

**Université Kasdi Merbah -Ouargla**  
**Faculté de Médecine**  
**Année universitaire :2018/2019**  
**Module Physiologie**

# **Rôle physiologique de la Circulation Rénale** **et** **Régulation de la Filtration Glomérulaire**

**Dr.Bensouna**

**dr.bensouna.s@gmail.com**

# 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.

# Le Débit Sanguin Rénal

- Il est très élevé représentant environ 1 à 1,2 L / par minute ~ 20% du débit cardiaque
- Pour une hématoците de 40 % **le débit plasmatique rénal** est d'environ 600 ml/min
- Légèrement moins important chez la femme.
- Le débit sanguin rénal est déterminé par la pression artérielle de perfusion et les résistances vasculaires intra-rénales.
- **Le rôle essentiel du DSR est la protection de la filtration glomérulaire**

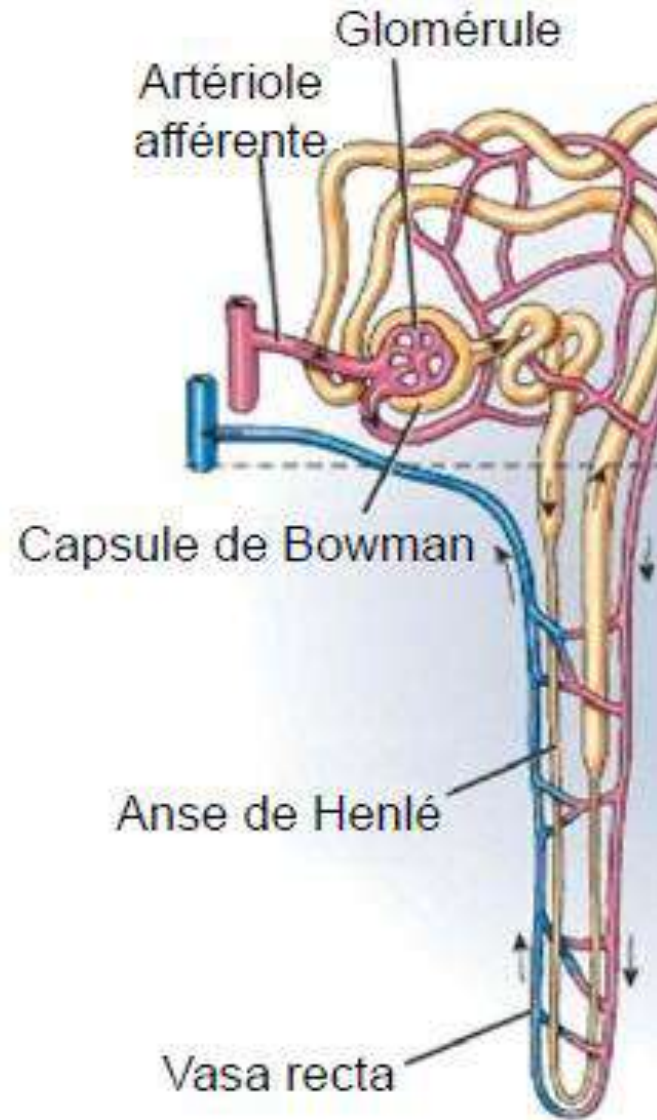
# Les systèmes capillaires

Il existe trois microcirculations différentes ou systèmes capillaires intra rénaux dans le rein.

