

Nietypowe sytuacje kliniczne – kiedy należy podejrzewać wtórne nadciśnienie tętnicze?

prof. dr hab. med. Włodzimierz Januszewicz

prof. dr hab. med. Andrzej Januszewicz¹

dr n. med. Wojciech Dworzański²

dr n. med. Aleksander Prejbisz²

¹ Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Instytut Kardiologii, Warszawa

² Oddział II Wewnętrzny i Nadciśnienia Tętniczego, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Radom

Medycyna po Dyplomie 2011(20); 4(181): 111-116

Wprowadzenie

Wtórne nadciśnienie tętnicze jest ważnym problemem klinicznym, choć stanowi niewielki odsetek wszystkich przypadków nadciśnienia tętniczego. Właściwe rozpoznanie ma duże znaczenie, gdyż umożliwia wyleczenie pacjenta lub uzyskanie istotnej poprawy przebiegu choroby. W artykule omówiono te postaci wtórnego nadciśnienia, które mogą przebiegać nietypowo lub pod maską innych chorób, i w związku z tym ich rozpoznanie jest trudne. Głównym celem niniejszego opracowania jest uświadomienie lekarzom, które nietypowe sytuacje kliniczne powinny budzić podejrzenie wtórnego nadciśnienia tętniczego.

Wytyczne postępowania

Problem wtórnego nadciśnienia tętniczego został omówiony w wytycznych ekspertów amerykańskich JNC7 (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) oraz w wytycznych European Society of Hypertension i European Society of Cardiology (ESH/ESC) z 2007 r.^{1,2} Wytyczne postępowania u chorych z guzem chromochłonny oraz z pierwotnym hiperaldosteronizmem zostały też opracowane przez Grupy Robocze Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT).^{3,4} Należy zaznaczyć, że w 2010 r. opublikowano stanowisko grupy ekspertów przyjęte przez PTNT, Polskie Towarzystwo Nefrologiczne (PTN) i Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) dotyczące diagnostyki obrazowej i wskazań do wykonywania zabiegów przeszłokrojnej angioplastyki zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym.⁵ W 2006 r. Grupa Robocza PTNT opracowała też zalecenia dotyczące postępowania w przypadku nadciśnienia tętniczego wywołanego zwężeniem tętnicy nerkowej.⁶ W ogłoszonych w 2008 r. wytycznych American Heart Association (AHA) dotyczących postępowania z chorym na odporne nadciśnienie tętnicze podkreślono ponadto znaczenie wyodrębniania pacjentów z wtórnymi postaciami nadciśnienia tętniczego.⁷ W przedstawionych powyżej dokumentach wyczerpująco przedstawiono zasady diagnostyki i leczenia nadciśnienia wtórnego.

Guz chromochłonny

Guz chromochłonny (*phaeochromocytoma*) może mieć różny obraz kliniczny, jednak rozpoznawany jest najczęściej na podsta-

wie klasycznych objawów klinicznych (tab. 1), takich jak napadowe zwwyżki ciśnienia tętniczego, blednięcie czy zlewne poty.⁸⁻¹² Stosunkowo mało uwagi poświęca się objawom ze strony układu krążenia, gdzie w obrazie klinicznym dominują zmiany wysokości ciśnienia tętniczego lub częstości rytmu serca. Do objawów mogących przemawiać za *phaeochromocytoma* należą m.in.:¹³

- nadciśnienie tętnicze przebiegające z dużymi wahaniami ciśnienia tętniczego
- napadowe nadciśnienie tętnicze z epizodami hipotonii
- hipotonia ortostatyczna z tachykardią
- duża zmienność rytmu serca
- tachykardia o niejasnej etiologii
- zaburzenia rytmu serca, zwłaszcza niepoddające się leczeniu
- paradoksalna reakcja na leki przeciwnadciśnieniowe
- wzrost ciśnienia tętniczego podczas znieczulenia ogólnego lub po podaniu środków kontrastowych.

Należy również pamiętać, że w rzadkich przypadkach guz chromochłonny może być przyczyną opornego nadciśnienia tętniczego; w literaturze opisano również przypadki rozwoju nadciśnienia złośliwego u chorych.⁷ Powikłania ze strony układu krążenia mogą być pierwszą, a niekiedy jedyną manifestacją kliniczną guza chromochłonnego.

