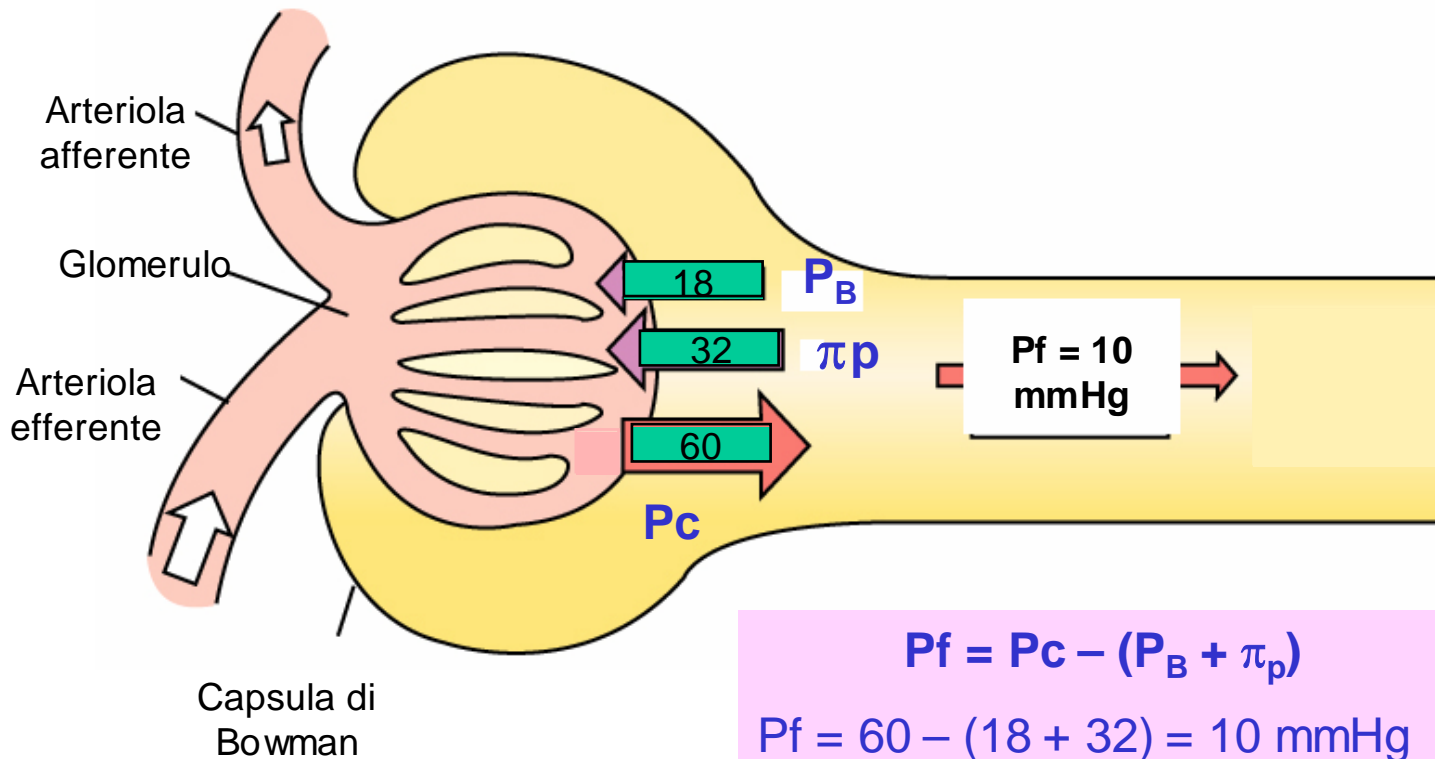


(* nefropatia iniziale da perdita delle cariche negative)

La membrana di filtrazione consente il passaggio di acqua e soluti a basso peso molecolare ($< 50\text{kDa}$ ovvero 65000 pm) ed esercita un'azione selettiva in funzione delle dimensioni (PM) e cariche elettriche delle molecole. L'emoglobina può passare. E' formata da:

- Endotelio capillare (fenestrato, tappezzato da cariche negative fisse che ostacolano il passaggio delle proteine plasmatiche, caricate negativamente)
- Membrana basale glomerulare (collagene e proteoglicani caricati negativamente) costituisce un'efficace barriera contro il passaggio delle proteine plasmatiche. Albumina 6 nm , pori 8 nm = ma è bloccata dalla negatività dei proteoglicani
- Strato viscerale della capsula di Bowman (podociti, con processi terminali, pedicelli, che formano pori a fessura)



La velocità di filtrazione glomerulare (VFG) è il volume di filtrato che si forma nell'unità di tempo, ed è determinata:

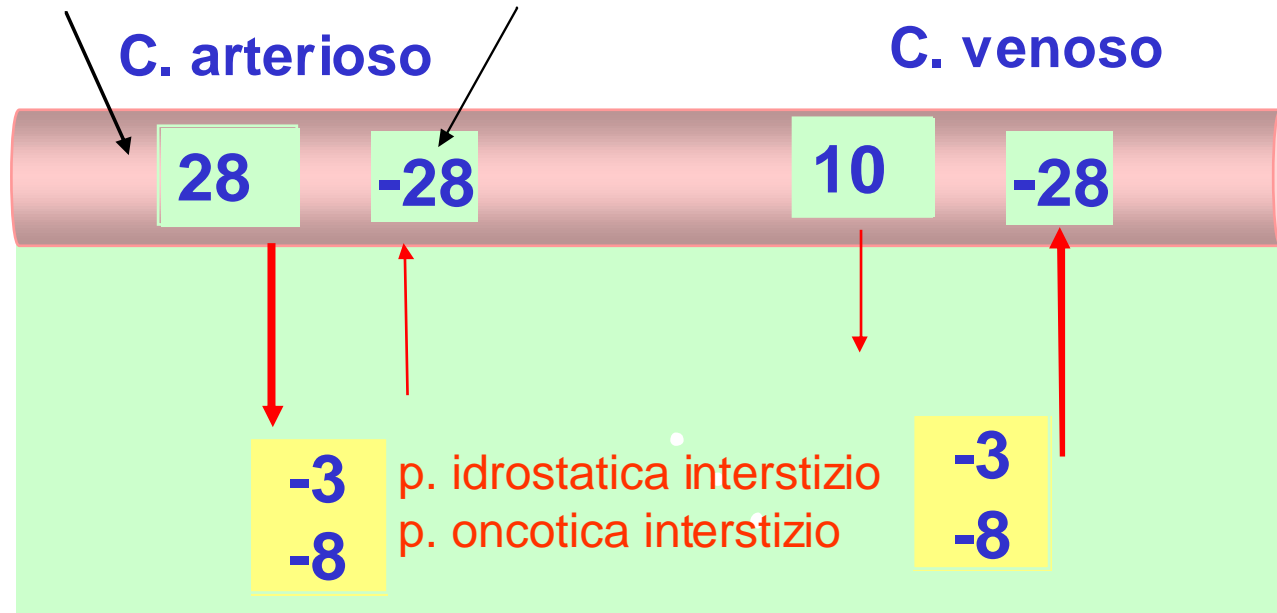
1. Dal bilancio tra le forze idrostatiche e colloid-osmotiche agenti attraverso la membrana di filtrazione, che fornisce la Pressione netta di ultrafiltrazione
2. Il **coefficiente di ultrafiltrazione** (K_f , prodotto della permeabilità per la superficie della membrana filtrante).

