Aya

Renal physiology I :)

Dr. oday lec 1

← طبعاً our bodies بتتكون من 40% non water ، و 60% water في male
بينما في ال Female كمية ال fluid اقل بتكون 55% ، 45% لأنه ال
Female عندها Fat اكثر ، ال male عنده muscle اكثر .

← مش بيها fluid ← فيها fluid

فنفرض مريض وزنه 70 كيلو فالاضي ال non-water ← 28 L
← بكون فيه 42L من ال fluid
و ال 42 water صح ، اغلبها بتكون Intracellular 2/3 يعني تقريبا 28
و 14 رح تكون extracellular .
و ال 14 هاي مقسومة ل 1/4 و 3/4 .
ال 1/4 يعني عبارة عن 4 بتكون plasma ، و 3/4 عبارة عن 10 بتكون Interstitial

← الآن كل ال mechansim اللي رح ناخذها بتعتمد على تركيز ال solutes الموجودة في ال fluid
وانت لما نفقد من ال extracellular fluid يعني تنزف ، هل لما تنزف وقلت كمية ال fluid
هل رح ينتقل من منطقة لاخرى رح نشوف ....

← بعمل تجارب مبدئي اعرف مثلاً قديش عنده fluid في جسمه كيف بدي اعرف؟! اوزنه واقدر
احسب ← لا ، او مثلاً بدي اعرف قديش عنده extracellular ، فشو بعمل ؟!
بجيب 10 غرام صوديوم بحقنهم فيه ، وبشوف تركيزه عنده بالجسم ، لقيت تركيزه
1/2 g/L ، معناه عنده 20 .
فالفكرة انه احنا نعطي كمية محددة من ال Solute ونشوف تركيزها فبنعرف زي كيف نعرف التركيز .

← يعني احنا منشوف مواد بنعطيها للمريض ، والمادة اللي اعطيتها تكون بتروح على ال extracelluler
وما تدخل على ال intracellular ، فلو اعطيتك 10غم من مادة معينة وقلتلك انه صار المادة
بس بتروح على extracellular ، فانت تركيزها بحددلك حجم ال extracellular فقط ، بالمقابل
عكس اعطيك مادة تروح على plasma وما تطلع على ال extracellular بتقيس .

فالآن احنا منشوف شو المواد الي ممكن نعطيها الي تضل بس محصورة في البلازما او بس في ال extracellular fluid ؟

يعني مثلاً صدق ال plasma مادة معينة ما تدخل إلا ال plasma زي radiolabeled albumin
هاي المادة معروفة انها ما تتكون إلا بال plasma ، ما بتطلع من ال plasma .
بالمقابل بعطي مادة Inulin هاي المادة بس تتكون جوا ال extracellular fluid
فهيك احنا عرفنا plasma و extracellular ، وعرفت الكلي وبتقدر هلأ اعرف ال intracellular .

فال Inulin بس بكون في extracellular fluid .
وال radiolabeled albumin بس تكون في ال plasma .

يعني نفرض مريض اعطناه 10 غرام ال Inulin ولقينا ال concentration 0.25 g/L
معناه منه $\boxed{40L}$. $10/0.25 = 40$
فهيك بعرف انه هنا . extracellular fluid كميته ← $\boxed{40}$
ولكن في مشكلة ال inulin لا تعطيه بجرعه secretion في ال urine
فالفكرة انه ←

The patient is administer 120 mg for inulin, an hour later, the patient has secreted 20 mg for Inulin in urine, The plasma inulin concentration is 1mg / 100 ml, what is the extracellular volume ?!

طبعاً ال extracellular سهل نحسبه لانه معطينا ال inulin مش مادة ثانية
فاحنا اعطناه 120 لكن طلع منها 20 ضل 100 ، ال 100 mg
الي اعطيتهم للمريض ال inulin صار تركيزه 1mg /100 ml فاحنا نقسم
$100/\frac{1}{100}$ فبطلع 10 000 .
معناه لما اعطيته 120 mg و 20 طلع وضل 100 ، توزعوا على 10L
فصار التركيز 1mg / 100ml .

