

طرح دوره «دستگاه ادراری»

اطلاعات کلی درس

نام درس: دستگاه ادراری	تعداد واحد: ۱/۱ واحد نظری
گروه هدف: دانشجویان پزشکی	شماره درس:
پیش نیاز: مقدمات علوم پایه، مقدمات مولکولی حیات و متابولیسم، دستگاه قلب و عروق	
گروه آموزشی ارائه دهنده درس: علوم تشریح، بیوشیمی و فیزیولوژی	
زمان اجراء: ترم سوم	
اطلاعات استاد مسئول درس	
نام و نام خانوادگی:	مرتبه علمی:
گروه آموزشی: فیزیولوژی	
اطلاعات تماس:	
نشانی محل کار:	
ایمیل:	
تلفن محل کار:	
ساعات دسترسی به استاد:	

تعداد واحد										جمع کل واحد		نام درس
آناتومی		جنین شناسی		بافت شناسی		بیوشیمی		فیزیولوژی				
عملی	نظری	عملی	نظری	عملی	نظری	عملی	نظری	عملی	نظری	عملی	نظری	
۰,۰۵	۰,۱	۰	۰,۰۵	۰,۰۷	۰,۰۵	۰	۰,۲	۰,۱	۰,۷	۰,۲	۱,۱	دستگاه ادراری
(۲س)	(۲س)		(۱س)	(۲س)	(۱س)		(۳س)	(۴س)	(۱۲س)	(۸س)	(۹س)	

معرفی درس (با توجه به اهداف کاربردی)

درس دستگاه ادراری بصورت ادغام شده از مباحث علوم تشریحی، بیوشیمی و فیزیولوژی این دستگاه ارائه می گردد. در این درس، مباحث مربوط به آناتومی، بافت شناسی، و تکوین دستگاه ادراری؛ بیوشیمی تعادل آب، الکترولیتها و اسید- باز در مایعات بدن؛ و فیزیولوژی مکانیسم های مرتبط با عملکردهای مختلف کلیه برای دانشجویان پزشکی تدریس می شود که بر اساس دانش بدست آمده در این درس، دانش آموخته بتواند بیماری های دستگاه ادراری را با توجه به شناخت ساختار و عملکردهای فیزیولوژیکی آن در دوره های بعدی تحصیل شامل پاتوفیزیولوژی و بالین درک کند.

اهداف درس

قسمت علوم تشریح دستگاه ادراری هدف کلی:

دانشجو در این پایان این قسمت باید مفاهیم و محفوظات در زمینه ساختار (در هر دو سطح میکروسکوپی و ماکروسکوپی)، مجاورات و تکوین طبیعی دستگاه ادراری را فعالانه فراگیرد، بصورتیکه که دانشجو را برای درک و تجزیه و تحلیل فیزیولوژی و اختلالات دستگاه ادراری آماده سازد.

اهداف میانی:

الف- دانشجو آناتومی و مجاورات کلیه، غده فوق کلیوی و بخشهای مختلف مجرای ادراری را فرا گیرد.

ب- دانشجو ساختار بافتی بخشهای مختلف کلیه و مجرای ادراری را فرا گیرد.

ج- دانشجو چگونگی تکوین بخشهای مختلف کلیه و مجرای ادراری را فرا گیرد.

اهداف اختصاصی:

دانشجو در پایان قسمت علوم تشریح دستگاه ادراری باید بتواند:

الف- آناتومی و مجاورات کلیه، غده فوق کلیوی و بخشهای مختلف مجرای ادراری:

-آناتومی و مجاورات، و همچنین عروق خونی، عروق لنفاوی و اعصاب کلیه را توضیح دهد.

-آناتومی و مجاورات، و همچنین عروق خونی، عروق لنفاوی و اعصاب میزنای را توضیح دهد.

-محل تنگی های میزنای را نام ببرد.

-آناتومی سطحی و رادیولوژیک کلیه و میزنای را توضیح داده و با حالات غیر طبیعی مقایسه نماید.

-در آناتومی رادیولوژیک محل های وجود سنگ های دستگاه ادراری را توضیح دهد.

-آناتومی ماکروسکوپی، سطحی و مجاورات و همچنین عروق خونی، عروق لنفاوی و اعصاب مثانه را توضیح دهد.

-با توجه به اعصاب و عروق خونی و لنفاوی این ساختمان ها قادر به پیش بینی مسیر ارجاع درد از این ساختمان ها و یا انتشار سلول های سرطانی از آن ها باشد.

-آناتومی ماکروسکوپی، سطحی، مجاورات و همچنین عروق خونی، عروق لنفاوی و اعصاب پیشآبراه را در مرد و زن توضیح دهد.

-آناتومی، مجاورات، همچنین عروق خونی، عروق لنفاوی و اعصاب غدد فوق کلیوی را بیان کند.

ب- ساختار بافتی بخشهای مختلف کلیه و مجرای ادراری

-بافت شناسی کلیه را بیان کند.

-کورتکس و مدولای کلیه را از نظر ساختمان بافتی با هم مقایسه کند.

-ساختمان لوله های پروگزیمال، دیستال، هنله و مجاری جمع کننده را با هم مقایسه کند.

-گردش خون در کلیه را توضیح دهد.

-دستگاه جنب گلوامرولی را توضیح دهد.

