

Model renovaskulární hypertenze (Goldblattův pokus)

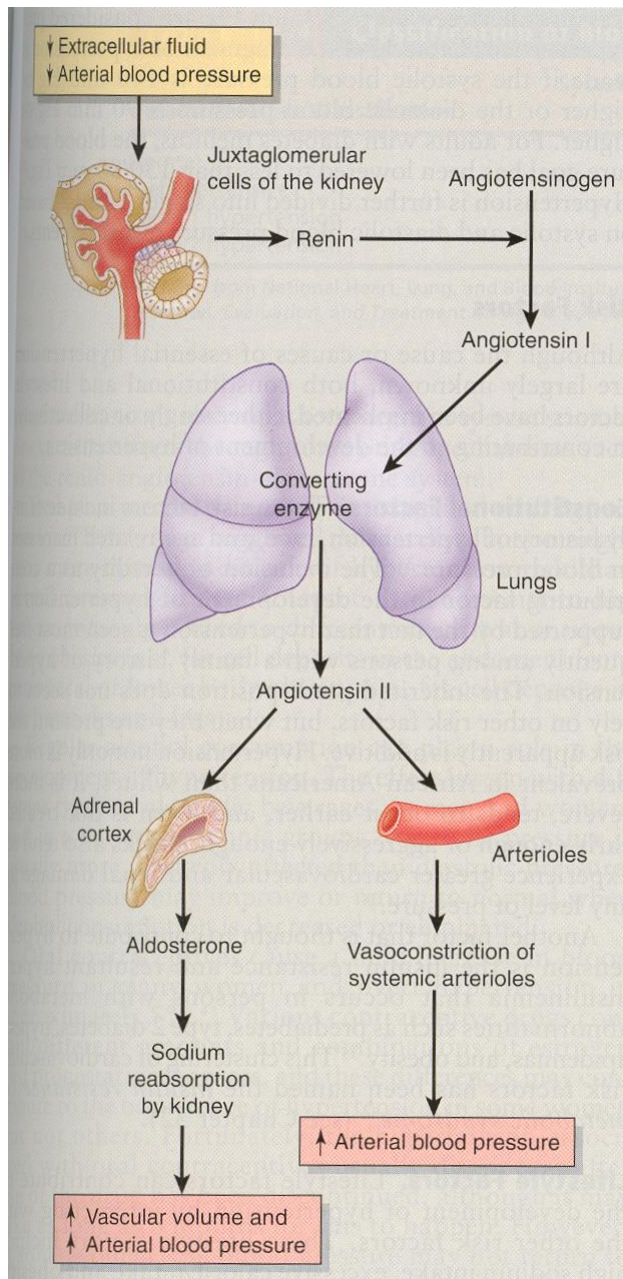
Etiopatogenetická klasifikace hypertenze

- primární (esenciální) hypertenze 95%
 - hlavní patogenetické komponenty jsou
 - porucha regulace hospodaření s Na v ledvině
 - zvýšená aktivita SNS
- sekundární hypertenze 5%
 - renální
 - renovaskulární
 - renoparechymatózní
 - endokrinní
 - Cushingův syndrom
 - feochromocytom
 - primární hyperaldosteronizmus
 - monogenní formy
 - mutace genů ovlivňujících hospodaření s Na⁺ v ledvině (Liddleův syndrom)

Renovaskulární hypertenze

- jednostranná stenóza ledvinné arterie
- RAS – hlavní patogenetický faktor
- snížení perfuzního tlaku
- zvýšení sekrece reninu
- ovlivnění
 - periferního odporu
 - resorpce sodíku
 - minutového srdečního výdeje

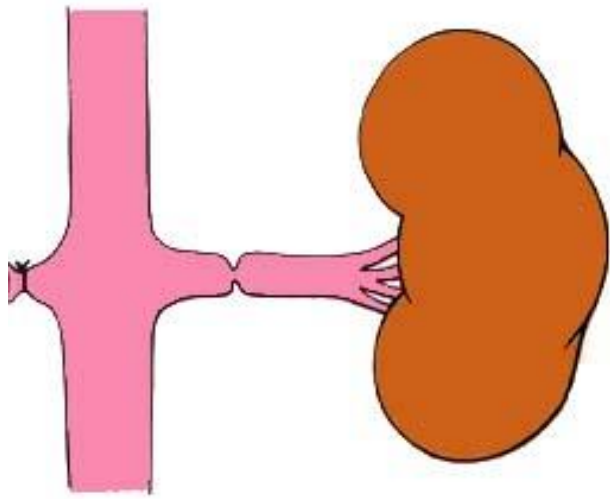
Kontrolní mechanismus regulující TK na úrovni RAS



