

Système urinaire

- 2 entités: 1) contrôle du débit de filtration glomérulaire
 2) contrôle de la réabsorption/excrétion tubulaire
- Contrôle du volume corporel H_2O
- Contrôle de l'osmolarité espace extracellulaire et concentration Na^+
- Contrôle de la concentration plasmatique: K^+ , Ca^{++} , PO_4^{---} , Mg^{++}
- Contrôle et régulation du pH sanguin: H^+ , HCO_3^-
- Contrôle et régulation pression artérielle, taux d'hématocrite, Vitamine D

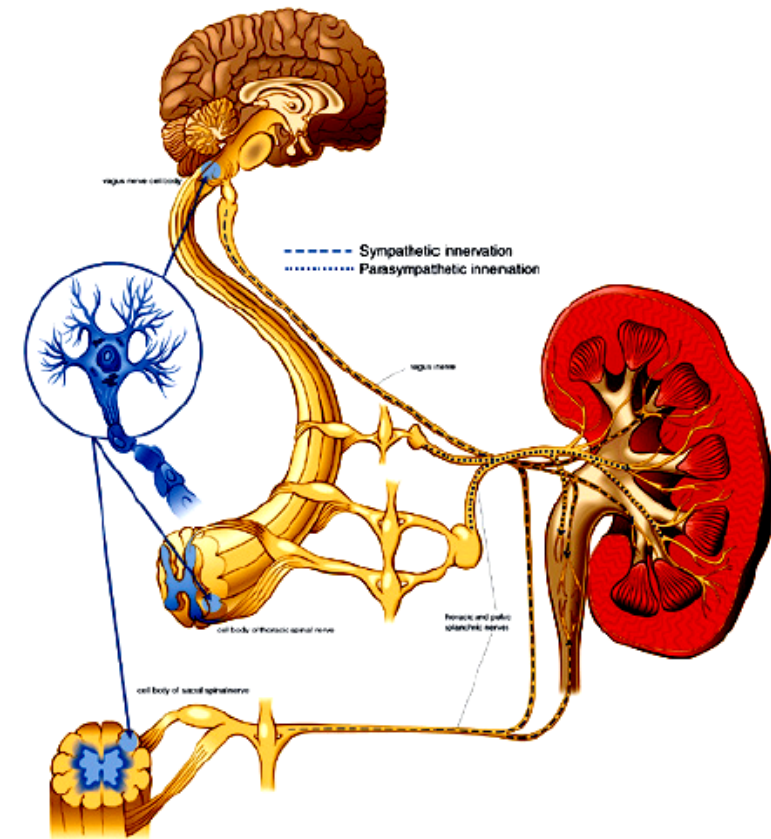
Système urinaire Contrôle de la filtration glomérulaire et du flux sanguin rénal
Rôle des hormones régulatrices

Sympathetic Nervous System Activation Decreases GFR

- **Norepinephrine, epinephrine, and endothelin** constrict renal blood vessels and decrease GFR. (afferent arterioles)

Hormonal and Autacoid Control of Renal Circulation

- **Angiotensin II** constricts efferent arterioles and mesangial cells => stabilizes GFR
- **Endothelial-derived nitric oxide** decreases renal vascular resistance and increases GFR (afferent arterioles)
- **Prostaglandins** and **bradykinin** tend to Increase GFR (afferent arterioles)



Les autacoïdes, agissant à l'instar des hormones, sont susceptibles d'entraîner une excitation des organes qui sont stimulés. Quand ils inhibent un organe ils prennent le nom de chalones.

Système urinaire Contrôle de la filtration glomérulaire et du flux sanguin rénal

Paramètres déterminants le GFR

Factors That Can Decrease the Glomerular Filtration Rate

$$(GFR) = K_f \times (P_G - P_B - \pi_G + \pi_B)$$

Physical Determinants*

$\downarrow K_f \rightarrow \downarrow GFR$

$\uparrow P_B \rightarrow \downarrow GFR$

$\uparrow \pi_G \rightarrow \downarrow GFR$

$\downarrow P_G \rightarrow \downarrow GFR$

$\downarrow A_P \rightarrow \downarrow P_G$

$\downarrow R_E \rightarrow \downarrow P_G$

$\uparrow R_A \rightarrow \downarrow P_G$

Physiologic/Pathophysiologic Causes

Renal disease, diabetes mellitus, hypertension

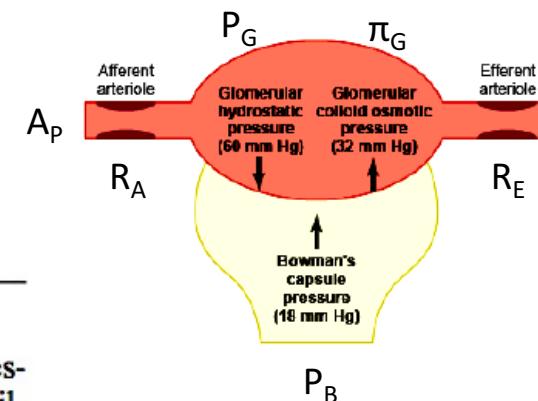
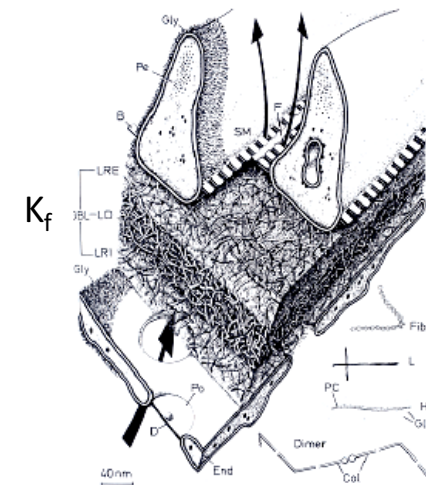
Urinary tract obstruction (e.g., kidney stones)

\downarrow Renal blood flow, increased plasma proteins

\downarrow Arterial pressure (has only small effect due to autoregulation)

\downarrow Angiotensin II (drugs that block angiotensin II formation)

\uparrow Sympathetic activity, vasoconstrictor hormones (e.g., norepinephrine, endothelin)



* Opposite changes in the determinants usually increase GFR.

K_f , glomerular filtration coefficient; P_B , Bowman's capsule hydrostatic pressure; π_G , glomerular capillary colloid osmotic pressure; P_G , glomerular capillary hydrostatic pressure; A_P , systemic arterial pressure; R_E , efferent arteriolar resistance; R_A , afferent arteriolar resistance.

Système urinaire Contrôle de la filtration glomérulaire et du flux sanguin rénal Régulation de la pression artérielle

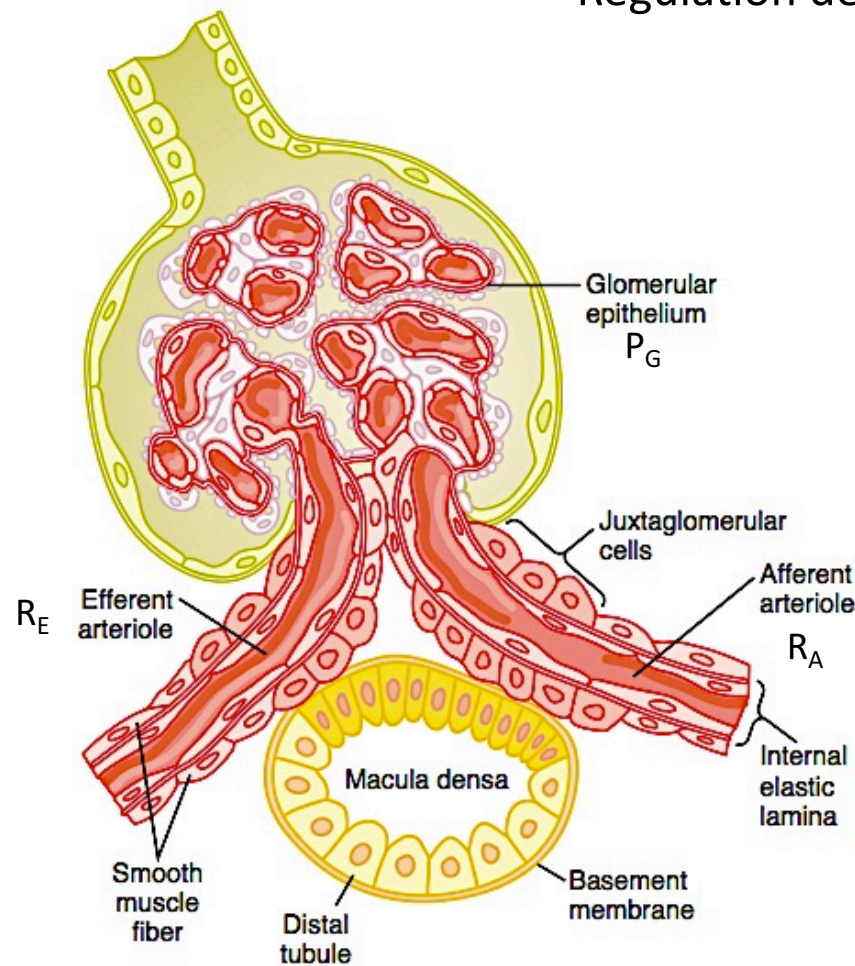


Figure 26-17

Structure of the juxtaglomerular apparatus, demonstrating its possible feedback role in the control of nephron function.

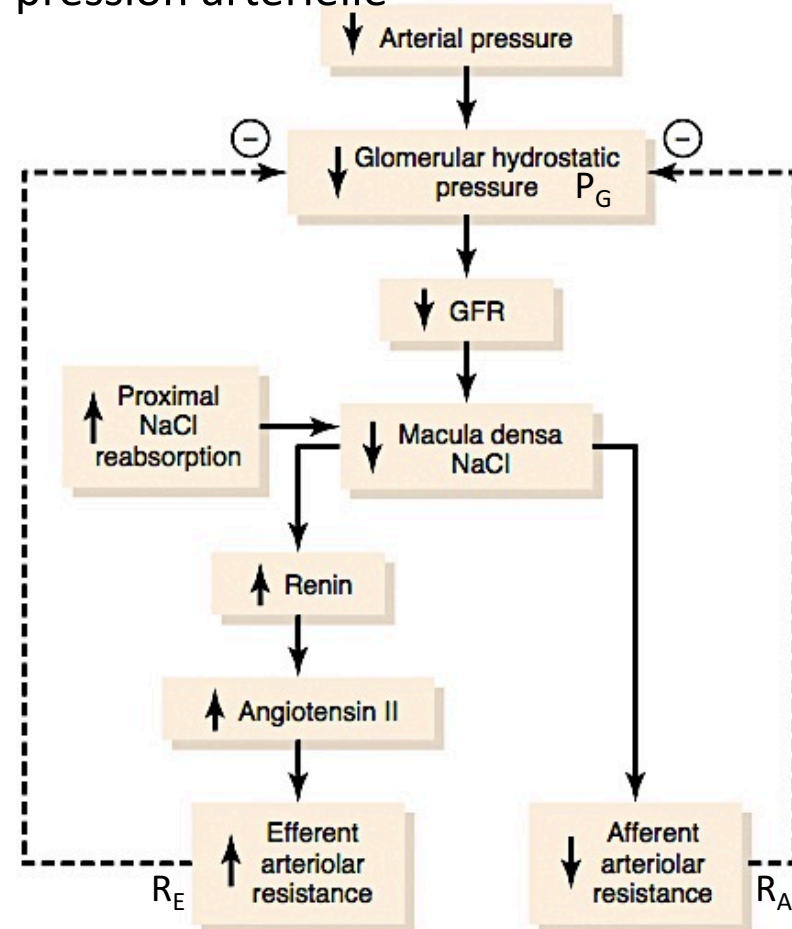


Figure 26-18

Macula densa feedback mechanism for autoregulation of glomerular hydrostatic pressure and glomerular filtration rate (GFR) during decreased renal arterial pressure.

Système urinaire Contrôle du volume corporel de l'H₂O

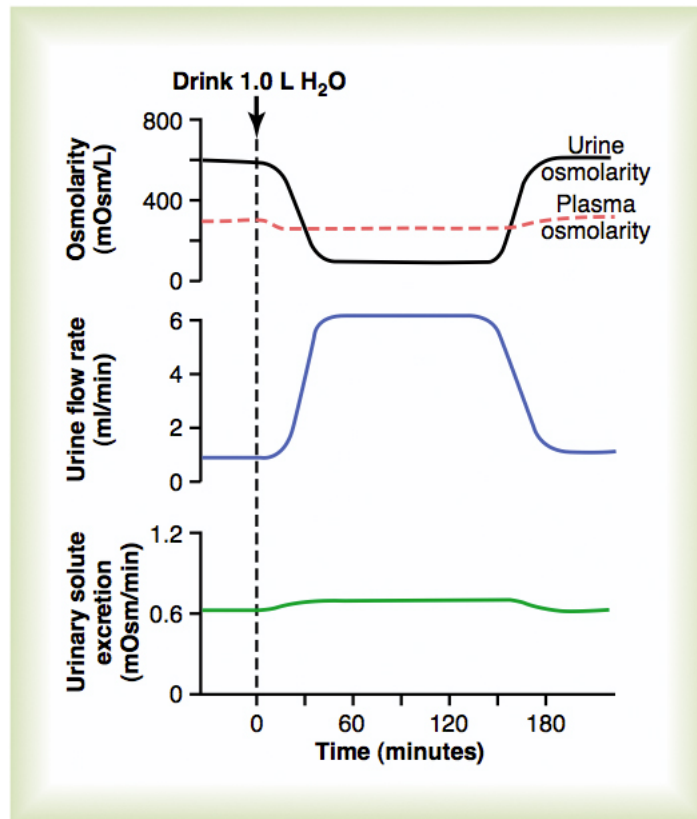


Figure 28-1

Water diuresis in a human after ingestion of 1 liter of water. Note that after water ingestion, urine volume increases and urine osmolarity decreases, causing the excretion of a large volume of dilute urine; however, the total amount of solute excreted by the kidneys remains relatively constant. These responses of the kidneys prevent plasma osmolarity from decreasing markedly during excess water ingestion.

