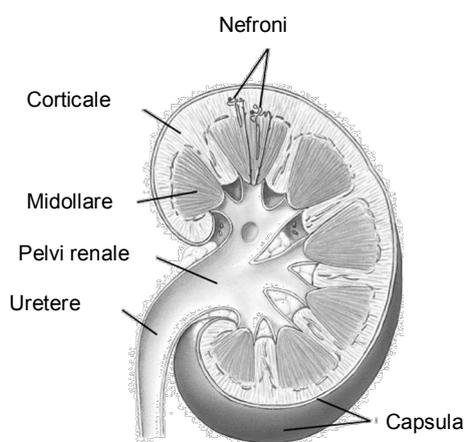
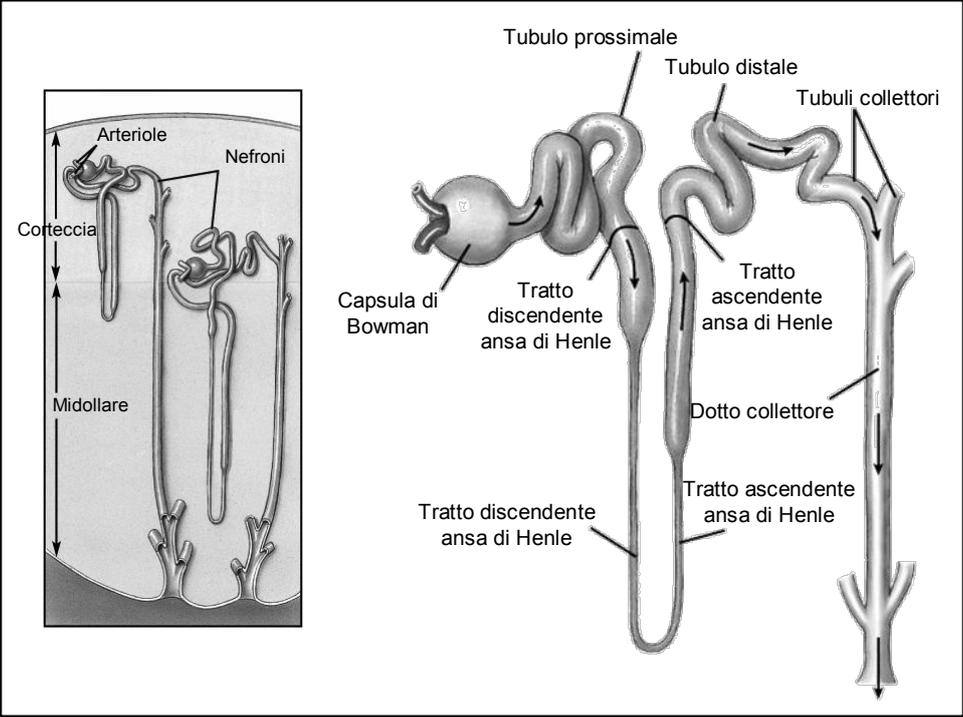
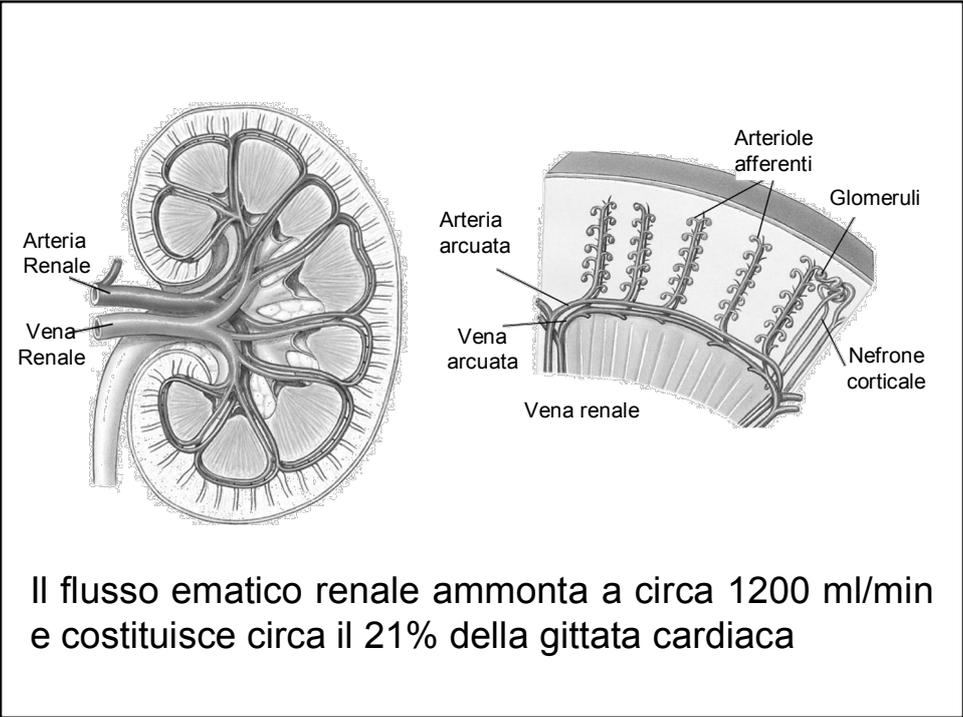


