

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Band: 23 (1967)

Artikel: Intervention du gradient oncotique transtubulaire dans la réabsorption du sodium par le tube rénal

Autor: Vereerstraeten, P. / Myttenaere, M. de / Toussaint, C.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307691>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 18.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Laboratoire de Médecine expérimentale (Prof. P. P. Lambert),
 Université libre de Bruxelles et Fondation médicale Reine Elisabeth, Bruxelles

Intervention du gradient oncotique transtubulaire dans la réabsorption du sodium par le tube rénal

P. VEREERSTRAETEN, M. DE MYTTENAERE et CH. TOUSSAINT

Au cours de la dernière décennie, plusieurs auteurs [3, 10, 11-14] ont suggéré qu'une partie du sodium (Na) filtré pouvait être réabsorbée par l'épithélium tubulaire sous l'influence du gradient de pression oncotique existant entre la lumière tubulaire, dépourvue de protéines et le capillaire péritubulaire, riche en protéines.

La disposition particulière de la vascularisation rénale de l'amphibien et de l'oiseau permet d'introduire une substance directement au contact de la cellule tubulaire, sans passage préalable par le glomérule [4]. L'injection de substances oncotiquement actives dans la veine porte rénale de ces animaux permet donc d'étudier les effets exclusivement tubulaires de celles-ci. VOGEL et coll. [14] ont ainsi observé une diminution de la natriurèse lorsqu'ils introduisaient du dextrane ou du polyvinylpyrrolidone dans la veine porte rénale du crapaud. VEREERSTRAETEN et TOUSSAINT [12] ont fait la même constatation chez le coq; ils ont montré que la réduction de la natriurèse consécutive à l'injection d'albumine ou de dextrane dans la veine porte rénale était bien due à une stimulation de la réabsorption tubulaire du Na.

La démonstration de ce phénomène chez le mammifère implique l'injection de substances oncotiquement actives dans l'artère rénale. Comme EARLEY [7] l'a montré chez le chien et comme VEREERSTRAETEN et coll. [13] l'ont confirmé chez le même animal, l'introduction d'une solution concentrée d'albumine dans l'artère rénale est suivie d'une réduction de la filtration glomérulaire. La diminution de la natriurèse observée dans ces conditions particulières est néanmoins plus importante que ne le laisserait prévoir la seule réduction de la filtration glomérulaire [13].

Chez le chien non anesthésié, à filtration glomérulaire et à natriurèse constantes, nous avons étudié les effets de l'accroissement de la pression oncotique péritubulaire sur la réabsorption de Na. La valeur de la pression oncotique péritubulaire (POP) a été calculée d'après la formule de BRESLER [3]: $POP = POA/(1-FF)$, où POA et FF représentent respectivement la pression oncotique artérielle et la fraction filtrée. Selon cette équation, POP peut être accrue en augmentant POA ou bien FF.

