

Jak rozpoznać wtórne postacie nadciśnienia tętniczego?

Zbigniew Gaciong,
Jacek Lewandowski,
Maciej Siński,
Piotr Abramczyk

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Nadciśnienia Tętniczego
i Chorób Naczyń
Warszawskiego Uniwersytetu
Medycznego

STRESZCZENIE

Nadciśnienie tętnicze u 95% chorych ma charakter pierwotny, co oznacza, że nie można jednoznacznie ustalić jego przyczyn. Jednak u około 5% pacjentów wzrost ciśnienia tętniczego jest spowodowany określonym procesem chorobowym. Wśród najczęstszych schorzeń, których przebiegowi towarzyszy wzrost ciśnienia, wymienia się obturacyjny bezdech senny, choroby miąższu nerek, zwężenie tętnic nerkowych oraz pierwotny hiperaldosteronizm. Ustalenie rozpoznania wtórnej postaci nadciśnienia ma istotne znaczenie. Po pierwsze, pozwala niekiedy na skuteczne usunięcie przyczyny nadciśnienia i całkowitą normalizację ciśnienia. Po drugie, chroni przed innymi skutkami rozwijającej się choroby. W rozpoznawaniu wtórnych postaci nadciśnienia mogą być pomocne charakterystyczne cechy kliniczne rozpoznane na podstawie wywiadów i badania przedmiotowego. Można wśród nich wymienić: młody lub późny wiek rozwoju nadciśnienia, nagłe pogorszenie kontroli ciśnienia lub oporność na leczenie farmakologiczne. Podejrzanie wtórnej postaci udaje się niekiedy potwierdzić, wykonując ogólnie dostępne badania dodatkowe. Celem uzupełnienia diagnostyki i właściwego leczenia chorzy z wtórnymi postaciami nadciśnienia tętniczego powinni być kierowani do ośrodków referencyjnych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 5, 341–348

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, postacie wtórne, obturacyjny bezdech senny, pierwotny aldosteronizm, zwężenie tętnicy nerkowej, *pheochromocytoma*

WSTĘP

Nadciśnienie tętnicze pozostaje jednym z najszerzej rozpowszechnionych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Wczesne wykrycie nadciśnienia oraz jego właściwe leczenie mają zasadnicze znaczenie dla uniknięcia licznych powikłań ze strony układu krążenia i nerek. U około 95% chorych na

nadciśnienie rozpoznaje się jego pierwotną postać [1]. Oznacza to, że nie można w sposób jednoznaczny ustalić przyczyny nadciśnienia tętniczego, ani jej usunąć. Pierwotne nadciśnienie tętnicze wymaga leczenia i kontroli przez całe życie chorego. U pozostałej części pacjentów z nadciśnieniem tętniczym można ustalić jego przyczynę. Jest to

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Zbigniew Gaciong
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Naczyń
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel.: (22) 599-28-28, faks: (22) 599-18-28

Copyright © 2008 Via Medica
ISSN 1897-3590

Rozpoznanie wtórnej postaci nadciśnienia pozwala na skuteczne usunięcie przyczyny nadciśnienia i wtórną normalizację ciśnienia bez konieczności długotrwałej farmakoterapii. Chory może zostać uchroniony przed innymi skutkami choroby wywołującej wzrost ciśnienia

Do najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia zalicza się: obturacyjny bezdech senny, choroby mięszu nerek i upośledzenie przepływu w tętnicy lub tętnicach nerkowych oraz pierwotny hiperaldosteronizm

choroba, której jednym z objawów może być podwyższone ciśnienie tętnicze (tab. 1). Rozpoznanie wtórnej postaci nadciśnienia jest istotne z dwóch powodów. Po pierwsze, pozwala niekiedy na skuteczne usunięcie przyczyny nadciśnienia i wtórną normaliza-

cję ciśnienia bez konieczności długotrwałej farmakoterapii. Po drugie, chory może zostać uchroniony przed innymi skutkami choroby wywołującej wzrost ciśnienia, na przykład niewydolnością nerek lub przełomem nadciśnieniowym. Szacuje się, że u 20% chorych w wieku powyżej 50 lat, którzy wymagają terapii nerkozastępczej, przyczyną niewydolności nerek jest nefropatia niedokrwienna powstająca w wyniku zwężenia tętnic nerkowych. Z kolei obecność guza chromochłonnego, rzadkiej przyczyny wtórnego nadciśnienia, może być związana z poważnym rokowaniem. Zabieg chirurgiczny lub ciąża u osób z nierozpoznanym guzem chromochłonnym mogą być obarczone ryzykiem zgonu wynoszącym 50%.

