Dr. Razan physio lab (1) :

Kidney and body Fluids

شو هي وظائف الـ Kidney ؟

لـ أول شيء إنها تحافظ على الـ Homeostasis (يعني المحافظة على الـ balance of internal enviroment) ، حيث إنه الـ Kidney تعمل على تحقيق الـ Homeostasis بعدة وسائل ، منها :

1) acid-base balance regulation

حيث الـ Kidney بشكل أساسي تعمل على التخلص من الـ H^+ والـ acids ، حيث الـ metabolism في جسمنا ينتج عنه بشكل أساسي الـ acids ، فتعمل الـ Kidney على التخلص منها حتى لا يحصل لها accumulation ، هاذا الوضع الطبيعي ، ولو صار فيه imbalance رح يصير عنا كلام تاني هنوضحه قدام.

وعشان هيك ← الناس يلي عندهم chronic Kidney diseases (CKD) بيصير عندهم acidosis ، حيث لو مريض أجاني وأنا عارف إنه عنده CKD ولقيت الـ pH عنده نازلة عن 7 ، على طول بدخله على غسيل كلى بدون تفكير ، حيث الـ acidosis كفيلة تدخل المريض بـ arrythmia ، coma

2) water-electrolyte balance regulation

حيث إنه الـ Kidney بتعمل different electrolytes Handling زي الـ Na والـ K ، حيث الوضع الطبيعي إنها تعمل reabsorption for Na و secretion for K وعشان هيك بنخوف مرضى الـ CKD لأنه عندهم بصير mainly hyperKalimia واحنا عارفين إنه الـ HyperKalemia بتعمل ECG changes بشكل كبير ، يعني هي من الشغلات الخطيرة يلي ممكن تعمل شي cardiac arrest

3) regulation of arterial blood pressure

وعشان كذا مرضى الـ Hypertesion مفروض يروحوا لـ renal مش cardiologist ، حيث الـ Kidney لها دور كبير في الـ Homeostasis للـ blood pressure سواء على الـ short أو الـ long term

short term → by RAAS system Which is stimulated by Hypotesion (Hypovolemia)

(التكملة د١) end result of RAAS stimulation → increasing BP end result of RAAS system is → Increasing BP by:

1) angiotensin

حيث هادا بيعمل vasoconstr- لل efferent arteriol أول ما يطلع لما الكميات لسا بتطلع
بكميات قليلة ، لكن بعد هيك لما الكميات تزيد بيعمل vasoconstr... لكل ال arterioles
بالجسم ، عشان هيك ال effect تبعه في السابق يكون على ال kidney بعدين بيصير على كل
ال body.

2) aldosteron

حيث هادا بيعمل Na-water reabsorpt- و بزود ال volume of blood بالتالي يرتفع
الضغط

long term → excretion of Na and water
to Keep plasma volume constant

← حيث هاد الشيء يتم بشكل طبيعي عنا بواسطة ال Kidney عن طريق ال urination ، مثلاً في
ناس بيعرفوا إنه ضغطهم عالي من عدد مرات ال urination (بيفوتوا الحمام كثير)
يعني ال Kidney مجرد تحس إنو في عندي Hypertension نتيجة hypervolemia على طول بتعمل
secretion لل water عشان تنزل ال pressure في الجسم.

4) endocrinal function: via secretion of:

1) erythropiratin:

حيث هادا يشتغل على ال bone marrow بالتالي يعمل على تصنيع ال RBCs وعشان
هيك بالتالي مرضى ال CKD عندهم Anemia

تخرج عن النطاق شوي ← ليش مرضى ال CKD بيصير عندهم Anemia ؟
نتيجة ال acidosis اللي تحصل كنتيجة لل uremia اللي يعني بيصير تراكم لل urea
في الجسم عندهم واللي تكون toxic على ال cells بما فيها ال RBCs ، يعني بالملخص مرضى
ال CKD بيطلع في كذا نوع من ال anemia ← منها ال 1) decreasproduction
of RBCs

