

la physiologie rénale

Principale fonction des reins



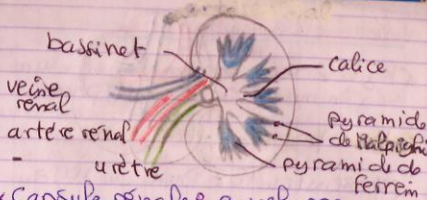
- Maintien du volume et composition ionique des liquides de l'organisme (homéostasie)
- Excrétion des déchets métaboliques terminaux (ex: urée, créatinine, l'acide urique, oxalate)
- Détoxification et élimination des toxines (médicaments et leurs métabolites **rôle épurateur**)
- Régulation endocrinienne des volumes extracellulaire et de la pression artérielle (système rénine-angiotensine, prostaglandine rénale, système kallikréine)
- Contrôle endocrinien de la masseérythrocytaire (**érythropoïtine**)
fabrication d'érythrocytes par le moelle osseuse, sécrétée par cortex rénal
- Contrôle endocrinien du métabolisme minérale (calcitriol)
- Catabolisme des protéines de petites poids moléculaire
- Interconversion métabolique (néoglucogénèse, métabolisme lipidique)
- Synthèse de facteurs de croissance (IGF₁, EGF)


⇒ Anatomie des reins

Rein: Petit organe en forme d'aricot avec un cortex convexe et un bord int concave = le hilum

Sur le hilum on trouve les vaisseaux sanguins et des nerfs et des voies urinaires

l'artère rénale apporte au rein le sang par l'intermédiaire de l'aorte abdominale et le sang sort du rein par la veine rénale et passe dans la veine cave inférieure vers le cœur



- x **Capsule rénale** = enveloppe entourant le rein afin de la protéger également elle qui lui donne sa forme.
- x **Zone corticale ou cortex rénal** = (sous la capsule) se trouve sous la capsule rénale dans cette zone où le sang est filtré, car il contient le grand majorité de néphros, environ 80% et la totalité du glomérule
- x **Zone médullaire ou médulla rénal** = la partie centrale du rein renferme les pyramides de Malpighi (10 à 12 par rein) qui se partagent en pyramides de ferrein
⇒ rôle = collecte des déchets filtrés afin former du rein
- x **Papilles rénales** = se trouve au sommet des pyramides de Malpighi
 **papille rénale**
par ces papilles le tube collecteur se déverse dans les calices rénaux

- x **Calices rénaux** = recueillent l'urine produit par les pyramides de Malpighi, les petits calices qui sont des conduits fins, font suite aux papilles rénales et
• grands calices = association de petites calices

x **Le bassinets** = réservoir où l'urine est rassemblée avant d'être évacuée vers la vessie grâce à l'urètre.

Rq: néphron longs adaptés sont.
la topographie rénale est basée sur l'apparition de 4 segments de

tubes urinaires

=> Histologie fonctionnel

1. - de tube urinaire :

est l'unité fonctionnelle du rein
(1.200.000 tubes urinaires / Aine au moyen)

forme de 2 elt d'origine embryonnaire
≠ tes

① - Néphron :
d'origine méta néphrotique

② - Tube collecteur = tube de Bellini =
canal papillaire d'origine
méso néphrotique

• Néphron comprend le capsule de
Malpighi, le tube couronné
proximale, le tube droit proximal
d'ans le Hente + tube couronné
distale

Le tube couronné distale de bouche
dans le canal d'ilio = tube collecteur

Le tube collecteur vont de bouche dans
le tube collecteur commun qui est
le tube de Bellini → canal papillaire

1.1 Capsule rénale

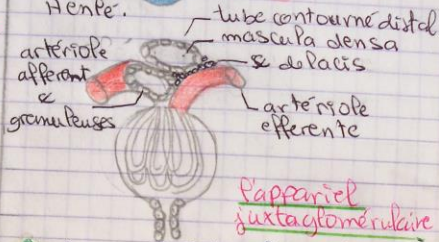
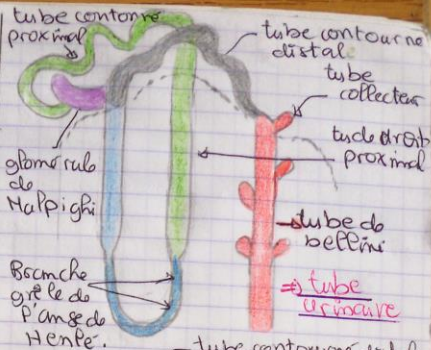
Petite vesicule sphérique de 200µm
de Ø - il comporte
le gém urale vasculaire, capsule
de Bowman + chambre
glomérulaire + le pôle vasculaire au
se trouve l'artériole afferent et
efférent + le pôle urinaire qui s'ouvre
vers le tube proximale

