

Anatomie du système urinaire

△ TDM : couché vu par les pieds △

éléments : rein + voies excrétoires (calices, bassinet, urètre / vessie urinaire)
Reins (nephros) 12x6x3 cm

G : dernière rate + queue pancréas, sous la surrénale on croise l'aorte
D : dernière foie et cadre duodinal → sous la surrénale en pyramide
les 2 se reposent sur le muscle psoas majeur

entourés par av. veine cave inf (D) et aorte abdominale (G)
juste au-dessus et tissu adipeux

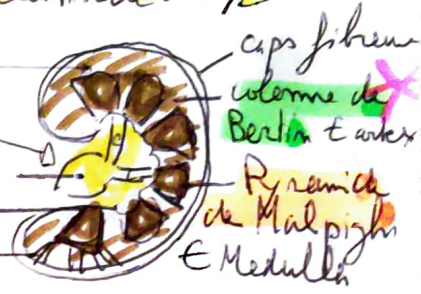


△ parenchyme (brun) ≠ sinus rénal
= cortex + médulla
= cal + cb + pm + pf

! Rayons médullaires = pyramides de Ferrein
∈ Médulla

pyelon = bassinet

papille



Rg : 1/12 lobe rénal = la pyramide + cortex av.

une crillée = trous de papille médullaire

Vascularisation : A. abd → A. rénale → V. rénale → VCI
Rein D : L2
Rein G : L1

! aorte abdominale postérieure à veine rénale gauche!
mais antérieure mes. sup. antérieure



3 variétés du nombre des artères rénales ex 1x2 parallèles
antérieures polaires

étendu des reins : T12 → L3, protégé par les 2 der. cotes (11 et 12)

△ rein entouré par : 1° graisse périrénale 2° fascia 3° graisse paranéale
La perte de poids ⇒ néphropathie, perturbe la fonction rénale

Fonc° des reins : Excr° - Homéostasie - Endocrine (Renine) - EPO (érythropoïétine)

Pathologies : nécrose papillaire rénale (tubercule rénal, diabète)
hématome rétropéritonéal ; carcinome

Rg : la fonc° des reins peut être remplacée par Hémodialyse

Rg : △ un organe rétropéritonéal parfois moins grave que si c'est un organe intra-péritonéal ⇒ vide tt le sang de la péritonée

Rg : cortex 3 glomérules rénaux (Pas de la médulla)
Pi chétive à 43° de la veine ⇒ ant. reflux (évite la pyélonéphrite)

Voies urinaires haute Calices (petits/grands) / bassinets / uretère ABD
≈ 6 papilles ⇒ 6 calices petits ⇒ 1 grand calice ⇒ le bassinets ⇒ uretère a.v. hile (= Pelvienne)

Rq: Zone des calices = pyélon → pyélographie / antérograde (IV) / rétrograde (uretère)

Ureter ≈ 30 cm
abdominale (retropéritonéale) ≠ pelvienne (intrapéritonéale) *

+/- verticale ↘ vers apophyse transverse L5
croise le muscle psoas → visible par radi. sauf si rétroperit.
croise la bifurcation de l'artère iliaque (pelvis limit)
croise l'artère utérine / passe médulairement // antérieur / sous-ling
av. endocoele (supravaginal) * → remplit la vessie (Pus la gravité Δ)

Rétrécissement structuraux et péristaltiques Pathologies des uretères

↳ zone pyélo-uretrale } partie abd
croisement de l'a. iliaque } pelvis
abouchement vessie } partie pelvienne
↳ blocage pierre urinaire

gonflement des voies urinaires
supérieures: hydronéphrose
cave: ex: pierre urinaire

variabilité: uretère bifide (pyélon ou/et uretère abd/pelvienne)
uretère croisant la veine cave! (normalement resté au psoas)
rein ectopique a.v. sacrum / rein fusionné (2 uretère)

Vessie: muqueuse, musculaire, adhésive (ou serrée pr le test) *
plus muqueux manqués SAUF dans le triangle de Ligotaud
(sauf si vessie remplie)
↳ veine cave (entre les 2 orifices uretères et l'origine v. cave)

Lymph: g.l. iliaque → para-aortique Δ ne pas confondre avec urach

vide: vessie en arrière et sous la symphyse pubienne
remplie: monte ↑ dessus du niveau de la symphyse ds apoc pré-péritonéale
⇒ App: pore supra-pubienne au-dessus symphyse SANS percer péritoine

Pathologies vessie: incontinence; carcinome

Utricle: Δ 5 cm ♀ vs 20 ♂ ⇒ infect° urinaires fréquentes ♀
abouche & ds ostium externe av glandes para-urétrales ⇒ prostate ♂

Δ 2 canaux pdt cathérisme: pré-pub; infra-pub → E₂
subdivis°: intramural → prostatique → partie membranaire → partie spongieuse
(sphincter lisse) (= diaphragme uro-gen) sphincter ext (lisse)
cf orifice de la vessie!

Homéostasie des volumes corporels et transport Na^+

Clairance rénale $\equiv$ mL de plasma épuré / min

$$V_{\text{elim}} = C \times [X]_{\text{plasma}} = [X]_{\text{urine}} \times Q_{\text{urine}} \Rightarrow C_x = \frac{[X]_{\text{urine}}}{[X]_{\text{plasma}}} \times Q_{\text{urine}}$$

R_1 : $C_e < Q_{\text{sanguin}}$ reinant par définition (= pr PAH)

R_1 : Si X uniquement filtré, pas absorbé, pas sécrété $C_x = \text{GFR}$

App: GFR peut être mesuré par clairance de créatinine (endogène) ou par inuline (exogène). Historiquement, on l'a mesurée car elle est tant absorbée que sécrétée.

Δ Mesure du débit sanguin rénal: $[X]_{\text{veine rénale}} = 0$ car ad H doit être sécrété ou filtré. On utilise PAH.

OG: $\text{GFR} = C_{\text{inuline}} \approx 120 \text{ mL/min}$

$C_{\text{PAH}} = 500 \text{ mL/min}$ (Plasma)
 $\Rightarrow 65\% \text{ GFR} \Rightarrow 1000 \text{ mL/min}$ de sang rénal
 $\Rightarrow 20\% \text{ } Q_{\text{tot}}$!!!

B.ém: $\text{fraction filtrée} \approx \frac{120}{500} \approx 25\%$

3 Cas: $\frac{C_x}{C_{\text{in}}} > 1 \Rightarrow X$ est filtré + sécrété

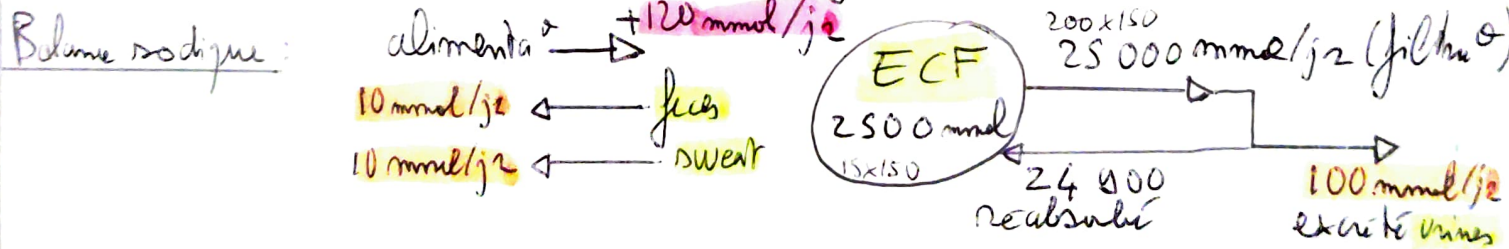
$\frac{C_x}{C_{\text{in}}} < 1 \Rightarrow X$ est filtré + réabsorbé ou une macromolécule partiellement filtrée

Sodium: principale substance dissoute de l'eau extracell (interstitielle + plasmique)
 $(2^{\text{nd}} = \text{Cl}^- \approx 100 \text{ mM})$ $\Rightarrow 150 \text{ mmol/L}$

Δ Na^+ à 10 mM de extracell $\Rightarrow$ osm de 20 mM $\Rightarrow$ cell s'écrasent
 Na^+ $\Rightarrow$ cell gonflent Dose par électrode