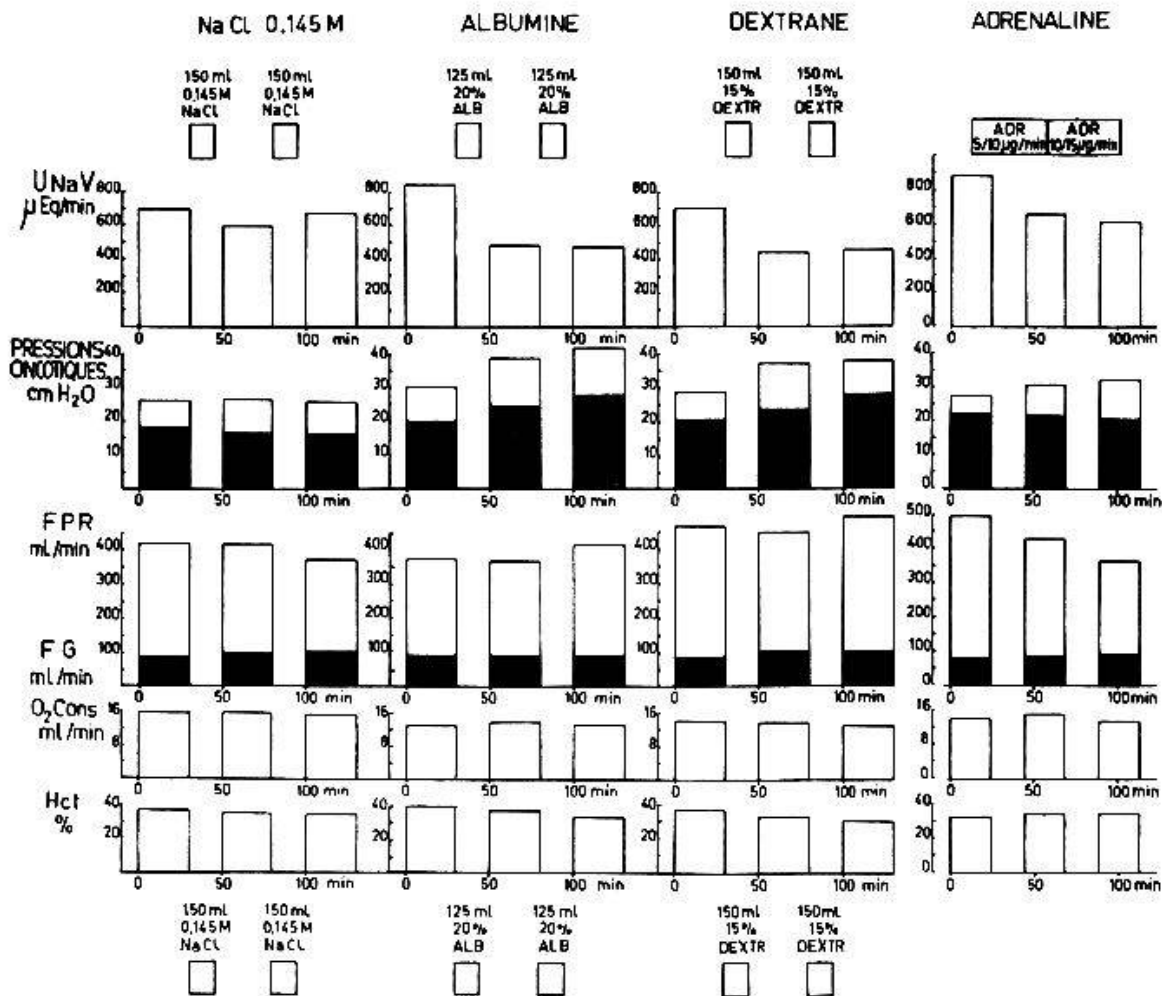


Fig. 1.

Dans deux premiers groupes d'expériences, POA a été accrue directement par injection intraveineuse d'albumine humaine à 20% ou de dextrans (poids moléculaire moyen de 75 000) à 15%. Dans un troisième groupe, FF a été augmentée par l'infusion intraveineuse de petites quantités d'adrénaline (5 à 15 µg/min). Dans tous les cas, le stimulus susceptible d'accroître POP a été appliqué à des animaux préalablement soumis à de fortes doses d'aldostérone et de pitressine et chez lesquels la natriurèse avait été stimulée par l'infusion préalable d'une solution isotonique de chlorure de sodium. Un cathéter, monté par la veine fémorale dans la veine rénale droite, permettait, dans chaque expérience, de mesurer le flux plasmatique rénal effectif à partir de la clearance et de l'extraction de la créatinine et de l'acide para-amino-hippurique, ainsi que la consommation d'oxygène par le rein. Les expériences témoins consistaient en l'infusion d'un volume de solution saline identique à celui qui véhiculait l'adrénaline ou les substances onco-tiquement actives.

