

Université Constantine 3
Faculté de médecine
Département de médecine

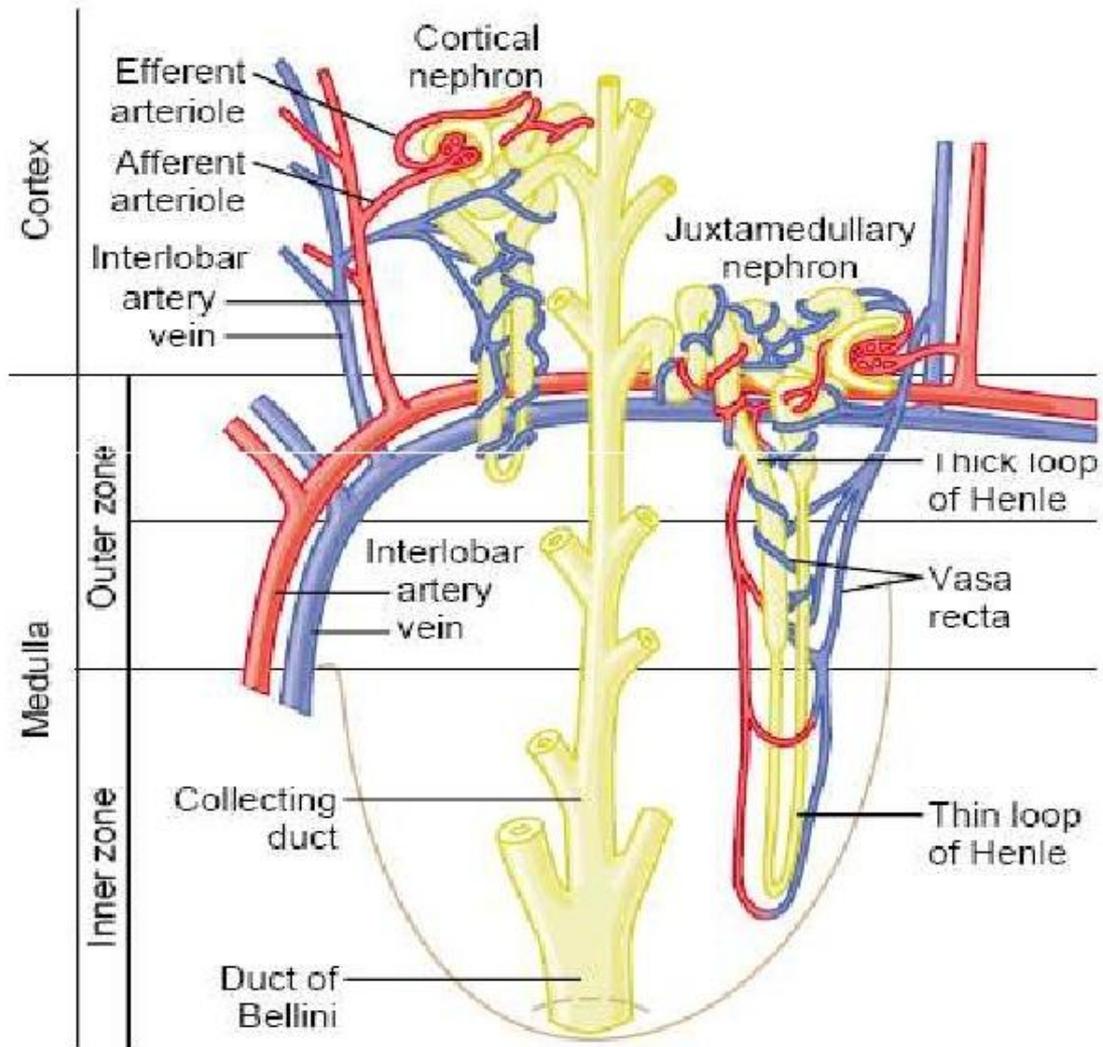
Circulation rénale

Présenté par : DR ABDELOUAHAB

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