Wiedza na temat tej choroby pochodzi wprawdzie z prac kazuistycznych oraz opisów małych liczebnie grup, jednak wnikliwa analiza kliniczna pozwala ustalić, że pierwszym objawem guza chromochłonnego może być:

- ostry zespół wieńcowy: u chorych z objawami ostrej niewydolności wieńcowej duże wahania ciśnienia krwi powinny wzbudzić podejrzenie guza chromochłonnego; u tych pacjentów koronarografia może wiązać się z dużym ryzykiem wystąpienia gwałtownej zwwyżki ciśnienia krwi¹⁴
- ostra lub przewlekła niewydolność serca¹⁵
- zatrzymanie krążenia¹⁶
- zespół objawów jak w zapaleniu mięśnia sercowego¹⁷
- wstrząs kardiogeny¹⁸
- udar mózgu; zwłaszcza u młodych osób z krwotocznym udarem mózgu po wykluczeniu innych przyczyn należy brać pod uwagę guz chromochłonny^{19,20}

Tabela 1. Sytuacje, w których należy podejrzewać guz chromochłonny¹⁰

| |
|--|
| Napadowe objawy związane z wyrzutem katecholamin |
| Oporne nadciśnienie tętnicze |
| Guz chromochłonny w wywiadzie rodzinnym |
| Zespół dziedziczny, w którego przebiegu dochodzi do rozwoju guza chromochłonnego |
| Wystąpienie nadciśnienia tętniczego przed 20. r.ż. |
| Kardiomiopatia o nieznanym przyczynie |
| Przypadkowo wykryty guz nadnercza (incydentaloma) |

- objawy niedokrwienia, m.in. kończyn dolnych²¹
- ostre rozwarstwienie aorty.²²

W ostatnich latach opisano również nowe powikłania ze strony układu krążenia w przebiegu guza chromochłonnego. Wykazano m.in. związek pomiędzy guzem chromochłonnym a rozwojem kardiomiopatii typu takotsubo, nazywanej również zespołem przemijającego balotowania koniuszka.¹⁵ Opisano także wiele przypadków pacjentów z guzem chromochłonnym, u których występowały objawy odpowiadające:

- typowemu obrazowi kardiomiopatii takotsubo – akineza koniuszka, hiperkineza segmentów podstawnych¹⁵
- odwróconemu obrazowi kardiomiopatii takotsubo – akineza segmentów podstawnych, hiperkineza koniuszka²³

Warto wspomnieć o opublikowanym przez zespoły Kliniki Nadciśnienia Tętniczego oraz Kliniki Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie opisie przypadku 53-letniego pacjenta z guzem chromochłonnym. Został on przyjęty z objawami sugerującymi ostry zespół wieńcowy. W koronarografii nie stwierdzono zmian w tętnicach wieńcowych. Podczas hospitalizacji zaobserwowano bardzo duże wzrosty i wahania ciśnienia tętniczego, obraz echokardiograficzny odpowiadał kardiomiopatii takotsubo. Należy podkreślić, że chirurgiczne usunięcie guza chromochłonnego związane było z przywróceniem prawidłowej kurczliwości mięśnia sercowego.¹⁵

Należy pamiętać, że u pacjentów z *phaeochromocytoma* w obrazie klinicznym mogą dominować objawy ze strony przewodu pokarmowego, nieraz dramatycznie wyrażone. Istnieją obserwacje kliniczne wskazujące, że wzrost ciśnienia tętniczego w czasie mikcji powinien wzbudzić podejrzenie guza chromochłonnego umiejscowionego w pęcherzu moczowym. Opisano również przypadki martwicy krwotocznej lub pęknięcia guza chromochłonnego przebiegające z dramatycznie wyrażonymi objawami – bólami brzucha, tachykardią, nudnościami, wymiotami, objawami ostrego brzucha i wstrząsu. W tych przypadkach decydujący wpływ na rokowanie ma pilna interwencja chirurgiczna.²⁴

Szczególnie trudne może być rozpoznanie guza chromochłonnego u pacjentek w ciąży. W „New England Journal of Medicine” opisano pacjentkę w ciąży, u której w początkowym okresie obserwacji nie rozpoznano kardiomiopatii katecholaminowej wywołanej guzem chromochłonnym. Objawy ostrej niewydolności le-

wokomorowej wiązano z ciężkim stanem przedrzucawkowym. Zwrócenie uwagi na objawy mogące sugerować nadmiar katecholamin, takie jak chwytne nadciśnienie i hipotonia ortostatyczna, umożliwiło ustalenie rozpoznania *phaeochromocytoma*.²⁵