وهنا لهم لحتى اعرف شو اعطي المريض، يعني مريض بنزف بدي اعرف اي fluid اعطيه
هل اعطيه fluid بزود ال extracellular fluid كامل ، و لا بتزود ال plasma و لا
بدي شي يدخل جوا . مشوف عندنا .

- أول شي بنعرف انه ال plasma osmolality بالجسم طبيعي من (280 - 290)

- وطبقًا معادلة ال osmolality =

$$\text{osmolality} = 2\,Na + \frac{glucose}{18} + \frac{BUN}{2.8}$$

→ blood urea nitrogen

احنا قسمنا على 18 وعلى 2.8 لتوحيد الوحدة. لكن لو اعطاني ال glucose ب mmol/L او BUN ب mmol/L فلعى ما تقسم، لكن لو كان ال glucose اعطاك ياه ب mg/L تقسم على 18.

↳ نعرف انه ال plasma osmolarity نورمل ← (280 - 290) او (275 - 300).

↳ هلا بنعرف انه ال fluid ما بنتقل من مكان لمكان الا اذا ال osmolarity تغيرت

يعني تعرض انه ال osmolarity جوا ال cell ← 300، وبرا ال cell ← 300

هل رح ينتقل؟! ← لا، لكن بالمقابل لو ال osmolarity صارت جوا ال cell

400، فرح ينتقل ال fluid من برا لجوا لحتى يخفف ال osmolarity الموجودة هنا

↳ لو مريض عندنا bleeding، شو بتغير عنده؟! ← ال plasma ال extracellular، ووقتها

قاعد بفقد plasma بفقدهم، فهون كان بفقد fluid و soultes

الاثنين بفقدهم. هل ال fluid رح ينتقل من ال intracellular لل extracellular

لحتى يعوض نقص ال extracellular؟! ← لا، لأنه فقد fluid و soultes

لكن بالمقابل لو انت صار معاك diarrhea ونوعها انه تفقد fluid منها أكثر

فيعني بتركز ال soulte، فرح يطلع ال fluid من جوا الخلايا لبرا الخلايا علشان نفقد fluid أكثر.

ويمكن ايضا واحد يصير معه diarrhea بس ال diarrhea هاي بفقد fluid و soult. بنفس الكمية.

↳ فالفكرة انك بتعرف شو العامل الموجود لحتى اعرف اي نوع من fluid اعوضه للمريض فيه.

↳ نحكي عن حاجة اسمها volume expanders، منشوف،

Addition / loss of isotonic fluid ← يعني اذا احنا اعطينا المريض محلول وكان ال osmorality نفسه زي ال serum بالزبط....... قطعة الحبة بعد

- منشوف فكرة ال fluid هاي الموجودة، انه لو واحد نزف اول اشي بدي اعرف حاجته.

← اول محلول normal saline هو عبارة عن (0.9% NaCl) ← ال 0.9 هاي تركيزها

ال Na بكون 154 وال Cl ← 154، مالك ال osmorality بتكون 308.

قريب من ال serum، لهيك بنحكي عنه iostonic fluid.

↲ المحلول الثاني الي بدي اعرفه هو half strength normal saline بيكون نص الاشي

فيكون 0.45 % يعني 0.5 % ، رح يكون في Na ← 78

Cl ← 78 ، مجموعهم بطلع 194 . فهذا hypotonic .

↲ المحلول الثالث الي بدنا نعرفه هو pediatric normal saline وهو 1/5 . يعني 0.13 %

Na ← 31 او 32 فالمجموع بطلع ← 60 ← 64 .

↲ بعدين في محلول هو hypertonic saline تركيزه 3 % ، فيه Na ← Na ← 514 تقريبا

↲ طب احكي D5 ← Dextrose 5% معناه كل 100 مل من المحلول فيه 5 غم من glucose .

