

Jak postupovat při podezření na sekundární arteriální hypertenzi

Tomáš Zelinka¹, Jiří Widimský jr¹, Jiří Ceral², Jan Filipovský³

¹ Centrum pro výzkum, diagnostiku a léčbu hypertenze III. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze

² Oddělení preventivní kardiologie I. interní kardiologické kliniky LF UK a FN Hradec Králové

³ II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Úvod

Pod termínem sekundární arteriální hypertenze rozumíme hypertenzi, která má příčinu určitelnou, a tedy i specificky léčitelnou. Dá se předpokládat, že může být příčinou asi 5–10 % všech arteriálních hypertenzí. Časná identifikace a kauzální léčba sekundární hypertenze je spojena u mladých jedinců často s plným vyléčením. U starších jedinců podstatně klesá šance na úplné vyléčení stavu, mají však větší riziko komplikací v průběhu vyšetřování (vysazování léčby, volumexpanze) a samozřejmě jsou u nich větším rizikem zatíženy případné intervence (např. adrenalektomie). Proto je v těchto případech rozumnější preferovat konzervativní léčbu. Pokud je konzervativní léčba neúspěšná nebo není tolerována, lze vyšetření vždy znovu zvážit.

U jakých pacientů máme pomýšlet na sekundární hypertenzi?

Skupina pacientů, u nichž existuje vyšší pravděpodobnost záchytu arteriální hypertenze, je uvedena v tab. 1. Nejčastěji se bude jednat o pacienty s rezistentní arteriální hypertenzí nebo se specifickými příznaky sekundární arteriální hypertenze [1].

Na co pomýšlet před vlastním vyšetřením sekundární hypertenze?

Při nekontrolované hypertenzi se může jednat o pseudo-rezistenci, jejíž příčinou může být špatná compliance pacienta k terapii. V typickém případě vidíme absenci očekávaných efektů léčby: neklesá tlak po posílení léčby, současně často neklesá tepová frekvence po betablokátoru. Přitom současně mohou chybět typické nežádoucí účinky léků (sucho v ústech u vyšší dávky centrálně působících antihypertenziv, otoky dolních končetin při použití vyšší dávky blokátorů kalciových kanálů apod). Adherenci pacienta k terapii můžeme v klinické praxi ověřit

nejjednodušeji kontrolovaným podáním antihypertenziv pod dohledem zdravotnického personálu s opakovaným změřením TK. Tento test je dostupný, není však dostatečně citlivý na to, aby odhalil všechny nespolupracující pacienty. V těchto případech potom pomůže přímé stanovení hladin antihypertenziv, které je k dispozici ve specializovaných centrech pro hypertenzi [2].

U starších nemocných s velmi rigidními cévami se můžeme setkat i s pseudohypertenzí (= kalcifikované cévy kladou velký odpor manžetě tonometru).

Dalším faktorem, který může být příčinou horší kontroly arteriální hypertenze, jsou jiné užívané léky a také velké množství dalších látek obsažených v různých dietních doplňcích. Jejich výčet je uveden v tab. 2 [3,4]. Na druhou stranu i klinické stavy, které jsou důvodem podávání těchto léků, mohou vést ke zvýšení hodnot TK (v tomto případě se jedná především o bolest, která je spojena s aktivací sympatického nervového systému).

Jak vyšetřovat?

Základní nutnou podmínkou před indikací pacienta k vyšetření sekundární etiologie arteriální hypertenze je provedení základních vyšetření, tak jak jsou popsána v posledních doporučeních (především biochemické vyšetření včetně iontů a stanovení parametrů renálních funkcí, vyšetření moči a EKG) [5]. Prakticky všichni pacienti by měli mít provedeno 24hodinové monitorování TK provedené dle platných doporučení [6]. To může odhalit jednak výrazný fenomén bílého pláště (jedná se o až 30 % pacientů), jednak posílit podezření na sekundární etiologii arteriální hypertenze (vzestup nočního TK nebo výrazná variabilita hodnot TK nevysvětlitelná aktivitou pacienta). Důraz musíme klást i na použití správné manžety při samotném měření TK – užší manžeta může hodnoty TK nadhodnocovat. Při podezření na sekundární etiologii arteriální hypertenze nemá smysl provádět funkční a morfologické vyšet-

Tab. 1. Obecné klinické charakteristiky ukazující na možnou sekundární hypertenzi

