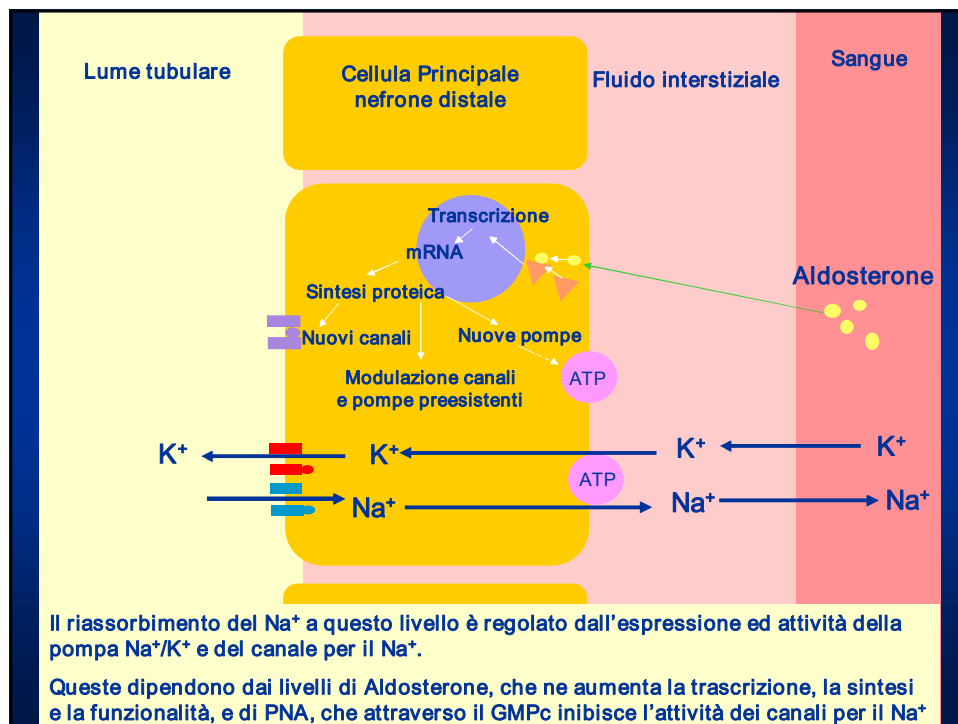


## Escrezione renale di Na<sup>+</sup> e sua regolazione

- L'escrezione di Na<sup>+</sup> dipende dal carico filtrato (e quindi dalla VFG) e dal carico riassorbito
- Il riassorbimento di Na<sup>+</sup> avviene in tutti i segmenti del nefrone e nel nefrone distale dove avviene in scambio con il K<sup>+</sup> ed è regolato.
- E' aumentato dall' **Aldosterone** (prodotto dalla zona glomerulare della corticale del surrene), che aumenta anche la secrezione di K<sup>+</sup>
- E' ridotto dal **Peptide natriuretico atriale (PNA)**, che riduce anche la secrezione di K<sup>+</sup>
- L'aumentato riassorbimento di Na<sup>+</sup> è associato ad aumentato riassorbimento di acqua.



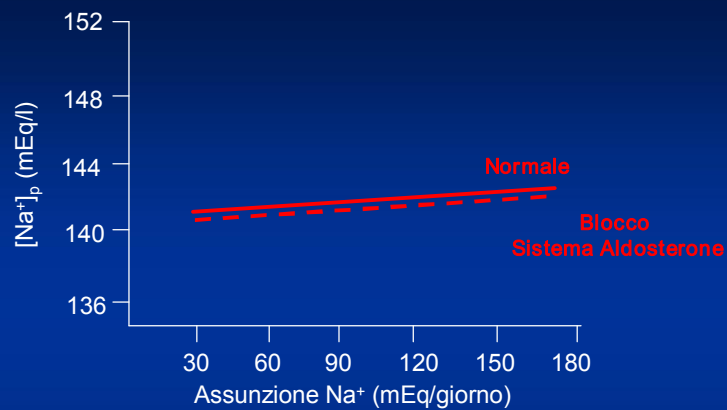
## Regolazione escrezione renale di Na<sup>+</sup>

Uno dei fattori più importanti per il controllo dell'escrezione di Na<sup>+</sup> è l'**Angiotensina II**

### Effetti Angiotensina:

- Stimola la secrezione di Aldosterone
- Provoca vasocostrizione delle arteriole efferenti, con conseguente aumento del riassorbimento tubulare
- Stimola direttamente il riassorbimento di Na<sup>+</sup> nei tubuli prossimali, attivando la pompa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> della membrana baso-laterale delle cellule tubulari, e lo scambiatore Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> della membrana luminale