→ Forme du corpuscule de Malpighi

① - Dilatation

② - invagination m. & r. du réseau
capillaire et op. le tissement de 4,
forme du feuillet viscéral

③ - Capsule de Bowman
artériole afferent



l'appareil juxtaglomérulaire

1.2 - Appareil juxtaglomérulaire

est une région spécialisée de
l'artériole afferent du tube droit
distale

on a 3 composante

x Macula densa du tube droit distal

région laire (15 à 40%) face à
l'artériole afferente qui ce n'est
du reste de la paroi du tube droit
distale par ce plus haute et
est un arrondi situé au pôle
animal

x Juxta glomérulaire = granuleuse

Remplace les musculaires lisse de la
media dans la partie terminale
de l'artériole afferent et font de
propriété contractile mais se sentent
également la renime, ces se jouent
un rôle de barorecepteurs (sensibles
à la pression sanguine).

x Mésangiales & traglomérulaire

appelé également de l'arciselle
remplisse l'apex entre l'artériole
afferent et efférent.

⇒ Rôle physiologique des reins :

① - format de l'urine :

① - Principale étape de la formation de l'urine.

→ Unité fonctionnelle :

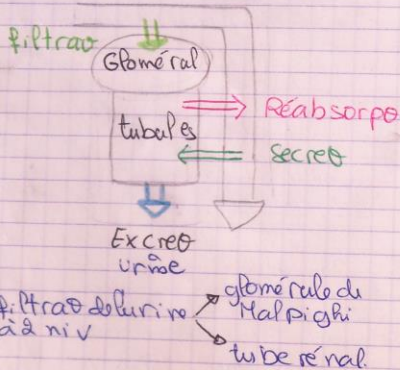
- néphron
- interface sang / urine

→ Filtration glomérulaire :

- urine primitive = filtrat

→ Réabsorption et sécrétion :

- urine terminale = définitive



a) Filtration glomérulaire 1. Déf

- c'est la 1^{ère} étape de formation de l'urine
 - Mécanisme de ce type de pression permettant le passage du plasma du secteur sanguin vers le secteur glomérulaire
 - Composition très proche de celle du plasma
 - les grosses molécules exceptées
 - Présence du glucose
 - dépend de la pression artérielle
 - 180 L de plasma filtrés par jour soit (180 ml/min) le plasma est purifié 60 fois/jours
- Mécanisme de filtration :
- absence essentielle de protéines > 70000 kDa exc. albumine (< 10 ng/l) peptides Ig, myoglobine passent
 - (carogébo) → pression / dextran vs

albumine).

→ Déterminants de filtration :

- Pression capillaire - glomérulaire (P_{cap})
- P_{hydrostatique} capsule de Bowman (P_{hyd})
- Pression osmotique de protéines (P_{osm})
- Coefficient de perméabilité (K_f)

→ Permette de filtration (PNF)

$$PNF = P_{cap} - (P_{osm} + P_{hyd})$$

→ Débit de filtration glomérulaire (DFG)

$$DFG = K_f \times PNF$$

où K_f = coefficient de filtration de la mb glomérulaire.

2. Mesure de la filtration :

x Concept de clairances :

DFG = TFG (ml/min) = le volume de filtrat de l'E des glomérules par unité de temps.

Pr une substance ayant une T_{plasm} stable la q_f filtrée par le rein est = à la q_e éliminée dans les urines ⇒ loi de conservation de masse

$$P \times TFG = U \times V$$

U = T_{plasm} dans urine, V = débit urinaire

• Pour mesurer la TFG on utilise une substance contenue dans le sang et ayant les propriétés suivantes

- ① - elle doit être filtrée sous forme libre
→ pas associée à une protéine
- ② - la q_f de substance filtrée ne doit ni être réabsorbée ni sécrétée par les cellules tubulaires et doit donc rester constante
- ③ - elle doit être ni détruite ni produite par les reins
- ④ - elle ne doit avoir aucun effet sur la fonction du rein

ces exigences sont remplies par ex :

Inuline

Dans certaine limites on peut aussi utiliser une sub en doge me & la creatinine (normalement presente dans le sang).

