La circulation rénale.

Introduction.

Architecture vasculaire du rein.

Débit sanguin rénal :

- Données hémodynamiques
- 2 Détermination du FSR par la clearance du PAH.
- 3 Autres méthodes de mesure du DSR.
- 4 Consommation rénale oxygène.

Pressions et résistances le long du lit vasculaire rénal.

Régulation du DSR.

I Autorégulation ou régulation intrinsèque.

- 2 Régulation extrinsèque
 - Système neuroadrenergique
- Rôle du système rénine angiotensine aldostérone. -

Les prostaglandines.

Intérêts physiopathologiques des mesures du DSR et de la FG.

The circulation rénales

Parmi les circulations locales, la circulation rénale possède une complexité anatomique de la distribution du sang dans le rein, liée a la fonction de l'organe.

La circulation rénale a un double but

-Apporter aux cellules rénales les nutriments nécessaires a leur activité métabolique.

-Modifier la composition du sang au cours de sa traversée de l'organe pour assurer L'homéostasie de la composition corporelle.

Le réseau vasculaire rénal est adapté au phénomène de la formation de l'urine qui implique filtration, reaborption et sécrétion.

I- Architecture vasculaire du rein:

Chaque rein reçoit de l'aorte une artère rénale, qui se divise en artère interlobaire, à la jonction cortico - médullaire ces artères se divisent et leurs branches sanastomosent pour former le système des artères arciformes, de ce système partent :

-Perpendiculairement vers la surface du rein les artères interlobulaires donnent naissance aux artérioles afférentes des glomérules.

-Vers la profondeur de la médullaire les artères droites vraies.

- Particularités vasculaires /

• L'artère efférente des glomérules corticaux se capillarise autour des tubes contournes avoisinant le glomérule : réseau capillaire peritubullaire => Nasa Recta

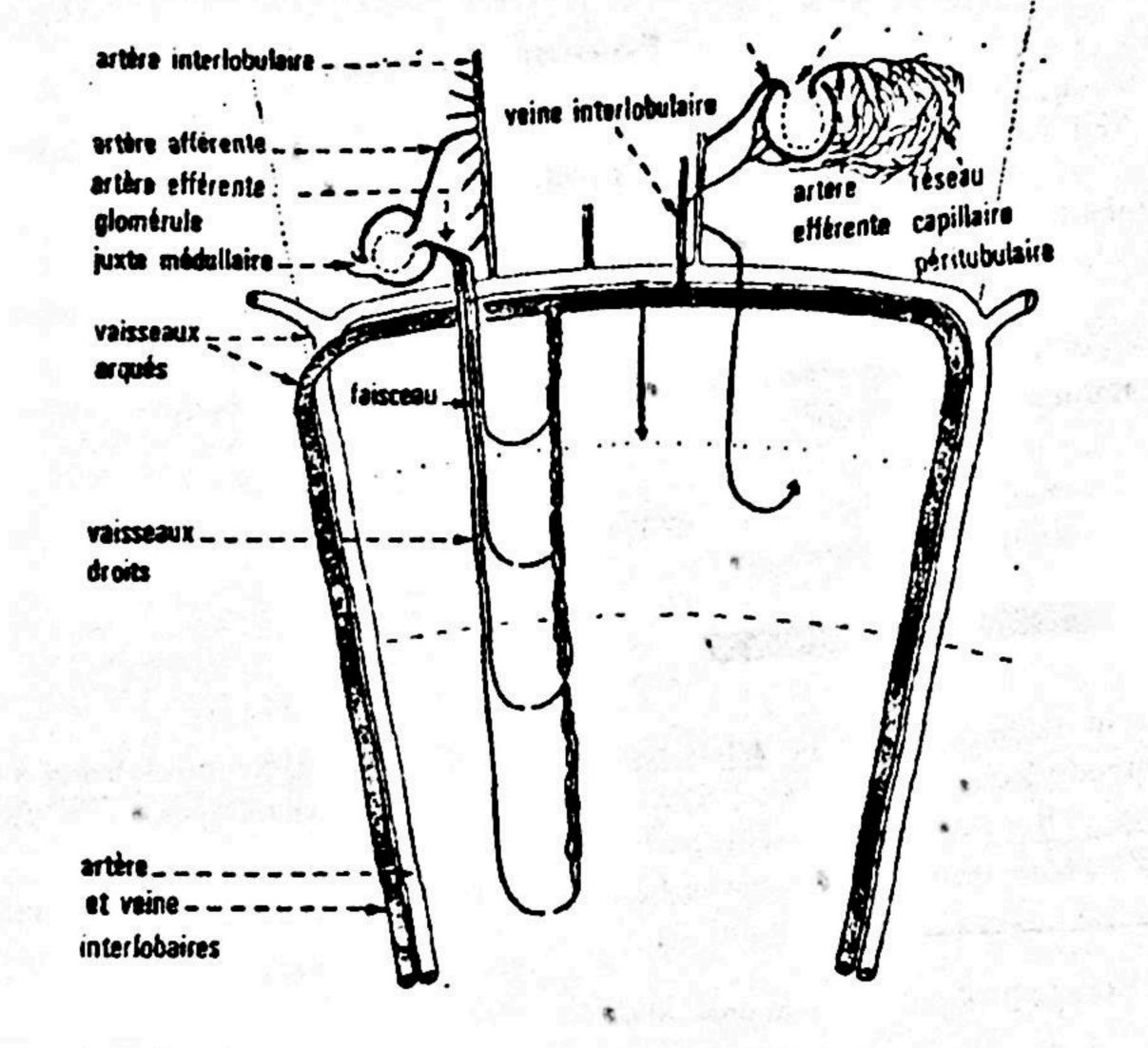
· La vascularisation corticale est dense et abondante