- The osmolarity of the urine can change from 50 to 1200 mOsm/L
- This is controlled mainly by ADH
- When there is a large excess of water in the body, the kidney can produce as much as 20 L of urine/day without losing solutes
- The re-absorption of solutes permits to dilute the urine in the absence of ADH.
- When there is a deficit in water volume the kidney is able to concentrate the urine thanks to the presence of ADH
- A 70 kg Human must excrete 600 mOsm/d of solutes (**minimal volume of urine/d ?**)

Système urinaire Contrôle du volume corporel H_2O mécanisme de concentration

How does the kidney concentrate the urine ?

Conditions: - a high level of ADH
- a high osmolarity of the renal medulla

Hyperosmosis in the medulla is created by a mechanism called countercurrent. The countercurrent mechanism depends on the special anatomical arrangement of the loops of Henle and the vasa recta, the specialized peritubular capillaries of the renal medulla.

The major factors that contribute to the buildup of solute concentration into the renal medulla are as follows:

1. Active transport of sodium ions and co-transport of potassium, chloride, and other ions out of the thick portion of the ascending limb of the loop of Henle into the medullary interstitium
2. Active transport of ions from the collecting ducts into the medullary interstitium
3. Facilitated diffusion of large amounts of urea from the inner medullary collecting ducts into the medullary interstitium
4. Diffusion of only small amounts of water from the medullary tubules into the medullary interstitium

Système urinaire Système multiplicateur contre-courant dans l'anse de Henle

Principe des tubes multiplicateurs

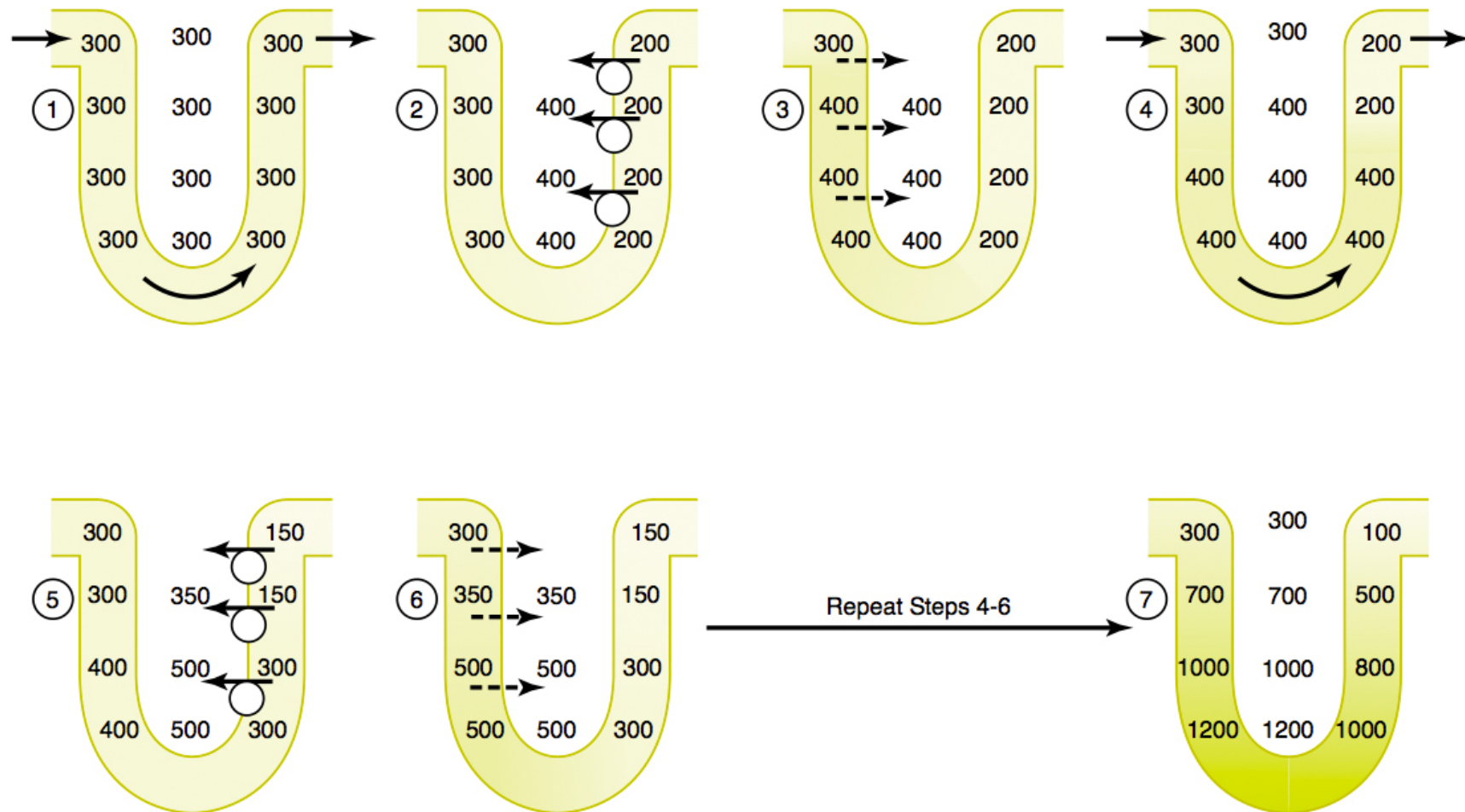
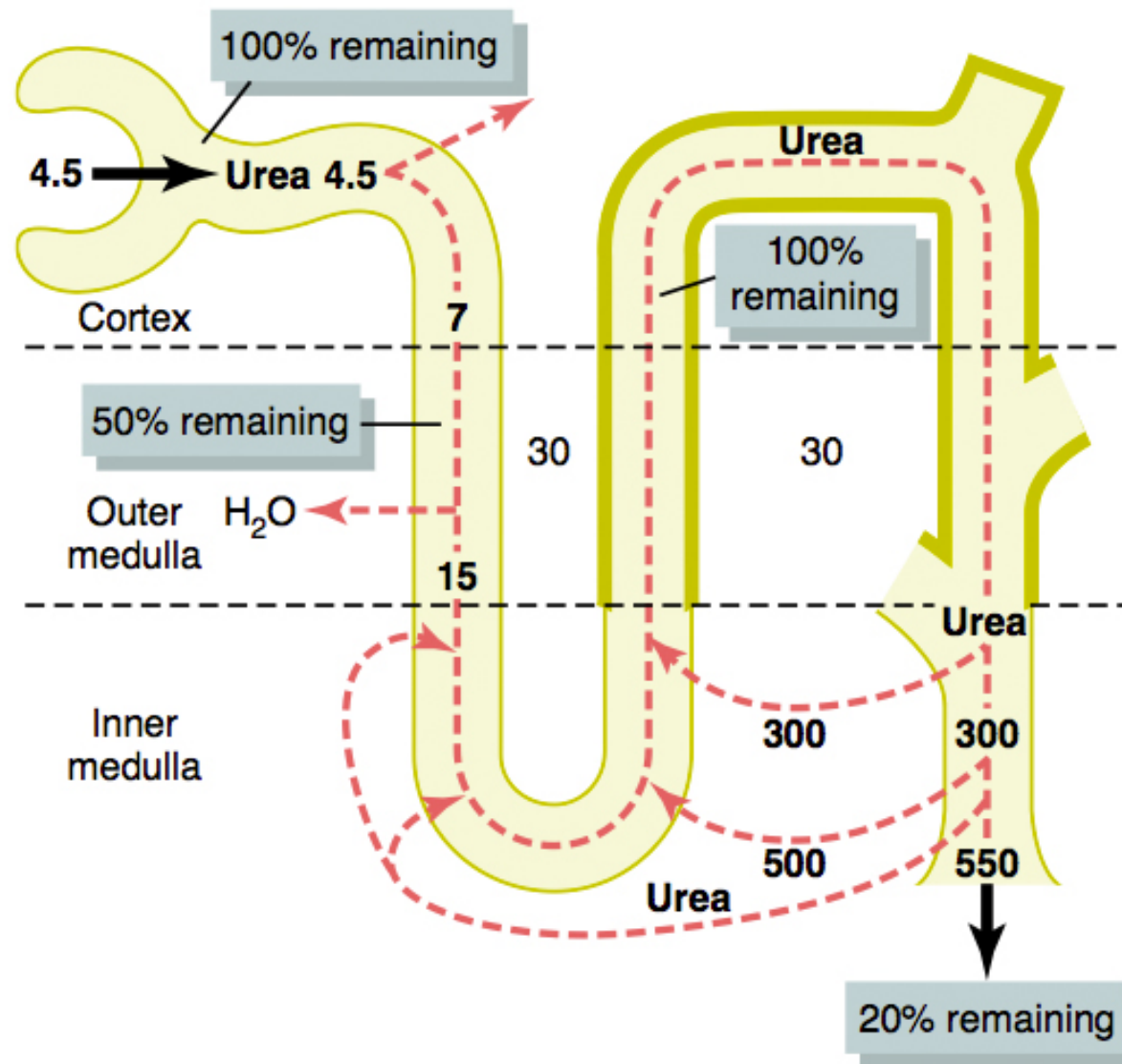


Figure 28-3

Countercurrent multiplier system in the loop of Henle for producing a hyperosmotic renal medulla. (Numerical values are in milliosmoles per liter.)

Système urinaire Rôle et recirculation de l'urée



Système urinaire Formation de l'urine avec ADH base (diurèse) Situation d'abondance hydrique

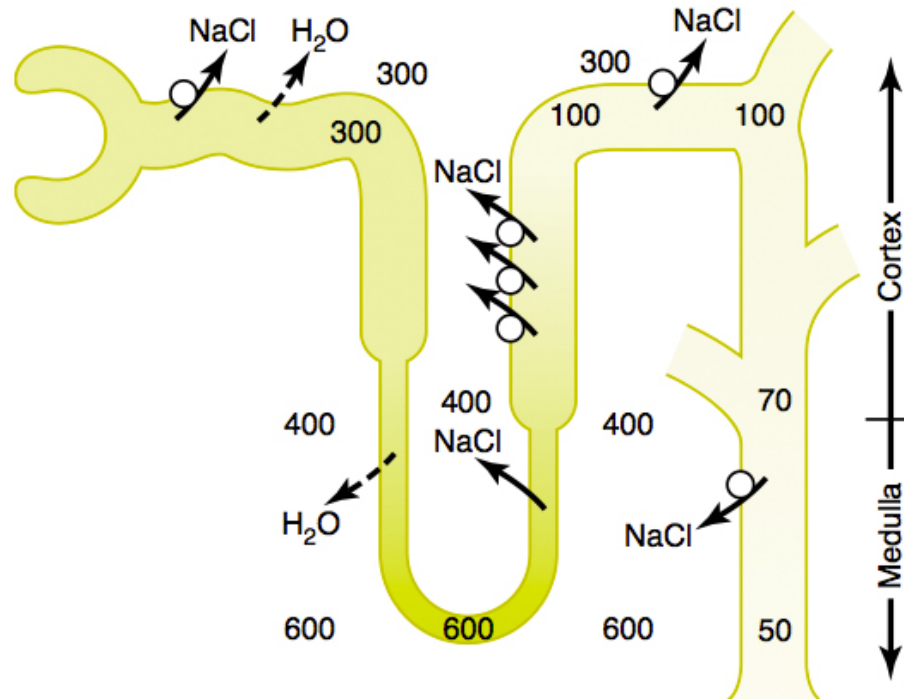
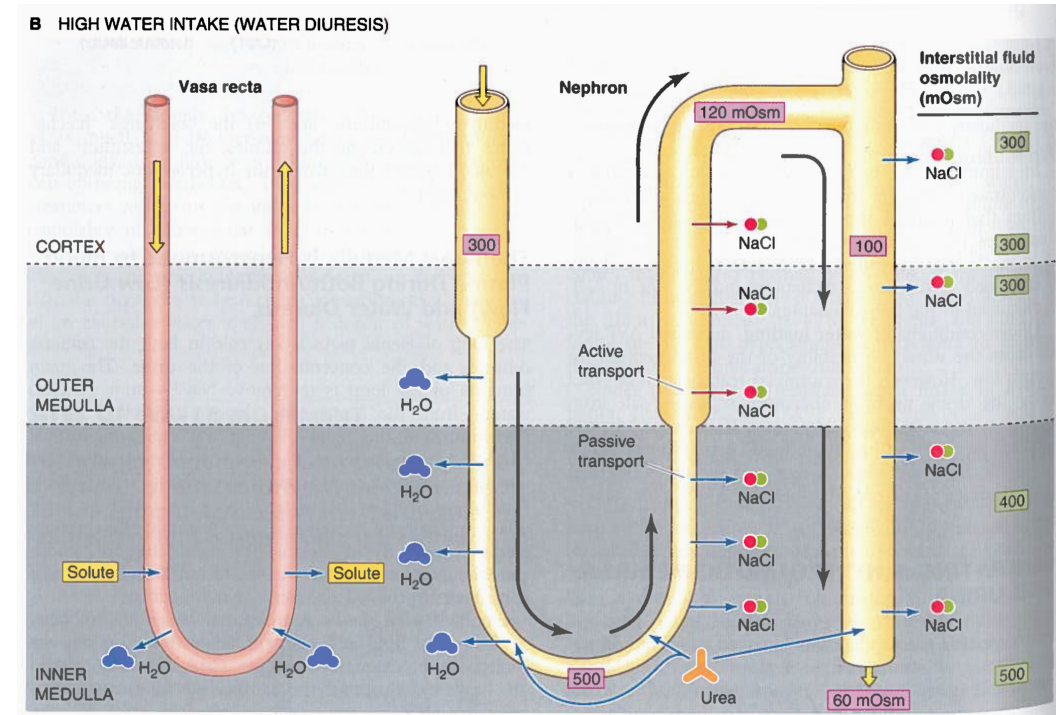


Figure 28-2

Formation of a dilute urine when antidiuretic hormone (ADH) levels are very low. Note that in the ascending loop of Henle, the tubular fluid becomes very dilute. In the distal tubules and collecting tubules, the tubular fluid is further diluted by the reabsorption of sodium chloride and the failure to reabsorb water when ADH levels are very low. The failure to reabsorb water and continued reabsorption of solutes lead to a large volume of dilute urine. (Numerical values are in milliosmoles per liter.)

