

Sekundární hypertenze

Sekundární hypertenze

- onemocnění ledvin
 - parenchymatózní
 - renovaskulární
- endokrinní hypertenze
 - hyperaldosteronizmus
 - hyperkortizolizmus
 - feochromocytom
- hypertenze v těhotenství
- hypertenze u syndromu spánkové apnoe
- koarktace aorty
- exogenní příčina
 - léky
 - antikoncepce
 - drogy
 - lékořice

Renoparenchymatózní hypertenze

- oboustranná
 - glomerulonefritida, intersticiální nefritida
 - systémová onemocnění s postižením ledvin
- jednostranná
 - ledvinné tumory a cysty
- patogeneze
 - retence sodíku a vody, nárůst plazmatického objemu a srdečního výdeje
 - nerovnováha v působení vazoaktivních látek
 - aktivace nebo nedostatečná suprese vazokonstrikčních systémů
 - snížená tvorba vazodilatačních látek
 - zvýšená aktivita sympatiku

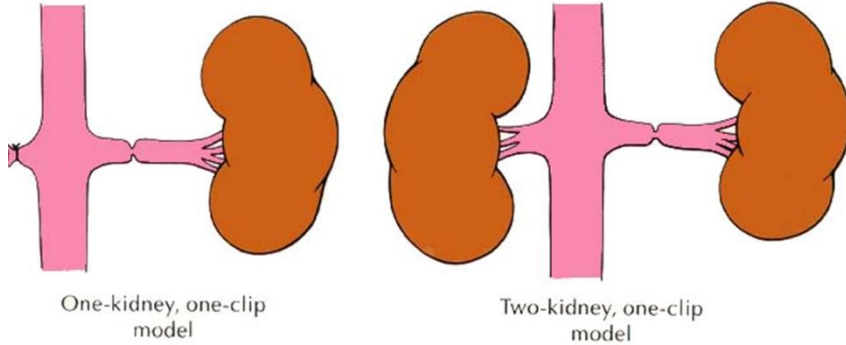
Renovaskulární hypertenze

- zvýšený krevní tlak způsobený renální hypoperfuzí
- hemodynamicky významná stenóza
 - více než 60% redukce průsvitu tepny
- nejčastější příčiny
 - ateroskleróza
 - fibromuskulární dysplazie
- pokles perfuzního tlaku za stenózou
 - aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron
 - periferní odpor, resorpce sodíku, minutový srdeční výdej
 - suprese RAAS v kontralaterální ledvině
 - déletrvající hypertenze - poškození

Patogeneze renovaskulární hypertenze

- Fáze I
 - vzestup tlaku působením angiotenzinu II
 - tlak může být normalizován
 - ACE inhibitory, antagonisté angiotenzinu II, odstranění sorky
- Fáze II
 - aldosteron – retence sodíku a vody
 - zvýšení volumu – pokles reninu a angiotenzinu II
 - zvýšení minutového srdečního objemu
 - zvýšení periferního odporu
 - stále je možná normalizace tlaku
- Fáze III
 - poškození kontralaterální ledviny
 - normalizace tlaku není možná
 - tlak lze do určité míry snížit omezením sodíku ve stravě

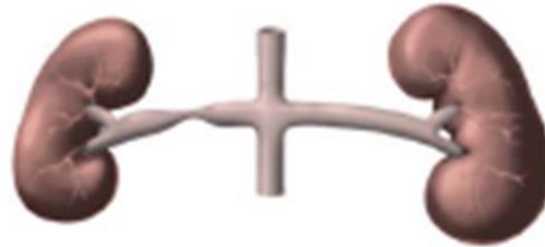
Goldblattův model renovaskulární hypertenze



- 2 ledviny/1 stenóza (2K1C)
 - hypertenze + zachovalá regulace extracelulárního volumu a složení
- 1 ledvina/1 stenóza (1K1C)
 - hypertenze + porucha regulace extracelulárního volumu a složení