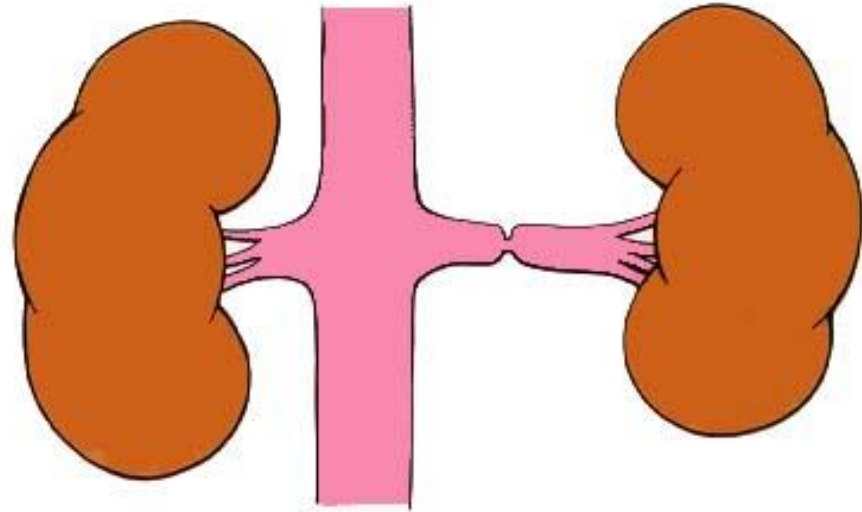
Patogeneze renovaskulární hypertenze

- Fáze I
 - vzestup tlaku působením angiotenzinu II
- Fáze II
 - aldosteron – retence sodíku a vody
 - zvýšení volumu – pokles reninu a angiotenzinu II
 - zvýšení minutového srdečního objemu
 - zvýšení periferního odporu (autoregulace)
- Fáze III
 - poškození kontralaterální ledviny – hypertenze se udržuje

Goldblattův model renovaskulární hypertenze



One-kidney, one-clip
model

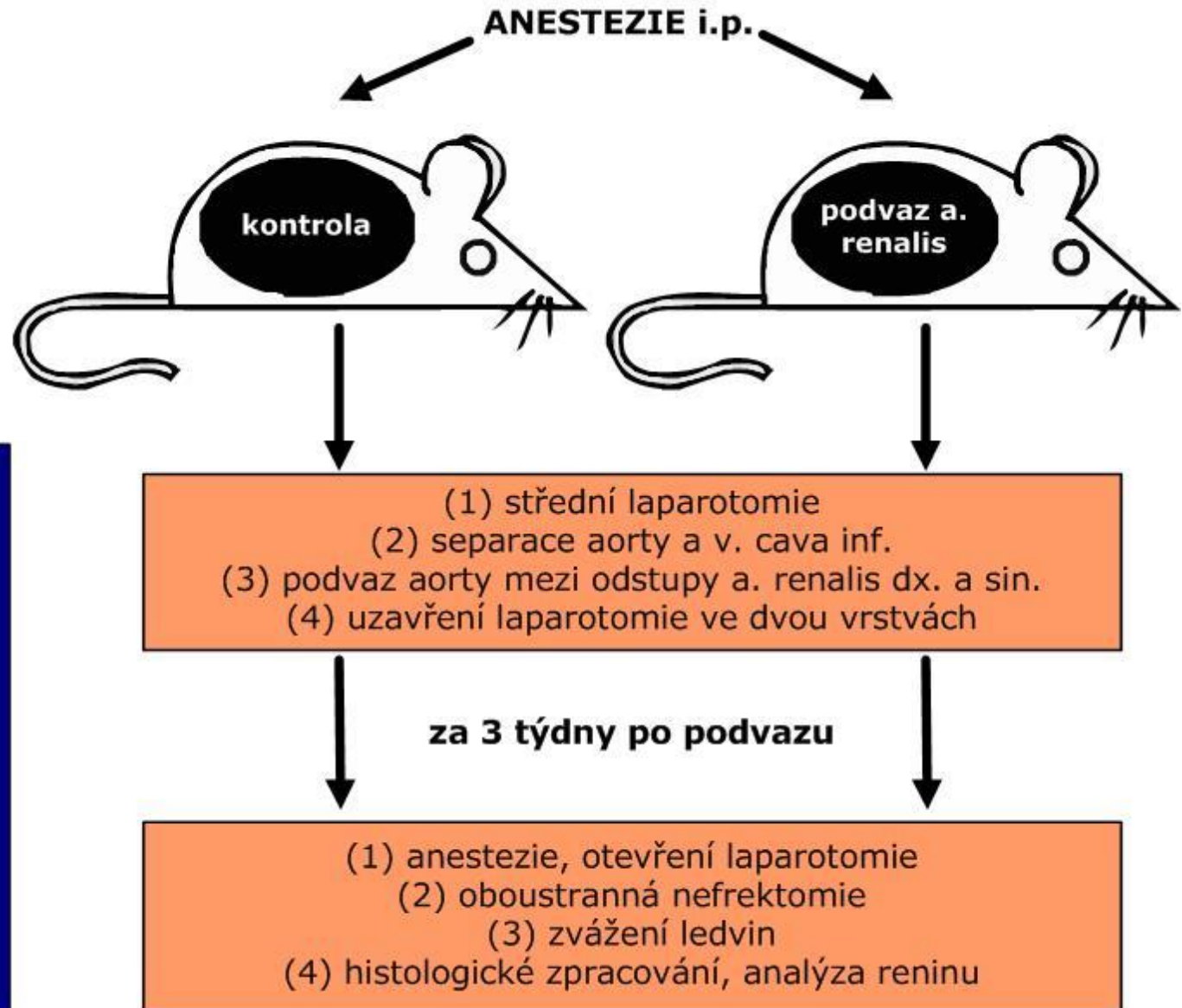


Two-kidney, one-clip
model

- 2 ledviny / 1 stenóza
 - hypertenze + zchovalá regulace extracelulárního volumu a složení
- 1 ledvina / 1 stenóza
 - hypertenze + porucha regulace extracelulárního volumu a složení



Praktikum



VÝSLEDKY

(1) srovnání hmotnosti stenotické a kontrolní ledviny

(2) srovnání exprese reninu ve stenotické a kontrolní ledvině

Praktikum – operační postup

