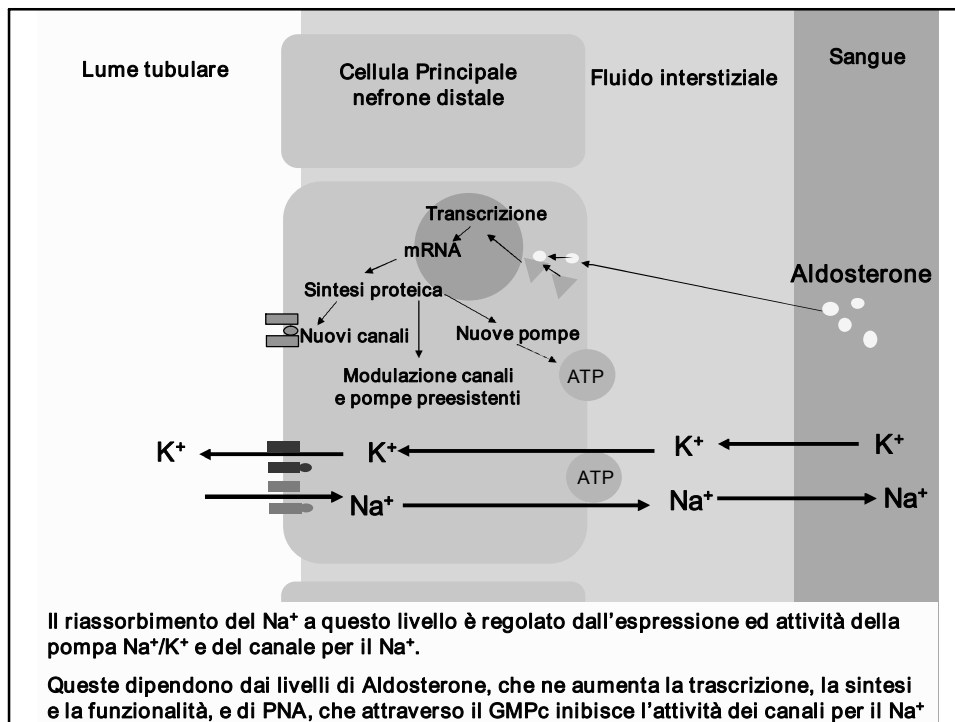


Escrezione renale di Na^+ e sua regolazione

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



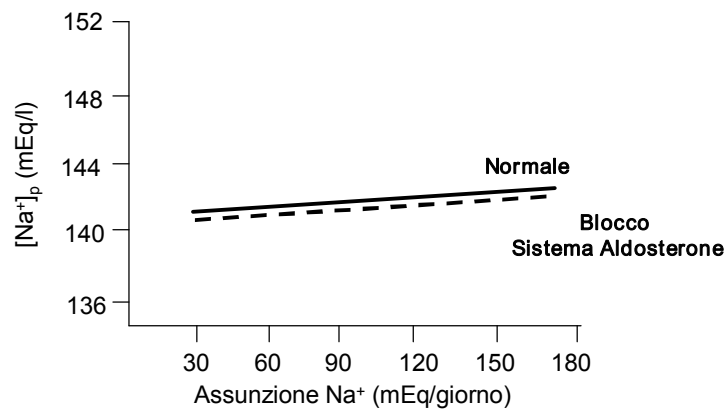
Regolazione escrezione renale di Na⁺

Uno dei fattori più importanti per il controllo dell'escrezione di Na⁺ 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⁺ nei tubuli prossimali, attivando la pompa Na⁺/K⁺ della membrana baso-laterale delle cellule tubulari, e lo scambiatore Na⁺/H⁺ della membrana luminale

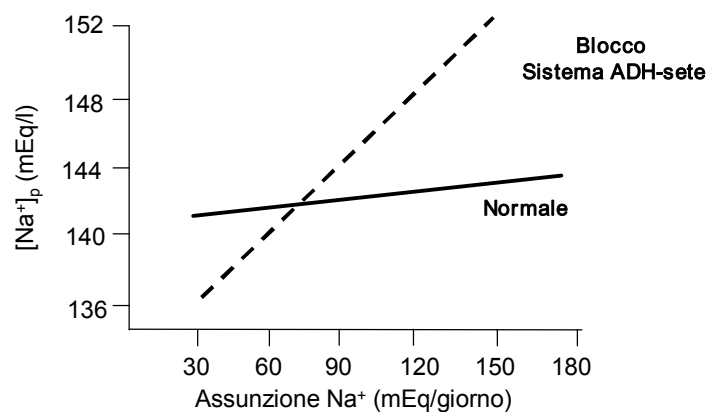
Peptide natriuretico atriale (PNA): Prodotto dai miociti atriali in seguito ad aumenti della volemia, stimola la VFG e inibisce il riassorbimento di Na⁺ nel nefrone distale.