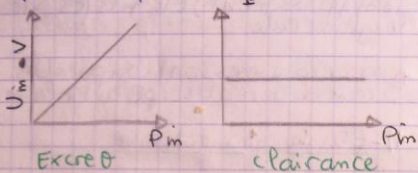
$$P_{in} \times TFG = U_{in} \times V_{ur}$$

(P_{in} plasmatique) (U_{in} urinaire)

d'ai
 $TFG = [U_{in} \times V_{ur}] / P_{in}$ plasmatique
 V_{ur} en ml/min

TFG moy = 120 ml/min
 P_c 1,73 cm² de surface corporelle

Taux d'excretion de l'insuline = $U \times V$
 est une fonction lineaire de sa c³
 plasmatique $\frac{U_{in} \times V}{P_{in}}$



- ⊕ [I] in urine + P de taux de filtrat
- ⊕ la TFG est normalement de l'ordre de 120 ml/min, 1,73 m² de surface corporelle = 180 P/lj

sur b 180 l ainsi filtre chaque jour

⊕ de 99% quittent les tubulaires et retournent dans l'espace extracellulaire par un processus de reabsorption (reabsorption fonctionnelle de l'eau) de 1, l d'urine seulement sont elimines /j

l'expression $U_{in} \times V_{ur} / P_{in}$ definit la clearance pr une sub le brement l'etre et completement elimine par le rein. la clearance par ex de l'insuline (P_{in}) est egal a TFG

$$C_{in} = TFG$$

la clearance d'une sub x qlq conque (Cx) peut etre comparee a C_{in}

ce rapport Cx/C_{in} est equivalent a l'elimination fractionnelle et indique que % de la quantite de filtre a ete elimine (3x urine [I] x plasma

$$\frac{Cx}{C_{in}} = \frac{Cx}{TFG \text{ fractionnelle}} < 1$$

borderes aa, glu Na⁺

filtrat + reabsorption → faible P_{in} excretion forte
 $\frac{Cx}{C_{in}} = \frac{Cx}{TFG \text{ fractionnelle}} > 1$ forte
 [I] x urine > [I] x plasma
 filtrat + secretion → excretion forte

3 - facteurs influençant la filtration

- Permeabilite K_p
- Physiologique? nature de mb
- Pathologie, agents pharmaco
- pression cap: P_{aire} glomerulaire P_{cg} = 50 mm Hg
- Resistances (arterioles afferents - efferents) systemique
- Hypotension sympathique
- Pression hydrostatique dans l'espace de Bowman P_B = 10 à 15 mm Hg
- P_B > P_{cg} = PNF s'anule et la filtration cesse P_B > P_{cg} - P_{onc}
- Capillarisation
- Calculs tubulaires
- Pt oncotonique capillaire (P_{onc} = 25 mm Hg)
- deficiences en prot
- debit de filtrat et P_{onc} sont lies
- et TFG si debit du plasma renal (et inversement)

b - reabsorption d'eau

Après filtration, l'eau et les sub sont soumises à la reabsorption tubulaire ce sont :

- les electrolytes Na⁺, Cl⁻, K⁺, Ca²⁺, H₂O² phosphate ect
- As aa, As uriques, les lactates, l'uree
- les peptides, la vitamine C ou a acide ascorbique, le glucose et bien d'autres encore

Repartition des forces selon les segments distaux

- Tube contourné proximal
 - reabsorption de masse
 - de 50 à 100 x des sub filtres seront reabsorbés
- Anse de Henle
 - ≠ ce sub per meabilite selon le segment
 - reabsorption de ions et l'eau (1 à 35% restant)

→ Tube contourné distal et tube collecteurs

- ajustement fins
- urine finale ou terminal
- participe au contrôle homéostatique de la volémie +++ contrôle hormonal ADH, aldostérone

1) - Etude quantitative de la réabsorption

$$TFG_x = C_{in} \times P_x \quad \text{plasmatique}$$

$$E_x \text{ (mg/min)} = U_x \cdot V \quad \text{excrète}$$

d'où $R_x = C_{in} \cdot P_x - U_x \cdot V$ $\frac{\text{filtrat}}{\text{excrète}}$

$\frac{\text{réabsorbe}}{\text{filtrat}} = \frac{\text{excrète}}{\text{filtrat}}$