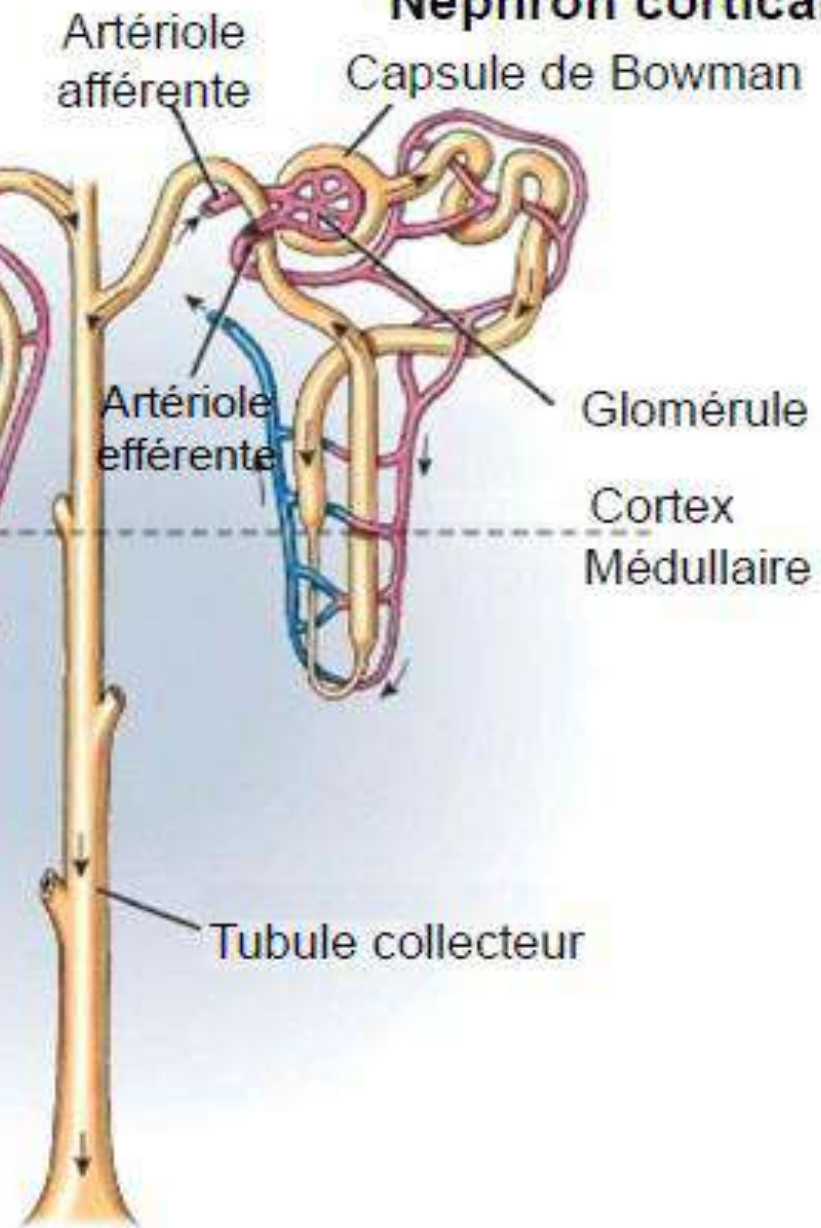
Les 3 ont une utilité fonctionnelle remarquable.

- **Les capillaires glomérulaires** où règne une pression hydrostatique élevée contribuent à l'ultrafiltration pour aboutir à la formation de l'urine primitive.
- **Les capillaires péri-tubulaires *ou* post glomérulaire corticale** : où règne une pression oncotique très élevée contribuent à la réabsorption.
- **Les capillaires des vasa recta *ou* post glomérulaire médullaire**: où règne une pression osmotique qui peut être la plus élevée de l'organisme joue un rôle essentiel dans les mécanismes de concentration - dilution de l'urine.