ROZPOZNIANIE WTÓRNYCH POSTACI NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Podejrzanie wtórnej postaci nadciśnienia tętniczego można powziąć u większości chorych na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań dodatkowych (tab. 2). W trakcie zbierania wywiadów, wtórną postać nadciśnienia tętniczego

Tabela 1

Przyczyny wtórnego nadciśnienia tętniczego

Częste

- Obturacyjny bezdech senny
- Choroby mięszu nerek
- Przeszczep nerki
- Zwężenie tętnicy/tętnic nerkowych
- Pierwotny hiperaldosteronizm (choroba Conna)
- Ciąża
- Leki i środki chemiczne
 - niesteroidowe leki przeciwzapalne
 - cyklosporyna
 - doustne leki antykoncepcyjne
 - glikokortykoidy

Rzadkie

- Nadczynność tarczycy
- Niedokrwistość
- Niedomykalność aortalna
- Przetoki tętniczo-żylne
- Guzy wydzielające reninę
- Wady metabolizmu mineralokortykoidów
- Wrodzony przerost nadnerczy
- Zespół Cushinga
- Guz chromochłonny
- Guz wywodzący się pozanadnerczowych ciałek chromochłonnych (*paraganglioma*)
- Nadczynność przytarczyc
- Akromegalia
- Zwężenie cieśni aorty
- Porfiria
- Neuropatia wegetatywna
- Wzmoczone ciśnienie śródczaszkowe
- Zatrucie ołowiem
- Tetraplegia
- Zespół Guillaína-Barrégo
- Zabiegi chirurgiczne
- Leki i środki chemiczne:
 - mineralokortykoidy
 - sympatykomimetyki
 - tyramina w połączeniu z inhibitorami MAO

Tabela 2

Objawy sugerujące wtórny charakter nadciśnienia

- Wystąpienia nadciśnienia przed 20. lub po 50. roku życia
- Ciśnienie przekraczające 180/110 mm Hg
- Nagłe pogorszenie dotychczas dobrze kontrolowanego nadciśnienia
- Oporne nadciśnienie tętnicze
- Hipopotasemia niejasnego pochodzenia
- Szmer naczyniowy nad jamą brzuszną
- Napadowe nadciśnienie tętnicze z towarzyszącymi: tachykardią, potami, drżeniem
- Wywiad rodzinny w kierunku chorób nerek
- Objawy powikłań narządowych:
 - zaawansowane zmiany na dnie oka (> II okresu wg Keitha-Wagenera)
 - niewydolność nerek (kreatynina > 1,5 mg/dl)
 - powiększenie jam serca
 - przerost mięśnia lewej komory serca

mogą sugerować: młody wiek chorego, brak obciążającego wywiadu rodzinnego w kierunku nadciśnienia lub oporność nadciśnienia na leczenie. Z drugiej strony, niektóre objawy wydają się być charakterystyczne dla określonej postaci wtórnej nadciśnienia, podczas gdy w rzeczywistości odzwierciedlają obecność innych schorzeń. Typowym przykładem mogą być napadowe wzrosty ciśnienia tętniczego z kołataniem serca i poceniem się przypisywane przez wielu lekarzy guzowi chromochłonnemu. Okazuje się, że mogą być one również swoiste dla nadczynności tarczycy, nerwicy albo występować przy odstawieniu niektórych leków hipotensyjnych. W badaniu przedmiotowym u chorego warto zwrócić uwagę na obecność szmerów w śródbrzuszu lub nad tętnicami udowymi. Szmerzy naczyniowe w tych lokalizacjach wskazują na zaawansowane procesy miażdżycowe i sugerują obecność zwężeń w tętnicach nerkowych. U pacjentów z zespołem/chorobą Cushinga typowy jest charakterystyczny wygląd. Z kolei u niektórych pacjentów z guzem chromochłonnym możliwe jest występowanie znamion skórnych o typie *cafe au lait* lub nerwiakowłókniaków. Oczywiście potwierdzenie obecności wtórnych postaci nadciśnienia powinno znaleźć odzwierciedlenie w wynikach badań dodatkowych. Wiele z nich można wykonać w zakresie praktyki lekarza rodzinnego. Wśród przydatnych badań należy wymienić: stężenie kreatyniny, elektrolitów i glikemię, morfologię, badanie ogólne moczu, elektrokardiogram czy badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Potwierdzenie odchyleń z wywiadów i badania przedmiotowego w wynikach badań dodatkowych uzasadnia skierowanie chorego do ośrodka referencyjnego. Warto podkreślić, że objęcie wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym postępowaniem mającym na celu wykrycie potencjalnych przyczyn nadciśnienia jest bezzasadne. Wtórny charakter nadciśnienia należy jednak rozważać u wszystkich chorych