2) - Mécanisme de la réabsorption

→ du tube proximal

Na⁺ (65%), K⁺ (100%), Glu, aa, bicarbonate sulfates, phosphates

Réabsorbe par transport actif

active de Na⁺ entraîne la réabsorption passive de H₂O, Cl⁻

× Mécanisme anaploques

- cotransport Na⁺/substrat (symport)
- échange Na⁺/H⁺
- (c'est un transport Iaire car il utilise l'ATP produit par transport de Na⁺)

→ du l'anse de Henle

• Branche descendante (partie perméable à l'eau)

→ réabsorption passive de l'eau

• Branche ascendante (partie large imperméable à l'eau)

→ réabsorption active de Na⁺ (25%) K⁺ et Na⁺, particulièrement Na⁺/K⁺ 2Cl⁻

→ du tube collecteur

• Réabsorption passive de H₂O à travers des pores sans contrôle de P'ADH

• Réabsorption de Na⁺ à travers le canal Na⁺

× Active par l'aldostérone et ADH

× Inhibé par les prostaglandines et l'ANP (atrial natriuretic

peptide)

• Echange entre Na⁺/K⁺

C - La sécrétion tubulaire active

à côté de la réabsorption tubulaire il existe une sécrétion tubulaire

→ permet le passage de molécules du sang des capillaires peritubulaires vers le filtrat à travers la cellule

→ Elle permet donc d'éliminer dans l'urine des substances en excès que n'ont pas (ou insuffisamment) été filtrées par le glomérule

→ les mécanismes sont comparables à ceux de la réabsorption tubulaire

1) - Etude quantitative

Sub X = filtrée + secrétée

$\frac{\text{excrète}}{\text{filtrat}} \downarrow$ dans urine - $\frac{\text{filtrat}}{\text{excrète}}$

$$U_x \cdot V = S_x + P_x \cdot C_{in} \quad \text{secrète}$$

2) - Mécanisme de sécrétion

→ du tube proximal

Secrétion de H⁺ in du tube collecteur

× Mécanisme

- transport actif Iaire grâce H⁺ ATPase
- transport actif Iaire antiport Na⁺/H⁺ électroporteur grâce au transporteur NHE₃ (Na⁺/H⁺ échangeur type 3) assure l'électroneutralité

→ du tube distal

secrétion de H⁺

- H⁺ passivement en grande partie
- amoniac

compétitivité entre K⁺ et H⁺ pr être secrétés dans la lumière en échange de Na⁺

Administration de NaCl par voie buccale

↓
surcharge en K^+

élimination de K^+

H^+ (non éliminé)

↓
alcalinisation des urines

↓
acido-plasmaticque
↓
pH du sang

→ le phénomène inverse observe en cas de carence en K^+

B - Mécanisme de [I] et de dilution

Urines

Le pouvoir de [I] de l'urine est lié à la présence de l'anse de Henle

Corrélation entre la longueur de la membrane plaire et la capacité max de [I] des urines

Fonction de l'anse de Henle (contourne le cristallin proximal)

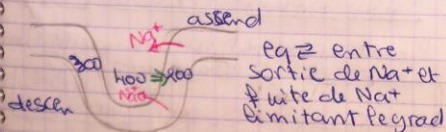
Établir un gradient osmotique

x Mécanisme

Branche descendante = imperméable à l'eau et ions

Branche ascendante = imperméable à l'eau mais possède une pompe Na^+

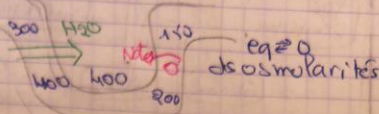
au débarras iso-osmolarité de ts ségments et du milieu interstitiel



Sortie de Na^+ → Proxim dans la partie asc de A.H. → Proxim dans le sang → Sortie d'eau de la branche desc et entre de Na^+

Le grad d'osmolarité

Transfert de H_2O et $eq = 0$ d'osmolarité



• étape finale format du grad cortico médullaire



à chaque niv un grad de 200 mOsm/l s'établit entre le contenu tubulaire et le milieu interstitiel hypertonique processus de "contre courant multiplicateur de [I]"

de liquide qui pénètre dans le TCD est hypertonique # le milieu interstitiel et cortical qui l'entoure (volume 1% du volume de filtrat) osmo

3 situations présentent

anti-diurèse ↓
très [I] diurèse aqueuse diurèse osmotique

1 - Situation d'anti-diurèse (état de deshydratation)