## Néphron juxtamédullaire



## Néphron cortical

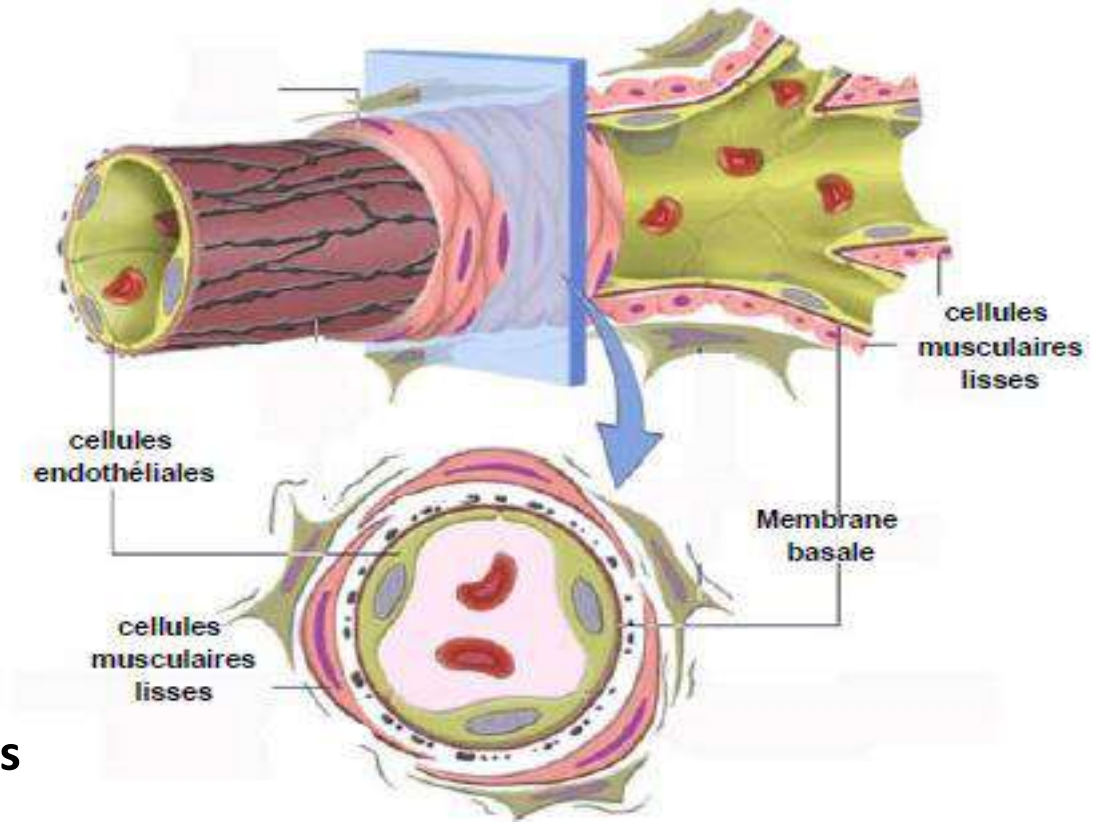


# Structure et rôle des artérioles

**Faible diamètre** : 30  $\mu\text{m}$

- Paroi relativement épaisse (20  $\mu\text{m}$ )
  - très **musculaire**
  - innervée par le **SN sympathique**
- Principal site de **résistance** à l'écoulement du sang

Rôle dans le **contrôle du débit** et de la **pression** dans les vaisseaux



# Les résistances artérielles intra rénales

- Les résistances artérielles **pré glomérulaire** sont dues pour l'essentiel à l'**artériole afférente** glomérulaire et a un moindre degré de l'artère inter lobulaire.
- Les résistances artérielles **post glomérulaires** sont dues à l'**artériole efférente**.
- Les résistances veineuses post artériolaires représentent 20 % des résistances vasculaires rénales totales reflétant essentiellement la pression intra tissulaire rénale en raison de l'absence de fibres musculaires lisses au niveau des veinules.
- Donc les **principales résistances** à l'écoulement du sang au niveau du glomérule sont **pré et post glomérulaires**

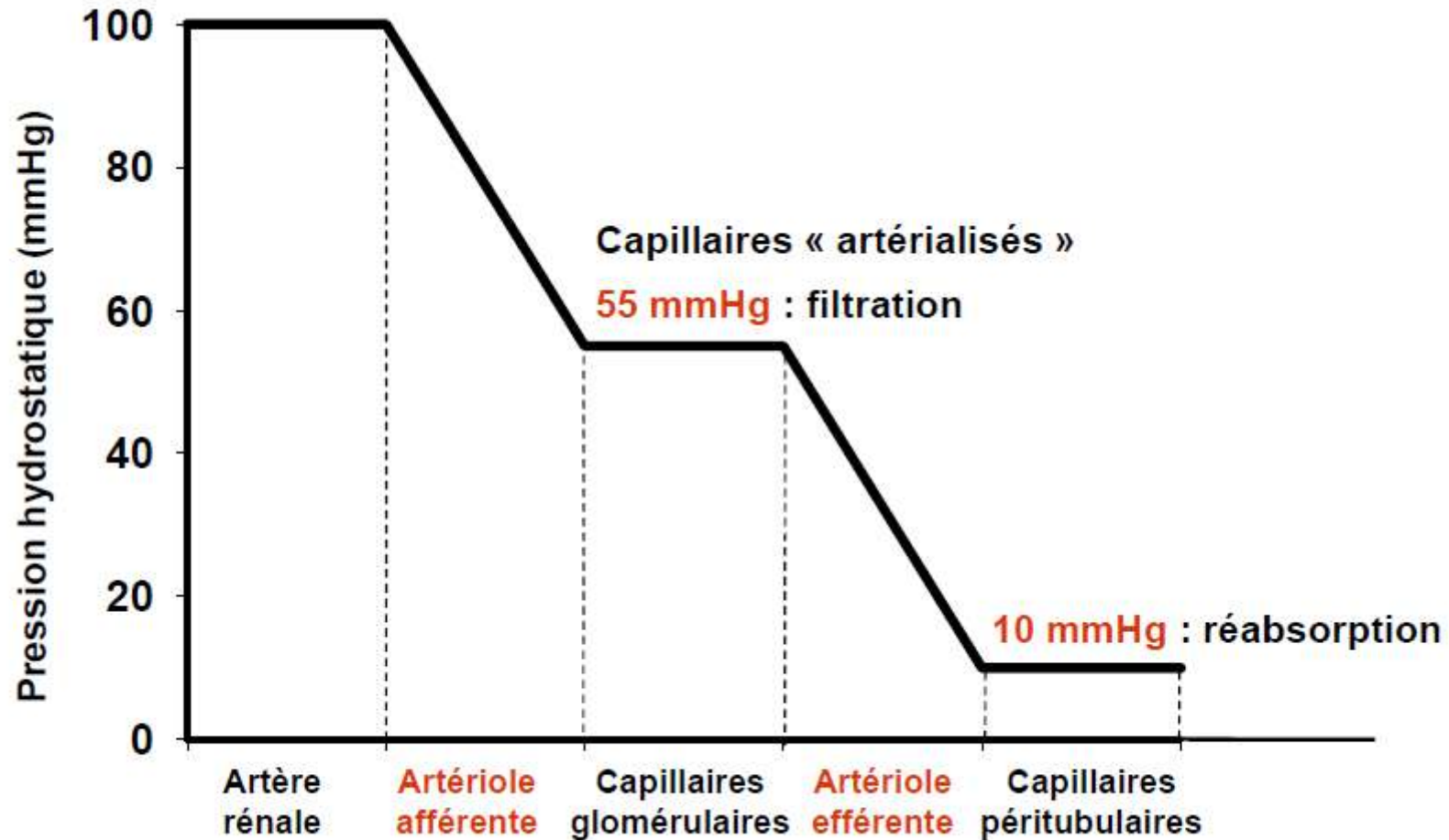
# La pression artérielle de perfusion rénale