Δ $m_{\text{Na}^+} \Rightarrow$ volume extracell (l'eau suit le sel) $\neq [Na^+]_{\text{extracell}} \Rightarrow$ volume intracellulaire

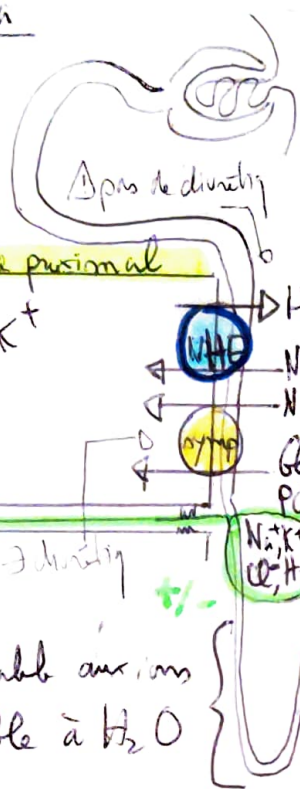
Na^+ est un des 3 déterminants de MAP $y: \text{MAP} = f(Q, R, \text{volémie})$



Reabsor^o de Na^+

reabs 67%

Tubule proximal



panacell (convectif)

Amo^o ↓ ⇒ imperméable aux ions mais perméable à H_2O

Thiazide

Amo^o ↑ Henle
Furosemide

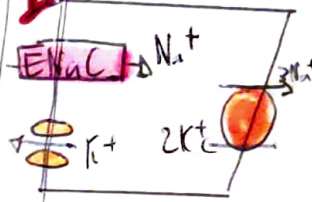


Δ imperméable à H_2O !!!
= reabs 25% (Henle ↑)



reabs 5%
Tube distal
Δ perméable à H_2O

Amo^o ↓
Triamterene



⇒ reabs 3%
Tube collecteur

Bilan hydrique:

IN 2500 ml 1200 boire
1000 aliment
300 phosphatidylcholine

= out 2500 ml
100 feces
900 perspiration
1500 urine
Osm plasm + 5mOsm

Epreuve de surcharge d'eau ⇒ AVP ⇒ IR après (can^o d'act osmorecepteur) et Osm urine ++
Inversement si restrict^o hydrique Osm plasma ↑, Osm urine ↑, Urine ↓ reabs P (AVP P)

Perméabilité à l'eau:

Tubule proximal oui, urine isosmotique

Amo^o ↓ Henle oui, tps, mais pas du ion ⇒ urine hyperosmotique

Amo^o ? Henle jamais, mais perméable ⇒

connecting tubule

car les AQP2-4 basaux sont là en permanence



Redevient perméable à H_2O à partir du tube collecteur seulement si AVP

Le gradient osmotique cortico-papillaire permet la réabsorption d'eau et est maintenu par les vasa-recta
300 mOsm avant Amo^o ↓ de Henle
1200 mOsm au niveau de la papille

Homéostasie Hydrique

Δ Engendral, Volémie $\Rightarrow$ $\uparrow Q$; Parfois voir de certaines pathologies : - insuffisance cardiaque - embolie lipidique

La volémie est régulée par :

* Dyst Dymp (ΔP_a par) : Capteur = barorecepteur / carotid

- par vasoconstriction sélective ($f(\text{rapport } \frac{\alpha}{\beta} \text{ reapt})$) (immédiat) $\Rightarrow$ $\uparrow R \Rightarrow$ $\uparrow MAP$
- Rétention hydrosodée réim (diffère)

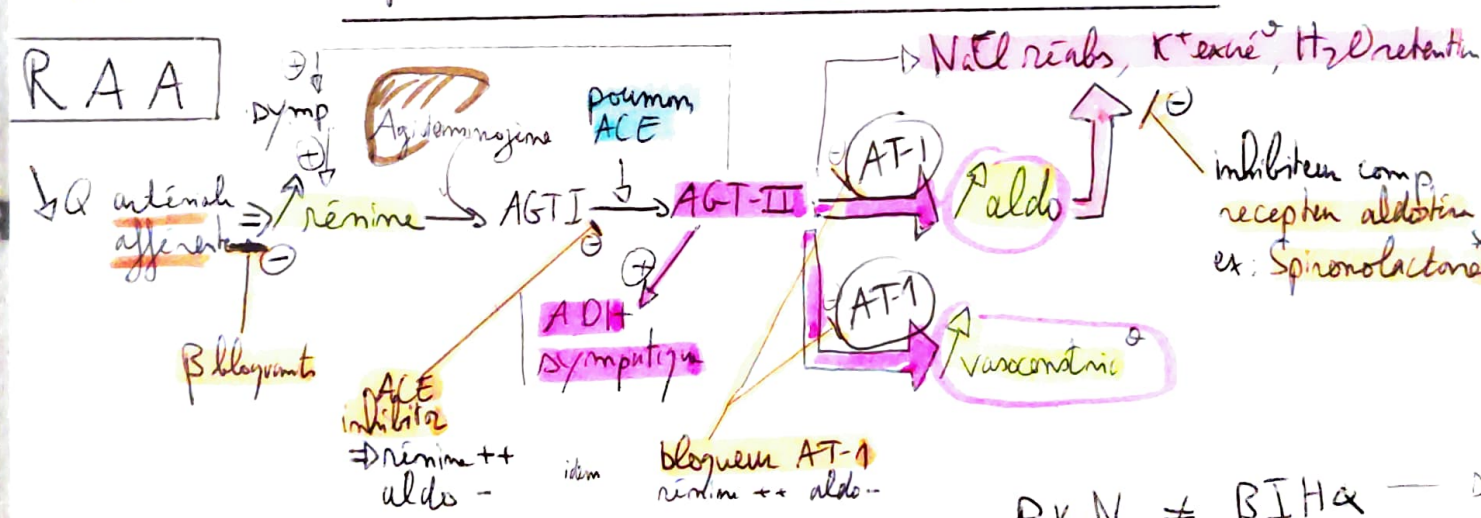
* Rénine-angiotensine-aldostérone capteur = barorecepteur artériol afférent réim

Δ AGT-II $\Rightarrow$ vasoconstriction généralisée
Rétention hydrosodée directe (AGTII) indirecte (aldo, AVP)

* AVP Capteurs : barorecepteur artériol

Δ en + des effets antidiurétiques rénal, effet vasoconstricteur sur intestin grêle
 Δ Hydrique mais pas sodée Δ

* Peptide natriurétique auriculaire (vols-riapten i.e. barorecepteur auriculaire droite)
 $\Rightarrow$ vidange si hypervolémie (rare) : vasodilatée
AGFR $\times$ réabsorption : diverse, natriurique



Action de l'aldostérone : lieu = cell principale (cibles) du canal collecteur
effet GENOMIQUES ($\sim 1h$)
+ canal d'union

$\Rightarrow$ 1°/activer ENaC + NaK ATPase 2°/ $\uparrow$ mbre / transporteurs (ENaC, NaK ATPase)
+ effet osmotique $\Rightarrow$ $\uparrow$ échange

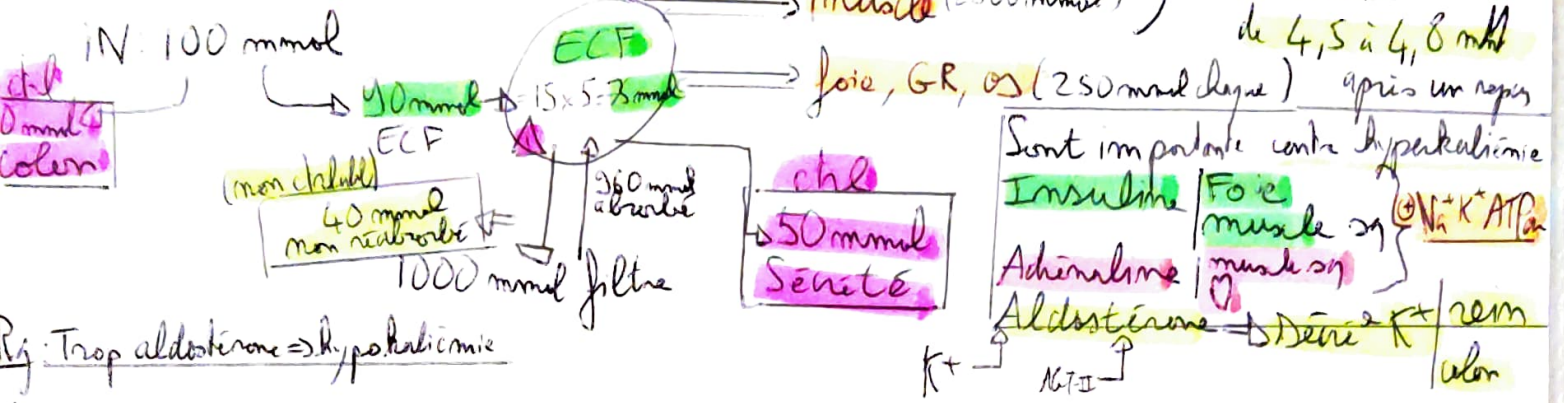
Répartir $\Rightarrow$ glucose compartiment cap / interstitiel

$$P_{net} = (P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)$$

$\downarrow$ π_i $\Rightarrow$ œdème (malnutrice) $\Rightarrow$ œdème
permet flux inverse $\Rightarrow$ œdème (malnutrice) $\Rightarrow$ œdème