Guyton et Hall Medical Physiology



Système urinaire Formation de l'urine avec ADH élevée (antidiurèse) Situation de privation hydrique

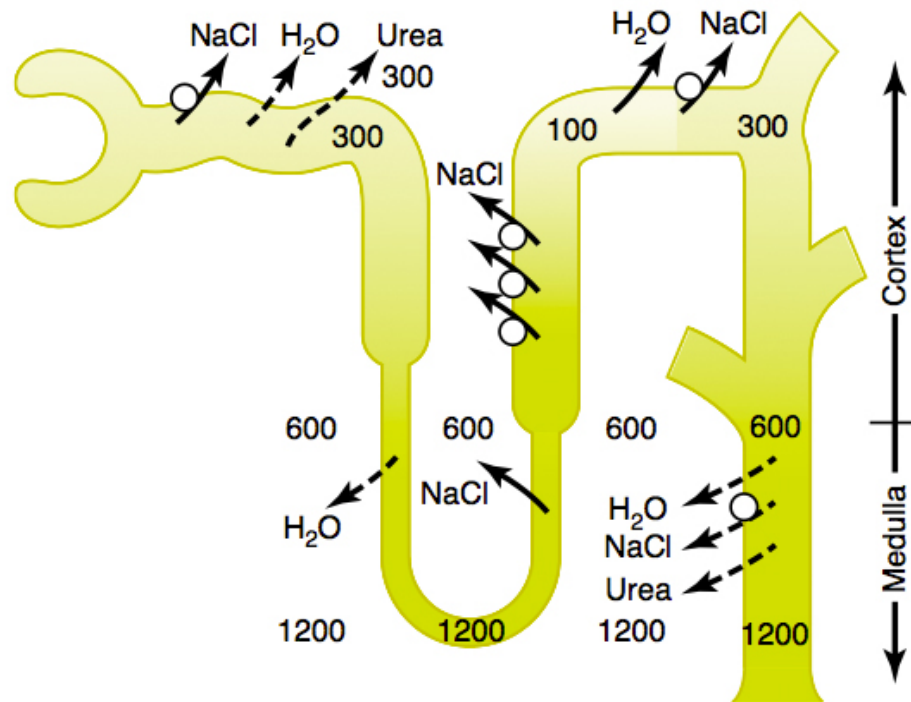
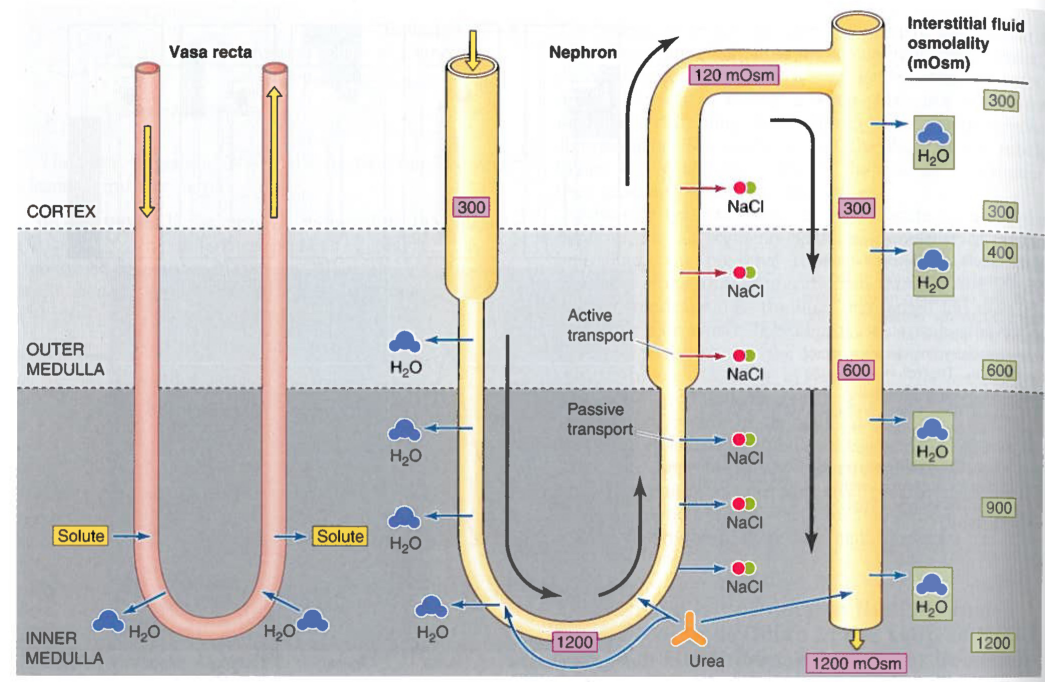


Figure 28-4

Formation of a concentrated urine when antidiuretic hormone (ADH) levels are high. Note that the fluid leaving the loop of Henle is dilute but becomes concentrated as water is absorbed from the distal tubules and collecting tubules. With high ADH levels, the osmolarity of the urine is about the same as the osmolarity of the renal medullary interstitial fluid in the papilla, which is about 1200 mOsm/L. (Numerical values are in milliosmoles per liter.)

A WATER RESTRICTION (ANTIDIURESIS)



Système urinaire Echanges par contre-courant dans les vasa recta Rôle des vasa recta dans la stabilisation médullaire

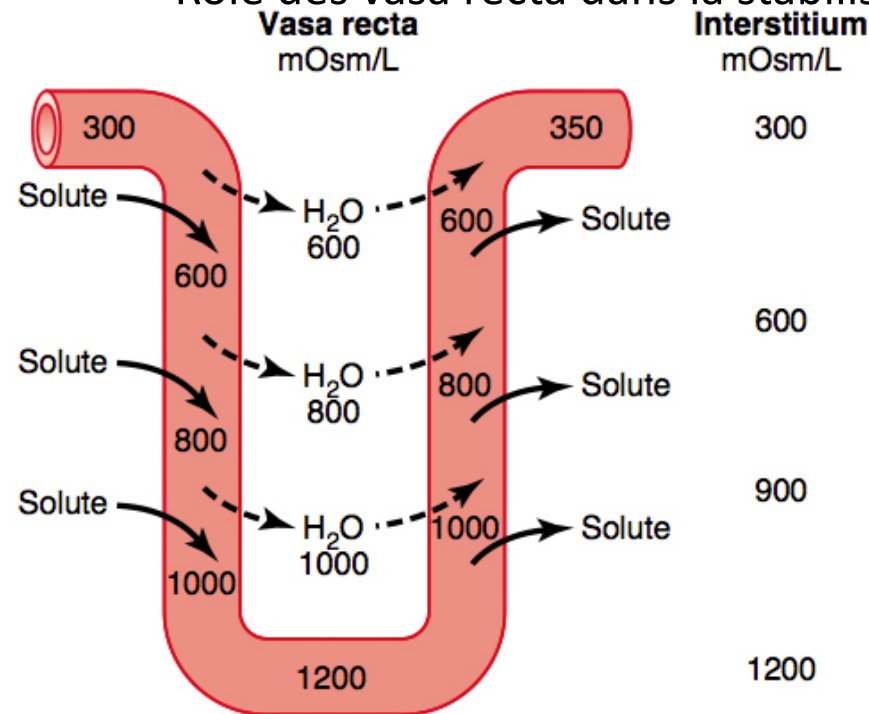


Figure 28-6

Countercurrent exchange in the vasa recta. Plasma flowing down the descending limb of the vasa recta becomes more hyperosmotic because of diffusion of water out of the blood and diffusion of solutes from the renal interstitial fluid into the blood. In the ascending limb of the vasa recta, solutes diffuse back into the interstitial fluid and water diffuses back into the vasa recta. Large amounts of solutes would be lost from the renal medulla without the U shape of the vasa recta capillaries. (Numerical values are in milliosmoles per liter.)

Système urinaire Système de contrôle osmorécepteur-ADH Régulation de l'osmolarité

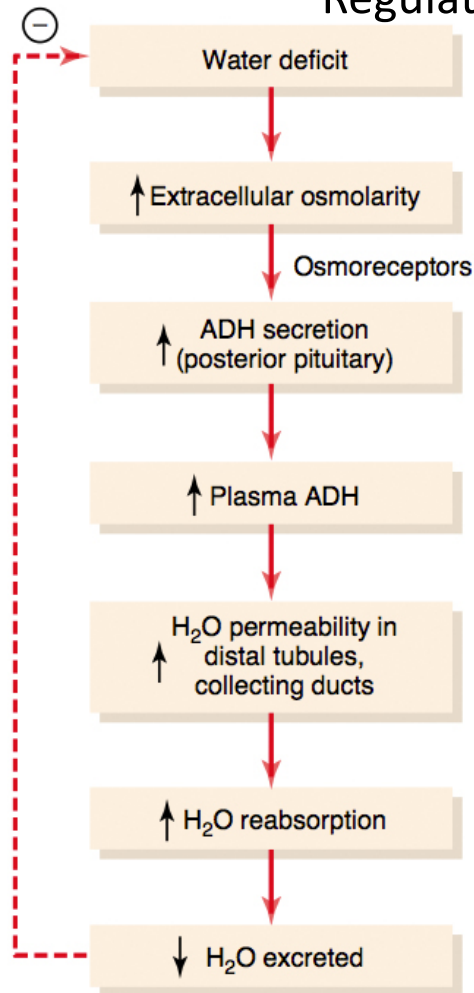


Figure 28–8

Osmoreceptor-antidiuretic hormone (ADH) feedback mechanism for regulating extracellular fluid osmolarity in response to a water deficit.

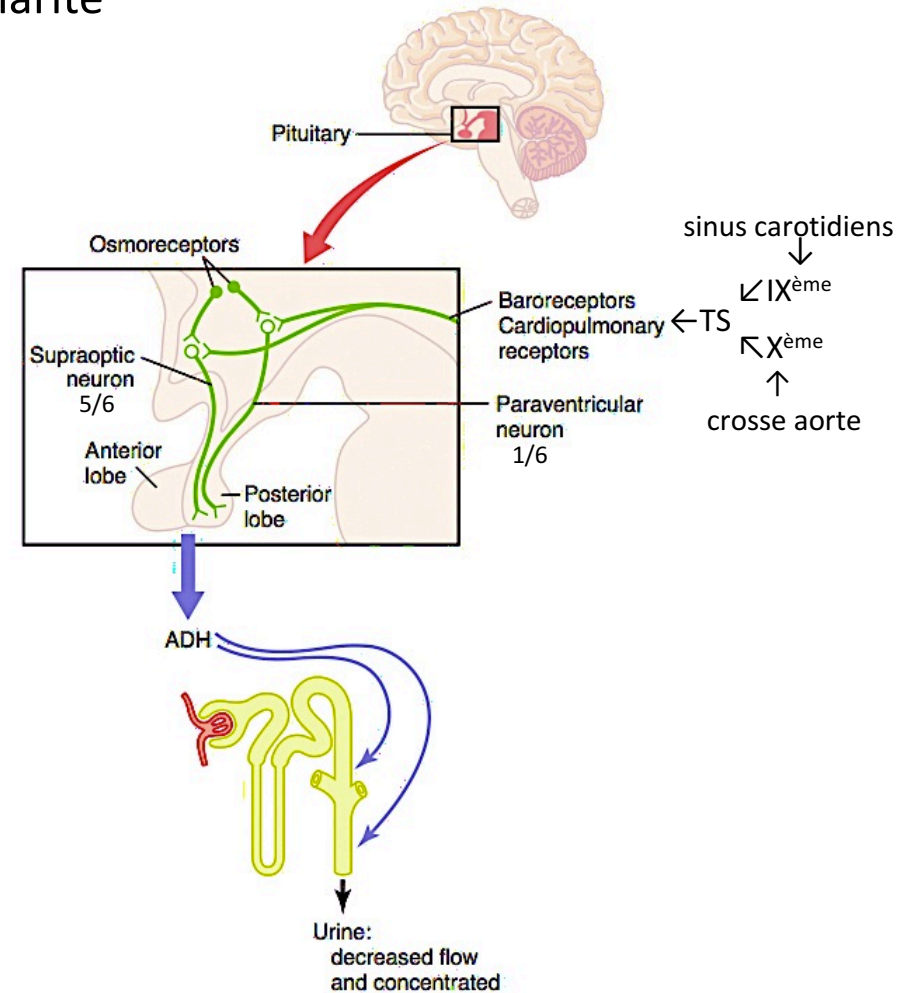


Figure 28–9

Neuroanatomy of the hypothalamus, where antidiuretic hormone (ADH) is synthesized, and the posterior pituitary gland, where ADH is released.

Guyton et Hall Medical Physiology

Système urinaire Régulation de la sécrétion d'ADH

Table 28–2

Regulation of ADH Secretion

Soif

↑ Osmolarité plas.

↓ Vol. sang

↓ Pression art.