2) anemia of chronic disease → حيث كل المرضى اللي عندهم chronic diseases بيعمل
عندهم anemia ، لأنه دائماً لما يكون عندي inflammatory process بيكون عندي media
غير رطبة وغير صالحة تعيش فيها ال RBCs

طيب، طلك ايش ال abnormalities الي ممكن نلاقيها عند مرضى ال CKD ؟
ال anemia ، acidosis ، hyperkalemia

هلأ احنا حكينا ال anemia ناتجة عن ال decrease in eryth-- ، بس بالمقابل بهلا حكينا عن ال tumors تاعت ال renal ، هون حكينا عن حالة اسمها renal cell carcinoma ، الناس يلي عندهم ياها رح يجوا بكثير أعراض ، لكن على صعيد ال RBCs رح يجوا بحالة اسمها polycythemia ، شو يعني ؟ يعني ال RBCs عندهم بتكون عالية ، كيف هاد طيب وشو التفسير ؟

لأنه ال renal cell carci-- عبارة عن active malignant tumor يعمل على إنتاج ال erythrpirotin ، الذي يعمل على زيادة إنتاج ال RBCs وال Hemoglubin عندهم ممكن يوصل ل 18.

برضو كمان تعمل ال renal cell carcin-- ممكن يجيني ب thrombcytosis ، حيث إنه ال erythrpirotin لو زادت عن حدها ممكن تشتغل على ال platelets كأن غير شغلها على ال RBCs.

سؤال ⟸ من وجهة نظركم شو وضع ال platlets عند شخص عنده CKD ؟
هي عادةً تكون normal لحالها في عند المريض مرض له علاقة بال hematology ، لكن بنفس الوقت ممكن يجيني شخص معه CKD ومن أذية كدمة بسيطة ألاقي صار عنده تجمع دموي تحت الجلد ، فلو الدكتور شاف هذا السيناريو على طول بيطلب CBC لإنه دغري بيشك بوجود خلل في ال platlets

* طيب عملته CBC ، ولقيت ال platlets بوضع normal ؟ شو التفسير ؟
أولاً هما ال platlets عندهم normal كعدد ، لكن بيدخلوا بحالة بنسميها thromboasthenia يعني أولاً عدد ال platlets يكون normal لكنها weak يعني ال Function تبعها ضعيف نتيجة ال uremia الي حكينا تكون toxic على ال cells عامةً

2) Active vitamin D

ال metabolism of vitamin D ⟸ أول اشي أشعة الشمس على ال skin ، بعدين يروح على ال liver يلي بيضيف مجموعة (OH) على الكربونة رقم (25) ، بعدين إنزيم α-1-dehydroxylase enzyme يعمل على إضافة مجموعة ال OH الأخيرة على الكربونة رقم (1)

عشان هيك مرضى ال CKD كثير common نلاقيهم ما عندهم active vitamin D ⟸

في الـ general population خاصة الـ females لو فحصنا الـ vitamin D منلاقي فيه deficiency ، بالتالي لو أعطينا supplementation of vitamin D ، المتعارف عليه هو الـ non active form ، صحيح ،

الـ Kidney تحتوي الإنزيم يلي بيحوله للـ active form ، لكن! مرضى الـ CKD بدنا نكون حريصين نعطيهم الـ active form حيث الـ Kidney ما رح تكون قادرة تعمل الـ activation للـ vitamin D .

برضو كمان ، مرضى الـ CKD ممكن نلاقيهم ماشيين على الـ erythrop-- من برا ، لكن هادا الو كتير restriction هحكي عليها قدام.