•La vascularisation médullaire est pauvre assurée par les vaisseaux droits, c'est le systeme des arteres droites.

 Cette disposition des vaisseaux permet de constater qu'il existe trois microcirculations différentes dans le rein : glomérulaire)postglomerulaire corticale et postglomerulaire medullaire.

 Chaque néphron comporte une formation complexe sécrétrice de rénine l'appareil juxtaglomerulaire : chaque A.J.G est constituee par des cellules myoepitheliales de la paroi de l'artériole afférente glomérulaire, et par la macula dansa (portion différenciée du tubule distal au contact du pôle vasculaire du glomérule correspondant), et par le lacis scellule qui prolonge le mesangium glomérulaire dans l'espace triangulaire limite par les deux artérioles glomérulaires et la macula dansa:





I- Le débit sanguin rénale:

1) Donnes hémodynamiques: DSR - Goo m t/min cach: 115 de DS. 4-5ml'min conlical 0.7-s1ml'mit medullaire ext. c,2-s0,25 mt huit UI 2) Détermination du flux sanguin par la clearance du P.A.H (acide paraaminohippurique)? -pour déterminé le débit plasmatique rénal il est nécessaire de connaître les concentration artérielle et veineuse de la substance considérée.

-On utilise le P.A.H car c'est une substance non toxique, non métabolisable par le rein, aussi la facilitée de ses mesures.

