirir.
- ❖ **Afferent Arteriyolün Vazokonstriksiyonu:** Glomerülüse gelen kan akımını azaltır, GHB'yi düşürür ve GFH'yi azaltır (örneğin şiddetli sempatik aktivasyon).
- ❖ **Afferent Arteriyolün Vazodilatasyonu:** Glomerülüse gelen kan akımını artırır, GHB'yi yükseltir ve GFH'yi artırır.
- ❖ **Efferent Arteriyolün Vazokonstriksiyonu:** Kanın glomerülden çıkışını zorlaştırır, GHB'yi arttırarak GFH'yi yükseltir. Anjiyotensin II, efferent arteriyol üzerinde seçici vazokonstriksiyon etki gösterir.

GFH'yi Etkileyen Temel Fizyolojik ve Patofizyolojik Faktörler

- **Sistemik Kan Basıncı:** Geniş bir aralıkta otoregülasyon sayesinde GFH sabit tutulsa da aşırı düşük (hipotansiyon) veya aşırı yüksek (hipertansiyon) sistemik kan basıncı, otoregülasyon sınırlarının ötesinde GFH'yi etkileyebilir.
- **Glomerüler Membran Alanı ve Geçirgenliği:** Böbrek hastalıklarında (örneğin glomerülonefrit, diyabetik nefropati) glomerüler filtrasyon bariyerinin hasar görmesi veya filtrasyon yüzey alanının azalması filtrasyon katsayısını (K_f) düşürerek GFH'yi azaltabilir.

GFH'yi Etkileyen Temel Fizyolojik ve Patofizyolojik Faktörler

- Afferent ve efferent arteriollerin çaplarındaki değişiklikler glomerular filtrat hızının değişimine neden olur.
- Eşit büyüklükteki moleküllerden, pozitif yüklü olanlar negatif yüklülerden daha kolay filtre olur. Bunun sebebi proteoglikan özellik taşıyan glomerular bazal membranın anyonik alanları tarafından gerçekleştirilen elektrostatik geri itmedir. Fizyolojik pH aralığında plazma albumin molekülleri polianyoniktir. Bu sebepten dolayı plazma albumin moleküllerinin büyüklüklerinin yani sıra polianyonik özellikleri onların filtrasyona uğramalarını engeller.
- Böbrek hastalıkları böbreklere gelen kan akımını azaltarak glomerular membranın elektrostatik yükünde değişime sebep olabilir. Bu sebepten dolayı normal şartlarda filtrasyona uğramayan maddeler filtre olup kapsüler boşluğa geçebilirler.

GFH'yi Etkileyen Temel Fizyolojik ve Patofizyolojik Faktörler

GFR/RPF oranı filtrasyon fraksiyonu (FF) olarak isimlendirilir. Filtrasyon fraksiyonu glomerulustan geçen plazmanın glomerular filtrata dönüşme yüzdesidir.

Böbrek Fonksiyonu

- Kardiyak debi (KD)
 - 6 L/dk
- Renal kan akımı (RKA) KD'nin %20'si
 - 1,2 L/dk
- Renal plazma akımı (RPA) RKA x (1-Hct)
 - 650 mL/dk
- Filtrasyon fraksiyonu
 - %20
- Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) RPA x FF;
 - 125 mL/dk

Sağlıklı bir köpekte (11,35 kg ağırlığında) çeşitli böbrek fonksiyonlarının parametrik değerleri

PARAMETRE	DEĞER
Kalp debisi (mL/dk)	1,500
Böbreklere kan akımı (% kalp debisinin yüzdesi)	20
Böbrek kan akımı (mL/dk)	300
Böbrek plazma akımı ^a (mL/dk)	180
Glomerular filtrasyon hızı (mL/dk)	45
Filtrasyon fraksiyonu (ondalık karşılığı)	0.25
24 saatlik toplam idrar ^b (mL)	681
24 saatlik glomerular filtrat hacmi (mL)	64,800
Filtrat yüzdesi olarak idrar hacmi	1.05
Geri emilen filtrat (%)	98.95

^aPlazmanın, tam kanın % 60'ını oluşturduğu varsayılmıştır.

^bKöpeklerde 24 saatte toplanan idrar (60 mL/kg/24 hr), idrar oluşum hızı dikkate alınarak hesaplanmıştır.

Sağlıklı bir yetişkin insanda çeşitli böbrek fonksiyonlarının parametrik değerleri

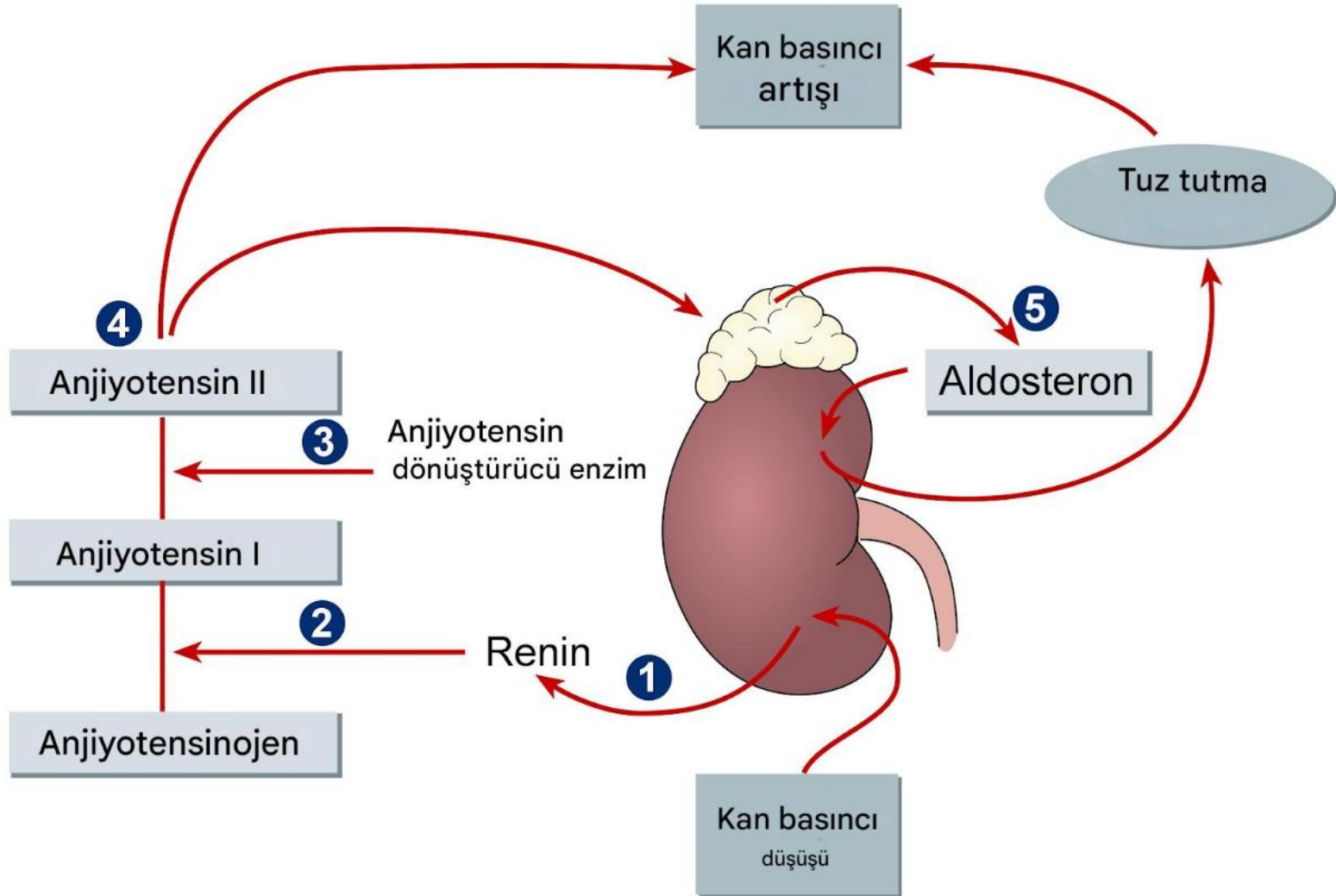
Otoregölasyon

- Böbrekler, sistemik arteriyel kan basıncındaki geniş dalgalanmalara (yaklaşık 80-180 mmHg) rağmen GFH'yi ve RKA'yı nispeten sabit tutabilen güçlü bir otoregölasyon mekanizmasına sahiptir. Bu mekanizma, böbreklerin aşırı kan basıncı değişikliklerinden korunmasını, atık ürünlerin düzenli atılımının sağlanmasını ve su-elektrolit dengesinin hassas kontrolünü garanti altına alır. Burada iki ana mekanizma rol oynar:
 1. **Miyojenik mekanizma:** Afferent arteriyolün duvarındaki düz kas hücrelerinin, arteriyel basınçtaki artışa (gerilmeye) doğrudan yanıt olarak kasılması prensibine dayanır. Kan basıncı yükseldiğinde, arteriyol duvarı gerilir, bu da kas hücrelerinde Ca^{2+} girişini tetikler ve vazokonstriksiyona neden olur. Bu kasılma, afferent arteriyolün lümenini daraltarak glomerüler kan akımını ve dolayısıyla glomerüler kapiller kan basıncını azaltır, böylece GFH'nin aşırı yükselmesini önler. Kan basıncı düştüğünde ise arteriyol genişleyerek kan akımını korur.

