



YAQEEN BATCH

PHYSIOLOGY

lecture : 1

Done by: Nagham Rafat



Physiology 1

Firstly we will talk in general about renal function

Excretion of Metabolic Waste Products

- Urea (from protein metabolism) • Uric acid (from nucleic acid) • Creatinine (from muscle) • Bilirubin (from hemoglobin breakdown) • Hormone metabolites

يعني الكلية مسؤولة عن اخراج كل هاي المواد السامة برا الجسم

Excretion of Foreign Chemicals and Drugs

- Pesticides مضادات الحشرات والفطريات
- Food additives الاضافات الغذائية
- Toxins
- Drugs

Regulation of Water and Electrolyte Balances

عشان هيك اللي عنده مشاكل بالكلى بصير عنده edema & electrolytes imbalance

Regulation of Arterial Pressure

- Excretion of Na & H₂O بزيد اخراجهم في حال زيادة الضغط وحجم الدم والعكس
- Secretion of hormones and vasoactive factors
- Renin-angiotensin system

لما يقل الضغط وحجم الدم بتفعل هاد النظام والهرمونات عشان يصير انقباض للاوعية وبتالي ابطأ renal blood flow and lower GFR

- Prostaglandins & NO

Secreted from the atrial tissue when the blood volume is high this leads to VD and higher renal blood flow and higher GFR >> lower blood volume and pressure

Regulation of Acid-Base Balance

- Excrete acids (kidneys are **the only means of** excreting sulfuric acid and phosphoric acid)
- Regulate body fluid buffers

اهم قاعدة بتنظم الحموضة بالجسم (e.g. Bicarbonate)

Secretion, Metabolism, and Excretion of Hormones

Hormones produced in the kidney

- Erythropoietin وهو الهرمون اللي بحفز تكوين خلايا الدم الحمراء بنخاع العظم فلي عندهم فشل كلوي شنيع يكون عندهم انيميا
- Thrombopoietin الهرمون اللي بحفز تكوين الصفائح الدموية فلي عندهم فشل كلوي عندهم مشكلة بالتخثر
- 1,25 dihydroxycholecalciferol (Vitamin D) فشل كلوي ,, مشاكل بالعظم
- Renin الهرمون اللي برفع ضغط وحجم الدم
- Prostaglandins

Hormones metabolized and excreted by the kidney

- Most peptide hormones (e.g. insulin, angiotensin II, etc.)

مشان هيك اللي عندهم سكري مع فشل كلوي وبيأخذ انسولين لازم اقله او اضبطع الجرعة لانه هيزيد مستوى الانسولين بالدم من قلة اخراجه ويصير عنده hypoglycemic attack كمان معلومة انه امرات بلاقي مريض السكري صار بده جرعات اقل من الانسولين وبفكر حاله تحسن لكن بيطلع عنده فشل كلوي فلزام اعمل فحص للكلى

Glucose Synthesis

Gluconeogenesis: synthesize glucose from precursors (e.g. amino acids) during prolonged fasting

Renal Blood Supply

- Blood flow to What does ~22% CO = 1100 ml/min. يعني نسبة منيحة من الدم اللي بضخه القلب بتروح عاللكلى مشان هيك مرض ضغط الدم الثانوي ممكن يكون سببه مشاكل بالكلى

المواد بالكلى تنتقل من الضغط العالي للمنخفض

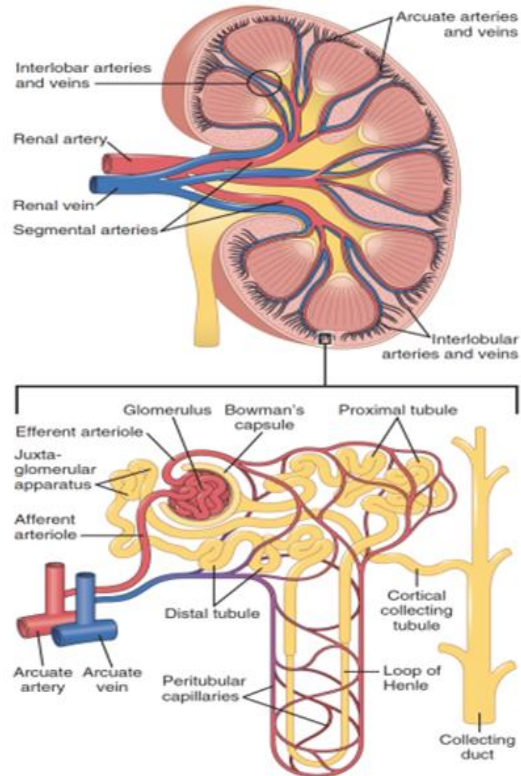
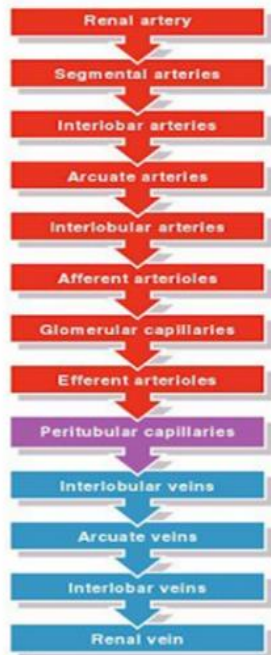
- 2 capillary beds (glomerular (60 mm Hg) وهما الشعيرات الدموية وضعها مميز لانه الضغط فيها "عشان يكون الضغط عالي كفاية عالي نسبيا وهاد نوع من انواع التكيف مع وظيفتها وهي الترشيح "الفلتره" عشان يكون الضغط عالي كفاية & urinary space & يرشح المواد من الدم لل