Répart^o du K⁺

Balancé journalière (+100-200 mmol/jr)



ΔK^+ est: (par 40 mmol/jr)
 Réabsorbé: tubule proximal (paracellulaire) + Anne Henle (paracellulaire + transporteur KCl baso)
 Sécrété à partir de la 2^e moitié du tube distal car ENaC

ENaC ⇒ Na⁺ in ⇒ V⁺ ⇒ K⁺ sort par canal de fuite ROMK

Élimin^o des acides

Sulfuriques, phosphoriques, organiques
 ↓ AA

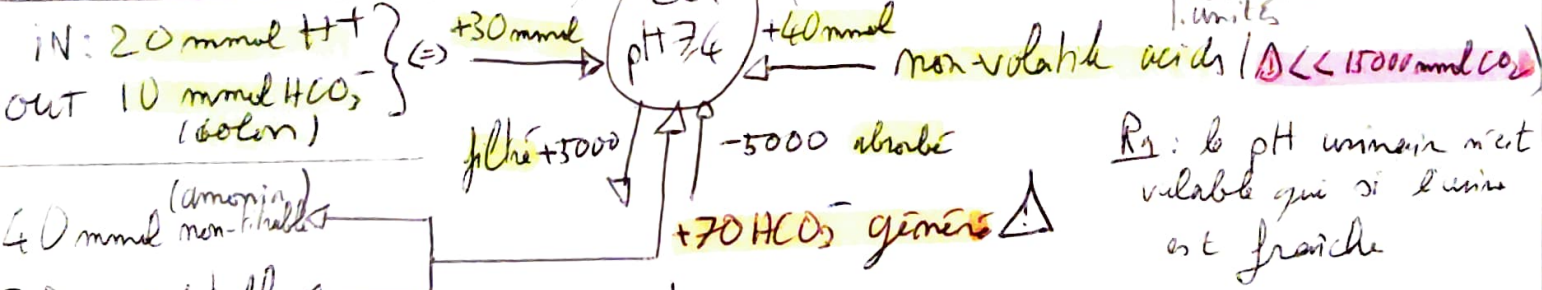
3 tampons plasmatiques:
 et des tampons cellulaires { Phosphate, Protéines

fixe ← → volatile (CO₂)
 Phosphates → as
 Bicarbonate → le seul utilisé de réguler le pH
 Protéines (ex Hb)

$$pH = pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H^+]} \approx pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{P_{CO_2} \cdot \alpha}$$

 7,4 6,1 0,03
 26 mmHg
 0,03 mmol/l
 15000 mmol CO₂

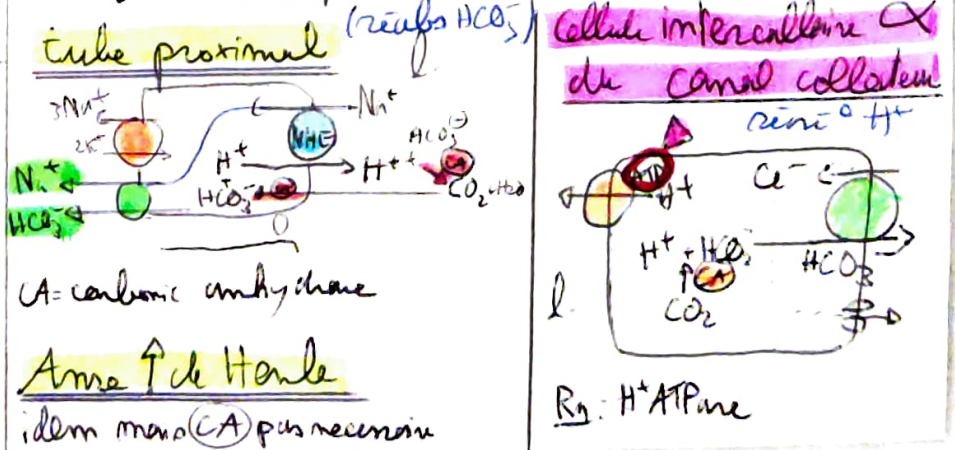
Balancé acide base (daily)



André: <7,35 | 7,4 | A l'élaboré > 7,45

Resp
 P_{CO2} ↑, [HCO₃]⁻ ↑
 Métabo
 [HCO₃]⁻ ↓, P_{CO2} ↓
 Resp
 P_{CO2} ↓, [HCO₃]⁻ ↓
 Métabo
 [HCO₃]⁻ ↑, P_{CO2} ↑

Réabsorption HCO₃⁻ et sécr^o de H⁺



Nephron = [Syst-Urinaire - cours 1]

Corpuscule rénal (+) tube rénal

$\Delta P_{cap\ re} = 4 \times P_{cap\ ar}$

↳ vasculaire par artériole afférente

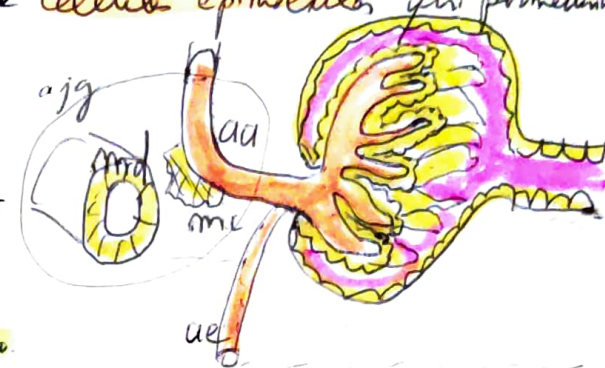
artériole éfférente (Δ pas veimale)
↳ permet modula^o pression

les capillaires du corpuscul st recouvert par de cellule épithéliales qui permettent de résister à la pression (feuillet viscéral)

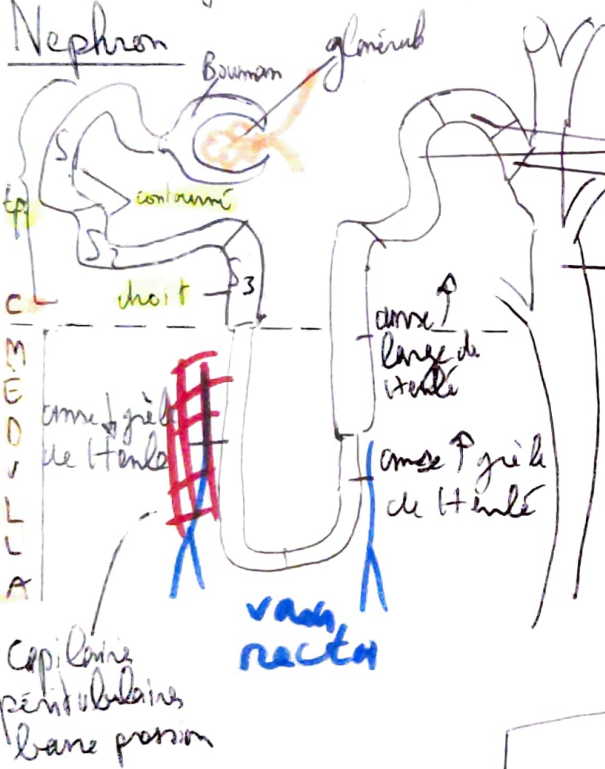
≠ feuillet pariétal = capsule de Bowman

Δ a.v artériole afférente, le tube rénal revient au contact de son glomérule

⇒ appareil juxta-glomérulaire = { artériole aff, cell. mésoangiales, cap. glomé, macula densa }
rôle = chl filtra^o d'1 néphron