Otoregölasyon

2. **Tübüloglomerüler geri bildirim:** Bu mekanizma, böbreğin tübüler sıvının bileşimini algılama ve buna göre glomerüler filtrasyonu ayarlama yeteneği ile ilgilidir. Afferent ve efferent arteriyollerin arasındaki distal tübülün başlangıç kısmında yer alan özelleşmiş epitel hücreler topluluğu olan **Makula Densa**, tübül sıvısındaki Na^+ ve Cl^- konsantrasyonundaki değişiklikleri algılama yeteneğine sahiptir.
- Eğer GFH artarsa, distal tübüle ve dolayısıyla makula densaya ulaşan Na^+ ve Cl^- miktarı artar. Makula densa hücreleri, ATP ve adenozin gibi vazokonstriktör maddeler salgılar. Bu maddeler, afferent arteriyolün daralmasına yol açarak glomerüler kan akımını ve GFB'yi azaltır, bu da GFH'nin düşmesine neden olur ve normal seviyelere geri dönlür. Tersine, GFH düştüğünde, makula densa tarafından algılanan Na^+ ve Cl^- miktarı azalır. Bu durum, afferent arteriyolün genişlemesine ve glomerülusa gelen kan akımının artmasına yol açarak GFH'yi yükseltir. Makula densa aynı zamanda Jukstaglomerüler hücreleri uyarak **renin** salgılanmasını da tetikler, yani düşük Na^+ ve Cl^- algılaması renin salınımını artırır.

Otoregölasyon



Tübüler Geri Emilim ve Sekresyon

- Glomerüler filtrattan oluşan günde yaklaşık 180 litre primer idrarın büyük bir kısmı (yaklaşık %99'u), renal tübüller boyunca seçici olarak geri emilerek kan dolaşımına geri döner. Aynı zamanda, bazı maddeler (atık ürünler, ilaçlar, fazla iyonlar) kan dolaşımından tübül lümenine aktif olarak salgılanır. Bu iki dinamik süreç, idrarın son hacmi ile bileşimini belirleyerek vücut homeostazını sağlar.

Na⁺, Cl⁻, Glikoz ve Amino Asitlerin Geri Emilimi

Bu maddelerin geri Emilimi, her tübül segmentinde farklı mekanizmalar ve oranlarda gerçekleşir.

- **PROKSİMAL KIVRIMLI TÜBÜL:** Glomerüler filtratın en yoğun geri Emiliminin gerçekleştiği kısımdır. Süzülen suyun yaklaşık %65-70'i, Na⁺, K⁺, Cl⁻, bikarbonatın büyük kısmı ve glikoz ile amino asitlerin neredeyse tamamı burada aktif ve pasif taşıma mekanizmalarıyla kana geri Emilir.
- a) **Na⁺ geri Emilimi:** Bazolateral membranda bulunan Na⁺-K⁺-ATPaz pompası, hücre içindeki Na⁺'yı aktif olarak kana pompalar ve hücre içinde düşük bir Na⁺ konsantrasyonu oluşturur. Bu gradyan, lüminal membrandaki kotransport rler ve antiport rler aracılığıyla Na⁺'nın lümenden tübül hücresine girişini sağlar.
- b) **Glikoz ve Amino Asitler:** SGLT (Na⁺-glikoz kotransport rleri) ve diğer taşıyıcılar aracılığıyla Na⁺ ile birlikte aktif olarak geri Emilirler. Tüm glikoz ve amino asitler proksimal tübülden tamamen geri Emilir.
- c) **Cl⁻ ve Su Geri Emilimi:** Na⁺ geri Emilimini Cl⁻ ve su ozmotik olarak pasif şekilde takip eder. Bu tübül bölümündeki su geri Emilimine zorunlu su geri Emilimi denir, çünkü hormonal kontrol altında değildir.

Na⁺, Cl⁻, Glikoz ve Amino Asitlerin Geri Emilimi

- **HENLE KULPU:** Ozmotik gradyanın oluşturulması ve sürdürülmesinde kritik rol oynar.
 - a) **İnen İnce Kol:** Suyu çok geçirgendir, bu nedenle filtrattaki su, medulladaki artan ozmotik basınca doğru pasif olarak dışarı akar. Tübül filtrattaki çözünen maddelerin konsantrasyonu artar.
 - b) **Çıkan Kalın Kol:** Suyu geçirgen değildir, ancak lümenal membranında bulunan Na⁺-K⁺-2Cl⁻ kotransportörü aracılığıyla Na⁺, K⁺ ve Cl⁻ iyonlarını aktif olarak tübül lümeninden medüller interstisyuma pompalar. Bu aktif iyon pompalanması, medullada yüksek ozmotik konsantrasyonun ana itici gücüdür. Buradaki tübül sıvısı, iyonların dışarı atılmasıyla giderek daha seyreltik hale gelir. Çıkan kalın kol, Furosemid ve diğer kulp diüretiklerinin hedef bölgesidir. **Furosemid**, Na⁺-K⁺-2Cl⁻ iyon taşıyıcısını bloke ederek, Henle kulpunun çıkan kolunda bu iyonların geri emilimini engeller. Bu sayede vücuttan su atılımı artarak diüretik etki sağlanır.

Na⁺, Cl⁻, Glikoz ve Amino Asitlerin Geri Emilimi

- **DİSTAL KIVRIMLI TÜBÜL:** Suyu geçirgenliği ADH'ye bağlıdır. Na⁺ ve Cl⁻ geri emilimi (Na⁺-Cl⁻ kotransportörü ile) **Tiazid** diüretiklerinin hedefidir. Kalsiyum geri emilimi, PTH tarafından burada düzenlenir.

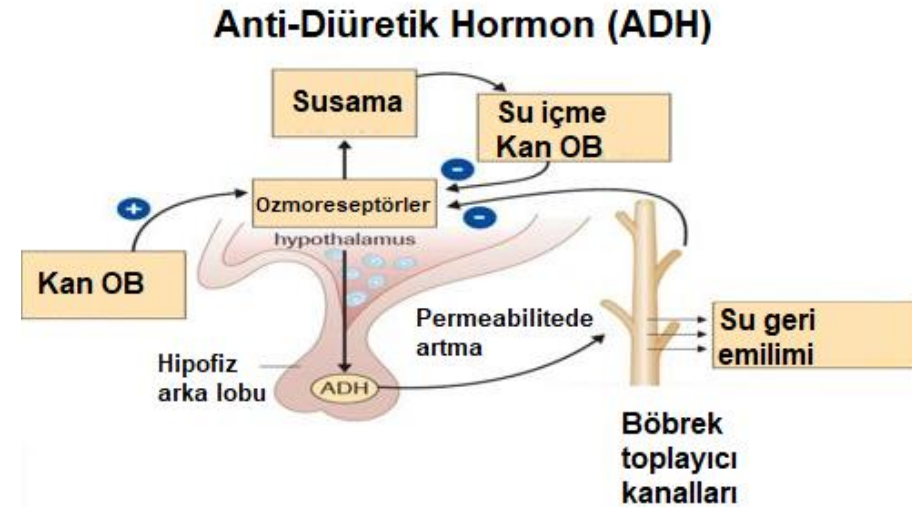
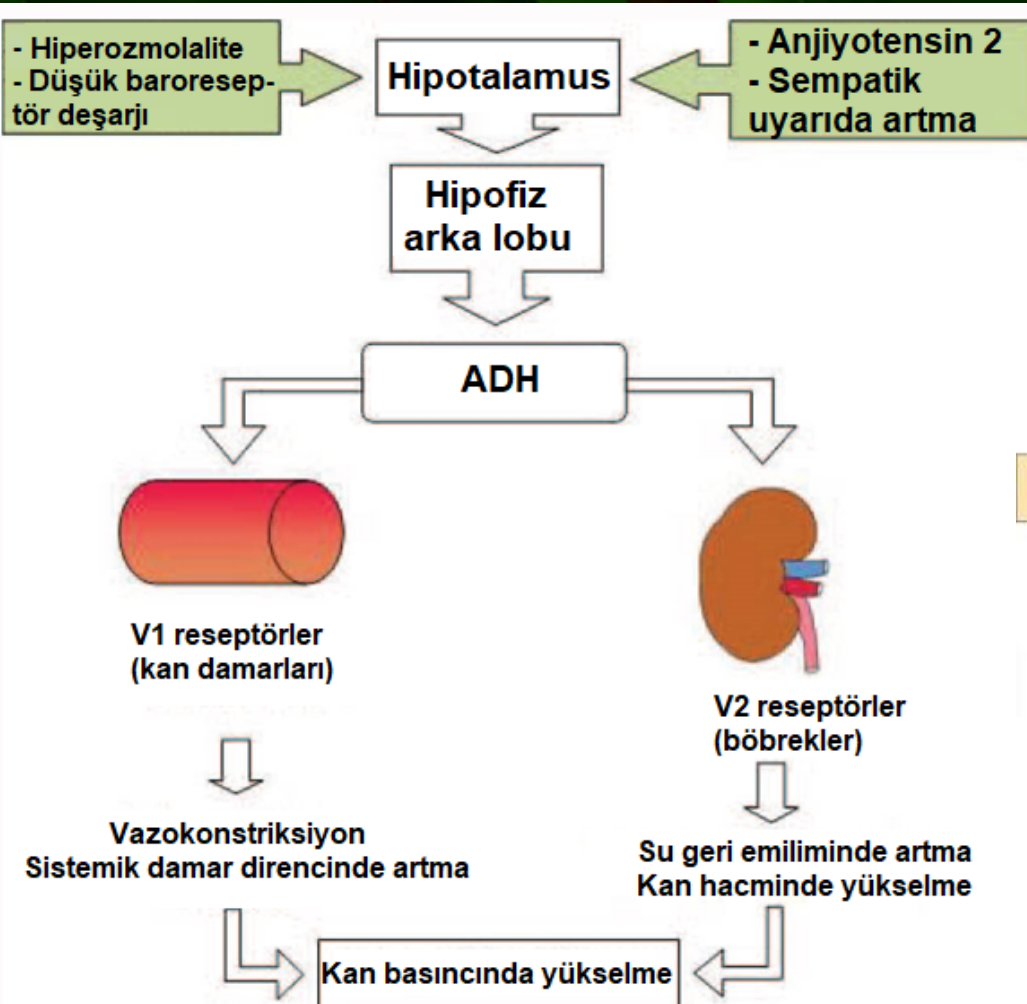
Na⁺, Cl⁻, Glikoz ve Amino Asitlerin Geri Emilimi