وهي الشعيرات التي بتغذي الانابيب الكلوية وهي تفرع من peritubular (13 mm Hg)→reabsorption. ال efferent arterioles

وضغطها اقل من ال الانابيب الكلوية عشان عندها بصير اعادة الامتصاص

The blood supply in the kidneys is distinctive because usually the arterioles anastomose with veniole ,however in the kidneys there are an afferent arterioles gives efferent then peritubular capillaries which anastomose with the venioles

And the renal artery is a direct branch of the abdominal aorta (explains its high pressure)



Nephron Tubular Segments

هي الوحدة الوظيفية بالكلى عددها من 800 الف الى مليون عددها يقل مع العمر كل جزء يعمل بشكل منفرد و هاد اشي منيح عشان اذا خسرتنا اجزاء من هاي النفرونات ما تتأثر الاجزاء التانية وبالعكس تعوض عملها

معلومات اناتومي لازم نعرفها :

The first coil of distal convoluted tubule lies in **angle between afferent and efferent arterioles**.

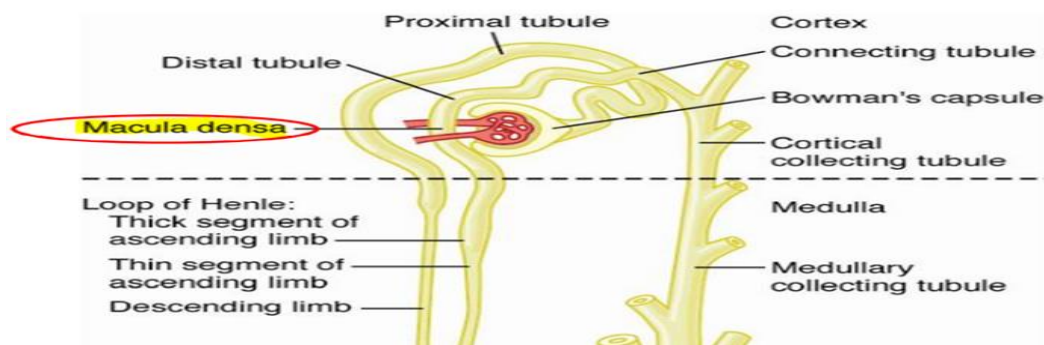
This region of the tubule is called **the macula densa**

The cells of the tunica media of **the afferent Arteriole** are called **juxta-glomerular cells**

The two groups of cells (juxta-glomerular cells and macula densa) constitute **juxtaglomerular complex or apparatus of the kidney**.

Macula densa is the late part of the DCT there are chemoreceptors to detect the Na^+ & Cl^- levels

To secrete vasodilators to affect the afferent arterioles OR communicates with the juxta-glomerular cells to secrete renin to affect the efferent arterioles



General description : a nephron is two parts (dilated corpuscle (glomerulus tight capillaries +bowmans capsule) and tubules (PCT & LOOP OF Henle and DCT

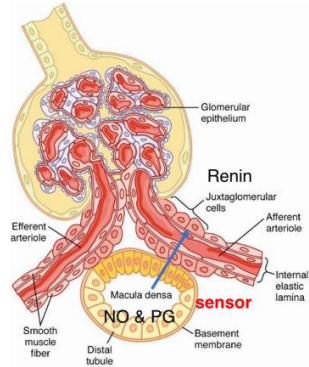
Regional Differences in Nephron Structure: Cortical & Juxtamedullary Nephrons

الدكتورة حكمت هاد الجدول كثير مهم للتفريق بين النفرونات القريبة من القشرة وهي الغالبية العظيمة والبعيدة عنها بالقرب من medulla

Features	Cortical nephron	Juxtamedullary nephron
Percentage	85%	15%
Situation of renal corpuscle	Outer cortex near the periphery	Inner cortex near medulla
Loop of Henle	Short	Long
	Hairpin bend penetrates only up to outer zone of medulla	Hairpin bend penetrates up to the tip of papilla
Blood supply to tubule	Peritubular capillaries	Vasa recta
Function	Formation of urine	Mainly the concentration of urine and also formation of urine

هاد السلايد اعادة للكلام فوق ورح نشرح القاعدة اللي عليها خط احمر :

juxtaglomerular apparatus



Function: Regulation of GFR & RBF

Tubuloglomerular feedback
Macula densa of in the terminal portion of thick ascending limb is sensitive to the NaCl in the tubular fluid

Low NaCl →
+NO & PG → VD of A
+ Renin → angio II → VC of E

High NaCl →
VC of A

Macula densa cells use it's chemoreceptors for NA&Cl as sensors to regulate GFR+RBF