Elle dépend du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques donc de la pression artérielle moyenne systémique

$$\text{La PAM} = (\text{PAS} + 2 \times \text{PAD}) / 3$$



# Les résistances vasculaires artériolaires



# **Données Hémodynamiques du Débit Sanguin Rénal**

# Détermination du flux sanguin par la clairance du P.A.H

- 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 = acide para amino hippurique** (C'est un dérivé amide de l'acide aminé glycine et de l'acide para-aminobenzoïque, utilisé souvent sous forme de sel de sodium).
- Substance **non toxique, non métabolisable** par le rein.
- **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 Transfert maximal.
- Pendant la seconde guerre mondiale, le PAH était administré avec la penicilline afin de prolonger le temps de circulation dans le sang de cette dernière (compétition pour le même transporteur dans le rein)

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

$$\mathbf{FPR \times Pa = (FPR \times Pv) + (U \times V)}$$

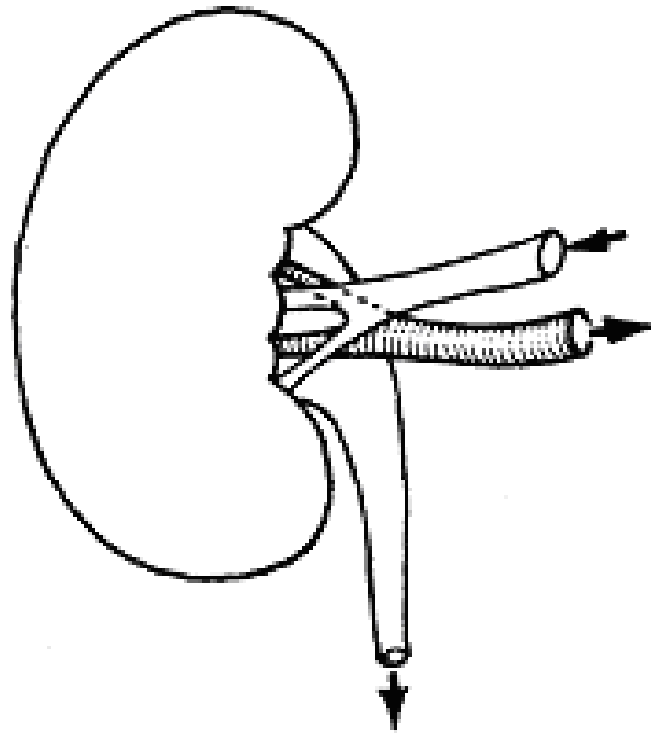
**FPR** = flux plasmatique ml/mn

**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.



Entrée :  $P_a \times FPR$

Sorties :  $P_v \times FPR + UV$

$$P_a.FPR = P_v.FPR + UV$$

$$(P_a - P_v)FPR = UV$$

$$FPR = \frac{UV}{P_a - P_v}$$

- 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 FPR (v) est inférieur FPR (a), le débit urinaire n'est pas négligeable.

$$FPR \times (P_a - P_v) = U \times V$$

$$FPR = \frac{UV}{P_a - P_v} = \frac{(U_{PAH}) V}{(P_a PAH) - (P_v PAH)}$$

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

$$FPR = \frac{UV}{P_a} = \frac{U_{PAH} \times V}{P_{PAH}}$$

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

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

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).



# Autres méthodes de mesures

- Méthode utilisant des indicateurs gazeux diffusibles : ( Xe 85 ou Kr133).
- L'IRM : imagerie par résonance magnétique permet l'étude de la vascularisation intra-rénale.