↑ **Angiotensine II**

Increase ADH

↑ Plasma osmolarity

↓ Blood volume

↓ Blood pressure

Nausea

Hypoxia

Drugs:

Morphine

Nicotine

Cyclophosphamide

Decrease ADH

↓ Plasma osmolarity

↑ Blood volume => (Also a direct dilution effect on P_{ADH})

↑ Blood pressure

Drugs:

Alcohol

Clonidine (antihypertensive drug)

Haloperidol (dopamine blocker)

Système urinaire Contrôle général du volume circulaire

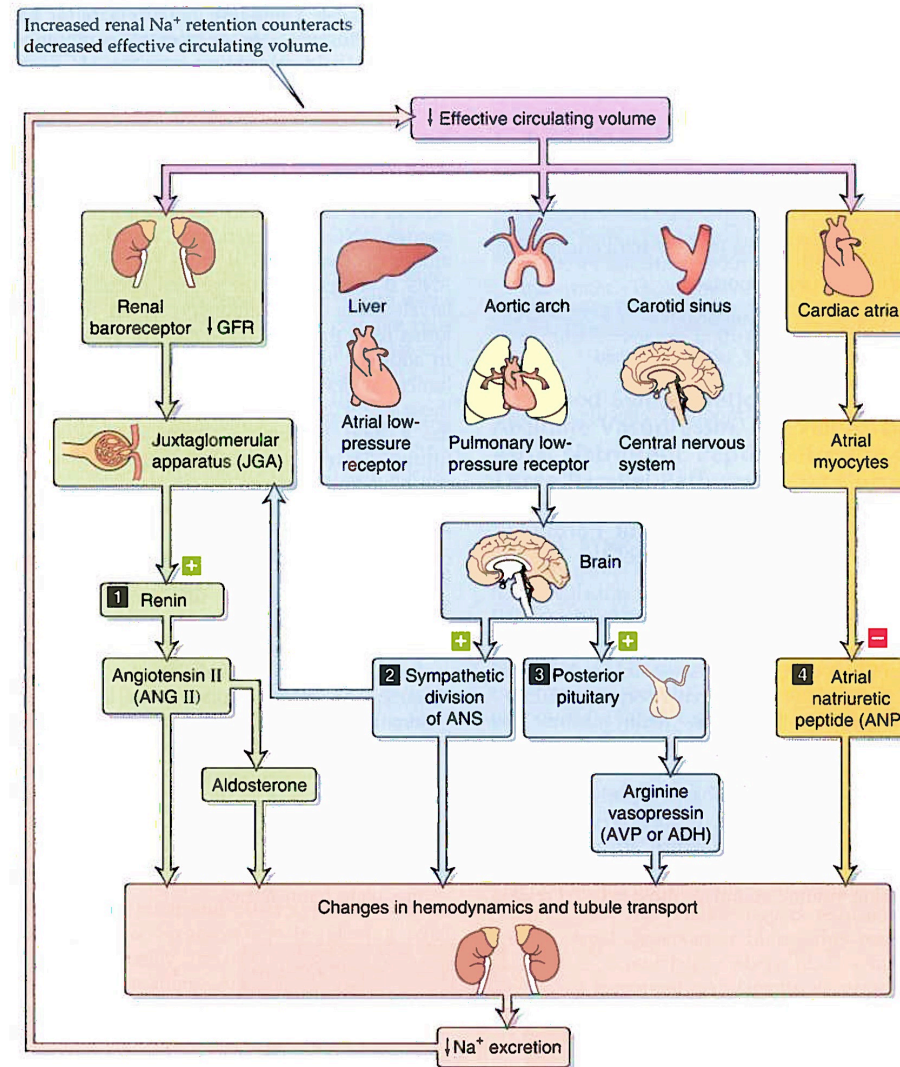
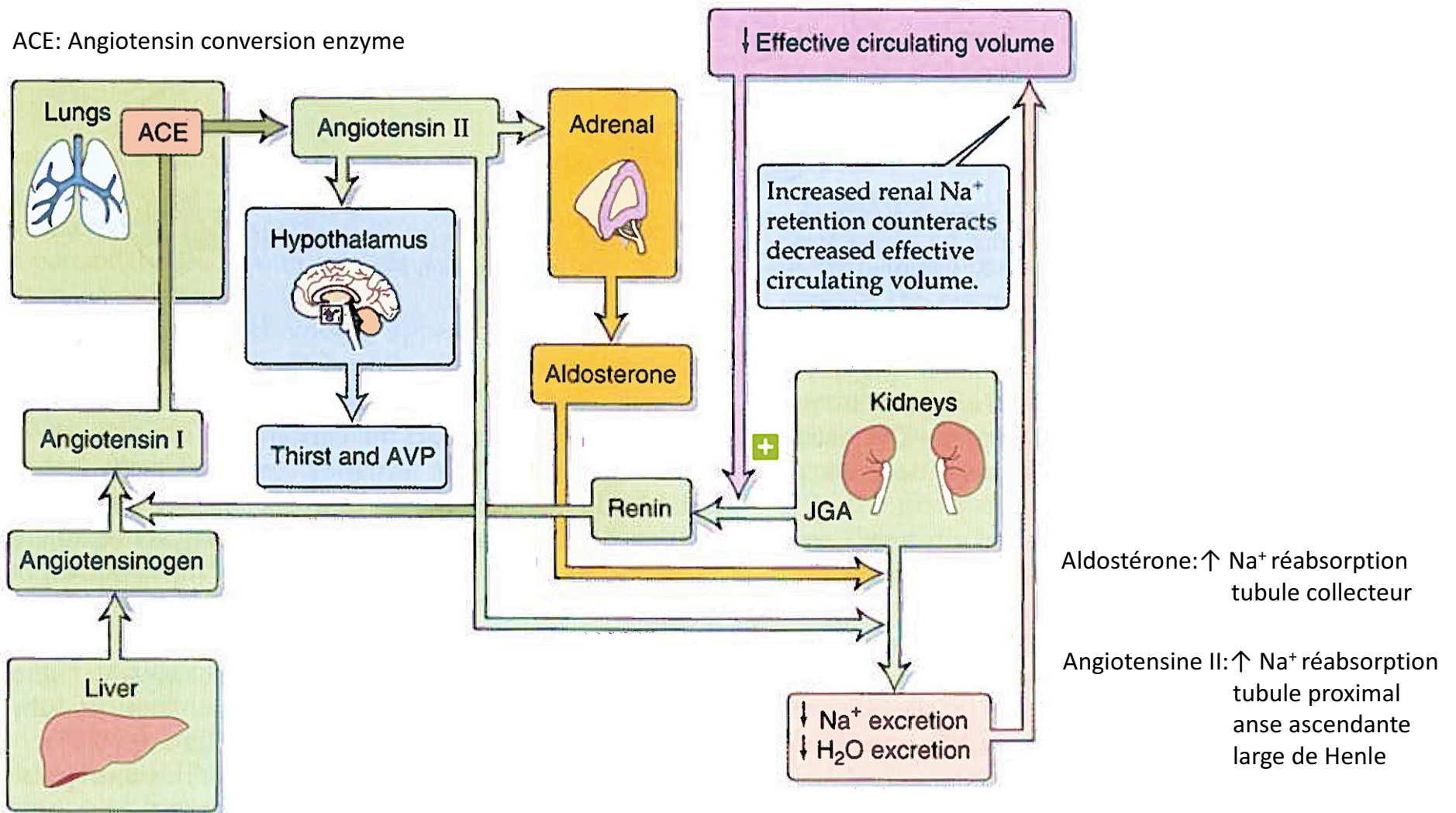
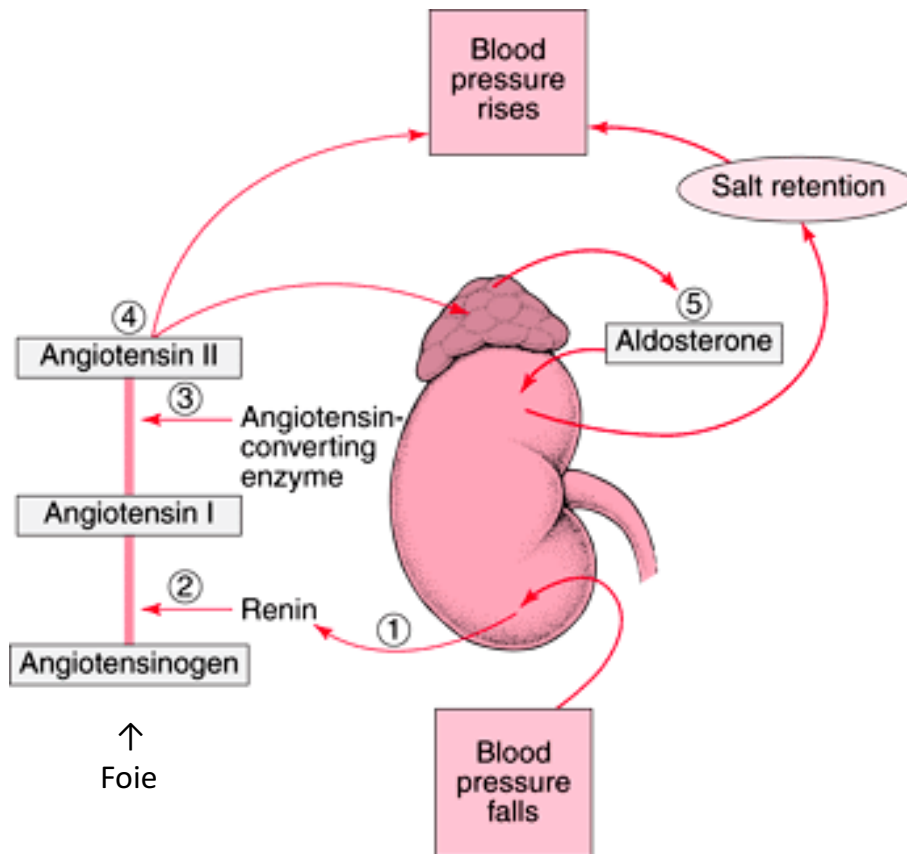


FIGURE 39-2. Feedback control of effective circulating volume. A low effective circulating volume triggers four parallel effector pathways (numbered 1-4) that act on the kidney, either by changing the hemodynamics or by changing Na^+ transport by the renal tubule cells. ANS, autonomic nervous system; GFR, glomerular filtration rate.

Système urinaire Détails du système rénine angiotensine aldostérone RAA



Système urinaire Fonction du système rénine angiotensine aldostérone RAA



Le système rénine-angiotensine-aldostérone est une chaîne de réactions destinée à assister le contrôle de la pression artérielle.

1. Quand la pression artérielle chute (à moins de 100 mm Hg de systolique), les reins relâchent l'enzyme rénine dans la circulation sanguine.
2. La rénine clive l'angiotensinogène, une grosse protéine qui circule dans le sang, en fragments. Un de ceux-ci est l'angiotensine I.
3. L'angiotensine I, qui est relativement inactive, est clivée en fragments dans les poumons par l'enzyme de conversion angiotensin-converting enzyme (ACE). Un des fragments est l'angiotensine II, une hormone très active.
4. L'angiotensine II provoque la constriction des muscles de la paroi des petites artères (artérioles), augmentant la pression artérielle. L'angiotensine II déclenche également le relâchement de l'hormone aldostérone des glandes surrénales et l'hormone antidiurétique (ADH) de la glande hypophyse.
5. L'aldostérone induit les reins à réabsorber le sodium et à excréter le potassium. Le sodium entraîne une rétention d'eau, augmentant ainsi le volume sanguin et la pression artérielle.

Système urinaire Rôle de l'atrial natriuretic peptide ANP dans l'économie du Na^+

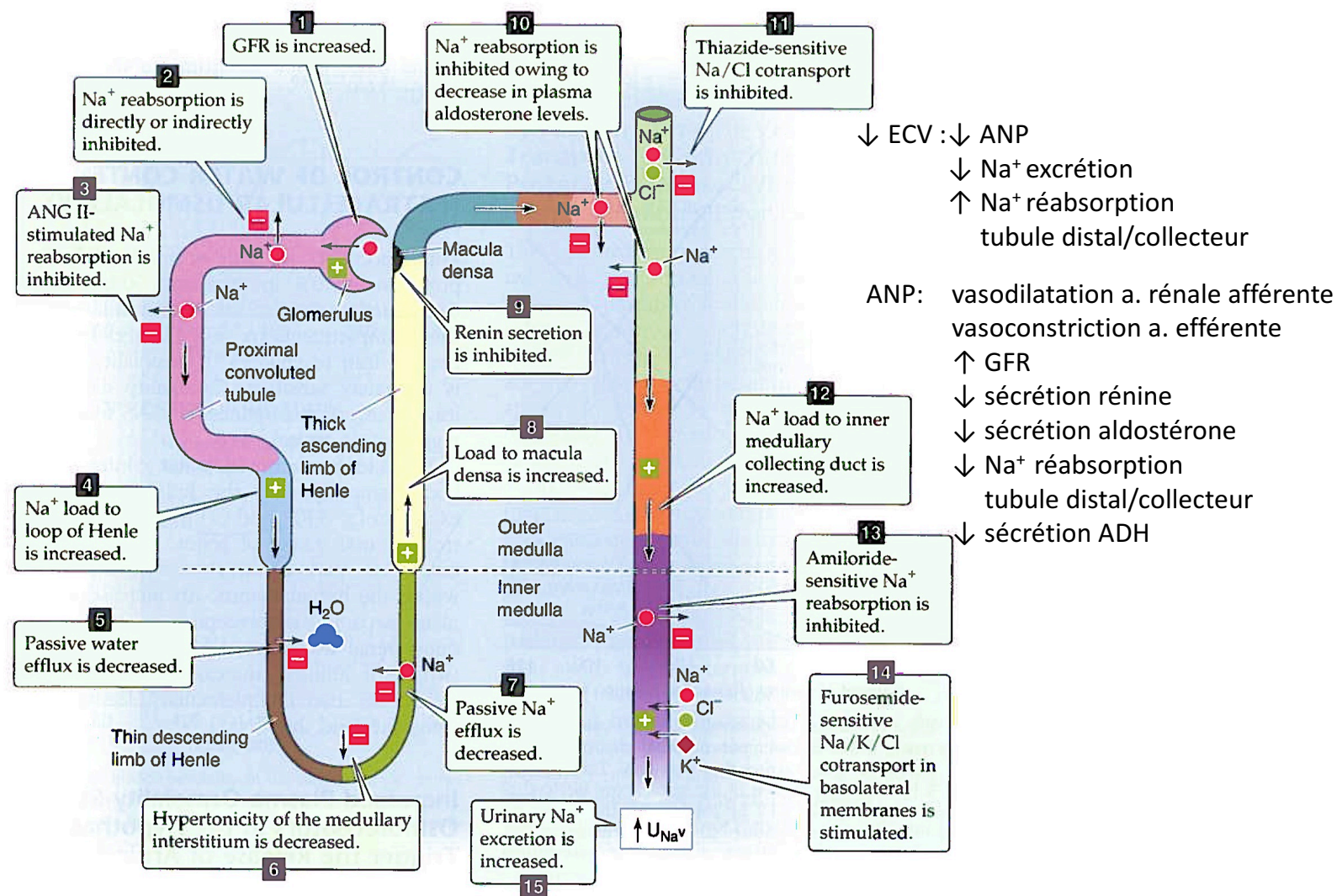
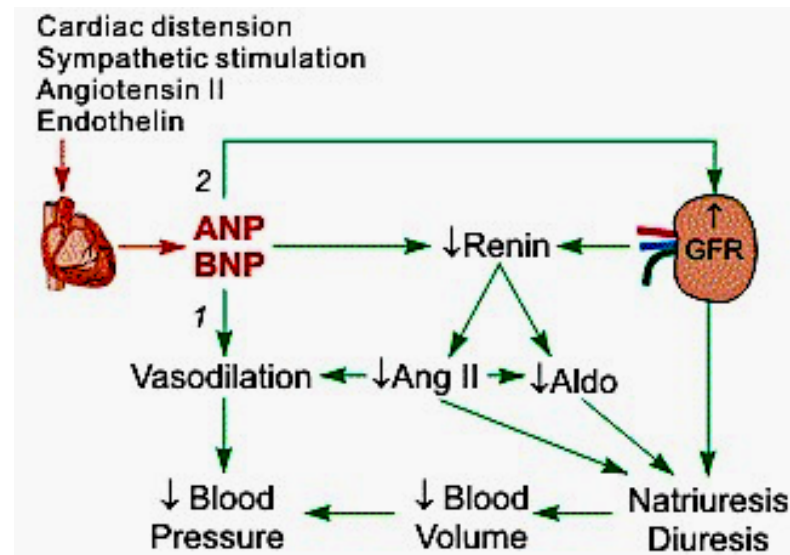


FIGURE 39-5. Sites of action of atrial natriuretic peptide. ANG, angiotensin; GFR, glomerular filtration rate; U_{Na} , urine sodium concentration. (Data from Atlas SA, Maack T: Atrial natriuretic factor. In Handbook of Physiology: Renal Physiology, E, Windhager, Ed., Oxford University Press, N.Y. 1992, pp 1577-1674.)