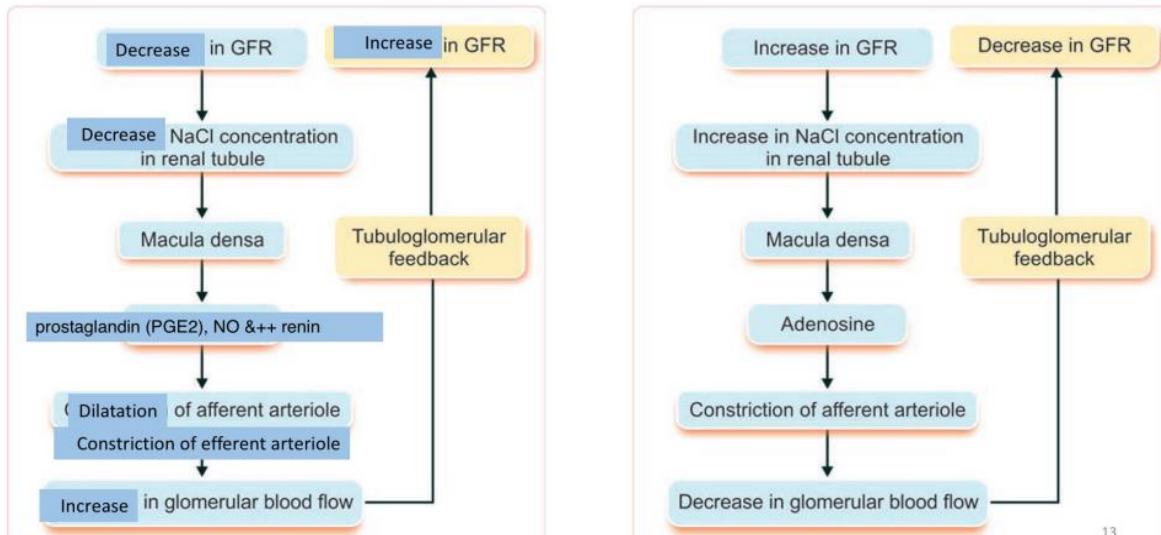
أولاً: اذا كان كلوريد الصوديوم قليل يعني H2O قليل وبتالي ضغط وحجم الدم قالين داخل الوحدة الكلوية فلازم ترفعه كيف ؟ بطريقتين :هاي الخلايا بتفرز مواد توسع قطر الشريين **الداخل** عليها بالتالي يدخل اكر دم فيزيد حجم وضغط الدم الداخلى عليه

او بتفعل الرينين انجيوتنسين حتى تعمل انقباض وتقلل قطر الشريين **الخارج** من الوحدة الكلوية بالتالي الدم يطلع اقل منها مما بيدخل كمان بأدي لزيادة حجم وضغط الدم داخل الوحدة الكلوية

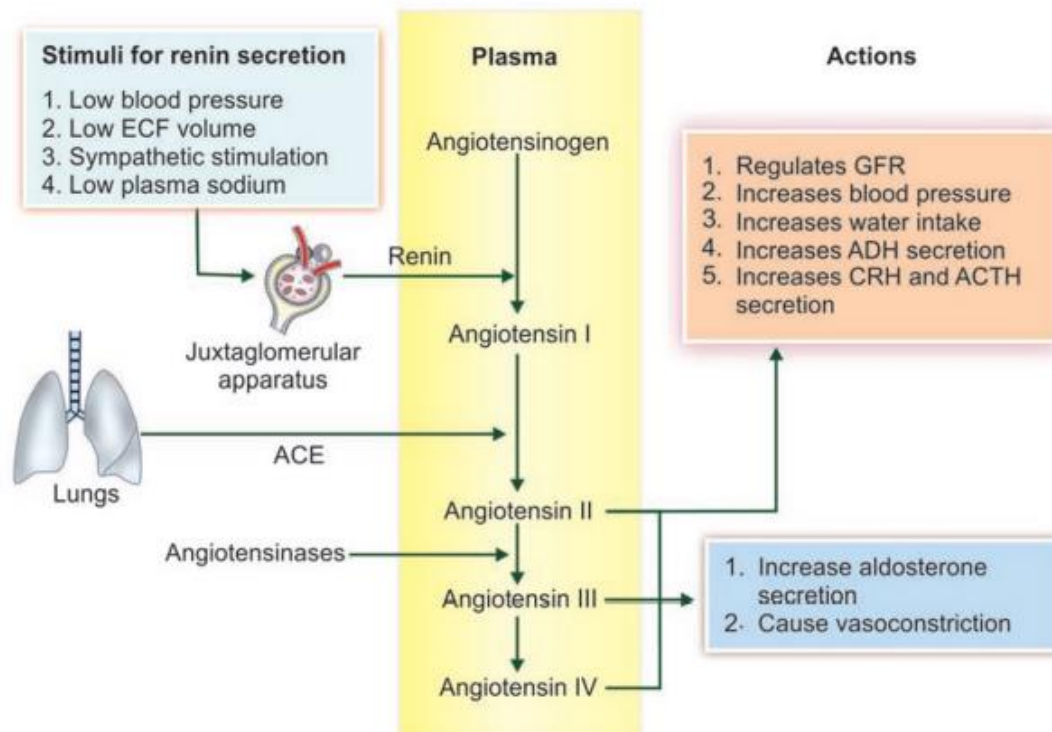
ثانياً: اذا زاد NaCl & H2O يزيد ضغط وحجم الدم داخل الوحدة الكلوية فلازم نقله كيف ؟ منععمل انقباض ومنقلل قطر **الشريين الداخل** على الوحدة الكلوية فبتقل كمية الدم الداخلة فمنقلل الضغط والحجم

هاد السلايد اعادة للقاعدتين اللي فوق والدكتور حكت هنرجعه وكيف انه العلاقة طردية بين تركيز ملح كلوريد الصوديوم وال GFR فبتالي استخدمنا تركيز الملح لتنظيم الثاني