# Consommation rénale d'oxygène

- La consommation d'O<sub>2</sub> par le tissu rénal est importante pour 300g de rein, 20ml/mn ce qui représente environ 8% de la totalité de l'O<sub>2</sub> consommée par l'organisme.
- La presque totalité de l' O<sub>2</sub> consommée par le rein est utilisée pour le **travail métabolique de transport du Na<sup>+</sup> réabsorbé.**

# Régulation du débit sanguin rénal

- La régulation du DSR est **une régulation de la vaso motricité des artérioles afférentes et efférentes.**
- Une double régulation s'exerce sur les résistances et la circulation rénales :
  1. **Intrinsèque:** ou autorégulation, qui protège la circulation rénale des variations de la pression artérielle.
  2. **Extrinsèque:** neuro hormonale.

# **Autorégulation ou régulation intrinsèque :**

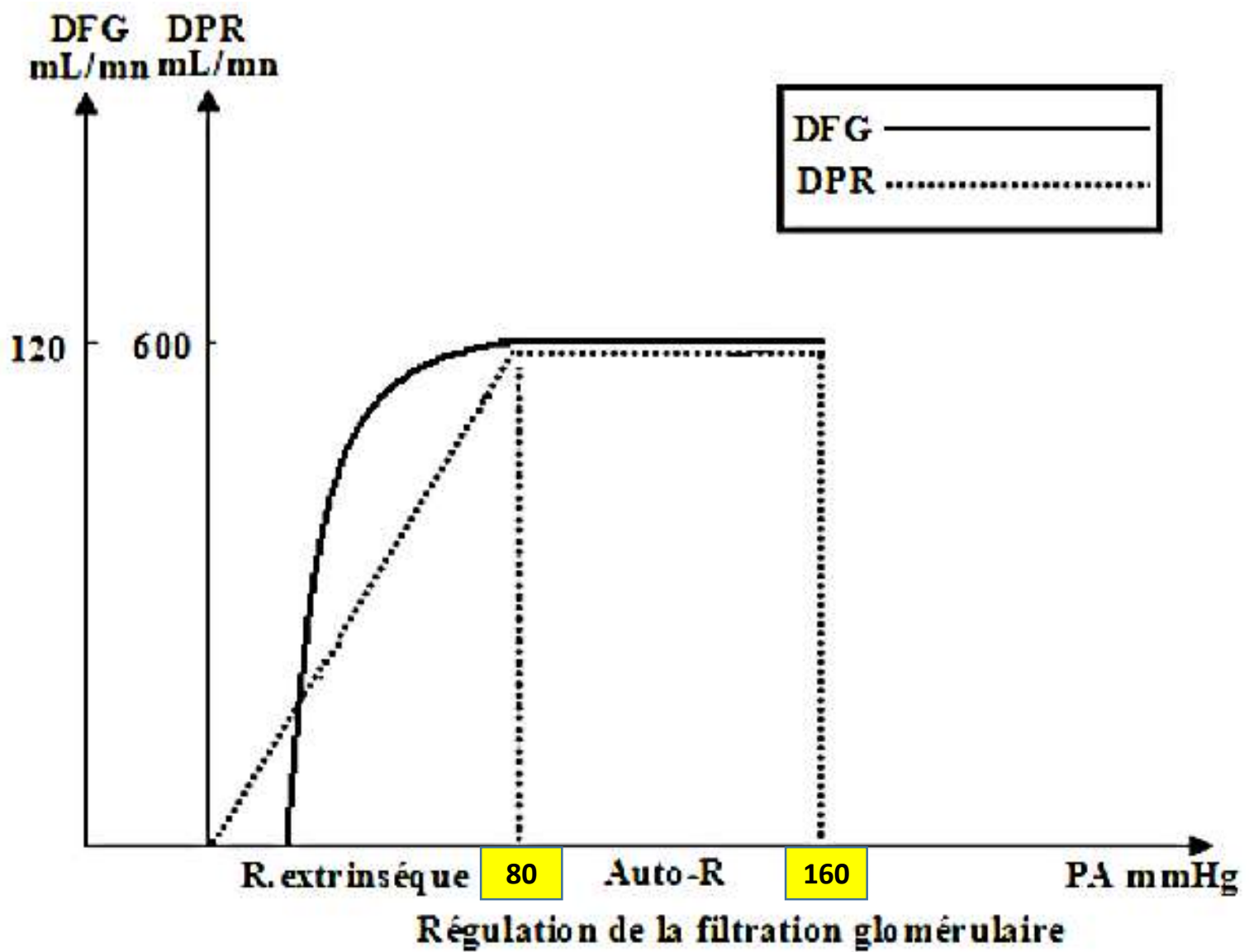
L'autorégulation permet une indépendance de la circulation rénale vis à vis de la circulation systémique.