Guz chromochłonny może mieć charakter dziedziczny i stanowić składową zespołu mnogiej gruczolakowatości wewnątrzwydzielniczej typu 2 (MEN2 – *multiple endocrine neoplasia*), zespołu von Hippel-Lindau (VHL), nerwiakowłókniakowatości czy zespołu guza chromochłonnego i przyzwojaków. Podkreśla to znaczenie szczegółowego wywiadu rodzinnego, nie tylko w odniesieniu do występowania guza chromochłonnego, ale również innych składowych tych zespołów.^{4,11,12} Przytoczone obserwacje kliniczne wskazują, że guz chromochłonny o nietypowym przebiegu należy podejrzewać na podstawie wnikliwej oceny obrazu klinicznego.

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe jest jedną z najczęstszych postaci wtórnego nadciśnienia. Zgodnie ze wspomnianym już rodzimym stanowiskiem grupy ekspertów wśród objawów i sytuacji klinicznych przemawiających za występowaniem zwężenia tętnicy nerkowej wymienia się:^{5,6}

- ciężkie nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza oporne na leczenie, lub rozwój nadciśnienia złośliwego
- napadowe obrzęki płuc o niewyjaśnionej przyczynie lub z niewyjaśnioną zastoinową niewydolnością serca
- niewyjaśnioną niewydolność nerek, zwłaszcza podczas przyjmowania leków hamujących aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron; również u chorych rozpoczynających leczenie nerkozastępcze
- różnicę wymiarów nerek w osi długiej przekraczającą 1,5 cm.

Zwężenie tętnicy nerkowej można również podejrzewać u pacjentów z wielonaczyniową chorobą wieńcową lub z wielopoziomą miażdżycą bez klinicznych objawów zwężenia tętnicy nerkowej (z prawidłowym ciśnieniem tętniczym lub dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym). Trzeba pamiętać, że obustronne zwężenie tętnicy nerkowej może być spowodowane endowaskularną protezą wprowadzaną do aorty. W takiej sytuacji wystąpienie nadciśnienia wymaga przeprowadzenia badania radiologicznego tętnic nerkowych.²⁶

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe należy rozważyć także w przebiegu tzw. zatorowości cholesterolowej. Jest to zespół objawów wywołanych zatorami z kryształków cholesterolu pochodzących najczęściej z zaawansowanych zmian miażdżycowych w aorcie. Zmiany zatorowe występują w obrębie skóry, nerek, przewodu pokarmowego. Zespół ten może być spowodowany zatorami naczyniowymi, a nadciśnienie tętnicze o ciężkim przebiegu jest jednym z jego objawów.²⁶

Drugą pod względem częstości występowania przyczyną zwężenia tętnic nerkowych są zmiany o charakterze dysplazji włókniasto-mięśniowej. Występują one przeważnie u młodych kobiet i mogą dotyczyć również innych obszarów naczyniowych, najczęściej tętnic szyjnych (zazwyczaj na wysokości C1-C2) i kręgowych, rzadziej tętnic wieńcowych, tętnicy podobojczykowej czy

aorty.^{27,28} Należy podkreślić, że dysplazja włóknisto-mięśniowa może prowadzić do zmian w tętnicach domózgowych i mózgowych.^{27,28} Niekiedy stwierdza się je przypadkowo, na podstawie szmeru nad tętnicami szyjnymi. Zmiany te mogą powodować:

- niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego (udar mózgu [wywołany np. przez rozwarstwienie tętnicy], przejściowe niedokrwienie mózgu [TIA – *transient ischemic attack*], zespół Hornera, *amaurosis fugax*, porażenie nerwów czaszkowych)
- objawy nieswoiste: bóle głowy, zawroty, omdlenia, świsty i szmery w uszach.

Objawy, które mogą wskazywać na obecność dysplazji włóknisto-mięśniowej w obrębie tętnic nerkowych i innych tętnic, podsumowano w tabeli 2.