VFG = 125 ml/min (180l/dì)

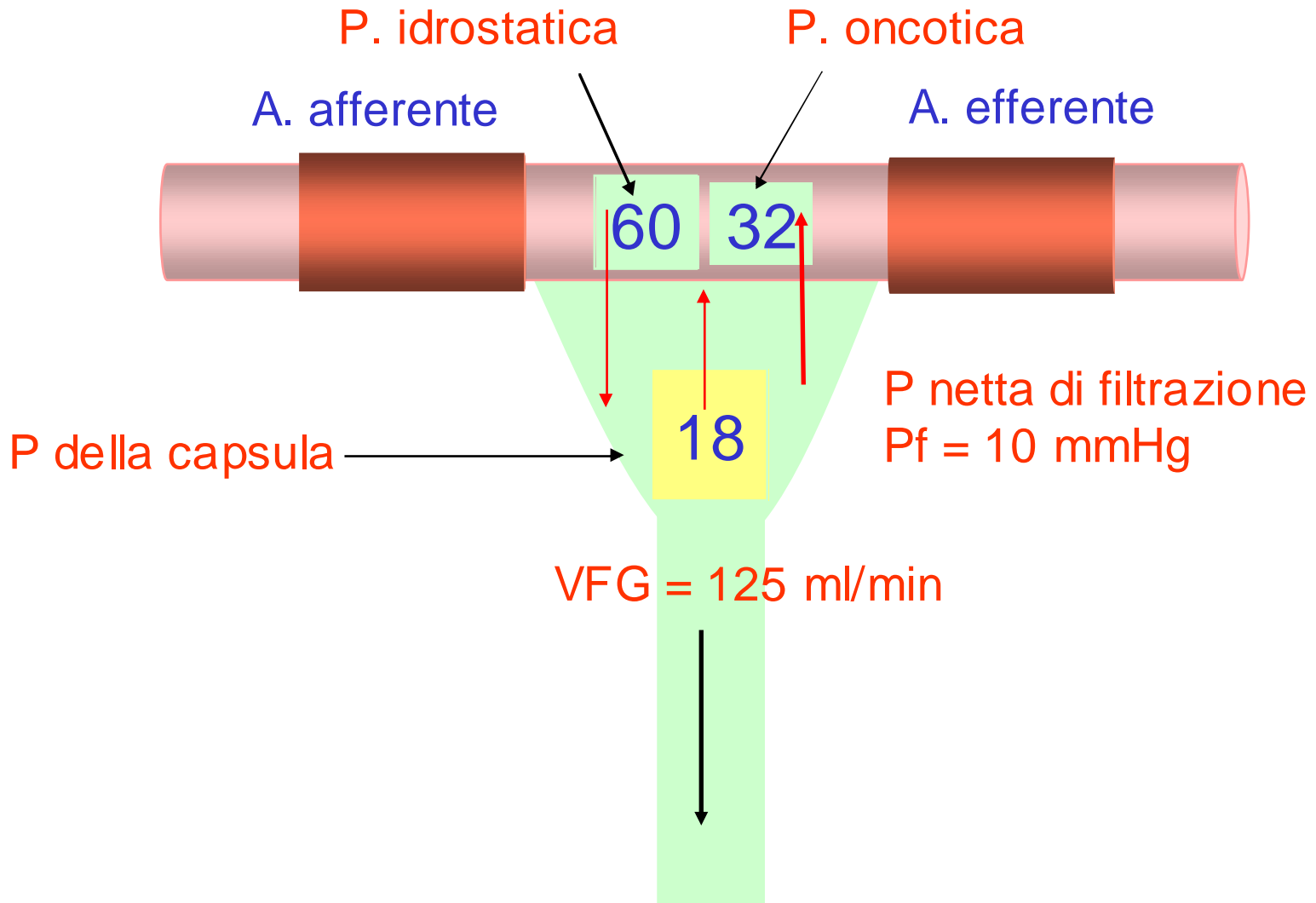
Pressione nei capillari

p. idrostatica

p. oncotica

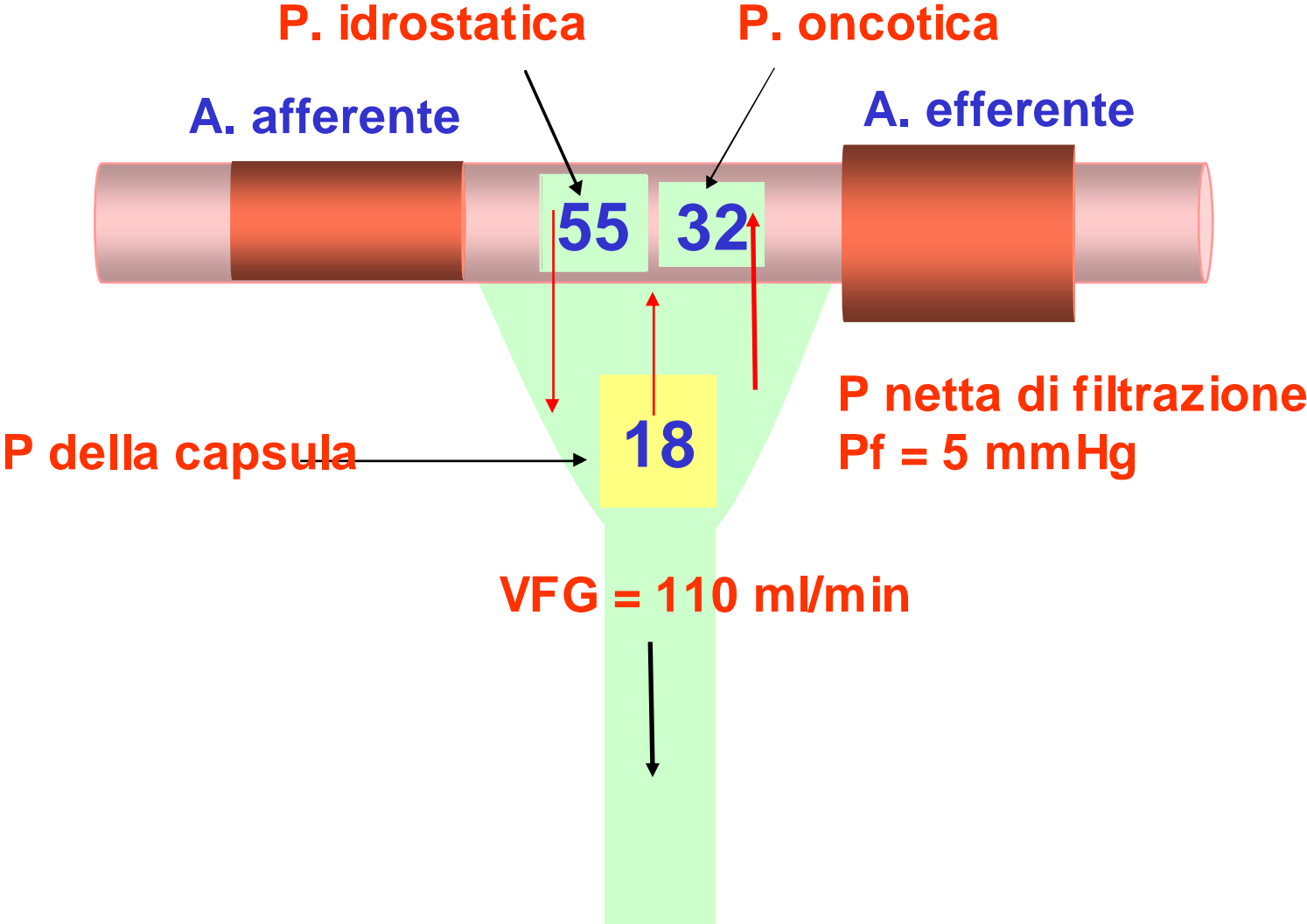


Pressioni e filtrazione

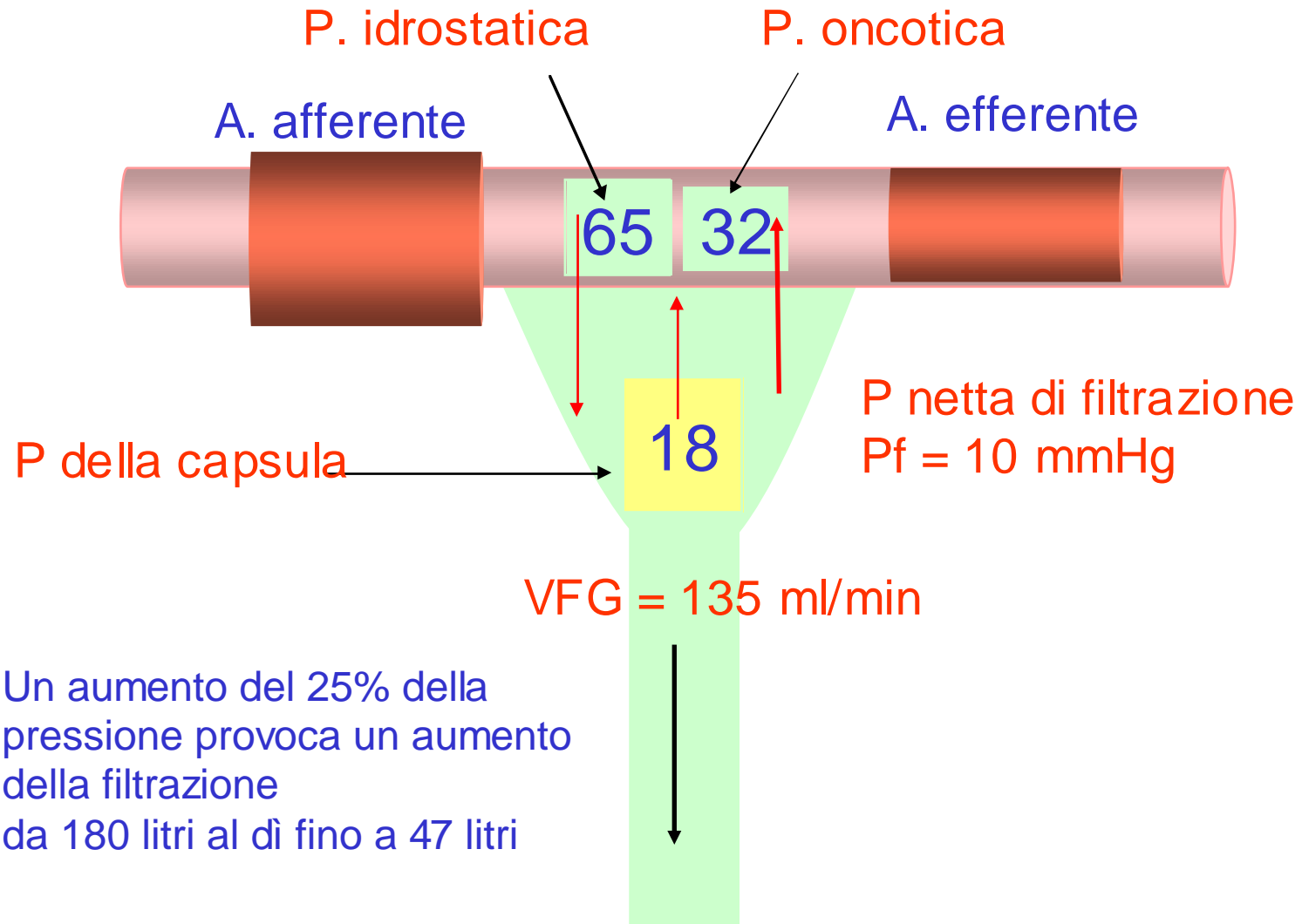