Nephron



tube contourne distal (précoc / tardif)
cannal d'union (connecteur)
collecteur

Δ E voies excrétoires
→ draine 3-6 néphrons

20% cardiac output

2000 L sang reçu
x 25% filtra^o filtrée?
200 L par jour
x 0,5%
1,5 L urine / jr

Δ Elimina^o = Excr^o + Fonc^o Elimina^o
= { Filtra^o → ex: créatinine, inuline just filtrée
Réabsorption → glucose, Na
Secr^o → ex: urée (pas), acide urique (banc postérieur), médicaments }

Les fonctions rénales

- purifier le sang
ex: bilirubine
- homéostasie
(glande [?] etc)
- endocrine

Endocrine: EPO (Δ x 9)

Fonc^o maintient des volumes de fluide { intra, extra, plasma }
osm
pH → collabor^o ac poumon

Homéostasie

Concentra ^o :	Na ⁺ ← Aldo (surrénale) + cortisol
	Ca ²⁺ / PO ₄ ³⁻ ← parathormone (glande parathyroïde)
Volémie:	← atriopeptine (oreille)
MAP / OSM:	← ADH (neurohypophyse)

rémine ← cell. myo épithéliales (capte Q / MAP) des artérioles afférentes / prolifère
calcitriol (vit D) Δ non active → 1,25(OH)₂D₃ joia 10¹¹ tube proximal
(1,25(OH)₂D₃) → [Ca²⁺] (avec PTH) car ↑ absorption + réabsorption osme

Rg: insuffisance rénale $\Rightarrow$ anémie + carence vit D (mais PAS en rénine) Δ

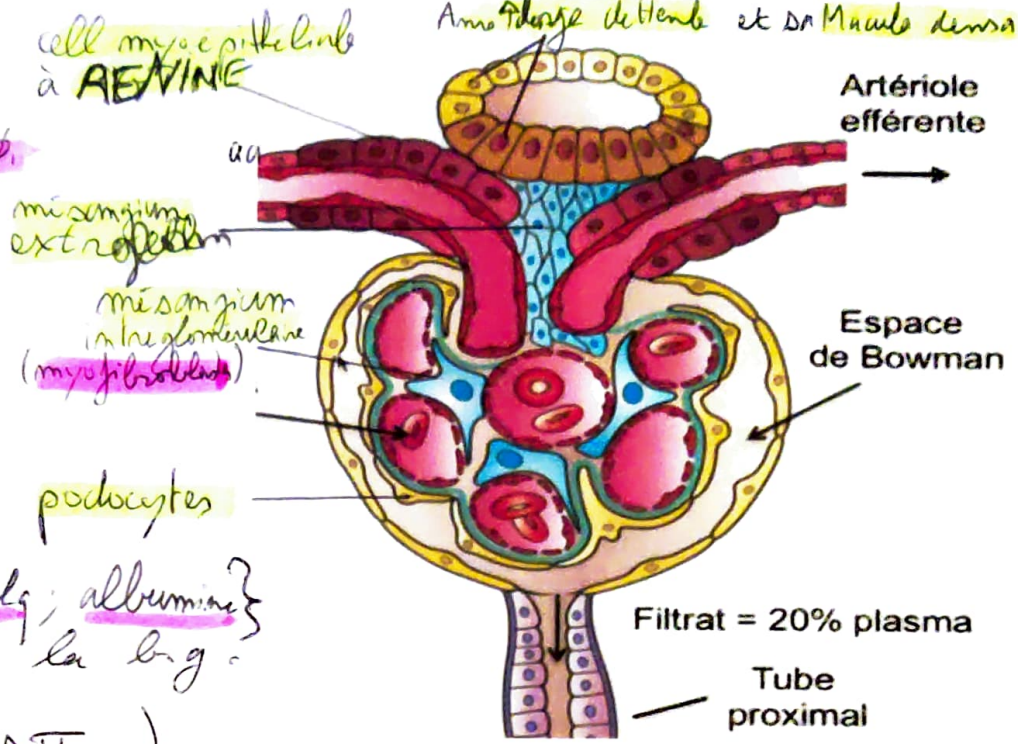
Barrière glomérulaire

- 1° glycocalyx des cap fenêtrés
- 2° LB tri-couche
- 3° podocytes $\Rightarrow$ pédicelles

Δ mec + elec filter

Rg: compos^o filtrant

compo plasma $\setminus$ {GR; G.B. plq; albumine}
 $\hookrightarrow$ bloqué par la b.g.



$$GFR = K_f (\Delta P_H - \Delta T_{onc})$$

$$= K_f (\Delta P_H - T_{onc_{cap}})$$

où $\Delta P_H = 45 - 10 \text{ mmHg} = 35 \text{ mmHg}$
 $T_{onc} = 20 \text{ mmHg}$ (liste)

(car $T_{prot} = 1$ et b.g. imperm. à prot)

$$\Rightarrow GFR = K_f \times 15 \text{ mmHg}$$

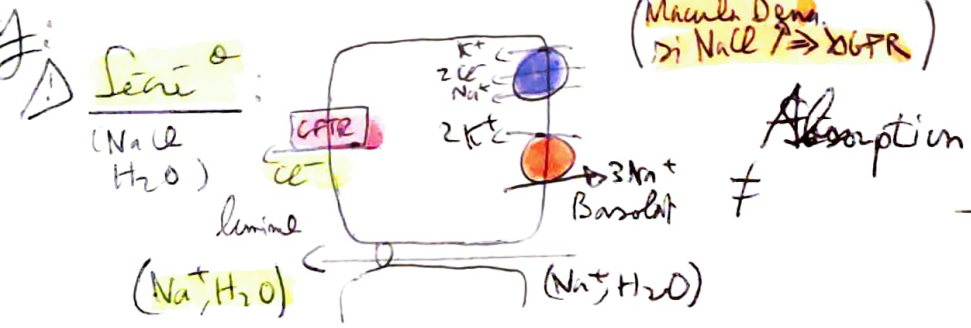
Rg: $K_f = f(S_{b.g.})$ $\rightarrow$ modifiable par contractilité des mésangium intraglomérulaire
 mais K_f varie peu. GFR ché principalement par vasokonst^o et dilata^o afférente et efférente

GFR $\nearrow$ avec prostaglandine VD afférente* et GFR $\searrow$ avec adénosine VC afférente*
 AGT-II VC efférente (ou NO)

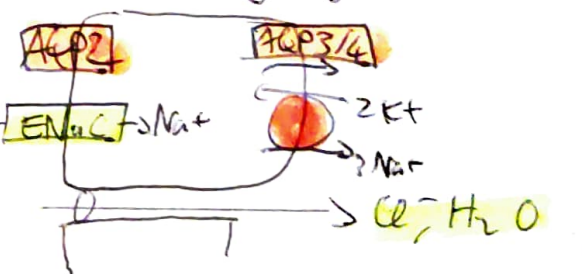
Rg: la sécr^o de prostaglandine est inhibée par les anti-inflammatoires non stéroïdiens

GFR aussi modulé par réflexe myogénique (VC $\Leftarrow$ $\nearrow$) $\hookrightarrow$ insuffisance pré-rénale
 (Δ symp parasymp vs effet en cf + cf)

GFR aussi FEEDBACK TUBULOGLOMÉRAIRE*



Rg: report $\Rightarrow$ Q rénaux de ΔP et frac filtré $\nearrow 40\%$



Rg: certaines substances st transportées par des transporteurs non-spéc à la péminine
 si l'entrée mais pas sortie $\Rightarrow$ néphrotoxicité
 ex: CEPHALORIDINE

Δ H₂O par voie AQP ou paracellulaire

Regulation du pH

$\text{pH} \leftrightarrow \text{conform}^{\circ} \text{ prot} \leftrightarrow \text{dysfonc}^{\circ} \text{ cellulaire}$



6,8

ACIDOSE

7,35

7,4

7,45

ALCALOSE

7,8



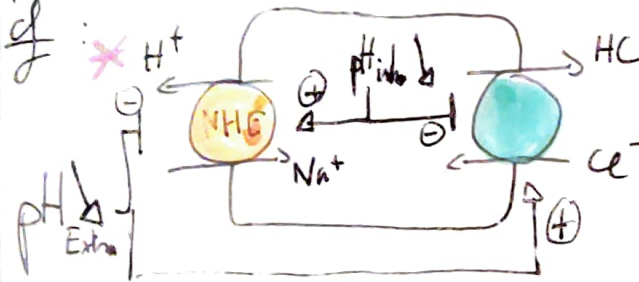
Considérations générales : $[\text{H}^+]$ est l'un des ions plasmatiques les plus rares

d : $10^{-7,4} = 40 \text{ nM} \ll [\text{Ca}^{2+}], [\text{Mg}^{2+}] \approx 1 \text{ mM}; [\text{K}^+] 5 \text{ mM}; [\text{Na}^+] 150 \text{ mM}$

pH intestinal $\approx$ pH sanguin. pH veine $\approx$ pH artère $- 0,02 \rightarrow$ seulement, grâce à H₂O

pH intracell $\approx 7,2$ mais en interaction avec pH extra via les éch. NHE et $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$

d : H^+ Les transporteurs et modules de l'int/ext.