z nadciśnieniem tętniczym. Do najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia zalicza się: obturacyjny bezdech senny, choroby miąższu nerek i upośledzenie przepływu w tętnicy lub tętnicach nerkowych (nadciśnienie naczyniowo-nerkowe) oraz pierwotny hiperaldosteronizm, czyli zespół Conna (tab. 1) [2].

ZESPÓŁ BEZDECHU SENNEGO

Przez wiele lat zespół obturacyjnego bezdechu sennego (*obstructive sleep apnea syndrome*) postrzegany był jako choroba pneumonologiczna. Jednak jego związek z chorobami układu krążenia opisywano już na początku XIX wieku [3]. Dzisiaj wiadomo, że podłożem choroby są zaburzenia snu związane z obturacją górnych dróg oddechowych [4]. Rzadziej są one pochodzenia centralnego. Zaburzenia struktury snu oraz zależna od obturacji hipoksja prowadzą do nadmiernej aktywacji układu współczulnego i wzrostu ciśnienia tętniczego [5]. U chorych oprócz nadciśnienia pojawiają się bóle głowy, patologiczna senność w ciągu dnia, trudności z koncentracją uwagi, zmęczenie, zaburzenia osobowości i depresja [5]. Często obecne są groźne zaburzenia rytmu serca. Bardzo typowym objawem zespołu bezdechu sennego jest zgłaszane przez bliskich chorego chrapanie z okresami bezdechu. Choroba dotyczy zwłaszcza otyłych mężczyzn w średnim wieku, z krótką szyją o dużym obwodzie [6]. Rzadko dotyczy osób o numerze kołnierzyka poniżej 40. Stwierdzenie przedstawionej powyżej konfiguracji objawów powinno skłonić lekarza do skierowania chorego do ośrodka specjalistycznego. Tam, po wypełnieniu odpowiedniej ankiety, jest on kierowany na specjalistyczne badanie zwane polisomnografią, podczas którego mierzone są liczne wskaźniki, w tym struktura snu, zaburzenia oddychania oraz parametry hemodynamiczne. Na ich podstawie można rozpoznać obturacyjny bezdech senny. Obecnie dostępne są proste aparaty



Zaburzenia struktury snu oraz zależna od obturacji hipoksja prowadzą do nadmiernej aktywacji układu współczulnego i wzrostu ciśnienia tętniczego



Bardzo typowym objawem zespołu bezdechu sennego jest zgłaszane przez bliskich chorego chrapanie z okresami bezdechu

”
W nefropatii nadciśnieniowej zwykle nie stwierdza się znacznego białkomoczu, krwinkomoczu i objawów czynnego procesu immunologicznego

”
Ocena i porównanie wielkości nerek oraz grubości zachowanej kory może pozwolić na określenie zaawansowania choroby

do wstępnych badań przesiewowych. Rozpoznanie choroby jest równoznaczne z koniecznością wielokierunkowego leczenia. Konieczna jest redukcja masy ciała i niezadko laryngologiczne korekcje anatomii gardła. Najskuteczniejszą metodą leczenia okazało się sypianie w specjalnej masce połączonej z aparatem generującym dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych — CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) [7]. Zastosowanie tej metody leczenia u wielu chorych prowadzi do obniżenia, a nawet całkowitej normalizacji ciśnienia tętniczego.