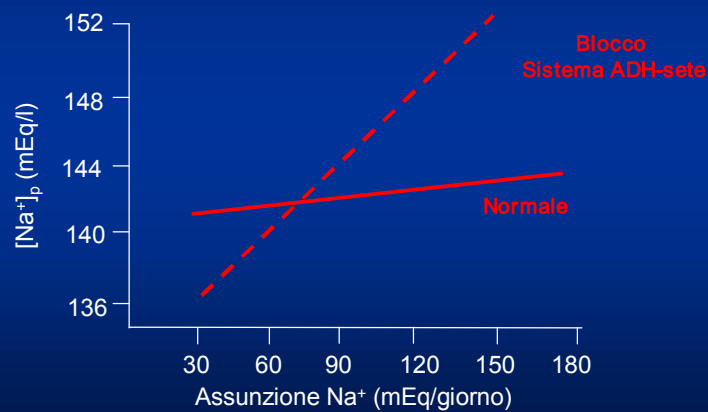
**Peptide natriuretico atriale (PNA):** Prodotto dai miociti atriali in seguito ad aumenti della volemia, stimola la VFG e inibisce il riassorbimento di Na<sup>+</sup> nel nefrone distale.

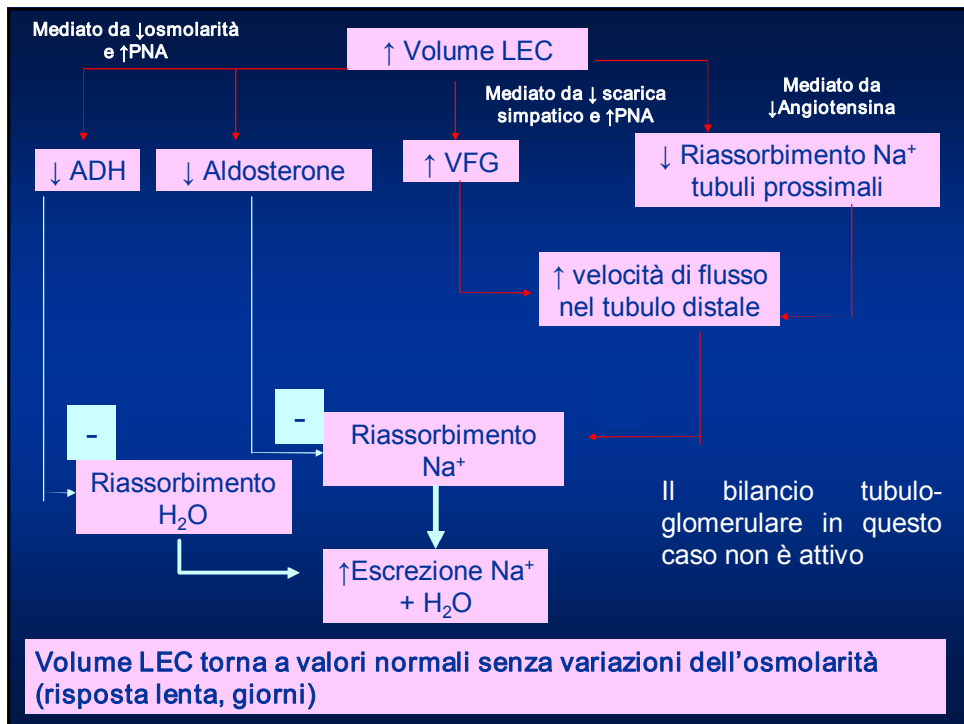


L'Aldosterone incrementa il riassorbimento di Na<sup>+</sup> ma non ha effetto sulla sua concentrazione nel LEC perché:

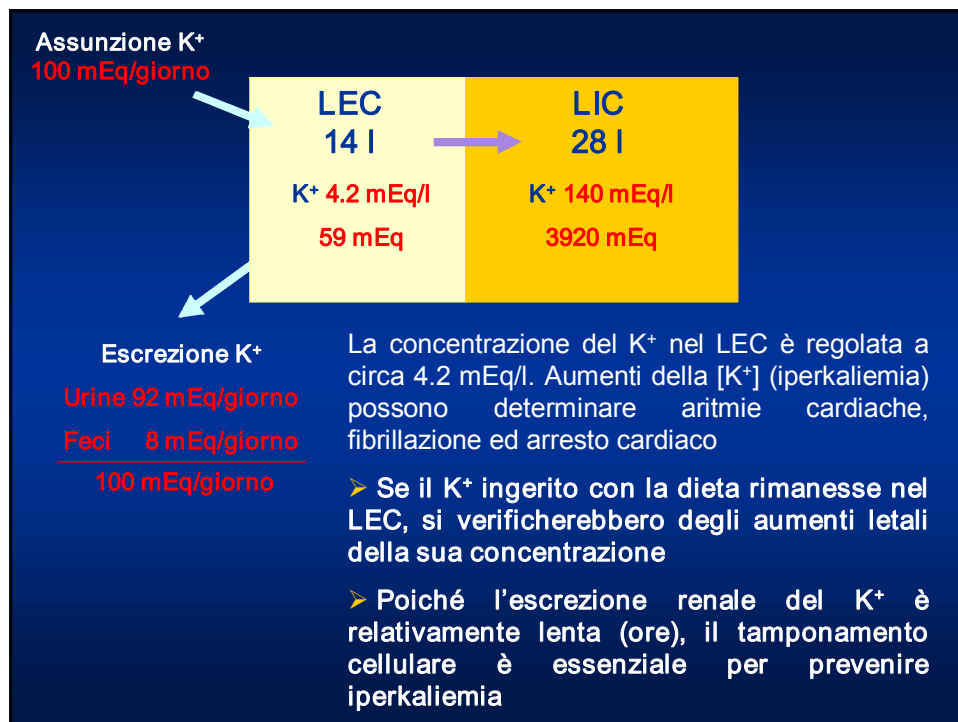
- Stimola contemporaneamente il riassorbimento di acqua
- Se il meccanismo ADH - sete è funzionante, la tendenza all'aumento della concentrazione plasmatica di Na<sup>+</sup> è compensata dall'aumentata ingestione di acqua

La concentrazione del Na<sup>+</sup> extracellulare e quindi dell'osmolarità del LEC, è principalmente sotto il controllo del sistema a feedback ADH-meccanismo della sete





## Escrezione renale di K<sup>+</sup> e sua regolazione



- Fattori che promuovono l'ingresso di K<sup>+</sup> nelle cellule:**  
 diminuiscono la [K<sup>+</sup>] nel LEC:  
 Stimolati da maggiore [K<sup>+</sup>] plasmatica:
- Insulina
  - Aldosterone
  - Adrenalina (recettori β)
  - Alcalosi
- Fattori che promuovono l'uscita di K<sup>+</sup> dalle cellule:**  
 aumentano la [K<sup>+</sup>] nel LEC:
- Mancanza Insulina
  - Mancanza Aldosterone
  - Blocco recettori β adrenergici
  - Acidosi
  - Iperosmolarità del LEC
  - Esercizio muscolare

## Regolazione escrezione renale di $K^+$

Il mantenimento dell'equilibrio del bilancio di  $K^+$  dipende principalmente dall'escrezione renale

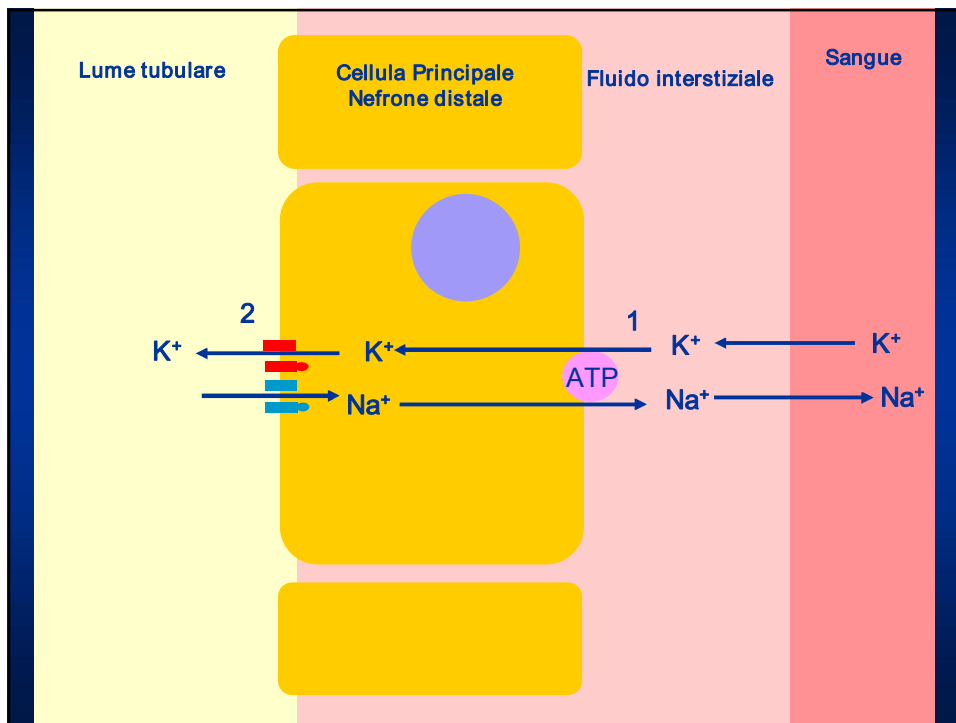
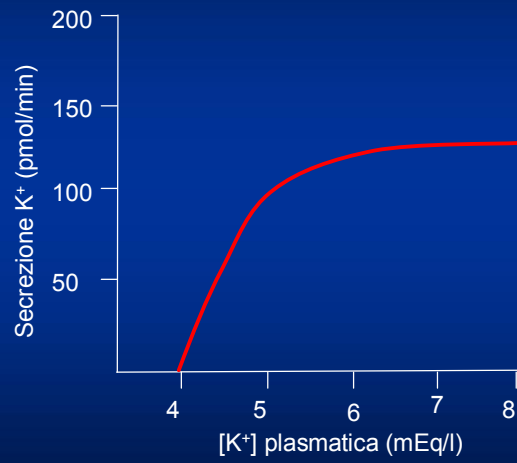
L'escrezione di  $K^+$  risulta dalla somma di tre processi renali:

- 1) Carico filtrato di  $K^+$  ( $VFG \times [K^+]_p$ ) ( $180l/di \times 4.2 \text{ mEq/l} = 756 \text{ mEq/di}$ )
- 2) Carico riassorbito (65% nel tubulo prossimale, il restante 25-30% nell'ansa di Henle (porzione spessa della branca ascendente, in co-trasporto con  $Na^+$  e  $Cl^-$ ))
- 3) Carico secreto (controllato nei tubuli distali e collettori)

La maggior parte delle oscillazioni giornaliere dell'escrezione del  $K^+$  dipendono da processi che si realizzano nei tubuli distali e collettori dove il  $K^+$  può essere secreto o riassorbito a seconda delle necessità:

- Se l'assunzione di  $K^+$  è elevata la secrezione nei tubuli distali e collettori aumenta
- Se l'assunzione di  $K^+$  è bassa la secrezione diminuisce
- Se l'assunzione di  $K^+$  è molto bassa avviene riassorbimento nelle **cellule intercalari**, ad opera di uno scambiatore  $K^+/H^+$  ATP dipendente

## L'aumento di concentrazione plasmatica del $K^+$ stimola rapidamente la secrezione



I fattori che controllano la secrezione del  $K^+$  dalle cellule principali dei tubuli distale e collettore sono:

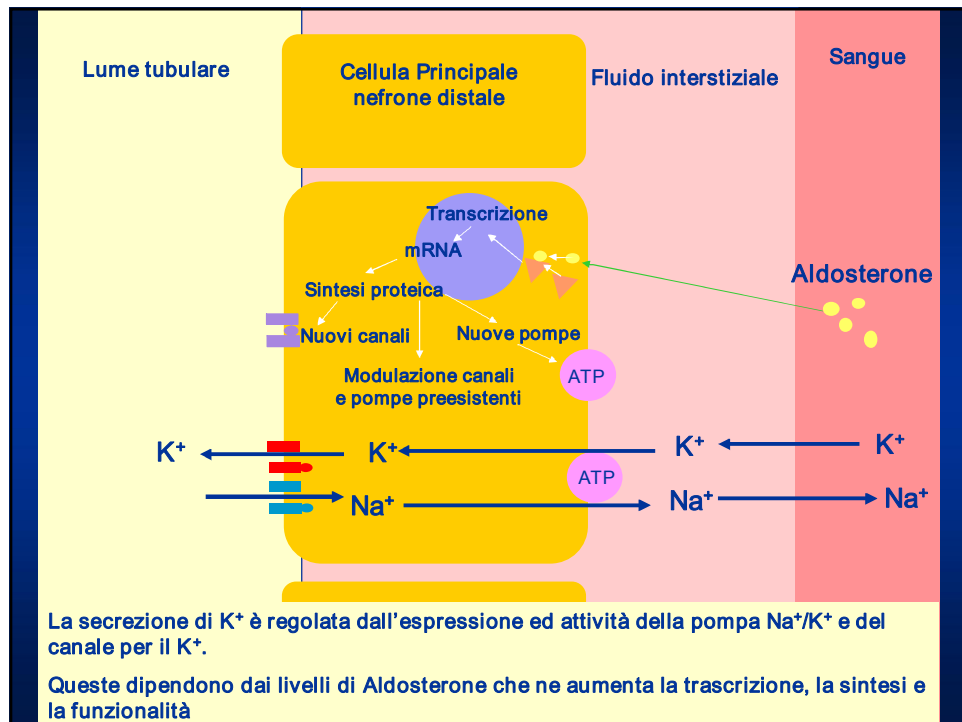
- ✓ Attività della pompa  $Na^+/K^+$
- ✓ Permeabilità della membrana luminale al  $K^+$
- ✓ Gradiente elettro-chimico per il  $K^+$