-ساختمان بافت شناسی حالب، مثانه، پیشآبراه را توضیح داده و مقایسه کند.

- در صورت بیان موارد کلینیکی با توجه به ساختمان بافتی ارگان مربوطه عوارض حاصله را توضیح دهد.
- در صورت ارائه شکل از قسمتهای مختلف دستگاه ادراری اجزاء مربوطه را نامگذاری کند.

ج- تکوین بخشهای مختلف کلیه و مجرای ادراری

- نحوه تکامل و زمان تشکیل سیستمهای کلیوی، پرونفرز ها و کلیه دائمی را شرح دهد.
- وضعیت صعود کلیه را بیان کند.
- چگونگی تکامل مثانه و پیشآبراه در مورد زن و مرد را شرح دهد
- با توجه به زمان بحرانی تشکیل هر بخش از ارگانهای سیستم ادراری ناهنجاریهای آنها را تفسیر نماید.
- نکات بالینی مربوط به دستگاه ادراری (مثل بیماریهای کیست کلیه، عدم ساخت کلیه یک طرفه یا دوطرفه. حالب دو شاخه و کلیه لگنی، کلیه نعل اسبی شکل، شریانهای فرعی کلیوی، فیستول، کیست و سینوس urachal، اکستروفی مثانه و کلوآکی را شرح دهد.
- با توجه به نحوه تکامل بخشهای مختلف دستگاه گوارش در صورت وجود عامل تراژون در زمان خاص نارسائی های احتمالی به وجود آمده را تفسیر نماید.
- در صورت ارائه سندرم یا ناهنجاری که قبلاً" در کلاس ذکر نشده، دانشجو با توجه به اطلاعات خود علت ایجاد سندرم مربوطه را توضیح دهد.

قسمت بیوشیمی دستگاه

ادراری هدف کلی:

دانشجو در پایان این قسمت باید اهمیت حفظ تعادل آب و الکترولیتها و تعادل اسید- باز در بدن را بداند، و با اختلالات آب و سدیم و اسید- باز در بیماران و روش تشخیص آنها آشنا شود و همچنین روش تفسیر ABG را نیز یاد بگیرد.

اهداف میانی:

- الف- دانشجو محفظه بندی مایعات بدن و نحوه توزیع الکترولیتها در آنها و اختلالات مربوطه را فراگیرد.
- ب- دانشجو شیمی- فیزیک یون هیدروژن و سیستم های بافری بدن و انواع اختلالات اسید- باز را فراگیرد.

اهداف اختصاصی:

دانشجو در پایان قسمت بیوشیمی دستگاه ادراری باید بتواند:

الف- محفظه بندی مایعات بدن و نحوه توزیع الکترولیتها در آنها و اختلالات مربوطه

- محفظه های مختلف مایعات بدن را نام ببرد و اختلاف بین آنها از لحاظ حجم و ترکیب را بداند.
- اساس روش indicator-dilution برای محاسبه حجم محفظه های مختلف مایعات بدن را شرح دهد.
- معرفها و روشهای مورد استفاده و همچنین فرمولهای ریاضی برای اندازه گیری حجم محفظه های مختلف مایعات بدن را شرح دهد.

-چگونگی تغییرات اسمولاریته مایع خارج سلولی ($\text{extracellular fluid} = \text{ECF}$) در شرایط مختلف پاتوفیزیولوژیک که باعث تغییر حجم و اسمولاریته مایع داخل سلولی ($\text{intracellular fluid} = \text{ICF}$) می شود را توضیح دهد.

-نحوه محاسبه حجم و اسمولاریته ECF و ICF بعد از تزریق محلولهای سالین ایزوتونیک، هیپوتونیک یا هایپرتونیک و سپس بدنال رسیدن به تعادل اسمزی را بیان کند.

ب- شیمی- فیزیک یون هیدروژن و سیستم های بافری بدن و انواع اختلالات

اسید- باز

-غلظت نرمال یون هیدروژن در ECF و محدوده تغییرات قابل تحمل آن در بدن را بیان نماید.

-تعریف pH، فرمول ریاضی محاسبه آن، تفاوت بین مقادیر نرمال آن در خون شریانی، خون سیاهرگی و میان بافت، و محدوده تغییرات قابل تحمل آن در خون شریانی را بیان نماید.

-تعریف شیمیائی اسید، باز و قلیا، و همچنین تفاوت اسید قوی و ضعیف و باز قوی و ضعیف را بیان نماید.

-مراحل ریاضی رسیدن به فرمول هندرسن-هاسلباخ، و کاربرد آن را بیان نماید.

-تعریف بافر و تفاوت بین بافر بسته (close buffer) و بافر باز (open buffer) را توضیح دهد.

-مفهوم منحنی تیتراسیون close buffer ، و دلیل اینکه چرا هر بافر بیشترین قدرت بافری خود را در pH برابر با pK دارد، و در pH هائی که بیش از یک از pK کمتر یا بیشتر می شوند عملکرد بافری ندارند را توضیح دهد.

-مفهوم منحنی تیتراسیون open buffer ، و دلیل اینکه چرا قدرت open buffer اسیدی هر چه pH افزایش یابد و قدرت open buffer قلیائی هر چه pH کاهش یابد بیشتر می شوند را توضیح دهد.