PODEJRZENIE NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO WYWOŁANEGO CHOROBYMI MIĄSZSU NEREK

W każdym wypadku wykrycia nadciśnienia tętniczego konieczna jest ocena funkcji nerek [8]. U chorych należy wykonać badanie stężenia kreatyniny we krwi oraz badanie ogólne moczu. W badaniu moczu należy zwrócić uwagę na występowanie takich odchyleń, jak: obecność białka, krwinek czerwonych, leukocytów oraz patologicznych walczków. Podstawowym wskaźnikiem upośledzonej funkcji nerek jest wzrost stężenia kreatyniny, chociaż bardziej wiarygodny pozostaje podawany często na wynikach badań obniżony wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*). Nadciśnienie tętnicze współistniejące z objawami sugerującymi zajęcie mięszu nerek jest bezwzględny wskazaniem do wykonania badania ultrasonograficznego (USG) jamy brzusznej [9]. Wynik badania USG pozwoli na rozróżnienie między chorobą zajmującą obie nerki a jednostronnym zajęciem mięszu nerki. Można będzie również wykluczyć inne pozanerkowe przyczyny pogorszenia funkcji nerek.

Ocena i porównanie wielkości nerek oraz grubości zachowanej kory może pozwolić na określenie zaawansowania choroby. W przewlekłych chorobach nerek stwierdza się zmniejszenie wymiarów nerki w osi podłużnej i cienką korę nerkową. Ponadto

badanie USG może wykryć zmiany, takie jak: wodonercze, „blizny” w korze nerki świadczące o przebyłym śródmiąższowym zapaleniu, torbiele, guzy oraz krwiaki podtorbkowe. Stwierdzone jednostronne odchylenia mogą być przyczyną podwyższonego ciśnienia tętniczego („presyjna” nerka), które czasami udaje się skorygować zabiegiem chirurgicznym.

Niekiedy w przypadku długotrwałego nadciśnienia tętniczego trudno ustalić, czy jest ono przyczyną, czy też konsekwencją niewydolności nerek. Trudności może nastręczać zwłaszcza różnicowanie między nefropatią nadciśnieniową a zapaleniami śródmiąższowymi nerek i przewlekłymi glomerulopatiami. W nefropatii nadciśnieniowej zwykle nie stwierdza się znacznego białkomoczu, krwinkomoczu i objawów czynnego procesu immunologicznego (spadek aktywności dopełniacza, obecność autoprzeciwciał). W wątpliwych przypadkach konieczne staje się wykonanie biopsji nerki.

Naturalny przebieg nielezonego nadciśnienia tętniczego prowadzi do rozwoju powikłań narządowych najwcześniej po kilkunastu, kilkudziesięciu latach. Podobnie jest z niewydolnością nerek będącą powikłaniem nadciśnienia. Wzrost wskaźników niewydolności ujawnia się zwykle po ponad 10 latach nadciśnienia, chyba że u chorego stwierdzi się przyspieszoną fazę nadciśnienia. Za rozpoznaniem nefropatii nadciśnieniowej będącej pierwotną przyczyną niewydolności nerek mogą przemawiać dane z wywiadów i badania przedmiotowego (tab. 3).

NADCIŚNIENIE NACZYNIOWO-NERKOWE

Częstość występowania zwężenia tętnic nerkowych jest trudna do oszacowania i zależy w dużym stopniu od badanej populacji. W nieselekcjonowanej grupie chorych na nadciśnienie tętnicze częstość zwężenia tętnic nerkowych oceniana jest na około 1% [2]. Wśród pacjentów leczonych z powodu fazy złośliwej choroby, częstość zwężenia tętnicy