časný výskyt hypertenze u pacientů mladších 30–35 let (u mužů především diastolická) bez rizikových faktorů, arteriální hypertenze u dětí
rezistentní arteriální hypertenze (TK >140/90 mm Hg navzdory terapii 3 antihypertenzivy z různých 3 skupin včetně diuretika)
specifické příznaky sekundární hypertenze (např. hypokalemie)

Tab. 2. Seznam léků a látek spojených potenciálně se vzestupem krevního tlaku. Upraveno podle [3,4]

název látky či lékové skupiny	mechanismus vedoucí k vzestupu TK, případně charakteristika vzestupu TK
nesteroidní analgetika	retence tekutin a sodíku, jejich užívání vede k vzestupu systolického TK asi o 4–5 mm Hg (nejvíce u tzv. sůl-senzitivní hypertenze) acetaminofen (paracetamol) je pak spojen se zvýšením systolického TK asi o 2,9 mm Hg snižují efekt antihypertenziv (diuretik, ACEI, sartanů a betablokátorů)
glukokortikoidy	retence tekutin a sodíku
psychostimulancia – kokain, amfetamin	akutní vzestup TK, ne však chronická hypertenze u kokainu
sympatomimetika (dekongescia – fenylefrin, nafazolin, pseudoefedrin)	aktivace sympatického nervového systému
sumatriptan	antagonista serotoninu, zvýšení TK u asi 4–6 % normotoniků a hypertoniků
lékořice	požití velkého množství (kolem 0,5 kg) vede k blokadě steroidní dehydrogenázy typ 2 a tedy k obrazu zdánlivého nadbytku mineralokortikoidů
perorální antikoncepce (estrogen a gestagen vyjma drospirenonu, který naopak může i TK snižovat)	vedou k vzniku hypertenze u asi 5 % žen vzestup TK bývá i kolem 7–8 mm Hg, ale v některých případech může být výraznější
antidepresiva (inhibitory monoaminoxidázy, inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu)	vzestup TK v závislosti na dávce pravděpodobně aktivací noradrenergických receptorů
imunosupresiva (cyklosporin A, méně takrolimus)	vzestup TK způsoben aktivací sympatického nervového systému
antiangiogenní látky včetně inhibitorů kináz	v tomto případě se jedná o typický projev díky snížení dostupnosti oxidu dusnatého, vzestupu hladin endotelinu 1 a rarefakci kapilár; hypertenze se může vyskytnout až u 20 % léčených a vzestup systolického TK může být vyšší než 15 mm Hg (dokonce nad 200 mm Hg systolického TK); po vysazení léčby dochází k poklesu hodnot TK.
erythropoetin	zvýšení TK až o 10 mm Hg u pacientů v chronickém dialyzačním programu

ření nadledvin mimo centra, ve kterých jsou tato vyšetření prováděna rutinně ve velkých množstvích.

Pokud tedy u jednotlivého pacienta pomýšlíme na možnost sekundární arteriální hypertenze, máme před sebou několik možností:

- pacienti s klinickými obtížemi nebo laboratorními odchylkami**, které jsou typické pro určitý typ sekundární arteriální hypertenze (seznam možných příčin sekundární arteriální hypertenze je uveden v tab. 3):
 - hypokalemie – primární hyperaldosteronismus, méně často sekundární hyperaldosteronismus (např. při stenóze renální tepny a jiném postižení ledvin) a zcela výjimečně pak i Cushingův syndrom
 - snížení renálních funkcí, případně pozitivní proteinurie nebo erytrocyturie – renoparenchymatózní hypertenze – tito pacienti by měli být směrováni do specializované nefrologické poradny
 - záchvatovité obtíže: blednutí, pocení, bolesti hlavy, palpitace – feochromocytom
 - chrápání, denní únava, případně usínání, potvrzené apnoické pauzy rodinným příslušníkem – syndrom spánkové apnoe
 - mladá dívka s hypertenzí, rychle vznikající plicní edém, výrazný pokles renálních funkcí po podání ACEI nebo sartanu – stenóza renální tepny
- mladí nemocní**: u nich je v případě záchytu některých forem sekundární arteriální hypertenze možnost plného vyléčení; pokud se jedná o děti, tak bychom měli vyloučit sekundární etiologii vždy; u mladých ne-

mocných je zvlášť důležité vyloučit stenózu renální tepny (možnost fibromuskulární dysplazie), a naopak není nutno kromě výjimečných situací pomýšlet na syndrom spánkové apnoe