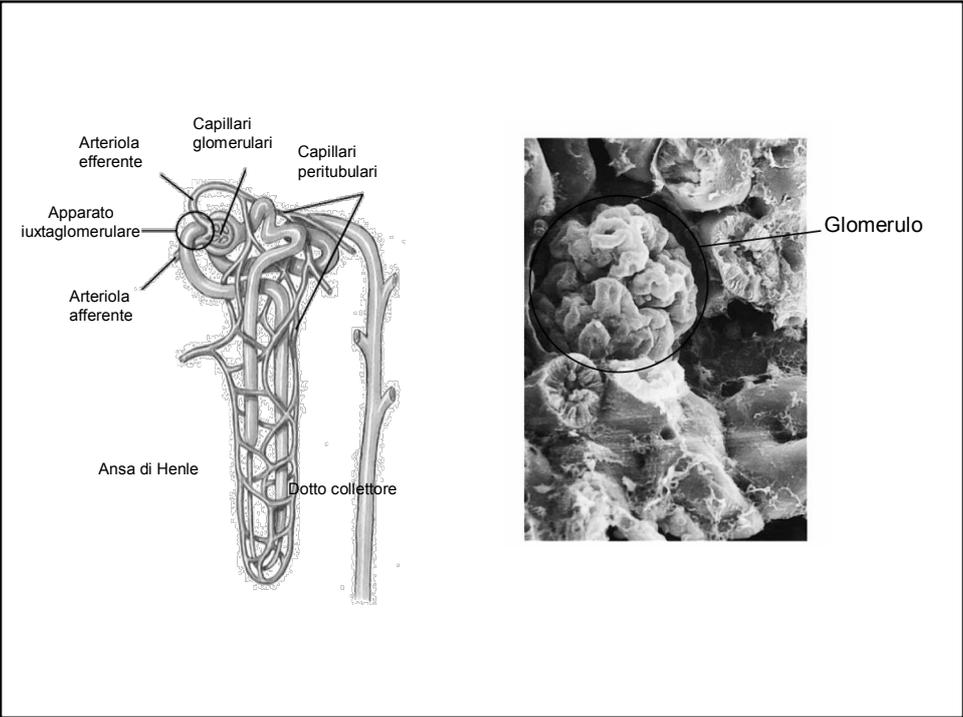
# Fisiologia dell'apparato urinario

## Funzioni del Rene



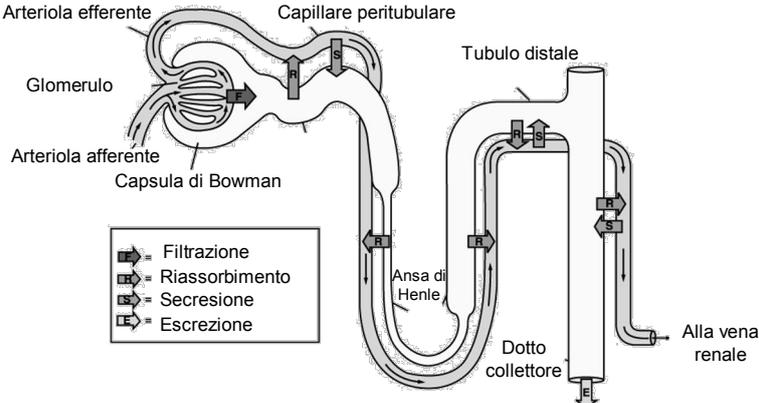
- **Escrezione** prodotti di scarto del metabolismo (urea, creatinina, acido urico, prodotti finali degradazione emoglobina, metaboliti di vari ormoni) e di sostanze estranee (farmaci, additivi alimentari)
- **Regolazione dell'equilibrio idrico**
- **Regolazione dell'osmolarità e concentrazione di elettroliti** dei liquidi corporei
- **Regolazione dell'equilibrio acido-base**
- **Regolazione della pressione arteriosa**
- **Secrezione di ormoni** (eritropoietina)
- **Produzione della forma attiva della vitamina D** (1,25-diidrossicalciferolo)