- **TOPLAYICI KANAL:** Ana hücreler, Epitelyal Na⁺ kanalları (ENaC) aracılığıyla Na⁺ geri emilimini ve K⁺ salgılamasını gerçekleştirir. Bu süreçler aldosteron tarafından düzenlenir. Aldosteron, bu ana hücrelerde hem ENaC kanallarının sayısını/aktivitesini hem de bazolateraldeki Na⁺/K⁺-ATPaz aktivitesini artırarak sodyum tutulmasını ve potasyum atılımını doğrudan uyarır. ENaC kanalları, **Amilorid** gibi potasyum tutucu diüretiklerin hedefidir. Amilorid ve triamteren, ENaC kanallarını doğrudan bloke eder. Sodyum hücre içine giremeyince, bazolateral pompanın çalışması yavaşlar ve lümene potasyum salgılanması durur; bu yüzden bu ilaçlar "potasyum tutucu" olarak adlandırılır.
- Toplayıcı kanallarda sadece **ana hücreler (prinsipal hücreler)** değil, aynı zamanda asit-baz dengesinden sorumlu **interkale hücreler (Alfa ve Beta)** de bulunur. Sodyum ve potasyum dengesi ana hücreler üzerinden yürürken, hidrojen (H⁺) ve bikarbonat (HCO₃⁻) sekresyonu/geri emilimi interkale hücreler tarafından gerçekleştirilir.

Su Geri Emilimi

- Su geri emilimi, böbreğin su dengesini düzenlemesinde temel mekanizmadır. Proksimal tübülde zorunlu olarak geri emilen suyun ardından, distal tübül ve toplayıcı kanalda su geri emilimi fakültatif olup, ADH (vazopressin) tarafından düzenlenir. ADH varlığında toplayıcı kanal hücrelerinin lüminal membranına Aquaporin-2 (AQP2) isimli su kanalları yerleştirilir, bu da kanalları suya geçirgen hale getirir ve medulladaki yüksek ozmotik basınca doğru suyun geri emilimini artırır., Epitelyal Na^+ kanalları (ENaC) aracılığıyla Na^+ geri emilimini ve K^+ salgılamasını gerçekleştirir. Bu süreçler aldosteron tarafından düzenlenir.
- Aldosteron, en yoğun ve belirgin etkisini geç distal tübülde ve toplayıcı kanalların başlangıç kısmında (kortikal toplayıcı kanal) gösterir.
- ADH'nın asıl devasa su geri emilimi yaptığı yer toplayıcı kanallardır (Aquaporin-2 kanallarını buraya yerleştirir). ADH, geç distal tübül hücrelerine de etki ederek buraları suya geçirgen hale getirir.
- Erken distal tübül, ADH olsa da olmasa da, her zaman suya GEÇİRGENSİZDİR. Suya geçirgenliğin ADH tarafından dinamik olarak düzenlendiği yer Geç Distal Tübül ve Toplayıcı Kanallardır.

Antidiüretik Hormon Ozmöregülasyon



Soğuk ortamda
bulunma ve alkol
ADH salınımı baskılar!

Üre Geri Emilimi

- Üre, protein metabolizmasının bir atık ürünü olup azotun uzaklaştırılmasında rol oynar. Glomerüllerden serbestçe filtrelenen ürenin proksimal tübülde yaklaşık %50'si pasif olarak geri emilir. Henle kulpunun inen kolunda lümene kısmen salgılanır. En önemlisi, toplayıcı kanalların iç medüller kısmı, ADH varlığında Üre taşıyıcıları (UT) aracılığıyla üreye geçirgen hale gelir. Üre, bu bölgelerden interstisyuma geçerek medullanın ozmolaritesinin yaklaşık %50'sini oluşturur ve bu da suyun toplayıcı kanallardan geri emilimini daha da artırır. Üre, böylece suyun korunması için hayati bir “**ozmotik ajan**” görevi görür ve idrarın yoğunlaştırılabilmesine katkı sağlar.

H^+ , K^+ , NH_3 ve Organik Moleküllerin Sekresyonu

- Tübüler salgılama, kan dolaşımındaki maddelerin (çoğunlukla atık ürünler, toksinler, ilaçlar ve fazla iyonlar) tübül hücreleri tarafından tübül lümenine aktif olarak taşınmasıdır. Bu süreçler, vücudun atık yükünü azaltır, elektrolit ve özellikle asit-baz dengesini korur.
- **H^+ sekresyonu**: Böbrekler, vücuttaki asit-baz dengesini korumak için H^+ iyonlarını aktif olarak tübül lümenine salgılar. Bu süreç özellikle proksimal tübül, distal tübül ve toplayıcı kanallarda gerçekleşir. H^+ iyonları, tübüler sıvıdaki tamponlarla (örneğin fosfat tamponu, amonyak) birleşerek idrarla atılır. Bu mekanizma, Karbonik Anhidraz enzimi ile bikarbonat geri emilimi ve yeni bikarbonat üretimi ile birlikte çalışır.

H^+ , K^+ , NH_3 ve Organik Moleküllerin Sekresyonu

- **K^+ sekresyonu:** Potasyum dengesi, K^+ 'nın glomerüler filtrasyonu, geri emilimi ve salgılanmasıyla sağlanır. K^+ 'nın büyük kısmı proksimal tübülde ve Henle kulpunda geri emilir. Distal tübül ve toplayıcı kanallarda, tübül duvarındaki ana hücreler aracılığıyla K^+ aktif olarak idrar lümenine salgılanır. Bu süreç, Na^+ geri emilimi ile ilişkilidir ($Na^+-K^+-ATPaz$ pompası aracılığıyla) ve Aldosteron tarafından düzenlenir. Besinlerle fazla potasyum alındığında veya asidoz durumlarında K^+ salınımı artırılır.

H^+ , K^+ , NH_3 ve Organik Moleküllerin Sekresyonu

- **Amonyak (NH_3) ve Amonyum (NH_4^+) Sekresyonu:** Böbrekler, özellikle metabolik asidoz durumlarında amonyum (NH_4^+) üretimi ve atılımı yoluyla önemli miktarda asit yükünü elimine eder. Proksimal tübül hücreleri, glutamin amino asidinden NH_4^+ ve bikarbonat (HCO_3^-) üretir. NH_4^+ idrarla atılırken, üretilen yeni HCO_3^- kana geri emilerek kan pH'sını yükseltmeye yardımcı olur. NH_3 , tübül lümenine diffüzyon sonrası H^+ ile birleşerek NH_4^+ oluşturur ve bu yolla asit atılımına katkıda bulunur.

Organik Asitler/Bazlar ve İlaç İle Toksinlerin Atılımı:

- Birçok endojen (örneğin ürik asit, safra tuzları, siklik AMP) ve eksojen organik moleküller (örneğin penisilin, salisilatlar, sulfonamidler, herbisitler) proksimal tübüldeki spesifik taşıyıcı sistemler (organik anyon taşıyıcıları, organik katyon taşıyıcıları) aracılığıyla aktif olarak tübül lümenine salgılanır. Bu sistemler, glomerüler filtrasyonla tamamen atılamayan maddelerin hızlı ve etkin bir şekilde vücuttan uzaklaştırılmasını sağlar.