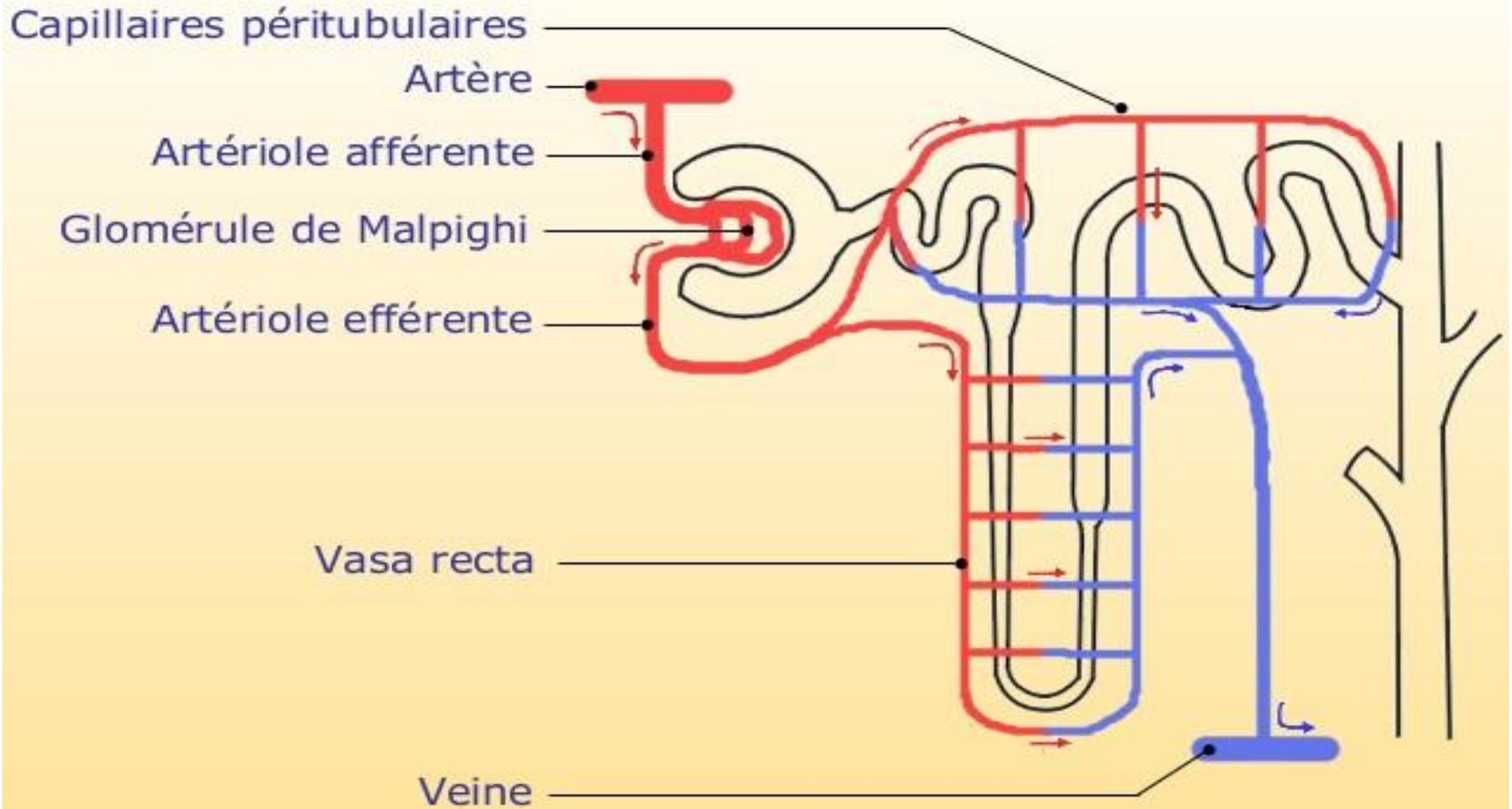
c- La vascularisation des néphrons



- 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 → 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**