Système urinaire Rôle de l'ANP sur le volume sanguin et extracellulaire

ANP (Atrial natriuretic peptide) et le **BNP** (Brain natriuretic peptide)

L'ANP et le BNP sont produites, stockées et relâchées par les **myocytes cardiaques dans les oreillettes et ventricules cardiaques, respectivement**. Elles sont relâchées en réponse à **une élévation de l'oreillette (ANP), resp. du ventricule (BNP)** et à divers autres signaux induits par l'hypervolémie, l'exercice.



Effets sur les reins

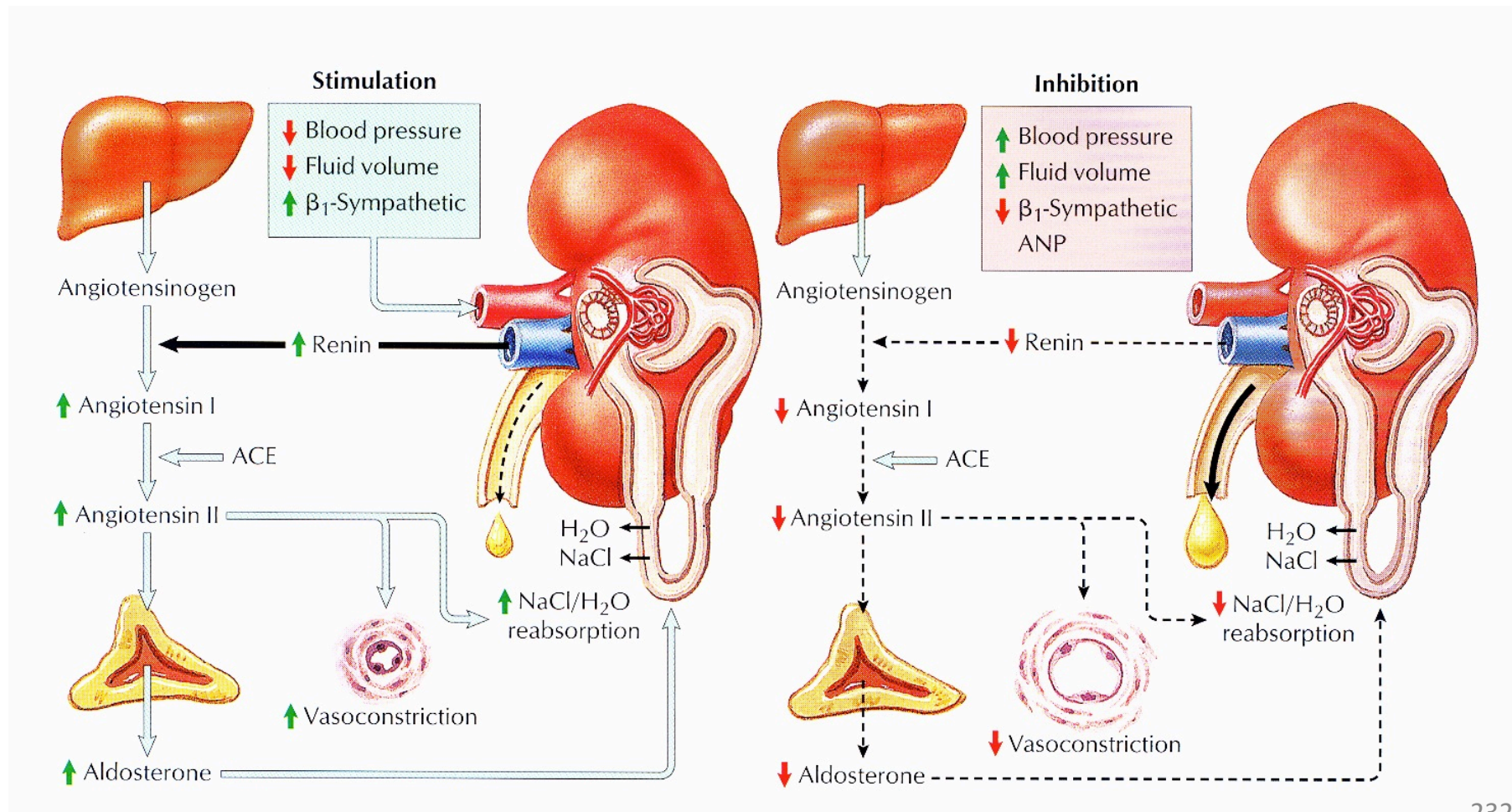
- * Dilate l'artériole glomérulaire afférente, contracte l'artériole glomérulaire efférente, et détend les cellules mésangiales. L'augmentation de la pression dans les capillaires glomérulaires, accroît le taux de filtration glomérulaire (GFR), entraînant une excrétion accrue de sodium et d'eau.
- * Augmente le débit sanguin au travers des vasa recta ce qui emporte les solutés (NaCl et urée) hors de l'interstitium médullaire. La faible osmolarité de l'interstitium médullaire conduit à une moindre réabsorption du fluide tubulaire et à une excrétion accrue
- * Diminution de la réabsorption du sodium dans le tubule contourné distal et le tube collecteur cortical du néphron via la guanosine 3',5'-cyclic monophosphate (cGMP) dépendante de la phosphorylation du ENaC
- * Inhibe la sécrétion de rénine, inhibant ainsi le système rénine-angiotensine.
- * Réduit la sécrétion d'aldostérone par le cortex adrénalien de la glande surrénale

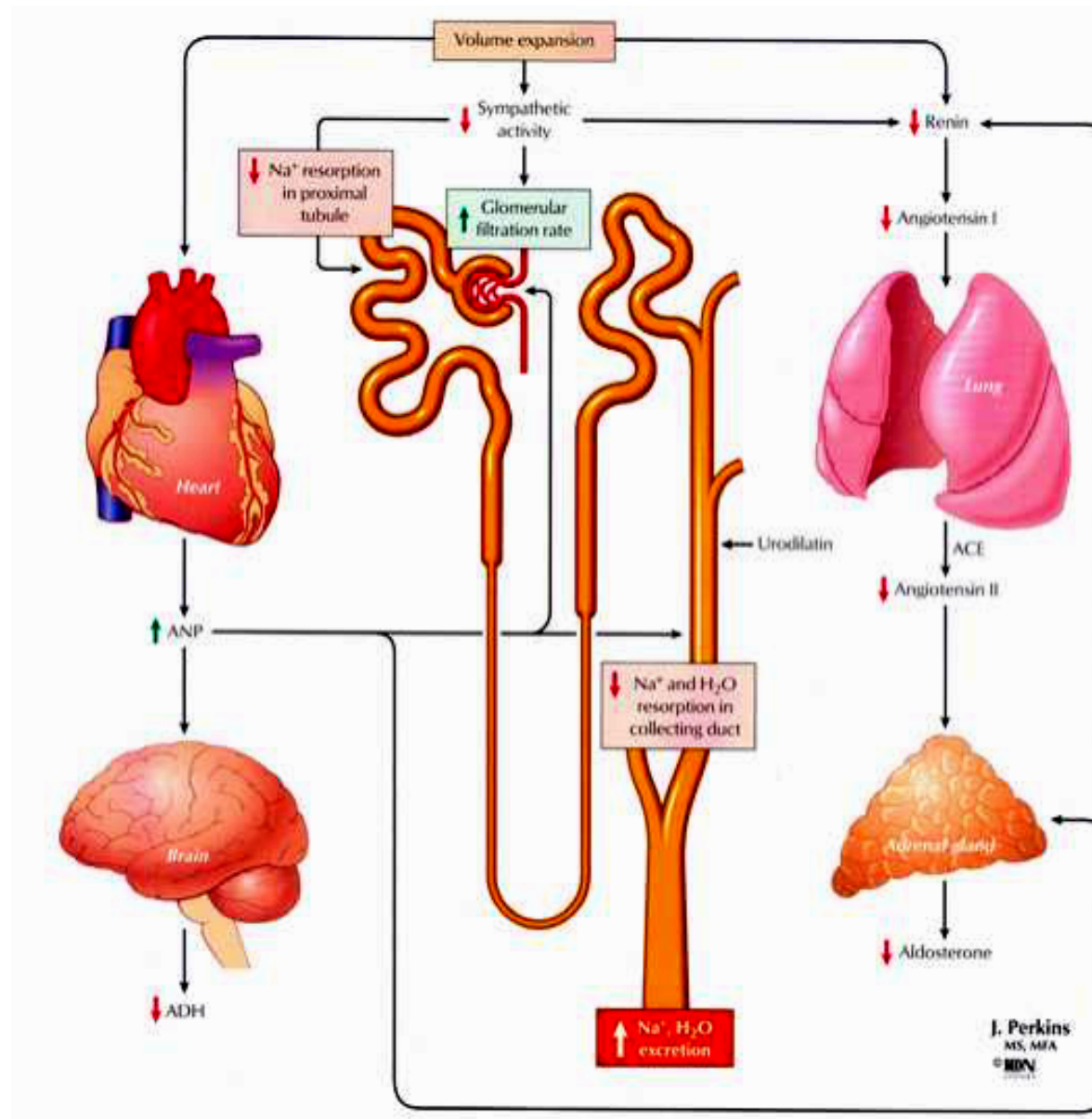
Système urinaire Rôle du Na^+ sur le volume extracellulaire

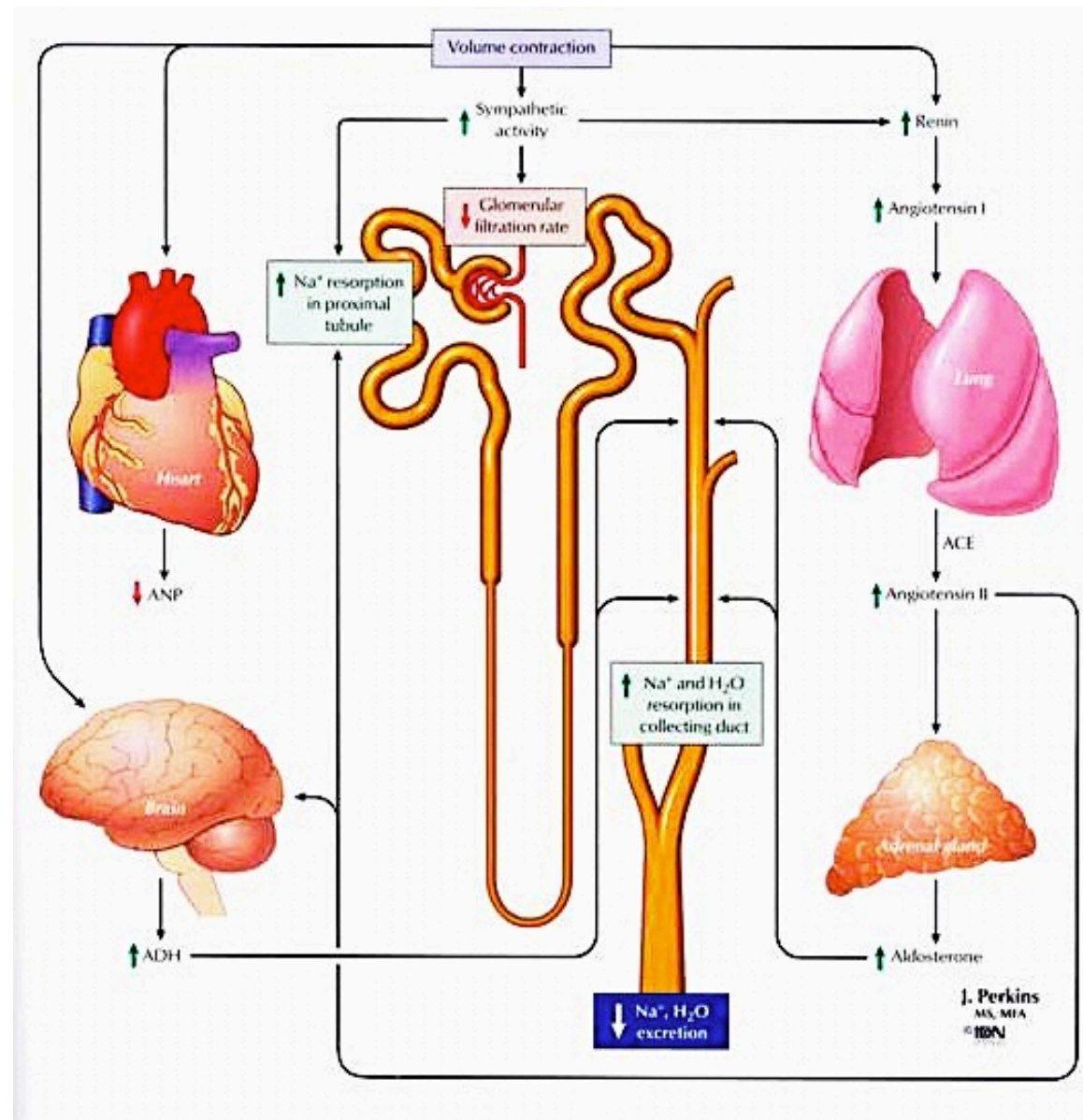
Diminution du VEC = Diminution du capital Na^+