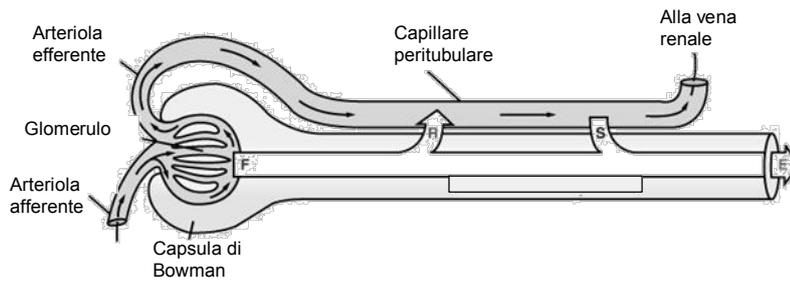




La formazione dell'urina deriva da tre processi:

- Filtrazione glomerulare
- Riassorbimento tubulare
- Secrezione tubulare



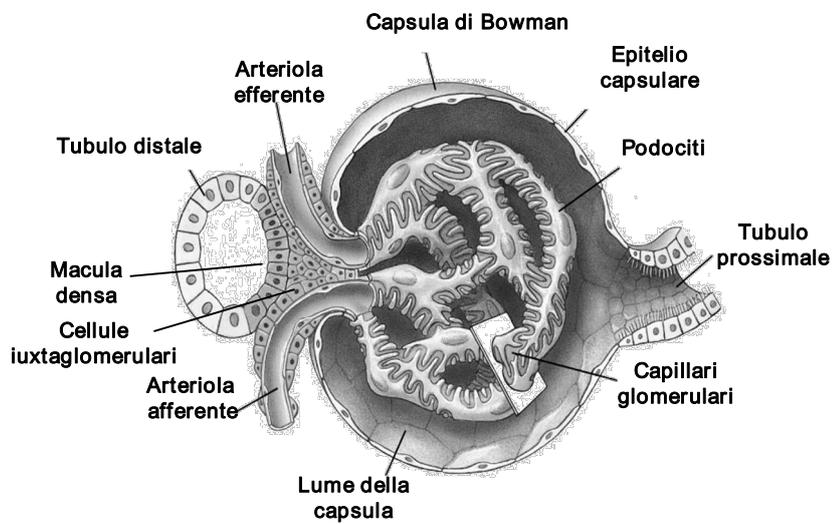


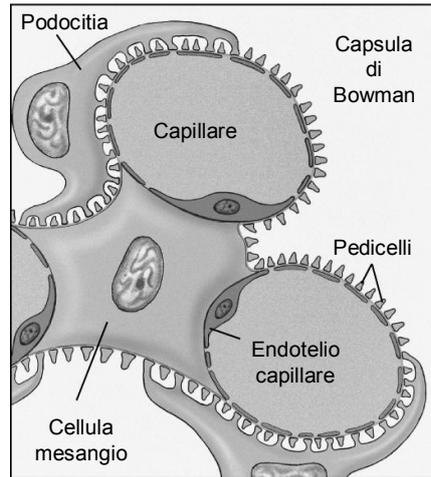
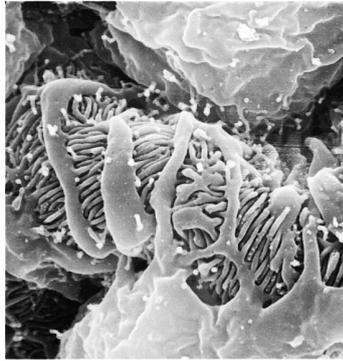
L'ammontare della quantità di qualsiasi sostanza presente nell'urina (carico escreto) è dato dalla seguente espressione:

**Carico Escreto (E) =**

**Carico Filtrato (F) – Carico Riassorbito (R) + Carico Secreto (S)**

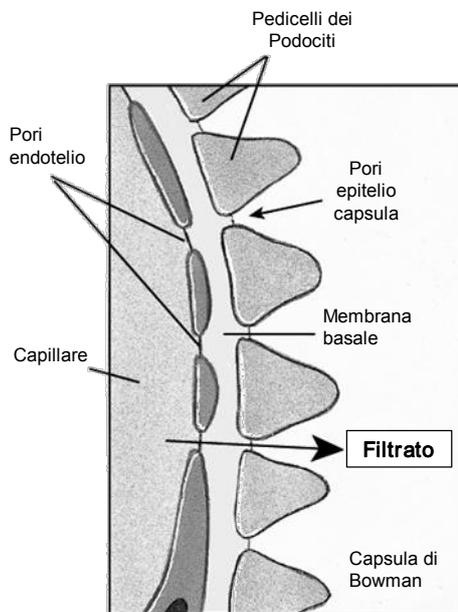
## Glomerulo





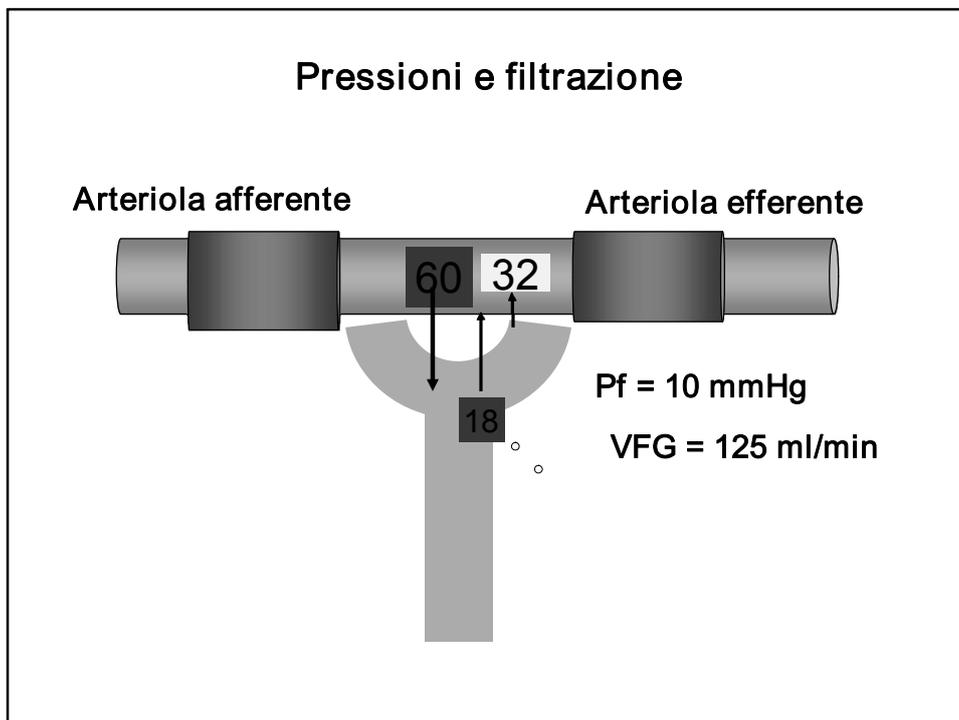
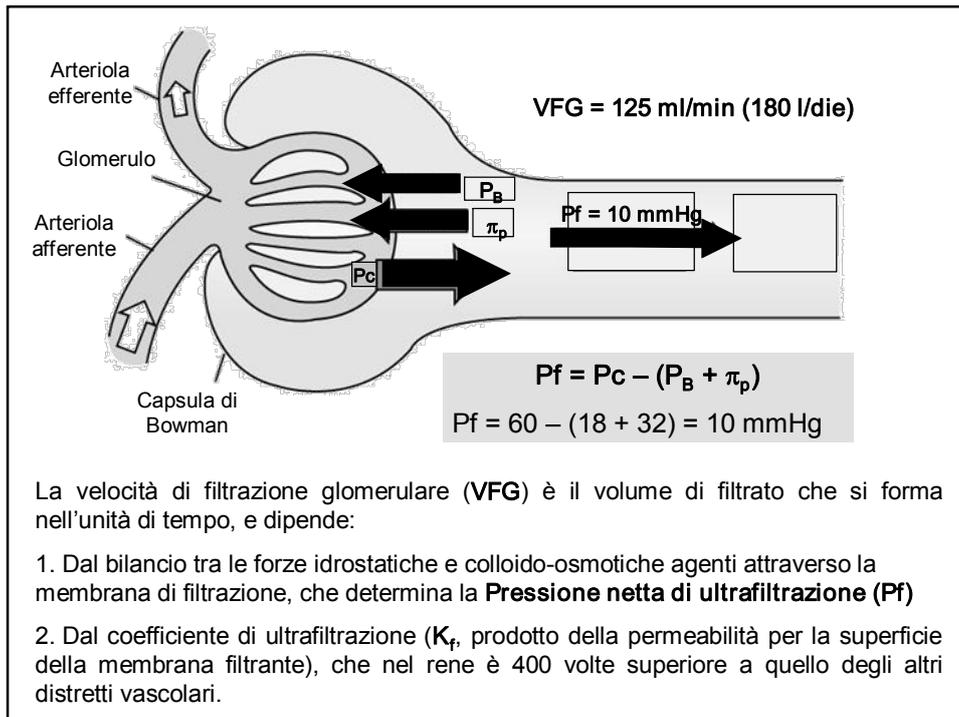
La formazione dell'urina inizia con la filtrazione di grandi quantità di liquido dai capillari glomerulari alla capsula di Bowman. In questo passaggio non passano le proteine per cui il filtrato glomerulare è essenzialmente plasma privo di proteine.