La variazione della pressione arteriosa può aumentare la VFG

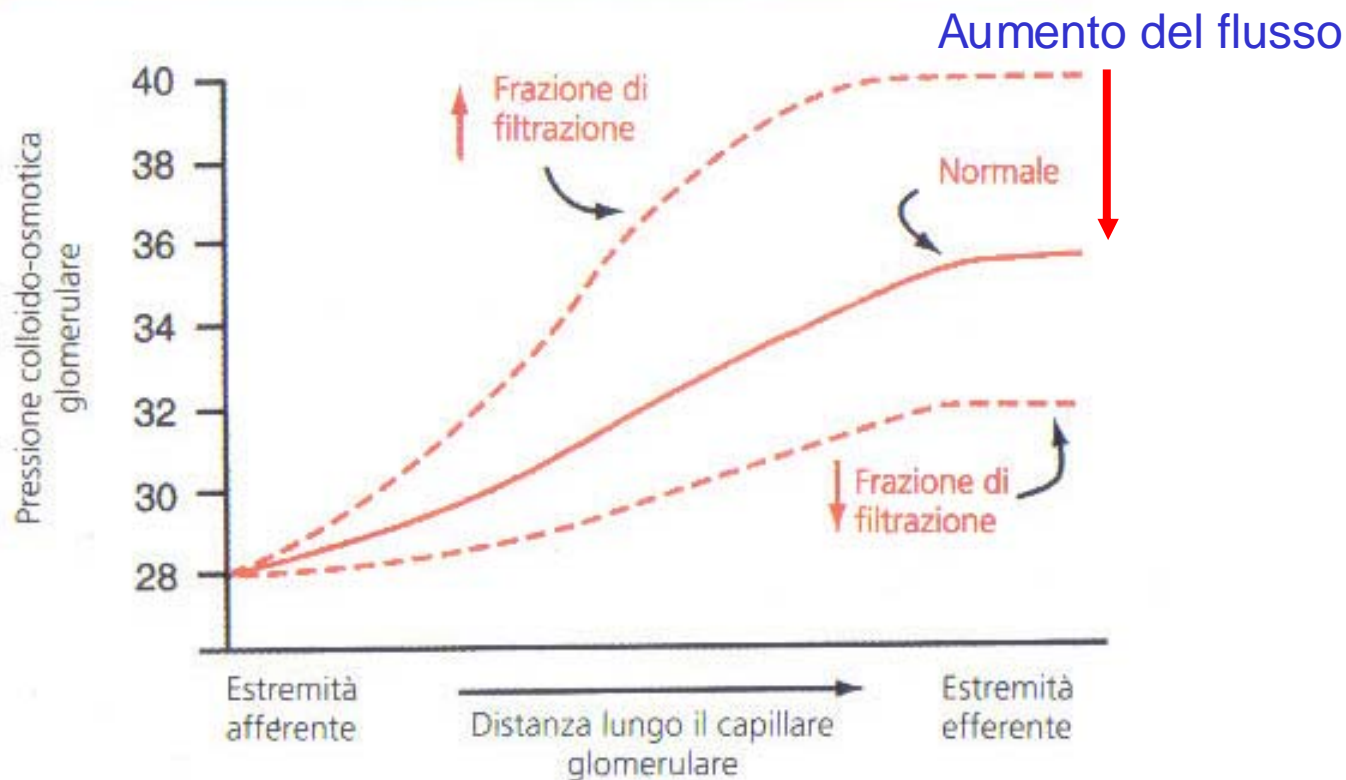
Pressioni e filtrazione



Pressioni e filtrazione



La variazione di flusso ematico può aumentare la VFG



Riduzioni della VFG possono essere determinate da:

- Riduzioni del K_f (riduzione del numero di capillari glomerulari funzionanti, ispessimento della membrana capillare)
- Aumenti della P_b (ostruzione delle vie urinarie)
- Aumenti della π_p
- Riduzioni della P_c

La pressione idrostatica e la pressione colloidale del glomerulo sono i fattori più variabili e sottoposti in maggior grado al controllo fisiologico nella regolazione della VFG

Durante il passaggio del sangue attraverso i capillari glomerulari, la concentrazione delle proteine plasmatiche aumenta da 28 mmHg a circa 36 mmHg (media 32 mmHg) ed è influenzata da:

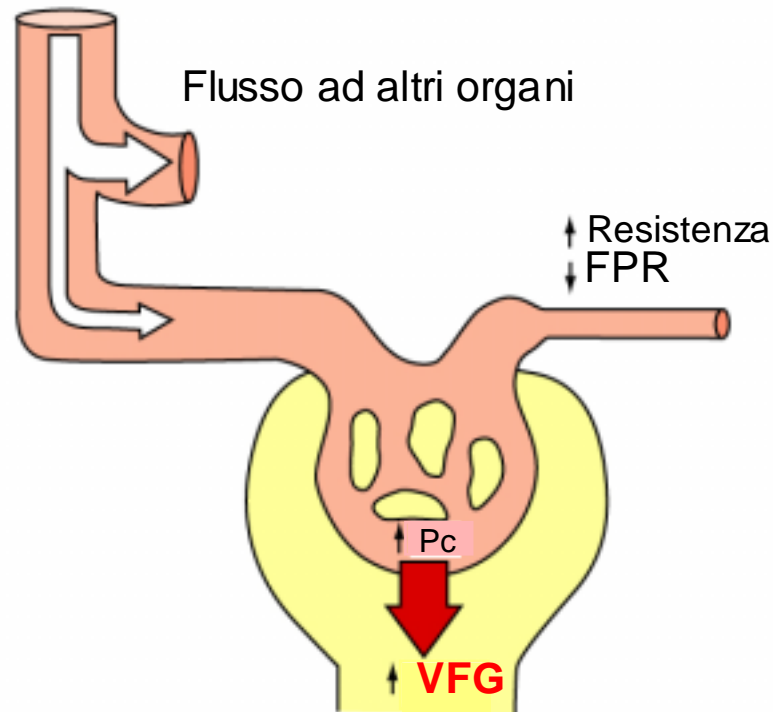
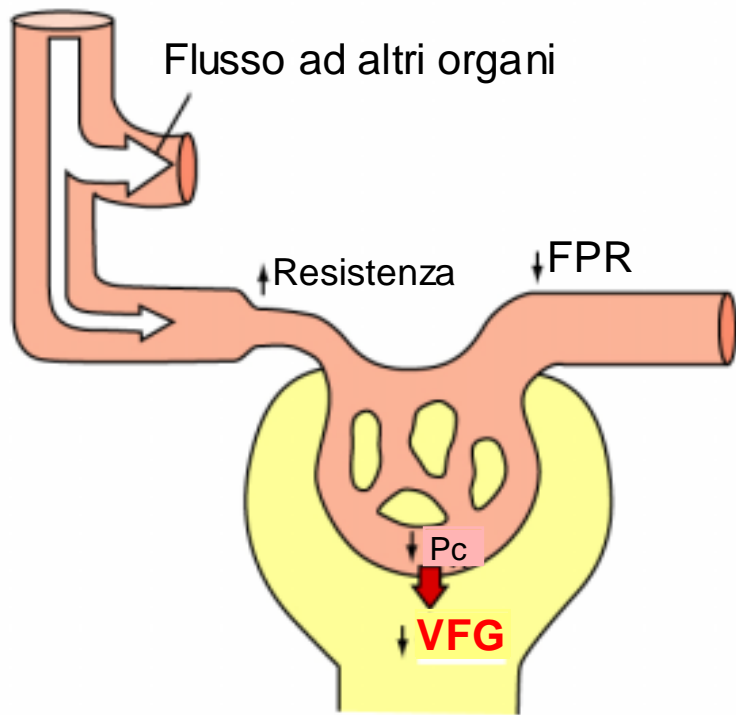
- Concentrazione plasmatica delle proteine
- Frazione di filtrazione VFG/FPR

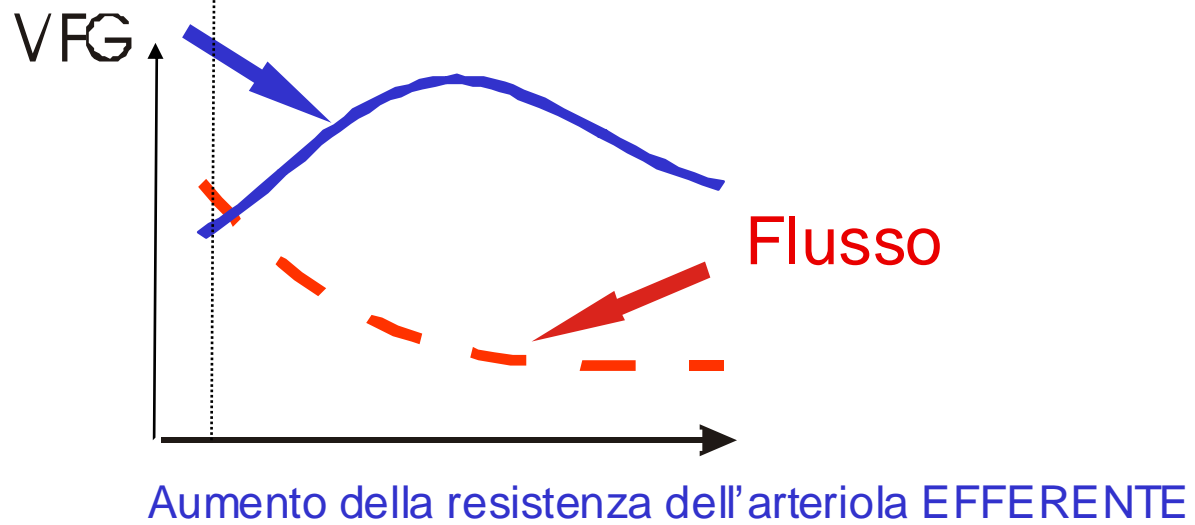
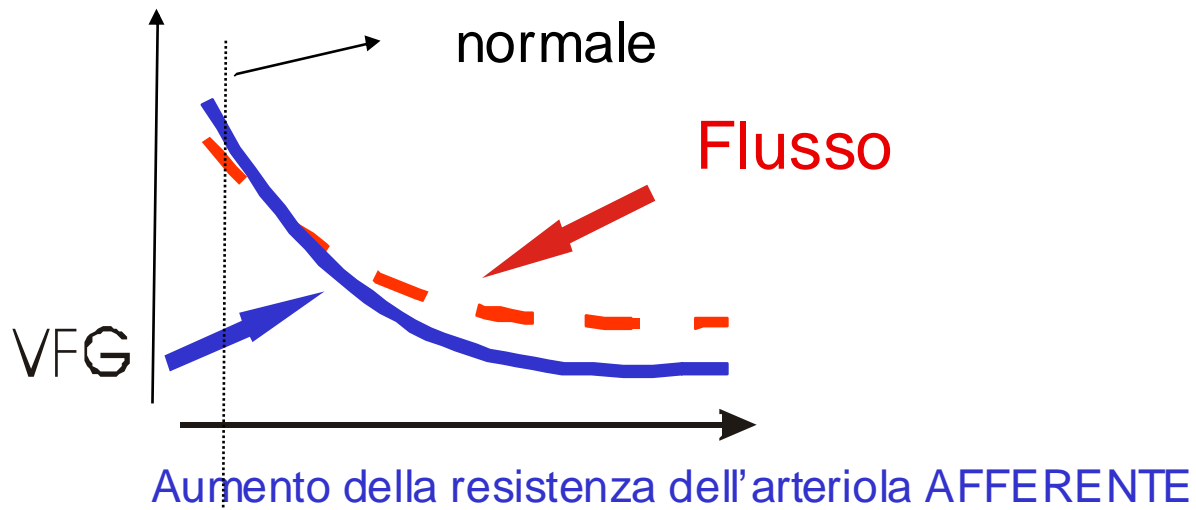
La Pressione idrostatica dei capillari glomerulari dipende da tre variabili, regolate in condizioni fisiologiche.