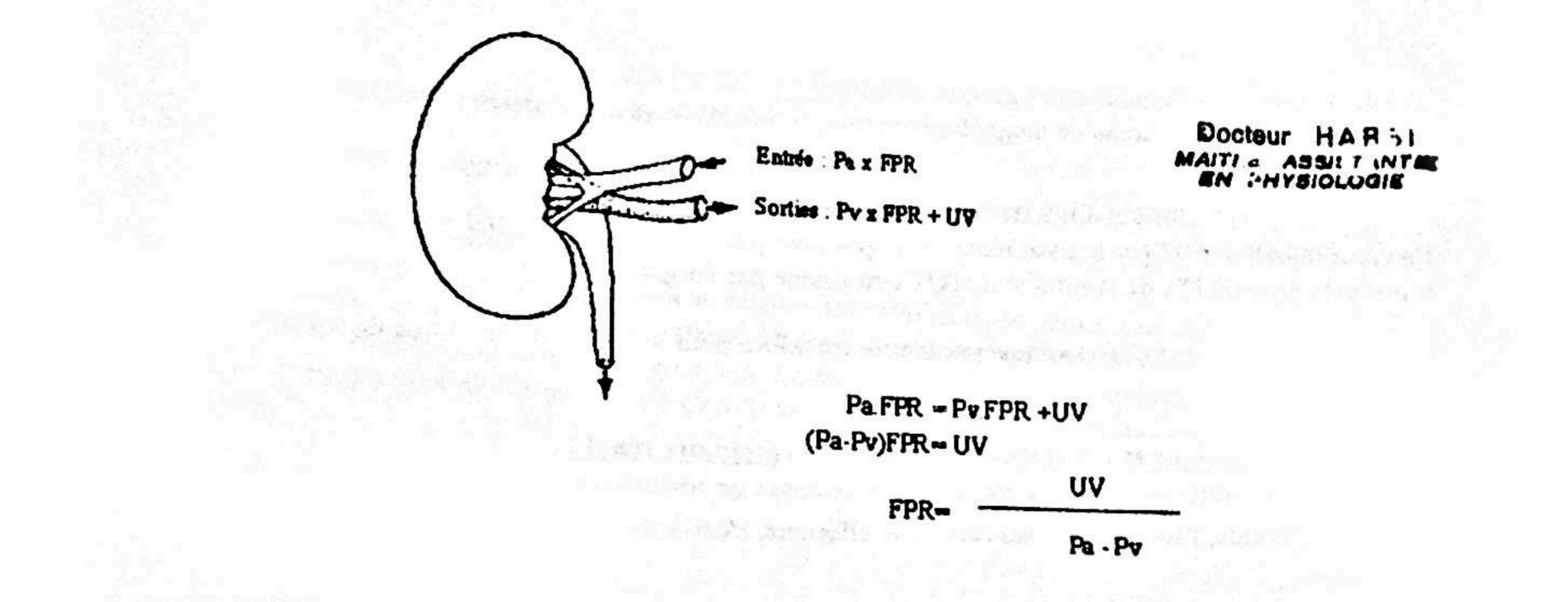
-L'excrétion du PA.H par le rein s'effectue par un double mécanisme la filtration et excrétion tubulaire proximale active, limitée par un Tm.

Le principe de Fick applique au rein permet d'écrire :

 $-FPR \times Pa = (FPR \times Pv) + (U \times V)$ -FPR = flux plasmatique ml/mn -Pa = concentration artérielle en PAH en mg/ml -Pv = concentration veineuse en PAH en mg/ml -U = concentration urinaire en PAH en mg/ml $-\mathbf{V} = debit$ urinaire en ml/ mn.

Docteur HARSI





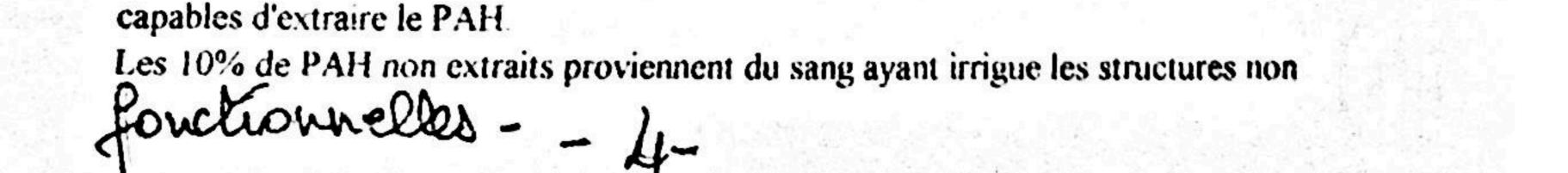
Le FPR représente la quantité de plasma dans laquel la substance a été prélevée, si ce volume est celui qui traverse le rein par unité de temps il représente le débit ou FPR.

Le principe de Fick exprime l'égalité des quantités d'une substance qui entre et sort d'un organe et dont les débits plasmatique d'entrée et de sortie sont égaux. Pour le rein le FPRv est inférieur FPR a, le débit urinaire n'est pas négligeable.