- starší nemocní** (> 60–70 let): u rezistentní hypertenze je v těchto případech rozumné vyzkoušet efekt spironolaktonu, jehož přidání vede u řady nemocných s nekontrolovanou esenciální hypertenzí k významnému poklesu krevního tlaku a jenž má samozřejmě vhodný účinek také u nejčastější formy endokrinní hypertenze – primárního hyperaldosteronismu; lze se tak vyhnout provádění někdy i velmi zatěžujících vyšetření, u nichž většinou chybí terapeutický výstup, i s ohledem na velký počet těchto nemocných je to pravděpodobně nejvhodnější postup [7].

Časté příčiny sekundární arteriální hypertenze

Primární hyperaldosteronismus

Uvádíme ho na prvním místě, protože jeho časná identifikace může vést k plnému vyléčení nebo případně k výraznému zlepšení kontroly arteriální hypertenze. Jeho jediným klinickým projevem může být jen rezistentní nebo těžká arteriální hypertenze. Podezření na něj bychom měli mít vždy při zjištění hypokalemie, a to i při použití diuretika (samozřejmě v racionálním dávkování), tab. 3. Řadu let je známo, že hypokalemie není podmínkou diagnózy primárního hyperaldosteronismu, většina pacientů však mívá kalemii blízko dolnímu rozmezí normálních hodnot (odběr

Tab. 3. Přehled nejčastějších příčin sekundární arteriální hypertenze

sekundární příčina	prevalence u hypertenoniků	prevalence u rezistentní hypertenze	screening	klinické nálezy	laboratorní nález
syndrom spánkové apnoe	> 5–15 %	> 30 %	dotazník, polysomnografie (případně i jen současná registrace vydechaného vzduchu a oxymetrie)	zvýšený obvod krku, obezita, periferní otoky	nespecifický
primární hyperaldosteronismus	1,4–10 %	6–23 %	stanovení poměru sérového (plazmatického) aldosteronu/ plazmatického reninu (plazmatické reninové aktivity)	většinou chybí, může být svalová slabost	↓K ⁺ , ↑ARR
renoparenchymatózní hypertenze	1,6–8 %	2–10 %	stanovení glomerulární filtrace, případně sonografie	periferní edémy, ztráta svalové hmoty	↑kreatinin, ↓GFR, ↓Ca ⁺⁺ , ↑K ⁺ , ↑PO ₄
stenóza renální tepny	1–8 %	2,5–20 %	duplexní sonografie, CT či MR angiografie	ICHDK	sekundární hyperaldosteronismus (↑ALDO i renin), ↓K ⁺ i Na ⁺
feochromocytom	0,2–0,5 %	< 1 %	plazmatické nebo močové frakcionované metanefriny	záchvatovitá i setrvalá hypertenze, možnost prezentace i v podobě akutního stavu	↑metanefrin nebo ↑normetanefrin
Cushingův syndrom	0,5 %	< 1 %	noční kortizol (ve slinách nebo v séru), volný močový kortizol (i více sběrů), ranní sérový kortizol po 1 mg dexametazonu	centrální obezita, hirsutismus, tvorba modřin, akcelerovaná osteoporóza, svalová slabost, červené strie	dyslipidemie, hyperglykemie, ↑Na ⁺ , ↓K ⁺ , zvýšený volný močový kortizol, vyšší kortizol v noci i po 1 mg dexametazonu
koarktace aorty	< 1 %	< 1 %	RTG, ultrazvukové vyšetření	rozdíl (> 20/10 mm Hg) v hodnotách TK na paži a DK a mezi pažemi	nespecifický

ALDO – aldosteron ARR – poměr aldosteron/renin (plazmatická reninová aktivita) CT – výpočetní tomografie DK – dolní končetiny GFR – glomerulární filtrace MR – magnetická rezonance TK – krevní tlak

