

Université Constantine 3  
Faculté de médecine.  
Département de médecine.

Enseignant : Docteur O. Harbi. Laboratoire de Physiologie et des Explorations Fonctionnelles.

Chapitre : Physiologie rénale.

Etudiants : 2eme année médecine.

Année universitaire : 2016-2017.

# **La circulation rénale.**

## **Introduction.**

## **Architecture vasculaire du rein.**

### **Débit sanguin rénal :**

- 1 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.**

- 1- 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.**

### **Objectifs :**

- connaître la mesure et les caractéristiques particulières du DSR.
- Connaître les caractéristiques des pressions et des résistances vasculaires dans le rein.
- Comprendre les mécanismes intrinsèques et extrinsèques de régulation de la circulation rénale.
- Comprendre la régulation et les actions du SRA.

## **Introduction :**

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

La circulation rénale a un double but :

- Apporter aux cellules rénales les nutriments nécessaires à 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, réabsorption 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 s'anastomosent 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.

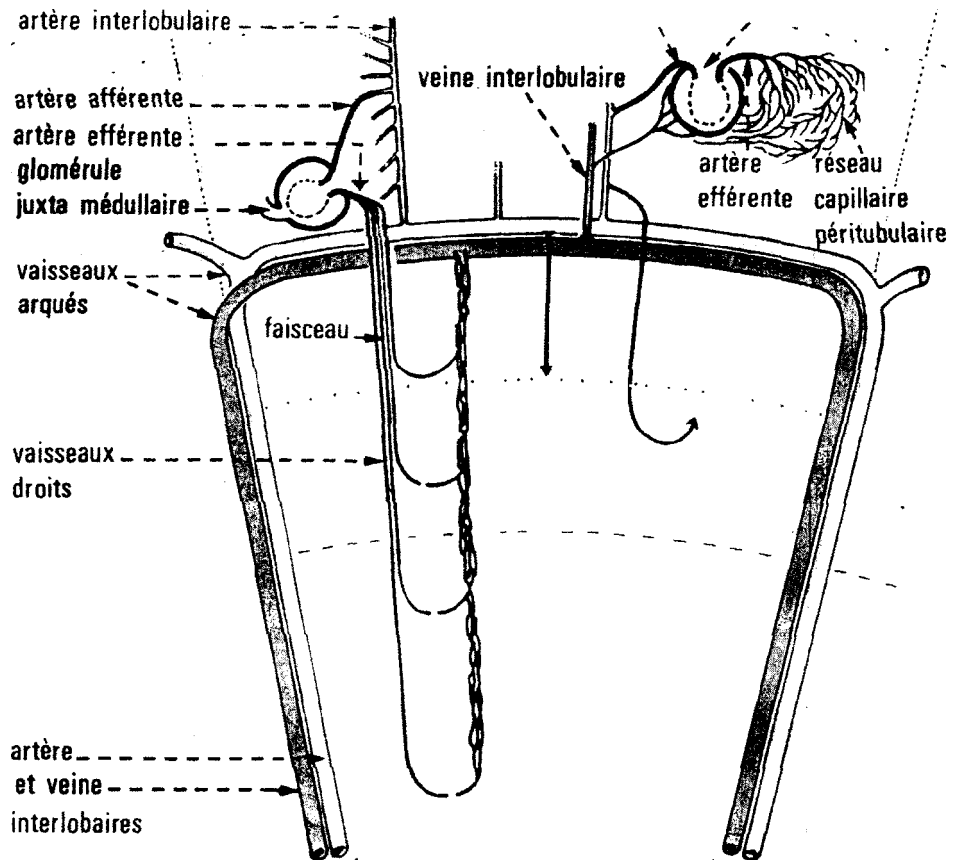
-Vers la profondeur de la médullaire les artères droites vraies.

- Particularités vasculaires :

- L'artère efférente des glomérules corticaux se capillarise autour des tubes contournés avoisinant le glomérule : réseau capillaire pérítubulaire
- La vascularisation corticale est dense et abondante.
- La vascularisation médullaire est pauvre assurée par les vaisseaux droits, c'est le système des artères droites.
- Cette disposition des vaisseaux permet de constater qu'il existe trois microcirculations différentes dans le rein : glomérulaire, postglomerulaire corticale et postglomerulaire médullaire.

• Chaque néphron comporte une formation complexe sécrétrice de rénine :

**L'appareil juxtaglomérulaire** : chaque A.J.G est constituée par des cellules myoépithéliales de la paroi de l'artériole afférente glomérulaire, et par la macula dans (portion différenciée du tubule distal au contact du pôle vasculaire du glomérule correspondant.), et par le lacis cellules qui prolongent le mesangium glomérulaire dans l'espace triangulaire limite par les deux artérioles glomérulaires et la macula densa.