Pierwotny hiperaldosteronizm

Inną postacią nadciśnienia tętniczego, która w ostatnich dekadach wzbudza duże zainteresowanie, jest pierwotny hiperaldosteronizm (PA – *primary hyperaldosteronism*). Ocenia się, że występuje on nawet u 20% chorych z nadciśnieniem tętniczym.^{10,29,30} Tę postać można podejrzewać w przypadku występowania oporności na leczenie przeciwnadciśnieniowe, hipokaliemii o niewyjaśnionej przyczynie, a także dysproporcji między wysokością ciśnienia tętniczego a stopniem zaawansowania zmian w układzie krążenia.^{10,29,30} Zgodnie z zaleceniami Grupy Roboczej PTNT z 2008 r. diagnostyka w kierunku pierwotnego hiperaldosteronizmu jest uzasadniona, jeśli występują:⁴

- sugestywne objawy kliniczne
- nadciśnienie tętnicze odporne lub 3. stopnia
- hipokaliemia spontaniczna lub po włączeniu diuretyku
- nadciśnienie tętnicze u osoby z incydentaloma
- powikłania narządowe nieadekwatne do stopnia nadciśnienia tętniczego
- nadciśnienie tętnicze z towarzyszącą hipokaliemią w wywiadzie rodzinnym.

Rozważając zagadnienie diagnostyki pierwotnego hiperaldosteronizmu, należy podkreślić, że:^{10,29,30}

- Brak hipokaliemii w wywiadzie nie wyklucza rozpoznania pierwotnego hiperaldosteronizmu.
- Im wyższe wartości ciśnienia tętniczego i im bardziej zaawansowane powikłania narządowe, tym większe prawdopodobieństwo występowania pierwotnego hiperaldosteronizmu.
- W przebiegu pierwotnego hiperaldosteronizmu może dochodzić do nasilonych procesów przebudowy i włóknienia serca, stąd w obrazie klinicznym mogą dominować zaburzenia rytmu i przewodzenia.
- Zdaniem niektórych autorów u chorych na pierwotny hiperaldosteronizm częściej występuje zespół metaboliczny.

Omawiając zagadnienia związane z pierwotnym hiperaldosteronizmem i znaczeniem diagnostycznym hipokaliemii, należy wspomnieć, że może być ona wykładnikiem innej przyczyny wtórnego nadciśnienia tętniczego. Godny odnotowania jest przypadek młodej kobiety, u której we wczesnym okresie ciąży wystąpiły nad-

Tabela 2. Sytuacje, w których należy podejrzewać dysplazję włóknisto-mięśniową w obrębie tętnic nerkowych, domózgowych i mózgowych^{27,28}

| |
|--|
| Rozwój nadciśnienia tętniczego u pacjenta <35. r.ż. |
| Szmer nad tętnicami szyjnymi u młodej osoby |
| Młoda osoba ze świstami, szmerami w uszach |
| Przemijające niedokrwienie mózgu (TIA), udar mózgu lub rozwarstwienie tętnicy u młodej osoby |

ciśnienie tętnicze i cukrzyca. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono hipokaliemię. Na tej podstawie powzięto podejrzenie wtórnej postaci nadciśnienia. Dalsze badania wykazały znacznie zwiększone stężenie kortyzolu w osoczu oraz obecność guza w obrębie nadnerczy. U pacjentki rozpoznano zespół Cushinga. W tym przypadku wynik badania laboratoryjnego był istotną wskazówką diagnostyczną.³¹

Obturacyjny bezdech podczas snu

Zdaniem niektórych badaczy obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS) jest najczęstszą przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego.⁷ Wnikliwie zebrany wywiad może dostarczyć wielu danych pozwalających rozważyć rozpoznanie OBPS (tab. 3). Wśród objawów sugerujących OBPS należy wymienić głośnie, przerywane chrapanie, epizody bezdechu, senność w ciągu dnia, depresję, zaburzenia pamięci. W badaniu fizykalnym stwierdza się nieprawidłowości anatomiczne w obrębie jamy nosowo-gardłowej. Objawy te występują najczęściej u osób otyłych (zwykle z otyłością brzusznią).^{8,32,33}

Istnieje związek pomiędzy stopniem ciężkości OBPS a wysokością ciśnienia tętniczego i opornością na leczenie przeciwnadciśnieniowe. W jednym z badań, w którym oceniano częstość występowania OBPS u pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym i u pacjentów z prawidłowo kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym dobranych pod względem płci, wieku i wskaźnika masy ciała, częstość występowania OBPS wynosiła 81% w pierwszej badanej grupie i 55% w drugiej. Obserwacje własne również wskazują na wysoką częstość występowania OBPS u pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym. Należy zaznaczyć, że u około połowy chorych z nadciśnieniem tętniczym opornym stwierdza się umiarkowaną lub ciężką postać OBPS.^{34,35}