Tabela 3

Czynniki sugerujące nadciśnieniową etiologię nefropatii

- Dodatni wywiad rodzinny w kierunku pierwotnego nadciśnienia tętniczego
- Początek nadciśnienia tętniczego między 25. a 45. rokiem życia
- Długotrwałe (co najmniej 10 lat) nadciśnienie tętnicze
- Zaawansowane zmiany naczyniowe na dnie oka
- Cechy przerostu lewej komory mięśnia sercowego
- Początek nadciśnienia tętniczego przed wystąpieniem białkomoczu
- Brak objawów sugerujących pierwotną chorobę nerek

nerkowej wynosi 30% [10]. W wielu badaniach wykazano na częste współwystępowanie zwężeń o charakterze miażdżycowym w tętnicach nerkowych i innych łożyskach naczyniowych. Zwężenie tętnic nerkowych występuje często u chorych z miażdżycą tętnic kończyn dolnych i aorty brzusznej (14–42%) [11]. Omawiana patologia występuje częściej u osób w podeszłym wieku [12]. U osób w młodszym wieku, a zwłaszcza u kobiet, może występować zwężenie tętnic nerkowych wywołane dysplazją włóknisto-mięśniową [13]. Do innych przyczyn zwężenia tętnicy nerkowej należą: urazy, zatory, tętniaki, choroby zapalne tętnic, powikłania jatrogenne czy ucisk naczynia z zewnątrz.

Upośledzenie ukrwienia nerki wywołane zwężeniem tętnicy powoduje aktywację układu renina–angiotensyna. Wzrost ciśnienia jest wynikiem bezpośredniego skurczu naczyń wywołanego przez angiotensynę II oraz wzrostu wolemii [13]. Celem wyindukowanego nadciśnienia jest zwiększenie napływu krwi do niedokrwionej nerki. Niewykryte i nieleczone zwężenie tętnic nerkowych prowadzi do rozwoju zmian wstecznych w nerkach, określanych mianem nefropatii niedokrwiennej (*ischemic nephropathy*). W jednostronnym zwężeniu tętnicy nerka po stronie zwężenia ulega zmniejszeniu,

Tabela 4

Objawy kliniczne mogące nasuwać podejrzenie nadciśnienia naczyniowo-nerkowego

- Wystąpienie nadciśnienia przed 20. lub po 50. roku życia
- Nagłe pojawienie się nadciśnienia o wartościach przekraczających 180/110 mm Hg
- Faza złośliwa nadciśnienia
- Nawracające obrzęki płuc
- Szmer naczyniowy nad jamą brzuszną, zwłaszcza głośniejszy po jednej stronie
- Wzrost stężenia kreatyniny po podaniu inhibitorów konwertazy angiotensyny
- Hipopotasemia niejasnego pochodzenia (objaw wtórnego hiperaldosteronizmu)
- Białkomocz
- Różnica wymiarów nerek w badaniu USG
- Paradoksalny wzrost ciśnienia tętniczego w czasie leczenia środkami moczopędnymi

a następnie przebudowie marskiej. Jej funkcje wydzielnicze ustają. U chorych z obustronnym zwężeniem tętnic zwiększa się również ryzyko wystąpienia epizodów ostrej niewydolności lewej komory serca.

Podejrzenie nadciśnienia tętniczego mogą sugerować liczne objawy, wymienione w tabeli 4. Do najbardziej charakterystycznych należą: obecność szmeru w śródbrzuszu, wzrost stężenia kreatyniny po inhibitorach konwertazy angiotensyny oraz nawracające obrzęki płuc. O niedokrwieniu nerek może świadczyć różnica wymiarów nerek w badaniu USG, o ile nie wynika ona z innych przyczyn.

Podstawową metodą umożliwiającą rozpoznanie i wybór optymalnej metody leczenia zwężenia tętnicy nerkowej jest arteriografia nerkowa (ryc. 1). Wykonanie arteriografii zazwyczaj jest poprzedzone innymi nieinwazyjnymi badaniami przesiewowymi. Największą przydatność wykazuje badanie USG połączone z oceną przepływu krwi metodą dopplerowską (*Duplex Doppler*) [14]. Badanie dopplerowskie USG wymaga dużego doświadczenia ze strony radiologa, często nie udaje się ocenić tętnicy nerkowej u osób bardzo otyłych, z tętniakiem aorty brzusznej.