↲ وفي محلول اسمه ringer's lactate مميزة مش بس Na و Cl ، فيه

Na ← 133 تقريبا ، Cl ← 105 - 108 ، وفي k ← 4.5

وفي HCO3 . والـ osmority تبعته بتكون شوي تحت الـ Serum .

كمان بيعتبر isotonic .

↲ فالفكرة لو انا اعطيت المريض ، الـ normal saline اعطيته محلول 0.9 % هذا المحلول وين رح يروح ؟؟ ← على الـ extracellular ، مش رح يروح على الـ intracellular لانه الـ osmority هي هي .

↲ لو اعطيت مريض محلول hyperosmolar مثل الـ fluid ، أو مثلاً اعطيته hypoosmolar ، او اعطيته dextrose .

ف generally لو اعطيته isotonic fluid صار في change in ECF و no change in ICF . و المثال هو زي واحد بنزف بفقد بس blood فالـ osmority زي ما هي .

فاذا اعطيته normal saline رح يزيد من ECF volume لكن الـ ICF مش رح يتأثر وهذا نفس الاشي لو اعطينا المريض Infusion of 5% dextrose هو بالاصل هذا isotonic ولكن بعمل الـ metabolism هنا بالجسم فهو عبارة عن فري hypotonic فلازم تزاد الـ ECF أول ما اعطيته ، هو نفس الاشي رح يزيد الـ ICF

لأنه عبارة عن hypotonic وبنزيد 2/3 و 1/3 تبع المعادلة.
يعني مثلاً اعطيت واحد hypotonic fluid 1000، رح يكون 300 في ال ECF
و 700 رح يضلوا في ICF.

ال mannitol infution هذا بالمقابل عبارة عن hypertonic رح يسحب ال fluid
من جوا ال cell ويطلعها برا، فبنزيد ال ECF، وبقل ال ICF
ولكل واحد في استخدام: يعني مثلاً ال Brain edema الي بنجي او واحد عنده
hemorrhage.
واحد عنده brain edem يعني brain swelling وهذا ال swelling كيف اتخلص منه؟
بعطيه mannitol infution (hypertonic fluid)، بسحب ال fluid الي جوا
ال cell فبتروح ال brain edema.

Effective Circulating Volume (ECV)

بنستخدمه لحتى نشوف ال blood الي واصل ل tissue معين، يعني انت ممكن يكون
عندك tissue مليان fluid ولكن مش blood بروح، زي مثلاً ال heart failure
تلاقي وجهه منفخ (fluid)، تلاقي عنده pulmonary edema، وتلاقي عنده
lower limp edem، وتلاقي كمية ال blood الواصلة ل kidney قليلة، [illegible] بالاخر
ECV بعتمد على ٣ شغلات:

[1] volume [2] cardiac output [3] vascular resistance

$$BP = \underset{\substack{\downarrow \\ (SV \times HR)}}{CO} \times TPR$$

فلو واحد قل عنده ال COP او قل عنده TPR رح الاقي انه بقل عنده BP
فبقل عنده ECV.
او مريض مثلاً diarrhea او vomiting، قل ال volum رح تقل ECV.
مريض عنده HF، تقل ECV ولكن لسبب ثاني.

- المهم الفكرة انه ال ECV ممكن يقل بأكثر من طريقة: by lost of fluid
زي ال bleeding او vomiting او diarrhea، او نقص في CO زي الناس الي
عندهم HF، او نقص في TPR زي الناس الي عندهم liver cirrhosis، كلهم نفس
النتيجة انه بقل ECV بطرق مختلفة.