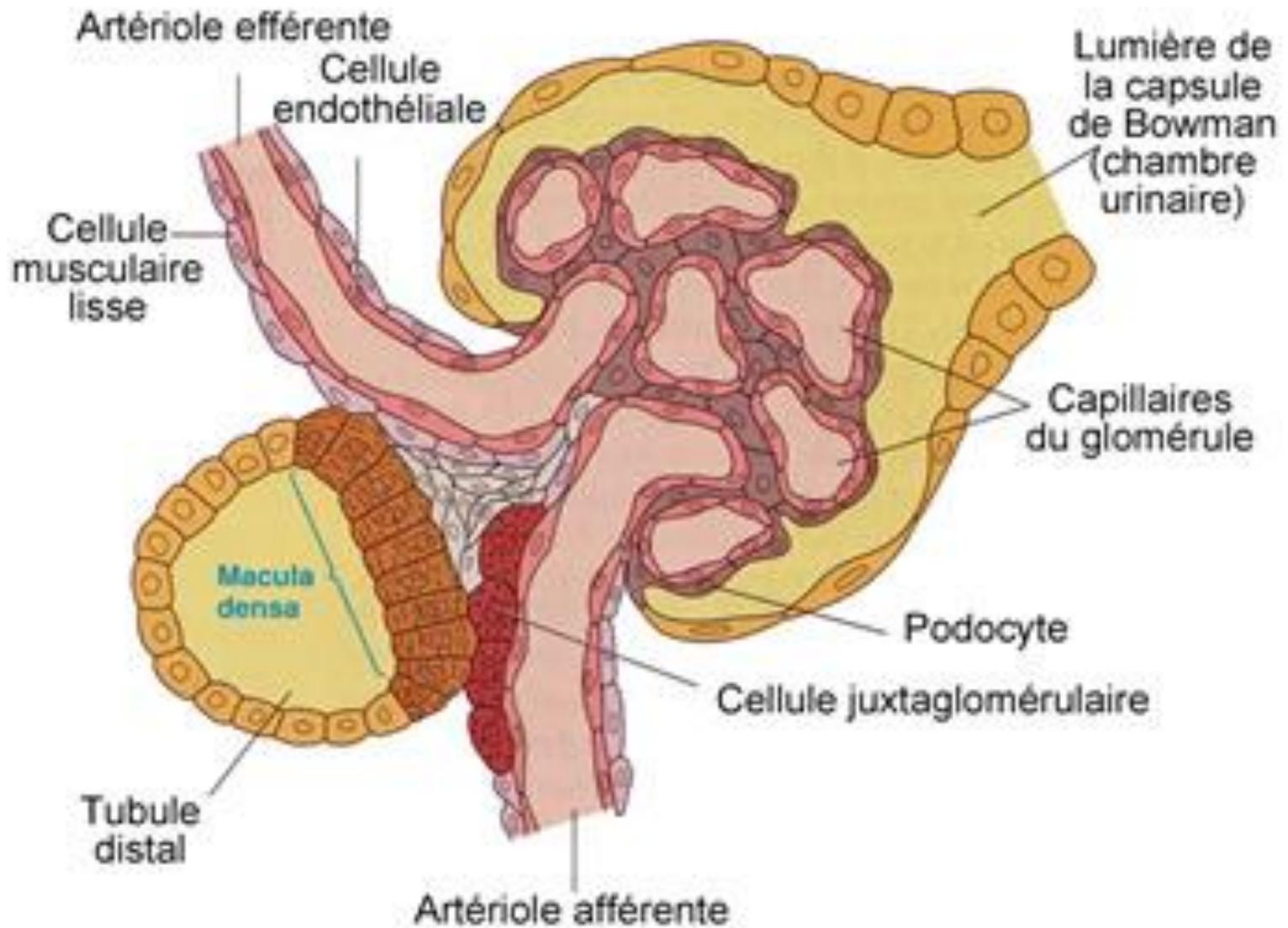
- **Le contrôle extrinsèque de la circulation rénale:**

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

stimulation sympathique → vasoconstriction → ↓ FSR

- La perfusion des catécholamines dans l'artère rénale induit les mêmes effets.

- Ces modifications du tonus artériolaire font intervenir le **système rénine - angiotensine**



APPAREIL JUXTA- GLOMERULAIRE

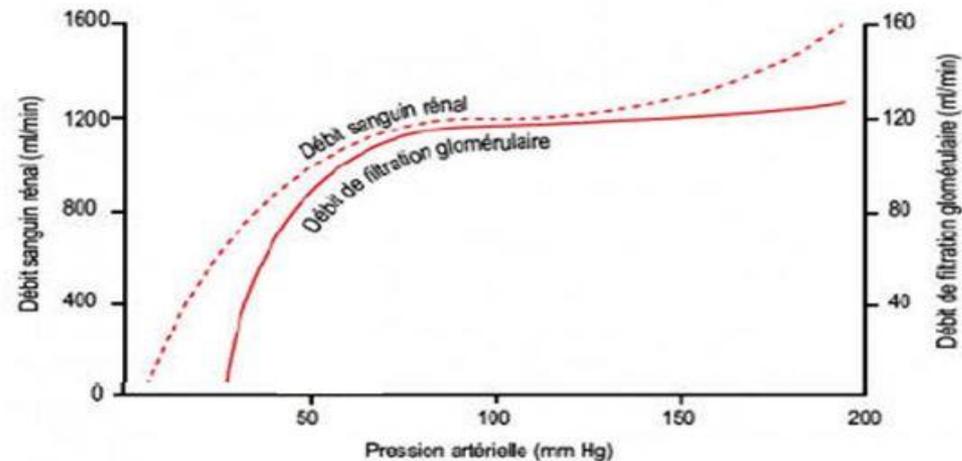
- Les cellules de l' AJG sont sensibles à:
- **La baisse de la pression sanguine dans l'artériole afférente .**
- **La baisse du taux de Na⁺ dans le TCD (signe d'une diminution de la filtration).**
- **L'influx du système nerveux végétatif.**

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 intra-rénale 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 externe : 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 mmHg , 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