Maksimum Taşıma

- Aktif taşıma ile geri emilen veya salgılanan maddeler (örneğin Glikoz, Amino asitler, Fosfat, Ürik asit) için, taşıyıcı proteinlerin doyurulabileceği bir üst limit vardır. Bu sınıra **maksimum taşıma** (T_m) denir. Eğer glomerüler filtrattaki bir maddenin konsantrasyonu taşıyıcıların T_m 'sini aşarsa, bu madde tamamen geri emilemez veya salgılanamaz ve idrarla atılır. Örneğin, kan glikoz seviyeleri böbrek eşiğini (yaklaşık 180-200 mg/ dL köpeklerde) aştığında (*Diabetes mellitus*'ta olduğu gibi), Glomerüllerden filtrelenen glikoz miktarı proksimal tübüldeki taşıyıcı proteinlerin T_m 'sini aşar ve idrarda glikoz görülür (glikozüri).

Ters Akım Mekanizması

- Memeli böbreğinin idrarı konsantre etme ve/veya seyreltme yeteneğinin temelini oluşturan, karmaşık ve hayati bir fizyolojik süreçtir. Bu mekanizma, Henle kulpları (ters akım çoğaltıcı) ve Vasa recta (ters akım değiştirici) arasındaki etkileşimle medullada (korteksten medullanın papilla ucuna doğru) artan bir ozmotik gradyanın oluşturulması ve korunması prensibine dayanır. Bu gradyan, suyun toplayıcı kanallardan geri emilimini mümkün kılarak vücudun su tasarrufunu sağlar.

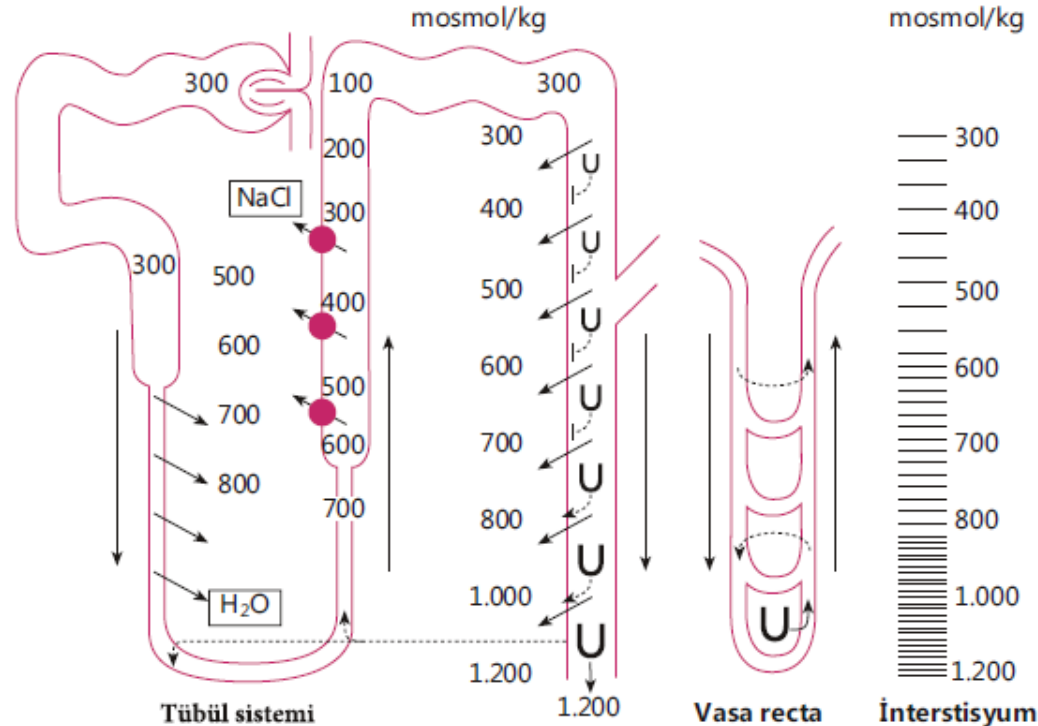
Ters Akım Mekanizması

KISACA

İdrarın yoğunlaştırılması iki ters akım prensibi sayesinde gerçekleştirilir. Bunlar: 1. Henle kulpunun inen ve çıkan kısmı arasında ve 2. Henle kulpunun çıkan kısmı ile toplama kanalı arasında bulunur.

KISACA

Henle kulpunun inen kısmından ve toplama kanalından suyun geri emilmesi için itici güç, Henle kulpunun çıkan kısmından NaCl emilimine bağlı olarak interstitiyumdaki osmolalite artışıdır. Renal pelvis yakınında, interstisyel osmolalite toplama kanalının üre geçirgenliği sayesinde de artar. İdrarın yoğunlaştırmanın derecesi ADH tarafından kontrol edilir.



Çoğaltıcı Ters Akım Mekanizması

- Jukstamedüller nefronların Henle kulpları, medullanın derinliklerine uzanarak bu ozmotik gradyanı oluşturur ve sürekli olarak yüksek tutar: •
- **İnce İnen Kol:** Suyu son derece geçirgendir ancak iyonlara ve üreye nispeten geçirgen değildir. Filtrattaki su, Henle kulpu medullaya doğru indikçe çevredeki hipertonic interstisyel sıvının giderek artan ozmotik basıncı nedeniyle dışa doğru interstisyuma pasif olarak sızar. Bu su geçişi, Henle kulpunun içindeki sıvının ozmolaritesini artırır ve papillanın ucunda maksimum seviyeye ulaşır (insanlarda 1200-1400 mOsm/L).

Çoğaltıcı Ters Akım Mekanizması

- **Kalın Çıkan Kol:** Suyu geçirgen değildir (su kanalı aquaporin içermez), ancak lüminal membranda bulunan $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ kotransportörü ve bazolateral membrandaki $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPaz}$ pompası aracılığıyla Na^+ , K^+ ve Cl^- iyonlarını aktif olarak tübül lümeninden medüller interstisyuma pompalar. Bu aktif iyon pompalanması, medullada yüksek ozmotik konsantrasyonun ana itici gücüdür. Bu tübül bölümünden iyonların dışarı atılmasıyla Henle kulpunun içindeki sıvı, kortekse doğru çıkarken giderek daha seyreltik hale gelir (yaklaşık 100 mOsm/L'ye kadar). Bu döngüsel süreç (inme ve çıkma), medullanın ozmotik olarak katmanlaşmasına neden olur; kortekse yakın bölgeler izotonik (yaklaşık 300 mOsm/L) iken, medullanın derinlikleri (papilla ucu) aşırı hipertotonik hale gelir.

Değiştirici Ters Akım Mekanizması

Vasa Recta'nın Rolü

Vasa recta, jukstamedüller nefronların Henle kulplarına paralel olarak uzanan özel kılcal damarlardır. Bu damarlar, medulladaki yüksek ozmotik gradyanı bozmadan kan akımını sağlar ve maddelerin değişimini gerçekleştirir:

- Vasa recta, medullaya doğru inerken, çevredeki hipertonic interstisyel sıvıdan iyonları (pasif difüzyonla) alır ve suyu (ozmozla) kaybeder.
- Medulladan kortekse doğru çıkarken de, kaybettiği suyu interstisyel sıvıdan geri alır ve iyonları interstisyuma geri verir. Bu ters akım değişimi, vasa recta'nın medulladaki yüksek ozmotik basıncı “**yıkamasını**” önler. Kan akış hızlarının yavaş olması ve ters akım prensibi, vasa recta'nın medüller ozmolariteyi korumak için temel bir “**değiştirici**” olarak işlev görmesini sağlar. Böylece, toplayıcı kanallardan suyun geri emilimi için gerekli yüksek ozmotik gradyan korunur.

İdrarın Konsantrasyonu

Memeli böbreği, vücudun su dengesini korumak için idrarı seyreltme (suyun fazla olduğu durumlarda) ya/ya da konsantre etme (dehidrasyon durumunda) yeteneğine sahiptir. Bu yetenek, ters akım mekanizması tarafından oluşturulan medüller ozmotik gradyan ve ADH (vazopressin) tarafından toplayıcı kanalların su geçirgenliğinin düzenlenmesi ile sağlanır.

İdrarın Konsantrasyonu

ADH ve Ozmoregülasyon

ADH veya diğer ismiyle Vazopressin, hipotalamustaki Supraoptik ve Paraventriküler çekirdeklerde sentezlenip nörohipofizden salgılanan önemli bir peptid hormondur. ADH üretimi **supraoptik çekirdekte** daha fazla olup, paraventriküler çekirdekte oldukça az miktarda üretilir. Bu hormonun temel hedefi, distal tübülün son kısmı ve toplayıcı kanalların suya geçirgenliğini artırarak su geri emilimini düzenlemektir.

- **Salgı Mekanizması:** ADH salgısının en güçlü ve hassas düzenleyicisi, hipotalamustaki ozmoreseptörler tarafından algılanan plazma ozmolaritesindeki değişikliklerdir. Kan ozmolaritesi normalin üzerine çıktığında (örneğin dehidrasyon ve yüksek tuz alımı gibi durumlarda), ozmoreseptörler uyarılır ve ADH salgısı artar. Tersine, plazma ozmolaritesi düştüğünde ADH salgısı azalır. Kan hacmindeki ve kan basıncındaki değişiklikler de (Arteriyel Baroreseptörler ve Atriyal hacim reseptörleri aracılığıyla) ADH salgısını etkiler; Hipovolemi ve Hipotansiyon durumlarında ADH salgısı önemli ölçüde artar. Anjiyotensin II de ADH salgısını stimüle eder.

