

Université Constantine 3  
Faculté de médecine  
Département de médecine  
Service de physiologie et des explorations fonctionnelles  
Chu Constantine

# *Circulation rénale*

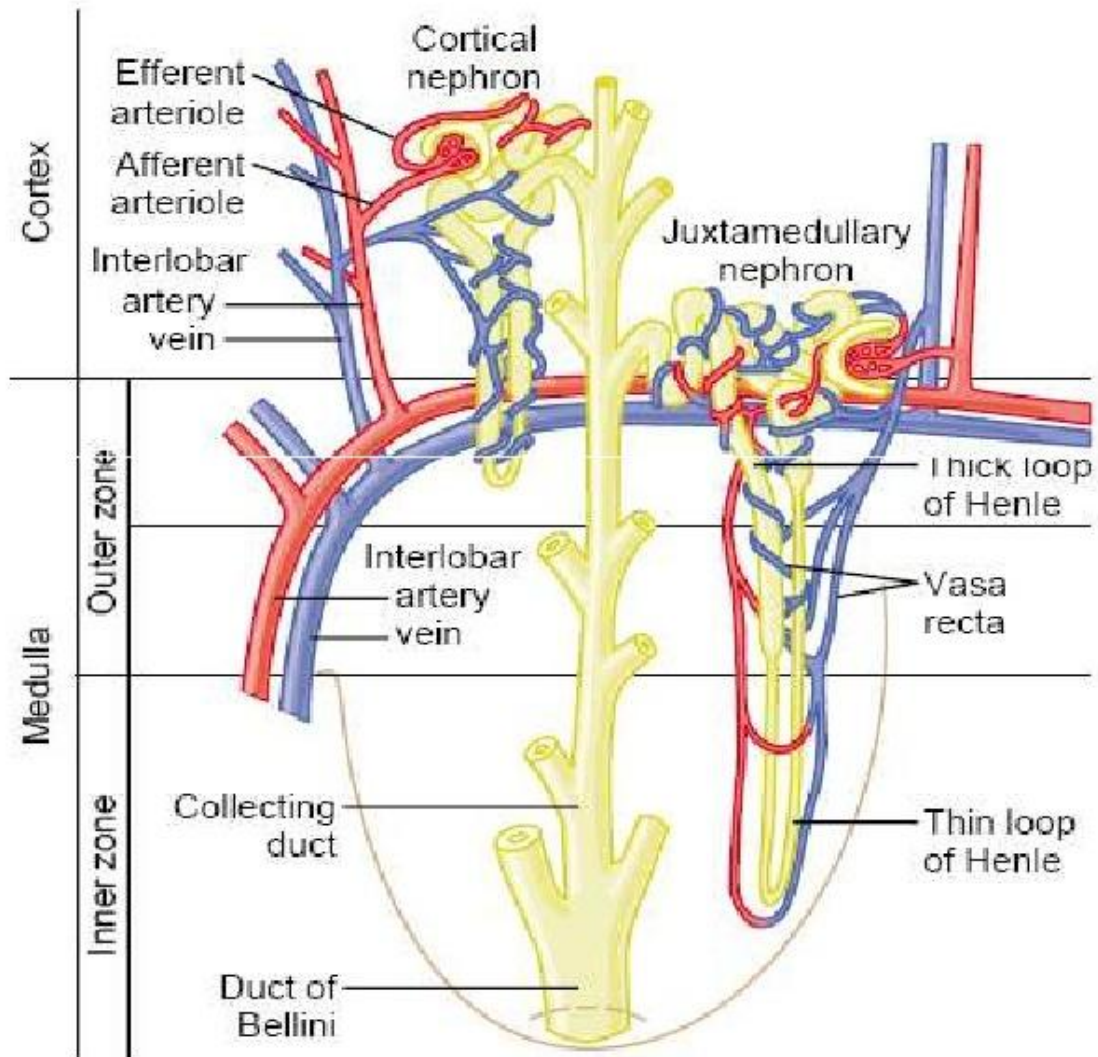
**Présenté par : DR ABDELOUAHAB**

Année universitaire: **2019-2020**

# Introduction

- Le rein est un organe richement vascularisé; (1/5 du débit cardiaque, soit 1200ml/min)
- La circulation rénale possède une complexité anatomique de la distribution de sang dans le rein.
- A un double but:
  - **Nutritif**: apporter aux cellules rénales les nutriments nécessaires à leur activité métabolique
  - Assurer l'**homéostasie** de la composition corporelle