Podstawową metodą umożliwiającą rozpoznanie i wybór optymalnej metody leczenia zwężenia tętnicy nerkowej jest arteriografia nerkowa

”
Rozpoznanie zwężenia tętnic nerkowych nie może być jednoznaczne z rozpoznaniem nadciśnienia o etiologii naczyniowo-nerkowej

”
Głównym objawem nasuwającym podejrzenie PH jest współistnienie nadciśnienia z hipotasemią spowodowaną nadmiernym wydalaniem tego jonu z moczem



Rycina 1. Obraz zwężenia tętnicy nerkowej w arteriografii

Z innych stosowanych w diagnostyce badań należy wymienić rezonans magnetyczny i tomografię komputerową z opcją naczyniową [15, 16]. Rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*), zwłaszcza wykonywany przy użyciu urządzeń najnowszej generacji, posiada czułość i swoistość zbliżoną do arteriografii. Kontrast używany w badaniu MRI nie wykazuje właściwości nefrotoksycznych. Podobnie dużą wartość diagnostyczną posiada spiralna tomografia komputerowa z opcją naczyniową (*angioCT, angiocomputed tomography*). Metoda pozwala na wizualizację z możliwością rekonstrukcji przestrzennej naczyń o średnicy sięgającej 1 mm. Czynnikiem ograniczającymi szersze stosowanie badań MRI i *angioCT* są: znaczny koszt tych badań, długi czas wykonania badania i opracowania obrazu oraz ograniczona dostępność. Zbliżoną do ultrasonografii dopplerowskiej czułość i swoistość posiada scyntygrafia nerek połączona z podaniem kaptoprilu. Inne badania (*spiralna tomografia komputerowa, test reninowy z kaptoprilem, angiografia subtrakcyjna i urografia minutowa*) są obecnie mniej przydatne w nieinwazyjnej diagnostyce zwężenia tętnic nerkowych.

Zwężenie tętnicy lub tętnic nerkowych jest najczęściej występującą postacią wtórnego nadciśnienia tętniczego, w której moż-

Tabela 5
Postacie pierwotnego hiperaldosteronizmu

- Gruczolak
- Przerost kory nadnerczy
- Hiperaldosteronizm poddający się leczeniu glikokortykosteroidami
- Rak kory nadnerczy wytwarzający aldosteron
- Ektopowe wytwarzanie aldosteronu

liwe jest uzyskanie trwałego wyleczenia. Trzeba mieć jednak na uwadze, że nie każde zwężenie tętnic nerkowych prowadzi do rozwoju nadciśnienia. Stąd rozpoznanie zwężenia tętnic nerkowych nie może być jednoznaczne z rozpoznaniem nadciśnienia o etiologii naczyniowo-nerkowej.

PIERWOTNY HIPERALDOSTERONIZM

Pierwotny hiperaldosteronizm (PH, *primary hyperaldosteronism*) to wtórna postać nadciśnienia tętniczego wywołana nadmiernym, niekontrolowanym wydzielaniem aldosteronu. Choroba nie stanowi jednorodnego patogenetycznie zespołu [17]. W jego obrębie wyróżnia się kilka postaci, które pozostają odmienne pod względem biochemicznym oraz różnią się sposobem leczenia (tab. 5). Pierwotny hiperaldosteronizm występuje zazwyczaj u osób w wieku 30–50 lat, dwukrotnie częściej u kobiet, a jego częstość ocenia się na 0,1–6% ogólnej populacji chorych na nadciśnienie tętnicze [18–20]. Głównym objawem nasuwającym podejrzenie PH jest współistnienie nadciśnienia z hipotasemią spowodowaną nadmiernym wydalaniem tego jonu z moczem. Spośród innych objawów mogą występować także osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia czucia, osłabienie mięśniowe, wielomocz i inne. O rozpoznaniu PH należy myśleć zwłaszcza wtedy, kiedy stwierdza się hipotasemię bez uchwytnej przyczyny, z towarzyszącym opornym nadciśnieniem tętniczym (tab. 6).