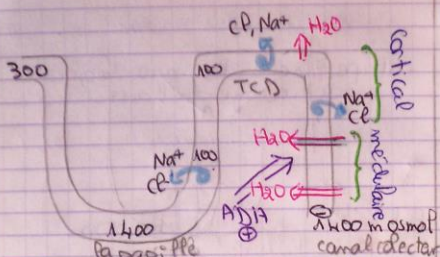
2 - Solutube contourné distal

→ l'épithélium du TCD et du TC devient perméable à l'eau

$eq = 0$ d'osmolarités (TCD)
Pas de Δ osm entre TCD, TC et plasma
Paréa osmo active de Na^+ et la diffusion passive d'eau contiennent dans le TCD osm du plasma
de déplacement d'eau
réduces du volume de filtrat (15% → 5%)

→ cas d'hyperosmotique

① osmo → ② osmo



TC D: sortie de Na^+ continue de l'osm
 Co réabsorbe d'eau.

TC: réabsorbe de Na^+ continue car mécanisme du TCD et l'apport du TC insuffisant pour absorber le max d'eau du TB, intervention d'ADH à

du TC ouvrir les pores, diffusion d'eau du milieu $\text{E} \rightarrow \text{E} \rightarrow \text{E}$

\rightarrow E] progressive de l'filtrate
 Co diffusion de l'eau vers le milieu médullaire et capillaire hypertonique

Purine finale qui pénètre dans le péssinet rénal à la vi E] que le la quide interstitiel au sommet de la papille

② - Situation du diurèse aqueuse

inhibio de la sécré de l'ADH
 imperméable du TCD + TC

Pa réabsorbe active de Na^+ TCD et TC est maintenu
 Co du l'os de l'urine finale (volume important)

osmolarité de l'urine
 osmolarité du TCD

③ - Situat de diurèse osmotique

P de volume urinaire par la présence dans les tubules rénaux de grands quantités de solutés non réabsorbés de l'urine par administ' de compoés comme le mannitol ou autre poly saccharid analogues qui sont filtrés et non réabsorbés

o du corp hypertonique (diabète)
 o Infiltration de grandes qde NaCl on duree

④ - Fac neuroendocrines de l'absorpe et la sécré tubulaire

- x ADH (vasopressine)
- x Mineralo corticoïdes
- x sys Renine - angiotensine
- x Kallikrine - Kinine
- x autres hormones

① - ADH.

\uparrow 1% osmolarité \rightarrow ADH

\uparrow 10 à 20% volume sanguin \rightarrow ADH

(vol R = vol de détecteur)

\uparrow Pression cutané

(tensio R)

\uparrow Prarterielle (baro R)

vol R sensibles dans la paroi de l'oreillette gauche, sont sensibls au remplissage de l'oreillette gauche

de charge régulière du cœur
 Remplissage normal \rightarrow inhibo ADH

\uparrow Remplissage (10 à 20%) \rightarrow libéra ADH
 réflexe de Gauer-Henry

o qd [ADH] plasma est élevée

\uparrow réabsorpe d' H_2O (antidiurèse)

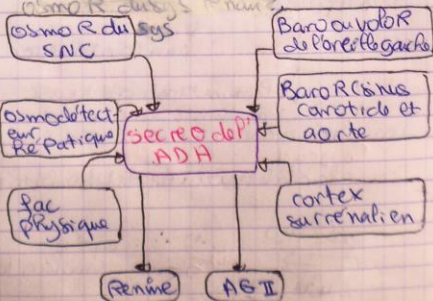
\uparrow excré de Na^+

x flux plasmatique rénal

x f. ltrao glomérulaire

o qd l'ADH est sécrété à des q physiologiques & réabsorbe d' H_2O

Autres paramètres à mesurer



① - Minéralo corticoïde

Les minéralo corticostéroïdes sont synthétisés dans la cortico surrénale (CS)

→ force essentielle à réguler le transport de Na^+ , K^+ dans le rein et dans d'autres organes (vésicule biliaire, intestins, glandes sudoripares, glandes salivaires etc.)