Hypertenze 2K1C

UNILATERAL RENAL ARTERY STENOSIS



Reduced renal perfusion

↓
↑ Renin-angiotensin system (RAS)
↑ Renin
↑ Angiotensin II
↑ Aldosterone

↓
Angiotensin II–dependent hypertension

Increased renal perfusion

↓
Suppressed RAS Increased Na⁺ excretion
(pressure natriuresis)

Effect of blockade of RAS

Reduced arterial pressure

Enhanced lateralization of diagnostic tests

Glomerular filtration rate (GFR) in stenotic kidney may fall

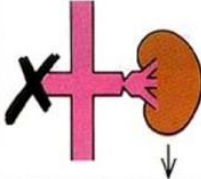
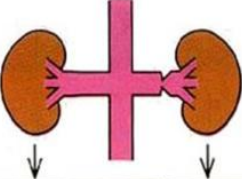
Diagnostic tests

Plasma renin activity elevated

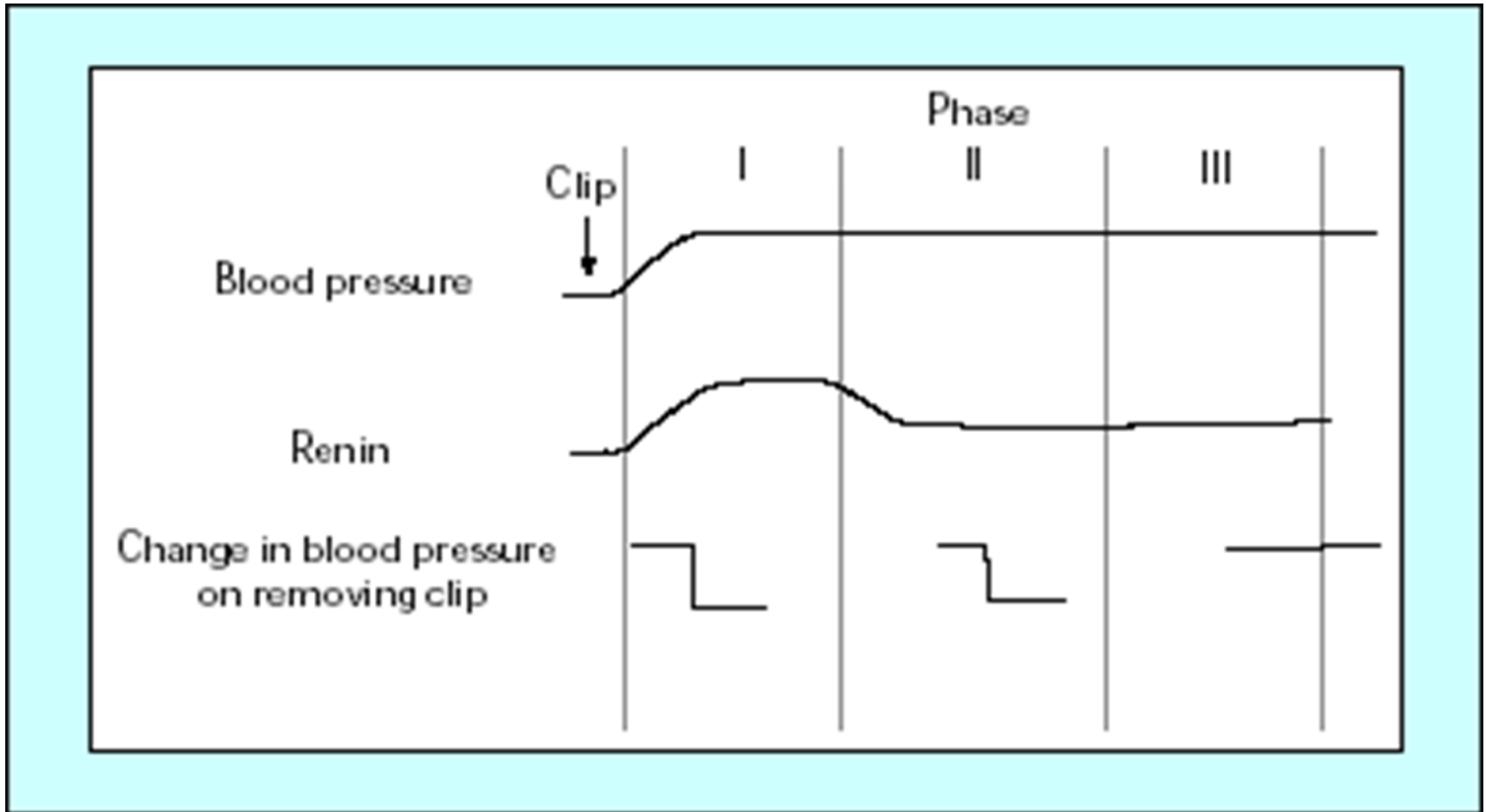
Lateralized features, e.g., renin levels in renal veins, captopril-enhanced renography