Koarkcja aorty

Kolejną przyczyną wtórnej postaci nadciśnienia tętniczego może być koarkcja aorty. Jej głównym objawem jest podwyższone ciśnienie tętnicze w tętnicach kończyn górnych i słabo wypełnione tętno na tętnicach udowych. Wśród innych objawów należy wymienić hiperdynamiczne (silnie unoszące) uderzenie koniuszkowe i obecność szmerów w okolicy przedsercowej i międzyopłatkowej. Pacjenci skarżą się często na bóle głowy, ziębnięcie kończyn i bóle w kończynach dolnych związane z wysiłkiem fizycznym.^{8,10,36}

Tabela 3. Objawy przedmiotowe i podmiotowe obturacyjnego bezdechu podczas snu³²

| | |
|---|--|
| Wywiad | Nadciśnienie tętnicze Oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze Głośnie, przerywane chrapanie Przerwy w oddychaniu podczas snu (obserwowane przez domowników) Uczucie duszenia lub dławienia się w nocy Częste wybudzenia Senność i uczucie zmęczenia w ciągu dnia Poranne bóle głowy Trudności w koncentracji i upośledzenie pamięci krótkotrwałej Zaburzenia nastroju (depresja) |
| Badanie przedmiotowe | Nadciśnienie tętnicze Otyłość |
| Badania biochemiczne | Brak swoistych odchyleń, ale często: - zaburzenia metabolizmu glukozy - zaburzenia lipidowe |
| Całodobowa rejestracja ciśnienia tętniczego | Podwyższone ciśnienie tętnicze w nocy Brak nocnego spadku ciśnienia tętniczego Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego w warunkach ambulatoryjnych (nadciśnienie tętnicze ukryte)* Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego w godzinach porannych* |

* Możliwe również do oceny w warunkach pomiarów domowych.

Inne wtórne postaci nadciśnienia tętniczego

Do rzadkich przyczyn nadciśnienia tętniczego należy zaliczyć guzy wywodzące się z aparatu przykłębuszkowego nerek wydzielające w nadmiarze reninę (reninoma). Na obraz kliniczny mogą składać się pewne objawy sugerujące zwężenie tętnicy nerkowej czy też pierwotny hiperaldosteronizm (PA). Wysoka aktywność reniny pozwala wykluczyć PA, a badanie radiologiczne umożliwia wykluczenie zwężenia tętnicy nerkowej. Autorzy pracy opublikowanej niedawno w „Journal of Hypertension” w oparciu o własne doświadczenia i dane z piśmiennictwa dokonali oceny obrazu klinicznego reninoma i zaproponowali algorytm postępowania w przypadku podejrzenia takiego rozpoznania. Ustalono, że diagnostykę w kierunku reninoma należy prowadzić u pacjentów z opornym nadciśnieniem tętniczym oraz u pacjentów, u których wykryto guz nerki.³⁷ Omówienie innych bardzo rzadko występujących przyczyn nadciśnienia tętniczego, jak konflikt naczyniowo-nerwowy (ucisk rdzenia przedłużonego przez tętnicę dolną mózdzkową) czy genetycznie uwarunkowany zespół brachydaktylii, wykracza poza ramy obecnego opracowania.

Na zakończenie należy nieco szerzej omówić ważny problem diagnostyczny, jakim są zmiany w nadnerczach typu incydentaloma. Są to nieprawidłowe zmiany o średnicy ≥ 1 cm, wykryte przypadkowo w czasie badania radiologicznego wykonywanego z in-

nych wskazań diagnostycznych.¹⁰ Kaplan w swojej monografii „Kaplan’s Clinical Hypertension”¹⁰ zauważa, że większość tych zmian jest funkcjonalnie (hormonalnie) nieaktywna, jednak nigdy nie należy ignorować incydentaloma w nadnerczach, ponieważ 10-15% zmian w tej lokalizacji ma charakter złośliwy lub jest funkcjonalnie (hormonalnie) aktywnych. W takich przypadkach jej wczesne usunięcie może uratować życie.