İdrarın Konsantrasyonu ADH ve Ozmoregülasyon

- **Etki Mekanizması:** ADH, toplayıcı kanal hücreleri üzerindeki spesifik V2 Reseptörlerine bağlanır. Bu bağlanma, hücre içi sinyal yolları (cAMP bağımlı yolak) aracılığıyla, Aquaporin-2 (AQP2) adı verilen su kanallarının hücre içindeki veziküllerden lüminal membrana yerleşmesini (translokasyon) sağlar. AQP2 kanallarının lüminal membrana eklenmesi, toplayıcı kanalları suya yüksek derecede geçirgen hale getirir. Bu geçirgenlik sayesinde, medulladaki yüksek ozmotik gradyanın etkisiyle su, tübül lümeninden pasif olarak hücrelere ve oradan da kana geri emilir. Sonuç olarak; küçük hacimli, yüksek ozmolariteli (konsantre) idrar oluşur ve vücuttan su kaybı minimize edilir.

İdrarın Konsantrasyonu ADH ve Ozmoregülasyon

- **İdrarın Seyreltilmesi:** Vücutta su fazla olduğunda, plazma ozmolaritesi düşer, ADH salgısı azalır ya/ya da durur. AQP2 kanalları lüminal membrandan geri çekilir ve toplayıcı kanallar suya geçirgenliğini kaybeder. Bu durumda, Henle kulpunun kalın çıkan kolundan gelen seyreltik tübül sıvısı, toplayıcı kanallardan geçerken suyunu kaybetmez ve büyük hacimli, düşük ozmolariteli (seyreltik) idrar oluşur.

Konsantrasyon Bozukluđu

Diabetes İnsipidus

İdrarı konsantre etme yeteneğinin bozulmasına Diabetes İnsipidus denir ve başlıca poliüri (aşırı idrar üretimi) ile polidipsi (aşırı su içme) gibi belirtilerle karakterizedir.

Santral (Nörojenik) Diabetes İnsipidus: Hipotalamusun ADH sentezleyememesi veya nörohipofizin ADH salgılayamaması durumunda ortaya çıkar. Genellikle hipofiz lezyonları, travma veya tümörler neden olabilir.

Nefrojenik Diabetes İnsipidus: Böbrek tübüllerinin (özellikle toplayıcı kanalların) ADH'ye normal şekilde yanıt verememesi durumunda görülür. Bu durum, AQP2 kanal genindeki mutasyonlardan, ADH reseptör bozukluklarından (edinsel nefrojenik Diabetes insipidus ile ilişkili kronik böbrek yetmezliği, hiperkalsemi, hipokalemi veya bazı ilaçlar neden olabilir) kaynaklanabilir. Her iki durumda da böbrekler suyu etkin bir şekilde geri ememez, meduller ozmotik gradyan olmasına rağmen idrarı konsantre edemez ve sürekli olarak seyreltik, büyük hacimli bol idrar üretir.

Ekstrasellüler Sıvı Hacminin Düzenlenmesi

Ekstraselüler sıvı (ESS) hacminin düzenlenmesi, kan basıncının korunması, dokuların yeterli perfüzyonunun sağlanması ve hücresel fonksiyonların sürdürülmesi için kritik öneme sahiptir. ESS hacmi, başlıca sodyum (Na^+) miktarı tarafından belirlenir, çünkü Na^+ ekstraselüler sıvının ana ozmotik olarak aktif çözünen maddesidir. Böbrekler, Na^+ geri emilimini ayarlayarak ESS hacmini ve dolayısıyla kan basıncını kontrol eder. Bu düzenlemede birçok hormonal ve nöral mekanizma rol oynar.

Aldosteron

Aldosteron, adrenal korteksin dış tabakası olan **Zona Glomerulosa** tarafından sentezlenen ve salgılanan güçlü bir mineralokortikoid hormondur. Temel etkisi, distal tübülün son kısmı ve toplayıcı kanallardaki ana hücreler üzerine etki ederek Na^+ geri emilimini ve K^+ ile H^+ salgılamasını düzenlemektir.

Etki Mekanizması: Aldosteron, tübül hücreleri içinde sitoplazmik mineralokortikoid reseptörlere bağlanır. Bu bağlanma, gen ekspresyonunu tetikler ve lüminal membrandaki epitelyal Na^+ kanallarının ve bazolateral membrandaki Na^+ - K^+ -ATPaz pompalarının sentezini ve aktivitesini artırır. Bu proteinlerin sayısı ile ve aktivitelerinin artması, Na^+ 'nın lümeninden hücreye ve hücreden kana geçişini hızlandırırken, K^+ 'nın ve H^+ 'nın tübül lümenine salgılanmasını artırır. Sonuç olarak, daha fazla Na^+ ve su geri emilir, bu da ESS hacminin artmasına ve kan basıncının yükselmesine katkıda bulunur.

Aldosteron

Regölasyonu: Aldosteron salgısının en güçlü ve karmaşık düzenleyicisi **Renin-Anjiyotensin- Aldosteron Sistemi (RAAS)**'dir.

- ❖ **Renin Salgısı:** Kan basıncındaki düşüş (böbrek perfüzyon basıncının azalması), renal sempatik sinir aktivasyonu veya distal tübüle ulaşan Na^+ miktarındaki düşüş (makula densa tarafından algılanır) böbrekteki Jukstaglomerüler aparattan (afferent arteriyolün özelleşmiş hücreleri) renin enziminin salgılanmasını tetikler.
- ❖ **Anjiyotensin II Oluşumu:** Renin, karaciğerden salgılanan inaktif bir öncü protein olan anjiyotensinojeni, Anjiyotensin I'e dönüştürür. Anjiyotensin I, akciğerlerde ve diğer dokularda bulunan Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) tarafından daha güçlü bir vazokonstriktör ve aldosteron salgılatıcısı olan anjiyotensin II'ye dönüştürülür.

Aldosteron

- ❖ **Aldosteron Uyarımı:** Anjiyotensin II, adrenal korteksi doğrudan uyararak aldosteron sentezini ve salgısını artırır. Aynı zamanda güçlü bir vazokonstriktör olarak sistemik kan basıncını artırır ve böbreklerde efferent arteriyolü daraltarak GFH'yi yükseltir.
- ❖ **Diğer Uyarıcılar:** Kandaki yüksek K^+ konsantrasyonu, adrenal korteksi doğrudan uyararak aldosteron salgısını artırır. ACTH (Adrenokortikotropik Hormon) ve hiponatremi de aldosteron salınımını uyarır.

Böbrekle İlgili Diğer Hormonlar

Böbrekler, boşaltım fonksiyonlarının yanı sıra, endokrin organ olarak da işlev görür ve vücudun fizyolojik düzenleme süreçlerinde önemli rol oynayan çeşitli hormonların üretimine veya aktivasyonuna katılır.

- **Paratiroid Hormonu (Parathormon, PTH):** PTH, paratiroid bezlerinden salgılanır ve kalsiyum ile fosfat metabolizmasında merkezi bir role sahiptir. Böbrekler, PTH'nin başlıca hedef organlarından biridir:
- ❖ **Kalsiyum Geri Emilimi:** PTH, distal tübül ve toplayıcı kanallarda Ca^{2+} geri emilimini artırır. Böylece idrarla kalsiyum kaybı azaltılır.
- ❖ **Fosfat Atılımı:** PTH, proksimal tübülde fosfat geri emilimini azaltarak idrarla fosfat atılımını artırır. Bu etki, plazma fosfat seviyelerini düşürmeye yardımcı olur.
- ❖ **D Vitamini Aktivasyonu:** Böbrekler, D vitamininin aktif formu olan **kalsitriolü (1,25-dihidroksikolekalsiferol)** üreten ana organdır. PTH, böbreklerdeki 1-alfa-hidroksilaz enziminin aktivitesini artırarak kalsitriol sentezini stimüle eder. Kalsitriol, bağırsaklardan kalsiyum ile fosfat emilimini artırır ve kemik metabolizmasında rol oynar. Kronik böbrek hastalığında, 1-alfa-hidroksilaz aktivitesi azalır, bu da D vitamini eksikliğine ve **Sekonder Hiperparatiroidizme** yol açar.

Böbrekle İlgili Diğer Hormonlar

Eritropoietin: Böbrekler, kırmızı kan hücresi üretimini (eritropoez) uyaran **eritropoetin (EPO)** hormonunun birincil üretim yeridir. EPO, böbrek korteksindeki ve dış medulladaki Peritübüler İnterstisyel Hücreler tarafından sentezlenir.

