proLékaře.cz | 10.1.2026

Endokrinní hypertenze

O. Stránský, M. Souček
II. interní klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Mezi nejčastější endokrinní příčiny hypertenze patří syndromy z nadprodukce mineralokortikoidů – primární hyperaldosteronizmus (Connův syndrom), dále je to hypertenze při tumorech chromafinní tkáně sympatického nervového systému (feochromocytom a paragangliom). Vzácná je endokrinní hypertenze při některé z kongenitálních steroidních enzymopatií spojených s hypertenzí (kongenitální adrenální hyperplazie s blokádou 17-alfa hydroxylázy a 11-beta hydroxylázy v nadledvinách). Hypertenze, většinou lehkého stupně, se může vyskytovat poměrně často jako vedlejší symptom u řady dalších endokrinopatií, a nepatří tedy k hlavním příznakům onemocnění – např. u endogenního hyperkorticizmu (ACTH-dependentní Cushingovy nemoci a ACTH-independentního Cushingova syndromu), hypertyreózy, hypotyreózy, hyperparatyreózy, akromegalie, u renin secernujícího tumoru (Wilmsův tumor diagnostikovaný obvykle v dětství). Diagnostika endokrinní hypertenze je založena na kompletní anamnéze a důkladném objektivním vyšetření. Endokrinní hypertenze je diagnostikována „per exclusionem" vyloučením ostatních sekundárních příčin hypertenze, zejména renovaskulární a renoparenchymatózní etiologie. Vlastní vyšetření vychází ze specifických laboratorních odběrů, za dodržení podmínek pro odběr. Při pozitivních laboratorních nálezech přichází na řadu zobrazovací vyšetření. Léčba endokrinní hypertenze se pak odvíjí od diagnózy – u hyperfunkčního adenomu nadledvin s mineralokortikoidní nadprodukcí a feochromocytomu to je jednostranná adrenalektomie, u idiopatického hyperaldosteronizmu farmakologická terapie antagonisty aldosteronu, u kongenitální adrenální hyperplazie supresní terapie glukokortikoidy. U ostatních endokrinních onemocnění, kde není hypertenze dominujícím onemocněním, se léčba odvíjí od léčby dané endokrinopatie – u Cushingovy nemoci a akromegalie to je transsfenoidální operace hypofyzárního adenomu, u ACTH-independentního hyperkortizolizmu jednostranná adrenalektomie adenomu nadledviny, u hypertyreózy nebo hypotyreózy je podmínkou úprava tyreoidální dysfunkce, u diagnostikovaného hyperfunkčního adenomu příštítných tělísek při primární hyperparatyreóze indikujeme paratyreoidektomii. Primární podmínkou úspěchu je ale v diagnostickém algoritmu péče o hypertoniky na potenciální endokrinní příčinu hypertenze pomýšlet.

Klíčová slova

primární hyperaldosteronizmus – feochromocytom – Cushingův syndrom – primární hyperparatyreóza

Endocrine hypertension

Abstract

The most common endocrine causes of hypertension are syndromes caused by overproduction of mineralocorticoids – primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome), and hypertension in tumours of the chromaffin tissues of the sympathetic nervous system (pheochromocytoma and paraganglioma). Endocrine hypertension is rare in congenital adrenal hyperplasia with specific steroidal enzyme disorders combined with hypertension (blockade of the 17-alpha hydroxylasis enzyme and 11-beta hydroxylasis enzyme). Hypertension, usually of a mild degree, may quite often occur as a minor symptom in a number of endocrine gland disorders – for example, endogenous hypercorticism (ACTH-dependent Cushing's disease and ACTH-independent Cushing's syndrome), hyperthyroidism, hypothyroidism, primary hyperparathyroidism, acromegaly, renin-secreting tumours (Wilms tumour diagnosed usually in childhood). The diagnosis of endocrine hypertension is based on a complete history of the patient and objective physical examination. Endocrine hypertension is diagnosed by excluding other secondary causes of hypertension, especially of renovascular and renoparenchymatous etiology. The examination consists of specific laboratory tests under specific conditions for blood and urine sampling. When the laboratory results are positive, we confirm the diagnosis by imaging examinations. The treatment of endocrine hypertension depends on its etiology; unilateral adrenalectomy is recommended in adrenal hyperfunctional adenoma with mineralocorticoid overproduction and pheochromocytoma, pharmacological therapy with aldosterone antagonists is preferred in patients with idiopathic hyperaldosteronism, in congenital adrenal hyperplasia we use chronic suppressive glucocorticoid therapy. The approach to other endocrine diseases, where hypertension is not the dominant symptom, is based on the treatment of the endocrinopathy itself – a transsphenoidal extirpation of the pituitary adenoma is used for Cushing's disease and acromegaly, unilateral adrenalectomy is indicated for ACTH-independent hypercortisolism, pharmacological treatment is used to treat hyperthyroidism or hypothyroidism and parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism. The primary task for a successful treatment of hypertension is to think about the potential endocrine origin.