U pacjentów z przypadkowo wykrytym guzem nadnerczy najczęściej rozpoznaje się subkliniczną postać zespołu Cushinga. W około 5% przypadków rozpoznaje się guz chromochłonny. W około 1% przypadków incydentaloma to gruczolak kory nadnerczy wydzielający w nadmiarze aldosteron. U każdego pacjenta z guzem o charakterze incydentaloma powinno się wykonać badania hormonalne oceniające charakter aktywności guza.¹⁰

Podsumowanie

Należy podkreślić, że szybkie rozpoznanie wtórnych postaci nadciśnienia tętniczego umożliwia poprawę jego kontroli i uniknięcie niekiedy groźnych powikłań źle kontrolowanego nadciśnienia tętniczego.

© 2011 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Piśmiennictwo:

- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 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 2007;25:1105-1187.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42:1206-1252.
- Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Wytyczne dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z guzem chromochłonnym. Nadciśnienie Tętnicze 2006;10:1-19.

4. Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia pierwotnego hiperaldosteronizmu. *Nadciśnienie Tętnicze* 2008;12:155-168.
5. Stanowisko grupy ekspertów dotyczące diagnostyki obrazowej i wskazań do wykonywania zabiegów przezskórnej angioplastyki zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Przyjęte przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, Polskie Towarzystwo Nefrologiczne i Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. *Kardiologia Polska* 2010;68:860-867.
6. Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z nadciśnieniem tętniczym spowodowanym zwężeniem tętnicy nerkowej (nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym). *Nadciśnienie Tętnicze* 2006;10:489-500.
7. Calhoun DA, Jones D, Textor S, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2008;51:1403-1419.
8. Januszewicz A. Nadciśnienie tętnicze. Zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2009.
9. Januszewicz A, Pęczkowska M, Prejbisz A i wsp. Nadciśnienie hormonozależne. W: Syrenicz A. *Endokrynologia w codziennej praktyce lekarskiej*. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Szczecin 2009.
10. Kaplan NM, Victor RG. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2010.
11. Pęczkowska M, Kubaszek A, Janaszek-Sitkowska H i wsp. Guz chromochłonny - choroba o wielu obliczach. W: Rużyłło W, Sieradzki J, Januszewicz W, Januszewicz A (red.). *Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego*. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2007.
12. Reisch N, Peczowska M, Januszewicz A i wsp. Pheochromocytoma: presentation, diagnosis and treatment. *J Hypertens* 2006;24:2331-2339.
13. Manger WM, Gifford RW, Jr. *Clinical and experimental pheochromocytoma*. Blackwell Science, Baltimore 2006.
14. Darze ES, Von Sohsten RL. Pheochromocytoma-induced segmental myocardial dysfunction mimicking an acute myocardial infarction in a patient with normal coronary arteries. *Arq Bras Cardiol* 2004;82:178-180,175-177.
15. Zieleń P, Klisiewicz A, Januszewicz A i wsp. Pheochromocytoma-related 'classic' takotsubo cardiomyopathy. *J Hum Hypertens* 2010;24:363-366.
16. Paschalis-Purtak K, Pucilowska B, Prejbisz A i wsp. Cardiac arrests, atrioventricular block, and pheochromocytoma. *Am J Hypertens* 2004;17:544-545.
17. Van Vliet PD, Burchell HB, Titus JL. Focal myocarditis associated with pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1966;274:1102-1108.
18. Brukamp K, Goral S, Townsend RR, et al. Rapidly reversible cardiogenic shock as a pheochromocytoma presentation. *Am J Med* 2007;120:e1-2.
19. Lehmann FS, Weiss P, Ritz R, et al. Reversible cerebral ischemia in patients with pheochromocytoma. *J Endocrinol Invest* 1999;22:212-214.
20. Petramala L, Cavallaro G, Polistena A, et al. Multiple catecholamine-secreting paragangliomas: diagnosis after hemorrhagic stroke in a young woman. *Endocr Pract* 2008;14:340-346.
21. Lutchman D, Buchholz S, Keightley C. Pheochromocytoma-associated critical peripheral ischaemia. *Intern Med J* 2010;40:150-153.
22. Azizi M, Fumeron C, Jebara V, et al. Pheochromocytoma revealed by type A acute aortic dissection. *J Hum Hypertens* 1994;8:69-70.
23. Di Valentino M, Balestra GM, Christ M, et al. Inverted Takotsubo cardiomyopathy due to pheochromocytoma. *Eur Heart J* 2008;29:830.
24. Manger WM. The vagaries of pheochromocytomas. *Am J Hypertens* 2005;18:1266-1270.
25. Desai AS, Chutkow WA, Edelman E, et al. Clinical problem-solving. A crisis in late pregnancy. *N Engl J Med* 2009;361:2271-2277.
26. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010;23:1159-1169.
27. Olin JW. Misconceptions about the diagnosis and treatment of fibromuscular dysplasia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;74:265-266.
28. Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:527-536.
29. Prejbisz A, Januszewicz A, Pęczkowska M. Pierwotny hiperaldosteronizm. W: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M (red.). *Nadciśnienie tętnicze*. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2007.
30. Prejbisz A, Januszewicz W, Januszewicz A. Dyskusja wokół patofizjologii, częstości występowania i diagnostyki pierwotnego hiperaldosteronizmu. W: Rużyłło W, Sieradzki J, Januszewicz W, Januszewicz A (red.). *Wybrane zagadnienia z kardiologii, diabetologii i nadciśnienia tętniczego*. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2007.
31. Klibanski A, Stephen AE, Greene MF i wsp. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 36-2006. A 35-year-old pregnant woman with new hypertension. *N Engl J Med* 2006;355:2237-2245.
32. Januszewicz A, Prejbisz A. Oporne nadciśnienie tętnicze. Zasady postępowania w praktyce lekarskiej. *Via Medica*, Gdańsk 2009:109 p.
33. Wolf J, Narkiewicz K. Zespół obturacyjnego bezdechu podczas snu. W: Januszewicz