-مراحل ریاضی رسیدن به فرم ساده معادله هندرسن- هاسلباخ بیکربنات بعنوان مهمترین بافر مایع خارج سلولی را بیان نماید.

-سه فرم بافر فسفات و دلیل آنکه کدام فرم آن در بدن عملکرد بافری دارد را توضیح دهد.

-دلایل وابستگی عملکرد بافری پروتئینها به اسیدهای آمینه هیستیدین موجود در آنها را شرح دهد.

-اصل آیزوهیدریک که بیانگر نحوه ارتباط مابین چند بافر در یک محلول می باشد را توضیح دهد.

-نقش بافرهای مختلف در تنظیم pH خون، انواع اختلالات اسید-باز، و بحث جبران را توضیح دهد.

-تشخیص اختلالات اسید-باز در بیمار با استفاده از نتایج ABG و همچنین از مثالهای متنوع، تشخیص اختلال اولیه و تشخیص وجود یا عدم وجود جبران و اینکه جبران کافی هست یا خیر را توضیح دهد.

-محاسبه آنیون گپ، و استفاده از آن جهت تشخیص علت و نوع اختلال اسید-باز، و همچنین نمودارهای داوونپورت و فواید آنها در تفسیر نتایج ABG را بداند.

قسمت فیزیولوژی دستگاه

ادرااری هدف کلی:

دانشجو در پایان این قسمت چگونگی عملکردهای حیاتی کلیه جهت حفظ هوموستاز آب و الکترولیتها (سدیم، کلسیم، پتاسیم، فسفات و منیزیم)، دفع مواد زائد متابولیسمی، کنترل حجم مایع خارج سلولی و فشار خون شریانی، و تنظیم تعادل اسید-باز در بدن و همچنین اختلالات مربوط به آنها را فرا گیرد، تا بتواند در آینده از آنها در آموختن پاتوفیزیولوژی، تشخیص و درمان بیماریهای کلیوی استفاده نماید.

اهداف میانی:

- الف- دانشجو چگونگی تشکیل ادرار و برقراری و تنظیمات فیلتراسیون گلومرولی و جریان خون کلیوی را فرا گیرد.
- ب- دانشجو چگونگی بازجذب و ترشح در قسمتهای مختلف توبول های کلیوی و تنظیمات آنها و همچنین اصول کلیرانس کلیوی را فرا گیرد.
- ج- دانشجو مکانیسمهای کلیوی رقیق سازی و غلیظ سازی ادرار و چگونگی کنترل اسمولاریته و غلظت سدیم مایع خارج سلولی را فرا گیرد.
- د- دانشجو چگونگی تنظیم کلیوی حجم مایع خارج سلولی و فشار خون شریانی را فرا گیرد.
- ه- دانشجو چگونگی تنظیم دفع کلیوی و غلظت پلاسمائی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم را فرا گیرد.
- ی- دانشجو مکانیسمهای دفاعی بدن در برابر اختلالات اسید-باز و نحوه کنترل کلیوی اسید-باز بدن را فرا گیرد.

اهداف اختصاصی:

دانشجو در پایان قسمت فیزیولوژی دستگاه ادراری باید بتواند:

الف- تشکیل ادرار و برقراری و تنظیمات فیلتراسیون گلومرولی و جریان خون کلیوی

- کلیات سه پروسه اصلی تشکیل دهنده ادرار شامل فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب توبولی و ترشح توبولی را توضیح دهد، و بر اساس آنها فرمول ریاضی جهت محاسبه میزان دفع هر ماده توسط کلیه را بنویسد.
- دو پارامتر میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) و کسر فیلتراسیون (Filtration fraction) را تعریف نماید، و مقادیر نرمال آنها را در آقایان و خانمها بگوید.
- رفتار متفاوت کلیه در انتقال مواد مختلف را با ذکر مثالهایی برای مواد دارای کسر دفع برابر یک، کمتر از یک، برابر صفر، و کمتر از یک توضیح دهد.
- سازمان بندی غشاء گلومرولی یا سد فیلتراسیون (Filtration barrier) که از دو لایه سلولی اندوتلیوم مویرگهای گلومرولی و اپیتلیوم لایه ویسرال کپسول بومن و یک لایه غیر سلولی غشاء پایه در بین آنها می باشد را توضیح دهد.
- قابلیت فیلتراسیون مواد مختلف بر اساس اندازه و بار الکتریکی آنها را توضیح دهد.
- نیروهای استارلینگ که در تشکیل فیلتراسیون گلومرولی دخیل هستند را بیان نماید، و نحوه تغییر آنها در طول مویرگ گلومرولی و تفاوت با سایر مویرگهای بدن را توضیح دهد.
- چگونگی تاثیرگذاری تغییرات جریان خون کلیوی (RBF) بر روی GFR از طریق اثر بر روی فشار آنکوتیک گلومرولی را توضیح دهد.

- نحوه تغییرات RBF, GFR و کسر فیلتراسیون بر اثر تغییر در مقاومت آرتریولهای آوران و مقاومت آرتریولهای وابران و دلیل تفاوت بین آنها را توضیح دهد.

- اثر مقاومتی هر کدام از تقسیمات عروق کلیوی را توضیح دهد.

- جزئیات تنظیم RBF و GFR از طریق اعصاب سمپاتیک کلیوی و تغییر در کسر فیلتراسیون را توضیح دهد.