نكمل وظائف الـ Kidney ⇐

5) excretory Function :

سواء exogenus or endogenus waste products

زي الـ drugs ، حيث إنه الكثير من الأدوية يصلها excretion بواسطة الـ Kidney ، وفي بعض الأحوال محتاج إنه نعمل drug dose adjusment للـ drug لما تكون وظائف الـ Kidney مش تمام كتير

عشان هيك لما نيجي نعطي الدواء بنحسب الـ GFR للشخص وبنشوف الـ GFR المكتوب على الدواء ، لو أقل من يلي حسبناه ، ما بنعطي الدواء ويعتبر contraindicated .

urea, uric acid, creatinin

هلأ أنت لو طلبت من مريض يروح يفحص الـ Kidney function ، شو أهم تحليلات رح تبين معك؟

الـ creatinin والـ BUN (blood urea nitrogen)

⇐ هدول غالباً نعتمد عليهم بشكل practical لأنهم رخاص ونتائجهم بتطلع على طول ، لكن أحياناً ما بيكونوا specific فنضطر لحساب الـ GFR

غيرهم بيتأثروا بكثير عوامل ، مثلاً الـ BUN بيتأثر بالـ diet حيث لو كان عنا كثير protion intake متوقع إنه الـ BUN يكون عالي

برضو كمان الـ creatinin يلي بينتج عن الـ muscle metab-- بيتأثر بالـ muscle weight عند الشخص يعني لو شخص رياضي ، الـ creatinin عنده هيكون عالي

هلأ مع الكبر في العمر ، بيزيد الـ degenaration للـ organs وتصبح أقل كفاءة في شغلها ، بالتالي في هيك حالة الـ creatinin عملياً رح يزيد نتيجة إنه الـ degenaration of muscels زاد والـ Kidney ما بتتخلص من الزيادة كما يجب ، بالتالي المختصر ⇐

الـ creatinin والـ BUN مش كتير specific

6) paracrinal function → Which play a role in the autoregulation of BP (or renal blood flow)

mainly → prostaglandin that cause vasodilatation for afferent arteriole

يحدث هذه بحجة mechanisms ↑

هنحكي عن الناس يلي بتاخد NSIAD (يلي بالآخر بيصل معهم end stage renal disease) أحيانا ال NSIAD ممكن تعمل constriction ll afferent arterioles و تقلل ال blood supply يلي واصل، وكمان ممكن تعملنا ATN (acute tubular necrosis) و برضو كمان ال NSIAD ممكن تعمل interstetial nephritis

يعني ← كتير لازم نكون منتبهين واحنا بناخد المسكنات و برضو نعرف إنه أكثر خيار آمن فينا هو ال paracetamol

7) gluconeogensis in the prolonged fasting

[redacted]

سلايد (٣) ← الأرقام غير مهمة

لو تطلعنا على ال Kidney من برا رح نلاقي ال 2parts:
- outer cortex
- inner medulla

↳ contain the renal pyramid

← والقمة تبعتها اسمها renal papilla يلي رح تفتح في ال (minor calyx) يلي رح تتجمع مع بعضها وتعمل ال (major calyx) يلي رح يكون مجموعة منهم مع بعضها و يفتحوا في ال renal pelvis يلي رح يفتح في ال ureter.

الرسمات و الأجزاء موضحة في السلايد.

Microscopic anatomy of Kidney :

Functional unit of Kidney is nephron , each Kidney has 1,3 million nephron

← كل nephron بيقدر يشتغل كأنه Kidney مستقلة

NEPHRON consist of :

1) glomerulus → هو عبارة عن مجموعة من ال capillaries لكن يميزها إنه أعلى pressure في الجسم من ناحية capillaries موجود فيها ، حيث ال pressure فيها = ٦٠ ملم زئبقي

ما هي العوامل التي تساهم في جعلها تمتلك أكبر pressure ؟

١) متفرعة من ال aorta يلي هتطلع ال renal artery وهيتفرع لحد ما يطلع ال glomerulus

٢) أهم وأكثر سبب إنه ال glomerulus يبدأ ب arteriole وينتهي أيضاً ب arteriole وهي ال capillary الوحيدة يلي بكون هيك ، حيث الوضع الطبيعي تبدأ ب arteriole

وأكيد إنه ← نحتاج هذا ال pressure عشان تتم عملية ال Filtration ، حيث هذه العملية يتحكم فيها many pressures ، حيث كلما كان ال hydrostatic P عالي كلما تحرك ال Fluid من ال glomeurlus إلى ال Bowman capsule و ال tubuls

2) tubules (4 parts)
1) proximal convoluted tubule
2) loop of Henel
3) distal tub-
4) collecting duct.