2K1C vs. 1K1C

- ačkoliv hypertenze je přítomná u obou typů, v dalších parametrech se oba typy liší
- u typu “1 ledvina/1 stenóza” je normální až nízká hladina reninu v plazmě a zvýšený objem plazmy
- ledvina je perfundovaná větším tlakem
- u typu “2 ledviny/1 stenóza” je zvýšená hladina reninu a normální objem plazmy
- expanze volumu jako důsledek působení aldosteronu je upravena zdravou ledvinou, ale presorický efekt AT II zůstává

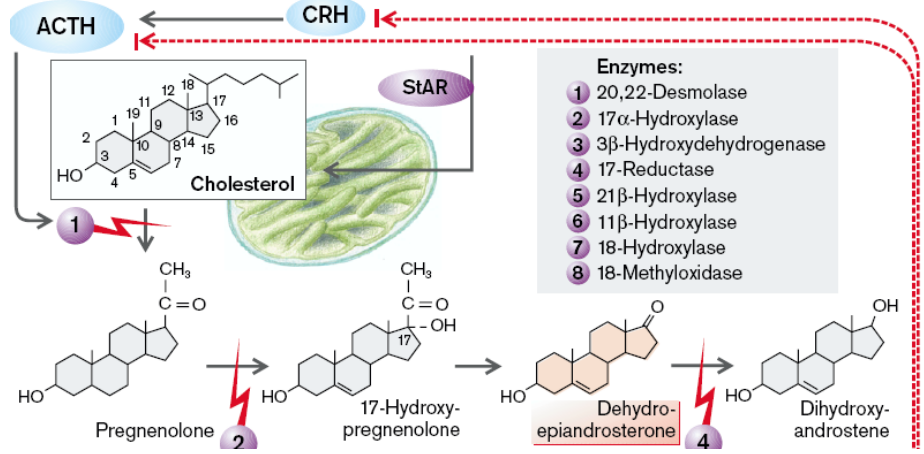
			
Renin content of kidney	No change	Decreases on contralateral side	Increases on stenotic side
Blood pressure	Significantly increases	Significantly increases	
Plasma renin activity	No change or decreases	Significantly increases	
Plasma volume	Increases	No change	
Blood pressure after block of angiotensin II	No change	Decreases	