ale nesmí být ovlivněn hemolýzou). Pokud máme podezření na primární hyperaldosteronismus, je vhodné, aby byli tito pacienti co nejdříve odesláni do specializovaných center. Stanovení i hodnocení základních hormonálních parametrů na pracovištích s nedostatečnou zkušeností může být zatíženo mnoha chybami. Základním screeningovým nástrojem při podezření na primární hyperaldosteronismus je stanovení poměru plazmatický (sérový) aldosteron/plazmatický renin (plazmatická reninová aktivita). Jeho zvýšení pak může ukazovat na možnost primárního hyperaldosteronismu [8]. S ohledem na používání různých jednotek jak reninu, tak i aldosteronu, je nutné, aby byly výsledky uváděny vždy nejen s jednotkami, ale také s normálními rozmezími pro jednotlivá stanovení. Poměr aldosteron/renin je ovlivňován mnohými podněty (tab. 4), proto je třeba ho stanovovat za standardních podmínek, pokud je to jen trochu možné. Tím rozumíme především úpravu medikace před jeho stanovením (vysazení spironolaktonu 6 týdnů před vyšetřením, ostatní antihypertenziva pak obvykle 2–3 týdny před vyšetřením) s převedením na terapii verapamilem a případně doxazosinem. Výjimku tvoří pacienti, u nichž změna medikace může být spojena se zhoršením jejich stavu – jedná se např. o pacienty se srdečním selháním nebo po infarktu myokardu či CMP. V tomto případě se pokoušíme při interpretaci výsledků zohlednit efekt medikace. Screeningový odběr se provádí ráno am-

bulantně; pokud je proveden odběr za hospitalizace, tak by měl být pacient asi 1 hod před odběrem vertikalizován. U žen je doporučeno provádět odběr po skončené menstruaci s ohledem na možnost ovlivnění výsledků menstruačním cyklem.

V případě nálezu zvýšeného poměru aldosteron/renin je vhodné pacienty následně odeslat do specializovaného centra, které provádí katetrizaci nadledviných žil.

Syndrom spánkové apnoe

Dle některých prací může být nejméně středně významný syndrom spánkové apnoe (definován jako index apnoe/hypopnoe > 15) přítomný až u 55 % rezistentních hypertenoniků (tab. 3). Příznaky syndromu spánkové apnoe jsou spíše nespecifické, může být dokonce kombinován i s jinými sekundárními formami arteriální hypertenze. Problémem syndromu spánkové apnoe je především to, že léčba pozitivním přetlakem v noci není doprovázena výrazným poklesem hodnot TK, zvláště ve srovnání s primárním hyperaldosteronismem [9]. Přesto u závažných forem syndromu spánkové apnoe může výrazně zlepšit kvalitu života. Screeningové vyšetření (současné měření saturace kyslíku a proudu vydechaného vzduchu) při suspekci na syndrom spánkové apnoe v přítomnosti těžší hypertenze je vhodné provádět ve specializovaných centrech pro hypertenzi nebo ve spolupráci se spánkovou laboratoří.

Tab. 4. Faktory ovlivňující stanovení poměru aldosteron/renin

faktor		aldosteron	renin	aldosteron/renin
antihypertenziva	betablokátory	↓	↓↓	↑
	centrálně působící antihypertenziva	↓	↓↓	↑
	diuretika	→↑	↑↑	↓
	K ⁺ šetřící diuretika	↑	↑↑	↓
	ACE inhibitory + sartany	↓	↑↑	↓
	blokátory kalciového kanálu (dihydropyridinového typu)	→↑	↑	↓
ostatní léky	nesteroidní antirevmatika	↓	↓↓	↑
	hormonální antikoncepce	↑	↓	↑↑
	drosiprenon	↓	↓↓	↑
	inhibitory selektivního vychytávání serotoninu	↔	↑	↓
hodnoty kalemie	hypokalemie*	↓	→↑	↓
	hyperkalemie	↑	→↑	↑
příjem sodíku	restrikce sodíku	↑	↑↑	↓
	nadbytek sodíku	↓	↓↓	↑
	pokročilý věk	↓	↓↓	↑
další stavy	postižení ledvin	→	↓	↑
	těhotenství	↑	↑↑	↓
	renovaskulární hypertenze	↑	↑↑	↓
	maligní hypertenze	↑	↑↑	↓

*U výrazně aktivních forem primárního hyperaldosteronizmu se často nedaří korigovat hypokalemii i přes masivní substituci KCl. Tito pacienti pak mívají také nejvyšší hodnoty aldosteronu.

Máme-li výše uvedené shrnout: syndrom spánkové apnoe je u rezistentních hyperteniků velmi častý, cílená léčba však ovlivňuje pouze symptomy vázané na spánkovou apnoe, nevede však k poklesu krevního tlaku. Pátrat po spánkové apnoe u asymptomatických pacientů pouze pro rezistentní hypertenzi tedy nemá smysl.