Tubuloglomerular feedback

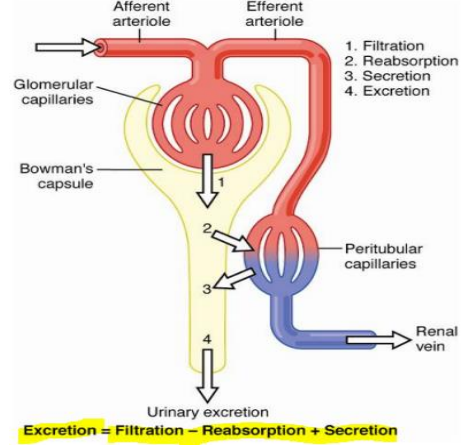


كمان هاد السلايد الدكتور هترجعه واحنا منعرفه هو هرمون الانجيوتنسين وادواره انه يرفع الضغط وحجم الدم



Basic Mechanisms of Urine Formation

مبدئيا تكوين البول عبارة عن ال4 خطوات التي بالصورة بحيث يدخل الدم عن طريق الشريان الكلوي الي رح يضل ينقسم لشريينات اصغر لحد ما يدخل الوحدة الكلوية ويكون glomerulus التي هي شبكة شعيرات دموية الضغط فيها عالي عشان تساعد على ترشيح المواد الى محفظة بومان التي رح تنزل على الانبوبة الملتوية القريبة التي بصير فيها اعادة امتصاص وبضل البول مكمل طريقة خلال انابيب الكلية وبتصير عليه تغييرات حتى يوصل شكله النهائي وينزل بالحالب the ureter الى المثانة



Renal handling of substances

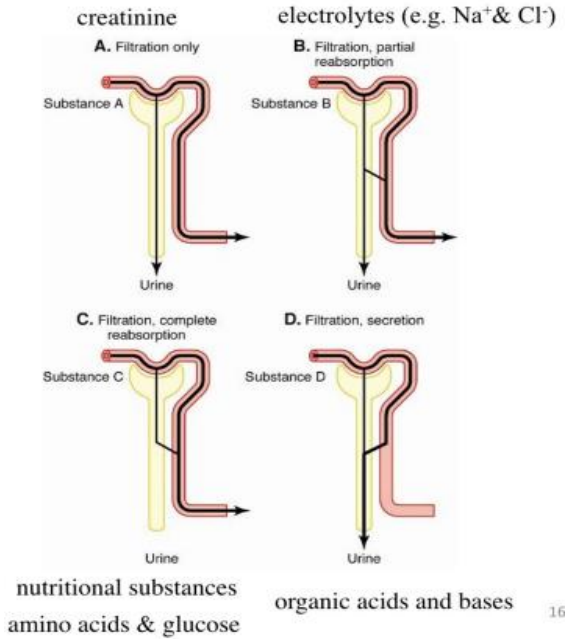
هون الصورة كيف الكلية بتعامل المواد المختلفة

, اول اشئ ضروري نعرف اغلب المواد ما عاذا البروتين وخللايا الدم بتترشح لانه عندي على الاوعية الدموية بتمنع انه basement membrane + bodocyte البروتين الكبير والوسط بالحجم ينزل بلاضافة لخلايا الدم وعليه اي مادة مرتبطة بالبروتينات هاي كمان ما بصيرها ترشيح

,وعنا مواد مثل الكرياتينين مادة سامة بتخرج نهائيا كلها من الكلية وما بترجع ونسبتها ضئيلة بالدم

وعنا مواد بصيرها ترشيح واعادة امتصاص جزئي حسب حاجة الجسم زي الايونات

وعنا مواد بصيرها اعدى امتصاص كامل لانها مواد غذائية زي الاحماض الامينية والجلوكوز ومش طبيعي انها تظهر في البول



واخر اشئ احماض عضوية وقواعد بصيرها ترشيح وطرح من الشعيرات للانابيب الكلوية بدون ارجاع

large quantities small quantities

Table 28-1 Filtration, Reabsorption, and Excretion Rates of Different Substances by the Kidneys

	Amount Filtered	Amount Reabsorbed	Amount Excreted	% of Filtered Load Reabsorbed
Glucose (g/day)	180	180	0	100
Bicarbonate (mEq/day)	4320	4318	2	>99.9
Sodium (mEq/day)	25,560	25,410	150	99.4
Chloride (mEq/day)	19,440	19,260	180	99.1
Potassium (mEq/day)	756	664	92	87.8
Urea (g/day)	46.8	23.4	23.4	50
Creatinine (g/day)	1.8	0	1.8	0

changes in tubular reabsorption and glomerular filtration are closely coordinated to avoid large fluctuations in excretion

هاد الجدول مهم كمفاهيم مش كأرقام

Amount filtered : amount of the substance that is filtered in the primary urine in the corpuscle “every thing is filtered except RBC and proteins (**non-selective**)

Amount reabsorbed : amount of the substance that is reabsorbed in the proximal convoluted tubules this depends on the kind of the substance and the body needs (**selective**)

Amount excreted : the amount of the substance that appears in the final urine in another words it is the amount that has been filtered .but not reabsorbed “see the numbers “

EXCTERED A = A. FILTERED _ A. REABSORBED

And the substances that is secreted as organic acids and bases the equation is

EXCTERED A = A. FILTERED _ A. REABSORBED + secretion A

The last column is about the percentage of reabsorbed amount from the filtered amount of the same substance **which is constant**

قاعدة مهمة جدا جدا : معدل اعادة الامتصاص بالنسبة للكمية المرشحة ثابت بحيث انه العلاقة طردية بين الكمية التي بترشح والكمية التي بنعاد امتصاصها عشان يكون حجم البول ثابت باليوم يعني الجلوكوز معدل اعادة امتصاصه 100% اذا طول ما احنا داخل الحدود الطبيعية كل الجلوكوز التي بترشح بنعاد امتصاصه