Keywords

primary hyperaldosteronism – pheochromocytoma – Cushing's syndrome – primary hyperparathyroidism

Úvod

Endokrinní hypertenze představuje přibližně 5 % všech hypertenzí u neselektované populace hypertoniků. Podezření na endokrinní hypertenzi vyslovujeme zejména při hypertenzi manifestující se v mladším věku (pod 30–35 let), v kombinaci s hypertenzí výrazně rezistentní na léčbu kombinací antihypertenziv, současně mohou být přítomny nespecifické klinické příznaky upozorňující na možný endokrinní původ onemocnění.

Primární hyperaldosteronizmus

Mezi nejčastější endokrinní příčiny hypertenze patří syndromy z nadprodukce mineralokortikoidů – primární hyperaldosteronizmus při adenomu kůry nadledviny (Connův syndrom)

proLékaře.cz | 10.1.2026

nebo oboustranné hyperplazii nadledvin. Laboratorně je asi u poloviny případů přítomna hypokalemie, která se může částečně upravit neslanou dietou nebo po podání kalium šetřícího diuretika (spironolakton, eplerenon), hodnota reninu je nativně suprimovaná a hladiny aldosteronu jsou zvýšené (špatně supresibilní zvýšeným přívodem sodíku). Primární hyperaldosteronizmus (Connův syndrom) se vyskytuje asi u 0,5–1 % hypertoniků a dochází u něj k autonomní hypersekreci aldosteronu (reninová aktivita je potlačena) při adenomu kůry nadledviny (asi v polovině případů), vzácně je příčinou karcinom kůry nadledvin, který je klinicky nápadný smíšenou nadprodukcí steroidů – kromě mineralokortikoidů i glukokortikoidů a nadledvinných androgenů. Asi v 1/3 případů se vyskytuje tzv. idiopatický hyperaldosteronizmus, jehož morfologickým podkladem je bilaterální hyperplazie kůry nadledvin. Utlumení reninu je zde nekompletní. Terapie je odlišná u adenomů oproti bilaterální hyperplazii nadledvin. Glukokortikoidy supresibilní hyperaldosteronizmus se vyskytuje vzácně, je familiární, autozomálně dominantní, morfologickým podkladem je bilaterální hyperplazie nadledvin, laboratorně pak hladina aldosteronu vykazuje cirkadiánní rytmus s nočním poklesem podobně jako kortizol a k úpravě klinického a laboratorního nálezu dochází po terapii dexametazonem [1].

V klinickém obrazu primárního hyperaldosteronizmu dominuje hypertenze těžkého stupně, často spojená se závažnou hypokalemií a zvýšenými odpady kalia močí a retencí natria. Hypokalemii se většinou nedaří upravovat samotnou suplementací draslíku, ale až po podání antagonistů aldosteronu (spironolakton, eplerenon) a dietou se sníženým obsahem soli. Vedlejším důsledkem dlouhodobé hypokalemie bývá kaliopenická nefropatie s polyurií, polydipsií, hypostenurií a metabolickou alkalózou. Mezi časté příznaky patří svalová slabost až intermitentní paralýzy, parestezie, tetanie, cefalea, poruchy zraku. Častá je porucha glukózové tolerance (až v 50 % případů), vlastní manifestní diabetes mellitus asi u 5 % pacientů. Retence natria je příčinou hypervolemie a hyperteze, edémy však většinou nevznikají [2].

