

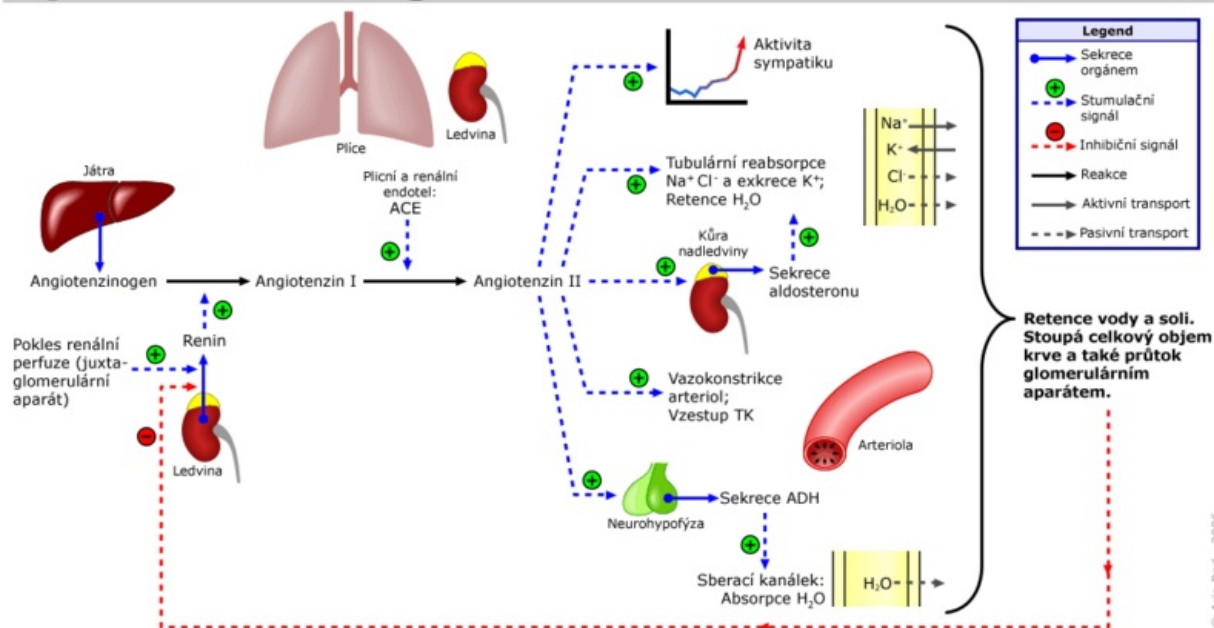
Renin-angiotenzin-aldosteronový systém

Renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS, osa renin-angiotenzin-aldosteron) je jedním z hlavních **neurohumorálních** regulátorů **fyziologické homeostázy**. Primárním podnětem pro jeho aktivaci je vyplavení **reninu** z juxtaglomerulárních buněk, lokalizovaných v medii aferentních renálních arteriol. K tomu může dojít na základě:

- poklesu **průtoku krve** aferentní arterioulou (např. hypotenze různé etiologie, stenóza renální arterie);
- snížení přívodu **NaCl** do oblasti macula densa distálního tubulu;
- aktivace **β_1 -adrenoreceptorů** v oblasti juxtaglomerulárních buněk.

Sekrece reninu je rovněž **stimulována** prostaglandiny (PGI₂, PGE₂). Sekreci reninu naopak **inhibují** β -blokátory.

Systém renin-angiotenzin-aldosteron



Účinky RAAS

Mechanismy přeměn

Hlavní funkcí reninu je odštěpení dekaeptidu **angiotenzinu I** (AGI) z **angiotenzinogenu**. Z angiotenzinu I je následně angiotenzin-konvertujícím enzymem (**ACE**) odštěpen histidin a leucin v pozici 9 a 10. Vzniká tak oktaeptid **angiotenzin II** (AGII). *Schéma přeměny a funkce AGII viz obrázek.*

Kromě syntézy AGII katalyzuje **ACE** rovněž **inaktivaci bradykininu**. Bradykinin je lokální tkáňový hormon působící především v místě svého vzniku. Jeho přítomnost ve tkáni vede k **vazodilataci** a zvýšení vaskulární permeability.

Účinky RAAS

Soudí se, že převážná většina účinků vyplývajících z aktivace RAS je zprostředkována **angiotenzinem II**.

1. AGII působí výraznou **vazokonstrikci** predominantně v arteriálním krevním řečišti, s menší intenzitou působí i na vény. Vazokonstrikce je nejvíce patrná v kůži a ledvinách. Minimálně naopak působí na cévy mozku a svalů.
2. V ledvinách vede AGII ke **konstrikci vas efferens** a ne zcela jasným mechanismem **zvyšuje reabsorpci sodíku v proximálním tubulu**.
3. V kůře nadledvin **stimuluje uvolňování aldosteronu**, který následně potencuje reabsorpci sodíku a vylučování draslíku v distálním tubulu a sběrném kanálku.
4. Ve dřeni nadledvin AGII **facilituje uvolnění katecholaminů**.
5. Centrálně **zvyšuje tonus sympatiku** (stimuluje uvolňování katecholaminů z nervových zakončení).
6. V neurohypofýze AGII **stimuluje sekreci vasopresinu** (ADH) s následnou retencí vody. Většina těchto účinků je zprostředkována vazbou AGII na specifický AT₁-receptor.
7. Při dlouhodobém vzestupu koncentrace AGII se projevuje jeho silný **proonkogenní vliv** – je stimulován růst hladkých svalových buněk cév a příčně pruhované svaloviny srdce, zvyšuje se syntéza kolagenu a zvyšuje se tvorba superoxidových radikálů.

Odkazy

Související články

- Ledviny
- Diuretika
- Průtok krve ledvinami a jeho autoregulace
- Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu
- Blokátory receptorů pro angiotenzin II

Zdroj

- MARTÍNKOVÁ, Jiřina, Stanislav MIČUDA a Jolana CERMANOVÁ. *Vybrané kapitoly z klinické farmakologie pro bakalářské studium : Kardiiovaskulární systém* [online]. ©2000. [cit. 2010-06-28]. <<https://www.lfhk.cuni.cz/farmakol/predn/bak/kapitoly/prednasky/kardio-bak.ppt/>>.