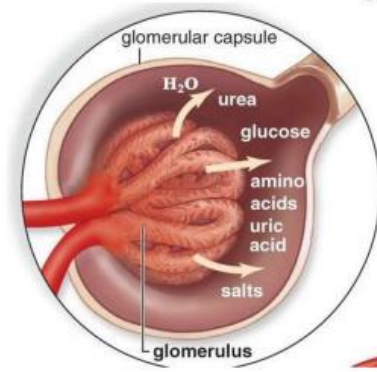
اليوريا 50% اذا شو ماكانت كمية الترشيح انا يرجع امتص نصها

الكرياتينين صفر يعني شو ما ترشح من كمية ما برجع امتص ولا اشي

Glomerular filtration, tubular reabsorption, & tubular secretion are regulated according to needs of body

1. Filtration

- **Filtration : not selective** → Glomerular filtrate composition is about the same as plasma, except for large proteins
- No blood cells
- Ca & FA bound to protein → ↓[] in filtrate



averages 20% of renal plasma flow

وهاد السلايد عن اول عملية وهي الترشيح عرفنا وين بتصير اكدلنا انه خلايا الدم ما بتترشح ولا اي اشي متصل بروتين بزيد حجمة فببطل يتترشح يعني مثلا الكالسيوم بس ال free unbound form هو اللي ما بتترشح

القاعدة : كل ما كانت مادة معينة protein bound اكثر كل ما ضل تركيزها بالبلازما اعلى وقل تركيزها بالبول

علما انه معدل الترشيح من مكونات البلازما "كونه مافي دم هيتترشح " هو 20% رح نرجع نشرح هاد الرقم تحت

Importance of Glomerular Filtration

- Remove waste products → waste products are **poorly** reabsorbed by the tubules

GFR is about **125ml/min or 180 L/day** → entire plasma can be filtered and processed about 60 times/day.

الرقم بلاصفر مهم جدا وحفظ

Glomerular capillary filtration barrier

Fenestrated endothelium

- pores exclude blood cells and large plasma proteins

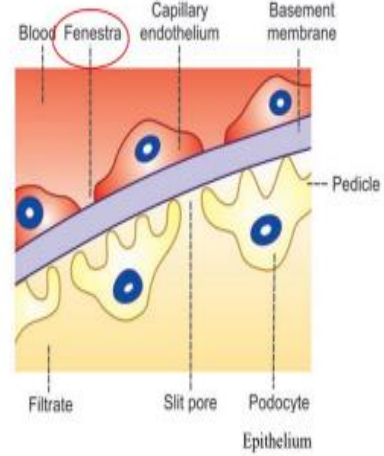
Basement membrane

Proteoglycan gel

-ve charge

Podocytes not continuous footlike processes

Slit diaphragm pores



إذا عنا حاجز بين الشعيرات الدموية وال urinary space يتكون من:

خلايا طلائية endothelial cells يتمنع خلايا الدم والبروتينات الكبيرة تمر

غلاف basement membrane سالب الشحنة وبما انه البروتينات سالبة بتنافر معها
وبمنها تترشح

وال Podocyte اللي حكيها عنها بلاناتومي

Filterability of Solutes Across Glomerular Barrier

- Molecular size (inverse relationship)
- Electrical charge (-ve charged large molecules are filtered **less** easily than +ve charged molecules of equal molecular size due to electrostatic repulsion, any defect → proteinuria/albuminuria)
- Shape (rigid or deformable)

قابلية المادة للتريشيع بتعتمد على 3 اشياء الحجم والعلاقة عكسية والشحنة بما انه الغلاف
سالب فالمواد السالبة تريشيعها اصعب والشكل بحيث اللي قابلة للتغير ومرنة تريشيعها اسهل

وهلا رح نحكي كيف بنقيسها

Filterability of Solutes Across Glomerular Barrier

Filterability of 1.0 means= substance is filtered as freely as water; [plasma] = [Bowman's capsule]

Filterability of 0.75 =substance is filtered only 75% as rapidly as water.

Table 27-1 Filterability of Substances by Glomerular Capillaries Based on Molecular Weight

Substance	Molecular Weight	Filterability
Water	18	1.0
Sodium	23	1.0
Glucose	180	1.0
Inulin	5500	1.0
Myoglobin	17,000	0.75
Albumin	69,000	0.005

Filterability : it is the ability of a particular substance to be filtered in the nephron depending on its size . charge and shape and it's measured according to water which is completely filterable since the filterability index for water is 1 >> 100% filterable

If it is .75>>*100= the substance is 75% filtered as rapidly as water if it is 0.005 >>*100 = 0.5% of the filterability of water

يعني منضرب معيار القابلية للترشيح ب 100 بتطلع نسبة ترشيحه مقارنة بالماء

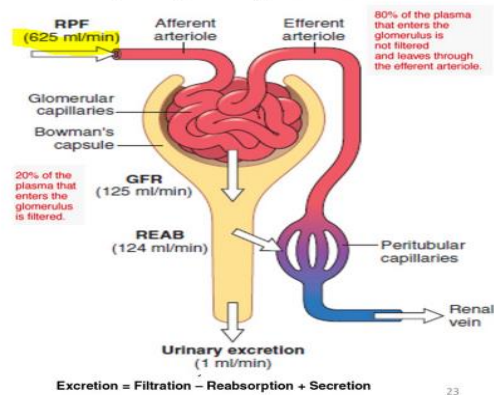
Average values for total RPF, GFR, tubular reabsorption (REAB), and urine flow rate

