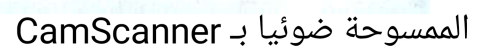


```

graph TD
    A[ ] --> B[urine formation]
    A --> C[acid base balance]
    A --> D[electrolyte balance]
    A --> E[excretion of drug and toxic]
    A --> F[secretion of hormone]
    A --> G[excretion of waste product that come from protein]
    F --> H[renin]
    F --> I[prostaglandin]
    F --> J[erythropoietin]
    F --> K[active form of vit D]
    J --> L[hyponatremia]
    L --> M[↑ erythropoietin]
    M --> N[↑ RBC]
    K --> O[25-vit D3 (in liver)]
    K --> P[1,25-vit D3 (in kidney)]
  
```



all small substance is filtered

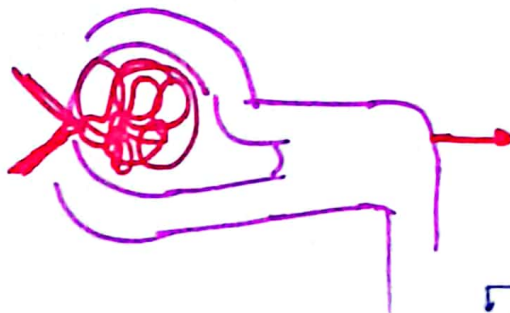
passive process
بشكل سلبي

Glomerular Filtration

GFR is amount of filtrate the flow out the capsule per min

all substance and protein that has MW less than albumin is filtered

Negatively charged
Not easily to filtrate