- Pressione arteriosa ($>P_a >P_c >VFG$ (effetto compensato da autoregolazione))
- Resistenze delle arteriole afferenti
- Resistenze delle arteriole efferenti, andamento bifasico: modeste vasocostrizioni $>VFG$, intense vasocostrizioni $<FPR$ e quindi provocano aumenti di π_p che riducono VFG)

Il flusso ematico renale (FPR) e la VFG sono modificati da variazioni delle resistenze arteriolari

- La vasocostrizione dell'arteriola afferente determina diminuzione di FPR, P_c e VFG.
- La vasocostrizione dell'arteriola efferente determina diminuzione del FPR aumenti di P_c e di VFG se modesta, e riduzione della VFG se



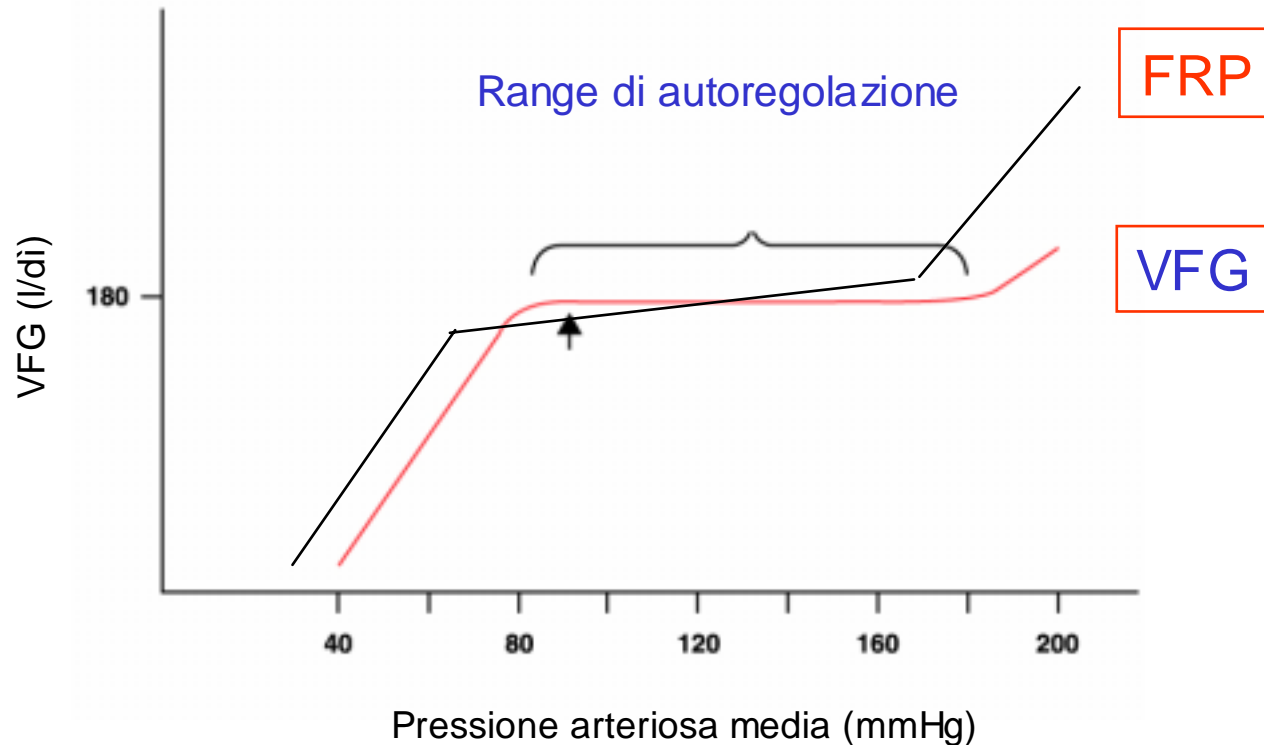


Controllo resistenze arteriole afferenti ed efferenti

- Sistema nervoso simpatico: vasocostrizione arteriole afferenti ed efferenti, $< FPR$ e $< VFG$, agisce solo transitoriamente e in situazione di emergenza
- Adrenalina, Noradrenalina ed Endotelina vasocostrizione $< FPR$ e $< VFG$ agisce solo transitoriamente e in situazione di emergenza, endotelina in danno vascolare
- Angiotensina II: vasocostrizione arteriole efferenti $> P$ e $> VFG$ $< FPR$, che favorisce riassorbimento di sodio e acqua nei capillari peritubulari
- NO: vasodilatatore $> VFG$
- PGE_2 , PGI_2 , Bradichinina: vasodilatazione particolarmente arteriole afferenti $> VFG$, attenuano l'effetto vasocostrittore del simpatico e dell'angiotensina II (attenzione aspirina perché inibisce prostaglandine)

Autoregolazione renale

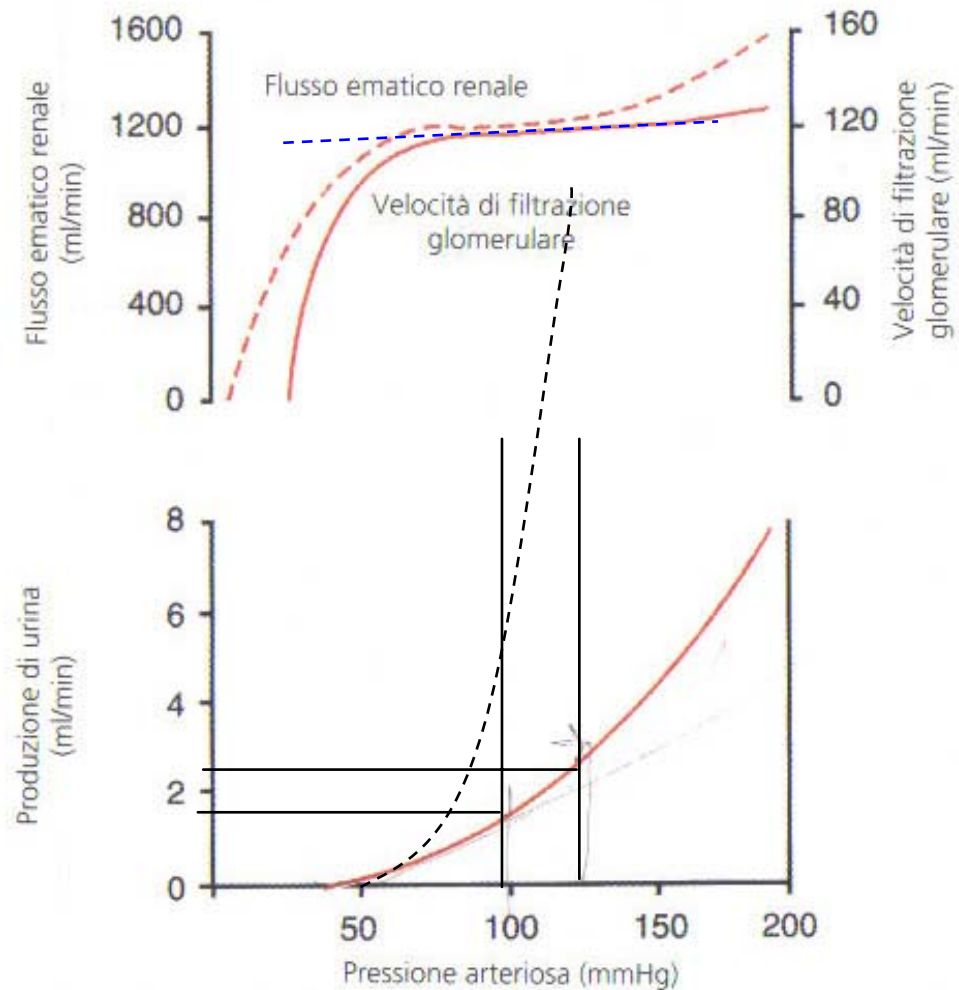
La funzione primaria dell'autoregolazione renale è quella di stabilizzare la **VFG**, per mantenere un controllo fine dell'escrezione di acqua e soluti.