ممكن يخطر على بال حدا ، طيب ليش ال 4 parts مش stright ولا على خط واحد ، إنما نزلت وطلعت ورجعت ثاني بحيث إنه ال distal tubule أصبحت متقابلة لل glomurulus ، ليش طيب ؟ لأنه في جزء مهم بيتكون في هذه المنطقة اسمه ال juxtaglomerulus aparutus حيث يوجد مكون مهم من مكوناته في ال distal tubule يلي هو ال macula densa

Loob of Henel ← الها U shape ، وممكن يتم تقسيمها إلى :

1) descending limb (thin segment) + $\frac{1}{2}$ lowerpart of ascending → حيث هي thin عشان ال lining تبعه يكون عبارة عن flat cells لأنه ما بيعمل active processes

2) [redacted] rest of ascending (thick segment) :

ال lining تبعها يكون cuboidal لأنه هذه ال segment تقوم ب active process بالتالي تحتاج لوجود granules و organels بشكل أكبر

Collecting duct: contain 2 types of cells:

1) principle cells → . more predominant with few organels

وهي القطعة اللي تعمل عليها الهرمونات زي ال ADH و ال aldosteron ، يعني ال Function تبعتها هي ال Functions تبعت هاي الهرمونات

1) reabsorption of water (ADH)

2) reabsorption of Na (aldosteron)

2) intercalated cells → . less in number but with more organels because it has active work

Function (active work) :
H^+ secretion , HCO_3^- transport (acid-base balance)

We have 2 types of nephron : cortical , juxtaglomuruls

- both are found in the cortex , but their position inside cortex [redacted] differes [redacted]
  → لو كانت على أطراف ال cortex نسميها cortical ، ولو كانت جوا نسميها juxtaglomuruls
- cortical is the predominant (موجود بشكل أكبر)

الفروقات بينهم موجودة في الجدول ، هكتب فقط الزيادات :

هلا حكينا afferent ← glomerulus ← efferent ، اللي بدنا نحكيه إنه ال efferent arteroiles كمان بترجع تنقسم لـ set of capillaries اسمها peritubular capill... ، وهاي بتكون حوالين كل ال tubules عشان يصير فيها ال reabsorption

لكن ! ال ...... juxtagl لأنه ال loop of henle عندها كثير طويل وماشي بشكل طولي ، بيكون حواليها another group of capillaries اسمها vasa recta ، recta ← مس rectum ، vasa ← vessles

وظيفة ال cortical ← هي نفس وظيفة ال nephron (formation of the urine)

" ال ---- juxta ← هي ضبط ال concentration of urine ، وهيك بنعرف إنه ال dilution portion of urine في ال Kidney هو ال loop of henle.

Juxtaglomerular apparatus:

حكينا من شوي عن أجزاء ال tubule وإنه ال ---- distal con-tubule لف ورجع وصار في مكان قريب من ال glomerulus.

يتكون ال--- juxtaglomeurlas من ٣ أجزاء:

1) macula densa:

هاد ال---- distal conv-tubule فيه المناطق اتصال مع ال afferent و ال efferent ، هاي الخلايا الي تمثل نقاط الاتصال تحورت وعملت condensation وكونت ال macula densa

→ condensation تـ

← بقع

شو الفائدة منها؟ هي عبارة عن chemo-receptor أو osmo-receptor ، بتعمل monitoring لل composition of tubular Fluids بناءً على ال [NaCl] في هذه المنطقة ، بحيث لو حست إنه ال NaCl قليل بتفهم إنه ال GFR نازل ، بتروح تبعت إشارة لل adenosin ⇐ وهاد هيروح يشتغل على الخلايا يلي جنب ال macula densa يلي هي ال juxtaglomural cells بتكون موجودة في ال media of the afferent arteriole ، ولما ال adenosen يشتغل عليها بيخليها تطلع ال renin ويلي حيسبب في النهاية vasoconstriction for efferent arterioles