Excep ^o	Acide	Barrière
Extracell	Veine, estomac	intestin
Intracell	Golgi, lys	Matrice Mito

Si $[\text{H}^+]$ est doublée pH $\downarrow$ de 0,3

$$\text{ex: } \text{pH} = \text{pKa} + \log \left[\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \text{Pco}_2} \right]$$

$$7,4 = 6,1 + 1 + 0,3$$

$$\Rightarrow \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]} \rightarrow 20!$$

$$\text{d: } [\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ mM}$$

$$\text{Pco}_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$\alpha = 0,03 \text{ mM/mmHg}$$

Déf : Acide faible : $\text{pKa} \in [2; 7]$

Base faible $\text{pKa} \in [7; 10]$

$\text{pH} < \text{pKa} \Rightarrow$ maj de AH

$\text{pH} > \text{pKa} \Rightarrow$ maj. $\text{A}^- + \text{H}^+$

Balancé acide base

maj = acide volatile (CO_2) = 15 000 mM/ljr

min = acide fixe { dégrada^o prot : 40 mM/ljr
alimenta^o $\approx 20 \text{ mM/ljr}$
perte intestin $\text{HCO}_3^- = 10 \text{ mM/ljr}$

3 lignes de défense : (1) Tampons (1 sec.) (2) Resp. (1 min) (3) Reins (1 hr / jr)

R₁ : les tampons n'empêchent pas la varia^o du pH, mais minimisent varia^o

TAMPONS

$\rightarrow$ car 1°/régula^o physiologique 2°/système ouvert : e.g. CO_2

Extracell : maj. $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ [+ protéines (et H_2PO_4^- dans l'urine)]

Intracell : Protéines et Phosphate

R₂ : 3 aussi le tampon OSSEUX : hydroxyapatite $\rightarrow$ carbonate + phosphate

tampon: $\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$: PCO_2 est contrôlé par les poumons (équilibre)

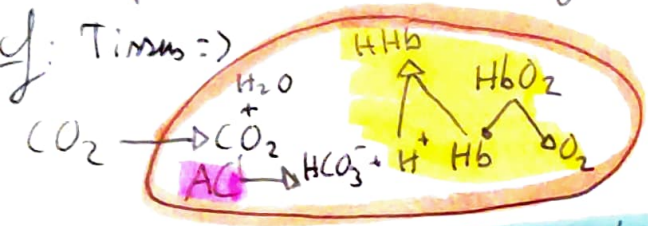
Reims $\beta = 55/80$ $\approx$ est en l'absence d'hyper/hypoventilation

$\Rightarrow [\text{HCO}_3^-]$ est le facteur limitant dans la détermination du pH *

le tamponnage d'un H^+ par HCO_3^- nécessite $\rightarrow$ d'expirer CO_2
 reformer HCO_3^- (reims)
 (inversement, l'appart d'un OH^- produit un HCO_3^- et amène CO_2)

tampon protéique: s'applique aux extrémités N/C de toute protéine *
 $\beta = 20/80$ pr Hb (+ certains chaînes latérales: ex: histidine, abondant ds Hb)
 Hb = la plus abondante ds le sang. Déox/Hb $\Rightarrow$ affinité pr H^+ $\Rightarrow$ minimum varia^o pH art vs veineux

β_s : anémie $\Rightarrow$ acidose!
 et l'inverse quand GR av. alvéoles



tampon phosphate: $\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$ Δ c'est la 2^e pKa qui compte (6,8)

intra cellulaire et urinaire (extra cell) $\rightarrow$ ce filtre par glomérule
 Diagram: $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{H}_2\text{PO}_4^-$. H^+ is secreted via ATPase. Inside cell, $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. HCO_3^- is reabsorbed. Δ la filtra^o de HPO_4^{2-} n'est PAS régulée. C'est la sécr^o de NH_3 par le tube proximal qui s'adapte.

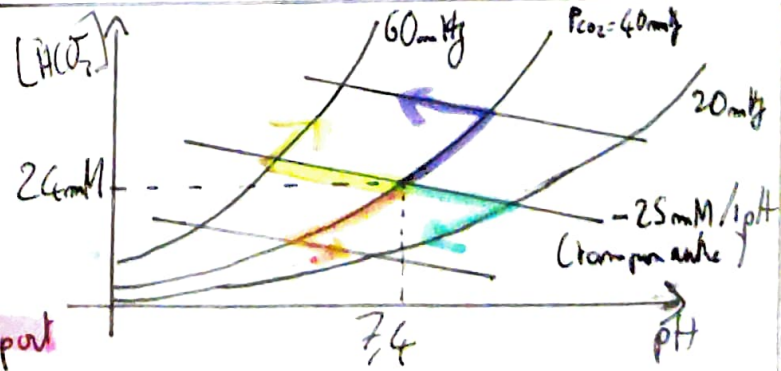
Efficacité du système tampon
 $\beta = \frac{[\text{acide fort}]}{[\text{base}]} \approx \text{nécessaire pr } \text{pH} = \text{pH} + 1$
 $\Rightarrow$ pour avoir un β indep du pH, il vaut mieux avoir plusieurs couples à $\neq \text{pKa}$.

POUMONS
 $\text{pH} \downarrow \Rightarrow$ $\uparrow$ ventila^o compensatoire
 $\text{pH} \uparrow \Rightarrow$ $\downarrow$ ventila^o (ds les limites O_2)
 Δ Hyperventila^o $\Rightarrow$ alcalose; Hypovent. $\Rightarrow$ acidose.
 des chémorécepteurs et centraux et périphériques

Reims: 1^o réabsorbent tout HCO_3^- filtré
 Diagram: Proximal tubule. HCO_3^- is reabsorbed. H^+ is secreted and reacts with H_2O and CO_2 to form H_2CO_3 , which dissociates into H^+ and HCO_3^- . H^+ is used to secrete NH_3 from proximal tubule cells.
 2^o régénère HCO_3^- consommé en tampon ds le corps
 l'excr^o $\text{H}^+ / \text{HCO}_3^-$ régulée f (pH sanguin)
 Diagram: Distal tubule. H^+ is secreted via ATPase. H^+ reacts with H_2O and CO_2 to form H_2CO_3 , which dissociates into H^+ and HCO_3^- . HCO_3^- is reabsorbed. Δ Réabsorp^o et régén^o et couplée à sécr^o H^+

	ACIDOSE		ALCALOSE	
	Resp.	Métabo	Resp.	Métabo
Causes	Maladies pulmonaires (obés / asthme) ex: asthme	Défaillance rénale Diabète Insuffisance rénale (30)	Hypervent. - altitude - centrale (obés) (30)	Diurétiques Vomissements Maladie gén. rénale
Compens ^o rénale	resp: $\uparrow \dot{V}$ rénale si possible	resp: $\uparrow \dot{V}$ rénale si possible	resp: $\downarrow \dot{V}$ rénale si possible	resp: $\downarrow \dot{V}$ rénale si possible
$[\text{HCO}_3^-]$	$\uparrow$ (l.a.m)	$\downarrow$	$\downarrow$	$\uparrow$
PCO_2	$\uparrow$	$\leftarrow$ / $\downarrow$	$\downarrow$	$\leftarrow$ / $\uparrow$