- ❖ **Etki Mekanizması:** Vücutta oksijen seviyeleri azaldığında (hipoksi) veya anemi durumlarında, böbreklerdeki bu hücreler hipoksiyi algılar ve EPO salgısını artırır. EPO, kemik iliğindeki eritroid öncü hücreleri uyararak kırmızı kan hücrelerinin proliferasyonunu, farklılaşmasını ve olgunlaşmasını hızlandırır.
- ❖ **Klinik Önem:** Kronik böbrek hastalığında, böbrek dokusunun hasar görmesiyle birlikte EPO üretimi yetersiz hale gelir. Bu durum, hayvanlarda **Renal Anemiye** (normokromik normositik anemi) yol açan başlıca nedenlerden biridir. Bu vakalarda, dışarıdan rekombinant EPO (rHu- EPO) tedavisi uygulanır.

Böbrekle İlgili Diğer Hormonlar

Prostaglandinler: Böbrekler, lokal hormonlar olan çeşitli prostaglandinler (örneğin PGE_2 , PGI_2) ve diğer eikozanoidleri (örneğin lökotrienler, tromboksanlar) sentezler. Bu maddeler, renal kan akımının, GFH'nin ve sodyum ile su geri emiliminin lokal olarak düzenlenmesinde önemli rol oynar:

- ❖ **Vazodilatasyon ve Renal Kan Akımı:** Renal prostaglandinler genellikle vazodilatör etkilere sahiptir ve özellikle sempatik sinir sistemi aktivasyonu veya Anjiyotensin II gibi güçlü vazokonstriktörlerin etkisi altında glomerüler kan akımını ve GFH'yi sürdürmeye yardımcı olurlar. Bu durum böbrekleri iskemik hasardan korumada oldukça önemlidir.
- ❖ **Sodyum ve Su Homeostazi:** Prostaglandinler, sodyum ve su atılımını artırma eğilimindedir, böylece kan basıncının düzenlenmesine katkıda bulunurlar.
- ❖ **Klinik Önem:** Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, prostaglandin sentezini inhibe ederek renal vazodilatasyonu azaltabilir. Bu durum, özellikle yaşlı veya böbrek rahatsızlığı olan hayvanlarda renal kan akımını düşürerek akut böbrek hasarı riskini artırabilir.

İşeme (Miktürasyon)

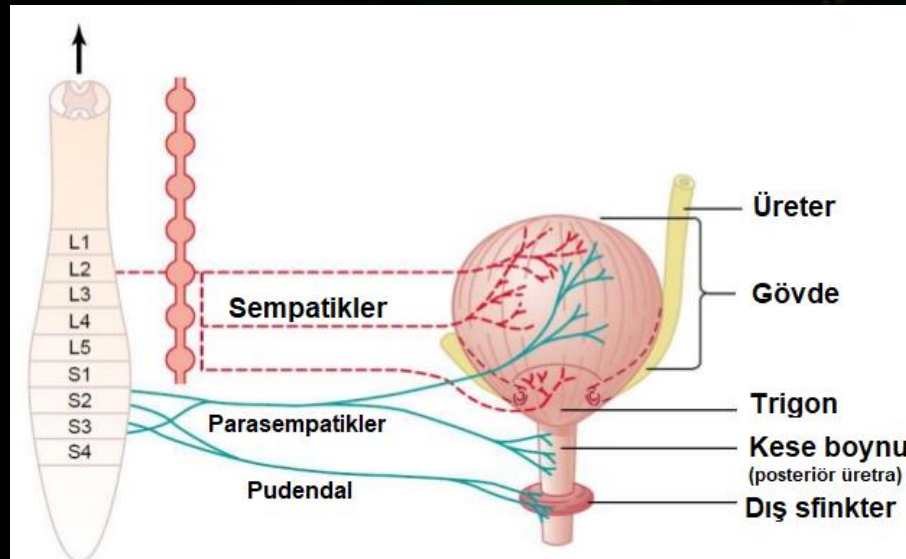
İşeme (miktürasyon), idrarın mesanede depolanması ve ardından kontrollü bir şekilde vücut dışına atılması sürecidir. Bu süreç, otonom (istemsiz) ve somatik (istemli) sinir sistemlerinin etkileşimiyle düzenlenir.

- **İdrarın İdrar Kesesine Taşınması:** Böbreklerde glomerüler filtrasyon ve tübüler işlemler sonucunda sürekli üretilen idrar, üreterler boyunca peristaltik dalgalar (her birkaç saniyede bir) aracılığıyla mesaneye taşınır. Bu peristaltik dalgalar, üreter duvarındaki düz kasların ritmik olarak kasılmasıyla gerçekleşir ve idrarın yerçekiminden bağımsız olarak mesaneye ulaşmasını sağlar. Üreterlerin mesaneye açıldığı oblik (eğik) açı ve mesane duvarı içinde oluşturdukları kısa tünel, valvüler bir mekanizma görevi görerek mesane dolduğunda veya kasıldığında üreterin lümeninin kapanmasına neden olur. Bu durum, idrarın mesaneden böbreklere geri akışını (**vezikoüreteral reflü**) önler, böylece böbrekler enfeksiyonlara ve yüksek basınca karşı korunmuş olur.

İşeme (Miktürasyon)

İşeme Refleksleri: Mesane dolmaya başladıkça, duvarındaki gerilme reseptörleri (mekanoreseptörler) aktive olur. Bu reseptörlerden çıkan duyusal sinyaller, **pelvik sinirler** (parasempatik) aracılığıyla sakral omurilikteki (S2-S4 segmentleri) miktürasyon merkezine iletilir.

- ❖ **Mesane Dolumu ve Parasempatik Aktivasyon (Depolama Fazı):** Mesane doldukça, başlangıçta sempatik sinir sistemi (hipogastrik sinirler) devreye girer. Sempatik uyarı, detrusor kasında gevşemeye (beta-adrenerjik reseptörler aracılığıyla) ve iç üretra sfinkterinde kasılmaya (alfa-adrenerjik reseptörler aracılığıyla) neden olur. Bu durum, mesanenin idrarı depolamasını kolaylaştırır. Somatik sinir sistemi kontrolünde olan dış üretra sfinkteri bu fazda istemli olarak kasılı tutulur.



İşeme (Miktürasyon)

- ❖ **İşeme Refleksinin Başlatılması (Boşaltım Fazı):** Mesane belirli bir hacme ulaşp gerilme reseptörlerinden gelen uyarılar eşik değeri aştığında, omurilikteki miktürasyon merkezi devreye girer. Bu merkezden çıkan parasempatik uyarılar (pelvik sinirler aracılığıyla) mesanenin detrusor kasında güçlü kasılmalara neden olur ve aynı zamanda iç üretra sfinkterinin gevşemesine yol açar.
- ❖ **İstemli Kontrol:** Miktürasyon refleksi omurilikte bir refleks yayı oluştursa da beyin sapındaki (ponsta bulunan miktürasyon merkezi) ve serebral kortekste ki daha yüksek merkezler tarafından modüle edilir. Hayvanlar, sosyal ve çevresel koşullara göre işeme eylemini erteleyebilir ya/ya da başlatabilirler. Bu istemli kontrol, dış üretra sfinkterinin gevşetilmesiyle sağlanır. Çizgili kaslardan oluşan dış sfinkter, pudendal sinir (somatik) kontrolünde olup istenildiğin de gevşetilerek idrar akışına izin verilir.

İşeme (Miktürasyon)

- ❖ **İşeme Süreci:** Hayvan uygun bir konuma geçtiğinde, merkezi sinir sistemi istemli olarak dış üretra sfinkterini gevşetir. Aynı zamanda, parasempatik uyarılar detrusor kasının güçlü bir şekilde kasılmasına neden olur. Bu kasılma, karın kaslarının kasılmasının artışıyla birlikte mesane içi basıncını yükselterek idrarı önce mesaneden üretraya daha sonra vücut dışına iter. İdrar akışı tamamlandığında, detrusor kası gevşer ve sfinkterler kapanır. Miktürasyonun bu karmaşık nöral kontrolü, idrar kaçırma (İnkontinans) veya idrar tutma (Retansiyon) gibi üriner sistem problemlerinin anlaşılmasında önemlidir.

Renal Klirens

Renal klirens, böbrek fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılan önemli bir fizyolojik ölçümdür. Bir maddenin klirensi, o maddenin birim zamanda böbreklerle plazmadan tamamen temizlenen plazma hacmidir. Yani böbreklerin belirli bir maddeyi kandan uzaklaştırma etkinliğini gösterir.

$$\text{Klirens (Cx)} = (U_x \times V) / P_x$$

Cx : X maddesinin klirensi (genellikle mL/dakika veya L/gün)

Ux : İdrardaki X maddesinin konsantrasyonu (mg/dL veya g/L)

V: İdrar akış hızı (birim zamanda üretilen idrar hacmi, mL/dakika)

Px : Plazmadaki X maddesinin konsantrasyonu (mg/dL veya g/L)
cinsinden ifade edilir

KISACA



(Renal) klirens, madde ile ilgili bir parametredir ve belirli bir zaman zarfında ilgili maddeden tamamen temizlenen plazma hacmine karşılık gelir. Kreatininin renal klirensi böbreğin filtrasyon performansı hakkında bilgi verir.