So low ECV it ›› to low BP

فكانت قبل انه مرض ال HF اله 2 system بصير الهم activation → RAAS system ، sympathetic system

علشان هيك المريض الي بصير معاه HF ، ال ECV قليل ، فال effective renal bl flow قليل ، فال kidney مش blood داخلها ، معناه المريض نعتبره قاعد بنزف فبتعتبر فبتفعل ال RAAS كي تطلع ال aldosterone بسحب Na & water ، ولكن هو مليان fluid . مهو عندهم مشكلة انه مع انه ال total body water عندهم عالية بس انه ال ECV قليلة ، فنح نلاقي ECV تقل وتضل تقل .

فنح نعالج ال HF او مانخلي تفاعل الا لازم نوقف ال RAAS وال sympathetic فكنا نعطيهم ال spironolactone ، نعطيهم نفس الوقت beta blocker .

فكان ال ACEI وال spironolactone بوقفوا ال RAAS و ال BB بيوقف ال sympathetic .

فكانوا ال ACEI ، spironolactone ، ال BB يحسنوا ال mortality في مرضى ال HF .

(Evaluating kidney function)

Glomerular filtration rate ← وهذا معناه انه how much fluid that inter the kidney that is filtrated.

لانه مش كل ال blood الي بدخل على ال kidney بصير اله filtration ، ففي جزء بروح ع ال Glomerli وجزء بصير اله filtration ، وجزء بكمل ، في جزء اصلاً ما بروح عى ال Glomerli . ليش ؟! لانه صافن بال anatomy انه ال kidney فيها Glomerli ونفس الوقت فيها Interstitial ، فيها calyes وفيها capsule ، فمحدد بيهم blood ، يعني مش كل ال blood الي بدخل على ال kidney بصير اله filtration فاحنا بيهمنا نعرف قديش بالزبط blood راح لل kidney .

GFR → How much liquid passes through the filter (glomerulus).

- GFR falls as kidney fail

فكل ما ال kidney بصير الها failure فلازم GFR قل وهنا بنعرف ليش .

- في عنا اشي اسمها FF (Filtration fraction) وهذا مهم كثير ومعادلته :

GFR / RPF

فأول معادلة نفرضها هي FF = GFR / RPF (renal plasma flow)

(Measuring GFR)

Theoretical determination ← يعني نعرف الـ GFR ع شي اللي بأثر ع الـ GFR اللي هي الـ pressure الموجودة جوا الـ Glomerular capillary والـ pressure اللي جوا الـ bowman's capsule.

clinical determination ← احنا بدنا نحدد solute تركيزها في الجسم والـ urine flow. هنا نتفهم لحت..

Theoretical Determination GFR :-

يعني شو المشكلات اللي بتأثر ع GFR ؟!

- hydrostatic pressure
- oncotic pressure

hydrostatic pressure يعتمد عن الـ blood pressure اللي هو الـ resistance الموجودة في الجسم والـ oncotic pressure يعتمد عن تركيز الـ protein بالجسم.

فالـ hydrostatic pressure هو الـ pressure الموجود جوا glomerulus capillary

فأنا في عندي 4 pressure :

1. hydrostatic pressure داخل الـ glomerulus capillary
2. hydrostatic pressure داخل الـ bowman's capsule
3. oncotic p. داخل الـ glomerulus capillary
4. oncotic p. داخل الـ bowman's capsule

أول شي بدنا نعرفه hydrostatic glomerular capillary pressure لو زاد بيطلع الـ fluid لبرا فبدنا نعرف انه الـ determination of hydrostatic p. كل ما زاد ، الـ bl flow بيطلع ف التركيز العالي للتركيب المنخفض ، بالمقابل الـ oncotic pressure عن العكس تماما ، فهنا بنيه الـ oncotic pressure فيه بروتين عالي. فالطبيعي للبروتين من 5.5 - 7.5 g/L والـ albumin من (3.5 - 5.5) ، مضبوط المريض اللي بنعطيه بروتين عالي بكون انه الـ albumin عنده نازل لكن الـ protein طبيعي أو عالي د 12 أو 14. فكأنه protein عالي ← pushes blood away from the low pressure toward the high pressure. فالأشي عكس زي الـ hydrostatic والـ oncotic

فاضل هلأ بدنا نعرف شو الشغلات الي بتزود ال hydrostatic pressure في ال
glomerular capillary وشو الشغلات الي بتزود ال hydrostatic pressure في ال
bowman's capsule.