Proximal

1. reabsorp of

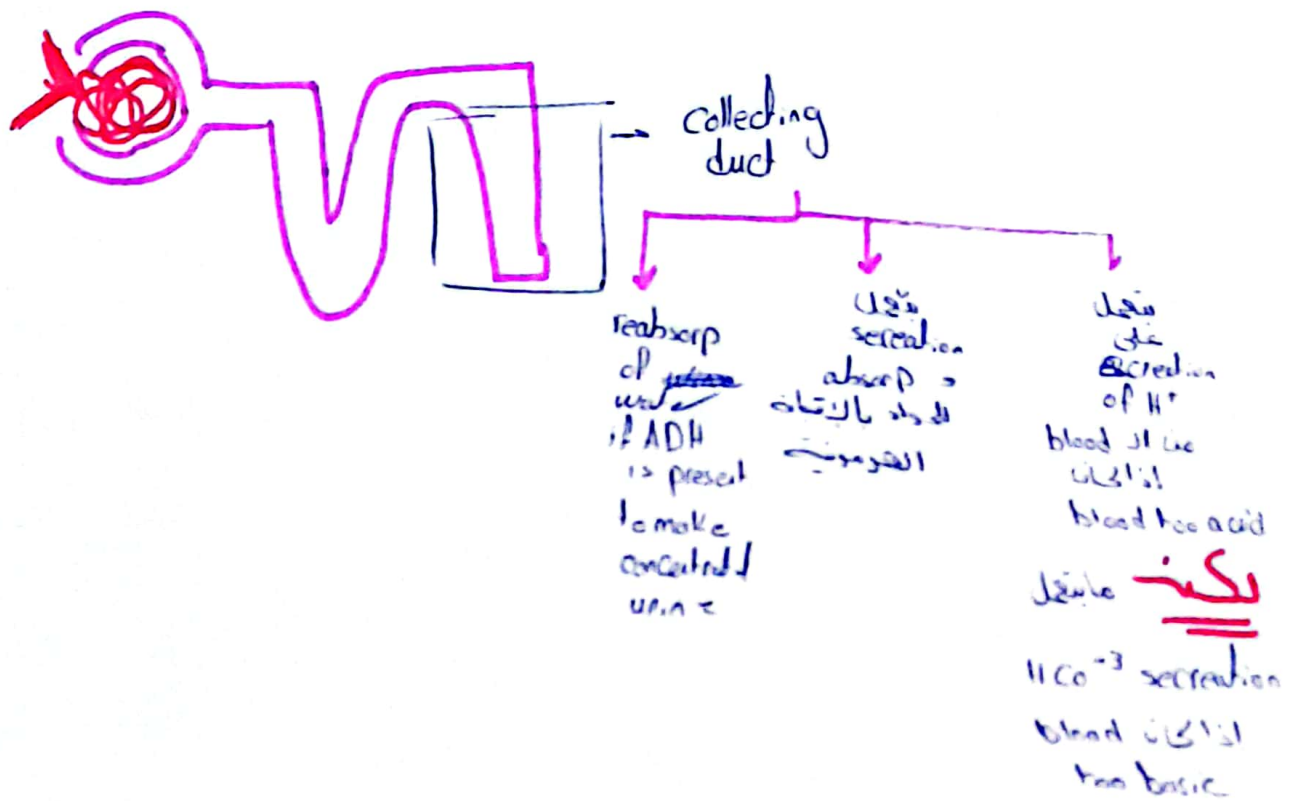
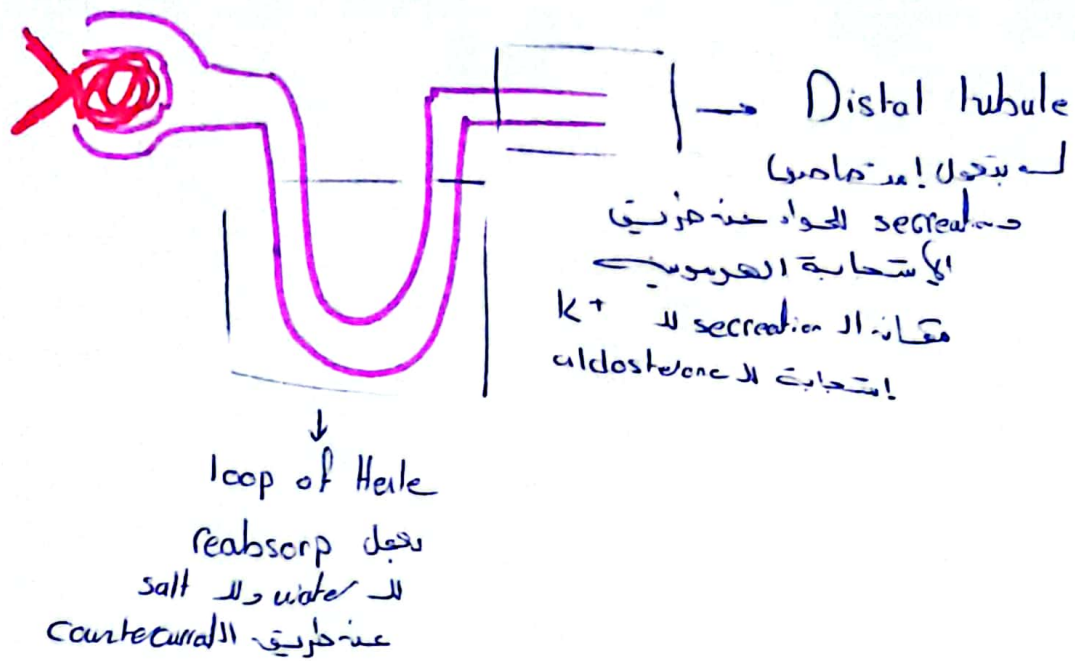
water ion nutrient
K⁺ PO₄⁻ Ca⁺⁺ Na CL HCO₃

glucose amino acid

reabsorp
ليتم بتم عن
نوايف
active transport
Na⁺ Co-transport

2. → أي شيء ما حار
إلى ما في الحالة إمتصاص
بشكل سلبي مع
مواد أخرى بوضع عن طريق

active secretion
NH₄⁺ Creatinine organic acid



Countercurrent Moa

descending
water
reabsorption

ascending

NaCl
pump
قوة بومل
طاقة لادن
فرق الايزوتونية
هائي فرق الطاقة
بمعدل
wine

vea recycle

vea
leak
bottom
of cd
دبتعلع لا
bottom
of loop
of Henle
دبتحكم بالايوزونه

Hormone

Renin

بمعدل
juxtaglomerular
cell

Kidney
perfusion
استجابة لا

erythropoietin

له استجابة
لنقص الاكسجين
بمعدل من خلايا
توتية من ال
prothrombin

Form
the
active
form
of Vit D

Prostaglandin

↑ renin

↑ excretion
Na⁺, water

↑ blood
flow

NPN

Urea

(Major NPN)