Normal Values:

$$\text{GFR} = 125 \text{ ml/min} \text{ or } 180 \text{ L/day}$$

$$\text{GFR} \propto \text{Renal plasma flow}$$

- Filtration fraction (FF)= GFR/RPF
 $125/625 = 0.2$



plasma Renal flow: is the volume of plasma that reaches the kidneys per unit time= 625 ml /min

GFR: how much plasma the glomerulus filtrate per unit time and it is an indicator to the kidney function = 125 ml/min

Filtration fraction : هي نسبة معدل ترشيح النفرون بالدقيقة على كمية البلازما الكلية التي يتدخله بالدقيقة

125/625 = 0.2 >> as a percentage =*100 = 20% of the RPF is filtered وهاي النسبة التي قلناها فوق

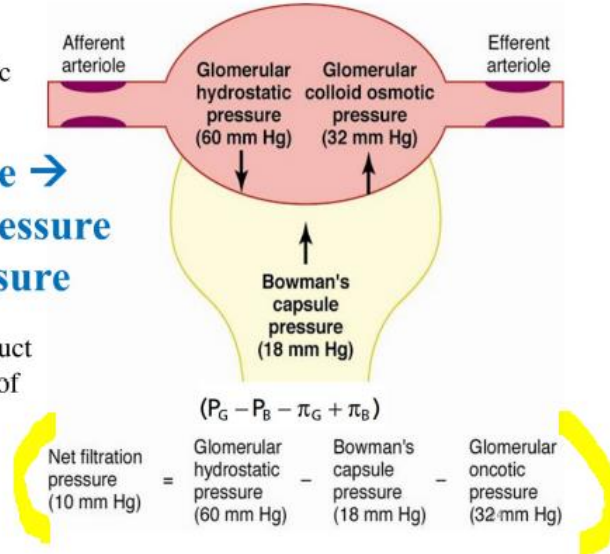
Determinants of Glomerular Filtration Rate

GFR is determined by:

(1) balance of hydrostatic & colloid osmotic forces acting across capillary membrane

$GFR \propto \text{Net filtration pressure} \rightarrow$
 $GFR = K_f \times \text{Net filtration pressure}$
 $K_f = GFR / \text{Net filtration pressure}$

(2) capillary filtration coefficient (K_f), product of permeability and filtering surface area of capillaries



TERMS :

Hydrostatic pressure :is the pressure exerted by a fluid at equilibrium

Oncotic pressure, or colloid osmotic-pressure ,:is a form of osmotic pressure induced by the proteins, since proteins can't pass the vessels membrane they attract fluid toward their side

The filtration coefficient consists of two components as the net fluid flux is dependent on:

the area of the capillary walls where the transfer occurs

the permeability of the capillary wall to water.

هنا نفهم الفكرة من السلايد انه معدل الترشيح يعتمد على محصلة الضغط اللي بأثر على المواد داخل الشعيرات الدموية كل ماكان اعلى كل ماكان دافع اكبر للمواد تتفلتر من الشعيرة الدموية الى محفظة بومان طيب شو هي قوى الضغط اللي بتأثر عشان نحسب محصلتها ؟

٨٨ اتجاه الترشيح من الشعيرة الدموية الى محفظة بومان

1) اول اشي **hydrostatic pressure in the capillary** ويكون مع اتجاه الترشيح فكل ماكان اعلى يكون معدل ترشيح اكبر "الحقيقة انه ثابت بالظروف الطبيعية" = 60 mmgh

2) the oncotic capillary pressure كل ماكان تركيز البروتينات داخل الشعيرات الدموية اكبر صارت تشكل ضغط اكبر على البلازما بعكس اتجاه الترشيح = 32 mmgh

Note : the oncotic pressure in the efferent arterioles is higher than it in the afferent arterioles

3) hydrostatic pressure in bowman's capsule لانه في سوائل ومواد هناك بتضغط عل حاجز وبتولد قوة بعكس اتجاه الترشيح = 18 mmgh

The net filtration pressure = hydrostatic G – oncotic G- Hydrostatic Bowmans

10 mmgh = 60- 32- 18

كمان الضغط المُحصل بتأثر بثابت الترشيح لغلاف الاوعية الدموية Kf اللى يعتمد على مساحة سطح الشعيرة و نفاذيتها للسوائل ((بمعادلة طردية (KF=surface area * permeability) وهاي الارقام بالوضع الطبيعي ثابتة وما بتتغير وهو يتناسب طرديا مع معدل الترشيح منطقيا كل مازادت النفاذية ومساحة السطح رح يزيد معدل الترشيح

وبما انه معدل الترشيح يتناسب طرديا مع ثابت الترشيح بالشعيرات الدموية ومُحصلة ضغط الترشيح

GFR= KF*net filtration pressure

Then the KF = GFR/net filtration pressure

GFR= 125 ML/MIN & NFP= 10 mmGh

KF = 125/10 = 12,5 and it's high compared to the FK in the others body capillaries(rapid filtration)

Glomerular Capillary Filtration Coefficient (Kf)

• $\uparrow Kf \rightarrow \uparrow GFR$ • $\downarrow Kf \rightarrow \downarrow GFR$ حكيانا العلاقة طردية بينهم

• Changes in Kf probably do not provide a primary mechanism for normal day-to-day regulation of GFR. كمان حكيانا انها ثوابت لا لهيك الكلية ما بتستخدمها عشان تنظم معدل الترشيح اليومي
الا اذا كان في امراض تتغير

• Disease that can reduce Kf and GFR

1)- chronic hypertension هون مع الضغط بزيد سمك جدار الشريينات

2)- obesity/diabetes mellitus

السكري ببداياته يزيد معدل الترشيح والتبول بس وحدة من مضاعفاته اذا منتذكر من الاندو وهي مش مخصصه للسكري
 كمان لكبار السن واللي عندهم ضغط النوع الثاني انه بصير **hyaline arteriosclerosis >> hyaline thickening**
-of the wall of the arterioles