Před vyšetřením je nutný normální přívod soli, je třeba vysadit antihypertenziva s vlivem na renin-angiotenzin-aldosteron (RAA), zejména vysazujeme spironolacton (na 6 týdnů), diuretika (min. na 2 týdny), na 2 týdny vysazujeme ACE inhibitory a AT1-blokátory, na 1 týden ostatní antihypertenziva (betablokátory, centrální antihypertenziva a antihypertenziva se smíšeným účinkem, jako je urapidil). Ponecháváme kalciové blokátory s preferenčním využitím nedihydropyridinových preparátů (např. verapamil) pro menší vliv na systém RAA než u dihydropyridinových kalciových blokátorů typu amlodipinu. Z dalších antihypertenziv podáváme dle potřeby alfablokátory (doxazosin zvyšujeme postupně pro prevenci ortostatické hypotenze v prvních dnech podávání, dle nutnosti titrujeme až do dávky 12–16 mg pro die), další alternativou je metyldopa.

V diagnostice primárního hyperaldosteronizmu vyšetřujeme plazmatickou koncentraci aldosteronu (PA) a plazmatickou reninovou aktivitu (PRA), resp. přímou hladinu reninu. Pro diagnózu primárního hyperaldosteronizmu je charaketristický zvýšený poměr aldosteronu a reninu (aldosterone to renin ratio – ARR) nad 30 (cut-off ARR obvykle 20–40 dle konkrétní laboratoře), kdy se zvyšujícím se ARR stoupá senzitivita a specificita pro diagnózu primárního hyperaldosteronizmu. Upřesnění diagnózy se provádí pomocí dynamických testů. Stimulační posturální test (chůze jako ortostatická zátěž doplněná o podání kličkového diuretika), supresní test s náloží fyziologického roztoku (2 litry fyziologického roztoku infundované v průběhu 4 hod – test je ale kontraindikován při závažné hypertenzi nebo retinopatii). Méně často používáme kaptoprilový test, test s fludrokortizonem a dexametazon [3].

V případě pozitivity biochemického vyšetření se v rámci lokalizace provádí CT vyšetření s aplikací kontrastní látky, event. MR zobrazení nadledvin.

V terapii jsou hyperfunkční adenomy nadledvin obvykle laparoskopicky chirurgicky extirpovány. Bilaterální hyperplazie je zpravidla řešena konzervativně pomocí antagonistů aldosteronu. Operace upraví sekreci aldosteronu, hypertenze se upraví asi u 2/3 nemocných za několik týdnů až měsíců po operaci, u části se pouze zlepší, u ostatních může být hypertenze fixována renálním postižením [4]. V rámci předoperační přípravy titrujeme spironolakton, doporučujeme omezení přívodu soli ve stravě a vlastní adrenalektomii vždy zajišťujeme hydrokortizonem.

Feochromocytom

Výskyt feochromocytomu se odhaduje na 0,3–0,5 % z celkového počtu všech hypertoniků – jde o relativně vzácnou sekundární příčinu hypertenze. Feochromocytomem je tumor chromafinní tkáně dřeně nadledvin, produkující excesivní množství katecholaminů. Vyskytuje se většinou samostatně, kdy bývá benigní (v cca 10 % maligní), ale i familiárně nebo v syndromech (např. mnohočetná endokrinní neoplazie – MEN IIa a IIb). Obvykle se feochromocytom nachází v typické adrenální lokalizaci a bývá unilaterální, asi v 10 % případů může být bilaterální (zejména při familiárním výskytu a v syndromu MEN). Vzácně se vyskytuje extraadrenálně jako tumor sympatického nervového systému – označovaný jako paragangliom – s lokalizací v paraaortálních gangliích v dutině břišní a mediastinu, ale i v dalších lokalizacích (např. v oblasti malé pánve v okolí močového měchýře, v oblasti krku apod.), paragangliom bývá častěji maligní (zejména u familiárních forem).