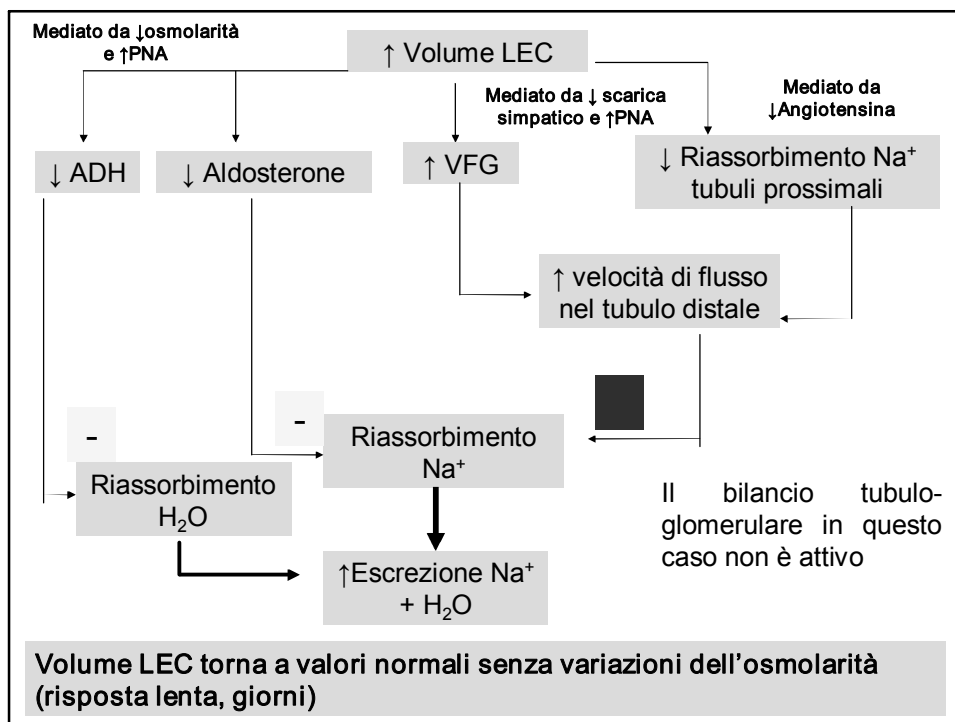


L'Aldosterone incrementa il riassorbimento di Na⁺ ma non ha effetto sulla sua concentrazione nel LEC perché:

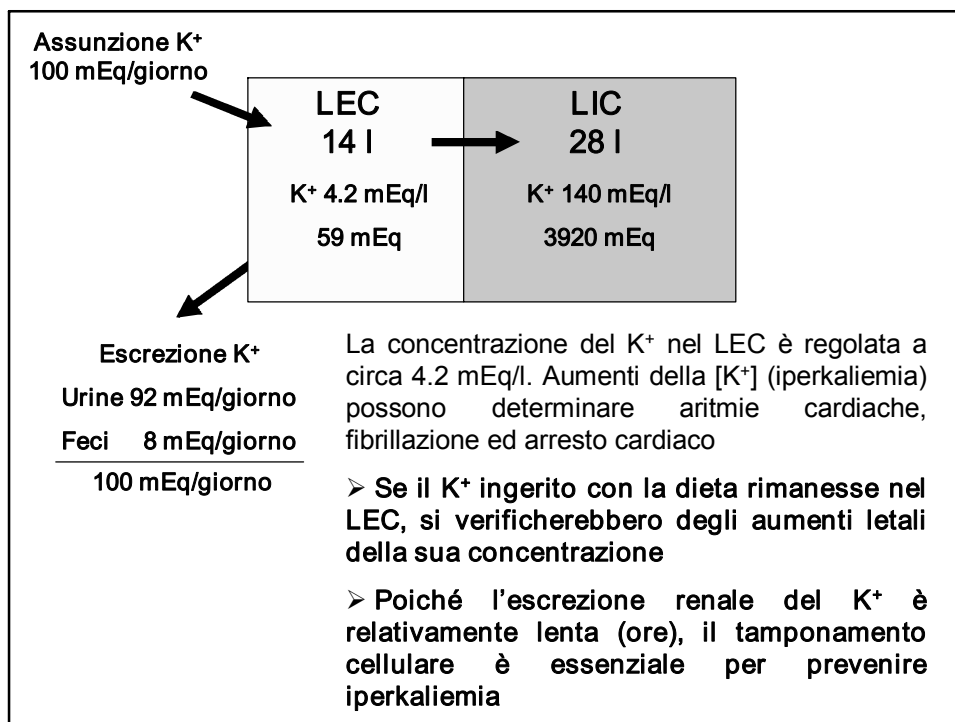
- Stimola contemporaneamente il riassorbimento di acqua
- Se il meccanismo ADH - sete è funzionante, la tendenza all'aumento della concentrazione plasmatica di Na⁺ è compensata dall'aumentata ingestione di acqua