La Fig. 1 résume les résultats obtenus au cours des quatre types d'expériences, conduites pour chaque groupe sur 5 ou 6 animaux différents. De gauche à droite, sont représentées successivement les expériences témoins,

les injections d'albumine, les injections de dextrane et les infusions d'adrénaline. Le temps est indiqué en abscisses; en ordonnées figurent de haut en bas les valeurs moyennes de la natriurèse, des pressions oncotiques artérielle (colonnes noires) et péritubulaire (colonnes noires + colonnes blanches), de la filtration glomérulaire (colonnes noires), du flux plasmatique rénal effectif (colonnes noires + colonnes blanches), de la consommation d'oxygène par le rein et de l'hématocrite artériel. Pour chacun des trois groupes d'expériences, la première des trois colonnes représente la valeur moyenne observée durant les trente minutes qui précédaient l'application du stimulus étudié; les deux dernières colonnes représentent les valeurs moyennes obtenues après la première et la deuxième injection d'albumine ou de dextrane ou après la première (5-10 $\mu\text{g}/\text{min.}$) ou la deuxième (10-15 $\mu\text{g}/\text{min.}$) dose d'adrénaline.

Au cours des expériences témoins, aucun des sept paramètres étudiés ne subit de modifications significatives.

Sous l'effet de la première injection d'albumine, la natriurèse se réduit significativement, mais la filtration glomérulaire et la consommation d'oxygène ne subissent pas de modifications significatives. Cette injection d'albumine accroît la POA et, simultanément, la POP. Bien que la deuxième injection d'albumine augmente encore la POA, elle n'est pas suivie d'un accroissement supplémentaire de la POP, parce que la FF diminue simultanément en raison de l'accroissement du flux plasmatique rénal. Cet accroissement est lié à l'expansion du volume plasmatique que démontre la chute de l'hématocrite. Cette deuxième injection d'albumine, qui n'engendre pas d'accroissement de la POP, ne diminue pas davantage la natriurèse.

Les résultats des injections de dextrane sont en tous points superposables à ceux obtenus à l'aide de l'albumine. La première injection accroît la POP et déprime l'excrétion de Na d'une manière significative alors que la deuxième injection demeure sans effet sur ces deux paramètres. De la même façon, la filtration glomérulaire et la consommation d'oxygène par le rein restent inchangées et la baisse de l'hématocrite témoigne de l'expansion du volume plasmatique provoquée par les deux injections successives de dextrane.

L'infusion de petites quantités d'adrénaline diminue le flux plasmatique rénal sans modifier la filtration glomérulaire. En vertu de l'équation de Bresler, cet accroissement de la FF augmente la POP, sans modification de la POA. Comme dans les épreuves à l'albumine et au dextrane, l'accroissement de la POP s'accompagne d'une réduction significative de la natriurèse alors que la quantité de Na filtrée, la consommation d'oxygène par le rein et l'hématocrite ne subsistent pas de modifications significatives.

Dans les trois types d'expériences, les décrets de la natriurèse et les incréments de la POP sont du même ordre: ils varient respectivement de 230 à 360 $\mu\text{Eq}/\text{min}$ et de 5 à 12 cm d'eau.

Dans les expériences à l'adrénaline, contrairement à ce qui se passait à

la suite de l'injection de substances oncotiquement actives, le volume plasmatique n'est pas modifié. On peut en inférer que la réduction de la natriurèse provoquée par l'injection de dextrane ou d'albumine est indépendante de l'expansion du volume plasmatique [2]. L'accroissement de la réabsorption tubulaire de Na est également indépendante de la consommation d'oxygène, ce qui indiquerait qu'il ne s'accompagne pas de changements métaboliques importants au niveau des cellules tubulaires. Enfin, le traitement préalable des animaux à l'aide de fortes doses d'adrénaline et de pitressine exclut l'intervention de ces hormones dans le phénomène observé.