Vedoucím příznakem feochromocytomu je těžká systolicko-diastolická hypertenze, která bývá častěji setrvalá, špatně reagující na terapii. Hypertenze bývá ale i paroxysmální (až ve 40 % případů), kdy v mezidobí mezi záchvaty je normotenze nebo hypotenze (často posturální). Záchvatovité uvolňování katecholaminů s hypertenzní krizí může nastat po větší fyzické nebo psychické zátěži, při tlaku na nádor (mikce, defekace) nebo při vlastní operaci. Častý je sklon k tachykardii a tachyarytmiím (zejména u paroxysmální formy uvolňování katecholaminů), typické subjektivní potíže jsou palpitace, bolesti hlavy se závratěmi a poruchami zraku, pocení, anxiozita, při vzestupu tlaku nauzea, bolesti břicha a zvracení, bolesti v prekordiu, během záchvatu může být zachycena hyperglykemie a glykosurie, na EKG mohou být změny v repolarizační fázi, které mohou připomínat subendokardiální ischemii. Výjimkou ale nejsou oligosymptomatické formy feochromocytomu.

Stanovení diagnózy se opírá o opakované vyšetření plazmatických metanefrinů, normetanefrinů a katecholaminů v krvi (adrenalin, noradrenalin a dopamin), u setrvalé hypersekrece bývají tyto hodnoty výrazně zvýšeny – obvykle nad 3–4násobek normálních hodnot. Dříve běžně vyšetřované odpady katecholaminů v moči za 24 hod se s výjimkou podezření na paroxysmální feochromocytom opouští (limitovaná výpověď, nutnost dodržování dietních opatření s vyloučením vanilky, sýrů, konzervovaných potravin, banánů, čokolády, kávy, čaje, alkoholu, dále sběr do moči okyselené 10 ml 10% kyseliny chlorovodíkové). Před vyšetřením je potřeba vysadit zejména betablokátory a alfablokátory. U paroxysmál-

proLékaře.cz | 10.1.2026

ního feochromocytomu je často potřebné opakované stanovení katecholaminů, ideálně během záchvatu nebo po něm, a stanovujeme odpady močových katecholaminů ze 24hodinového sběru [5].

Lokalizační metody při adrenální lokalizaci feochromocytomu využívají obvykle CT s aplikací kontrastní látky nebo MR, výjimečně to je angiografie nebo selektivní žilní odběry, při extradrenální lokalizaci využíváme scintigrafii se 131-iod-benzylguanidinem (MIBG), octreoscan, PET a SPECT [6].

Terapie feochromocytomu je chirurgická po předchozí farmakologické přípravě, kterou představuje v první době podávání alfablokátorů sympatiku (např. doxazosin, který titrujeme na individuální dávku obvykle 4–8 mg rozděleně za den, výjimkou nejsou i dávky 12 mg pro die), při podávání alfablokátorů je zejména v prvních dnech titrace zvýšené riziko ortostatické hypotenze. V druhé době, po min. 5 dnech alfablokády, titrujeme betablokátory k ovlivnění tachykardie. V bezprostřední předoperační přípravě je zásadní i úprava hypovolemie (v důsledku systémové vazokonstrikce), vlastní adrenalektomii zajišťujeme dle obvyklého schématu hydrokortizonem. Případnou hypertenzní krizi lze korigovat intravenózním podáním nitroprusidu sodného, který má výhodu krátkodobého působení, případně podáním urapidilu nebo fentolaminu, tachykardické poruchy rytmu pak korigujeme po předchozí alfablokádě intravenózním podáním betablokátorů [7–8].