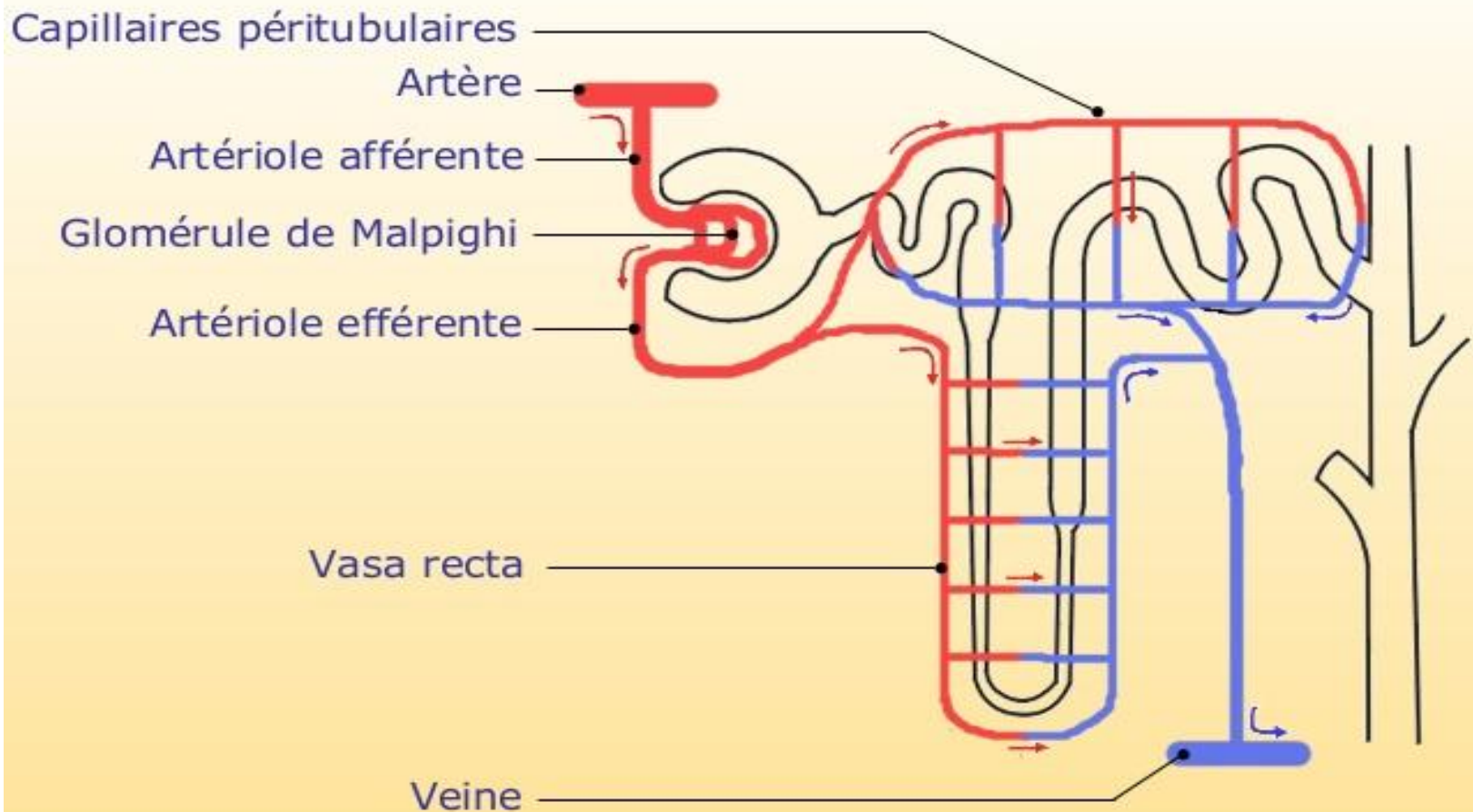
### *c- La vascularisation des néphrons*



- Chaque rein reçoit de l'aorte une artère rénale
- Artère rénale → artère inter-lobaire → le système des artères aciformes (arquées); de ce dernier partent:
  - Les artères inter-lobulaires → donnent naissance aux **artérioles afférentes** des glomérules **artérioles efférentes** réseau capillaire péri- tubulaire
  - Les artères droites vraies en profondeur de la médullaire
  - Les veines suivent sensiblement la même disposition que les artères

