

# Jak postupovat při podezření na sekundární arteriální hypertenzi

**doc. MUDr. Tomáš Zelinka, CSc.<sup>1</sup>, prof. MUDr. Jiří Widimský jr., CSc.<sup>1</sup>,  
doc. MUDr. Jiří Ceral, Ph.D.<sup>2</sup>, prof. MUDr. Jan Filipovský, CSc.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Centrum pro výzkum, diagnostiku a léčbu hypertenze, III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha

<sup>2</sup>Oddělení preventivní kardiologie, I. interní kardioangiologická klinika LF UK a FN Hradec Králové

<sup>3</sup>II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Pod termínem sekundární arteriální hypertenze rozumíme hypertenzi, která má určitelnou příčinu, 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 tolerovaná, lze vyšetření vždy znovu zvážit.

## Kdy pomýšlet na sekundární hypertenzi

Skupina pacientů, u nichž existuje vyšší pravděpodobnost záchytu arteriální hypertenze, je uvedena v tabulce č. 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 pseudorezistenci, 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 beta blokátorech. 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 k tomu, aby odhalil všechny nespolupracující pacienty. Zde 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 tabulce č. 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 pokynů (6). To nám může odhalit jednak výrazný fenomén bílého pláště (jedná se až o 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 vyšetření nadledvin mimo centra, ve kterých jsou tato vyšetření prováděna rutinně ve velkých množstvích.

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

**1) 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 tabulce č. 3):**

- hypokalémie – primární hyperaldosteronismus, méně často sekundární hyperaldosteronismus (např. při stenóze renální tepny a zcela výjimečně pak i Cushingův syndrom;

**Tabulka 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 třemi antihypertenzivy ze tří různých skupin včetně diuretika)

Specifické příznaky sekundární hypertenze (např. hypokalémie)

- b) snížení renálních funkcí, případně pozitivní proteinurie nebo erytrocyturie – renoparenchymatózní hypertenze – tyto pacienti by měli být směřováni do specializované nefrologické poradny;
- c) záchvatovité obtíže: blednutí, pocení, bolesti hlavy, palpitace – feochromocytom;
- d) chrápání, denní únava, případně usínání, potvrzené apnoické paury rodinným příslušníkem – syndrom spánkové apnoe;
- e) mladá dívka s hypertenzí, rychle vznikající plicní edém, výrazný pokles renálních funkcí po podání acei nebo sartanu – stenóza renální tepny.
- 2) 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 nemocných je zvláště důležité vyloučit stenózu renální tepny (možnost fibromuskulární dysplazie) a naopak není nutno kromě výjimečných situací pomýšlet na syndrom spánkové apnoe.
- 3) 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 nevhodnější 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 hypokalémie, a to i při použití diuretika (samozřejmě v racionálním dávkování) (tabulka č. 3). Řadu let je známo, že hypokalémie není podmínkou diagnózy primárního hyperaldosteronismu, většina pacientů však mívá kalémii blízkou dolnímu rozmezí normálních hodnot (odběr ale nesmí být ovlivněn hemolýzou). Pokud máme podezření na primární hyperaldosteronismus, je vhodné, aby byli tyto pacienti co nejdříve odesíláni 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 rozmezím pro jednotlivá stanovení. Poměr aldosteron/renin je ovlivňován mnohými podněty (tabulka č. 4), proto je ho třeba stanovovat za standardních podmínek, pokud je to jen trochu možné. Tím rozumíme především

**Tabulka 2.** Seznam léků a látek spojených potenciálně se vzestupem krevního tlaku

Název látky či lékové skupiny skupiny	Mechanismus vedoucí k vzestupu TK, případně charakteristika vzestupu TK
Nesteroidní analgetika	Spojeny s retencí tekutin a sodíku, jejich užívání vede k vzestupu systolického TK asi o 4–5 mm Hg (nejvíce u 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 $\beta$ blokátorů)
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 cca 4–6% normotoničků a hypertoničků
Lékořice	Požítí velkého množství (kolem 0,5 kg) vede k blokáde 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 cca 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 (cyclosporin A, méně tacrolimus)	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.
Erythropoietin	zvýšení TK až o 10 mmHg u pacientů v chronickém dialyzačním programu

Upraveno dle Rimoldi et al. (3) a Sandera (4).