Le principale représentant : l'aldostérone mais le cortisol

→ l'aldostérone est puissant de minéralo corticoïdes

→ La biosynthèse

à partir du cholestérol (issu essentiellement du plasma) mais peut aussi être formé dans la cortico surrénale

→ l'ACTH agit en stimulant la biosynthèse (et non la sécrétion) de l'aldostérone

Le taux de synthèse de l'aldostérone est de 80 à 240 $\mu\text{g}/\text{L}$ et l'ACTH plasmatique est de 0,10 à 11 $\mu\text{g}/\text{L}$ ces valeurs varient selon

l'absorption de NaCl et l'effort de la journée (sécrétion élevée le matin et minimale tard le soir)

→ excrété dans la bile + urine après être combiné dans le foie à l'acide glucuronique (glucuronisation)

→ Régulation de la sécrétion de l'aldostérone

l'aldostérone provoque dans tout l'organisme une rétention de Na^+ et P de l'excrétion de K^+ (rétention d'eau de l'eau)

Il est donc compréhensible qu'un pt de vue physiologique la sécrétion d'aldostérone soit stimulée

a) - Par le volume sanguin (à l'échelle sanguine)

b) - Par une hypotension (à l'échelle plasmatique)

c) - Par une hyperkaliémie (PK+) plasmatique)

l'AG I joue un rôle essentiel dans la sécrétion d'aldostérone (le mécanisme permettant ce détachement)

de l'épithélium de l'aldostérone est également stimulée par l'ACTH, elle est inhibée par l'angiotensine II provenant des crépines du cœur

② - Système Renine-Angiotensine

Renine = Enzyme synthétisée dans le glomérule de l'appareil rénal

Renine → AG I (très actif de grade dans le rein et le foie)

→ Régulation

→ Perfusion rénale (hypotension rénale) → sécrétion du renine (SR)

→ Perf. rénale (hypotension artérielle)

→ inhibe du SR

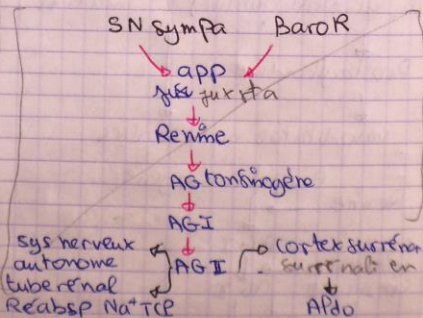
→ Régulation du TFG

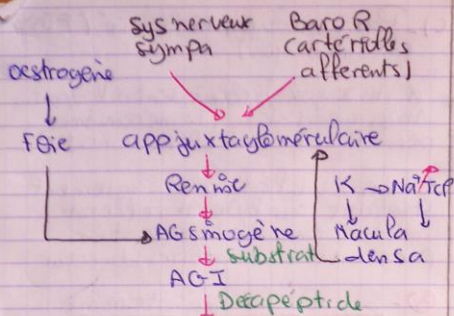
* Perfusion = débit du sang d'arrière du sang

→ stim direct de la réabsorption de Na^+ dans le TCF

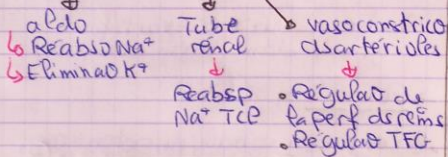
→ $[\text{Na}^+]_{\text{TCF}}$ → libération du renine Aldost. ← AG II

→ Réabsorption de Na^+ et élimination de K^+





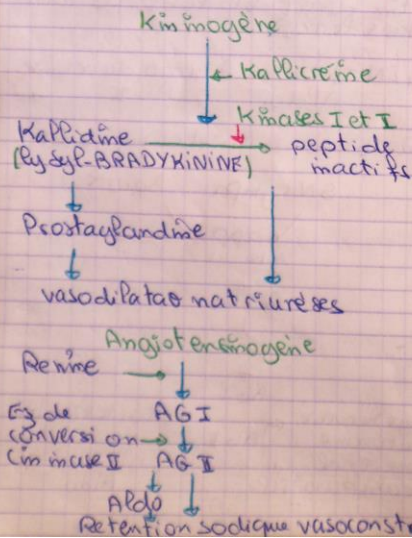
AG-II (circled) is an octapeptide that acts on the S.N. autonome and the Cortex surrénalien.