Compens^o rénale acidose: *
 proximal / Henle: P^{NHE} ; P^{NH_3} ; $\text{P}^{\text{HCO}_3^- / \text{NH}_4^+}$
 collecteur: $\text{P}^{\text{H}^+ \text{ATPase}}$; $\text{P}^{\text{HCO}_3^- / \text{Cl}^-}$



Davenport

Metabolisme de l'azote

ASAT : foie
ALAT : muscle d'intestin

2 formes:

Minéral: N_2 ; NH_3 ; NH_4^+ (ite) NO_2^- (ute) NO_3^- $\neq$ Organique AA, base, urée, créatine, ornithine

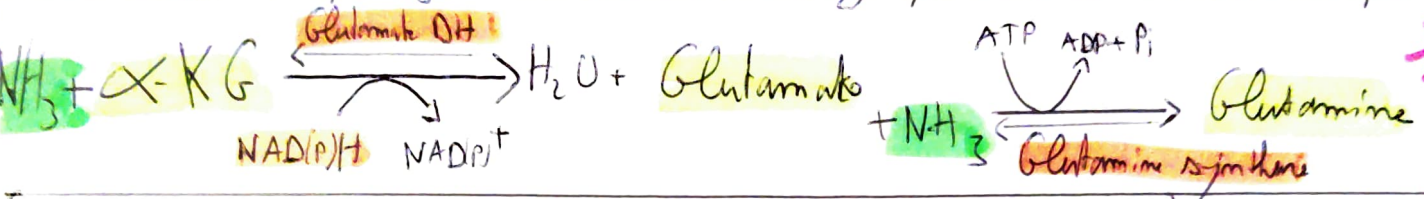
Def: Azote amine = groupe NH_2 d'un AA

Def: Azote amine = groupe NH_2 d'un AA

plantes $\leftrightarrow$ animaux
 $NO_3^- \leftarrow NH_4^+$

$pK_a NH_4^+/NH_3 = 9,2 \Rightarrow$ à 7,2 100 x + de NH_4^+ !

3 enzymes qui agissent sur l'azote organique - minéral du corps



(+ le carbamoyl phosphate synthase $\Rightarrow NH_3 + (CO_2) \rightarrow NH_2-CO-O-P$)

ΔNH_3 endogène Δ en terme d'apport, le corps humain dépend totalement d'N organique

Catabolisme des acides aminés Protéine $\rightarrow$ AA $\rightarrow$ double transamination

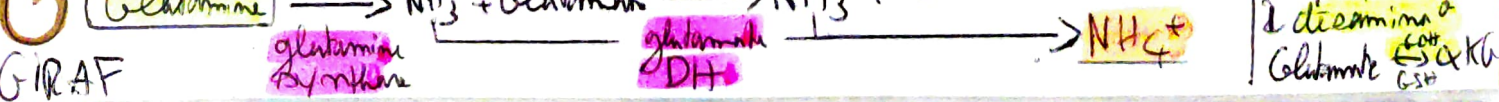
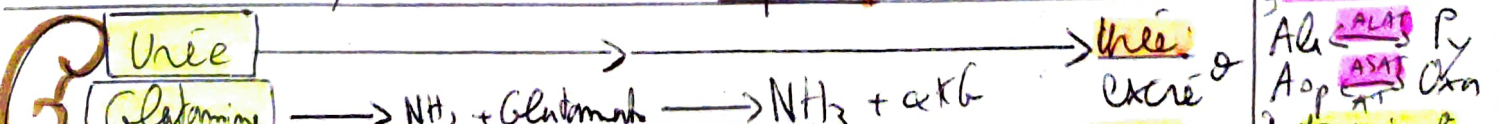
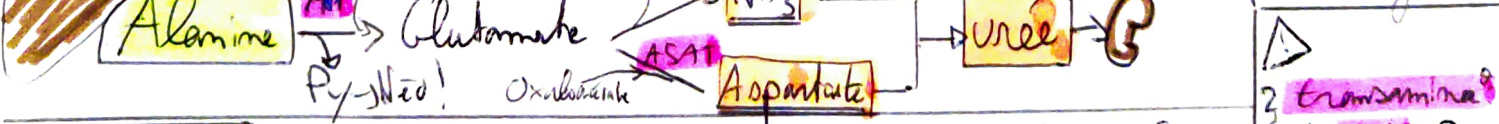
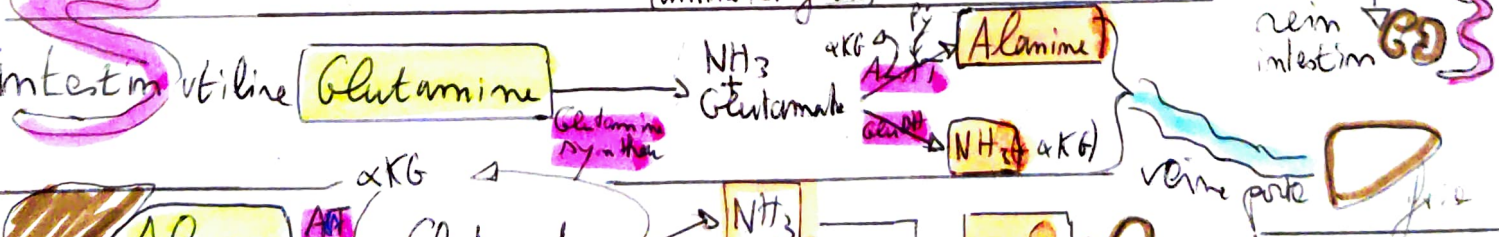
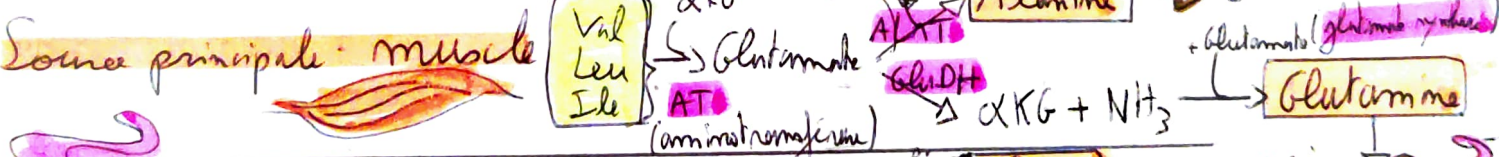
1: sarcopénie: cata de AA branchés: Valine, Leucine, Isoleucine

2: catabolisme l'Alanine (endogène et alimentaire) (1/3 $R_g \rightarrow$ mésochryse)
muscle et intestin

3: cata d'AA alimentaire + glutamine d'origine musculaire

4: catabolisme de glutamine $\rightarrow$ ammoniogenèse

R_g : circulation de NH_2 ss forme de Ala et Glutamine permet d'éviter la circulation de NH_4^+



Homéostasie Ca^{2+} et P_i

{ intestin
reins
os Δ

$[Ca^{2+}]$ = cote de l'organisme ∇ age $\Delta \neq [P_i]$ ∇ ac age ; c fixe moins important

Os hydroxyapatite $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$

ΔCa est 50% libre $\neq PO_4$ 90% libre
40% lié à albumine
10% complexé

os = 99% du stock Ca

intestin: 1% (extra cell 0,1% Δ) mais $(Ca^{2+})_{ext}^{10^6}$ intra

os = 86% du PO_4 corporel

14% restants et dans intracell

$[Ca^{2+}]_{normal} = 2,4 mM$

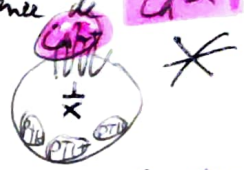
Ca implique de { Coagulation
div et P cell
os / dents
libération hormones et NT
contraction musculaire

Régulation de la calcémie :

Sous contrôle de 3 hormones :

1° PTH = anti-hypocalcémiant (Δ par hypocalcémie) ∇ inhibe cote de la synth libération PTH en présence de Ca^{2+}

Ca^{2+} $\rightarrow$ os $\rightarrow$ résorption osseuse ostéoclastes



$\rightarrow$ réabsorption rénale Ca^{2+} (R₁ 65% Ca^{2+} non modulable prox.)