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 může být změna medikace spojena se zhoršením jejich stavu – jedná se například 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 ambulantně; pokud je proveden odběr za hospitalizace, tak by měl být pacient asi jednu hodinu 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 hypertoniků (tabulka č. 3). Příznaky syndromu spánkové apnoe jsou spíše nespecifické, může být dokonce kombinován i s jinými sekundárními formami arteriální hypertenze. Problém syndromu spánkové apnoe spočívá především v tom, že léčba pozitivním přetlakem v noci není doprovázena výrazným poklesem hodnot TK, zvláště pak 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.

Máme-li výše uvedené shrnout: syndrom spánkové apnoe je u rezistentních hypertoniků 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 (tabulka č. 3) (10). U mladých pacientů (nejčastěji žen) je naopak nejčastější příčinou fibromuskulární dysplazie. Pokud je v tomto případě nález vhodný k intervenci, tak bývá 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

**Tabulka 3.** Přehled nejčastějších příčin sekundární arteriální hypertenze

Sekundární příčina	Prevalence u hyperteniků	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 <sup>+</sup> , ↑ARR
Renoparenchymatózní hypertenze	1,6–8%	2–10%	stanovení glomerulární filtrace, případně sonografie	periferní edémy, ztráta svalové hmoty	↑kreatinin, ↓GFR, ↓Ca <sup>++</sup> , ↑K <sup>+</sup> , ↑PO <sub>4</sub>
Stenóza renální tepny	1–8%	2,5–20%	duplexní sonografie, CT či MR angiografie	ICHDK	Sekundární hyperaldosteronismus (↑ALDO i renin), ↓K <sup>+</sup> i Na <sup>+</sup>
Feochromocytom	0,2–0,5%	<1%	plazmatické nebo močové frakcionované metanefriny	záchvatovitá i setrvalá hypertenze, možnost presentace 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 dexamethazonu	centrální obezita, hirsutismus, tvorba modřin, akcelerovaná osteoporóza, svalová slabost, červené strie	dyslipidémie, hyperglykémie, ↑Na <sup>+</sup> , ↓K <sup>+</sup> , zvýšený volný močový kortizol, vyšší kortizol v noci i po 1 mg dexamethazonu
Koarktace aorty	<1%	<1%	RTG, ultrazvukové vyšetření	Rozdíl (>20/10 mm Hg) v hodnotách TK na paži a DK a mezi pažemi	Nespecifický

ARR = poměr aldosteron/renin (plazmatická reninová aktivita); GFR = glomerulární filtrace; ALDO = aldosteron, DK = dolní končetiny; TK = krevní tlak; CT = výpočetní tomografie; MR = magnetická rezonance; ICHDK - ischemická choroba dolních končetin

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 postižením 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 základě 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), případně s výraznou variabilitou TK (*tabulka č. 3*). Velmi zřídka je diagnostikován u pacientů s rezistentní hypertenzí bez dalších doprovodných 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 hodin veškerou moč. Sběr moči je značně nepohodlný a navíc výsledky bývají ovlivněné častými chybami

Tabulka 4. Faktory ovlivňující stanovení poměru aldosteron/renin			
Faktor	Aldosteron	Renin	Aldosteron/renin
<b>Antihypertenziva</b>			
β-blokátory	↓	↓↓	↑
Centrálně působící antihypertenziva	↓	↓↓	↑
Diuretika	→↑	↑↑	↓
K <sup>+</sup> -šetřící diuretika	↑	↑↑	↓
ACE-inhibitory + sartany	↓	↑↑	↓
Blokátory kalciového kanálu (dihydropyridinového typu)	→↑	↑	↓
Ostatní léky			
Nesteroidní antirevmatika	↓	↓↓	↑
Hormonální antikoncepce	↑	↓	↑↑
Drospirenon	↓	↓↓	↑
Inhibitory selektivního vychytávání serotoninu	↔	↑	↓
Hodnoty kalémie			
Hypokalémie*	↓	→↑	↓
Hyperkalémie	↑	→↑	↑
Příjem sodíku			
Restrikce sodíku	↑	↑↑	↓
Nadbytek sodíku	↓	↓↓	↑
Pokročilý věk	↓	↓↓	↑
Další stavy			
Postižení ledvin	→	↓	↑
Těhotenství	↑	↑↑	↓
Renovaskulární hypertenze	↑	↑↑	↓
Maligní hypertenze	↑	↑↑	↓
*U výrazně aktivních forem primárního hyperaldosteronismu se často nedaří korigovat hypokalémii i přes masivní substituci KCl. Tito pacienti pak mívají také nejvyšší hodnoty aldosteronu.			