Stenóza renální tepny

I v tomto případě platí to samé, co v případě syndromu spánkové apnoe – při pečlivém screeningu ji můžeme prokázat velmi často, především u pacientů s generalizovanou aterosklerózou (tab. 3) [10]. U mladých pacientů (nejčastěji žen) je naopak nejčastější příčinou fibromuskulární dysplazie. Pokud je v tomto případě nález vhodný k intervenci, tak bývá v tomto případě i efektivní – na rozdíl od aterosklerotických lézí [11]. Screeningovým vyšetřením je na prvním místě duplexní sonografie renálních tepen. S ohledem na habitus není u části dospělých pacientů možné provést duplexní sonografii. U těchto nemocných je vhodnější provádět CT (MR) angiografii renálních tepen. Použití CT je omezeno především u pacientů s alergií na jodovou kontrastní látku a se sníženou funkcí ledvin.

Je třeba apelovat na pátrání po fibromuskulární dysplazii u mladých jedinců (především mladých žen), protože léčba angioplastikou je efektivní a je zatížena malým rizikem. U pacientů s aterosklerotickým postiže-

ním renálních tepen nemá intervence efekt na krevní tlak, může přinést pouze komplikace výkonu. Proto rezistentní hypertenze není indikací k vyšetření u pravděpodobného aterosklerotického postižení renálních tepen. Prakticky jedinými přesvědčivými indikacemi jsou v tomto případě rychle vznikající plicní edém, který může být zapříčiněn bilaterální stenózou renálních tepen nebo výrazný pokles renálních funkcí po podání ACEI či sartanu.