## II. Le débit sanguin rénal

### 1) Données hémodynamiques :

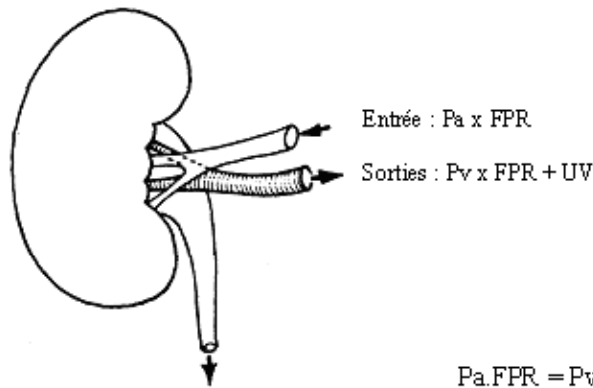
2) Détermination du flux sanguin par la clearance du P.A.H (acide paraaminohippurique):  
 -pour déterminer le débit plasmatique rénal il est nécessaire de connaître les concentrations artérielle et veineuse de la substance considérée.

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

-L'excrétion du P.A.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 appliqué 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
- V** = débit urinaire en ml/ mn.



$$\begin{aligned}
 Pa \cdot FPR &= Pv \cdot FPR + UV \\
 (Pa - Pv)FPR &= UV \\
 FPR &= \frac{UV}{Pa - Pv}
 \end{aligned}$$

**Le FPR représente la quantité de plasma dans laquelle 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 plasmatiques d'entrée et de sortie sont égaux.**

**Pour le rein le FPRv est inférieur FPR a, le débit urinaire n'est pas négligeable.**

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

$$FPR = \frac{UV}{Pa - Pv} = \frac{(U_{PAH}) \cdot V}{(Pa_{PAH}) - (Pv_{PAH})} = 600 \text{ ml/mn} - 1,73 \text{ m}^2$$

Comme l'extraction du PAH est stable et élevée, et la quantité que représente Pv est négligeable on peut écrire :

$$FPR = \frac{UV}{Pa} = \frac{U_{PAH} \times V}{P_{PAH}} = \text{cette formule représente la clairance du PAH} = CPAH \text{ ml/mn.}$$

Exprime le débit fonctionnel plasmatique rénal.

On peut déterminer le débit sanguin rénal ou le flux sanguin rénal par la relation suivante :

$$FSR = \frac{CPAH \times 100}{100\% \text{ d'hématocrite}} = \frac{CPAH}{1 - \text{hématocrite}}$$

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

Les 10% de PAH non extraits proviennent du sang ayant irrigué les structures non fonctionnelles (capsule, graisse péri-rénale, calices bassinets).

### 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 intra-rénale.

### 4) Consommation rénale d'oxygène :

La consommation d'O<sub>2</sub> par le tissu rénal est importante pour 300g de rein, 20ml par mn ce qui représente environ 8% de la totalité de l'O<sub>2</sub> consommée par l'organisme.

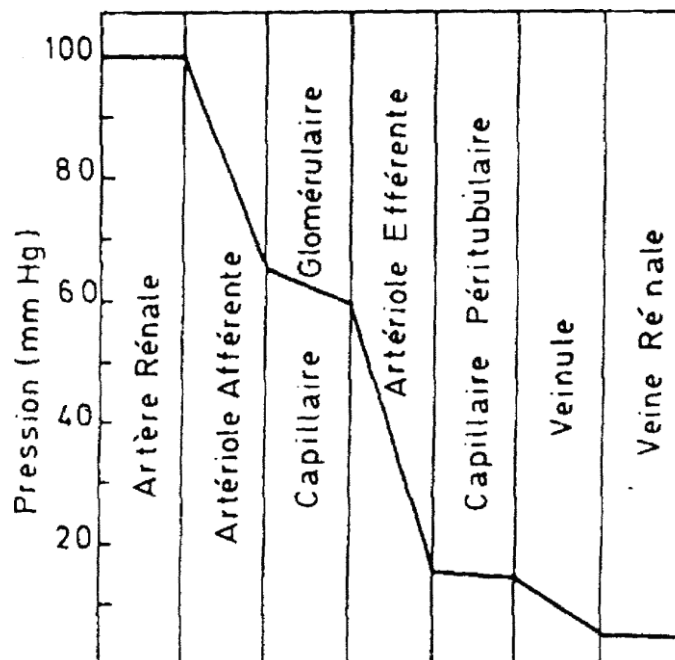
La presque totalité de O<sub>2</sub> consommée par le rein est utilisée pour le travail métabolique de transport du Na<sup>+</sup> réabsorbé.

### III. Pressions et résistances le long du lit vasculaire rénal :

Il existe dans le système vasculaire intrarénal 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 à l'écoulement du sang au niveau du glomérule sont pré et post glomerulaires.