při sběru. Pokud se chceme vyvarovat i u krevního odběru chyb, měli bychom pacientovi zavést kanylu a potom po 30 minutách 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 nálezu zvýšených hodnot metanefrinů pacienta odeslat do specializovaného centra.

#### Cushingův syndrom

Tento syndrom se většinou manifestuje svými pestrými příznaky mimo oběhový systém (*tabulka č. 3*), nemocný přichází kvůli diagnostice hypertenze jen velmi vzácně, pravděpodobně ještě méně často než s feochromocytomem (*tabulka č. 3*). U „typických obézních“ hyperteniků ho pravděpodobně málokdy zjistíme. 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 screeningové vyšetření slouží buď stanovení volného močového kortizolu, ranního kortizolu po podání 1 mg dexamethazonu ve 23 hodin nebo případně stanovení kortizolu v noci (13).

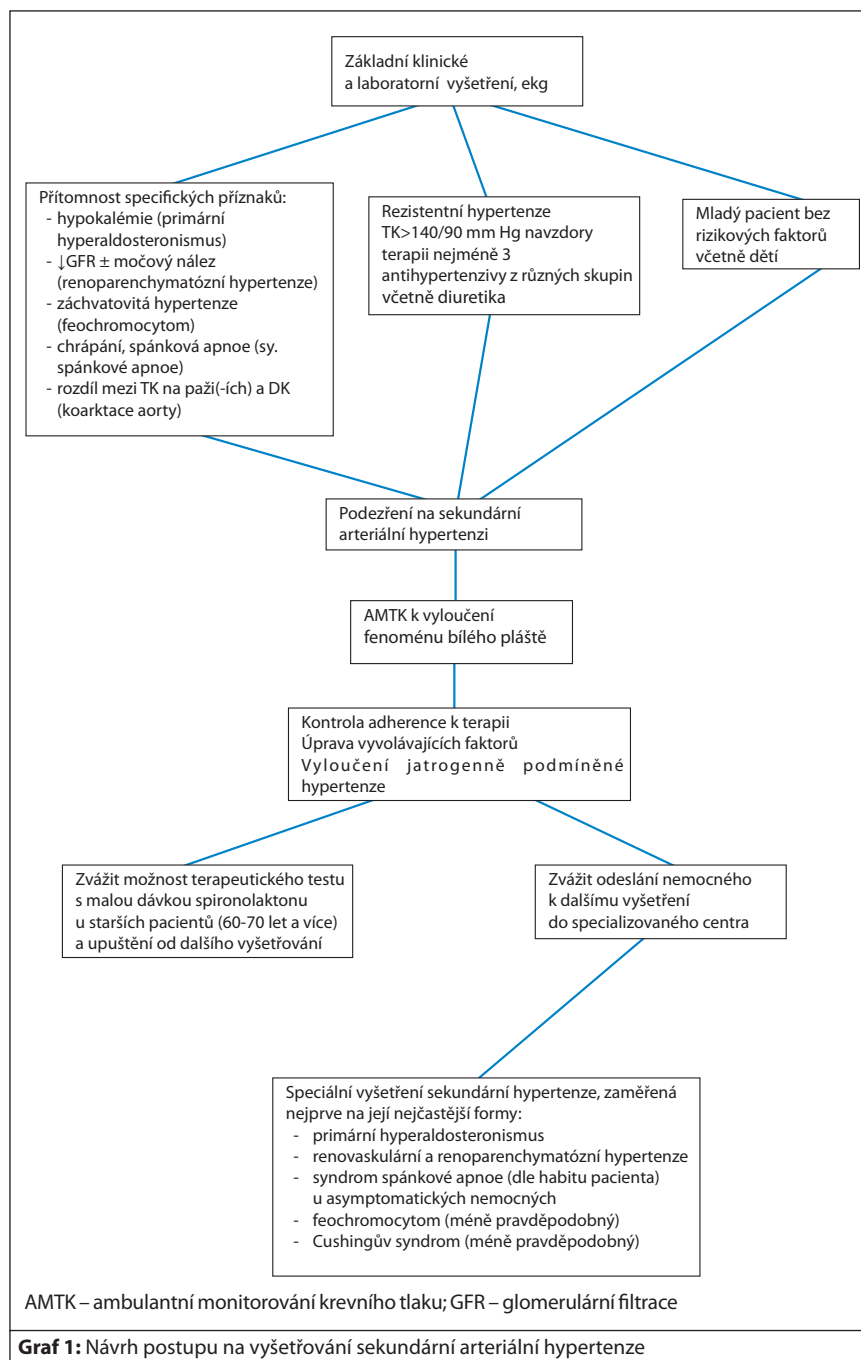
Další endokrinní etiologie sekundární arteriální hypertenze tvoří dle literatury poruchy štítné žlázy, akromegalie a primární hyperparatyreóza. Je však třeba konstatovat, že vztah k hypertenzi bývá u těchto chorob problematický a nejistý. Léčebná intervence nevede obvykle k normalizaci TK či zlepšení kontroly hypertenze.