 $FPR \times (Pa-Pv) = U \times V$

FPR= -	<u>UV</u>	(U PAH) V	= 600 m/m = 1.72 - 1
	Pa – Pv	(Pa PAH) - (Pv PAH	= 600 ml/mn-1,73m²
Co nég	mme l'extraction of gligeable on peut of the second	du PAH est stable et élevée écrire :	e, et la quantité que représente Pv es
UV	Upah x V		
=	= cette formule représente la clairance		
Pa	Рран	du PAH= CPAH ml	
	- Ex	prime le debit fonctionnel	plasmatique rénal
	oeut déterminer le ante :	e débit sanguin rénal ou le	flux sanguin rénal par la relation
	CPAH x 100		СРАН
FSR =			
	100-% d'hémato		1- hématocrite

Chez l'homme le taux d'extraction est de 90% représente par EPAH exprime la fraction de débit plasmatique rénal qui a été soumise a l'activité des structures canables d'extraire le PAH



3) Autres méthodes de mesures ;

85 133

-méthode utilisant des indicateurs gazeux diffusibles : (Xe ou Kr) -IRM : imagerie par résonance magnétique permet l'étude de la vascularisation intrarenale

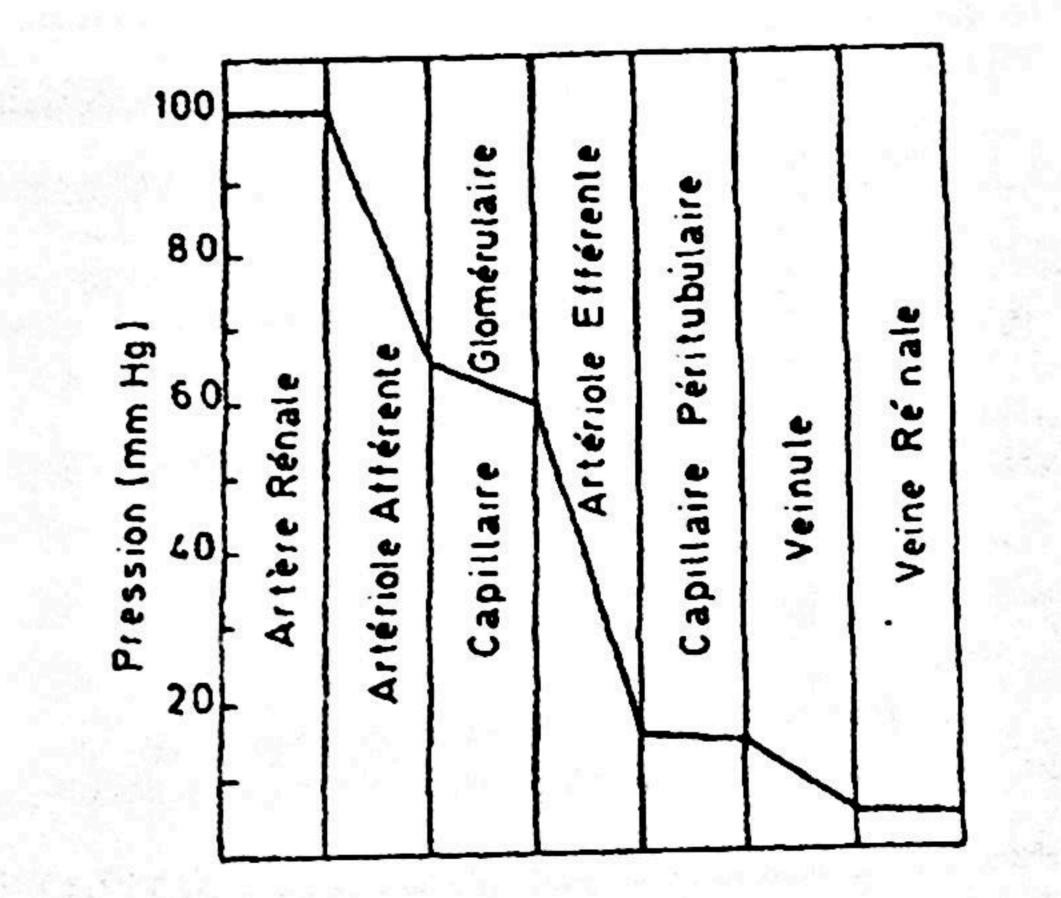
4) Consommation rénale d'oxygène : La consommation d'02 par le tissu rénal est importante pour 300g de rein, 20ml par mn .ce qui représente environ 8% de la totalité de l'O2 consomme par l'organisme.