La pression intra vasculaire moyenne est de 100mmHg dans 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 rénale.**

#### **IV. Régulation du débit sanguin rénal.**

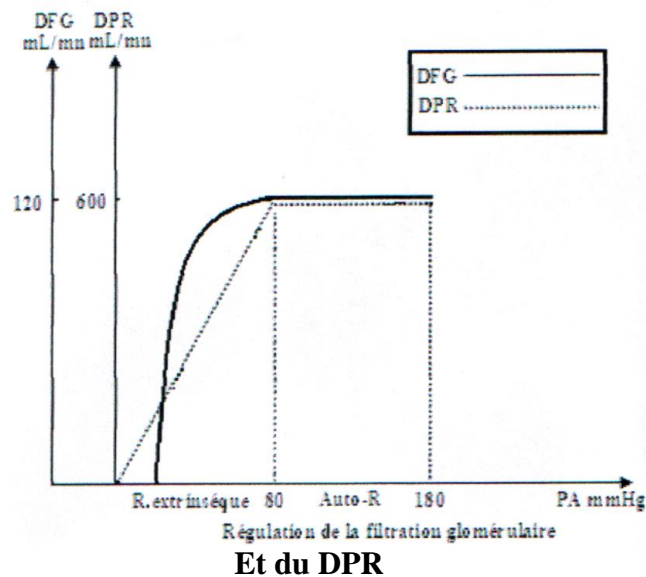
Une double régulation s'exerce sur les résistances et la circulation rénales :

- une régulation intrinsèque ou autorégulation, qui protège la circulation rénale des variations de la pression artérielle.
- une régulation extrinsèque neurohormonale.

##### 1. Autorégulation ou régulation intrinsèque :

###### **Théorie myogénique :**

C'est 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.



**Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire :** régulation paracrine entre la macula densa et artériole afférente.

**L'autorégulation permet une indépendance de la circulation rénale vis à vis de la circulation systémique.**

###### **2. Régulation extrinsèque :**

- 2 systèmes neurohormonaux principaux participent à la régulation extrinsèque :
- système neuroadrenergique.
  - système rénine-angiotensine.

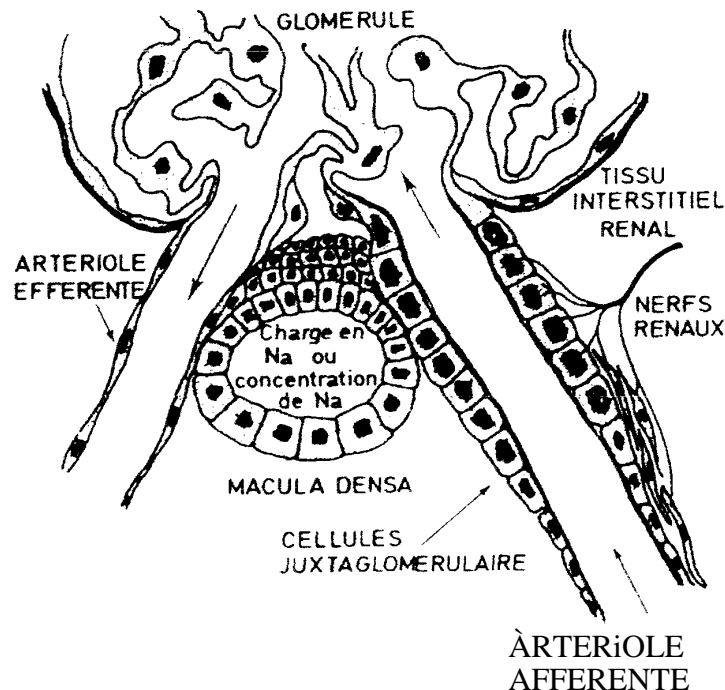
###### **• Système neuroadrenergique :**

Des fibres nerveuses sympathiques adrénergiques cheminent jusqu'aux artérioles afférentes des glomérules, et même on observe des terminaisons sympathiques entre les cellules tubulaires proximales et distales.

## • Rôle du système rénine angiotensine :

### Deux types de récepteurs

- les baro-récepteurs, au niveau des artérioles afférentes, sensibles aux Variations de pressions.
- les chémo-récepteurs au niveau de la macula -densa (portions initiales des tubes distaux) sensibles aux variations de la concentration urinaire du sodium.



Structure de l'appareil juxta-glomérulaire avec les deux récepteurs contrôlant la sécrétion de rénine : l'artériole afférente (barorécepteur) et la macula densa (chémorécepteurs).

### Les prostaglandines :

Les PGE2 jouent un rôle important sur les capacités d'adaptation circulatoires du rein, ces PGE2 provoquent une vasodilatation 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 intra rénales du FSR jouent un rôle important dans la régulation du bilan du sodium :

- on considère les néphrons corticaux superficiels, à anses de Henle courtes comme moins adaptés que les néphrons, juxtamedullaires, à anses de Henle longues à une réabsorption complète du sodium.
- au cours d'une charge en sel, le FSR favorise la perfusion des néphrons corticaux superficiels (moins adaptés à une réabsorption de sodium).
- la restriction sodée réalise la situation inverse avec une augmentation de la perfusion des néphrons juxtamedullaires (plus adaptés à 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.



**Bibliographie :**

Physiologie humaine Philippe Meyer

Physiologie humaine le rein M.V. Pellet.

Conférences d'anesthésie et de réanimation : hémodynamique rénale par J. Guédon