$\rightarrow$ 25% $\rightarrow$ Anne I de Henle $\rightarrow$ activation $NRCC_2 \Rightarrow V/P \Rightarrow$ osmolar
Tube distal $\rightarrow$ activation de canal canaliculaire lum anti-puise Na Ca basale

2° $1,25(OH)_2D_3$ $\rightarrow$ voie transcellulaire saturable diodémale via Calbindine (Δ vital par Ca^{2+} car biodisponibilité = 20% (vs 80% par PO_4))

R₂ : D_3 80% synth peau vs 20% chet $\rightarrow$ la voie paracell (H le long du tube) ne suffit pas
L = vit D = cholecalciférol



3° Calcitonine (rôle mineur)

- hypocalcémiant (inverse de PTH) $\Rightarrow$ $\left\{ \begin{array}{l} \nabla$ résorption os
 ∇ réabsorption rénale

= peptide thyroïdien (R₁ aussi hypophosphorylant)

- propriétés antalgiques

R₃ : le stock de vitamine D est ss la forme $25(OH)D_3$ Δ forme utilisée par un dosage canonique

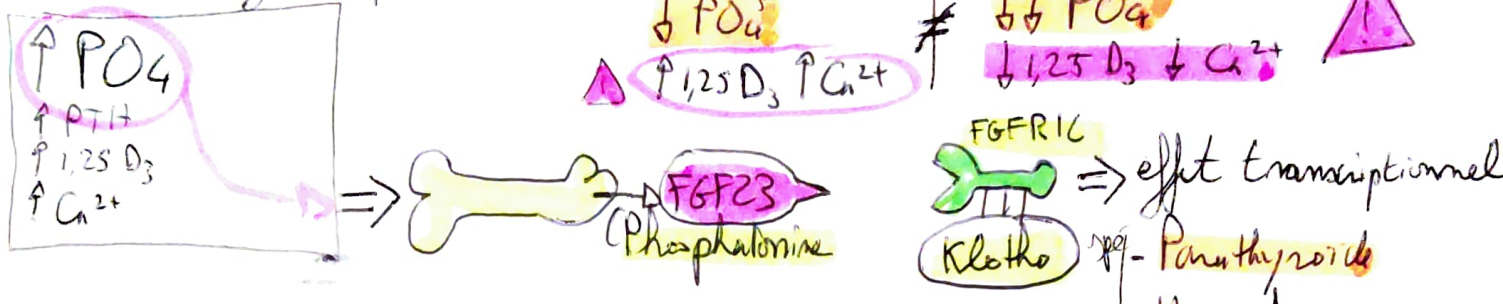
Phosphate implique dans: [Concentr^o basale $\approx 1 \text{ mM}$]

- phospholipides
- ATP
- Signalisation
- tampon pH
- os

hypophosphatémie $\Rightarrow$ rachitisme / ostéomalacie
 hyperphosphatémie $\Rightarrow$ $\uparrow$ PTH $\Rightarrow$ hyperparathyroïdisme 2nd
 $\uparrow$ FGF23 $\Rightarrow$ ostéodystrophie
 $\Rightarrow$ hypocalcémie

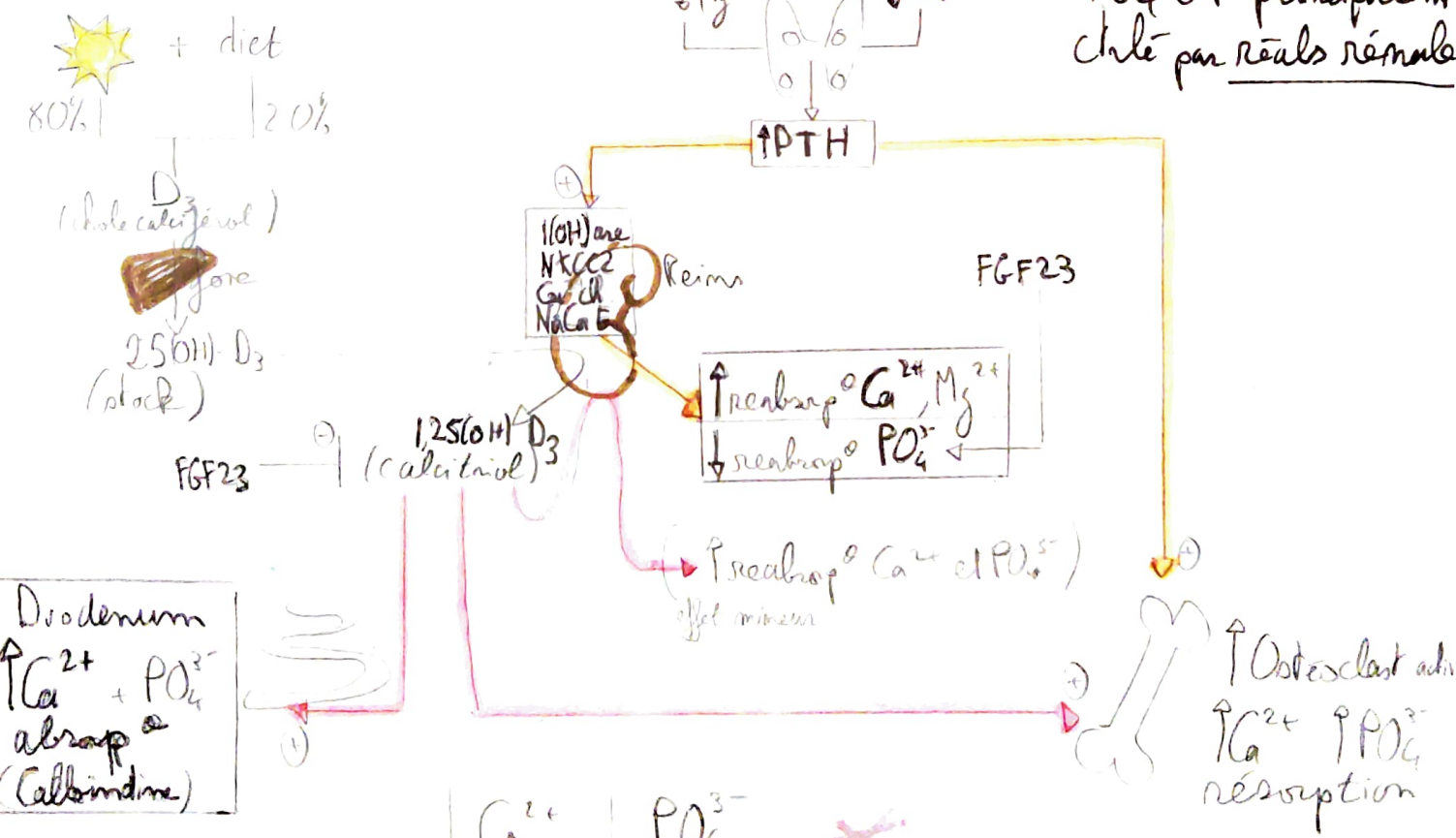
R_g: chez individu normal, PO₄ n'est pas un signal, on a tjrs assez

Δ PO₄ régulé par 2 mécanismes 1^o / PTH | 2^o / FGF23
 $\downarrow$ PO₄ $\Rightarrow$ $\uparrow$ PTH $\Rightarrow$ $\uparrow$ 1,25 D₃ $\Rightarrow$ $\uparrow$ Ca²⁺
 $\downarrow$ PO₄ $\Rightarrow$ $\uparrow$ FGF23 $\Rightarrow$ $\downarrow$ 1,25 D₃ $\Rightarrow$ $\downarrow$ Ca²⁺



Δ PTH $\Rightarrow$ $\downarrow$ réabsorp^o P réims
 ($\uparrow$ résorb^o osseuse!) $\leftarrow$ $\uparrow$ 1,25 D₃ $\Rightarrow$ abrop^o intestinale
 ① $\downarrow$ exp^o Napp / $\downarrow$ réabsorp^o P
 $\Rightarrow$ $\downarrow$ 1(OH) vit D $\Rightarrow$ $\downarrow$ D
 ② R_g: réabs némale PO₄ 80% proximal (N₃P₁)
 PO₄ est principalement ch^é par réabs némale

Schéma Bilan



Δ Net effect:

	Ca ²⁺	PO ₄ ³⁻
PTH	$\uparrow$	$\downarrow$
Calcitriol	$\uparrow$	$\uparrow$
Calcitonine	$\downarrow$	$\downarrow$
FGF23	$\downarrow$	$\downarrow$