وبنفس الوقت هذا ال adenosin رح يروح يشتغل على ال afferent arteriole ويخليها تطلع prostaglandin عشان تعمل vasodilatation لل afferent arteriole

This is What called tubuloglomurlar feedback mechanism

← من ال macula densa الموجودة في ال convuluted tubule إلى ال glomubaruls

→ إنه لو صار عندي decrease in BP رح يقل ال GFR ورح يقل ال blood يلي داخل ال Kidney ويقل ال Filtration والصوديوم الواصل لل macula densa

2) juxta---- cells

granular cells ← حيث تقوم بعملية التصنيع بالتالي تحتاج إنه تكون granular

3) lacis cells : It stores renin

.agranular ← لـ فش فيها granules

Renal Blood Flow →

→ How dose the regulation of renal Blood Flow occur ؟

أولاً شي، بيوصل للـ Kidney حوالي ربع الـ cardiac output (يعني تقريباً ٢٥٪)
يعني ما يقارب 1,2 - 1,3 لتر

احنا لما نكون بنحكي عن الـ Kidney، فحنا بنتعامل مع الـ plasma وليس مع الـ blood،
حيث لا يحصل diffusion للـ cells والمكونات الأخرى للـ blood

طيب هلأ نشوف كيف الـ Kidney بتعمل regulation ؟

1) autoregulation :

هي عبارة عن mechanisms مستقلة بنفسها تعمل داخل الـ Kidney وحدها في الجسم
عامةً.

احنا رح نحكي عن يلي الها علاقة بالـ Kidney، حكينا عن الـ tubulo-glomurulr feed back
شغلة أخرى هي الـ intrinsic myogenic theory

↓

طالما تزيد الـ BP رح يكون الـ tension عالي على الـ vessel wall، وطالما تزيد الـ tension
على الـ vessels الموجودة في الـ Kidneys رح تبدأ تفتح ca channels ورح يصير diffusion
للـ ca من برا للجوا ويحصل contraction for smooth muscols of artries ويصير vasoconstrict.

↓

رح يمنع الـ distention تبع
الـ blood vessels ورح يقل الدم
الي طالع منها فرح يقل الـ BP تاني.

→ How many capillaries do we have around Tubules ?

mainly 2 types of capillaries :

1) glomurular capillary
2) peritubular "

طيب شو الفرق بينهم ؟

1) الـ glomular capillary هي الـ capillary الوحيدة التي تكون بين 2 arterioles ، لكن حكينا إنه الـ efferent arter— بتعمل divisions هي الـ peritubular ca— وبترجع تكمل بـ venids.

2) الضغط في الـ glomurulas يكون حوالي 60 ملم زئبقي وحكينا هذا اللي بيساعدها على القيام بالـ Function تبعتها اللي هي الـ Filtration ، في المقابل الضغط في الـ peritubular cap— يكون حوالي ١٣ ملم زئبقي حتى يسهل حصول الـ reabsorpt— ، يعني العكس بدي الأشياء تتحرك من ضغط عالي إلى ضغط منخفض.

سؤال الاضحى يلي بالسلايد ⇐

حيث زودت الـ RPF معناها زودت P وقللت الـ reabs— ↑

A) X ، لأنه زيادة الضغط حتسبب صعوبة عملية الـ reabsorp—

B) X ، قلت الـ Filtration معناها قلت الـ Fluid معناها قلت الـ reabsorption

C) ✓ ، تتفسر بجهة ميكانيزمات ⇐ نفسرها كالتالي ، زاد عنا الـ BP في الـ efferent بالتالي زاد الـ BP في الـ peritubular capillary يعني زادت عنا الـ resistance ودخل الـ blood لوقت أطول في الـ peritubular capillary ، وطول ما هو موجود في الـ peritubular— لوقت أطول ، حيصير لكوانته reabsorpt— بشكل أكبر

Regional Blood Flow :