Normalmente viene filtrato circa il 20% del plasma che fluisce attraverso il rene. La frazione del flusso plasmatico renale che viene filtrata è detta **Frazione di filtrazione**.  $FF = VFG/FPR$



La membrana di filtrazione consente il passaggio di acqua e soluti a basso peso molecolare (< 69 kDa, albumina) ed esercita un'azione selettiva in funzione delle dimensioni (PM) e cariche elettriche delle molecole. 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 carichi negativamente) costituisce un'efficace barriera contro il passaggio delle proteine plasmatiche.
- **Strato viscerale della capsula di Bowman** (podociti, con processi terminali, pedicelli, che formano pori a fessura)



**Riduzioni della VFG possono essere determinate da:**

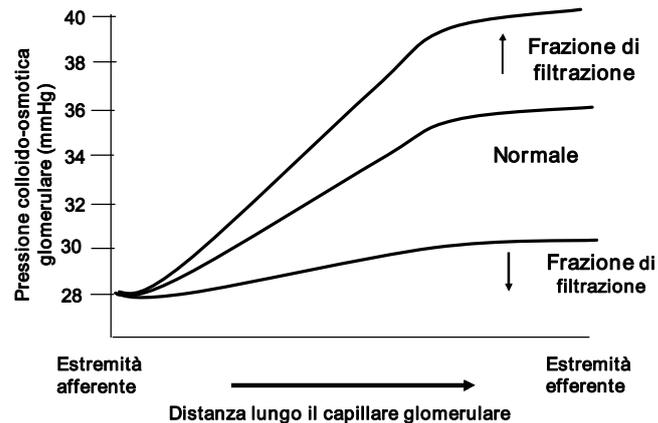
- Riduzioni del  $K_f$  (riduzione del numero di capillari glomerulari funzionanti, ispessimento della membrana capillare)
- Aumenti della  $P_B$  (ostruzione delle vie urinarie)
- Aumenti della  $\pi_p$
- Riduzioni della  $P_c$

**Ai fini della regolazione della VFG, i fattori più soggetti a variazioni e quindi più sottoposti a controllo fisiologico sono la pressione colloid-osmotica e la pressione ematica nei capillari del glomerulo**

La pressione colloid-osmotica si modifica all'interno del glomerulo passando da 28 mmHg (inizio capillari) a circa 36 mmHg (fine capillari) (valore medio 32 mmHg). Responsabile della variazione è la progressiva concentrazione delle proteine lungo i capillari conseguente alla filtrazione.