# ANATOMIE (4)

## Vascularisation du néphron



- La répartition de cette vascularisation est très inégale:
- La perfusion du cortex est de plus de 80%:  
**vascularisation corticale riche et dense**
- La **vascularisation médullaire est pauvre**:  
assurée par le système des artères droites

# Flux sanguin rénal **FSR**

- 20% du débit cardiaque
- **$FSR = FPR / 1 - H_{te}$**
- **FPR**: sa détermination se fait par la mesure de la clearance du **PAH** ( l'acide para- amino-hippurique)

# Régulation du FSR

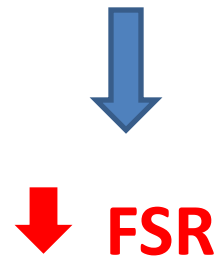
- Fait intervenir deux mécanismes :
  - **Cortical externe rénine dépendant**
  - **Juxta-médullaire rénine indépendant**

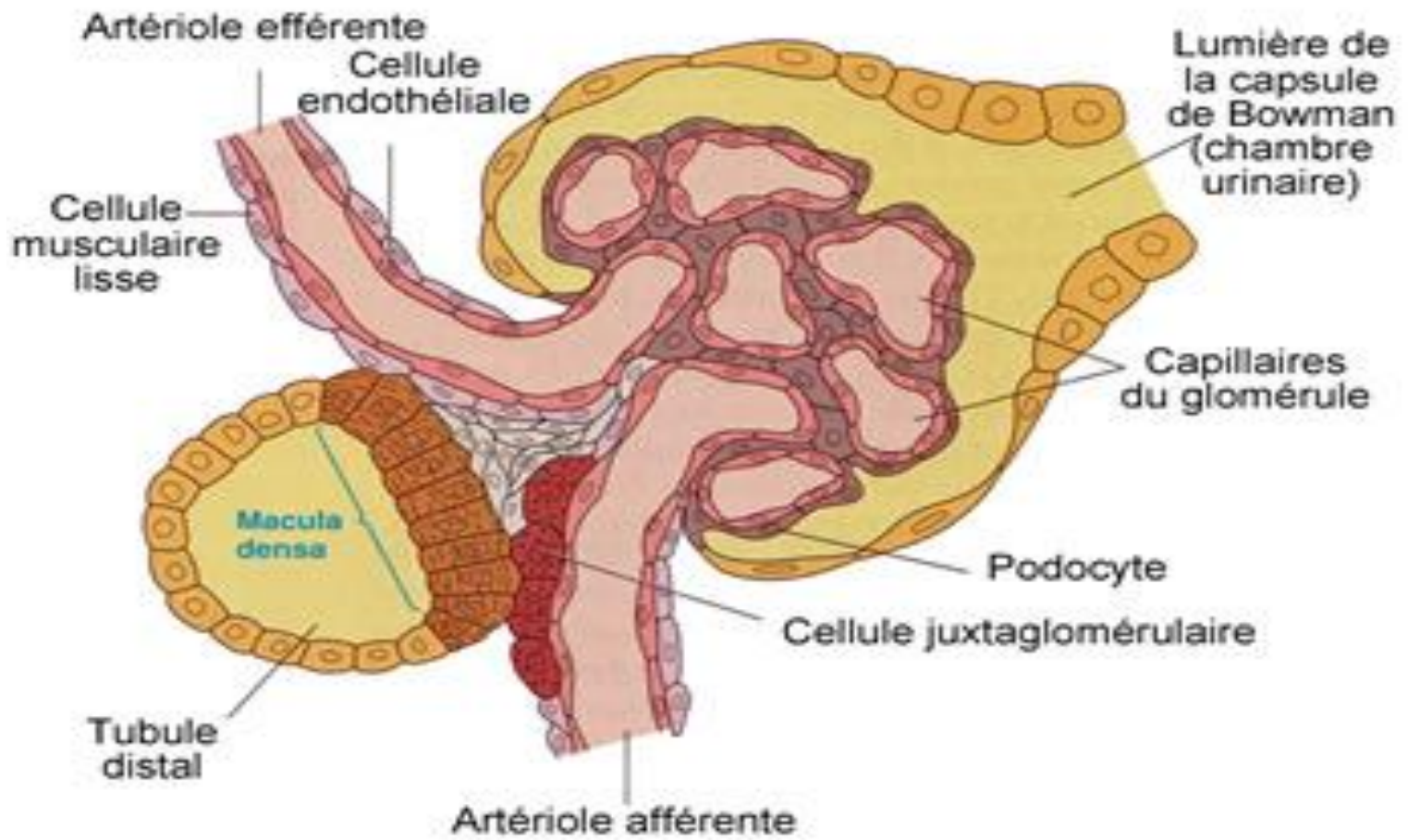


- **Le contrôle extrinsèque de la circulation rénale:**

Les fibres adrénergiques cholinergiques des éléments vasculaires de l' AJG ( Appareil Juxta- Glomérulaire ):