## **1. Mécanisme 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.

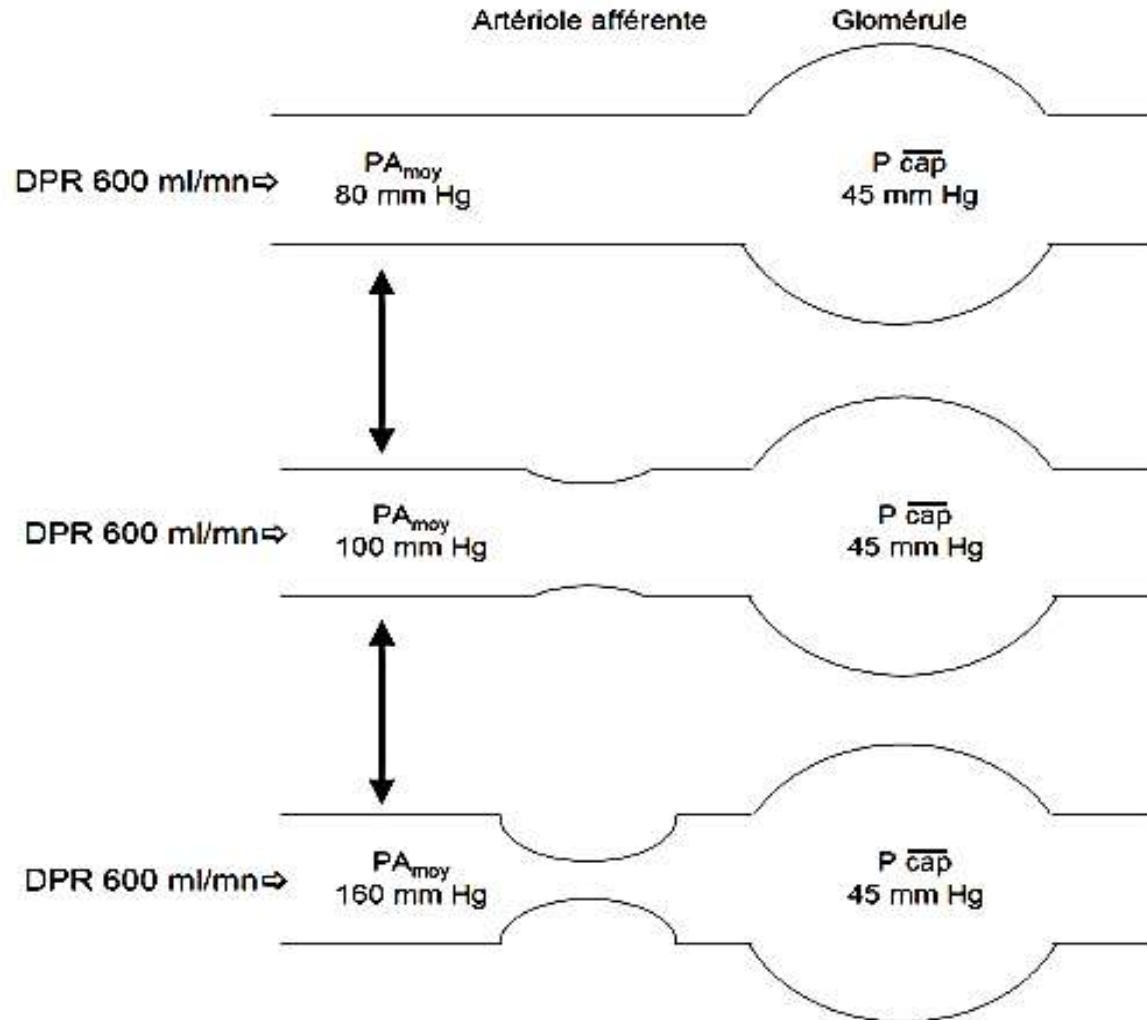
## **2. Retrocontrôle négatif tubulo glomérulaire :**

Régulation paracrine entre la macula densa et artériole afférente.



Régulation de la filtration glomérulaire

# Mécanisme myogénique



# Régulation extrinsèque :

Deux systèmes neuro hormonaux principaux participent à la régulation extrinsèque

- Système neuro adrénergique.
- Systèmes hormonaux : principalement le Système Rénine Angiotensine.