3) - glomerulonephritis

$$\uparrow P_G \rightarrow \uparrow GFR$$

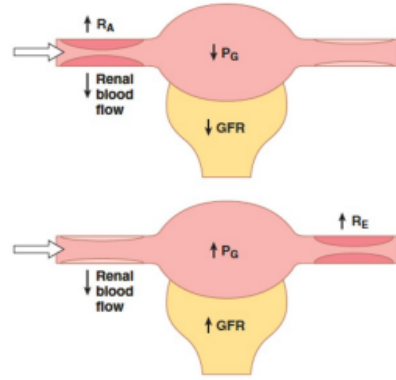
Changes in P_G serve as the **means for physiological regulation of GFR.**

Factors affecting Glomerular Capillary hydrostatic Pressure (P_G):

- 2- Afferent arteriolar resistance (Inverse)
- 3- Efferent arteriolar resistance (Proportional ; certain limit)

efferent arteriolar constriction \rightarrow \downarrow reduces renal blood flow

$$\uparrow R_E \rightarrow \uparrow FF \ \& \ \pi_G \rightarrow \pi_G > P_G \rightarrow \text{net } \downarrow GFR$$



27

Note (efferent & afferent arterioles resistance >> their vasoconstriction)

اذا انا اغير ضغط السوائل **hydrostatic pressure** داخل الشعيرات الدموية وهي الوسيلة الفسيولوجية للتحكم بمعدل الترشيح

طيب شو العوامل اللي بتأثر على هاد الضغط :

(1) اذا زادت المقاومة يعني انقبض وتضيق الشريين الداخل afferent على النفرون رح يقل الدم الداخل

عليه فرح يقل كل من GFR&RPF

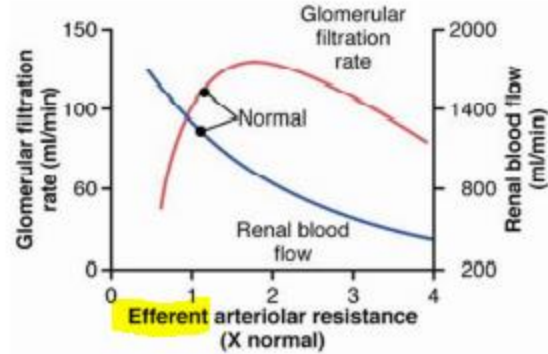
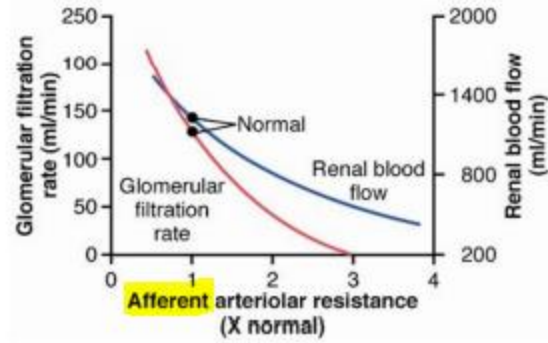
(2) نركز بهاي النقطة : اذا زادت المقاومة وانقبض وتضيق الشريين الخارج efferent من النفرون

مبدنيا رح يتحشر الدم هناك **ويزيد كل من GFR&RPF** لكن بعدين كل مازادت كمية البلازما داخل الوحدة الانبوية الكلوية زادت كمية البروتينات فيها فرح تزيد اهم قوة عكس الترشيح هي **colloid pressure** قبل **المحصلة النهائية** كمان هينخفض ال **GFR**

هاد المخطط يبين العلاقة بين معدل دخول البلازما الكلوي ومعدل الترشيح ومقاومة (انقباض الشريينات)

اول اشئ هي علاقة عكسية بين مقاومة الشريين الداخل عالنفرون وال $GFR \& RPF$ حكينا انقبص فقل الدم الداخل فقلت معدل الترشيح

تاني اشئ علاقة طردية بين مقاومة الشريين الخارج من النفرون وال GFR بس حكينا انقبص فحشر الدم داخل النفرون مبدنيا زاد GFR بعدين تراكم البروتينات فبرجع بقل ال GFR وال RPF قل نتيجة استجابة لتجمع الدم بالوحدة الانبوية الكلوية



Factors affecting Glomerular Capillary hydrostatic Pressure (P_G) :

3-Arterial pressure
buffered by autoregulation (constant P_G)

اكيد لما يزيد الضغط داخل الشرايين بالجسم يزيد داخل الشريان الكلوي كونه تفرع مباشر من الشريان الابهر بس في عنا تنظيم ذاتي للكلية الدكتور هترجعله بس نعرف اشياء رئيسية عنه

Autoregulation

Intrinsic ability of kidneys to regulate its own blood flow to maintain GFR

Autoregulation → constant RBF & GFR over P changes 80-170 mmHg

Two mechanisms involved in renal autoregulation: 1. Myogenic response (high p > stretch receptors detect >> VC through mechanically gated Ca^{++} channels