To change GFR :

- change P_{GC} or P_{BC}
- change Π_{BC} or Π_{BC}

Arterioles → Efferent
→ Afferent

احنا عارفين ال afferent arteriole بيدخل الدم blood arrive، وبعدين في عنا ال
efferent arteriole ← exit from glomeruli مش انه دخل artery و
طلع vein. دخل artery وطلع artery.

بنرجع نسأل واحد How you can change hydrostatic p. inside GC ؟!
عن طريق نعمل constriction او dilation او الاثنين.
فلما عملنا dilation لل afferent a. كمية ال renal blood flow رح تزيد
فال pressure رح يزيد، وال GFR رح يزيد.
فال FF رح يضله ثابت.
يعني فلو انت عملت VD في afferent A. ← ال FF ← رح يضل ثابت
ال renal blood flow وال GFR ← بزيدو.

بالمقابل لو احنا عملنا constriction لل efferent A.
فال pressure رح يزيد لأنه مش قادر يطلع، فال GFR ← رح يزيد
وال RBF ← رح يقل لانه في resistance عالي قدامه.
فال FF ← رح يزيد بشكل كبير.

وهلأ في عنا ال oncotic pressure ← لو زاد ال oncotic pressure فال GFR رح
يقل، طب ال plasma flow بتأثر صح ؟! لا طول ما ال hydrostatic pr. ما تأثر ال
plasma ما بتأثر، فالناس الي عندهم امراض عندهم البروتين عالي عندهم دخل ال Glomerular capillary
فال GFR بقل بالمقابل ال renal blood flow ثابت فال FF ← رح يقل.

- لكن بالمقابل لو زودنا ال hydrostatic pressure داخل ال bowman's capsule زي kidney ال urine مش قادر يطلع منها . فبحط في ال capsule . زي ايا عندهم stone ، او عندهم hydronephrosis او عندهم cancer في ureter سكّر او ماحد عنده retropertionial fibrosis . فالفكرة انه اي اشي بمنع ال urine يطلع رح يزيد ال pressure داخل ال bowman's capsule . فال GFR ← رح يقل و RPF ← ما بتأثر . ، FF ← رح تقل ، بس فكرة انه لو زاد البروتين داخل ال GC ، نفس الاشي لو زاد ال hydrostatic p. داخل ال bowman's capsule .

- في جدول بلخص كل الكلام .

(Autoregulation)

- اما منطقيا لو زاد ال hydrostatic pressure بالاول و زاد ال RBF رح نلاقي ال GFR رح يزيد .

فرضاً مريض ضغطه 120/80 وصار ضغطه 140/80 او 200/100 مفروض ال hydrostatic pressure يزيد و ال GFR ← يزيد . فلما عملو تجربة وجابو أشخاص معينين وخلو الضغط بدل ماهو 120 خلوه 200 ، شافو ال GFR ← لقوه ثابت ، طب ليش ؟! ← معناه انه في شغلات في ال kidney تمنع التغيرات هاي اللي تصير فجأة . فهي عنا autoregulatory mechansim .

93

$$MAP = DBP + \frac{1}{3} PP$$

- فالناس الي بزيد عندهم mean arterial blood pressure اللي هو فالناس اللي بيصير معهم ال hypertension عندهم MAP بزيد ، اولها بزيد لفترة معينة ال GFR صار ثابت ، و ال RBF صار ثابت على الرغم انه ال pressure قاعد بزيد . فال mechansm هاي بتمنع انه ال kidney تدخل في injury معينة . فانا في عنا two mechansm :

1) Myogenic mechanism
2) Tubuloglomerular feedback

الاثنين بمنعوا التغيرات في GFR للمريض الي بتغير عنده blood pressure

Myogenic Mechanism :