- مراحل تشکیل و آنزیمهای دخیل در تولید آنژیوتنسنین-۱ از آنژیونسنینوژن را توضیح دهد.

- چگونگی تنظیم ترشح رنین از سلولهای گرانولار توسط چهار مکانیزم بارورسپتور داخل کلیوی، عصبی، و ماکولادنسا را توضیح دهد.

- چگونگی تغییر در مقادیر RBF و GFR تحت تاثیر عوامل وازوکانستریکتور اپی نفرین، اندوتلین و آنژیوتنسنین-۱ و مکانیزم عملکرد آنها را در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک توضیح دهد.

- چگونگی تغییر در مقادیر RBF و GFR تحت تاثیر عوامل وازودیلاتور نیتریک اکساید، پروستاگلاندین، هیستامین و برآدی کینین و مکانیزم عملکرد آنها را در شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک توضیح دهد.

- تعریف، اهمیت و مکانیزمهای خودتنظیمی RBF و GFR را توضیح دهد.

ب- بازجذب و ترشح در قسمتهای مختلف توبول های کلیوی و تنظیمات آنها و اصول کلیرانس کلیوی

- الگوی کلی بازجذب و ترشح در توبولها را شرح دهد.

- مکانیزم بازجذب فعال سدیم توسط سلولهای پوششی توبولی و اهمیت قطبیت ساختمانی غشاء در انجام آنرا توضیح دهد.

- مکانیزم بازجذب فعال ثانویه جهت بازجذب گلوکز، اسید آمینه و سایر مواد توسط توبولها را توضیح دهد.

- پدیده حداکثر انتقال (Tm) برای موادی که بصورت فعال انتقال داده می شوند را توضیح دهد.

- چگونگی بازجذب غیرفعال آب توسط توبولها بر اثر برقراری اختلاف فشار اسمزی و نقش کانالهای آکواپورین در این رابطه را توضیح دهد.

- چگونگی بازجذب غیرفعال املاح تحت برقراری شیب الکتروشیمیایی بدنبال بازجذب فعال سایر مواد را توضیح دهد.

- مکانیزمهای بازجذب سدیم، کلر، بیکربنات و آب در بخشهای ابتدائی و انتهائی توبول پروگزیمال، لوپ هنله، توبول دیستال ابتدائی، توبول دیستال انتهائی و مجرای جمع کننده کورتیکال، و همچنین مجرای جمع کننده مدولاری را توضیح دهد.

- چگونگی عملکرد انواع دیورتیکها (مدرها) در توبول پروگزیمال، لوپ هنله، توبول دیستال ابتدائی، توبول دیستال انتهائی و مجرای جمع کننده کورتیکال را توضیح دهد.

- چگونگی تغییر نسبت غلظت توبولی/پلاسمائی مواد مختلف در طول بخشهای مختلف توبول و رابطه آنها با میزان ترشح یا بازجذبشان را توضیح دهد.

- بازجذب بصورت جریان انبوهی مایعات از فضای میان بافتی کلیه بداخل مویرگهای پریتوبولار و نقش نیروهای استارلینگ در ایجاد آن را توضیح دهد.

-تأثیرات تغییر در هر کدام از نیروهای استارلینگ بر میزان بازجذب در مویرگهای پریتوبولار را توضیح دهد.

-تعریف، اهمیت و چگونگی برقراری پدیده تعادل توبولوگلو مرولی را بیان نماید.

-محرکهای اصلی ترشح هورمون آلدسترون را نام ببرد و چگونگی عملکرد آن در سلولهای اصلی توبول دیستال انتهائی و مجرای جمع کننده کورتیکال را توضیح دهد.

-مکانیسم سیگنالی درون سلولی ADH جهت بازجذب آب و اوره در توبول دیستال انتهائی و مجرای جمع کننده را توضیح دهد.

-طرق مختلفی که آنژیوتنسنین-۱ و اعصاب سمپاتیک باعث افزایش و فاکتورهایمختلف ناتریورتیک باعث کاهش بازجذب توبولی می شوند را شرح دهد.

-تعریف کلیرانس کلیوی و فرمول محاسبه آن را بیان نماید و توضیح دهد که چرا کلیرانس اینولین و کلیرانس کراتینین بیانگر GFR است.

ج- مکانیسمهای کلیوی رقیق سازی و غلیظ سازی ادرار و کنترل اسمولاریته و غلظت سدیم مایع

خارج سلولی

-مقادیر میزان ورود و خروج آب در بدن از مسیرهای مختلف در شرایط نرمال، گرما و هنگام ورزش و چگونگی حفظ حالت پایا (steady-state) را توضیح دهد.

-عملکرد کلیه و حداکثر توانائی آن در دفع ادرار رقیق یا غلیظ در شرایط آب اضافی یا کمبود آب در انسان را بیان نماید.

-نقش ADH در تنظیم اسمولاریته ادرار از طریق کنترل دفع میزان آب ادرار بدون تاثیر بر روی دفع املاح را توضیح دهد.

-مکانیسم دفع ادرار رقیق در بخشهای مختلف توبول کلیوی و اهمیت لوپ هنله در آن را بیان نماید.

-وجود حجم اجباری ادرار در زمان کمبود ورود آب به بدن و چگونگی محاسبه آن، و همچنین دلیل دی- هیدارسیون بدنال نوشیدن آب دریا را توضیح دهد.