Contrôle spécifique au rein

Augmentation du VEC = Augmentation du capital Na^+



Système urinaire Mécanismes généraux lors \uparrow du volume extracellulaire

Système urinaire Mécanismes généraux lors \downarrow du volume extracellulaire

Système urinaire Contrôle et régulation du pH sanguin

$$\text{pH} = \log \frac{1}{[\text{H}^+]} = -\log [\text{H}^+]$$

For example, the normal $[\text{H}^+]$ is 40 nEq/L (0.00000004 Eq/L). Therefore, the normal pH is

$$\begin{aligned}\text{pH} &= -\log [0.00000004] \\ \text{pH} &= 7.4\end{aligned}$$

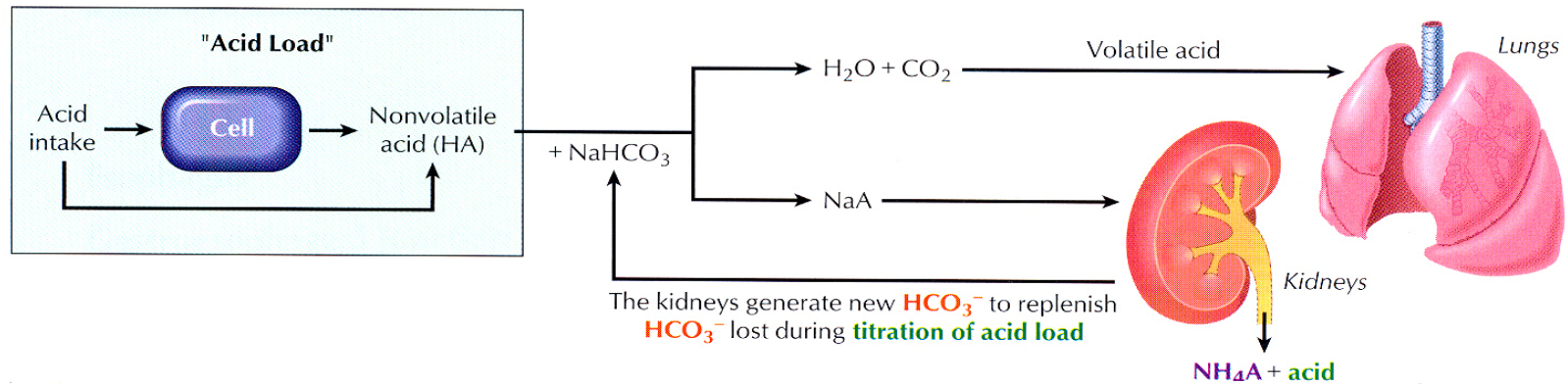
Table 30-1**pH and H^+ Concentration of Body Fluids**

| | H^+ Concentration (mEq/L) | pH |
|---------------------|--|------------|
| Extracellular fluid | | |
| Arterial blood | 4.0×10^{-5} | 7.40 |
| Venous blood | 4.5×10^{-5} | 7.35 |
| Interstitial fluid | 4.5×10^{-5} | 7.35 |
| Intracellular fluid | 1×10^{-3} to 4×10^{-5} | 6.0 to 7.4 |
| Urine | 3×10^{-2} to 1×10^{-5} | 4.5 to 8.0 |
| Gastric HCl | 160 | 0.8 |

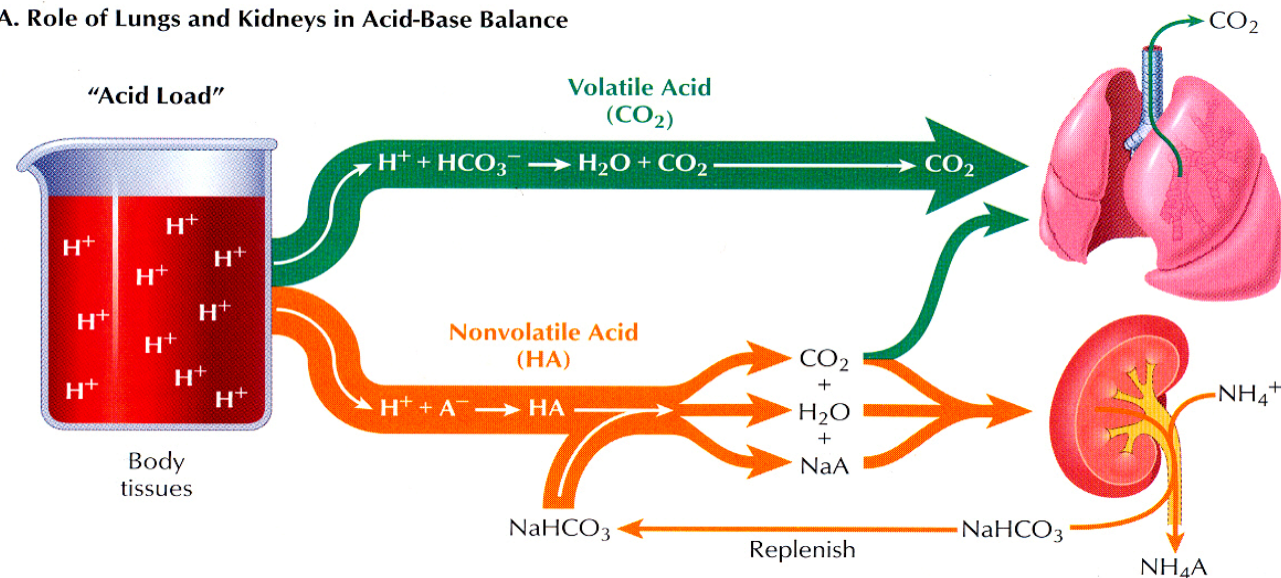
acidose $\text{pH} < 7.35 \leftrightarrow \text{pH normal } 7.4 \leftrightarrow \text{alcalose } \text{pH} > 7.45$

Système urinaire Tampons, poumons et reins pour stabiliser le pH sanguin

Rôle des reins dans la gestion du pH



A. Role of Lungs and Kidneys in Acid-Base Balance



Tampons principaux dans le corps: HCO_3^- , H_2PO_4^- , Protéines (*intracellulaires*)

Système urinaire Source de H^+ et conséquences

Metabolic Production of Acid and Alkali

| Food Source | Acid/Alkali | Quantity (mEq/day) |
|---|--|--------------------|
| Carbohydrate Fat | CO ₂ | 15 - 20,000 |
| | | |
| Amino acids | H ₂ SO ₄ HCl HCO ₃ ⁻ | 100 (acid) |
| S-containing | | |
| Cationic | | |
| Anionic | HCO ₃ ⁻ | 60 (alkali) |
| Organic ions | | |
| Phosphate | H ₂ PO ₄ ⁻ | 30 (acid) |
| Total | | 70 (acid) |
| 1 mEq/kg/day of nonvolatile acid production | | |

Acides volatiles

Acides non-volatiles

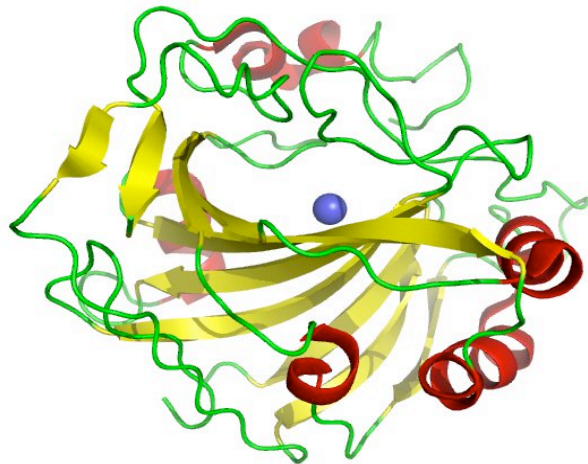
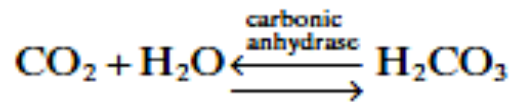
Acid-Base Disorders

| Disorder | pH | 1° Alteration | Defense Mechanisms |
|-----------------------|----|------------------------------------|-------------------------------------|
| Metabolic acidosis | ↓ | ↓ [HCO ₃ ⁻] | Buffers, ↓ PCO ₂ , ↑ NAE |
| Metabolic alkalosis | ↑ | ↑ [HCO ₃ ⁻] | Buffers, ↑ PCO ₂ , ↓ NAE |
| Respiratory acidosis | ↓ | ↑ PCO ₂ | Buffers & ↑ NAE |
| Respiratory alkalosis | ↑ | ↓ PCO ₂ | Buffers & ↓ NAE |

NAE = Net Acid Excretion

acidose pH < 7.35 ↔ pH normal 7.4 ↔ alcalose pH > 7.45

Système urinaire Système tampon des bicarbonates



L'anhydrase carbonique catalyses l'hydratation du dioxyde de carbone en bicarbonate.

* Du zinc sur le site actif se lie à une molécule d'eau, qui est déprotonnée par un carboxylate proche.

* L'hydroxyle résultant attaque le CO_2

La sphère en bleu au centre de la structure est l'atome de zinc Zn^{++}

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{(0.03 \times \text{PCO}_2)}$$

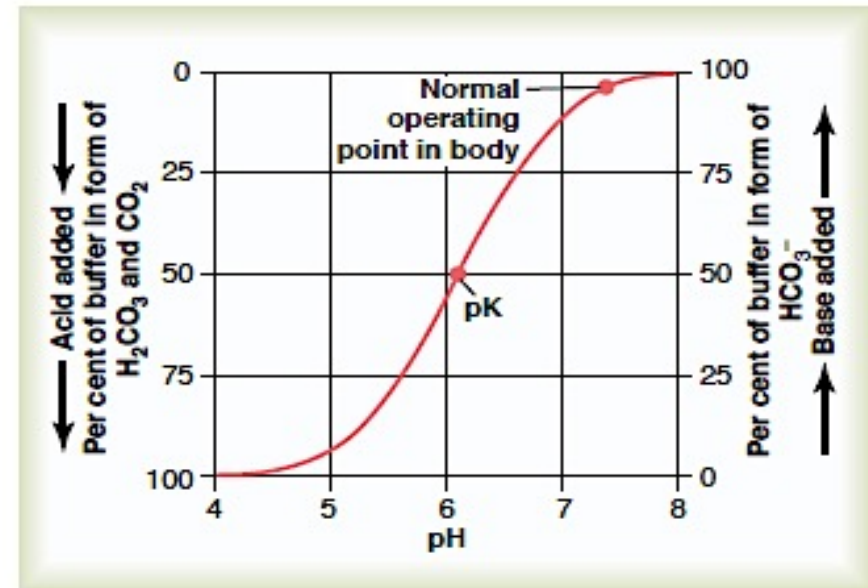


Figure 30-1

Titration curve for bicarbonate buffer system showing the pH of extracellular fluid when the percentages of buffer in the form of HCO_3^- and CO_2 (or H_2CO_3) are altered.