La presque totalité de O2 consomme par le rein est utilise pour le travail métabolique de transport du Na+ réabsorbe.

III. Pressions et résistances le long du lit vasculaire rénal : Il existe dans le système vasculaire intrarenal deux zones de résistances situées l'une au niveau de l'artériole afférente, l'autre au niveau l'artériole efférente, c'est-à-dire de part et d'autre des glomérules,

Donc les principales résistances a l'écoulement du sang au niveau du glomérule sont pré et post glomerulaires.

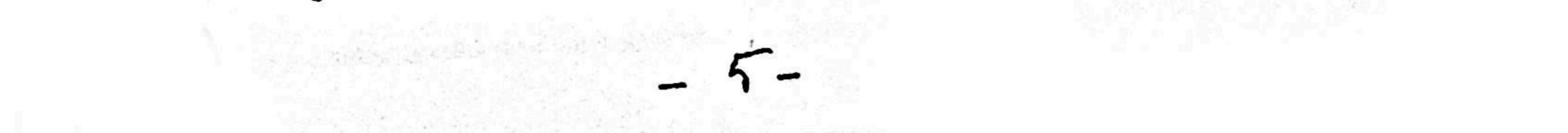
la pression intra vasculaire moyenne est de 100mmHgdans les artères de moyen calibre, de 40a60mmHg dans les capillaires glomerulaires, de 20mmHg dans les capillaires peritubulaires et 15mmHg dans les veines arques et 10mmHg dans les veines interlobulaires.



Gradients de pression dans la circulation rénal.

IV. Régulation du débit sanguin rénal.

Une double régulation s'exerce sur les résistances et la circulation rénales : -une régulation intrinsèque ou autorégulation, qui protège la circulation rénale des variations de la pression artérielle. -une régulation extrinsèque neurohormonale.



1 Autoregulation ou regulation intrinsèque

Théorie myogénique : Cest une propriété intrinsèque des vaisseaux au niveau des cellules musculaires lisse des artérioles, l'élévation de la pression intravasculaire détermine un accroissement de tension des fibres musculaires, augmentant la résistance au flux. Le facteur déterminant le réponse myogénique est le gradient de P transmurale c'est-à-dire la différence entre P intravasculaire et P

24. 311

fine of the length of the second second second Et du DPR

250

22%

Autorégulation du flux sanguin rénal et de la filtration glomérulaire

L'autoregulation permet une independance de la circulation renal vis avis de la circulation systemique.

2. Régulation extrinsèque :

2 systèmes neurohormonaux principaux participent à la régulation extrinsèque :

-système neuroadrenergique

-système rénine-angiotensine

Système neuroadrenergique :

s fibres nerveuses sympathiques adrénergiques et cholinergiques, cheminent jusqu'aux rioles afférentes des glomérules, et même on observent des terminaisons sympathiques entre cellules tubulaires proximales et distales.