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





Escrezione renale di K⁺ e sua regolazione



- Fattori che promuovono l'ingresso di K⁺ nelle cellule:
 diminuiscono la [K⁺] nel LEC:
 Stimolati da maggiore [K⁺] plasmatica:
- Insulina
 - Aldosterone
 - Adrenalina (recettori β)
 - Alcalosi
- Fattori che promuovono l'uscita di K⁺ dalle cellule:
 aumentano la [K⁺] 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

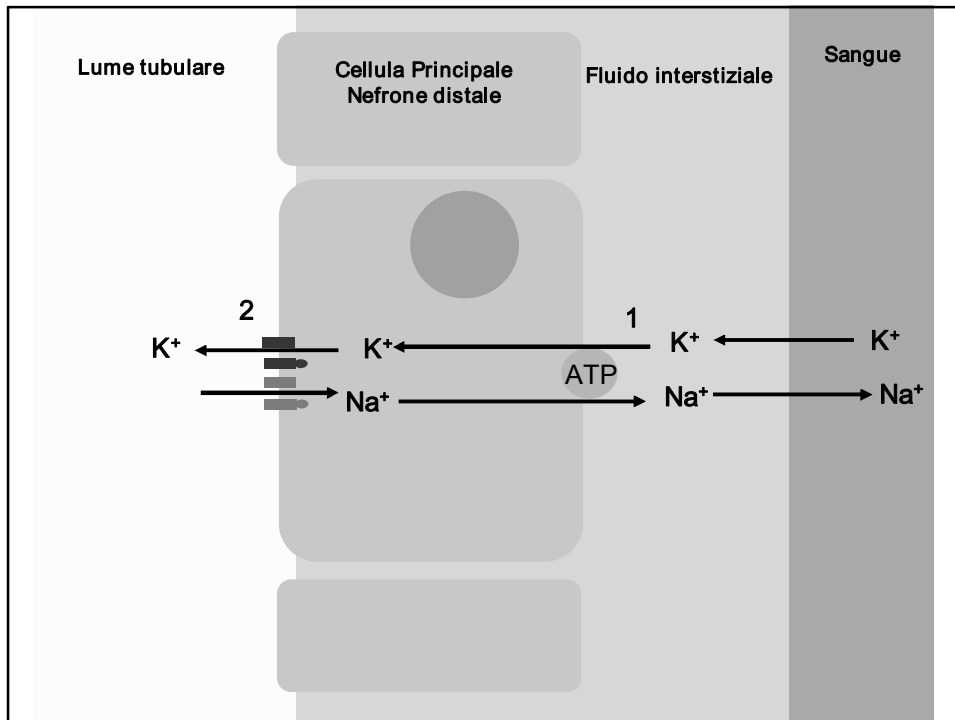
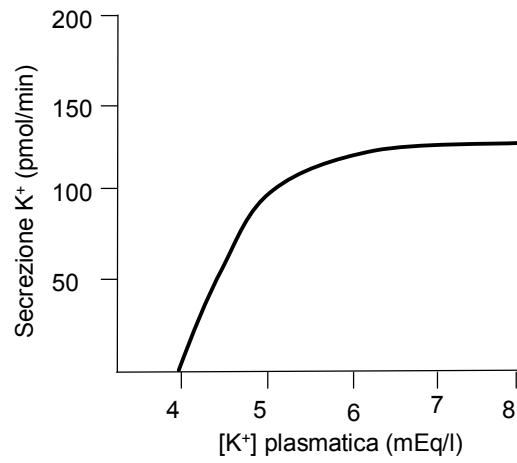
L'escrezione di K^+ risulta dalla somma di tre processi renali:

- 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



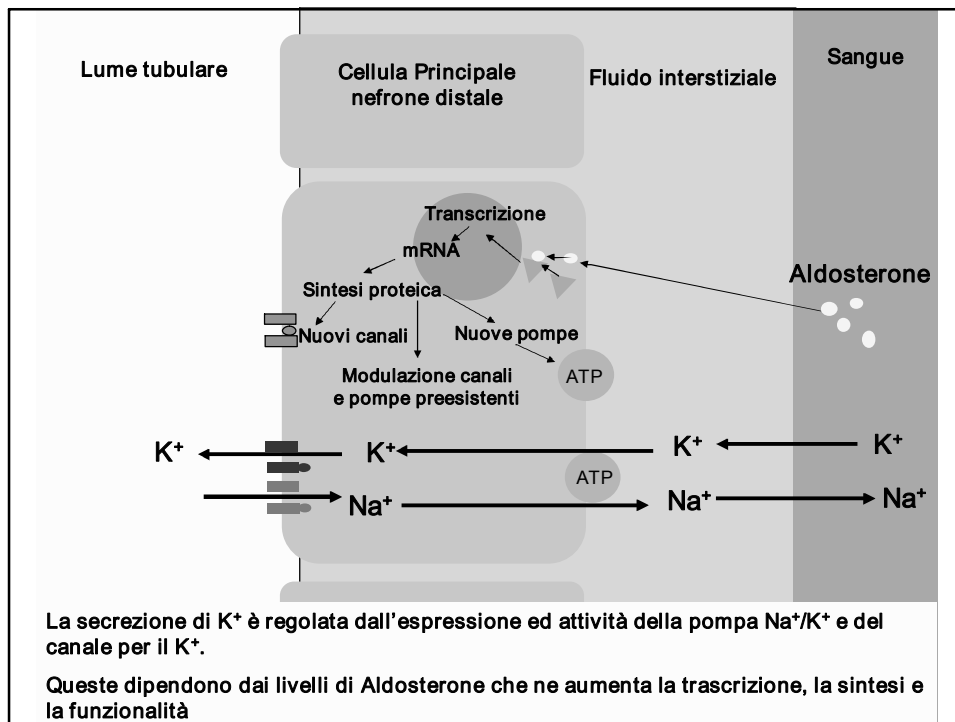
I fattori che controllano la secrezione del K^+ dalle cellule principali dei tubuli distale e collettore sono:

- ✓ 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^+

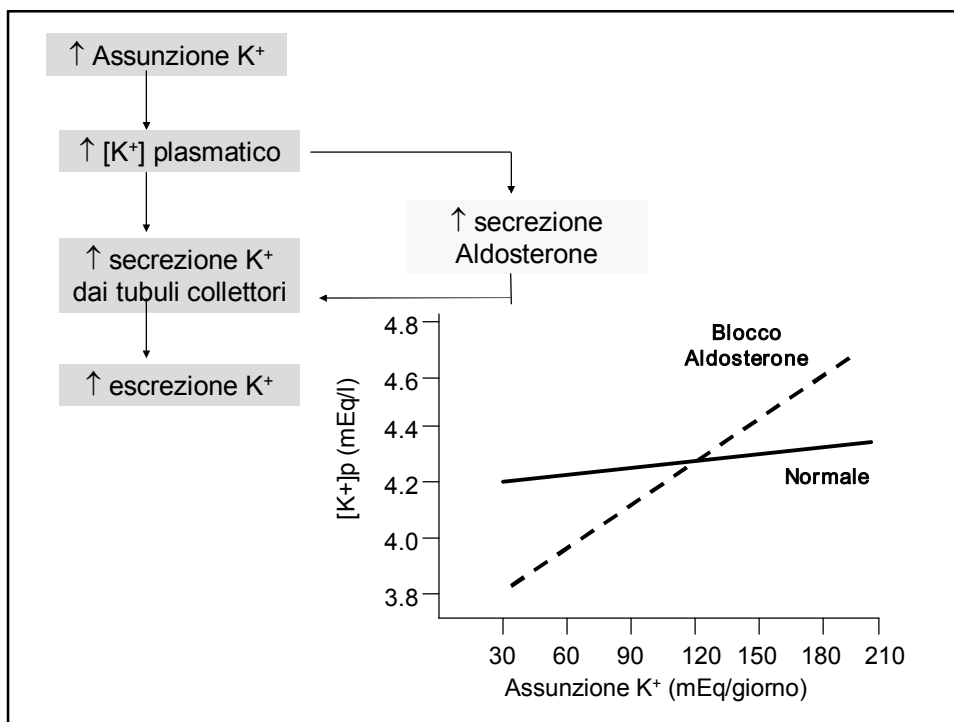


La secrezione di Aldosterone è stimolata da:

- 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^+

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

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