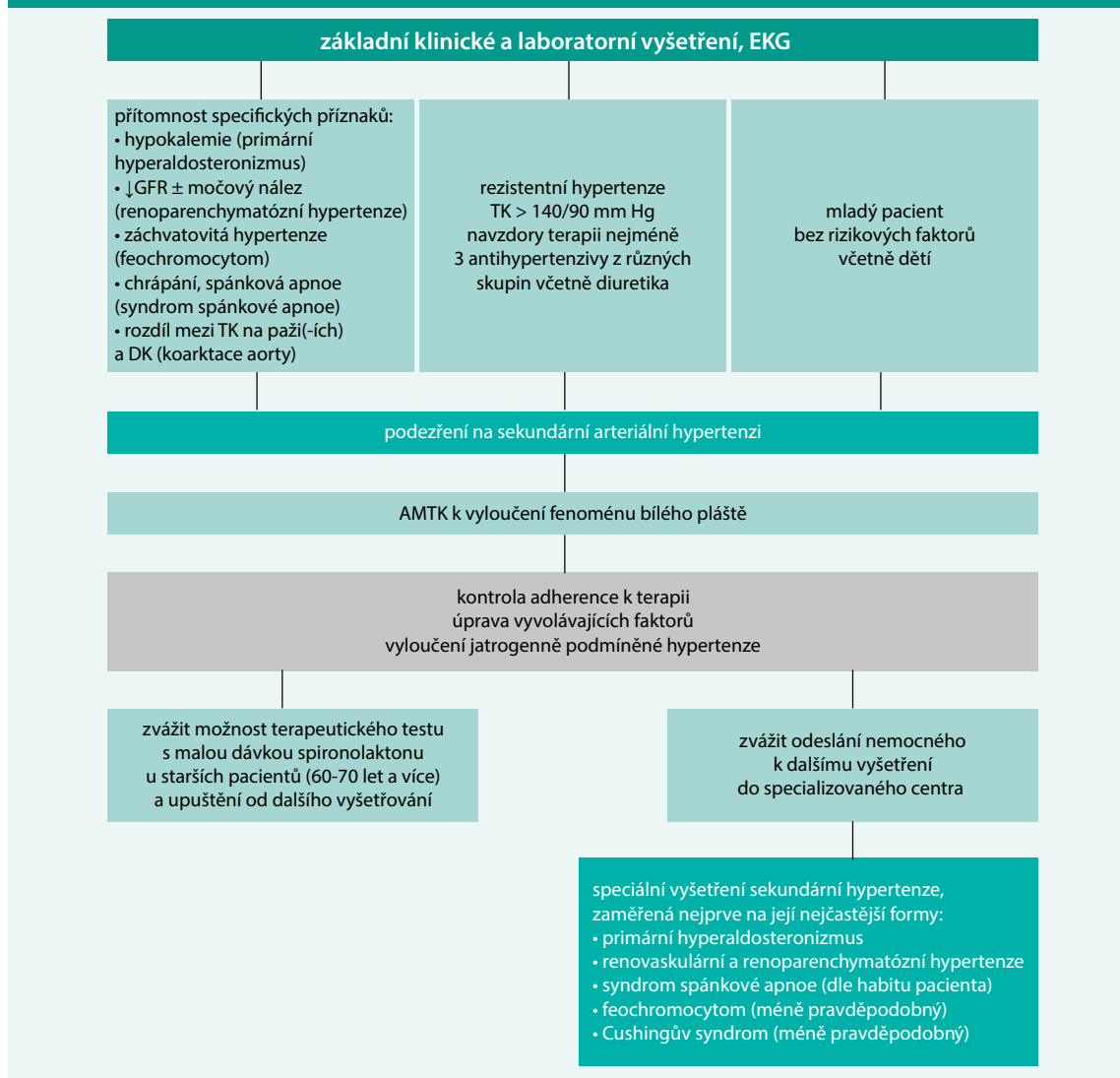
Renoparenchymatózní hypertenze

Podezření na renoparenchymatózní hypertenzi lze většinou vyslovit na podkladě základního laboratorního vyšetření, tj. krevních testů a močového nálezu, a ultrazvukového vyšetření ledvin. Pokud se tato forma hypertenze jeví jako pravděpodobná, nemocný má být odeslán do péče nefrologa.

Ostatní endokrinní etiologie sekundární hypertenze

Feochromocytom

Feochromocytom je obecně velmi vzácnou příčinou arteriální hypertenze. Pomýšlíme na něj především u pacientů se záchvatovitými obtížemi (typicky palpitace, bolest hlavy, bledost a pocení) a případně výraznou variabilitou TK (tab. 3). Velmi zřídka je diagnostikován u pacientů s rezistentní hypertenzí bez dalších doprovod-

Schéma. Návrh postupu na vyšetřování sekundární arteriální hypertenze

AMTK – ambulantní monitorování krevního tlaku GFR – glomerulární filtrace

ných příznaků. Základním screeningovým nástrojem pro diagnostiku feochromocytomu je stanovení metanefrinů v plazmě nebo v moči. Nevýhodou močových metanefrinů je častější výskyt falešně pozitivních výsledků ve srovnání s plazmatickými. Plazmatické metanefriny jsou i pro pacienta podstatně jednodušším vyšetřením, protože nemusí sbírat 24 hod veškerou moč. Sběr moči je značně nepohodlný, a navíc bývají výsledky ovlivněné častými chybami při sběru. Pokud se chceme vyvarovat i u krevního odběru chyb, měli bychom pacientovi zavést kanylu a potom po 30 min vleže provést odběr krve na metanefriny. I odběr metanefrinů může být zatížen různými vlivy – z léků to jsou psychofarmaka (inhibitory zpětného vychytávání noradrenalinu, tricyklická antidepresiva) a dále psychostimulancia či sympatomimetika. Výsledky pak může ovlivnit i stav pacienta – především

hemodynamická instabilita a také výrazný stres (což může být někdy problém, neboť většina pacientů se záchvatovitými příznaky mívá panické ataky) [12]. I v tomto případě je vhodné při nálezů zvýšených hodnot metanefrinů pacienta odeslat do specializovaného centra.

Cushingův syndrom

Tento syndrom se většinou manifestuje svými pestrými příznaky mimo oběhový systém (tab. 3), nemocný přichází kvůli diagnostice hypertenze jen velmi vzácně, pravděpodobně ještě méně často než s feochromocytomem (tab. 3). U „typických obézních“ hypertoniků ho pravděpodobně nikdy nezjistíme. I screening tohoto onemocnění je složitý, rozhodně bychom ale neměli stanovovat samotný ranní kortizol (ještě normální hodnota nemůže vyloučit Cushingův syndrom, naopak zvýšení

může být spojeno se stresem při odběru). Jako screenin-
gové vyšetření slouží buď stanovení volného močového
kortizolu, ranního kortizolu po podání 1 mg dexameta-
zonu ve 23 hod nebo případně stanovení kortizolu v noci
[13].