La  $[K^+]$  plasmatica e l'Aldosterone sono i principali regolatori fisiologici della secrezione del  $K^+$ :

↑  $[K^+]$  stimola:

- ✓ Direttamente la pompa  $Na^+/K^+$ . L'aumentata attività della pompa incrementando la  $[K^+]$  intracellulare aumenta l'uscita di  $K^+$  attraverso la membrana cellulare apicale
- ✓ La secrezione di Aldosterone, che a sua volta incrementa la quantità di pompe  $Na^+/K^+$  ed aumenta la permeabilità della membrana apicale al  $K^+$



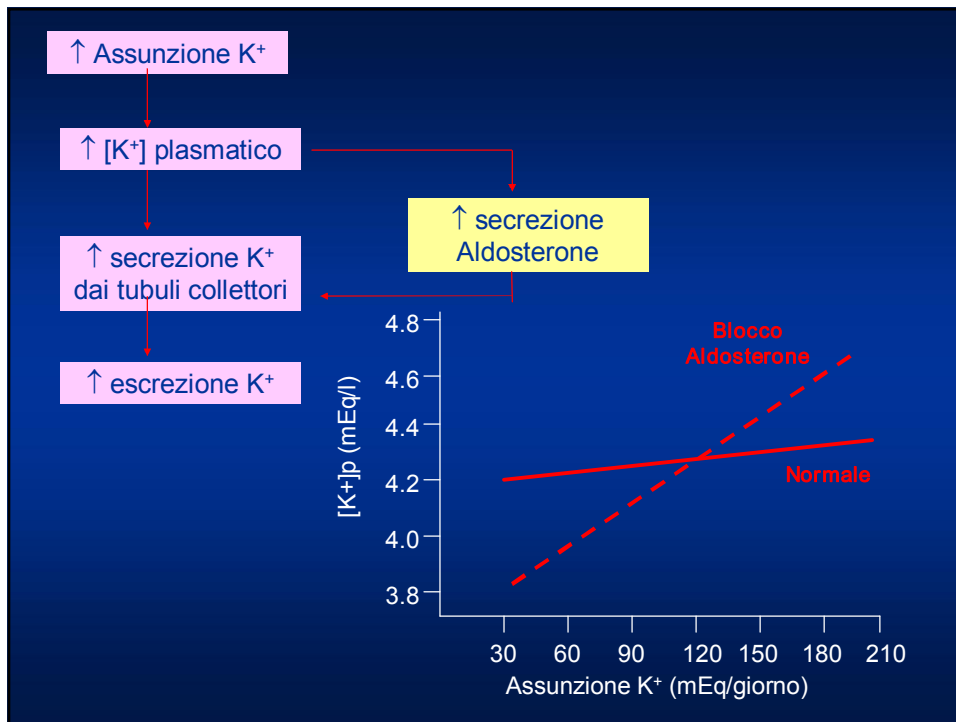


La secrezione di Aldosterone è stimolata da:

- Iperkaliemia
- Angiotensina II

La secrezione di Aldosterone è ridotta da:

- Ipokaliemia
- Peptide natriuretico atriale (PNA)



**Altri fattori, che non hanno funzioni omeostatiche, come la velocità di flusso del liquido tubulare e l'equilibrio acido-base influenzano la secrezione di K<sup>+</sup>**

✓ L'aumento di velocità di flusso nel tubulo distale (conseguente a ↑ VFG, ↑ consumo di Na<sup>+</sup> o uso di diuretici), modifica il gradiente elettrochimico, aumentando la secrezione di K<sup>+</sup>. Questo effetto contribuisce a mantenere normali i livelli di escrezione di K<sup>+</sup> compensando gli effetti della riduzione di Aldosterone, che si verifica in caso di aumentato apporto di Na<sup>+</sup>.

✓ L'acidosi acuta riduce la secrezione di K<sup>+</sup> (riduzione attività della pompa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>). L'acidosi cronica aumenta la secrezione del K<sup>+</sup> (aumenta il flusso tubulare)