Le pH est inversement proportionnel à la PCO_2

Système urinaire Localisation de la réabsorption rénale des bicarbonates

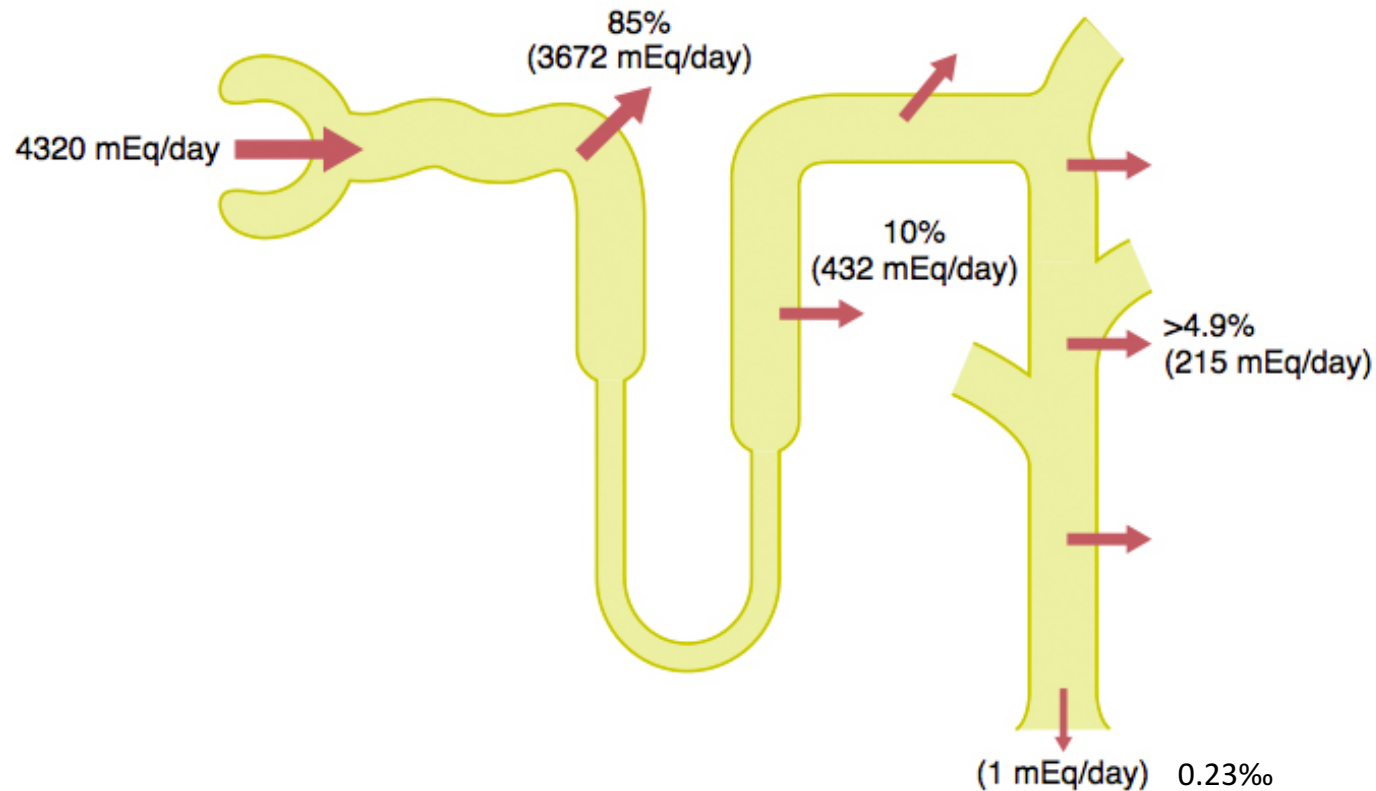
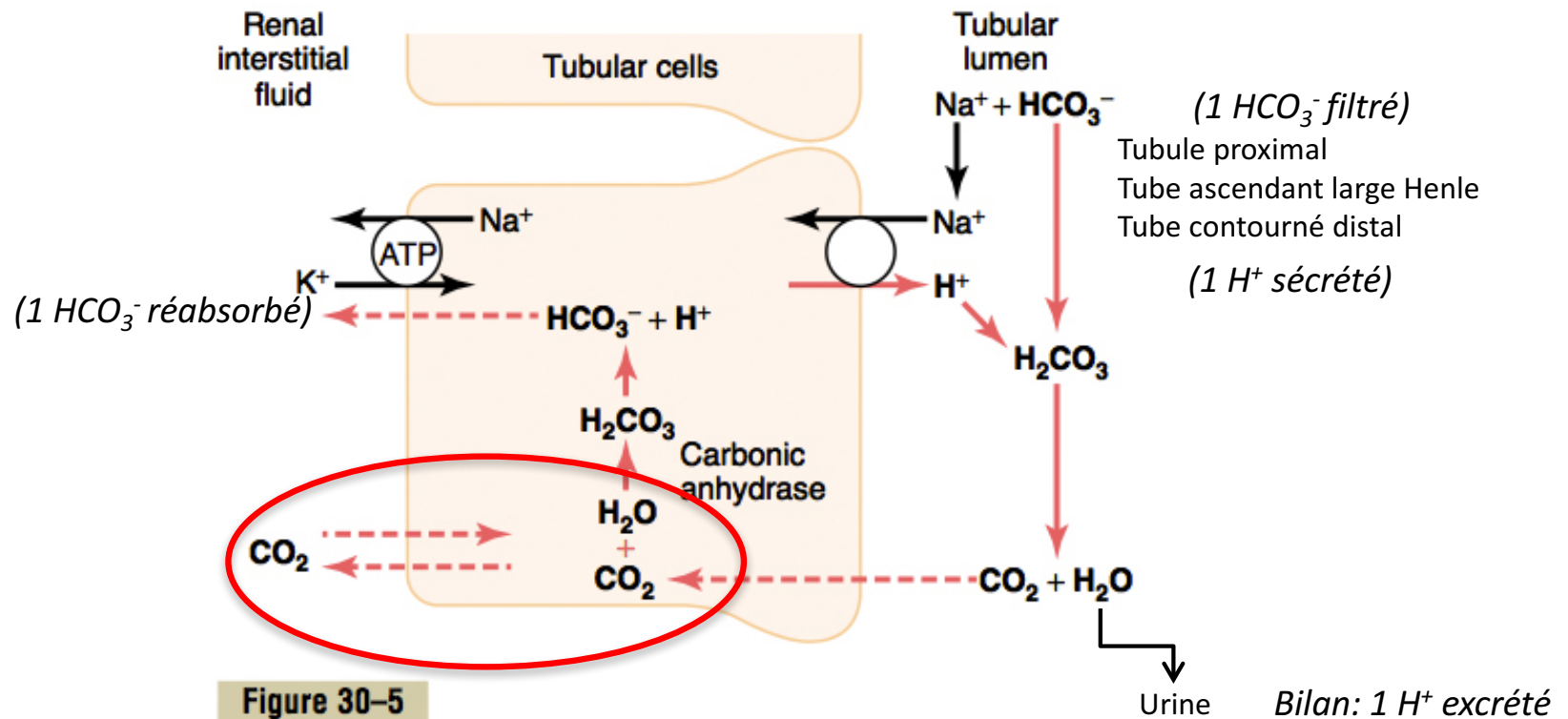


Figure 30–4

Reabsorption of bicarbonate in different segments of the renal tubule. The percentages of the filtered load of bicarbonate absorbed by the various tubular segments are shown, as well as the number of milliequivalents reabsorbed per day under normal conditions.

Système urinaire Excrétion rénale de H^+ : échange $Na^+ \rightleftharpoons H^+$



Cellular mechanisms for (1) active secretion of hydrogen ions into the renal tubule; (2) tubular reabsorption of bicarbonate ions by combination with hydrogen ions to form carbonic acid, which dissociates to form carbon dioxide and water; and (3) sodium ion reabsorption in exchange for hydrogen ions secreted. This pattern of hydrogen ion secretion occurs in the proximal tubule, the thick ascending segment of the loop of Henle, and the early distal tubule.

Système urinaire Excrétion rénale de H^+ : pompe H^+ tube contourné distal

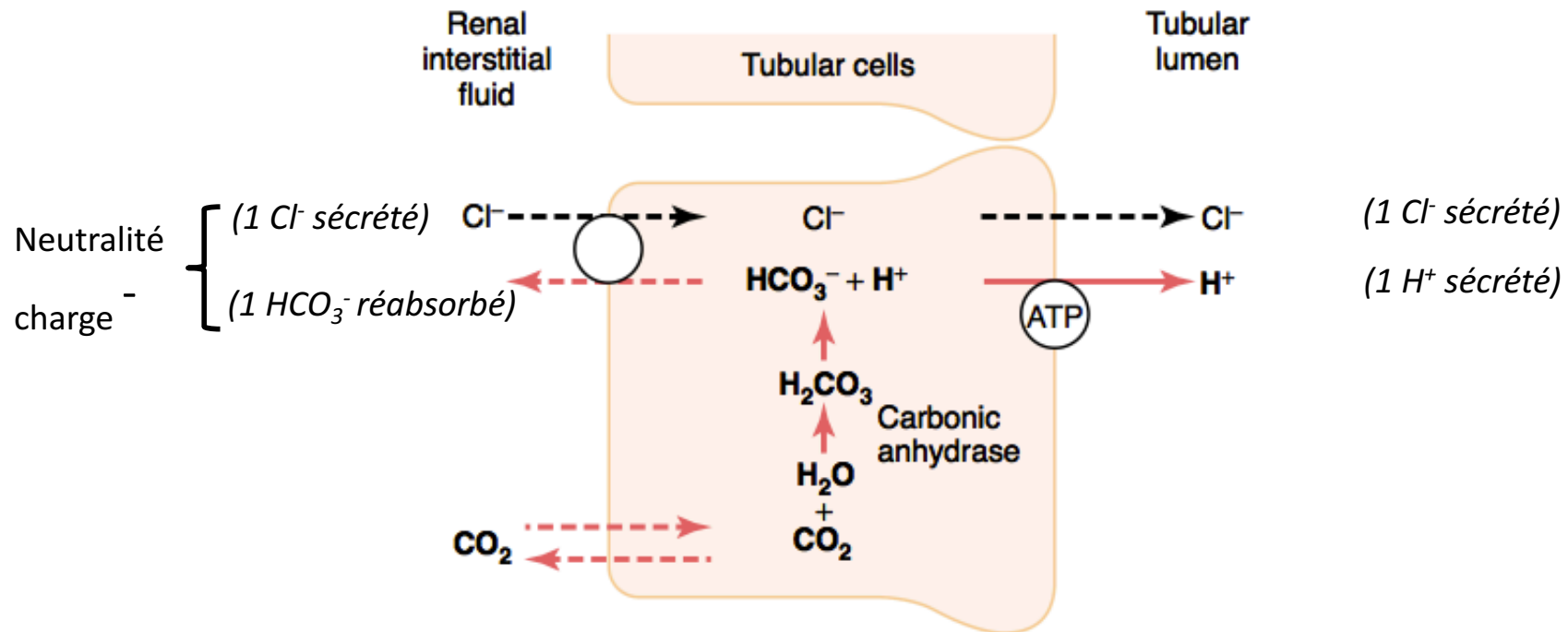


Figure 30-6

HCl

Bilan: 1 H^+ excrété

Primary active secretion of hydrogen ions through the luminal membrane of the intercalated epithelial cells of the late distal and collecting tubules. Note that one bicarbonate ion is absorbed for each hydrogen ion secreted, and a chloride ion is passively secreted along with the hydrogen ion.

Système urinaire Excrétion rénale de H^+ : $H^+ + HPO_4^- \rightarrow$ production HCO_3^-

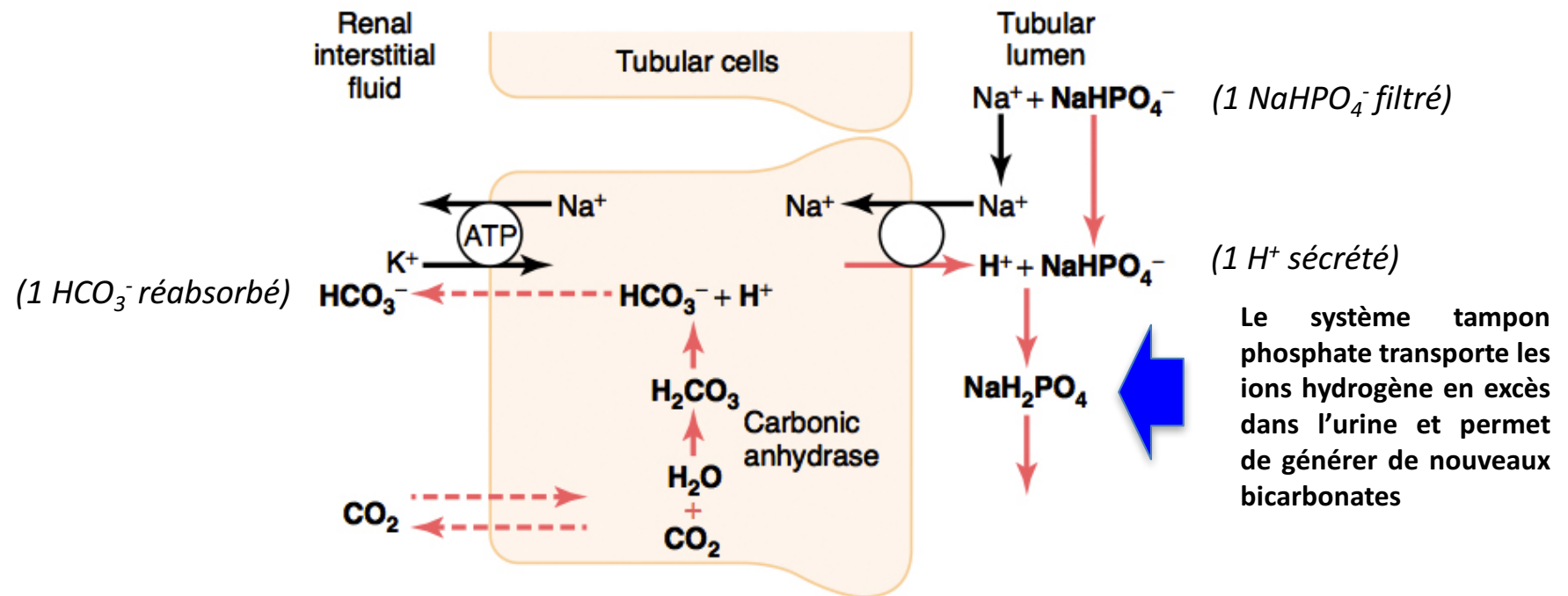
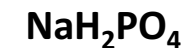


Figure 30-7



Bilan: 1 H^+ excrété

Buffering of secreted hydrogen ions by filtered phosphate ($NaHPO_4^-$). Note that a new bicarbonate ion is returned to the blood for each $NaHPO_4^-$ that reacts with a secreted hydrogen ion.

Système urinaire Excrétion rénale de H^+ : $HN_4^+ \rightarrow$ production HCO_3^-

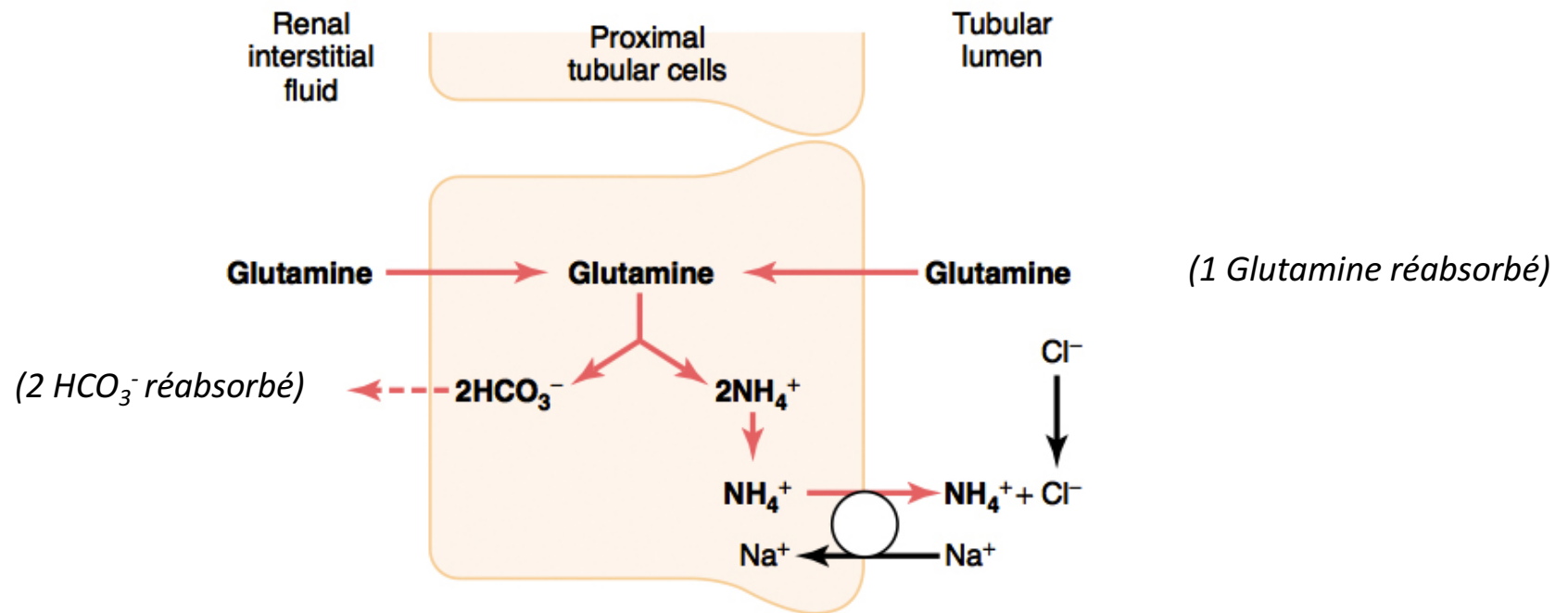


Figure 30-8

2 NH_4Cl

Bilan: 8 H^+ excrété

Production and secretion of ammonium ion (NH_4^+) by proximal tubular cells. Glutamine is metabolized in the cell, yielding NH_4^+ and bicarbonate. The NH_4^+ is secreted into the lumen by a sodium- NH_4^+ pump. For each glutamine molecule metabolized, two NH_4^+ are produced and secreted and two HCO_3^- are returned to the blood.