Další endokrinní etiologie sekundární arteriální hyper-
tenze tvoří dle literatury poruchy štítné žlázy, akrome-
galie a primární hyperparatyreóza. Je však třeba kon-
statovat, že vztah k hypertenzi bývá u těchto chorob
problematický a nejistý. Léčebná intervence nevede ob-
vykle k normalizaci TK či zlepšení kontroly hypertenze.

Koarktace aorty

Koarktace aorty je jako vrozená vada příčinou hypertenze
u dětí. Vzhledem ke kvalitě pediatrické péče v ČR bývá od-
halena a řešena v dětství, v dospělosti se s ní setkáváme
velmi raritně. Příznakem je pak především arteriální hyper-
tenze se slabou periferní pulzací na DK, přítomný je šelest
mezi lopatkami. Nejjednodušším screeningem je RTG vy-
šetření hrudníku následované echokardiografickým vy-
šetřením. V nejasných případech přinese rozřešení CT
(MR) angiografie.

Závěr

Vyšetřování pacientů s podezřením na sekundární etiolo-
gii arteriální hypertenze je obtížné a vyžaduje velmi kom-
plexní a diferencovaný přístup. Proto je výhodné tyto
pacienty vyšetřovat ve specializovaných centrech. Pod-
mínkou k jejich odeslání je provedení alespoň základních
vyšetření a dalších kroků, zejména vyloučení pseudorezi-
stence, tak jak jsou popsány ve **schématu**. Seznam center
specializovaných na diagnostiku a léčbu hypertenze je
uveden na webových stránkách České společnosti pro hy-
pertenzi (www.hypertension.cz).

Literatura

1. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013; 31(7): 1281–1357. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc>>.
2. Štrauch B, Petrák O, Zelinka T et al. Precise assessment of non-compliance with the antihypertensive therapy in patients with resistant hypertension using toxicological serum analysis. *J Hypertens* 2013; 31(12): 2455–2461. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283652c61>>.
3. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014; 35(19): 1245–1254. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu534>>.
4. Sander GE. Secondary hypertension: Drugs and herbal preparations that increase pressure. *J Am Soc Hypertens* 2014; 8(12): 946–948. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.jash.2014.10.006>>.
5. Filipovský J, Widimský J, Ceral J et al. Diagnostické a léčebné pos-
tupy u arteriální hypertenze – verze 2012. Doporučení České společ-
nosti pro hypertenzi. *Vnitř Lék* 2012; 58(10): 785–801.
6. Zelinka T. Praktická doporučení Evropské společnosti pro hyper-
tenzi pro ambulantní monitorování krevního tlaku. *Hypertenze & kar-
diovasculární prevence* 2015; 4(1): 8–12.
7. Kaplan NM. Primary aldosteronism: evidence against a second epi-
demic. *J Hypertens* 2012; 30(10): 1899–1902. < Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283559a03>>.
8. Funder JW, Carey RM, Fardella C et al. Case detection, diagno-
sis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an en-
docrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*
2008; 93(9): 3266–3281. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1210/jc.2008-0104>>.
9. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LM et al. Effects of continuous
positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory
blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and res-
istant hypertension: a randomized controlled trial. *Hypertension*
2015; 65(4): 736–742. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04852>>.
10. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic ne-
phropathy. *Am J Hypertens* 2010; 23(11): 1159–1169. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1038/ajh.2010.174>>.
11. Zhu Y, Ren J, Ma X et al. Percutaneous Revascularization for Athe-
rosclerotic Renal Artery Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Con-
trolled Trials. *Ann Vasc Surg* 2015; 29(7): 1457–1467. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.avsg.2015.06.062>>.
12. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G et al. Pheochromocytoma and
paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin
Endocrinol Metab* 2014; 99(6): 1915–1942. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1210/jc.2014-1498>>.
13. Biller BM, Grossman AB, Stewart PM et al. Treatment of adrenocor-
ticotropic-dependent Cushing's syndrome: a consensus statement.
J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(7): 2454–2462. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1210/jc.2007-2734>>.

doc. MUDr. Tomáš Zelinka, CSc.

✉ Tomas.Zelinka@lf1.cuni.cz

Centrum pro výzkum, diagnostiku a léčbu hypertenze
III. interní kliniky 1. LF UK a VFN v Praze

www.vfn.cz

Doručeno do redakce 11. 7. 2016