Hypertenze 2K1C



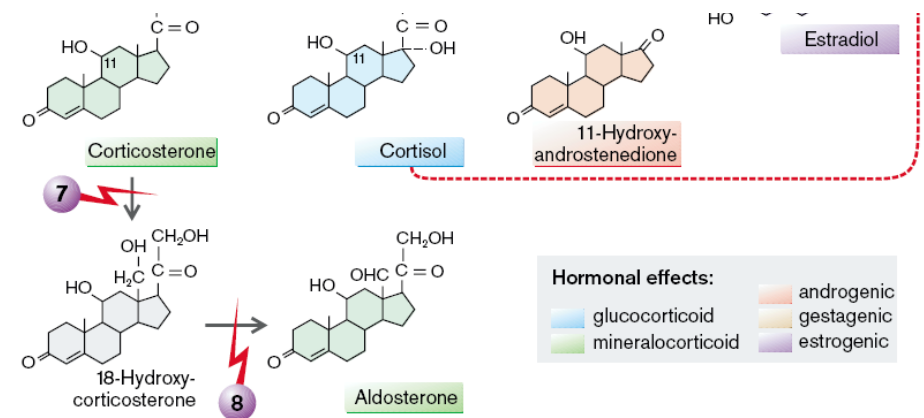
Mineralokortikoidní hypertenze

- primární hyperaldosteronizmus
 - autonomní, na reninu nezávislá nadprodukce aldosteronu
 - hypertenze ve 100% případů, většinou těžkého stupně
 - Connův syndrom – adenom kůry nadledvin (45-50%)
 - idiopatický hyperaldosteronizmus (50%)
 - hyperplazie kůry nadledvin
 - karcinom (2-3%)
 - retence sodíku a vody, hypokalemie
 - další účinky aldosteronu
 - cévní stěna, CNS – zvýšení periferní cévní rezistence
 - plazma – zvýšená hladina aldosteronu, snížená hladina reninu
- deficit 11 β -hydroxysteroidní dehydrogenázy
 - nedostatečná metabolizace kortizolu na kortizon – nadměrné působení na aldosteronové receptory v ledvinách
 - retence Na, vody, deplece K, hypertenze, hypokalemie, alkalóza
- nadprodukce deoxykortikosteronu
 - adenom, prekurzor aldosteronu



Enzym Defect (\rightarrow A 1 – 8) **Androgenic Action** **Glucocorticoid Action** **Mineralcorticoid Action**

❶ 20,22-Desmolase (P450scc, StAR)	↓	↓	↓
❷ 17 α -Hydroxylase (P450c17)	↓	↓	↑
❸ 3 β -Hydroxydehydrogenase	↑ (♀) ↓ (♂)	↓	↓
❹ 17-Reductase	↓	–	–
❺ 21 β -Hydroxylase (P450c21)	↑	↓	↓
❻ 11 β -Hydroxylase (P450c11)	↑	↓	↑
❼ 18-Hydroxylase (P450c11AS)	–	–	↓
❽ 18-Methyloxidase (P450c11AS)	–	–	↓



Hyperkortizolizmus (Cushingův syndrom)

- poruchy osy hypotalamus-hypofýza-nadledviny
 - hypertenze u 70%
- zvýšená koncentrace kortizolu v plazmě
 - mineralokortikoidní účinek kortizolu
 - retence sodíku
 - zvýšení citlivosti cév na vazopresorické látky
 - snížená tvorba látek s vazodilatačním efektem
 - zvýšená produkce angiotenzinogenu
- etiopatogeneze
 - primární (periferní)
 - autonomní tvorba kortizolu, adenom nebo karcinom nadledviny
 - sekundární (centrální)
 - adenom hypofýzy secernující ACTH
 - paraneoplastický
 - nádory se sekrecí ACTH
 - iatrogenní
 - po terapii kortikoidy

