

Physiologie rénale – Chapitre 1 : Filtration glomérulaire

- DSR = 20% de $\dot{Q}_C = 1000 \text{ ml/min}$
- FPR = 600 ml/min
- FF = DFG/PFR = 20%

DFG :

- Ultrafiltrat obtenu = 120-140 ml/min/1,73m² ; **pauvre en protéines**
- Filtre glomérulaire = cell endothéliales + MB glomérulaire + podocytes.
 - Peu perméable **aux grosses molécules** (>60 kDa, Ig, albumine), charges **négatives**
 - Très perméable < 20kDa : hormones polypeptidiques, β_2 micro-globuline, myoglobine

Filtration glomérulaire :

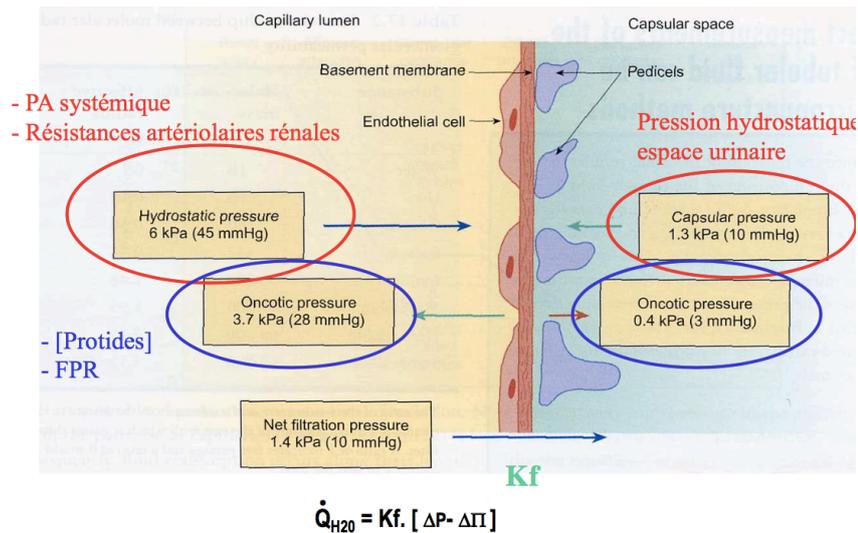
- **$PUF_m = (P_c - P_t) - (\pi_c - \pi_t) = 15-35 \text{ mmHg}$**

avec $\Delta P = 35-55 \text{ mmHg}$

DFG = f(PUF_m x K_f)

K_f dépend : perméabilité et surface

- P_{aortique} = 100 mmHg
- P_{capillaire} = 45-70 mmHg
- P_t = 15 mmHg
- $\pi_c = 20 \text{ mmHg}$ (60-70 g/l)
- $\pi_t = \text{négligeable}$
- Déterminants de la pression hydrostatique :
 - Pa systémique = 80 mmHg



Si < 50 mmHg => DFG=0 ⇔ **IR fonctionnelle**

Si > 160 mmHg => destruction des structures glomérulaires (ex : HTA maligne)

Sinon Pa systémique n'a pas de grosse influence sur DFG

→ Résistances artériolaires rénales :

VC des artérolles afférentes => ∨ DFG car ∨ de P_{capillaire}

VC des artérolles efférentes => ∗ DFG car ∗ FF

→ P_t : Si ∗ de P_t (ex : obstacle tubulaire, lithiase) => ∨ DFG

- Déterminants de la pression oncotique :

→ Concentration des protides plasmatiques : ex : déshydratation EC => ∗ π_c => ∨ DFG

→ FPR : dépend du débit cardiaque et des résistances intra-rénales (85% artériolaires et 15% veineuses)

∗ FPR => ∗ DFG car moindre concentration des protéines et augmentation de la surface de filtration

Régulation de DFG :

Déterminants intrinsèques	Réflexe myogénique : <ul style="list-style-type: none"> - Si ∗ Pa. Afférente => VC ⇔ maintien cst de FPR et DFG - Fait intervenir récepteurs sensibles à étirement - Fonctionne en coordination avec TGF
	Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire = TGF : <ul style="list-style-type: none"> - Est fonction de l'intensité du débit urinaire à la fin de la BAHL - Si ∗ débit urinaire => modification composition en Cl⁻ des cellules de la macula densa => VC artériole afférente - Si ∨ débit urinaire => VD - Facteurs modulant TGF : <ul style="list-style-type: none"> ▪ VC : angiotensine II, adénosine, thromboxane

	▪ VD : NO					
Déterminants extrinsèques	Système sympathique, SRAA, peptides natriurétiques, endothéline					
		AA	AE	FPR	FF	DFG
	Système sympathique	-	-	-	=	-
	Noradrénaline	-	-	-	=	-
	Angiotensine II	-	--	-	+	=
	Endothéline	--	--	--	=	--
	Dopamine	+	+	+	=	=
	ANP	+	-	+	+	+

Illustrations physiopathologiques :

- **Hyperfiltration** : grosses, néphropathie diabétique débutante, patients brûlés, drépanocytose homozygote
- **Hypofiltration IR**) : fonctionnelle (hémorragie, déshydratation EC), obstructive (obstacles tubulaires, lithiase), organique (lésions du parenchyme rénal)

Mesures de DFG :

- DFG est **1 index de la masse néphrotique active**
- Il peut indiquer une amélioration de la néphropathie ou une hypertrophie des néphrons restants
- Mesure de la **clairance rénale**
 - En ml/min ⇔ volume théorique de plasma entièrement épuré/min
 - Cl = DFG si substance de faible PM, non métabolisée, non réabsorbée, non sécrétée et ni synthétisée par reins
 - $Cl_s = U_s \times V / P_s$
 - U et P concentration de la substance S dans les urines et le plasma
 - V le débit urinaire
- **Clairance à la créatinine** :
 - Créatinine vient du métabolisme des muscles squelettiques et pour une part du régime carné
 - Mais 10-40% vient d'une sécrétion tubulaire
 - De plus on a une élimination extra-rénale due à l'action bactérienne intestinale