معناها انه عالـ blood pressure لما يعلى مفاجأة صعبة بس الـ kidney ، فيها الـ

kidney فيها mechanism ← Myogenic بيصير constriction لـ

الـ afferent arteriole فضغط عالي تجاوزه يرجعه للمكان بالأصل

Tubuloglomerular Feedback :

احنا عارفين انه الـ distal tubule لازقة بالـ Glomerulus وبجنبها

bowman's capsule فبينهم وصلة الي هو JG apparatus الي جواها macula densa

هي الخلايا الي جوا الـ macula densa عبارة عن modified distal tubule cell

فالفكرة انه لو واحد زاد عنده الضغط ، فكمية الـ Na ، Cl الداخلة تكون كبيرة ،

فبتطلع من filtration عن طريق GFR بطلع فبزيد ادرارها ويروح من الـ distal tubule

فالـ distal tubule الـ Na delivery بكون فيها عالي ، فاذا لو زاد Na delivery

في distal tubule هذا بيعطي إشعار للـ macula densa ، الخلايا الي فيها انه الـ

صوديوم عالي . فبعمل negative feedback فبعمل VC afferent arteriole

Sever Volume loss :

فبعمل الـ mechanism كلهم بفشلوا في المرضى الي عندهم جدا sever volume loss

ما بقدر احافظ عليها .

فالـ GFR رح يقل عندهم . والـ BUN/Cr رح يزيد

ويصير عندهم pre-renal failure . او pre renal acute injury

Renal Function measurements :

GFR بدنا نعرف كيف نحسبه عند اي مريض .

RPF برضو بدنا نعرف كيف نحسبه . و FF و renal clearance .

فخلينا RPF الي هو الـ blood الي بدخل عالـ Glomerulus وبيبقى بعض

الـ filtration وبتجدد عنا GFR ، و بعدين بطلع منا الـ urine الي

هو UOP . فبعمل الـ 3 determents الي بحددو الـ renal function .

↲ فأول مثال مثلاً مريض عنده RPF ← 5L/min ، وال GFR ← 2L/min

كم ال FF ؟ 2/5 = %40 .

يعني المريض بدخل عال kidney تبعته 5L/min ، لكن من 5L بس 2L بصير الها filtration .

↲ بالمقابل لو حكينا هذا المريض GFR ← 2L/min وال Na ← 8g/L

قديش من ال Na بصير الها filtration بالدقيقة ؟!

8x2 = 16

وهذا هو ال filtered load .

Filtered load = GFR x تركيز المادة الموجودة .

↲ نقدر الأشياء التي اسمها Excreted load = كمية تركيز المادة في urine x كمية ال urine اللي تطلع

تفرض انه ال urine flow كان 100 ml/hr ، و urine K

كان 10 mg/cc

فيعني بساوي ← 10 x 100 = 1000

خلال ساعة المريض بطلع بال urine ← 1000 .

3 Measured variables هي

- Plasma concentration
- urine concentration
- urine flow rate

• نبدأ أول معادلة من المعادلات وهي . Renal clearance

$$C_x = \frac{U_x \times V}{P_x}$$

لما احكي احسب ال clearance of Na او creatinine او inulin هي معادلة وحدة

تركيزها في urine في كمية ال urine اللي طلعت على تركيزها في ال blood .

Determining GFR مهم

طب احنا كيف نحدد GFR بدنا مادة تتفلتر زي ما هي ج لا kidney مسكها يصير الها filtration وهي الـ Inulin ، وهاي المادة مميزة انه ما يصير الها secretion وما يصير الها reabsorption . فال GFR = clearance of Inulin

$$C_{inulin} = \frac{U_{inulin} \times V}{P_{inulin}} = GFR$$

معلومة طبعا انا لو مريض بدي اشوفله GFR اصعب اعطيه Inulin ونفحص نستناه فجابو اقرب مادة اله وهو Creatinine وهنا بتميز بأنه اغلبه يصير اله filtration مع جزء بسيط يصير اله secretion .