-جزئیات مکانیزم Countercurrent multiplication در لوپ هنله بمنظور ایجاد گرادیان هیپراسمولاریته مدولا را توضیح دهد.

-جزئیات مکانیزم Countercurrent exchange در وازارکتا بمنظور حفظ هیپراسمولاریته مدولا، علیرغم برداشت آب و املاح بازجذب شده توسط توبولهای ناحیه مدولا را توضیح دهد.

-دلایل بازجذب میزان زیاد آب در LDT و CCD، علیرغم آنکه در حضور ADH اسمولاریته مایع لومنی نهایتا برابر پلاسما می شود، و اهمیت آن در حفظ هیپراسمولاریته مدولا را توضیح دهد.

-چگونگی افزایش تدریجی اسمولاریته مایع لومنی در حین عبور از MCD را شرح دهد.

-مکانیسم هائی که باعث تجمع اوره در فضای میان بافت مدولا و ادرار دفعی می شوند، و اهمیت آن در اکونومی آب بدن را توضیح دهد.

- تغییرات حجم و اسمولاریته مایع داخل لومنی در بخشهای مختلف توبول در شرایط عدم حضور ADH و حداکثر میزان ADH را توضیح دهد.

- انواع دیابت بیمزه، علل ایجاد هر کدام، و اختلالاتی که بر اثر آن ایجاد می شود را توضیح دهد.

- دلیل آنکه کنترل غلظت سدیم و اسمولاریته ECF همراه هم صورت می گیرد، و فرمولهائی که بر اساس غلظت سدیم پلاسما به تنهائی یا به همراه غلظت پلاسمائی اوره و گلوکز میزان اسمولاریته پلاسما تخمین زده می شود را بیان نماید.

- نورواناتومی سلولهای مترشحه ADH، و مسیرهای عصبی و جریات تحریک آنها توسط افزایش اسمولاریته پلاسما و کاهش حجم یا فشار خون را توضیح دهد.

- تغییر سطح ADH پلاسما در میزانهای مختلف اسمولاریته پلاسما در شرایطی که حجم یا فشار خون در حد نرمال، بیش از ۲۰٪ کاهش، یا بیش از ۲۰٪ افزایش یافته باشند را بیان کند و استنتاجات مربوطه را توضیح دهد.

- نورواناتومی مرکز تشنگی، محرکهای اصلی آن و نحوه عملکرد آنها، و همچنین چگونگی و اهمیت metering of fluid intake را شرح دهد.

- پاسخهای منسجم مکانیزمهای Osmoreceptor-ADH و تشنگی در کنترل غلظت سدیم و اسمولاریته ECF و اهمیت آنها را توضیح دهد.

- دلایل عدم نقش آنژیوتنسین-۱ و آلدوسترون در کنترل غلظت سدیم و اسمولاریته ECF را بیان نماید.

د- دانشجو چگونگی تنظیم کلیوی حجم مایع خارج سلولی و فشار خون شریانی را فرا گیرد.

- توضیح دهد که چرا تغییر در محتوای سدیم و نه فقط آب بدن باعث تغییر در حجم ECF می شود.

- توضیح دهد که چرا حفظ تعادل بسیار دقیق بین میزان دفع سدیم با دریافت سدیم چنان اهمیت دارد که حتی اگر عملکرد کلیه شدیداً هم مختل شود، تنظیمات آسیب رسان سیستمیک نظیر تغییرات در فشار خون شریانی، فعالیت اعصاب سمپاتیک و غیره باعث برقراری دوباره آن می شوند.

- چگونگی تنظیمات درون کلیوی بمنظور کنترل دقیق دفع سدیم و آب از طریق تنظیم GFR و بازجذب توبولی آب و سدیم علیرغم مقادیر بسیار زیاد آنها را توضیح دهد.

- مکانیزمهای مسئول ایجاد ناتریورز و دیورز فشاری را شرح دهد، و نقش کلیدی ناتریورز و دیورز فشاری در فیدبک کلیوی- مایع بدن که کنترل کننده اصلی حجم مایعات بدن، حجم خون و فشار شریانی می باشد را توضیح دهد.

- چگونگی افزایش کارآیی فیدبک کلیوی- مایع بدن در کنترل حجم مایع خارج سلولی و فشار خون شریانی توسط اعصاب سمپاتیک و هورمونهای مختلف را توضیح دهد.

- پاسخهای منسجم عصبی و هورمونی بر روی عملکرد کلیه را در شرایط انقباض یا انقباض حجم مایع خارج سلولی شرح دهد.

- دلیل افزایش یافتن حجم ECF در بیماریهای موسوم به آلدوسترونیزم ثانویه در نتیجه بهم خوردن ارتباط موازی بین تغییرات حجم مایع بدن و فشار خون را شرح دهد.

- چگونگی و مراحل افزایش یافتن توام حجم ECF و حجم خون در بیماریهای قلبی و افزایش حجم پذیری گردش خون را توضیح دهد.

-چگونگی و مراحل افزایش یافتن حجم ECF ولی نه حجم خون در سندروم نفروتیک و سیروز کبدی را توضیح دهد.