يتكون في الكلى

من الماء والأمونيا

والكبد

الدم

collected

duct

في

40% - 60%

concentration

Urea:-

في

مستوى الكلى

التي لا تتغير

عند

في

في

بالرغم

من

هذه

التي

تتغير

HCO_3^-

NH_4^+

creatinine

Creatinine + ATP

→ Creatinine phosphate

20%

من

dehydrate

في

product

Creatinine

vic acid

→ adine and guanine

Metabolism

من

لا

من

absorption

→ example C_{cr} :-

Calculate C_{cr} if $U_{cr} = 200 \text{ mg/dL}$, Volume of 24h is = 1.44L

and $S_{cr} = 2 \text{ mg/dL}$

$$= \frac{200 \text{ mg} \times 1.44 \text{ L} \times \frac{1.73}{A}}{2 \text{ mg/dL} \times 1440 \text{ A}}$$
$$= 0.1 \text{ L/min per } 1.73 \text{ A}$$
$$= 100 \text{ mL/min per } 1.73 \text{ m}^2$$

→ Calculate C_{cr} if :- $S_{cr} = 1 \text{ mg/dL}$, $U_{cr} = 100 \text{ mg/dL}$

$$V = 1.44 \text{ L per 24 hour} \quad A = 1.73$$

→ estimated Glomerular example:-

a = 25 year, female $W = 63 \text{ Kg}$ $S_{cr} = 1.4 \text{ mg/dL}$

$$CL = \frac{0.85 \times (140 - 25) \times 63}{72 \times 1.4}$$
$$= 61.7 \text{ mL/min}$$

Urea

← كانوا زمان يستخدموها لكن حاليًا ٩٩٪ لأنها تتأخذ وقتًا وعالية وخطيرة
كانوا مواد مشعة مثل *iothalamate* يمكن تأثر على الصحة بالإشعاع
لأنه في كرات جبر. *reabsorption* عنان هيك معي تعرف كقيمتها.

wine electrophoresis

used of wine electrophoresis

لأنه في مدى

كفاءة الـ *Glomerular filtration*

إذا قلت الكفاءة يكون
سريعًا لأن وقتًا *permeability*

لأنه في مدى كفاءة

الـ *tubular reabsorption*

← في هذه الحالة إذا قلت الكفاءة مع البروتينات بالـ *wine*
والحالة الأخرى التي بتزيد مع البروتينات بالـ *wine* هي زيادة الـ
immunoglobulin بالدم ... إذا كانت في زيادة بالـ *polyclonal*, *monoclonal*
نستخدم لقياس الـ *paprotein* بالـ *wine* مع *immunofixation*

البروتينات التي بتنفحصها بالـ *electrophoresis*

Cystatin C

بدل الـ *creatinine*
لفحص تغيرات
التي بتأثر على
الكلى

B2-M

إذا ارتفعت
كثيرة ودرجاتها
الحار للمريض
يرتفع هاد
البروتين

Myoglobin

جبر بطة
صار في
myoglobinuria
muscle
منصر السوائل

Microalbumin

في حالة
مرضى
السكري

= السائل الذي عند هم
 سكري يكون مفرط
 ليس بغير عدهم
 Nephropathy
 حال Microalbumin
 يستخدم بشكل
 دوري لتراقبه
 المريض

Type 1 DM: 30-45/
 Type 2 = 30/

في حالة الـ Nephropathy
 ينقسم إلى 3 أنواع
 1. Microalbumin
 2. Proteinuria
 3. End-stage renal disease

= موجود على سطح الخلية
 هذ يرتبط بها مبروط بغير
 موجود بالـ Macula
 Cell
 ويكون مفرط عند الضغط
 Plasma Membrane

B-2 - Microglobulin

يصير إلى
 Fraction 1
 حدود صغير لكن
 نظيف بالـ tubule
 سريع زوال
 Proximal tubule
 بالـ
 بترفع نسبة
 بالدم لها
 حاد
 يتركز في
 ويرفع الجسم
 هو دليل على
 الرفض