حكينا إنه ربع الـ CO واصل للـ Kidney ، لكن مين بيوصله أكثر ؟ cortex أم medulla ؟ أكيد الـ cortex ، عشان هيك لو اجانا شخص عنده hypotesion ودخل على الـ ICU ، متوقع يصير عند المريض Acute Kidney injury ونوعها هيكون prerenal

↙ prerenal ↓ renal ↘ postrenal

prerenal: لما بيوصل Blood flow بشكل منيح للـ Kidney نتيجة hypotension نتيجة نزيف أو dehydration حيث في هيك حالة بيصير shift للـ blood ومش رح يوصل دم كفاية للـ Kidney وهيصير ischemia

renal: يعني عنا مشكلة في الـ kidney نفسها

postrenal: هوضحم ورا

renal ← حكينا معناها الخلل في ال Kidney نفسها ، مثلاً مريض أخذ دواء وكان nephrotoxic أو مش معمول اله adjusment ، أو مثلاً حقنا أعطيناه صبغة وبدون حسابات وبالتالي اشتغل عندي مشاكل في ال glomurulas أو ال tubules

post renal ← يعني في اشي مسد عندي الطريق ، مثلاً stone أو tumor in bladder

سؤال / في حالات ال prerenal ، مين الأكثر عرضة cortex أم medulla ؟

↓

لأنه يعطوا حوالي 1-2% من ال blood supply فقط.

---

* حكينا من شوي إنه ال renal blood flow يمثل $\frac{1}{4}$ ال cardiac output ، وبالأصح رجعنا حكينا احنا نتعامل مع ال plasma.

ال plasma تمثل حوالي 55% من ال (Blood) وهي عبارة عن ال Blood لكن بدون cells.

← أفضل مادة نستخدمها لتحديد ال RBF هي ال para-aminohippurtic acid (PAH)

↓

الها شوي restriction ، إنه يحصل الها شوي secretion ، يحصل الها Filtration ، لكن لا يحصل لها أي reabsorption

خلينا نحكي عن ال (anulin) مهم نفهم الموضوع بشكل أكبر ←

لو بدنا نقيس ال GFR ، مفترض ندور على مادة يكون ال Filtration تبعها (الكمية يلي رح تتفلتر) هي نفس الكمية يلي رح يصير الها excretion في ال urine ، يعني ما يصير الها أي secretion أو reabsorption ، بالتالي يعني ال clearance تبعها لهاي المادة اللازم = ال GFR معها.

inulin is the ideal method to calculate the GFR

← ال inulin هو مادة مشتقة من سكر ال Fructose ، ما بينصنع بالجسم ونأخذه من مصادر خارجية ، وعشان ناخذه من برا بيزوّد ال load شوية على ال Kidney ، غير إنه سعره غالي وصعب شوي إنه الاقيه بسرعة وسهولة ، بالتالي بلشنا ندوّر على شغلات ثانية ، حيث عليّ ال anulin قياسه صعب و بيغلب

برضو في عنا ال creatinin ، برضو بنحسب ال creatinin clear— ، لكن ال creatinin أحد مساوئه إنو بيحصله بعض ال secretion ، بالتالي ال GFR يلي بحسبه مش دقيق كثير.

Urine formation and excretion:

urine is formed in 3 main steps:

الجزء يلي دخل من ال glomu— وال Bowman— لل tubule ← 1) glomerular Filtration

2) reabsorption → الجزء يلي بيرجع للدم

3) secretion → الجزء الذي يضاف

يحصلوا عند ال peritub— capillaries

↳ المخلفات يلي ما بدنا اياها بيحطها ال secretion

الجزء المهم يلي ما بيستفيد بيصير ال secretion ثاني ال urine وبيكون ما بيدخل في ال blood

So, urinary excretion = Filtration − reabsorption + secretion

First: glomerular filtration

البلازما التي تدخل من ال afferent يتم فلترتها من كل شيء عدا ال proteins و ذلك لسببين ←
1) negative charge
2) High molecular wieght