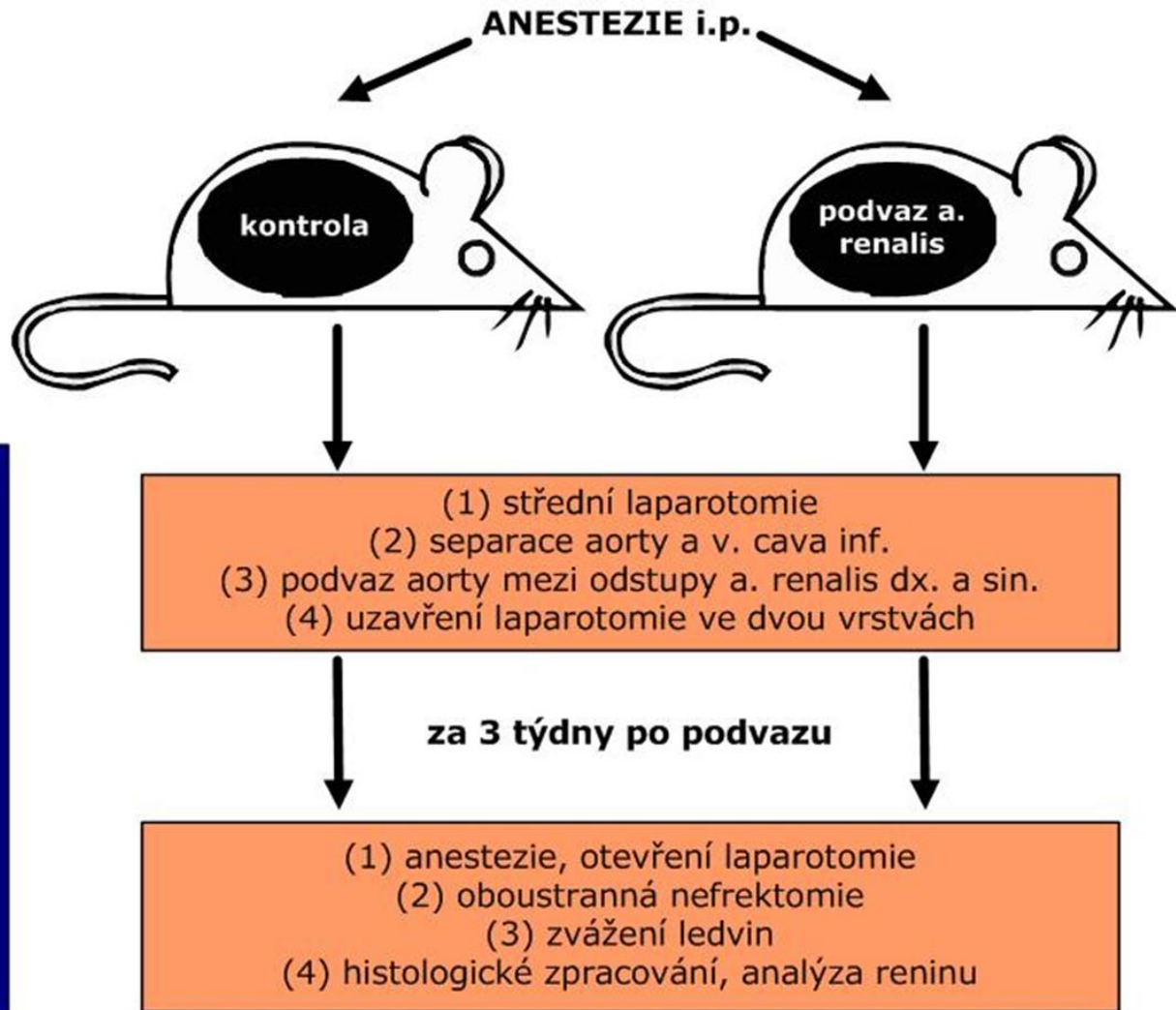
Feochromocytom

- nádor produkující katecholaminy
 - dřeň nadledvin (90%)
 - extraadrenální (10%)
- efekt katecholaminů na
 - cévy
 - zvýšený tonus hladkého svalstva arteriol – zvýšená periferní rezistence
 - zmenšení objemu kapacitní venózní části krevního řečiště a redistribuce celkového objemu ve prospěch arterií
 - srdce
 - pozitivně inotropní a chromotropní
 - tachykardie, tachyarytmie
- středně těžká hypertenze, trvalá nebo paroxysmální
 - kolísání tlaku, katecholaminy jsou uvolňovány záchvatovitě

Další příčiny sekundární hypertenze

- koarktace aorty
 - 5 – 8 % vrozených srdečních vad
 - zúžení aorty
 - pokles zásobení končetin a ledvin krví
- antikoncepce
 - expanze volumu
 - estrogeny i syntetické progesterony způsobují retenci sodíku
- hypertenze v těhotenství
 - u 5 – 10 % těhotenství
 - normální změny tlaku
 - brzy pokles, od 2. trimestru nárůst
 - srdeční výdej zvýšený celé těhotenství
 - ↑ renin, AI i II, aldosteron

Praktikum



VÝSLEDKY

(1) srovnání hmotnosti stenotické a kontrolní ledviny

(2) srovnání exprese reninu ve stenotické a kontrolní ledvině

Goldblattova hypertenze 2K1C