Myoglobin

= موجود بالعضلات
 الهيكلية والعلية
 د سطح الجاريجري
 عدهم في حالة
 الإصابة

= unnecessary
 dipstick
 في حالة
 ارتفاع clearance
 with ↑ serum concentration
 or ↓ serum concentration
 → low risk
 → high concentration
 with ↓ clearance
 → high risk

Cystatin C

بروتين موجود بالخلايا
nucleated cell
في الدم
reabsorb

استجوا الجسم
بكميات شاسعة
وبقيسوا بال
immunoassay

بدائل لا
creatinine
مقياس التغيرات
التي يتحسس

Physical characteristics

1-
يختل تكون العين
الصبيح أول ما يمدح
الواحد لأنها تكون
مخزنة حول الليل
وسائلي أدق

2-
ال container
اللي يتخط في العين
يكون dry - clear
ومغلف تمامًا

3-
ليس مغلفاً؟
لأن احتمال
تنمو بكتيريا
تكسر ال veil
لأنه يادري
الحالة مارت
مصر خفا
بارتفاع
pH وارتفاع
بشما

4-
ليس مغلفاً؟
لأنو CO_2
إذا طلع
يزيد pH
تبع ال
wine

5-
بضلع مالحه
للتحليل
إذا مش
بالتلحة
مدمامة
أو بالتلحة
ساعة 8

Color of wine

Yellow to
abme
حاي من Wochrom
دهي حجه
Wobiline

Yellow to
brown
to green
حاي من
oxidation
bile ال

Red to brown
1. إذا بعد مدة
حار لوننا اخضر
حاي من prophylin
2. لكن إذا أول
ما أخذت العينه
حاي من RBC

Brown
to black
حاي كمات من
سرفات الجلد
oxidation
لا Melanin

Odor

urinary infection
fecal smell

DM
Fruity
smell

Turbidity

Thread - cloud
→ mucus

sedimentation
in ↑ pH
(phosphate & Carbonate ppt)

sedimentation
in ↓ pH
due to
urine

Volume

sweat, lung
... gut ... حالة ...
Polyuria يتسببها السكر

... ↓ ADH, DM.
التي معالم خلقة

(Acute renal Failure) ARF

← الأسباب إما تكون postrenal, intrarenal, prerenal

pre renal

⇒ الناس التي عندهم قلة
بال perfusion لـ kidney
يعني عندهم زيادة
في إفراز prostaglandin
للمحافظة على ضغط
blood
أو NSAID
أفرازوا دوائيا
يعني عندهم
ARF

⇒ الناس التي عندهم hypotension أو
عندهم heart failure أو أمراض أخرى
يجتهدوا على vasoconstriction ...
حاجي من الـ angiotensin فلما أخذوا
ACEI ... يعني عندهم ARF

intra renal

⇒
necrosis
in tubule

ischemia Hemolysis Poison

⇒
damage in tubule
rhabdomyolysis
Aminoglycoside

⇒
inflammation

←
drug induce
injury
السكر

←
glomerulonephritis
يعني inflammation

←
Vasculitis

يعني في damage لأنزيم
swelling
inflammation

post renal

⇒
الحصوات التي
بالكلية يتحول
إلى غلابة

→ Pathogenesis :- ARF = ^{Acute} necrosis ^{تتعلق} tubule (ATN) ^{هنا ممكن}

يتصلح كل ما أسرعنا بين دفتن اكتشف الكلى ودخولته

→ Clinical Manifestation :-

١. يشعر انه تعب ودمش قادر يتحرك ، بالإضافة انه بيحال عند قدرة لإخراج الماء من جسمه و هاد يصير بالمرحلة الأولى

٢. يجيب بتزيد عدم قدرته على إخراج الماء و هاد بياي لتراكم الفضلات مثل NH_4^+ ^{fixed acid} ^{ammonia} لأنهم سراكحوا هاد بياي على الدماغ ...