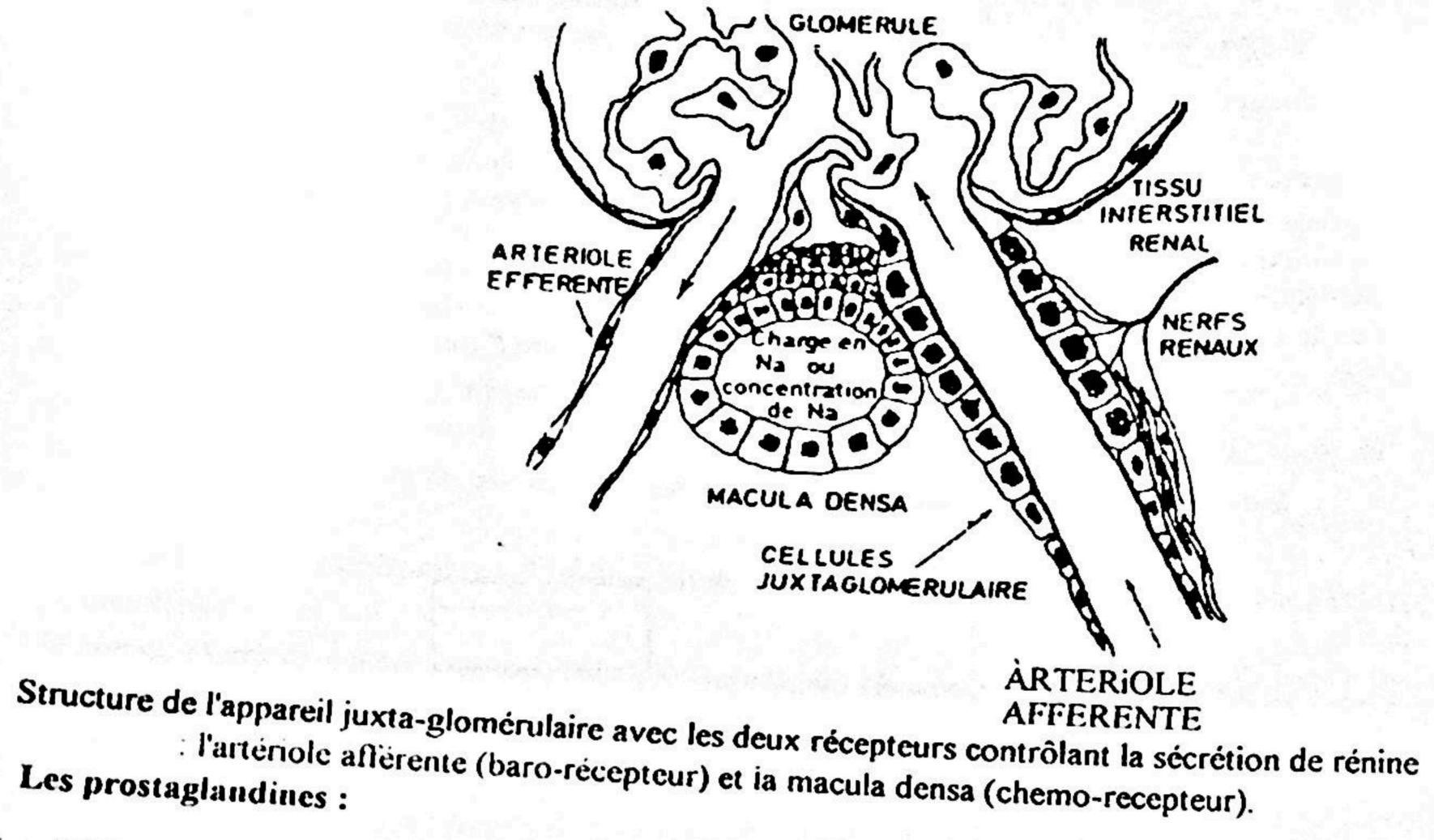
· Rôle du système rénine augiotensine :

deux types de récepteurs

·les haro-recepeurs, au niveau des artérioles afférentes, sensibles aux Variations de pressions.

le. chemo-recepteurs au niveau de la macula -densa (portions initiales des tubes distaux)

Sles aux variations du tale anne pri



Les PGE2 jouent un rôle important sur les capacités d'adaptation circulatoires du rein, ces PGE2 provoquent une vaso-dilatation et une augmentation de la diurèse (augmentation du FSR et de l'excrétion du sodium)

Intérêt physiopathologique des mesures du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire :

Exemples

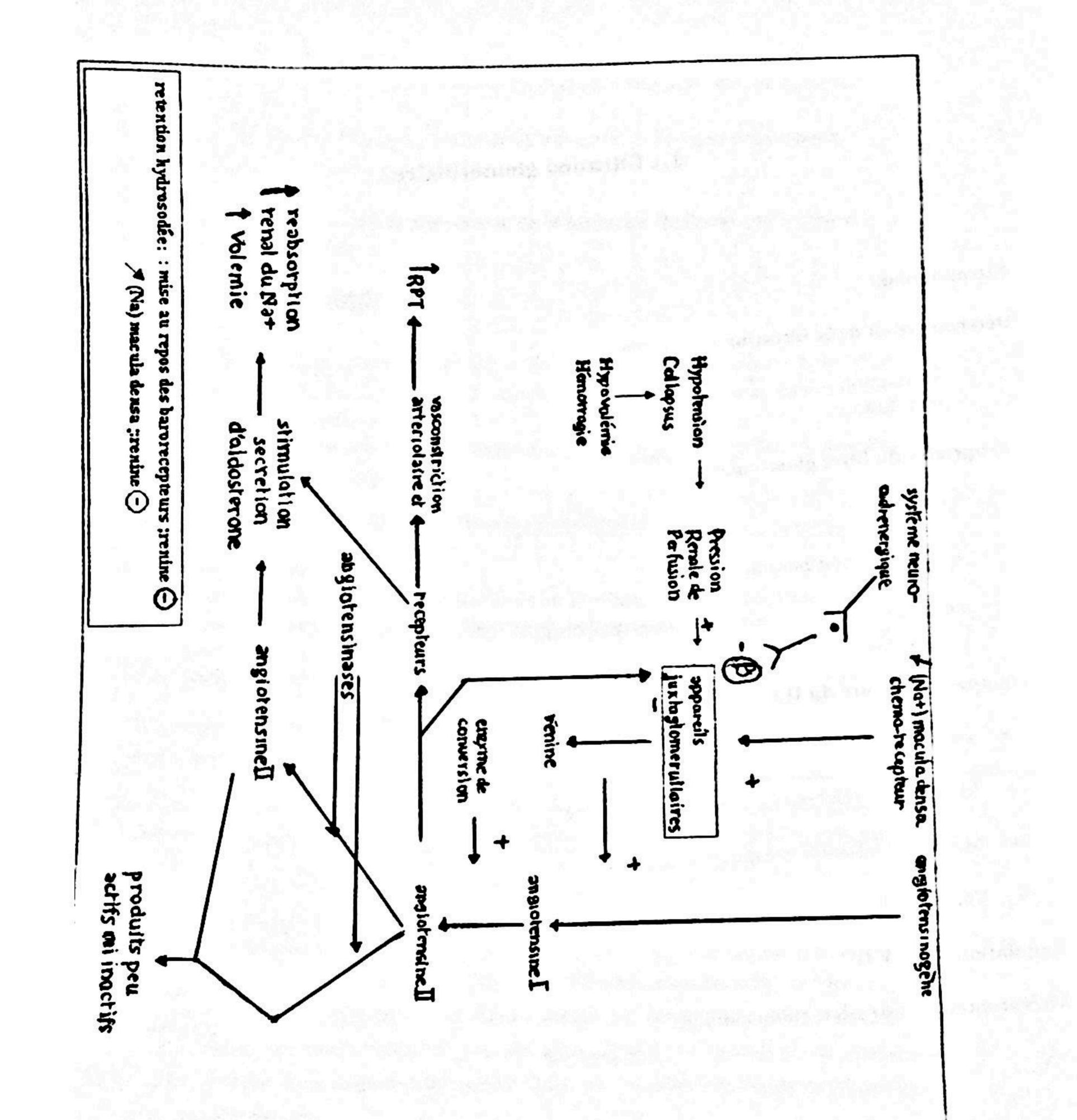
les modifications de répartition intrarenales duFSR jouent un rôle important dans la régulation du bilan du sodium : • on considère les mint

• on considère les néphrons corticaux superficiels, a anses de Henle courtes comme moins adaptes que les néphrons, juxtamedullaires, a anses de Henle longues a une réabsorption

 au cours d'une charge en sel, le FSR favorise la perfusion des néphrons corticaux superficiels (moins adaptes a une réabsorption de sodium).

 la restriction sodée réalise la situation inverse avec une augmentation de la perfusion des néphrons juxtamedullaires (plus adaptes a une réabsorption de sodium).

• on observe d'importantes modifications de la répartition du FSR au cours d'un choc hémorragique, perfusion importante de la médullaire au dépend de la corticale (ischémie puis nécrose corticale) pour une réabsorption importante du sodium puis de l'eau des NJM



constitution et regulation du SRAA