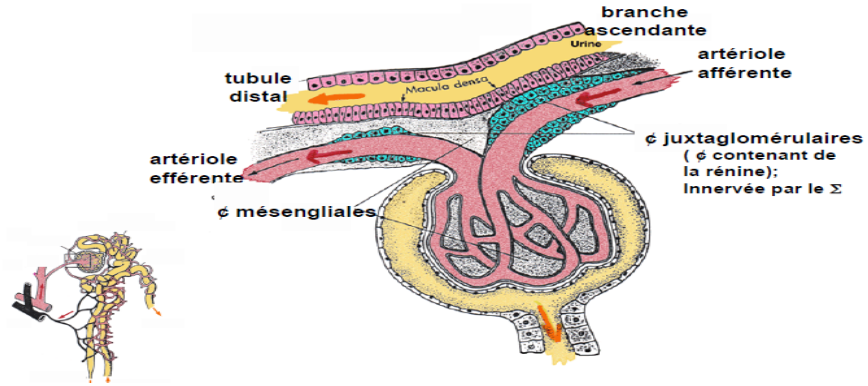
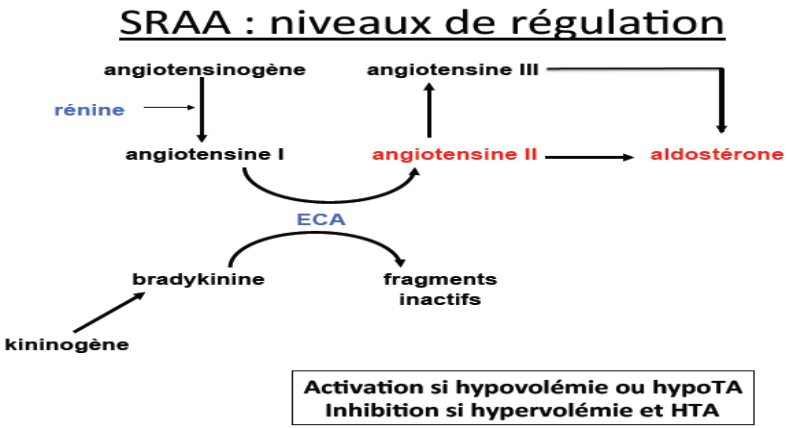
A. Appareil juxta-glomérulaire



Les cellules juxta-glomérulaires sont situées dans les parois des artérioles afférentes (++) et efférentes. Lorsqu'il y a **diminution de la PA** au niveau des artérielles, il y a sécrétion de **rénine**, alors relarguée dans la circulation. Il y a donc des **Rc à la PA**, complétés par des **Rc au NA^+ au** niveau de la **macula densa** (paroi du tube contourné distal).Ces Rc, lorsque la concentration en **sodium est insuffisante, sécrétent aussi de la rénine**.

B. SRAA : Niveaux de régulation



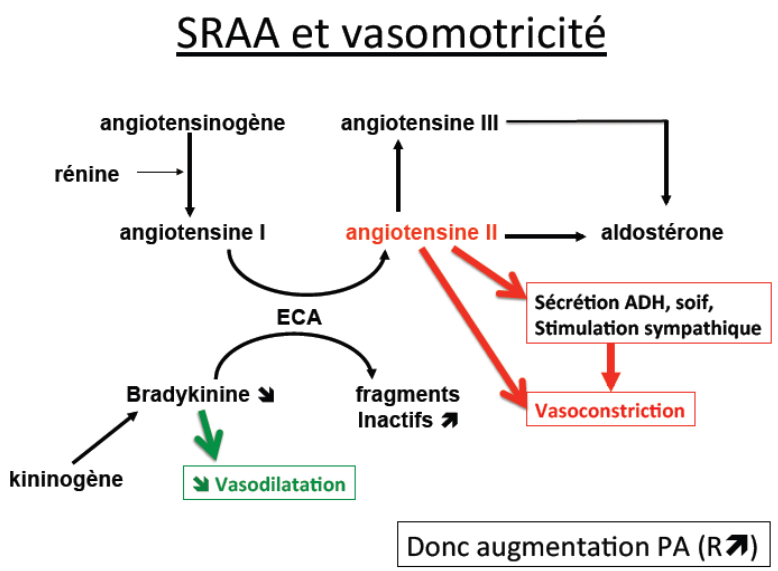
L'**angiotensinogène** est sécrété au niveau du foie et est ensuite transformé par la **rénine** en **angiotensine I** au niveau de l'appareil juxta-glomérulaire. Il est ensuite transformé en **angiotensine II** par l'enzyme de conversion de l'angiotensine **(ECA)**. L'AII peut ensuite être transformé en **angiotensine III** mais va surtout **stimuler la sécrétion d'aldostérone par la surrénale.**

➔ D'où la nécessité de maîtriser la rénine et l'ECA.