Système urinaire Excrétion rénale de H^+ : $HN_4^+ \rightarrow$ production HCO_3^-

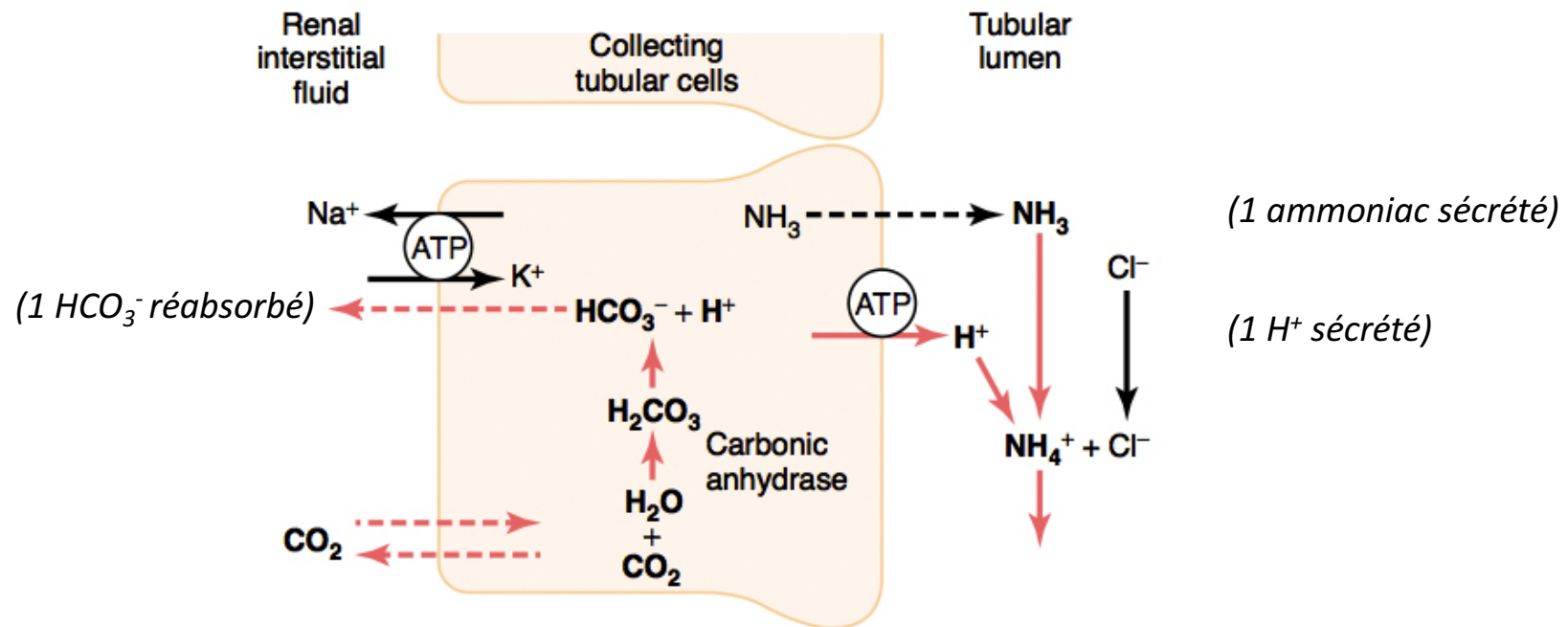


Figure 30-9

NH_4Cl

Bilan: 4 H^+ excrété

Buffering of hydrogen ion secretion by ammonia (NH_3) in the collecting tubules. Ammonia diffuses into the tubular lumen, where it reacts with secreted hydrogen ions to form NH_4^+ , which is then excreted. For each NH_4^+ excreted, a new HCO_3^- is formed in the tubular cells and returned to the blood.

Système urinaire Régulation rénale de $[H^+]$ et moyens de corrections

Correction rénale de l'acidose

Augmentation de l'excrétion d'ions hydrogène et addition d'ions bicarbonate dans le liquide extracellulaire

Correction rénale de l'alcalose

Diminution de la sécrétion tubulaire d'ions hydrogène et augmentation de l'excrétion d'ions bicarbonate

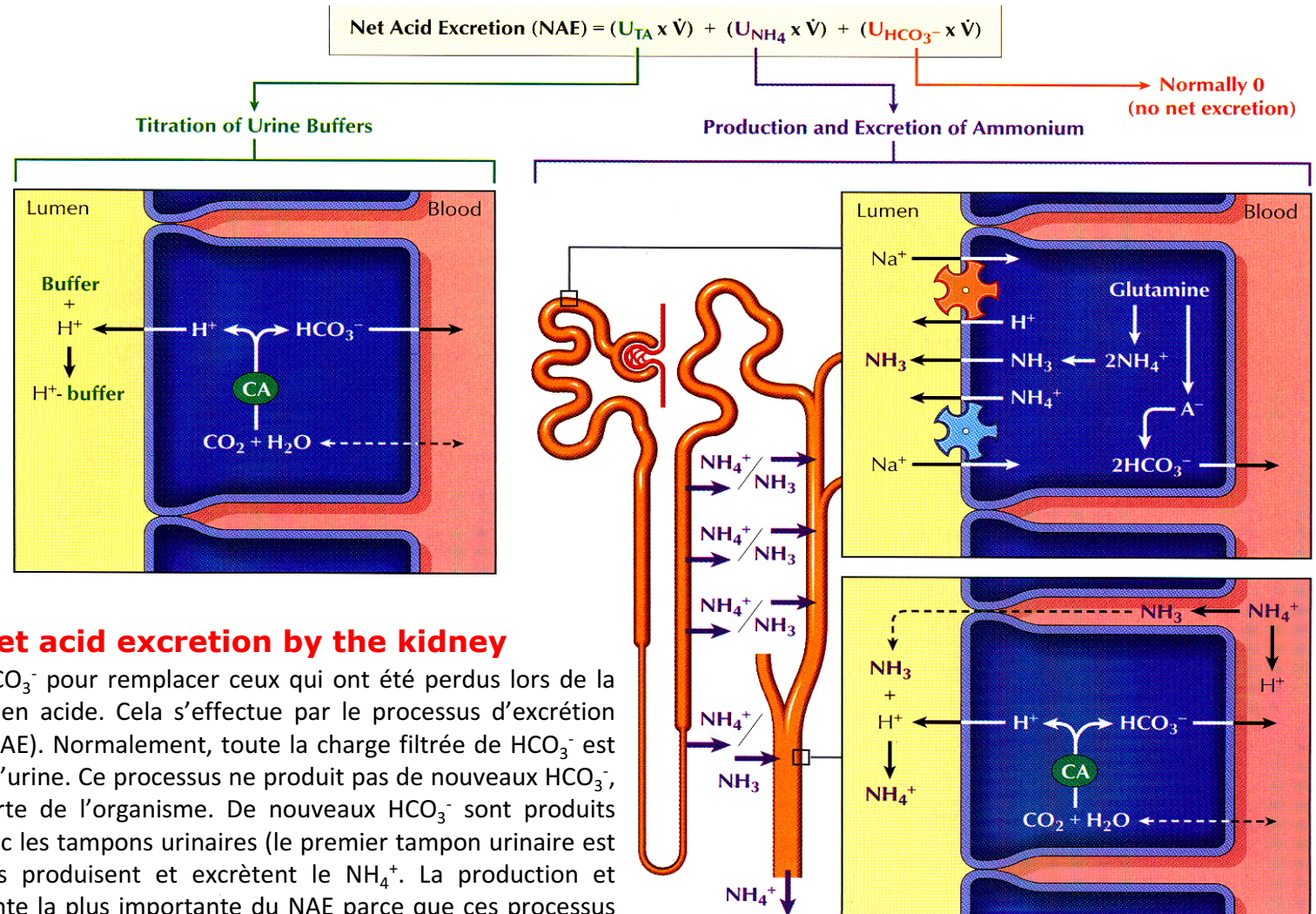
Table 30–3

Characteristics of Primary Acid-Base Disturbances

| | pH | H^+ | P_{CO_2} | HCO_3^- |
|-----------------------|-----|----------|------------|-----------|
| Normal | 7.4 | 40 nEq/L | 40 mm Hg | 24 mEq/L |
| Respiratory acidosis | ↓ | ↑ | ↑↑ | ↑ |
| Respiratory alkalosis | ↑ | ↓ | ↓↓ | ↓ |
| Metabolic acidosis | ↓ | ↑ | ↓ | ↓↓ |
| Metabolic alkalosis | ↑ | ↓ | ↑ | ↑↑ |

The primary event is indicated by the double arrows (↑↑ or ↓↓). Note that respiratory acid-base disorders are initiated by an increase or decrease in PCO_2 , whereas metabolic disorders are initiated by an increase or decrease in HCO_3^- .

Système urinaire Excrétion rénale de H^+ production HCO_3^- sécrétion nette d'acide



Les reins génèrent de nouveaux HCO_3^- pour remplacer ceux qui ont été perdus lors de la titration de la charge quotidienne en acide. Cela s'effectue par le processus d'excrétion nette d'acide: net acid excretion (NAE). Normalement, toute la charge filtrée de HCO_3^- est réabsorbée, et n'apparaît pas dans l'urine. Ce processus ne produit pas de nouveaux HCO_3^- , mais simplement prévient leur perte de l'organisme. De nouveaux HCO_3^- sont produits quand les reins excrètent les H^+ avec les tampons urinaires (le premier tampon urinaire est le phosphate) et lorsque les reins produisent et excrètent le NH_4^+ . La production et l'excrétion de NH_4^+ est la composante la plus importante du NAE parce que ces processus sont réglés en réponse à un trouble acido-basique. L'acidose stimule la production de NH_4^+ (à partir de la glutamine dans le tubule proximal). U_{TA} : urine concentration of titratable acid; U_{NH_4} : urine concentration of ammonium; $U_{HCO_3^-}$: urine concentration of bicarbonate

Système urinaire Equilibre acido-basique: collaboration poumons-reins
Résumé de la régulation du pH par les reins-poumons

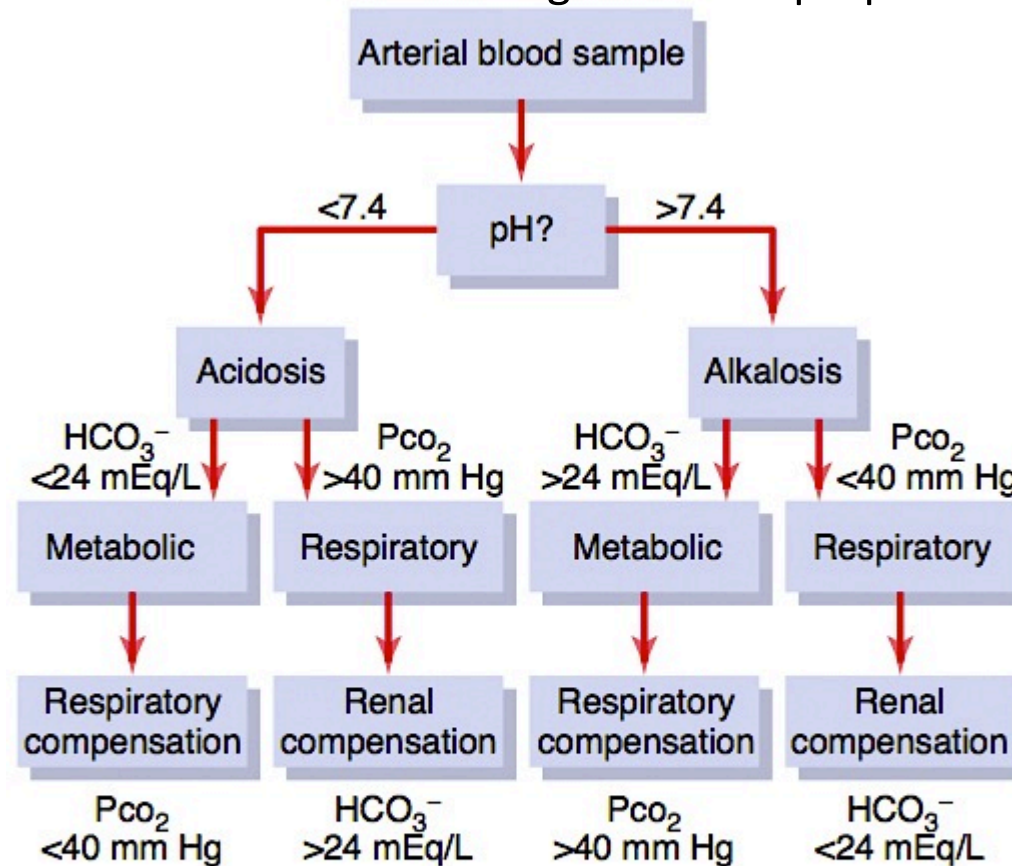


Figure 30-10

Analysis of simple acid-base disorders. If the compensatory responses are markedly different from those shown at the bottom of the figure, one should suspect a mixed acid-base disorder.

Système urinaire

- Anatomie constitution du système urinaire
- Architecture tubulaire et vasculaire; système contre-courant
- Production urine primaire → urine finale
- Eliminer substances du milieu plasmatique → milieu extérieur
- Contrôle et régulation du pH sanguin (H^+ , HCO_3^-); volume corporel H_2O ; osmolarité
- Interaction avec le système cardiovasculaire et pulmonaire
- Gestion électrolytes, glucose, pression artérielle