فال GFR بكون overestimate بـ شوية.

فال creatinin عبارة عن breakdown product muscle metabolism

فعشان هيك الـ male تلاقي عندهم الـ creatinine اعلى ، والـ Female اقل والناس الكبار ← اقل برضو.

* طبعا بعد ما شرح الدكتور قرأ الفقرة تبعت الموضوع ولكن نفس الكلام شوفوا السلايدز معاه ".

ملاحظة نكتب الـ creatinine clearance من المعادلة ← $C_x = \frac{U_x \times V}{P_x}$

فال creatinine clearance هو تقريبا ≈ Inulin clearance = GFR .

حلو بدل ما نفحص urine ، بدنا معادلة تعتمد بس على blood sample بـ اليومي Cockcroft - Gault

$$CrCl = \frac{(140 - age) \times (wt\ in\ kg) \times 0.85\ if\ female}{72 \times cr}$$

فال C_{cr} الي موجود هو عبارة عن تركيزه في الـ urine X الـ flow يعني urine عن الـ plasma concentration . فاهم بدي اوضح ، انه لا تعطوله Insulin من 100mg الـ 100 % ثم تطلعوا ، فالفكرة انه الـ urine concentration في الـ flow constant.

بس المشكلة إذا ال P_{Cr} زاد عند ال GFR رح يقل.

$$C_{Cr} = \frac{constant}{P_{Cr}} \simeq GFR$$

قرا سلايد (44).

إذا GFR كانت اقل من 15، معناه هذا المريض دخل في Stage 5 وهي end stage renal Dz فهذا المريض لازم نغسل، stage 4 بكون ال GFR عنده من 15 ← 30، هذا ما بنغسل لكن لازم نجهز للغسيل

stage 3 ← من 30 ← 60 وتنقسم ل 3a 30 ← 45

3b 45 ← 60

stage 2 ← GFR ← (60 ← 90)

stage 1 ← GFR ← (90 ← 120) وهاي نورمل.

- The most common cause of chronic kidney disease is DM
- second most common cause of chronic kidney Dz is hypertension
- Third most common cause of chronic kidney Dz is Drug induce.

GFR declines with age ← كل ما ال age زاد ومعناه انه ال C_{Cr} بقل معناها GFR بقل، لكن هذا الاشي مش constant. يعني ممكن تلاقي واحد العمر تاعه زاد، المفروض GFR يقل ولكن تلاقيه طبيعي ؟! لانه ال Cr كت قلت عنده، يعني الفكرة على حسب المعادلة نفسها.

فاهنا عرفنا كيف نحسب ال GFR، وهو اول determinant من ال renal function الموجوده

هلا بدنا نعرف كيف بدنا نحسب ال RPF.

Renal plasma flow

هنا بدنا نعطي مادة، وهاي المادة تكون كلها تروح على ال kidney ومتغيرها ما تروح على ال Interstitial fluid، وتروح بس على ال Glomerli الموجودة. فالمادة هي

هي ال (PAH) Para-aminohippuric acid نعطيه لمادة تتقدم د

to estimate RPF. PAH ← is filtered & secreted

، نعطيه المادة PAH اللي بدها للشغلتين.

← يعني كل شي للمادة جزء الي ما بصير فيها filtration بصير secretion وما برجع

باتجاه ال tissue الي يا كبهم.

- clearance PAH = plasma to kidney.

لكن في مشكلة بسيطة ، انه ال PAH زي ما حكينا ال creatinine انه في جزء

بصير اله secretion . قال ←

PAH clearance underestimates RPF by 10%

Not all renal plasma / blood to glomeruli

يعني مهما كانت جزء منها مش رح يروح ل glomeruli ، (10%).