٣. ^{pererenal} ^{cause} :- ^{hypoperfusion} ^{هنا حياه لما يقل ال} ^{perfusion}

يصير عنه ^{pererenal azotemia} ! ارتفاع اليوريا ناتج من بعدت ما يصير (ATN) لكن اذا ما أسرعنا بعلاجها ممكن نحدثه .. ديحتاج اعتنا لـ ^{dyskalemia}

٤. ال ^{ratio} ^ب ^{Sr Cr} ^{BuN} ^{بيكون عالية مع} ^{Sr Cr} طبيعي .. يعني ^{BuN} هي التي تتركب ...

٥. بالبيان يكون ال ^{weak} ^{concentrated} ^{هنا وجود} ^{azotemia} لكن مع

الوقت يصير (ATN) بتبطل ال ^{Kidney} ^{قادرة تقوى} ^{concentrated} ^{form}

ويكون موجود بال ^{wine} ^{tubule} ^{epithelial} ^{cell}

generate a concentrated urine is largely lost ($< \text{than } 900 \text{ mOsm/L}$),

- > granular casts, tubular epithelial cells, & epithelial cell casts are found in ATN.

بال Chronic Kidney Failure
بال حاجة لل clinical Manifestation
ARF التي صارت بار
عبر osteodystrophy - يفتي تكاثر خلايا الرضام ويوما
بلا غير طبيعي

Chronic Renal Failure (CRF)

عبر عن neuropathy نتيجة تراكم الجلوكوز والأوسيا دايميما من عدم

Clinical Presentation

- > in addition to those observed in ARF: تكون orthocytosis و الحماض و صورة لا kidney ...
> Osteodystrophy, - v.t.d يكون صغار
> Neuropathy, ✓ يتضرر glucose NH₃
> Bilateral small kidneys by abdominal x-ray film or ultrasonography.
> Anemia → Normo

Etiology

- > The most common cause of CRF is diabetes mellitus, followed closely by hypertension & glomerulonephritis.
- > Polycystic kidney disease, obstruction, & infection are among the less common causes

عري ما حينا خطر الياحات بار CRF يكون 30-45/ لمرضى

المكبي واد اول سبب ثاني سبب ال hypertension لانو بعد

خفيف على الكلى
glomerular filtration
depend on hydrostatic
... Pressure

Chronic Renal Failure

1. بعض المرضى كمية كبريتات Nephron دهاد بولدفنفة على pathogenesis باقى ال Nephron اللى شعالت فبصير في Fibrosis ... دجل العد بقل فببطل الكلى قاذرة انفا تخرج فضلا تها منها ال urea , داني! شي كان من الطبيعي يخرج بال serum منها ال N-product الناتجة عن عمليات الاستقلاب
2. بزيدي نسبة الهرمونات اللى بتتفرز لاثومش قادر اسواحد يتخلص منها بال Kidney
3. والهرمونات اللى بتتفرز من ال Kidney مثل erythropoietin بقل
4. بزيدي نسبة Na داخل الخلايا وبتقل نسبة K^+ داخلها بزيدي دخول الماء للخلايا
5. ببتقل نسبة lipoprotein فبصير في افعال بتصلبات الشرايين , وبتقل درجة الحرارة ... lipase
6. اذا الواحد زاد شرب الماء عدد وهو ممان CRF بصير عند hyponatremia د! اذا زادت نسبة الصوديوم بزيدي الوزن , بزيدي الضغط , بصير عند edema و congestive heart failure
7. بال نسبة K^+ مش بطالع برا الخلايا وبالب زيادة اذا قل GFR عند 5. بزيدي ال reabsorp لايو فبزيدي الاصابة Hypokalemia وخصوصا اذا كان باخذ ادوية ACE
8. K^+ -sparing , Food-rich , drug-rich او اذا عدد hemolysis trauma كفاك بزيدي نسبة الاصابة
9. قدرتها على اخراج acid من الجسم او مع ال buffer بقل بزيدي! حقاوية الاصابة Metabolic acidosis .. دهاد بتعالج بال Bicarbonate



العملية ٤

سأما عسيل أو زراعة بعسل الكلى هارت في أجهزة متطورة مناسبة لجميع المرضى
دبالزراعة بجانج لتطابق أنسجه فحوصات دهاد بحة استخداما