→ Régulation du sys. Renine - AG et sites d'actions primaires de l'AG-II

④ - Sys Kallikrémine

Elle forme du TCO agit sur la bradykininogène substrat synthétisée au foie prodonne naissance du Kallikrémine (decapeptide actif à effet vasodilatateur)



① Régulation de l'éq hydrominéral

A) l'éq hydrique dans l'organisme

- La teneur exacte en eau de l'org est le résultat d'un éq du bilan de l'eau & l'apport (et la format) d'eau doit constamment équilibrer les pertes d'eau en apport d'eau moy 2,5 l/j (perte d'eau équivalent)
- Le turnover max de l'eau présente

→ Adulte & environ 1/30 du poids corporel

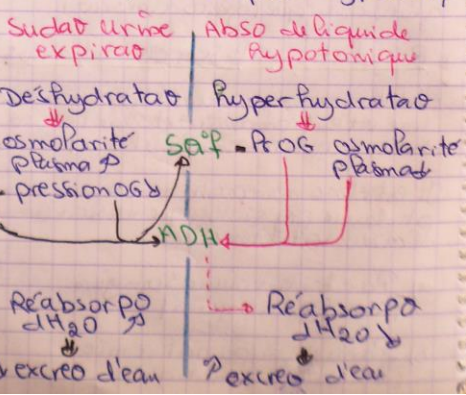
→ Nourrison 1/10 du poids corporel (0,7 - 1,7 kg) ce qui rend le nourrison + sensible au trouble de l'éq hydrique

B) - Contrôle hormonal de l'éq hydrominéral

ils se sont protégés contre d'importantes variations de volume et d'osmolarité st rcte de l'osmolarité du CEC celle-ci est assurée par des osmor (surtout dans l'hypothalamus par l'hormone antidiurétique (ADH & vasopressine) et par le rein en tant qu'organe cible

① - Régulation des entrées

* régulation des apports hydriques d'absorption de liquide hypotonique



→ Régulation des apports saline Na^+
 et stockage en Na^+ de l'organisme

entrée sortie

aliments	sueur = 0,2%
10,1%	féces 0,2%
	urine 10
	total 10,1%

varia^o

Tres grand varia^o alimentaires
 de 0,10% à 2% g/j

Régulation tres précise.

2 - Régulation des sorties

• Régulation de la f. Filtra^o glomérulaire

• L'excre^o de NaCl et H_2O doit
 être ajustée avec précision aux
 apports quotidiens (entrée)

↳ TFG individuel (nephron isolé)
 - peut manifester des changements
 brutaux et par conséquent la q
 de NaCl filtrée

↳ de NaCl filtrée (élevée)

Mécanisme de réabs^o de passe

TD

perte de NaCl et H_2O dans l'urine

↳ de NaCl filtrée réduite

retour de NaCl , H_2O m
 de s'éc^o

• Paq de NaCl + H_2O réabsorbée dans
 le TCB détermine l'activité
 du flux de l'urine tubulaire dans
 l'anse de Henle

⊕ Pa réabs^o en amont été faible ⊕
 le passage à travers l'anse de
 Henle (partie Paq) est rapide
 et l'urine d'autant ⊕ diluée à
 ce niv [NaCl]

→ [NaCl] MD

contrôleur de l'arteriol
 afferent

↳ TFG

⇒ Expérience

↳ [NaCl] perfusions MD

↳ sécr^o rénine
 (nephron correspondant)

↳ local de l'AGII

contrôleur des capillaires
 glomérulaires

↳ Filtra^o glomérulaire
 (individuelle)

Excès de sel

Deficit en sel

↳ vol plasma

↳ vol plasma

↳ inhib^o

↳ activat^o ⊕

Rénine

Rénine

Réabs^o
 de Na^+

Réabs^o de
 Na^+

↳ de l'excre^o
 de sel

↳ excre^o de sel

Contrôle hormonal de l'eq
 hydro-élec

3 - autorégulation rénale

L'autorégulation sert à assurer une
 perfusion cte en réponse aux
 varia^o de Pr arterielle

• Entre 80 et 180 mm Hg de Pr
 arterielle

Flux plasmatique } demeurent
 TFG } ctes

⇒ 3 fac responsables de cette
 autorégulation

1) - Musculature de la paroi de l'artériolle afferente

• Distension sous l'effet de 26 Pr sanguin

→ contraction de la musculature vasculaire
→ le flux sanguin est maintenu constant

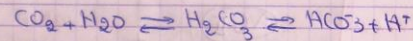
• ↓ de tension pariétal
→ vasodilatation
→ ↑ du FSR