Normal GFR = 125 mL/min , عند ال females يكون شوية أقل (less %10)

⇒ Filtration fraction:

معناها: هاي ال plasma يلي دخلت على ال glomurulas ، قديش منها صارله filtration ، = تقريباً خُمس البلازما الي بتدخل ، الباقي بيروح على ال efferent وبيرجع على ال venules.

$$F.F = \frac{GFR}{RPF}$$

← لما تدخل عنا ال plasma عشان تتفلتر أكيد رح تمر على ال Filtration membr— الذي يكون من ٣ طبقات:

1) endothelium of glomurulas capillary
حيث يكون عنا في ال endothelium بعض ال fenstrations (٧٠-٩٠ نانوميتر)

2) Basment membrane: which contain the protogl— that has a (−) charge that prevent the filtration of plasma protiens (−)

3) podocytes (endothelium of Bowman capsule)

⇒ patients with multiple myloma loss their basment membrane negative charge ⇒ بالتالي ال albumin بيصير ينزل في ال urine ، ويحصل عند الشخص
عدة مضاعفات زي ال edema و ال poulmonary edama

طيب هلأ في المنطقة ما بين ال basment memb و ال endothilum يوجد عنا
مجموعة من الخلايا نسميها mesangial cells ، هاي الخلايا مهمة ورح نجيب سيرتها واضحا
بنحكيها في الباثولوجي عند بعض الأمراض التي يحدث فيها تكوين لل Ag-Ab complex ، حيث
أكثر مكان يحصل فيه deposition لهذا ال complex هي ال mesangial cells

وأيضاً:

خلايا ال mesangial هاي عندها ال ability تعمل contraction بالتالي بتصغّر و
بتكبّر ال pores في ال endothilum زي ما نحتاج ويكون الوضع محتاج
له يعني تتحكم في ال surface area بواسطة ال contraction

Permeability of glomerular membrane:

يعتمد على كثير شغلات ، منها ما يتعلق بال pressure ، أو بال molecules ، من هذه العوامل:

1) size of molecule:

كلما كان ال size أصغر كلما صار ال Filtration بشكل أكبر

2) charge of molecule:

حيث حكينا ال charge (-) ما بتنفلتر

3) surface area

4) thickness of filtration membrane

الناس يلي بيكون عندهم diabetes يحصل عندهم حاجة اسمها glomurelosclerosis
يعني بيزداد ال thickness of me— ، بالتالي رح تقل ال surface area ، بالتالي
ال Filtration ما رح يكون بالكفاءة العالية ، وبرضو مرضى ال hypertesion تقل
عندهم ال surface area ويقل ال GFR

Forces that control GFR :

We have mainly 4 main pressures :

هلا احنا عنا ال glomurular capillary وال Bowmans capsule وال Filtration للدم يصير بينهم

اني هنا مجموعة forces و pressures تتحكم بهذا المرور ←

[redacted]

1) Hydrostatic pressure (60 ملم زئبقي)

في ال capilla- ، لكن

في ال capsule = حوالي 18

في ال capillary

← كلما كان عالي أكبر رح يزيد ال Filtr-- حيث ينتقل المادة
من التركيز العالي إلى التركيز المنخفض

2) oncotic pressure [redacted]
(له علاقة بال protiens)
= 32 ملم زئبقي
في ال glomural cap—
لكن في ال capsule =
صفر لانه ما في بروتينات
بتمر من ال capsule

بالسلايد موضحين بشكل أفضل ♡ ارجعوا لها هناك

(يتناسب ال GFR طردياً مع ال net Filtration rate)

GFR ≃ net Filtration pressure

GFR = Kf x

125 = Kf x 10

$$Kf = \frac{125}{10} = 12.5$$

السيناريوهات الموجودة في آخر سلايدة

1) عنده angiotensin 2 كثير بالتالي ضغطه عالي ورح يرفع ال resistance في ال efferent art-- بالتالي ال hydrostatic p عالي

2) NSIADS → No PG → No vasodilatation in afferent

3) ACEI → No angiotensin II → decreased hydr——