La Pressione colloid-osmotica è influenzata dalla:

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

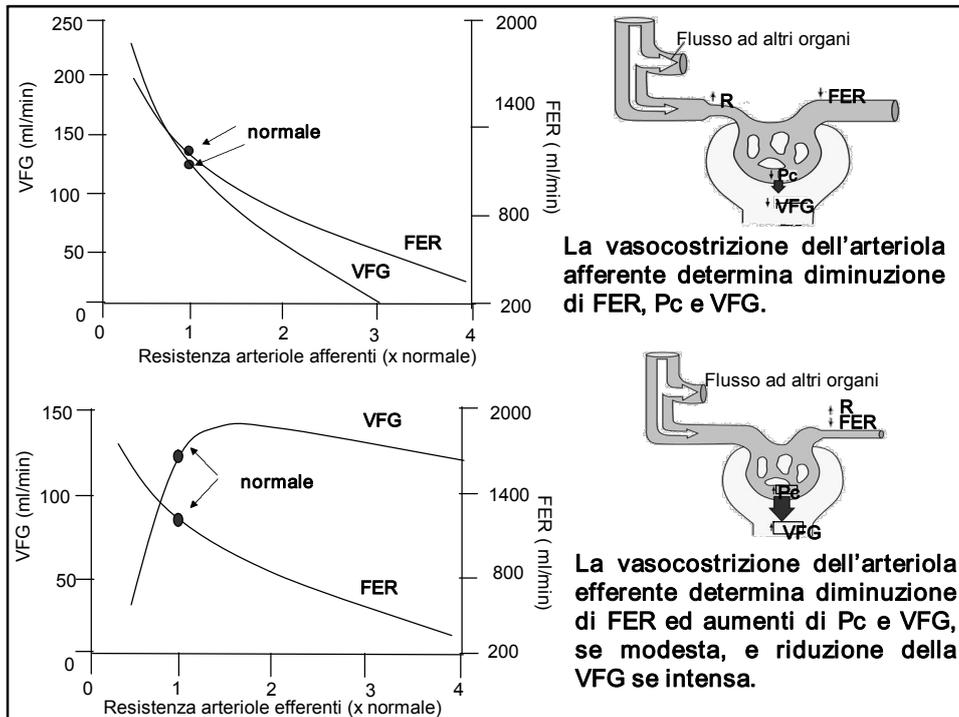


L'aumento della Frazione di filtrazione (VFG/FPR), aumenta la velocità di incremento della pressione colloid-osmotica nei capillari glomerulari, mentre la diminuzione ha effetto opposto

La Pressione ematica dei capillari glomerulari dipende da tre variabili, regolate in condizioni fisiologiche:

- **Pressione arteriosa** ( $\uparrow P_a$  porta a  $\uparrow P_c$  e  $\uparrow VFG$ ) (l'effetto è controllato dall'autoregolazione renale)
- **Resistenza delle arteriole afferenti** ( $\downarrow R$  porta a  $\uparrow P_c$  e  $\uparrow VFG$ )
- **Resistenza delle arteriole efferenti** ( $\uparrow R$  porta a  $\uparrow P_c$  e  $\uparrow VFG$ ) La variazione di VFG presenta un andamento bifasico: modeste vasocostrizioni aumentano la VFG, mentre intense vasocostrizioni diminuiscono FER e quindi provocano aumenti di  $\pi_p$ , che riducono VFG

Il flusso ematico renale (FER) e la VFG sono modificati da variazioni delle resistenze dell'arteriola afferente ed efferente