- **Système neuro adrenergique :**

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

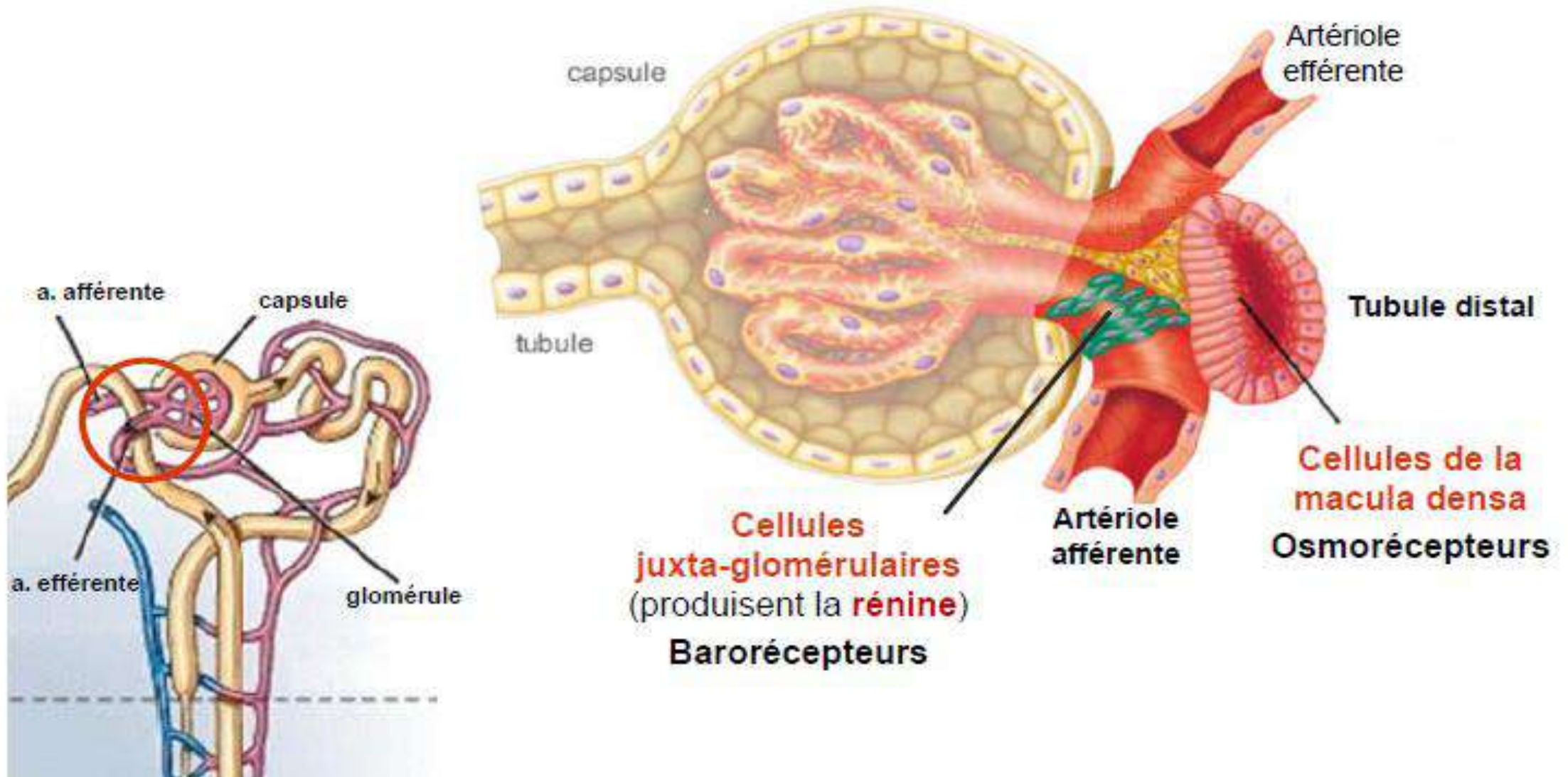
- **Rôle du système rénine angiotensine :** Deux types de récepteurs