Developpement du rein

S4-S4

(jumeaux fœtal)

fin S4

fin 3^e mois

Début à la 4^e : **mésoderme intermédiaire** : → **pronephros**, **mesonephros**
 (canal mésonéphrique 3^e → **bourgeon vétéral** → **metanephros** fin 3^e mois →)

Mésoderme (intermédiaire) ET Endoderme

• **uretères** et **reins** (**metanephros**)
 • **canal mésonéphrique** (ou **paramésonephros**)
 → **Engorgement vessie**

allantoïde → **vessie**
cloaque → **dimus urogén** →

R_g : pronephros : reins inf.
 méso : poitrine, amphib.
 méta : reptiles, oiseaux, mamm.

urètre + gl. bulbo-urétral
 prostate

Mésoderme intermédiaire = **cordons néphrogènes** (S4)

+ canaux (para) mésonéphriques
 + **crêtes uro-génitales**

S4 allantoïde ds pectus absc.
 S6 allantoïde ds cordon ombilical
 (can plicature)

Pronephros : 7 un canal pronephrique mais **PAS** de **néphrons fonctionnels**. **Cervicale**

Mésonephros : 7 un canal mésonéphrique et **néphrons fonctionnels** → fin M3 **thoraciq et lomb.**

Metanephros = **bourgeon vétéral** ⊕ **blastème metanéphroïque**
 ↳ dérive canal mésonéphrique ↳ = mésoderme intermédiaire (→ MET)

R_g : le **canal mésonéphrique** aboutit ds le **dimus urogénital primitif**
 les **néphrons fonctionnels** du **mesonephros** dégénèrent à mesure que **de phœt.**

Pro, meso, et metanephros ⇒ **unité de base** = **néphron** + **dim. gém.** = 30 fonctionnel

Induc. réciproque : **canal** ↔ **blastème**



* **blastème** = amas de cell.
 mésenchymateux du m. interm.

1°/noyau, surme

2°/forme **vessie** par le **blastème (MET)**

3°/allongement 4°/corps en S 5°/fusion avec le canal
mesonephros fonctionnel 2^e et 3^e mois
 puis dégénère **PRESCQUE** totalement fin 3^e mois
SAUF chez ♂ **canal mésonéphrique** → **canal de Wolff** et certains **néphrons** - **conduits** (canal)

METANEPHROS commence à se former : S5
 fonctionnel : fin 3^e mois

Bourgeon vétéral ← bout du canal mésonéphrique
Blastème metanéphroïque = bout du **cordon néphrogène**

△ Dans le **metanephros**, le **bourgeon vétéral** fait des divisions **dichotomiques** successives
 1. Division ⇒ 2 ampoules ⇒ **condensation** - **blastème** ⇒ **vessie (MET)** ⇒ **corps S** ⇒ **fusion** avec **bourgeon vétéral**

bourgeon ⇒ **syst. excréteur** : canal collecteur → **calices** → **ab. urétéral** (type M.)
blastème ⇒ **syst. réunit.** : **capitulum** → **distal** & **prox. Hende** - **distal**

Rg: arborescences géro. vrière 1°/bassinets 2-3°/grd calices 4°/petits calices 5-20° ^{canal collecteur}
 Induct° récipr° cœnal-blastème: $Co\Delta 2^w = 10^6$ *

mécanismes moléculaires: mécanismes cellulaires:
 - facteurs transcrit° - Extracell matrix
 - GF - Intégrines
 - Récepteurs aux GR - Protéases extracell

1°/Blastème exprime ^{FT} WT1 (Wilms tumor) $\Rightarrow$ maintient de compétence du blastème
 GDNF $\Rightarrow$ 1° et div dichotomig du bourgeon

2°/Bourgeon unilatéral produit FGF2 $\Rightarrow$ 1° et condensa° blastème

Wnt4 $\Rightarrow$ maintient du blastème + transforma° épithéliale blastème $\Rightarrow$ néphron
 1° et dichotomie du bourgeon

Δ mutas° sur Wnt1, Gdnf, Wnt4 $\Rightarrow$ pas de rein un... y $\nearrow$

Rg: la progression spatiale de la métanéphros: de l'int. (juxta-méd) vers le cortex ext.
 $\Rightarrow$ On trouve des néphros tirés de région juxta-médullaire; corp S région sous-capsulaire
 Rein foetal $\Rightarrow$ 7 des néphros à $\neq$ stade de dev. Δ vase pas vasculogénère
 Co se forment $\rightarrow$ naissance: 10^6

Maturat° du glomérulaire:

- amincissement des podocytes + forma° de pédicelles et fentes
 - fenestrat° des capillaires
 $\Rightarrow$ 1° du GFR: néphron fonctionnel $\Rightarrow$ Urine $\Rightarrow$ amniotig $\Rightarrow$ ^{urine} ~~urine~~ dig $\Rightarrow$ ^{urine} ~~urine~~ dig

Δ excr° et le rôle du placenta

Δ agénésie rénale $\Rightarrow$ oligohydramnios mais Δ n'empêche pas dupont foetus

Rg: migrat° (apparente) des reins vers les surrénales $\uparrow$ / migrat° testis $\downarrow$

Co artères rénales nouvelles se créent à mesure que le rein remonte

allantoïde $\rightarrow$ partie SUP de l'urèthre $\neq$ INF $\leftarrow$ mésod: { canaux mpt + urinaires } | S8

éperon périnéal = septum uro-rectal: divise le cloaque en s.-u et rectum

Co absent de la sinénotomie car défaut de migrat° des cell mésoderme ligne prim.

Rg: le tégument mésodermique se recouvre d'endoderme

Malforma° rénales

Parénchyme:

Agénésie, dysplase
 Tumeur de Wilms
 (WT1 = néphroblastome)

Polykystique $\leftarrow$ agénésie néphron

Rein

Forme / Pos°

- rein ectopique
 - 1 rein fœtal

Vasculatur° (surrénale)

Voies Urinaires

ectopie urétérale (vagin, urètre)
 Duplicat° (bassinets ou pédicels ou testis)
 + persistance allantoïde Δ ($\neq$ vitellin)
 $\rightarrow$ kyste, fistule, sinus Ovarique

*

Histologie système urinaire

Cortex 2 (calyptroche)	Corpuscule de Melpy tubule proximal contourné tubule distal contourné
---------------------------	---

Rays médullaires + médulla → tubule proximal droit
anse ↑ boucle de Henle (= tube distal droit)
canal collecteur

Δ Corpscule de Malpighi = { pôle vasculaire = glomérule (capillaires) }
 { pôle urinaire }
 capsule de Bowman
 parietale $\rightarrow$ simple aplab
 viscéral $\rightarrow$ podocytes
 début tûbe proximal $\rightarrow$ épi. prism. bb
 cub

Podocytes

$\Delta nO \rightarrow$ processi major per lo pedicelli

△ 7 cm diaphragme entre les pedicellis

Mucho PAS entre las fenestras² endotheliales del cap.

Barrière de filtra² = diaphragme entre pectinell + LB $\Rightarrow$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{réparation du gène} \\ \Delta \text{ longe } \ominus \Rightarrow \text{laine} \\ \text{para } \oplus \end{array} \right.$

Tubules renaux contournés Δ cont. proximaux et distaux au m. endroit! un couple

Proximal $\rightarrow +$ long $\Rightarrow$ plus de cercles sur coupe

→ + absorbiert (75% des totalen pro) ⇒ mineralisierte Eiweiße

Appareil juxta-glomérulaire Δ règle le GFR par feedback de la macula dense
 de $\uparrow \text{Na}^+$ $\Rightarrow \uparrow \text{GFR} \Rightarrow$ contrainte artérielle afférente $\Rightarrow \downarrow \text{GFR}$
 senseur de flux

↓ $P_{Na} \uparrow \Rightarrow P_{GFR} \Rightarrow$ contraindication $\Rightarrow$ afferent arteriole $\Rightarrow$ ↓ GFR

① cellules granuleuses = juxta glomerulaire = producteur de rénine (+ cell. mes. ather.)
 Δ myo. épithéliales → contractilité totale

Junction serrée: abondance de la tube collecteur $\Rightarrow$ imperméabilité totale en l'absence d'AVP / ADH

△ tube proximal at this leaky

Voies urinaires : recouvertes par urothélium (= épith. de transition) Pseudo-STRAT