Do wykrycia pierwotnego PH konieczne jest przeprowadzenie badań dostępnych

Tabela 6

Objawy wskazujące na rozpoznanie pierwotnego hiperaldosteronizmu

- Spontaniczna hipopotasemia ($K^+ < 3,5$ mEq/l)
- Ciężka hipopotasemia ($< 3,0$ mEq/l) u chorych otrzymujących zwykle dawki leków moczopędnych z równoczesnym podawaniem preparatów potasu lub diuretyków oszczędzających potas
- Brak normalizacji stężenia potasu w 4 tygodnie po odstawieniu leków moczopędnych
- Nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie



Rycina 2. Gruczolak nadnercza w tomografii komputerowej

w wyspecjalizowanych ośrodkach. Należy ocenić rzeczywiste stężenie potasu, wykonać badania hormonalne i wizualizacyjne [18]. Trzeba pamiętać, że w warunkach podstawowych połowa chorych z PH nie ma samoistnej hipokalemii. Wydalanie z moczem powyżej 30 mEq potasu na dobę przy współistnieniu hipokalemii ($< 3,5$ mEq/l) wskazuje na nerkowe źródło utraty tego jonu, co może potwierdzać podejrzenie PH. Zwykle określa się iloraz stężenia aldosteronu do aktywności reninowej w osoczu [21, 22]. Za wartość wskazującą na autonomiczną sekrecję mineralokortykoidów przyjmuje się wielkość wskaźnika aldosteron/renina powyżej 30. Przed wykonaniem oznaczenia należy uzupełnić niedobory potasu oraz wcześniej (co najmniej na 6 tygodni) odstawić leki wpływające na wydalanie potasu i aktywność reninową osocza (spironolakton, diuretyki, inhibitory ACE, sartany) [23]. Z badań wizualizacyjnych stosowane są ultrasonografia i tomografia komputerowa (ryc. 2) [18]. Leczenie PH zależnie od postaci może być chirurgiczne lub farmakologiczne [24].

GUZ CHROMOCHŁONNY (PHEOCHROMOCYTOMA)

Chociaż guz chromochłonny należy do rzadkich wtórnych przyczyn nadciśnienia, podejrzenie jego rozpoznania bywa nadużywane [25]. Dzieje się tak ze względu na typowe napadowe dolegliwości — wzrost ciśnienia, tachykardię, zblednięcie powłok i wy-

soką potliwość. U części chorych guz chromochłonny „nakłada się” na istniejące nadciśnienie lub może przebiegać bez wzrostów ciśnienia tętniczego. Rozpoznanie *pheochromocytoma* opiera się na stwierdzeniu zwiększonego wydalania amin katecholowych i ich metabolitów oraz stwierdzeniu guza w badaniach lokalizacyjnych MRI lub CT [26, 27]. Badaniem przesiewowym o największej przydatności jest oznaczenie wydalania metoksykatecholamin w dobowej zbiorce moczu. Niekiedy do poszukiwań guza stosuje się badania scyntygraficzne. Przed wykonaniem oznaczeń biochemicznych należy odstawić niektóre leki i nie przyjmować określonych pokarmów. Guz chromochłonny leczy się operacyjnie po uprzednim przygotowaniu farmakologicznym. W rzadkich przypadkach przybiera on postać złośliwą, czego dowodem jest obecność przerzutów.

PODSUMOWANIE

Wtórne przyczyny nadciśnienia tętniczego występują rzadko — dotyczą około 5% chorych z tym schorzeniem — jednak powinny być uwzględniane w diagnostyce ze względu na potencjalną możliwość wyleczenia. Do podejrzenia wtórnej postaci nadciśnienia mogą skłaniać określone objawy kliniczne. W dalszej diagnostyce pomocne są wykonywane rutynowo badania dodatkowe. Istotne podejrzenie wtórnej postaci wymaga skierowania chorego do ośrodka referencyjnego.



Wydalenie z moczem powyżej 30 mEq potasu na dobę przy współistnieniu hipokalemii ($< 3,5$ mEq/l) wskazuje na nerkowe źródło utraty tego jonu, co może potwierdzać podejrzenie PH



Rozpoznanie *pheochromocytoma* opiera się na stwierdzeniu zwiększonego wydalania amin katecholowych i ich metabolitów oraz stwierdzeniu guza w badaniach lokalizacyjnych MRI lub CT