ه- تنظیم دفع کلیوی و غلظت پلاسمائی پتاسیم، کلسیم، فسفات و منیزیم

-غلظت پلاسمائی پتاسیم در شرایط نرمال و اثرات هایپرکالمی و هیپوکالمی بر روی عملکرد سلولهای تحریک پذیر بخصوص قلب را بیان نماید.

-چگونگی حفظ هموستاز پتاسیم در بدن توسط تنظیم تعادل در میزان دفع کلیوی و ورود آن از طریق لوله گوارش، و همچنین کنترل توزیع پتاسیم بین ECF و ICF را شرح دهد.

-اهمیت و چگونگی کنترل توزیع سریع پتاسیم بین ECF و ICF توسط انسولین، کاتکولآمینها و آلدسترون را به منظور حفظ غلظت پلاسمائی پتاسیم در حد نرمال بخصوص بعد از هر وعده غذایی را توضیح دهد.

-چگونگی ایجاد اختلال در توزیع پتاسیم بین ECF و ICF در شرایط اختلالات اسید-باز، لیز سلولی، افزایش اسمولاریته ECF و ورزش شدید را توضیح دهد.

-مکانیسم های بازجذب و ترشح فعال پتاسیم توسط سلولهای اصلی در LDT و CCD و طرقي که افزایش غلظت پتاسیم ECF منجر به تحریک ترشح پتاسیم می شود را توضیح دهد.

-اهمیت و مکانیسم هورمون آلدسترون در کنترل غلظت پتاسیم ECF را شرح دهد.

-مکانیسم های مسئول تحریک ترشح پتاسیم در نتیجه افزایش جریان مایع دیستالی را توضیح دهد.

-چگونگی عدم تغییر در میزان ترشح و دفع کلیوی پتاسیم با تغییر در مقادیر دریافت سدیم، بیماریهای آلدوسترونیسم ثانویه و تغییر در سطوح ADH پلازما را توضیح دهد.

-چگونگی کاهش دفع کلیوی پتاسیم در اسیدوز حاد متابولیک ولی افزایش در اسیدوز مزمن متابولیک را توضیح دهد.

-غلظت پلاسمائی کلسیم در شرایط نرمال و درصد سه فرم مختلف آن در پلازما و اثرات تغییرات pH و غلظت پروتئینهای پلازما بر روی غلظتهای کلسیم یونیزه و باند به پروتئین و همچنین اهمیت آنرا توضیح دهد.

-چگونگی حفظ هموستاز کلسیم در بدن توسط تنظیم تعادل در میزان دفع کلیوی و ورود آن از طریق لوله گوارش، و همچنین چگونگی و اهمیت توزیع کلسیم بین ECF و استخوانها را شرح دهد.

-چگونگی بازجذب کلسیم از مسیر پاراسلولی در توبول پروگزیمال و TAL و همچنین چگونگی بازجذب فعال کلسیم از مسیر ترانس سلولی در EDT و CCD را توضیح دهد.

-نحوه عملکرد و اثرات پاراتهوورمون، کلسیتریول و کلسیتونین در تنظیم دفع کلیوی کلسیم را توضیح دهد.

-تفاوت بین فسفات پلازما که در ترکیبات آلی وجود دارد و فسفات غیرآلی (Pi)، و همچنین غلظت پلاسمائی Pi در شرایط نرمال و درصد سه فرم مختلف آن در پلازما را بیان کند.

-چگونگی حفظ هموستاز فسفات در بدن توسط تنظیم تعادل در میزان دفع کلیوی و ورود آن از طریق لوله گوارش، و همچنین چگونگی و اهمیت توزیع فسفات بین ECF و استخوانها را شرح دهد.

-مکانیزم بازجذب فعال فسفات از مسیر ترانس سلولی در توبولهای پروگزیمال و دیستال را توضیح دهد.

-چگونگی عملکرد overflow mechanism برای تنظیم دفع کلیوی فسفات و نحوه عملکرد و اثرات پاراتهوورمون، کلسیتریول و کلسیتونین در تنظیم دفع کلیوی فسفات را توضیح دهد.

-غلظت پلاسمائی منیزیم در شرایط نرمال و درصد سه فرم مختلف آن در پلاسما را بیان کند.
-چگونگی بازجذب غیرفعال منیزیم در توبول پروگزیمال و TAL، و همچنین اهمیت و نقش ¹⁶-claudin در اتصالات محکم TAL برای عبور منیزیم را توضیح دهد.
-مکانیزم بازجذب فعال منیزیم توسط سلولهای EDT را توضیح دهد.

ی- مکانیسمهای دفاعی بدن در برابر اختلالات اسید- باز و کنترل کلیوی اسید- باز بدن

-جهت تغییرات pCO₂ شریانی در اسیدوز و آلكالوز تنفسی و بدنبال آن چگونگی تغییرات در pH و غلظت بیکربنات شریانی، و همچنین عوامل بالینی ایجاد کننده آنها را توضیح دهد.
-جهت تغییرات غلظت بیکربنات شریانی در اسیدوز و آلكالوز متابولیک و بدنبال آن چگونگی تغییرات در pH و pCO₂ شریانی، و همچنین عوامل بالینی ایجاد کننده آنها را توضیح دهد.
-انواع اختلالات اسید-باز ترکیبی و چگونگی تغییرات pCO₂، غلظت بیکربنات، و pH شریانی در هر کدام از آنها را توضیح دهد.
-چگونگی و اهمیت سیستم های بافری بدن بعنوان اولین و سریعترین خط دفاعی در برابر اسیدوز و آلكالوز متابولیک را توضیح دهد.
-درصد عملکرد و زمان مورد نیاز هر کدام از بافرهای موجود در خون، میان بافت و داخل سلولها را در اسیدوز و آلكالوز متابولیک بیان نماید.