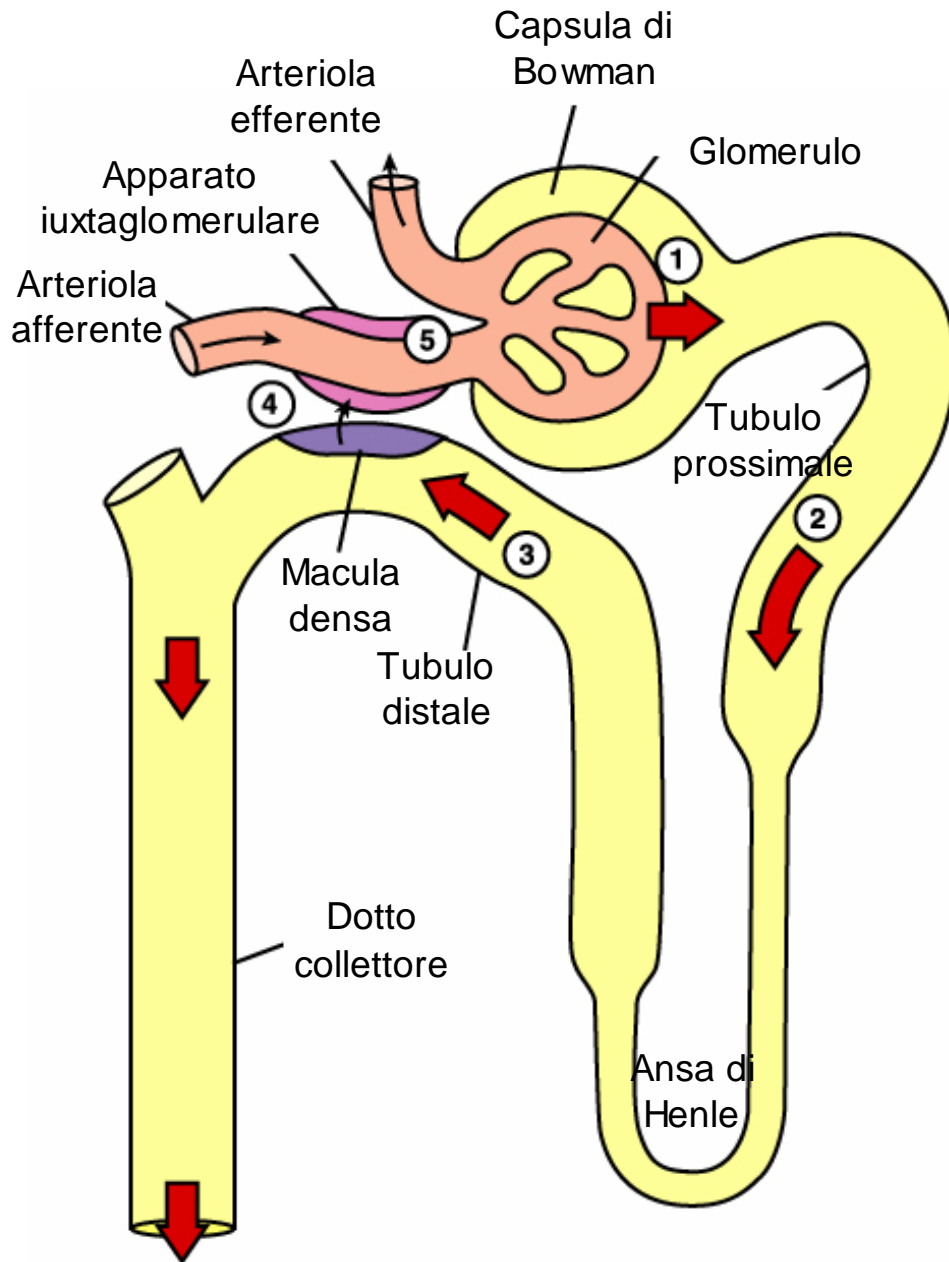


Il FPR e la VFG vengono mantenuti a livelli praticamente costanti al variare della P arteriosa, grazie a due meccanismi:

- feedback tubuloglomerulare
- meccanismo miogeno
- concentrazione proteica

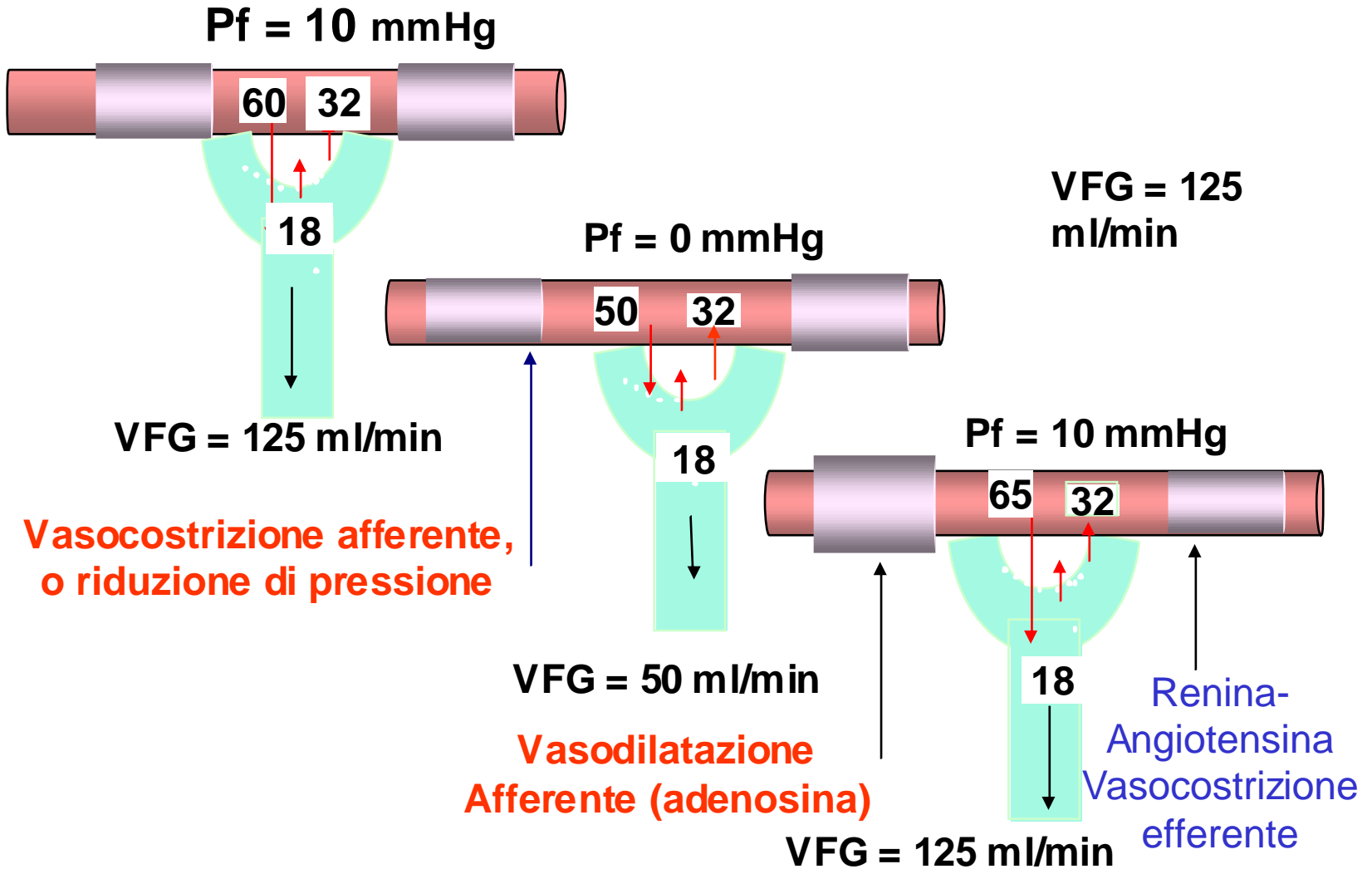
Nonostante questi meccanismi regolatori le variazioni pressorie modificano in maniera significativa l'escrezione renale di sodio ed acqua, inducendo diuresi e natriuresi pressoria.



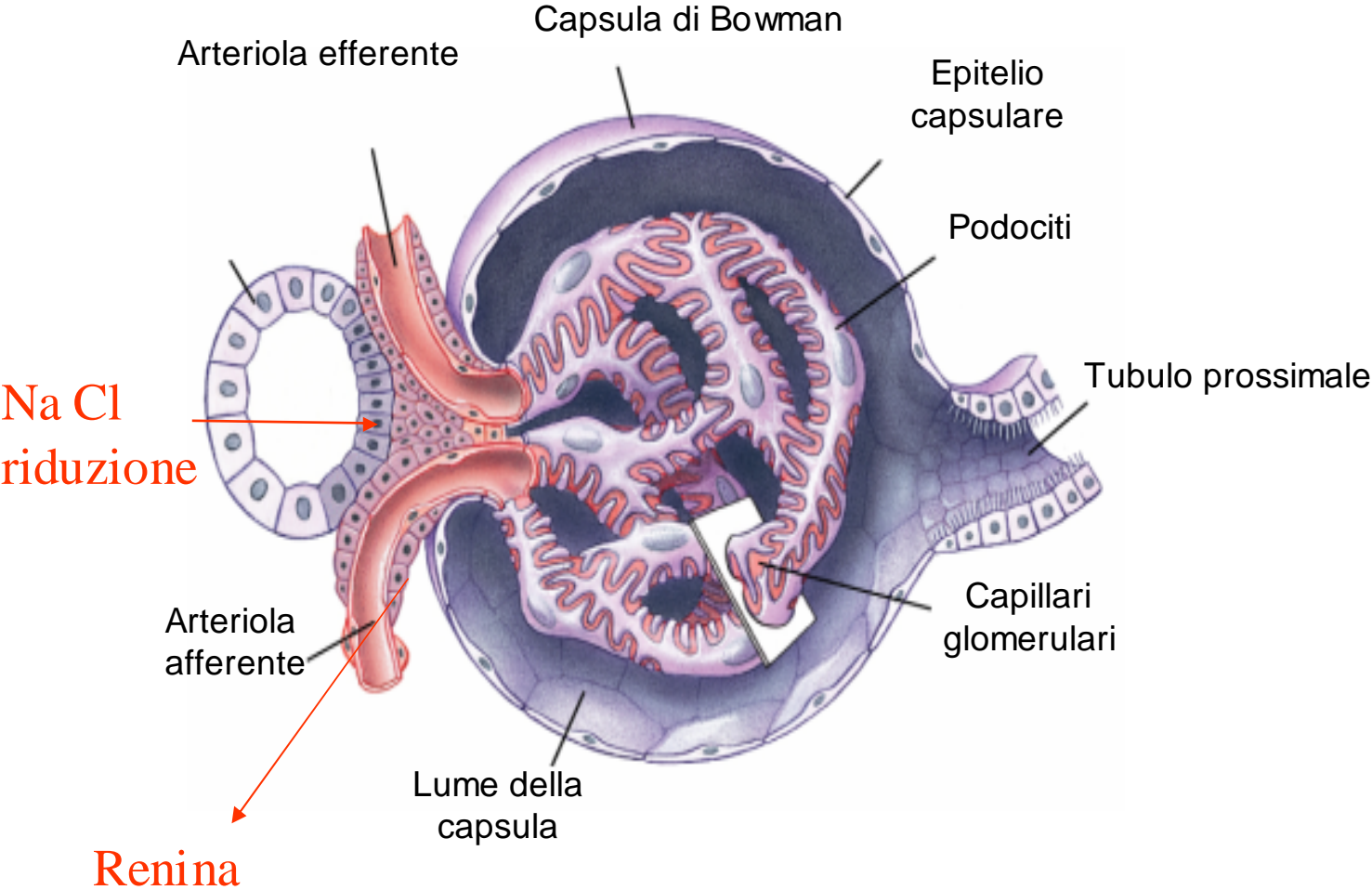


1. $< Pa < VFG$
 2. $< \text{Flusso nel tubulo}$
 3. $> \text{Riassorbimento NaCl}$
 4. $< \text{Concentrazione NaCl alla macula densa}$
 5. **Liberazione di sostanze paracrine dalla macula densa e vasodilatazione arteriole afferenti**
- Rilascio di Renina dall' apparato iuxta-glomerulare, formazione di Angiotensina II e vasocostrizione arteriole efferenti**
- $> \text{Pressione capillari glomerulari}$
 - $> VFG$