2. Tubuloglomerular feedback >> حكينا عنها قبل

كمان اذا زاد الضغط داخل محفظة بومان يعد قوة
معاكسة للترشيح فيقل ال GFR

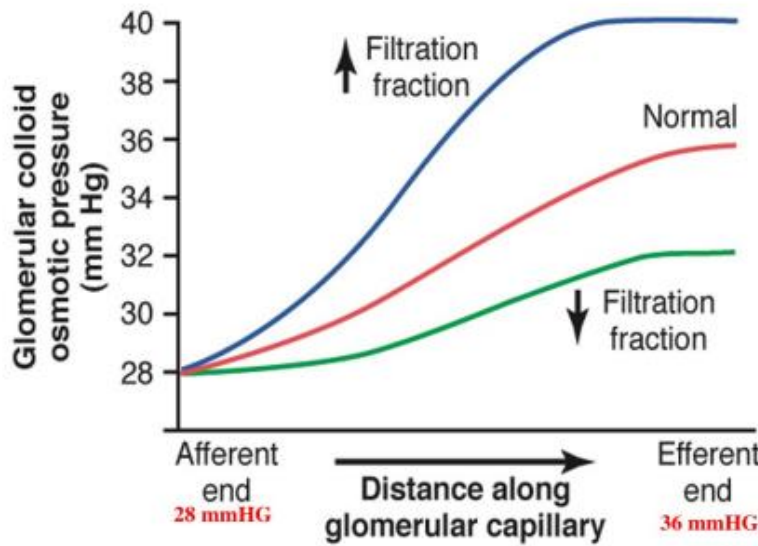
Bowman's Capsule hydrostatic Pressure (P_B)

لانه هيقل ال net filtration pressure

بزيد الضغط فيها اذا صار انسداد تحت مستوها
مثلا حصاوي بالكلية او القناة البولية والاسباب
اللي بالصورة مهمة عشان بل cases

- Tubular Obstruction
kidney stones
tubular necrosis → ↓GFR
- Urinary tract obstruction → hydronephrosis
Prostate hypertrophy/cancer

Increase in colloid osmotic pressure in plasma reduces GFR



[plasma protein] ↑ about 20%, due to filtration of plasma → concentrating glomerular proteins

كمان سلايد حكينا عنه كتير مخطط بيبين العلاقة العكسية بين ال colloid pressure وال GFR بتصير البروتينات
كميتها اكبر داخل الشعيرات الدموية فبتصير بالعطس تجذب السوائل مش تطردها وتساعد بالترشيح

Factors Influencing Glomerular Capillary Oncotic/colloid Pressure (π_G)

++ intra-capillary proteins

- Arterial Plasma Oncotic Pressure (π_A)

$$\uparrow \pi_A \rightarrow \uparrow \pi_G \rightarrow \downarrow \text{GFR}$$

- Filtration Fraction (FF)

$$\uparrow \text{FF} \rightarrow \uparrow \pi_G \rightarrow \downarrow \text{GFR}$$

بدنا نشرح هاد السلايد منيح طبيب شو العوامل اللي بتأثر على الضغط اللي بتولده البروتينات داخل الشعيرات الدموية

اول اشى ال plasma oncotic pressure اللي دخلنا فيه عالكلية كل ماكان اعلى كل ماكان ال capillary oncotic pressure اكيد اعلى لانه نفس الدم هيفوت عالشعيرات بالكلية

تاني اشى ال $\text{FF} = \text{GFR}/\text{RPF}$ وهي عامل مؤثر لكن بالوضع الطبيعي ثابت يعني كمية البلازما اللي ترشحت من كمية البلازما ال فاتت عالكلية لنفرض انا رشحت البلازما بنسبة عالية رح يتركز فيها البروتينات لانها ما بتترشح فرح يعلى ال ONCOTIC PRESSURE وهو عامل يقلل ال gfr لانه حكينا قوة بعكس اتجاه الترشيح

وهي تجميعه حلوة للعوامل اللي بتقلل على ال GFR

Table 27-2 Factors That Can **Decrease** the Glomerular Filtration Rate

Physical Determinants*	Physiological/Pathophysiological Causes
$\downarrow K_f \rightarrow \downarrow \text{GFR}$	Renal disease, diabetes mellitus, hypertension
$\uparrow P_B \rightarrow \downarrow \text{GFR}$	Urinary tract obstruction (e.g., kidney stones)
$\uparrow \pi_G \rightarrow \downarrow \text{GFR}$	\downarrow Renal blood flow, increased plasma proteins
$\downarrow P_G \rightarrow \downarrow \text{GFR}$ $\downarrow A_p \rightarrow \downarrow P_G$	\downarrow Arterial pressure (has only a small effect because of autoregulation)
$\downarrow R_E \rightarrow \downarrow P_G$	\downarrow Angiotensin II (drugs that block angiotensin II formation)
$\uparrow R_A \rightarrow \downarrow P_G$	\uparrow Sympathetic activity, vasoconstrictor hormones (e.g., norepinephrine, endothelin)

حكيما اما بتقل مساحة السطح او النفاذية للشعيرات الدموية فيقل الترشيح $K_f >>$

اللي هو الضغط في محفظة بومان اذا زاد بقل الترشيح $P_B >>$

لما يزيد بقل معدل الترشيح $\pi_G >>$ glomerular oncotic pressure

اذا قل بقل معدل الترشيح $P_G >>$ hydrostatic pressure in the glomerular

$A_p >>$ arterial pressure

حكيما مبدنيا بتكون طردية فأذا قلت مقاومة الشريين الخارج يعني $R_E >>$ efferent arterioles resistance
صار توسع مش انقباض بتزيد كمية الدم الخارج فيقل معدل الترشيح والعكس

حكيما العلاقة عكسية اذا زادت مقاومة الشريين الداخل يعني انقبض هتقل كمية الدم الداخلة وهيقل معدل
الترشيح $R_A >>$