2) AG II effet vasoconstricteur sur la musculature des vaisseaux rénaux

3) Prostaglandines effet vasodilatateur

⑤ - Rôle du rein dans l'éq₂ acido-basique

• l'abaissement acido-base est évalué sous la forme sys bicarbonate - tampon CO_2



• le rein participe à la régulation de l'éq₂ acido-basique et stabilisant par $[\text{HCO}_3^-]$ entre 26-28 mEq/l

• sys respiratoire y participe en stabilisant par $[\text{CO}_2]$ entre 4,3 4,4 mEq/l

• $[\text{HCO}_3^-]$ et $[\text{CO}_2]$ p de terminent le pH plasmatique et du liquide interstitiel et indirectement celui du milieu intracellulaire

• la régulation rénale est aux de HCO_3^- simple

→ la réabsorption complète de HCO_3^- filtres
→ d'excrés de l'excès
→ le réapprovisionnement des réserves par

↳ excrès d'acidité titrable
↳ " d'ammoniac


① - la réabsorption et excrès rénaux de bicarbonates filtres

Normalement 80% de HCO_3^- filtres sont réabsorbés

• si $[\text{HCO}_3^-] > 26-28 \text{ mEq/l}$ (sauf rénal de H^+) $\text{CO}_2 \rightarrow$ l'excès est excrès dans les urines

• 85% de HCO_3^- filtres sont réabsorbés → de la part de la paroi large de l'anse de Henle

• 15% de HCO_3^- sont réabsorbés indirectement par conversion à l'int. de la lumière tubulaire en CO_2

AC = anhydrase carbonique 

② - Réapprovisionnement des stocks de HCO_3^- excrès d'acidité titrable et d'ammoniac

de l'ion H^+ dans la lumière tubulaire à l'apex

① - Excrés d'acides (sous forme d'acidité titrable de NH_4^+ et sous forme libre)

② - la réabsorption de bicarbonate filtre HCO_3^-

③ - l'excrés d'acidité titrable

Une grande eq d'acides appelés fixes 10-30 mmol/l est excrétée sous forme d'acidité titrable (80% de phosphate, 20% d'urate de citrate etc...)

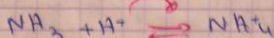
l'acidité titrable représente une forme importante de l'élimination des ions H^+

Excrés de H^+ sous forme d'ammoniac faible taux de tampon dans l'urine

accu mulat des ions H^+

Pompe H^+/Na^+ bloquée

formao de NH_3



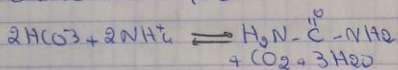
excrés de H^+

Le métabolisme des aminés provoque constamment la formation d'ammoniac NH_3 dans les tubulaires. Le NH_3 n'est pas chargé et peut donc aisément diffuser dans la lumière tubulaire. Les ions H^+ libérés à ce niveau forment avec le NH_3 des ions NH_4^+ qui ne peuvent que rétrodiffuser.

30 à 40 mmol/l d'ions H^+ sont ainsi excrétés.

Pr une alimentation naturel en prot le métabolisme des aa produits d'ions HCO_3^- et NH_4^+ en q approximativement équimolaire environ 700-1000 mmol/l.

La majorité de ces composés est utilisée (mécanisme énergie dépendante) par la formation d'urée dans le foie.



Ainsi chaque ion NH_4^+ excrété par le rein éparque un ion HCO_3^- hépatique qui peut tamponner un H^+ .

Ce mécanisme est appelé "Excrétion indirecte de H^+ ".

Cependant le foie exporte seulement 15 à 30% de NH_4^+ vers le rein, la majorité du NH_4^+ est incorporée dans les hépatocytes à la glutamine (Glu - NH_2) pour former des ions glutamate.

Le rôle du foie dans l'hémostase du pH par régulation du transport de la glutamine vers le rein a été prouvé.

Dans le rein la glutamine peut être scindée par des glutaminases rénales (a) en NH_4^+ et glutamate (glu).

Glu peut être à nouveau métabolisé en 2-oxoglutarate et en un second NH_4^+ par un glutamate déshydrogénase rénale (b) (on peut être recyclé).

2 Répatique pr une nouvelle synthèse de glutamine.

Lors qu'un métabolite bivalent de la glutamine le 2-oxoglutarate et finalement converti en un composé anionisé, comme le glucose ou le CO_2 (ce qui se passe habituellement dans le rein).

d'ions H^+ sont alors neutralisés et par la même indirectement excrétés sous forme de NH_4^+ .