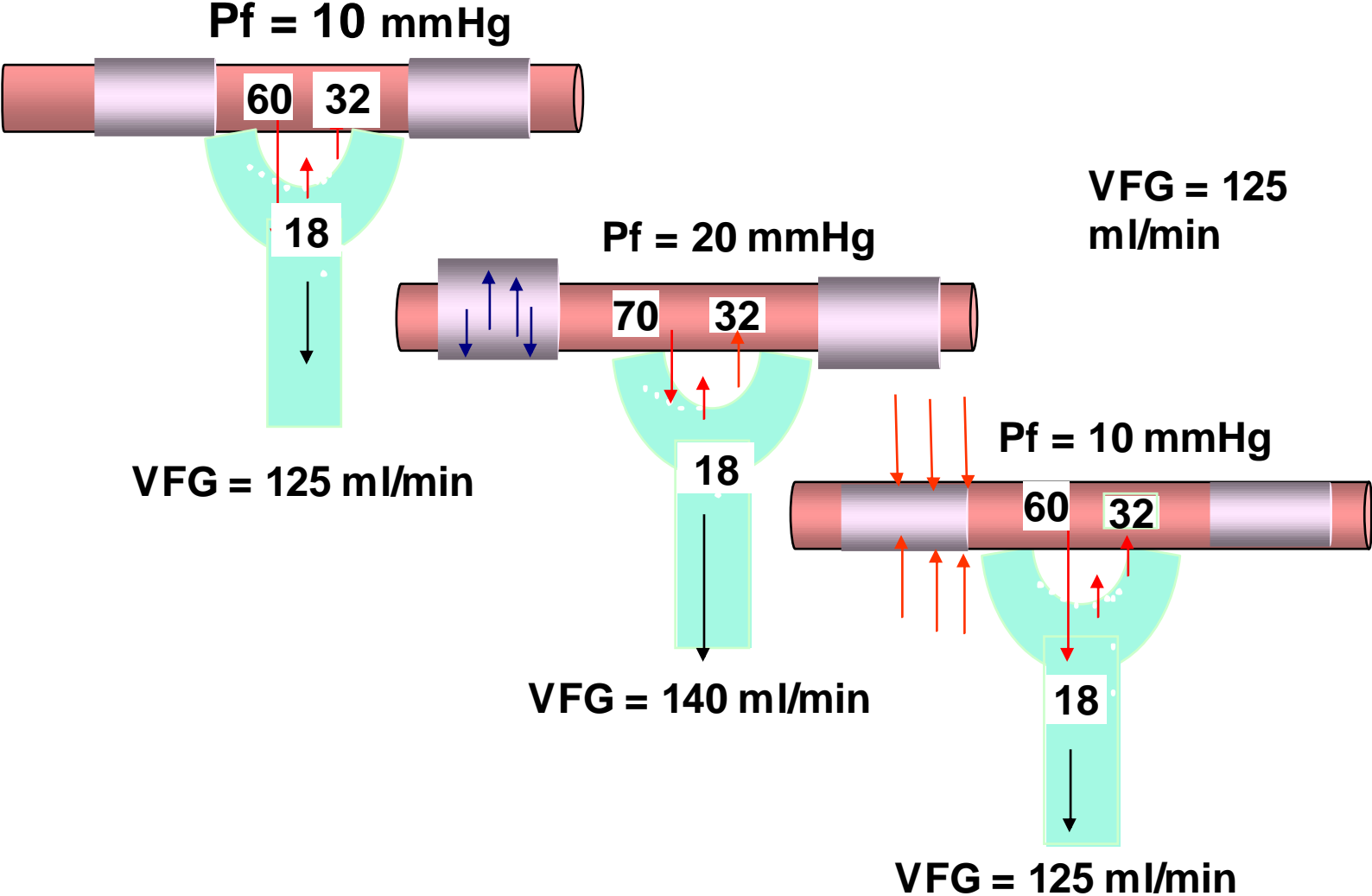
Feedback tubulo-glomerulare



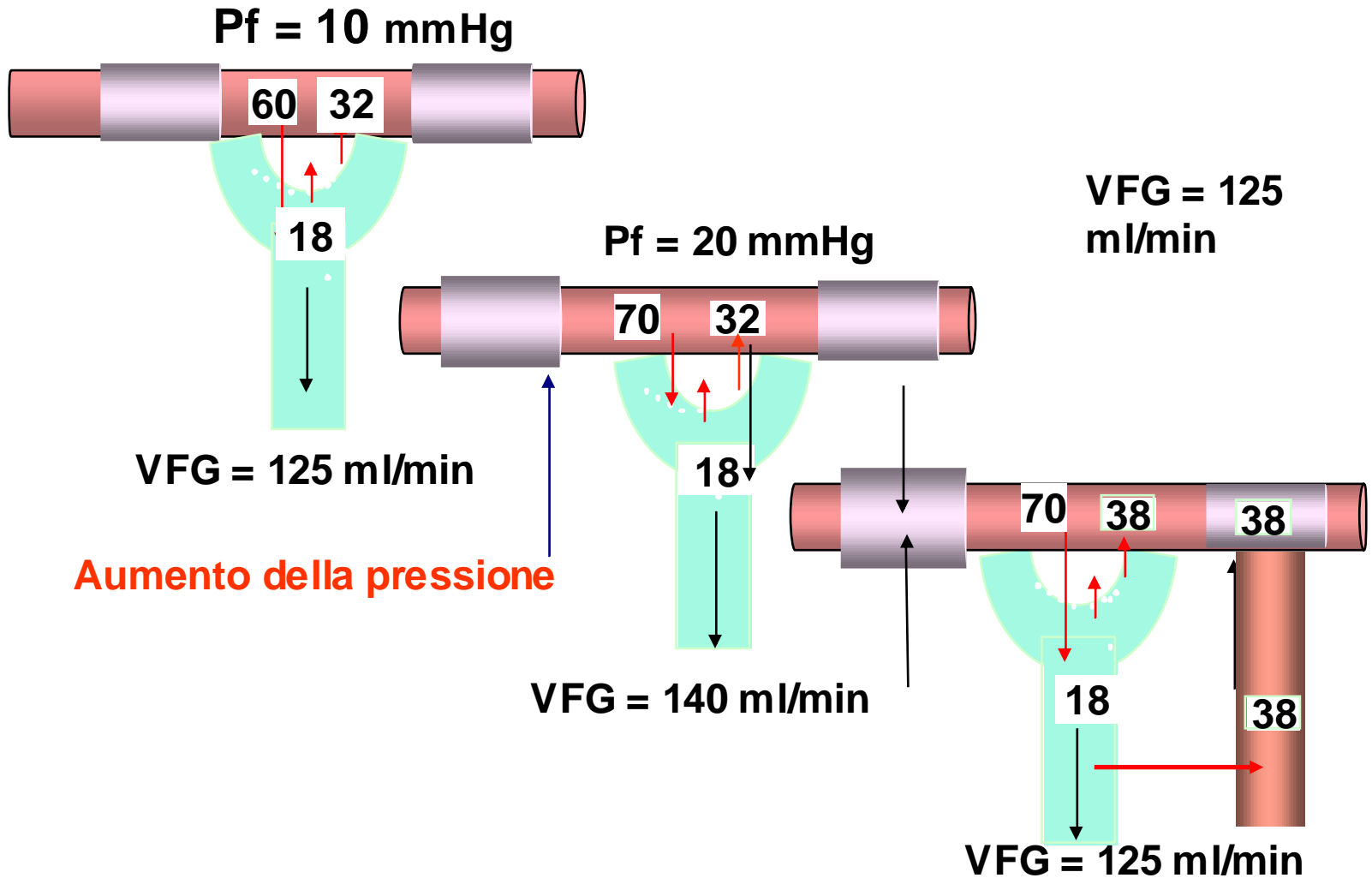
Glomerulo



Effetto miogeno



Effetto della pressione oncotica



Sommario

- La VFG dipende dalla pressione arteriosae dal flusso ematico
- La VFG viene mantenuta costante entro certi ambiti
- Bilancio glomerulo-tubulare:
angiotensina, effetto miogeno, effetto oncotico

Valutazione del riassorbimento e della secrezione

- $Q_r = Q_f - Q_u$
- $T = VFG \cdot P - (U \cdot V)$
- $T = Cl_{cr} \cdot P - (U \cdot V)$

- $Q_s = Q_u - Q_f$
- $T = (U \cdot V) - (VFG \cdot P)$
- $T = (U \cdot V) - (Cl_{cr} \cdot P)$