Il y **activation** du système en cas **d'hypotension ou hypovolémie** et inhibition dans le cas inverse.

La bradykinine est un puissant vasodilatateur, elle-même transformée par l'ECA. Si on transforme la bradykinine en un produit qui est inactif, on perd l'effet de vasodilatation, d'où une **tendance à la vasoconstriction**, ce qui entraîne une remontée relative de la PA.

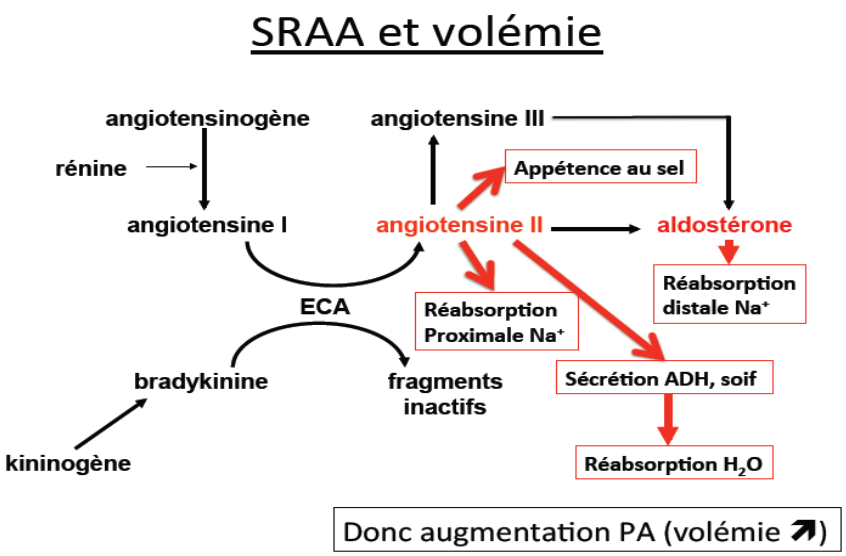
C. SRAA et vsomotricité



Si on modifie la vasomotricité, on modifie les résistances. En dégradant la bradykinine (indirectement liée au SRAA car dégradée par l'ECA), on diminue le potentiel de vasodilatation. Mais on a surtout **l'angiotensine II** qui est un **puissant vasoconstricteur**, de même que **l'ADH**. Elle agit directement par vasoconstriction des FML des Vx mais elle **active aussi l'hypothalamus (et donc la sécrétion d'ADH**) ainsi que le **sympathique**→ On potentialise l'effet vasoconstricteur propre de l'angiotensine II.

➔ **Le SRAA vasoconstricte, donc on augmente les résistances, la PA augmente par conséquent.**

D. SRAA et volémie



Les deux principaux acteurs sont **l'angiotensine II** et **l'aldostérone** :

- **L'angiotensine II** : Elle stimule l'appétence au sel, stimule au niveau de l'hypothalamus les centres de la soif et la sécrétion d'ADH (permet l'absorption d'eau). D'où une **augmentation de la volémie et donc de la PA**.

  Elle dispose aussi d'une **activité propre sur la réabsorption du NA^+** au niveau du tube contourné proximal. Il se passe alors deux choses : Activation des canaux sodium permettant la **réabsorption** et conservation du sel par **diminution de la filtration**.
- **L'aldostérone** : Elle permet la réabsorption de sel au niveau du tube contourné distal.

E. Autres effets du SRAA

L'angiotensine II :

- Peut faire office de FG
- Peut entraîner une hypertrophie des FML pouvant modifier la structure des artérioles à long terme

L'aldostérone :

- Peut entraîner un effet fibrotique

F. Régulation du SRAA

Sécrétion de rénine par :

- Le **SNV** par l'intermédiaire des Rcβ. Le sympathique stimule la sécrétion de rénine.
- **Diminution de la charge sodée** de la macula densa (osmo-Rc)
- **Diminution de la PA** au niveau de l'artériole efférente (BaroRc)
- **Inhibée par le FAN**

Sécrétion d'aldostérone :

- ♣ **Angiotensine II**
- ♣ **Hyponatrémie**
- ♣ **Hyperkaliémie**

Inhibition de la sécrétion d'aldostérone par :

- ♣ **NAF**
- ♣ **Hypernatrémie**
- ♣ **Hypokaliémie**

G. Inhibition thérapeutique du SRAA

- ✓ IC, HTA
- ✓ Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- ✓ Antagoniste des Rc de l'angiotensine II
- ✓ Inhibiteurs de la rénine
- ✓ Natriurétiques épargneurs de K
- ✓ Antagonistes de l'aldostérone
- ✓ Aquarétique : Antagoniste de l'ADH de type 2