### Koarktace aorty

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

### Závěr

Vyšetřování pacientů s podezřením na sekundární etiologii arteriální hypertenze je obtížné a vyžaduje velmi komplexní a diferencovaný přístup. Proto je výhodné tyto pacienty vyšetřovat ve specializovaných centrech. Podmínkou k jejich odeslání je provedení alespoň základních vyšetření a dalších kroků, zejména vyloučení pseudorezistence, tak jak jsou popsány v grafu. Seznam center specializovaných na diagnostiku a léčbu hypertenze je uveden na webových stránkách České společnosti pro hypertenzi ([www.hypertension.cz](http://www.hypertension.cz)).



### LITERATURA

1. Authors/Task Force M, Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, 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). *Eur Heart J* 2013; 31:1281–357.
2. Štrauch B, Petrák O, Zelinka T, Rosa J, Šomlóová Z, Indra T, et al. Precise assessment of noncompliance with the antihypertensive therapy in patients with resistant hypertension using toxicological serum analysis. *J Hypertens* 2013; 31: 2455–61.
3. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014; 35: 1245–54.
4. Sander GE. Secondary hypertension: Drugs and herbal preparations that increase pressure. *J Am Soc Hypertens* 2014; 8: 946–8.
5. Filipovský J, Widimský J, Ceral J, Cífková R, Horký K, Linhart A, et al. Diagnostické a léčebné postupy u arteriální hypertenze – verze 2012. *Doporučení České společnosti pro hypertenzi*. *Vnitř Lék* 2012; 58: 785–801.
6. Zelinka T. Praktická doporučení Evropské společnosti pro hypertenzi pro ambulantní monitorování krevního tlaku. *Hypertenze & kardiovaskulární prevence*. 2015; 4: 8–12.
7. Kaplan NM. Primary aldosteronism: evidence against a second epidemic. *J Hypertens*. 2012; 30: 1899–902.
8. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93: 3266–81.
9. Muxfeldt ES, Margallo V, Costa LM, Guimaraes G, Cavalcante AH, Azevedo JC, et al. Effects of continuous positive airway pressure treatment on clinic and ambulatory blood pressures in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a randomized controlled trial. *Hypertension*. 2015; 65: 736–42.
10. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens*. 2010; 23: 1159–69.
11. Zhu Y, Ren J, Ma X, Chen MH, Zhou Y, Jin M, et al. Percutaneous Revascularization for Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Vasc Surg*. 2015.