-دلیل عملکرد بهتر بافر بیکربنات در آلكالوز متابولیک نسبت به اسیدوز متابولیک را توضیح دهد.
-نحوه ورود و اهمیت سیستم تنفس بعنوان دومین خط دفاعی در برابر اسیدوز و آلكالوز متابولیک را توضیح دهد.
-چگونگی عملکرد سیستم تنفس در جهت برقراری اسیدوز متابولیک جبران شده و آلكالوز متابولیک جبران شده را بصورت کیفی و با استفاده از معادله هندرسن- هاسلباخ بافر بیکربنات توضیح دهد.
-مقادیر مربوط به حد نهائی کاهش و افزایش pCO₂ به ترتیب در اسیدوز و آلكالوز متابولیک را بیان نماید، و دلیل عملکرد بهتر سیستم تنفس در مقابله با اسیدوز متابولیک نسبت به آلكالوز متابولیک را توضیح دهد.
-چگونگی عملکرد کلیه بعنوان سومین خط دفاعی آهسته ولی دقیق در جهت اصلاح اسیدوز و آلكالوز متابولیک از طریق تنظیم غلظت بیکربنات را توضیح دهد.
-توضیح دهد که بافر بیکربنات در اختلالات اسید- باز تنفسی نه تنها نقش بافری ندارد، بلکه عامل برقراری اختلالات اسید- باز بدنبال تغییرات تنفسی می باشد.
-مکانیسم سلولی بازجذب بیکربنات در توبول پروگزیمال و TAL از طریق ترشح H⁺ بصورت انتقال فعال ثانویه را توضیح دهد.

- مکانیسم بازجذب بیکربنات توسط سلولهای اینترکاله نوع آلفا و مکانیسم ترشح بیکربنات توسط سلولهای اینترکاله نوع بتا در LDT و CCD را توضیح دهد.
- دلایل عدم کاهش زیاد pH لومنی علیرغم بازجذب حدود ۲۰٪ از بیکربنات فیلتر شده تا انتهای TAL، ولی افت زیاد آن در LDT و CCD را توضیح دهد.
- اساس ساخته شدن بیکربناتهای جدید توسط سلولهای توبولی از طریق ترکیب شدن H^+ مترشحه با بافرهای غیر از بیکربنات در داخل لومن و تولید اسیدهای قابل تیترا را شرح دهد.
- دلایلی که فسفات بعنوان مهمترین بافر غیر بیکربناتی به میزان بیشتری در LDT و CCD منجر به تشکیل اسیدهای قابل تیترا و ساخته شدن بیکربناتهای جدید می شود را توضیح دهد.
- نحوه ساخت آمونیاک و ترشح بصورت یون آمونیم در سلولهای توبول پروگزیمال و آنکه چگونه منجر به اضافه شدن بیکربناتهای جدید به خون می شود را توضیح دهد.
- چگونگی بازجذب یونهای آمونیم مترشحه در لوپ هنله، و اینکه در صورت بازگشت آنها به گردش خون منجر به حذف بیکربناتهای جدید در کبد می شوند را توضیح دهد.
- جزئیات مکانیسم *noionic diffusion and diffusion trapping* جهت انتقال یونهای آمونیم بازجذب شده از میان بافت مدولا به مجرای جمع کننده و دفع آنها همراه ادرار را توضیح دهد.
- میزان کل H^+ ترشح شده توسط توبولهای کلیوی و میزان بیکربناتهای جدید اضافه شده به خون توسط کلیه ها را محاسبه نماید.
- مکانیسم های کنترلی اصلی که در برقراری پاسخهای جبرانی هموستاتیک کلیه طی اختلالات اسید- باز نقش دارند و نحوه عملکرد آنها را توضیح دهد.
- چگونگی جبران کلیوی در اسیدوز و آلكالوز تنفسی با ذکر نحوه عملکرد مکانیسم های کنترلی اصلی را شرح دهد.
- در اسیدوز و آلكالوز متابولیک که کلیه بدنبال فعالیت جبرانی سیستم تنفس وارد عمل می شود، نحوه عملکرد مکانیسم های کنترلی اصلی در کلیه به منظور بازگرداندن غلظت بیکربنات به حد نرمال را شرح دهد.
- عللی که باعث می شوند در هر کدام از شرایط هیپوکالمی، افزایش ترشح آلدوسترون، کاهش حجم ECF و کمبود کلر توانائی کلیه در جبران آلكالوز کاهش یابد را توضیح دهد.
- چگونگی ایجاد آلكالوز متابولیک توسط کلیه هنگامیکه وجود توام هیپوکالمی و افزایش ترشح آلدوسترون، مثلا در افراد مبتلا به تومور غده آدرنال (سندروم کونز)، را توضیح دهد.
- چگونگی ایجاد آلكالوز متابولیک توسط کلیه هنگام مصرف زیاد دیورتیکها یا حالت تهوع را توضیح دهد.