Renal Klirens

Klirens, bir maddenin böbreklerde nasıl işlendiğini (sadece filtreleniyor mu, geri emiliyor mu, salgılanıyor mu) gösterir:

- Eğer bir madde sadece filtreleniyorsa ve ne geri emiliyor ne de salgılanıyorsa (örneğin inülin) klirensi GFH'ye eşittir. Bu nedenle inülin klirensi, GFH'nin ölçümü için "altın standart" olarak kabul edilir.
- Eğer bir madde filtreleniyor ve geri emiliyorsa (örneğin glikoz), klirensi GFH'den azdır. Eğer tamamen geri emiliyorsa (normalde glikoz gibi) klirensi sıfıra yakındır.
- Eğer bir madde filtreleniyor ve aynı zamanda salgılanıyorsa (örneğin para-aminohippurik asit = PAH), klirensi GFH'den fazladır. PAH klirensi, renal plazma akımının (RPA) bir ölçüsü olarak kullanılabilir.

Renal Klirens / Kreatinin Klirensi Uygulaması

Kreatinin, kas metabolizmasının yan ürünü olan endojen bir maddedir ve glomerüllerden serbestçe filtrelenir. Tübüllerden çok az miktarda salgılanır (özellikle kedilerde daha belirgin olabilir), ancak önemli ölçüde geri emilmez. Bu özellikleri nedeniyle, kreatinin klirensi klinik uygulamada GFH'nin bir ölçüsü olarak yaygın şekilde kullanılır.

Kan Kreatinin Düzeyi: Pratik bir yaklaşım kan kreatinin konsantrasyonunu ölçmektir. Böbrek fonksiyonları azaldığında (GFH düştüğünde), kreatininin kandan temizlenmesi yavaşlar ve plazma kreatinin seviyeleri yükselir. Bu nedenle, yükselmiş plazma kreatinin seviyeleri, önemli böbrek yetmezliğinin bir göstergesidir.

Sınırlılıklar: Ancak, plazma kreatinin seviyesi kas kütlesi, cinsiyet, yaş, diyet ve hidrasyon durumu gibi faktörlerden etkilenebilir. Ayrıca, plazma kreatinin seviyeleri, GFH'nin yaklaşık %50-75'i azalana kadar normal aralıkta kalabilir, bu da erken böbrek hastalığını tespit etmede sınırlılık yaratır. Daha hassas değerlendirmeler için sistatin C veya SDMA (Simetrik Dimetilarginin) gibi daha yeni biyobelirteçler kullanılabilmektedir.

Endojen Klirens Testi: 24 saatlik idrar toplama ile yapılan endojen kreatinin klirens testi, GFH'nin daha doğru tahminini sağlar, ancak veteriner pratikte uygulaması oldukça zordur.

Böbreğin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

Böbrekler, solunum sistemi ile birlikte vücudun asit-baz dengesini koruyan ve kan pH'sını dar bir aralıkta (yaklaşık 7,35-7,45) tutan en güçlü ve uzun vadeli düzenleyici organlardır. Vücutta sürekli olarak metabolik süreçler sonucunda asitler üretildiğinden bu asitlerin nötralizasyonu ile atılması oldukça hayati öneme sahiptir.

Böbreğin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

Kimyasal Tampon Sistemleri

Vücut sıvıları ani pH değişikliklerini önleyen kimyasal tampon sistemlere sahiptir. Bu sistemler, pH'yı bir miktar yükseltmek ve/veya düşürmek için H^+ iyonlarını bağlayıp ya da bırakabilirler.

- **Bikarbonat Tampon Sistemi:** Kan plazmasında ve interstisyel sıvıda en fazla ve en önemli olan tampon sistemdir (karbonik asit/bikarbonat). Açık bir sistemdir çünkü CO_2 solunum sistemi tarafından atılabilir ve HCO_3^- böbrekler tarafından düzenlenebilir olması nedeniyle açık bir sistem olarak rol oynamaktadır.
- **Fosfat Tampon Sistemi:** Hücre içi sıvılarda ve böbrek tübüllerinde önemlidir. Özellikle idrarın pH'sını düzenlemede ve asit atılımında rol oynar.
- **Protein Tampon Sistemleri:** Hücre içi ve hücre dışı proteinler (hemoglobin dahil), amfoterik özellikleri sayesinde (hem asidik hem de bazik gruplar içerirler) H^+ iyonlarını bağlayıp bırakarak pH'yı tamponlar. Hemoglobin, eritrositlerdeki en önemli tamponlardan biridir.

Böbreğin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

Böbrekler Tarafından H^+ Sekresyonu

Böbrekler, vücuttaki asit-baz dengesini uzun vadede korumak için üç mekanizmayı kullanır:

- 1. Bikarbonat Geri Emilimi:** Bikarbonat, önemli bir tampon sistemidir. Glomerüllerden filtrelenen bikarbonatın neredeyse tamamı (%80-90'ı proksimal tübülde, kalan kısmı da Henle kulpu ve distal tübülde) geri emilir. Bu süreç, doğrudan HCO_3^- olarak değil, H^+ salgılanmasıyla dolaylı olarak gerçekleşmektedir. Tübül lümenine salgılanan H^+ , filtrelenen HCO_3^- ile birleşerek karbonik asit (H_2CO_3) oluşturur. Karbonik anhidraz enzimi yardımıyla H_2CO_3 , CO_2 ve suya (H_2O) ayrışır. CO_2 tübül hücresine diffüze olup burada tekrar H^+ ve HCO_3^- 'e dönüştürülür. Üretilen yeni HCO_3^- kana geri emilirken, H^+ tekrar idrara salgılanır. Bu süreç, vücudun alkali rezervinin korunmasını sağlar.

Böbreğin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

2. Hidrojen İyonu Salgılaması: Böbrekler, metabolizma sonucu oluşan asidik yükü dengelemek için H^+ iyonlarını aktif olarak tübül lümenine salgılar. Bu süreç, proksimal tübül (Na^+ - H^+ değiştiricileri), distal tübül ve toplayıcı kanallardaki (H^+ -ATPaz pompaları) tübül hücrelerinde gerçekleşir. Salgılanan H^+ iyonları, tübüler sıvıdaki tamponlarla (örneğin filtrelenen fosfatlar - $HPO_4^{2-} + H^+ \rightarrow H_2PO_4^-$) birleşerek tamponlanıp idrarla atılır.

Böbreğin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

3. Yeni bikarbonat üretimi ve Amonyum (NH_4^+) atılımı:

Özellikle metabolik asidoz durumlarında böbrekler H^+ iyonlarının atılımını arttırmak ve yeni bikarbonat üretmek için ana mekanizmayı devreye sokar. Proksimal tübül hücreleri, glutamin amino asidinden amonyum (NH_4^+) ve bikarbonat (HCO_3^-) üretir. NH_4^+ idrarla atılırken, üretilen yeni HCO_3^- kana geri emilerek kan pH'sını yükseltmeye yardımcı olur. Amonyum atılımı, böbreğin asit-baz dengesindeki en önemli yanıtıdır. Asidozda glutamin metabolizması ve amonyum üretimi belirgin şekilde artar.

Asit-Baz Dengesinde Solunum Sisteminin Rolü

Solunum sistemi, asit-baz dengesinin kısa vadeli düzenlenmesinde önemli rol oynar. Kandaki CO_2 konsantrasyonu ayarlayarak pH düzenlenir.

Solunumsal Asidoz/Alkaloz: Kan pH'sı düştüğünde (asidoz durumunda), solunum merkezi uyarılır, solunum hızı ve derinliği artırılarak (hiperventilasyon) daha fazla asidik ürün olan CO_2 dışarı atılır, bu da karbonik asit seviyesini düşürerek kan pH'sını yükseltir (solunumsal kompenzasyon). Tersine, kan pH'sı yükseldiğinde (alkaloz durumunda), solunum hızı ve derinliği azalır (hipoventilasyon), CO_2 vücutta birikir, bu da karbonik asit seviyesini artırarak pH'yı düşürür.

Solunum sistemi dakikalar içinde yanıt verirken, böbrekler saatler ile günler içinde tam bir telafi sağlayabilir. Böbrekler, solunum sistemi tarafından tam olarak telafi edilemeyen metabolik asit-baz bozukluklarının kronik ve kalıcı olarak telafisinde kilit role sahiptir.

Memelilerde İdrarın Özellikleri

Memeli idrarı, tür, diyet, su alımı, aktivite düzeyi ile ve fizyolojik duruma bağlı olarak fiziksel, kimyasal ve mikroskobik olarak büyük farklılıklar gösterir. İdrar analizi (**ürinaliz**), böbrek ve genel sağlık durumu hakkında önemli bilgiler veren temel bir tanı aracıdır.

Renk: Normalde idrarın konsantrasyonuna bağlı olarak açık sarıdan kehribar rengine kadar değişebilmektedir. Daha konsantre idrar daha koyu renktedir (örneğin dehidrasyon). Aşırı su alımında ve/veya Diyabetes İnsipidusta idrar çok açık veya renksiz olabilir. Bazı ilaçlar (örneğin metronidazol uygulamalarında kırmızı-kahverengi), gıdalar (örneğin aşırı pancar tüketiminde kırmızımsı) veya hastalıklar (örneğin bilirubinüri nedeniyle sarı-kahverengi, hematüri nedeniyle kırmızı-kahverengi) idrar rengini değiştirebilir.