Nos expériences constituent au fond l'inverse de celles qui consistent à diluer les protéines plasmatiques en infusant une solution isotonique de chlorure de sodium. Nous avons suggéré [11] que la diurèse saline ainsi produite pouvait être consécutive à la réduction de la pression oncotique périrénaux. D'autres facteurs pourraient cependant intervenir pour déprimer la réabsorption tubulaire de Na, tels l'hypothétique hormone natriurétique postulée par DE WARDENER et coll. [6] ou encore les remaniements hémodynamiques intrarénaux proposés par EARLEY et FRIEDLER [8].

Les infusions systémiques d'adrénaline et les injections de substances oncotiquement actives dans la circulation générale ou dans l'artère rénale du chien [13] de même que l'introduction de dextrane ou d'albumine dans la veine porte rénale de l'oiseau [12], démontrent l'intervention du gradient de pression oncotique transtubulaire dans la réabsorption du Na et de l'eau filtrés. Le mécanisme mis en jeu pourrait être une diffusion passive ou une facilitation du transport actif du Na [9]. Quelle que soit sa nature intime, que seules des expériences de microphysiologie pourraient élucider, ce mécanisme pourrait cependant jouer un rôle important dans l'homéostasie du Na, par exemple dans l'insuffisance cardiaque, situation où la fraction filtrée et, par conséquent, la pression oncotique périrénaux s'élèvent avant que ne se réduise la filtration glomérulaire [1] et avant que ne s'accroisse la sécrétion d'aldostérone [5].

Résumé

Chez le chien traité à l'aide de fortes doses d'aldostérone et de pitressine, l'excrétion urinaire de Na est réduite par l'accroissement du gradient de pression oncotique transtubulaire obtenu soit par les injections systémiques d'albumine ou de dextrane soit par l'infusion systémique de petites quantités d'adrénaline. Cet effet antinatriurétique s'observe dans des conditions où la charge de Na filtrée par les glomérules reste constante. L'augmentation de la réabsorption tubulaire de Na n'est pas accompagnée de modifications concomitantes de la consommation d'oxygène par les reins et est indépendante de variations du volume plasmatique. Ces résultats démontrent qu'une fraction, quantitativement peu importante, du sodium filtré est réabsorbée par un processus déterminé par le gradient de pression oncotique existant de part et d'autre de l'épithélium tubulaire.

Zusammenfassung

Bei dem mit hohen Dosen Aldosteron und Pitressin behandelten Hund bewirken systemische Albumin- oder Dextraninjektionen sowie die systemische Infusion von kleinen Mengen von Adrenalin eine Verminderung der renalen Natriumausscheidung durch Steigerung des transtubulären onkotischen Drucks. Dieser antinatriuretische Effekt läßt sich beobachten, wenn die Menge des glomerulär filtrierte Natriums konstant bleibt. Die Zunahme der tubulären Reabsorption des Natriums wird nicht von gleichzeitigen Modifikationen des O₂-Verbrauchs der Nieren begleitet und ist von den Veränderungen des Plasmavolumens unabhängig. Diese Ergebnisse zeigen, daß eine quantitativ unerhebliche Fraktion des filtrierte Natriums durch einen vom transtubulären onkotischen Druckgradienten bestimmten Vorgang reabsorbiert wird.

Riassunto

Nel cane trattato con forti dosi d'aldosterone e di pitressina, l'escrezione urinaria del sodio è diminuita grazie all'aumento del gradiente di pressione oncotica transtubulare ottenuto, sia mediante iniezioni sistematiche d'albumina o destrano, sia mediante infusioni sistematiche di piccole dosi d'adrenalina. Tale effetto antinatriuretico si osserva quando la quantità di sodio filtrato attraverso i glomeruli rimane costante. L'aumento del riassorbimento tubulare del sodio non è accompagnato da modificazioni concomitanti del consumo d'ossigeno dei reni ed è indipendente dalle variazioni del volume plasmatico. Questi risultati dimostrano che una frazione quantitativamente poco importante di sodio filtrato, viene riassorbita mediante un processo dipendente dal gradiente di pressione oncotica che esiste da una parte e dall'altra dell'epitelio tubulare.