Cushingův syndrom – endogenní hyperkortizolizmus

Cushingův syndrom je stav charakterizovaný nadměrnou endogenní produkcí kortizolu. Jde o závažné onemocnění spojené s vysokou morbiditou a mortalitou. ACTH-dependentní hyperkorticizmus (Cushingova nemoc) představuje asi 60–70 % nemocných s endogenním hyperkorticizmem, v asi 5 % případů nacházíme paraneoplastickou sekreci ACTH maligním tumorem (např. ovískový karcinom plic, karcinoid apod.). V případě Cushingovy nemoci produkují kortikotropní buňky adenomu hypofýzy ve zvýšeném množství adrenokortikotropní hormon, jehož stimulačním důsledkem je hyperplastické zvětšení obou nadledvin. Primární ACTH-independentní hyperkoticizmus (u cca 20 % nemocných) je charakterizován autonomní nadprodukcí glukokortikoidů adenomem nebo karcinomem nadledviny. Sekrece ACTH je v tomto případě potlačena, steroidogeneze je autonomní a vymyká se v testech stimulaci exogenním ACTH nebo supresi dexametazonem. U karcinomu kůry nadledvin bývá smíšená hypersekrece kortizolu, mineralokortikoidů a nadledvinových androgenů. Vzácnou příčinou periferního hyperkorticizmu je primární mikronodulární dysplazie adrenokortexu, která se chová autonomně, laboratorní obraz je podobný jako u adenomu a vyskytuje se častěji familiárně [9,10].

Typický klinický obraz Cushingova syndromu zahrnuje řadu symptomů – např. měsíčitý obličej, typická je distribuce tuku s centripetální obezitou, býčí šíjí, atrofií končetin a adynamií v důsledku steroidní myopatie, patognomické jsou široké (min. 15 mm) nafialovělé strie (obvykle v dolní polovině trupu, v oblasti axil, vnitřní strany stehen a submamárně), atrofická kůže, ekchymózy, purpura, častá je závažná osteoporóza s patologickými frakturami. Z dalších symptomů pozorujeme hirzutizmus a různě vyjádřený steroidní psychosyndrom. Hypertenze se vyskytuje u většiny pacientů s hyperkortizolizmem a podílí se na ní mineralokortikoidní účinek kortizolu (zvyšuje retenci natria, zvyšuje produkci reninového substrátu angiotenzinogenu, což může vést ke zvýšení hladin angiotenzinu II), často bývají zvýšené hladiny dalších steroidů s hypertenzním účinkem (např. 11-deoxykortikosteroidů), u karcinomu nadledvin se na hypertenzi podílí i zvýšená sekrece mineralokortikoidů [4]. Prakticky ve všech případech nacházíme různě vyjádřené poruchy glukózového metabolizmu (zvýšení glykemie nalačno, porucha glukózové tolerance), velmi častý je steroidní diabetes mellitus (až ve 40–50 % onemocnění), dále hyperlipidemie, hypernatremie, hypokalemie, metabolická alkalóza. V krevním obraze bývá polyglobulie, lymfopenie, trombocytóza.

Základem diagnostiky Cushingova syndromu je laboratorní vyšetření. Opakovaně zjišťujeme hyperkortizolemii (min. ve třech odběrech), zvýšené odpady kortizolu v moči/24 hod, velmi citlivé je stanovení denního profilu kortizolu, kde dochází ke ztrátě diurnálního rytmu kortizolu bez poklesu v nočních hodinách, zjišťujeme zvýšené hladiny slinného kortizolu, hodnoty ACTH jsou u periferní formy suprimované, u centrální a paraneoplastické formy většinou vysoké. V diferenciální diagnostice pseudocushingoidních stavů (např. obézní pacienti s metabolickým syndromem) a stavů se sekundárně zvýšeným kortizolem (stres, depresivní syndrom, alkoholizmus) využíváme zkrácený 1mg dexametazonový test (overnigh test), případně doplněný standardním 2denním 2mg dexametazonovým testem. U ACTH-dependentního hyperkortizolizmu v rámci odlišení centrálního a ektopického hyperkortizolizmu využíváme dynamických blokačních testů s dexametazonem (základem je 2denní 8mg dexametazonový test) [4]. Po laboratorním průkazu endogenního hyperkortizolizmu přichází na řadu lokalizační metody – u periferní ACTH-independentní formy CT nebo MR nadledvin. U ACTH-dependentních forem může být lokalizace a potvrzení zdroje sekrece ACTH obtížné (např. při koincidenci afunkčního mikroadenomu hypofýzy a ektopického ACTH-secernujícího malého nádoru) – často je nutná kombinace zobrazovacích vyšetření (MR selly, CT hrudníku a břicha, octreoscan, SPECT) se selektivními odběry ACTH ze sinus petrosi inferiores [10].