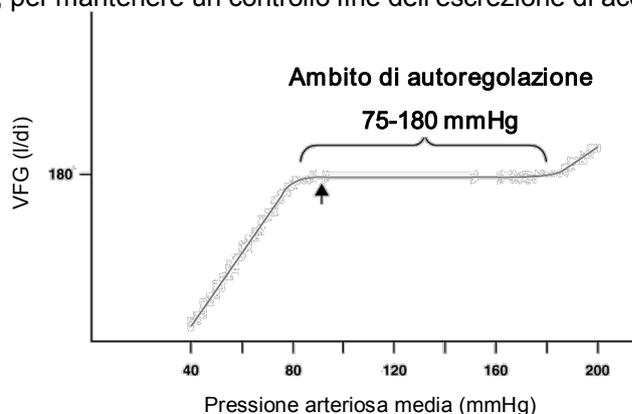


### Controllo Resistenza arteriole afferenti ed efferenti

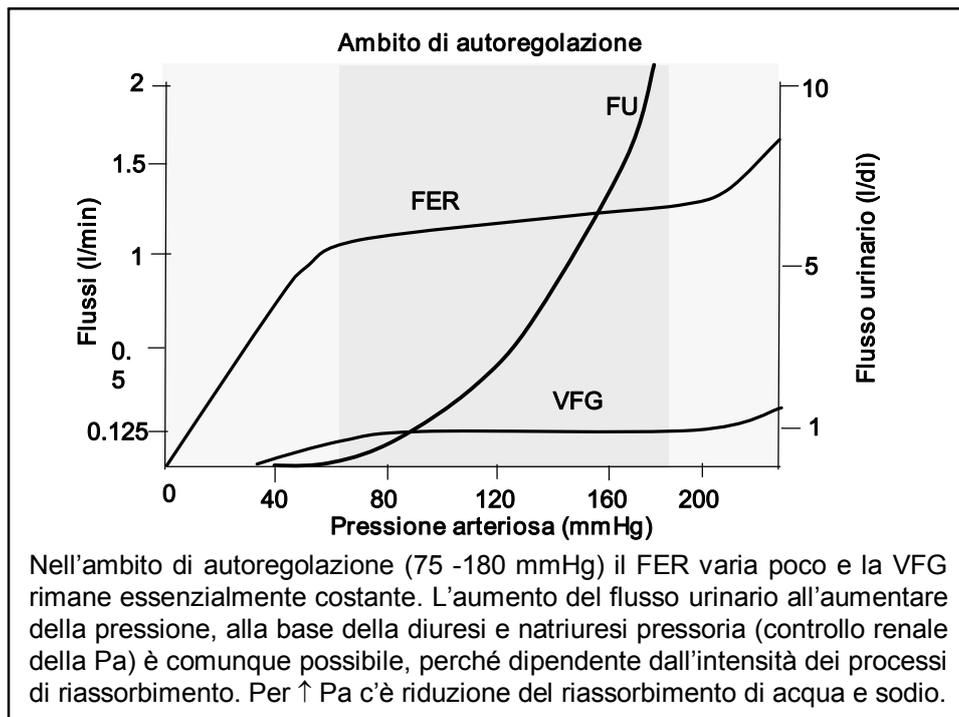
- **Sistema nervoso simpatico + Adrenalina e Noradrenalina circolanti:** vasocostrizione soprattutto delle arteriole afferenti con diminuzione di FER e VFG (l'effetto sull'emodinamica renale è modesto, tranne che in condizioni estreme: emorragia imponente, ischemia cerebrale, paura).
- **Angiotensina II (recettori AT1):** vasocostrizione preferenzialmente delle arteriole efferenti, con  $<$  FER e  $>$  VFG. La  $<$  P nei capillari peritubulari favorisce il riassorbimento di sodio ed acqua a questo livello
- **NO:** vasodilatatore (mantenimento livello basale NO è essenziale per il mantenimento della normale VFG)
- **PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>, Bradichinina:** vasodilatazione particolarmente delle arteriole afferenti, con aumento della VFG. Attenuano l'effetto vasocostrittore del simpatico e dell'Angiotensina II

### 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.



In assenza di autoregolazione, aumenti relativamente piccoli della Pa (da 100 a 125 mmHg), produrrebbero aumenti di circa il 25% della VFG (da 180 a 225 l/di). Con un riassorbimento invariato (178.5 l/di) l'escrezione di urina passerebbe da 1.5 l/di a 46.5 l/di, con la completa deplezione del volume ematico



I meccanismi alla base dell'autoregolazione sono:

- meccanismo miogeno
- feedback tubulo-glomerulare

Meccanismi di regolazione aggiuntivi permettono l'aumento del riassorbimento tubulare in rapporto all'aumento di VFG

- bilancio glomerulo-tubulare