PIŚMIENNICTWO

1. Beevers G., Lip G.Y.H., O'Brien E. The pathophysiology of hypertension. *BMJ* 2001; 322: 912–916.
2. Kaplan N.M. *Clinical hypertension*. Williams & Wilkins, Baltimore 2001.
3. Cheyne J. A case of apoplexy, in which the fleshy part of the heart was converted into fat. *Dublin Hosp. Rep.* 1818; 2: 216–223.
4. Wolk R., Shamsuzzaman A.S.M., Somers V.K. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension* 2003; 42: 1067–1074.
5. Malhotra A., White D.P. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002; 360: 237–245.
6. Nieto F.J., Young T.B., Lind B.K. i wsp. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. *JAMA* 2000; 283: 1829–1836.
7. Faccenda J., Boon N.A., Mackay T.W. i wsp. CPAP Effects on blood pressure in the sleep apnoea/hypopnoea syndrome during a randomized controlled trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 344–348.
8. Campos C., Segura J., Rodicio J.L. Investigations in secondary hypertension: renal disease. W: *Hypertension*. Zanchetti A., Hansson L., Rodicio J.L. (red.). McGraw Hill International, London 2001; 119–126.
9. Buckalew V.M., Berg R.L., Wang S.R. i wsp. Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease. The modification of diet in renal disease study baseline cohort. Modification of diet in renal disease study group. *Am. J. Kidney Dis.* 1996; 28: 811–821.
10. Davis B.A., Crook J.E., Vestal R.E. i wsp. Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopathy. *N. Engl. J. Med.* 1979; 301: 1273–1280.
11. Greco B.A., Breyer J.A. Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1997; 29: 167–187.
12. Schwartz C.J., White T.A. Stenosis of renal artery. An unselected necropsy study. *BMJ* 1964; 2: 1415–1421.
13. McLaughlin K., Jardine A.G., Moss J.G. Renal artery stenosis. *BMJ* 2000; 320: 1124–1127.
14. Krumme W., Blum U., Schwertfeger E. i wsp. Diagnosis of renovascular disease by intra- and extrarenal Doppler scanning. *Kidney Int.* 1996; 50: 1288–1292.
15. Aitchison F., Page A. Diagnostic imaging of renal artery stenosis. *J. Hum. Hypertens.* 1999; 13: 595–603.
16. Grist T.M. Magnetic resonance angiography of renal artery stenosis. *Am. J. Kidney Dis.* 1994; 24: 700–712.
17. Biglieri E.G., Irony I., Kater C.E. Identification and implication of key types of mineralocorticoid hypertension. *J. Steroid Biochem.* 1989; 329: 199–204.
18. Ganguly A. Primary aldosteronism: review article. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 1828–1834.
19. Fishman L.M., Kuchel O., Tucker R., Labarthe D. Frequency of surgical treatment for hypertension in adults at the Mayo Clinic from 1973 to 1975. *Mayo Clin. Proc.* 1977; 52: 549–555.
20. Mosso L., Carvajal C., González A. i wsp. Primary aldosteronism and hypertensive disease. *Hypertension* 2003; 42: 161–165.
21. Soule S., Davidson J.S., Rayner B.L. The evaluation of primary hyperaldosteronism. *SAMJ* 2000; 90 (4): 387–394.
22. Schwartz G.L., Turner S.T. Screening for primary aldosteronism in essential hypertension. Diagnostic accuracy of the ratio of plasma aldosterone concentration to plasma renin activity. *Clin. Chem.* 2005; 51: 386–394.
23. Mulatero P., Rabbia F., Milan A. i wsp. Drug effects on aldosterone/plasma renin activity ratio in primary aldosteronism. *Hypertension* 2002; 40: 897–902.
24. Thakkar R.B., Oparil S. Primary aldosteronism: a practical approach to diagnosis and treatment. *J. Clin. Hypertension.* 2001; 3: 189–195.
25. Reisch N., Peczkowska M., Januszewicz A. i wsp. Pheochromocytoma: presentation, diagnosis and treatment. *J. Hypertens.* 2006; 24: 2331–2339.
26. Bravo E.L., Gifford R.W. Jr. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management. *N. Engl. J. Med.* 1984; 311: 1298–1303.
27. Lenders J.W.M., Pacak K., Walther M.M. i wsp. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: Which test is best? *JAMA.* 2002; 287: 1427–1434.