stimulation sympathique → vasoconstriction





APPAREIL JUXTA- GLOMERULAIRE

- La perfusion des catécholamines dans l'artère rénale induit les mêmes effets.
- Ces modifications du tonus artériolaire font intervenir le **systeme rénine - angiotensine**

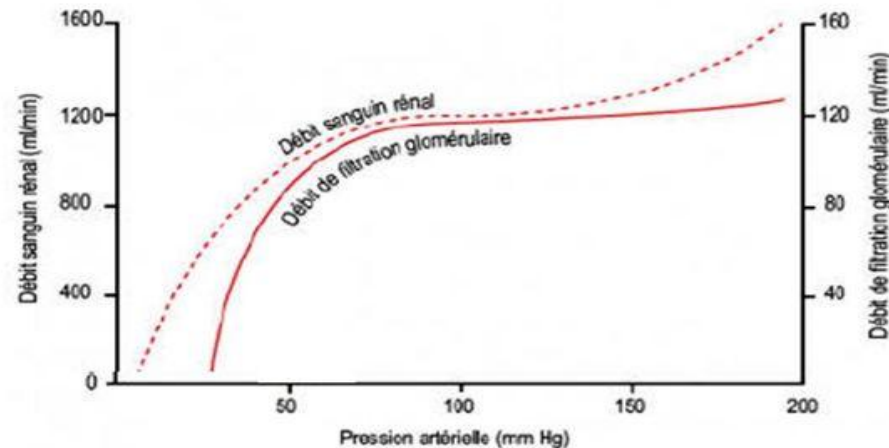
- Les cellules de l' AJG sont sensibles à:
- **La baisse de la pression sanguine dans l'artériole afférente .**
- **La baisse du taux de Na<sup>+</sup> dans le TCD ( signe d'une diminution de la filtration).**
- **L'influx du système nerveux végétatif.**

Les cellules juxta-glomérulaires réagissent à ces facteurs par **la sécrétion de rénine**

- **L'autorégulation du FSR:**
- Le DSR reste inchangé pour une pression artérielle entre 80 - 180mmhg.
- L'autorégulation s'applique au maintien de **la stabilité du DFG** (Expliquer comment la régulation hémodynamique intrarénale permet, dans une large mesure, de maintenir stabilité du DFG )

# Autorégulation du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire

**Pas de variation du DSR et du DFG pour des variations de pression artérielle moyenne entre 80 et 180 mmHg**



But de l'autorégulation : **maintien du DFG** et donc de la fonction rénale

- Le DSR bénéficie d'une puissante **auto-régulation** qui repose sur le mécanisme myogène, la mise en jeu d'un rétrocontrôle tubulo-glomérulaire et implique de nombreux médiateurs (angiotensine II, facteurs endothéliaux) ainsi que le système neuro-végétatif.

- **DSR = P.A mm Hg/ Résistances vasculaires mmHg/ml/min**
- DSR demeure constant ou le mécanisme **myogénique** a été évoqué: l'augmentation de la pression de perfusion entraîne une contraction des muscles lisses artériolaires ( l'augmentation des résistances vasculaires )



- Le rôle du **système rénine angiotensine** a été aussi évoqué
- +++ rénine
- Au niveau du cortex externes : le tonus musculaire de l'artériole pré glomérulaire est sous le contrôle du système rénine angiotensine :
  - si PA augmente  $\longrightarrow$  angiotensine 2 +  $\longrightarrow$  vasoconstriction (  $\uparrow$  des résistances corticales )
  - Si PA diminue  $\longrightarrow$  angiotensine 2 -  $\longrightarrow$  relâchement musculaire ( résistances diminuent )

- En cas d'abaissement de la pression de perfusion en dessous de 80 mm Hg , il se produit **une redistribution** du FSR au profit du compartiment juxta- médulaire, ce mécanisme est indépendant du SRAA

- Référence:
- EMC Néphrologie: physiologie rénale.
- Physiologie humaine le rein M.V. Pellet