فالآن احنا بدنا نحسب ال renal blood flow من ال renal plasma flow ، بكل بساطة-

ال blood عبارة عن شغلتين موجودة → Plasma (55%)

→ Buffy coat 1% ، RBC ← 45%

نتوقع لما كنا نحسب بالمعادلات كنا نحسب renal plasma flow وليس renal blood flow

قال renal plasma flow (1 - Hct) = renal blood Flow

نفترض انه ال 40% of cells (Hct) يعني 0.4

← 1 - 0.4 = 0.6

0.6 × RBF = RPF

فدايمًا ال RPF بكون أقل RBF.

$$\boxed{RBF = \frac{RPF}{\cdot 1Hct}}$$

- طب فرضًا ما اعطانا Hct واعطانا hemoglobin. كيف نحل المعادلة؟!

احنا منعرف 3 × hemoglobin = Hct.

↳ Quantifying kidney function ← قراءة . تلخيص .

↳ Prostaglandins & NSAIDs

- احنا عارفين انه ال prostaglandin بتعمل dilation لل afferent arteriole و عالناس اللي بياخذ NSAIDs ; بقل عندهم RPF لانه صار عندي afferent arteriole constrict. ، وبقل GFR وبصير عندهم normal FF وصعود عندهم risk انه يصير عندهم acute renal injury .

- بالمقابل بال ACE Inhibitors معروف انه ال angiotensin II بعمل contraction لل efferent arteriole فلو اعطيناه ACE Inhibitor رح يصير dilatation في ال afferent ، معناه ال flow بزيد ولكن ال GFR بقل لانه ال pressure قل .

↓ GFR ↑ RPF ↓ FF

↳ secration & absorption ← قراءتهم العادة بفهم.

Excreted = Filtered − reabsorbed + secreted

فرضا لقينا عنده ال filtered ← 10 ، و ال excreted ← 20

معناه انه باقي المعادلة كان 10 .

← فلو كان ال excretion أكثر من ال filteration معناها انه في secration صار .

لو لقينا ال excretion بيساوي ال filteration معناه لا في secration و لا في reabsorption .

لو لقينا ال filteration أكثر من excretion معناه في reabsorbed .

- لو لقينا clearance = GFR معناه ما في absorption & secration .
- لو لقينا $GFR < C_x$ ← Secration
- لو لقينا $GFR > C_x$ ← resorption .

(Solutes in Renal failure)

↳ ال patient اللي بيعملوا kidney injury ، بيقى ال normal K عنا ← 4.5 ، Na ← 145 ، urea ← 20 ، كمثال للأرقام في مريض عنده normal GFR ← 100 ، نفرض انه ال GFR صار 50 نزل للنص فرح اصبح Na و K

15

فلاقيه تحويل، لكن بالمقابل ال Urea وح تلاقيها 40 للضعف.
الفكرة انه ال urea وال creatinine ب ال kidney هي الي تتحكم بالجسم، اما بـ system تاني، طبيعي ال Na و K ما صار الهم doubling على الرغم انه يصير الهم filtration !؟ لأنه في ال main regulator، ال main regulator لل K هو ال aldosterone، وال main regulator لل Na هو ADH،

- فال filtered load = تركيز المادة x GFR فلو حسبناها لل K 450 = 4.5 x100، ونفس الاشي لل Na، ولكن لل urea 2000 = 20 x100 ولكن في kidney injury ← 2000 = 40x50 فضلت زي ما هي. لكن ال filtered load لل Na و K بتقل في ال kidney injury.

- ال Excretion دايمًا ثابتة لل Na، K، urea لازم يكون ثابت.. حتى لو صار acute kidney injury.
- Fractional excretion ← يعني قديش صار عندك secretion بالنسبة لل filtered load.

(Fractional Excretion_x = excretion / filtered load)

فال filtered load نزل K /Na قل فال fractional excretion ← بقل بينما لل urea ضل ثابت.

- باقي السلايدز اسئلة محلولة سهلة تعويض على القانون.

Done.. ♡