Terapie u centrálního hyperkortizolizmu je primárně neurochirurgická – většinou selektivní adenotomie hypofýzy obvykle transsfenoidálním přístupem, u parciálních výkonů lze doplnit ve specifických případech Leksellovým gama nožem nebo zevní radioterapií lineárním urychlovačem. U primárního Cushingova syndromu je indikována adrenalektomie (u adenomu a karcinomu nadledviny jednostranná, u bilaterální hyperplazie oboustranná adrenalektomie) [11]. V předoperační přípravě využíváme ke zmírnění symptomů hyperkortizolizmu a k úpravě katabolického stavu farmakologickou přípravu – neuromodulační léčba agonisty dopaminu (kabergolin), inhibitory steroidogeneze – ketonokazol, adrenolytika – metyrapon, mitotan, analoga somatostatinu (zejména pasireotid, který u pacientů s Cushingovou nemocí s adenomem hypofýzy využíváme pro jeho nejsilnější afinitu k humánnímu somatostatinovému receptoru podtypu 5). Peroperační a pooperační zajištění hydrokortizonem je nutné jak při zákroku na hypofýze, tak při adrenalektomii. Vzhledem k pokroku v diagnostice a léčbě Cushignovy nemoci se za podmínky včasné diagnostiky prognóza těchto pacientů zlepšila.

Další endokrinní příčiny hypertenze

Hypertenze u primární hyperparatyreózy s hyperkalcemií

Hypertenze je u těchto pacientů asi 2–3× častější než u ostatní populace, příčinou hypertenze je jak samotná hyperkalcemie, tak

proLékaře.cz | 10.1.2026

vzájemný vztah mezi systémem renin-angiotenzin-aldosteron a systémem parathormon-kalcium [12]. V terapii indikujeme chirurgickou paratyreoidektomii.

Akromegalie

Pacienti s adenomem hypofýzy s nadprodukcí růstového hormonu a rozvojem akromegalie (resp. s gigantizmem vzniklým působením růstového hormonu v dětství před uzávěrem epifyzárních štěrbin) mají asi 40% prevalenci hypertenze, která bývá nízkoreninová při volumové expanzi. Retenci natria zvyšuje růstový hormon přímým vlivem na ledvinu a dále modifikikací odpovědi nadledvin na angiotenzin II [4]. Dlouhodobý nadbytek růstového hormonu způsobuje řadu změn jak kardiálních, tak renálních, které vedou k rozvoji hypertenze. K ovlivnění hypertenze využíváme zejména diuretika. Kauzální léčbou je v našem regionu v první době neurochirurgická resekce hyperfunkčního tumoru adenohypofýzy.

Hypertyreóza

Hormony štítné žlázy mají výrazně pozitivně chronotropní a inotropní účinek. Při hypertyreóze se zvyšuje počet adrenergních receptorů a jejich citlivost na katecholaminy. Ve floridní fázi hypertyterózy je tachykardie, vzestup minutového volumu a hyperteze, která je převážně systolická, s vysokou tlakovou amplitudou [11]. Lékem volby jsou betablokátory sympatiku a terapie tyreotoxikózy tyreostatiky v první době, dle příčiny tyreotoxikózy doplněné po zklidnění o definitivní terapii strumektomií.