Memelilerde İdrarın Özellikleri

Berraklık: Normalde berrak veya hafif bulanık olabilir. Bulanıklık, hücreler (lökosit, eritrosit, epitel hücreleri), kristaller, bakteriler, mukus, yağ damlacıkları veya spermatozoa varlığını gösterebilir. At idrarı, yüksek kalsiyum karbonat kristal içeriği nedeniyle fizyolojik olarak bulanık renktedir.

Özgül Ağırlığı (USG= Urine Specific Gravity): Böbreklerin idrarı konsantre etme veya seyreltme yeteneğinin bir ölçüsü olup refraktometre ile kolayca ölçülür. İdrardaki çözünen madde miktarını yansıtır. Normal USG aralıkları türlere ve hidrasyon durumuna göre değişir.

- ❖ **Konsantre idrar:** Vücudun suya ihtiyacı olduğunda veya dehidrasyonda görülür.
- ❖ **İzostenüri:** Böbreklerin idrarı konsantre veya seyreltme yeteneğini kaybettiği, glomerüler filtrat ile aynı ozmolaritede idrar üretmesi durumudur. Bu aralık, böbrek fonksiyonlarının yaklaşık %66'sının kaybını gösteren önemli bir **kronik böbrek yetmezliği** belirtisidir.
- ❖ **Hipostenüri:** Böbreklerin idrarı aktif olarak seyrelttiği durumdur (örneğin aşırı su alımı, diabetes insipidus).

Memelilerde İdrarın Özellikleri

pH: İdrar pH'sı, diyetten ve metabolik durumlardan büyük ölçüde etkilenir. Etçillerde (köpek, kedi) genellikle hafif asidik (pH 6,0-7,0) olma eğilimindeyken, otçullarda (sığır, at, tavşan) daha alkali (pH 7,5-8,5) olma eğilimindedir. pH, idrar taşı oluşumu (örneğin struvit taşları alkali idrarda, kalsiyum oksalat taşları asidik idrarda oluşur) ve idrar yolu enfeksiyonları yönetiminde önemlidir.

Memelilerde İdrarın Özellikleri

Kimyasal Bileşim (Dipstick Analizi): İdrar test çubukları, protein, glikoz, ketonlar, bilirubin, ürobilinojen, nitritler ve lökosit esterez gibi maddelerin varlığı veya yokluğu hakkında hızlı ve kalitatif bilgi sağlar.

- ❖ **Protein:** Sağlıklı idrarda çok az protein bulunur. Proteinüri, böbrek hastalığının bir göstergesidir.
- ❖ **Glikoz:** Sağlıklı idrarda bulunmaz. Varlığı (glikozüri), genellikle diabetes mellitus veya renal glikozüriye işaret eder.
- ❖ **Ketonlar:** Genellikle diyabetik ketoasidoz veya şiddetli açlık durumlarında görülür.
- ❖ **Bilirubin:** Karaciğer hastalığı veya hemolitik anemide görülebilir (özellikle köpeklerde normalde idrarda eser miktarda bilirubin bulunabilir).
- ❖ **Nitritler:** Bakteriyel idrar yolu enfeksiyonlarında bazı bakterilerin nitratı nitrite dönüştürmesiyle oluşur.
- ❖ **Lökosit Esteraz:** İdrarda lökositlerin (beyaz kan hücreleri) varlığını gösterir, iltihaplanmaya işaret eder.

Memelilerde İdrarın Özellikleri

Mikroskopik İnceleme: İdrar çökeltisinin mikroskop altında incelenmesi, idrar yolunun sağlığı hakkında kritik bilgiler sağlar. Hücreler (eritrosit, lökosit, epitel hücreleri), kristaller (struvit, oksalat, ürat vb.), silindirler (renal tübüllerde oluşan protein veya hücre kalıpları, böbrek parankim hasarının göstergesi), bakteriler, maya veya parazitlerin varlığını ortaya koyar.

Boşaltım Sistemi İle İlgili Tıbbi Terimler

Veteriner hekimlikte boşaltım sistemi hastalıklarını anlamak, teşhis etmek ve iletişim kurmak için kullanılan yaygın klinik terimler şunlardır:

Poliüri: Normalden daha fazla miktarda idrar üretimi ve atılımı. Genellikle polidipsi (aşırı su içme) ile birlikte görülür (poliüri-polidipsi sendromu) ve kronik böbrek hastalığı, diabetes mellitus (şeker hastalığı), diabetes insipidus (şekersiz şeker hastalığı), hiperadrenokortisizm (Cushing hastalığı) gibi durumların önemli bir belirtisidir.

Oligüri: İdrar üretiminin normale göre önemli ölçüde az olmasıdır. Akut böbrek hasarı, şiddetli dehidrasyon, şok veya idrar yolu tıkanıklıklarında görülebilir.

Anüri: İdrar üretiminin tamamen durması veya günlük olarak çok az miktarda idrar üretilmesidir (örneğin 24 saatte 1-2 ml/kg'dan az). Tam idrar yolu tıkanıklığı veya akut böbrek yetmezliğinin son evresinde hayati tehlike arz eden bir durumdur.

Boşaltım Sistemi İle İlgili Tıbbi Terimler

Disüri: Ağrılı veya zor idrar yapma demektir. Genellikle idrar yolu enfeksiyonları (sistit), ürolitiazis (idrar taşları), üretra iltihabı veya tümörlerde görülür.

Pollaküri: Sık sık, ancak genellikle küçük miktarlarda idrar yapma. Mesane tahrişi veya iltihabı (sistit) nedeniyle oluşabilir.

Stranüri: İdrar yaparken aşırı zorlanma ve gerilme, genellikle damla damla idrar yapma veya kesik kesik idrar akımıdır. Tam veya kısmi idrar yolu tıkanıklığı (özellikle erkek kedilerde üretra tıkanıklığı) veya şiddetli idrar yolu iltihabı gibi acil durumların belirtisidir.

İnkontinans: İdrarı istemli olarak kontrol edememe ve idrar kaçırma durumudur (örneğin sfinkter yetmezliği, nörolojik bozukluklar).

Hematüri: İdrarda kan bulunmasıdır. Mikroskobik (gözle görülmez) veya makroskobik (gözle görülür) olabilir. Enfeksiyonlar, taşlar, travma, tümörler veya pıhtılaşma bozuklukları neden olabilir.

Boşaltım Sistemi İle İlgili Tıbbi Terimler

Proteinüri: İdrarda anormal miktarda protein bulunmasıdır. Glomerüler filtrasyon bariyeri hasarı (glomerüler hastalık), tübüler hasar veya aşırı protein üretimi (pre-renal proteinüri) nedeniyle ortaya çıkabilir. Böbrek hastalığının erken ve önemli bir göstergesi olabilir.

Glikozüri: İdrarda glikoz bulunmasıdır. Genellikle kan glikoz seviyelerinin böbrek eşiğini aştığının göstergesidir (örneğin kontrolsüz diabetes mellitus). Nadiren kan glikozu normal olmasına rağmen böbrek tübüllerinin glikozu geri emememesi (renal glikozüri) nedeniyle de görülebilir.

Ketonüri: İdrarda keton cisimciklerinin (aseton, asetoasetat, beta-hidroksibutirat) bulunmasıdır. Vücudun karbonhidrat yerine yağları enerji için parçaladığını gösterir (örneğin diyabetik ketoasidoz, şiddetli açlık, yüksek yağlı diyetler).

Kristalüri: İdrar çökeltisinde kristallerin (örneğin struvit, kalsiyum oksalat, üre) bulunmasıdır. Bunlar üriner sistem taşlarının (ürolitler) oluşumu için bir risk faktörü olabilir.

Boşaltım Sistemi İle İlgili Tıbbi Terimler

Sistit: İdrar kesesinin iltihabıdır ve genellikle bakteriyel enfeksiyonlardan kaynaklanır.

Piyelonefrit: Böbrek pelvisi ve böbrek parankiminin iltihabıdır, genellikle üst yükselen bir idrar yolu enfeksiyonunun sonucudur ve ciddi böbrek hasarına yol açabilir.

Ürolitiazis: İdrar yollarında (böbrekler, üreterler, mesane, üretra) mineral taşlarının oluşmasıdır. Türlerine ve diyeteye göre farklı taş tipleri (örneğin struvit, kalsiyum oksalat gibi) olabilir.

Azotemi: Kanda üre (BUN=Blood Urea Nitrogen) ve kreatinin gibi azotlu atık ürünlerin anormal derecede yüksek seviyelerde bulunmasıdır. Pre-renal (dehidrasyon), renal (böbrek hastalığı) veya post-renal (idrar yolu tıkanıklığı) nedenlerden kaynaklanabilir.

Üremi: Azoteminin yanında atık ürünlerin yüksek konsantrasyonlarda toksik etkileri nedeniyle ortaya çıkan klinik belirtilere denir (örneğin iştahsızlık, kusma, letarji, ağız ülserleri, anemi gibi). Ciddi böbrek yetmezliğinin bir sendromudur.