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

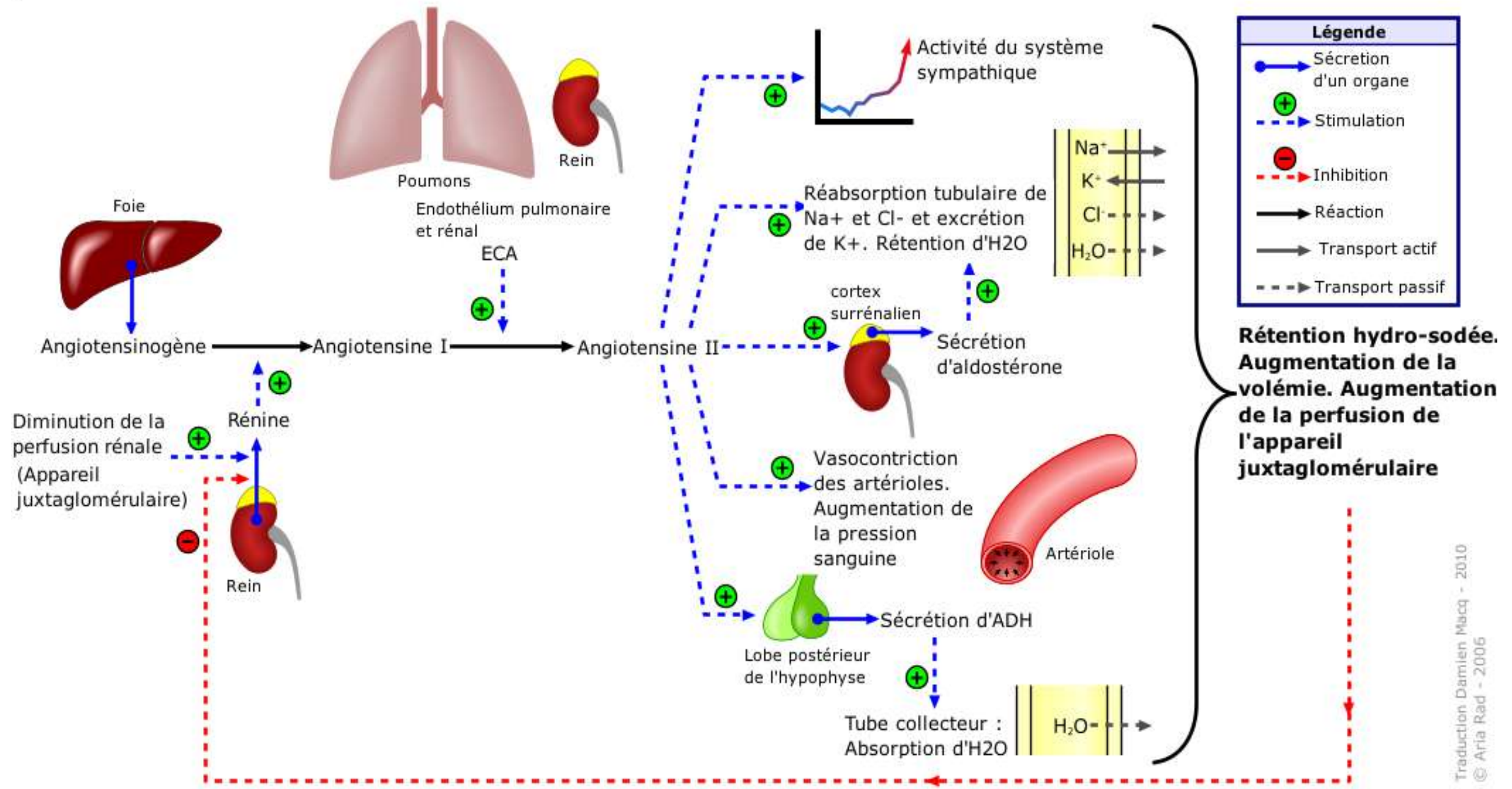
- **Les prostaglandines :**

Les PGE2 jouent un rôle 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).

# L'appareil juxtaglomérulaire



# Systeme rénine-angiotensine-aldostérone



**Intérêt physiopathologique des mesures du FPR  
et  
de la filtration glomérulaire**

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, juxta-médullaires, 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 juxta- médullaires (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 Néphrons juxta-médullaires.

# Facteurs modifiant la FG

- **L'intégrité** du filtre glomérulaire (et de la structure néphronique).
- **Sexe** : Chez l'homme :  $FG = 130 \pm 15 \text{ ml/mn/1,73 m}^2$  Chez la femme :  $FG = 120 \pm 15 \text{ ml/mn/1,73 m}^2$
- **Age** : la FG diminue de 05 % chaque 10 ans après l'âge de 45 ans .
- **Grossesse** : la FG augmente de 30 % ;  $150 \text{ ml/mn/1,73 m}^2$
- **Le débit sanguin rénal**, de façon générale plus le débit rénal augmente plus la FG augmente aussi.
- La **vasoconstriction de l'artériole afférente** diminue la FG.
- La **vasoconstriction de l'artériole efférente** augmente la FG.
- La **stimulation sympathique** diminue la FG.

# Références

- *Physiologie humaine Philippe Meyer*
- *Physiologie humaine le rein M.V. Pellet.*
- *Conférences d'anesthésie et de réanimation : hémodynamique rénale par J. Guédon*
- *Physiologie rénale, O. Harbi. Faculté de médecine de Constantine.*
- *UE3-2 - Le néphron et la circulation rénale, Physiologie rénale, Diane GODIN-RIBUOT Université Joseph Fourier de Grenoble*
- *UE3-2 - La filtration glomérulaire et sa régulation, Physiologie rénale, Diane GODIN-RIBUOT Université Joseph Fourier de Grenoble*