Vrozené steroidní enzymopatie spojené s hypertenzí

Tyto vzácné kongenitální enzymopatie (kongenitální adrenální hyperplazie – CAH) jsou způsobeny vrozeným defektem některého z enzymů steroidogeneze nadledvin. Se symptomem hypertenze jsou ale spojeny pouze dva vzácně se vyskytující defekty syntézy steroidních hormonů – blokáda enzymů 17-alfa hydroxylázy a blokáda enzymů 11-beta hydroxylázy. Blok 17-alfa hydroxylázy je charakterizován arteriální hypertenzí, hypokalemií a periferním hypogonadizmem. Dle tíže enzymatického defektu zde vázne přeměna pregnenolonu na 17-hydroxypregnenolon a přeměna progesteronu na 17-hydroxyprogesteron, v kůře nadledvin i v gonádách je snížená tvorba androgenů a estrogenů, hladina kortizolu je snížená a při sekundárně zvýšené sekreci ACTH dochází k nadprodukci mineralokortikoidů, hlavně 11-deoxykortikosteronu s hypertenzním účinkem. Blok 11-beta hydroxylázy se podílí cca na 3 % vrozených enzymopatiích, vede k virilizaci a hypertenzi. Brzdí přeměnu deoxykortikosteronu na kortikosteron a přeměnu 11-deoxykortizolu na kortizol. Hromadící se 11-deoxykortizol způsobuje hypertenzi [13].

U obou defektů je snížená reninová aktivita a snížená hladina aldosteronu. U obou steroidních enzymopatií jsou základem terapie správně dávkované glukokortikoidy – jde současně o substituci kortizolu a supresi nežádoucí stimulace nadledvin adrenokortikotropinem z hypofýzy. Dávka je individuální, je nutno ji nastavit dle klinického stavu a laboratorních hodnot. Supresní léčba kortikoidy je u těchto pacientů s CAH celoživotní.

Závěr

Nediagnostikovaná endokrinní hypertenze se podílí na zvýšené morbiditě pacientů a vede k rozvoji i velmi závažných orgánových komplikací v důsledku nekorigované nebo špatně korigované hypertenze. Včasná diagnóza endokrinní hypertenze a její kauzální léčba jsou nejlepším způsobem k prevenci těchto komplikací. Při včasné a správně indikované léčbě může vést i k plnému vyléčení arteriální hypertenze. Primární podmínkou úspěchu je pomýšlet v diagnostickém algoritmu péče o pacienty s hypertenzí na potenciální endokrinní příčinu hypertenze.

Literatura

1. Widimský J. Hypertenze. Praha: Triton 2002.
2. Gordon RD. Primary aldosteronizm. J Endocrinol Invest 1995; 18(7): 495–511.
3. Partsch CJ, Mönig H, Sippel WG. Endokrinologická funkční diagnostika. Praha: Galen 2008.
4. Marek J a kol. (ed). Endokrinní hypertenze. Praha: Galén 2004.
5. Kudva I, Sawka A, Young WF Jr. Clinical review 164: The laboratory diagnosis of adrenal pheochromocytoma: The Mayo Clinic experience. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(10): 4533–4539.
6. Ilias I, Pacák K. Current approaches and recommended algorithm for the diagnostic localization of pheochromocytoma. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(2): 479–491.
7. Zelinka T, Widimský J et al. Léčba sekundární hypertenze u feochromocytomu. Cor Vasa 1998; (Suppl): 59.
8. Kaplan NM. Pheochromocytoma. In: Kaplan NM (ed). Clinical hypertension. 7th ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1998.
9. Kreze A, Lager P, Klimeš I et al. Všeobecná a klinická endokrinológia. Bratislava: AEP 2004: 337–350.
10. Kršek M, Hána V a kol. Cushingův syndrom. Praha: Galen 2006.
11. Greenspan FS, Baxter JD. Základní a klinická endokrinologie. Primární hyperparathyreosa. 1. vyd. Praha: H&H 2003: 271–288.
12. Broulík P. Poruchy kalciofosfátového metabolizmu. Praha: Grada Pubishing 2003.
13. Šulcová J, Stárka L. Adrenální enzymopatie s pozdním nástupem. In: Stárka L a kol. (eds). Aktuální endokrinologie. Praha: Maxdorf 1999: 540–562.

Doručeno do redakce: 28. 4. 2017
Přijato po recenzi: 11. 5. 2017

MUDr. Otmar Stránský
www.fnusa.cz
otmar.stransky@fnusa.cz