Summary

In the dog treated with strong doses of aldosterone and pitressin, the urinary excretion of sodium is reduced by the increase of the gradient of the transtubular oncotic pressure obtained either by systemic injections of albumin or of dextran, or by systemic infusion of small quantities of adrenalin. This antinatriuretic effect is seen in conditions where the filtered sodium load remains constant. The increase in tubular reabsorption of sodium is not accompanied by simultaneous modifications in the consumption of oxygen by the kidneys, and is independent of variations in plasma volume. These results show that a fraction, quantitatively small, of the filtered sodium is reabsorbed by a process determined by the oncotic pressure gradient existing across the tubular epithelium.

1. BARGER A. C.: Sodium retention in congestive heart failure. *Metabolism* 5, 480 (1956).
2. BARTTER F. C., LIDDLE G. W., DUNCAN L. E., BARBER J. K. et DELEA K.: The regulation of aldosterone secretion in man: the role of fluid volume. *J. clin. Invest.* 35, 1306 (1956).
3. BRESLER E. H.: The problem of volume component of body fluid homeostasis. *Amer. J. med. Sci.* 232, 93 (1956).
4. CUYPERS Y.: Recherches sur les fonctions et propriétés respectives des glomérules et des tubes rénaux chez le coq. p. 20. Université de Liège, Institut de Médecine. Cuypers édit., Liège 1966.
5. DAVIS J. O., HOWELL D. S. et HYATT R. E.: Sodium excretion in adrenalectomized dogs with chronic cardiac failure produced by pulmonary artery constriction. *Amer. J. Physiol.* 183, 263 (1955).
6. DE WARDENER H. E., MILLS I. H., CLAPHAM W. F. et HAYTER C. J.: Studies on the efferent mechanism of the sodium diuresis which follows the administration of intravenous saline in the dog. *Clin. Sci.* 21, 249 (1961).
7. EARLEY L. E.: Effect of renal arterial infusion of albumin on saline diuresis in the dog. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 116, 262 (1964).
8. EARLEY L. E. et FRIEDLER R. M.: Changes in renal blood flow and possibly the intrarenal distribution of blood during the natriuresis accompanying saline loading in the dog. *J. clin. Invest.* 44, 929 (1965).
9. GIEBISCH G. et WINDHAGER E. E.: Characterization of renal tubular transport of sodium chloride and water as studied in single nephrons. *Amer. J. Med.* 34, 1 (1963).
10. VANDER A. J., MALVIN R. L., WILDE W. S. et SULLIVAN L. P.: Reexamination of salt and water retention in congestive heart failure. *Amer. J. Med.* 25, 497 (1958).
11. VEREERSTRAETEN P. et TOUSSAINT C.: Excrétion urinaire du Cl Na chez le chien: arguments en faveur d'un transport tubulaire passif de l'ion Na⁺. *Rev. franç. Et. clin. biol.* 7, 949 (1962).
12. VEREERSTRAETEN P. et TOUSSAINT C.: Réduction de la natriurèse par la perfusion d'albumine dans la veine porte rénale du coq. *Nephron* 2, 355 (1965).
13. VEREERSTRAETEN P., DE MYTTENAERE M. et LAMBERT P. P.: Réduction de la natriurèse par la perfusion de protéines dans l'artère rénale du chien. *Nephron* 3, 103 (1966).
14. VOGEL G., HEYM E. und ANDERSSOHN K.: Versuche zur Bedeutung kolloidosmotischer Druckdifferenzen für einen passiven Transportmechanismus in den Nierenkanälchen. *Z. ges. exp. Med.* 126, 485 (1955).

Adresse des auteurs: Dr. P. Vereerstraeten, Dr. M. de Myttenaere et Dr. Chr. Toussaint, Clinique Médicale de l'Université libre de Bruxelles, Hôpital Brugmann, 4, Place van Gehuchten, Bruxelles/Belgique