روش ارائه درس

راهبرد آموزشی

راهبرد آموزشی این درس به شیوه تدریس گروهی و با رویکرد آموزشی یادگیری ترکیبی Blended Learning ارائه می شود. شرایط عادی حدود ۱۰ درصد به شیوه حضوری و ۴۰ درصد با استفاده از شیوه های الکترونیکی ارائه می شود (شامل ابزارهای تعاملی سامانه مدیریت یادگیری نوید) تکالیف و فعالیت های یادگیری، تالار گفتگو، خودآزمون ها و همچنین کلاس مجازی برای رفع اشکال و ارتباطات تعاملی مستمر با اساتید. کلیه محتواها و منابع آموزشی، خودآزمون ها و تکالیف و غیره بر روی سیستم مدیریت یادگیری نوید ارائه می شود.

روش تدریس حضوری

پاورپوینت، آموزش تئوری شامل تدریس استاد به روش سخنرانی و بحث گروهی خواهد بود.

روش تدریس الکترونیکی

آموزش مجازی درس از طریق سامانه LMS ارایه می شود.

منابع آموزشی

منابع آموزشی اصلی بافت شناسی، آناتومی و جنین شناسی

Clinical Anatomy, last edition, by R. Snell
Junquiera's Basic Histology Textbook, last edition, by Anthony L. Mescher Langman's Medical
Embryology, , last edition, by T.W. Sadler فیزیولوژی و بیوشیمی
Guyton & Hall Textbook of Medical Physiology (2021) by J.E. Hall,

تجهیزات و امکانات آموزشی

سالن سخنرانی

وسایل و تسهیلات کمک آموزشی (ویدیوپروژکتور، و کامپیوتر)

ارزشیابی ارزشیابی

تئوری:

-در این زمینه دانشجو به سوالات نظری شامل امتحانات میان ترم، پایان ترم و تکالیف از طریق مجازی پاسخ خواهد داد.
- سوالات ارزشیابی عمدتاً به فرم چند گزینه ای خواهد بود. تعدادی سؤال تشریحی نیز مطرح خواهد شد.

ارزشیابی برنامه:

-استفاده از ابزارهای نه گانه به منظور ارزشیابی برنامه ادغام

نوع ارزشیابی	شیوه ارزشیابی دانشجو	نمره
کوئیز		۲

		فعالیت کلاسی	ارزشیابی تکوینی (میان دوره)
		امتحان میان ترم	
۱۸	□ امتحان پایان ترم		ارزشیابی پایانی (پایان دوره)
۲۰	جمع کل		

ارزشیابی برنامه:

لطفا در انتهای ترم برای ارزشیابی ترمی به لینکی که با همین عنوان در سایت دانشکده قرار داده شده است مراجعه بفرمایید.

مقررات

-حداقل نمره قبولی ۱۰

-تعداد دفعات مجاز غیبت موجه در کلاس حد اکثر ۴/۱۷ جلسه تئوری و عملی

جدول زمانبندی درس:

کد مشخصه درس:

شماره درس:

تعداد واحد: ۱,۱ **دستگاه ادراری:**

ورودی بهمن ۱۴۰۱ - ترم سوم (نیمسال دوم ۱۴۰۳ - ۱۴۰۲)

ردیف	مطالب	مدت (ساعت)	زمان ارائه	حضوری	آفلاین	مدرس	گروه ارائه دهنده
آناتومی ۰,۱ واحد							
۱	آناتومی کلیه، حالب و غده فوق کلیوی (Anatomy of kidney, ureter and suprarenal gland)	۲					
بافت شناسی ۰,۰۵ واحد							
۱	بافت شناسی کلیه و مجاری ادراری (Histology of Kidney and urinary tract)	۱					
جنین شناسی ۰,۰۵ واحد							
۱	تکامل سیستم ادراری (Development of urinary system)	۱					
بیوشیمی ۰,۲ واحد							
۱	مایعات بدن و الکترولیت ها (Body fluid & electrolytes)	۲					
۲	شیمی فیزیک H ⁺ و سیستم های بافر (Physical chemistry of H ⁺ and buffer systems)	۱					
فیزیولوژی ۰,۷ واحد							
۱	تشکیل ادرار + GFR و جریان خون کلیوی (Urine formation + GFR & Renal blood flow)	۲					

					۲	بازجذب و ترشح توبول های کلیوی ۱ (Renal tubular reabsorption and secretion-I)	۲
					۲	بازجذب و ترشح توبولی کلیوی ۲ + تنظیم اسمولاریته ECF و غلظت سدیم ۱ (Renal tubular reabsorption and secretion-II + Regulation of ECF Osmolarity & Na concentration-I)	۳
					۲	تنظیم اسمولاریته ECF و غلظت Na + تنظیم کلیوی حجم ECV (Regulation of ECF Osmolarity & Na concentration-II + Renal regulation of ECV Volume)	۴
					۲	تنظیم کلیوی پتاسیم، کلسیم، منیزیم و فسفات (Renal regulation of K, Ca, Mg and Phosphate)	۵
					۲	فیزیولوژی تنظیم تعادل اسید و باز (Physiology of acid-base balance regulation)	۶
اطفال - نفرولوژی						موارد بالینی اختلالات الکترولیت و اسید-باز (Clinical cases of electrolytes and acid-base disorders)	