- A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M (red.). Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2007.
34. Florczak E, Januszewicz A, Prejbisz A i wsp. Frequency of obturative sleep apnea and other common secondary hypertension causes in patients with true resistant hypertension. *Journal of Hypertension* 2010;28:e536-e537.
 35. Ruttanaumpawan P, Nopmaneejumnuers C, Logan AG i wsp. Association between refractory hypertension and obstructive sleep apnea. *J Hypertens* 2009;27:1439-1445.
 36. Januszewicz A, Nieszporek T, Prejbisz A i wsp. Diagnostyka nadciśnienia tętniczego. W: Januszewicz A, Sieradzki J, Więcek A (red.). Nadciśnienie tętnicze i diabetologia w pytaniach i odpowiedziach. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009.
 37. Dong D, Li H, Yan W, et al. The diagnosis and surgical management of juxtaglomerular cell tumor of the kidney. *J Hypertens* 2010;28:628-632.

Piśmiennictwo ze str. 76:

49. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-1632.
50. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:669-677.
51. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. *Lancet* 1993;342:821-828.
52. Krumholz HM, Chen YT, Wang Y, et al. Aspirin and angiotensin-converting enzyme inhibitors among elderly survivors of hospitalization for an acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2001;161:538-544.
53. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-1321.
54. Six-month effect of early treatment with lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together withdrawn six weeks after acute myocardial infarction: the GISSI-3 trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:337-344.
55. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
56. Gibson CM, Pride YB, Hochberg CP, et al. Effect of intensive statin therapy on clinical outcomes among patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. PCI-PROVE IT: A PROVE IT-TIMI 22 (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction 22) Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2290-5.
57. Gransbo K, Melander O, Wallentin L, et al. Cardiovascular and cancer mortality in very elderly post-myocardial infarction patients receiving statin treatment. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1362-69.
58. Choudhry NK, Levin R, Winkelmayer C. Statins in elderly patients with acute coronary syndrome: an analysis of dose and class effects in typical practice. *Heart* 2007;93:945-951.
59. Witt BJ, Jacobson SJ, Weston SA i wsp.: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:988-996.
60. Johkhar M, Enger NK. Review of the treatment of acute coronary syndrome in elderly patients. *Clin Interv Aging* 2009;4:435-444.
61. Dudek D, Legutko J, Siudak Z i wsp. Organizacja interwencyjnego leczenia STEMI i NSTEMI w Polsce. *Kardiologia Polska* 2010;68:500-501.

Piśmiennictwo ze str. 106:

10. Bachman JW. The patient-computer interview: a neglected tool that can aid the clinician. *Mayo Clin Proc.* 2003;78(1):67-78.
11. Slack WV. Cybermedicine for the patient. *Am J Prev Med.* 2007;32(5S):S135-S136.
12. Slack WV. Patient power: a patient-oriented value system. In: Jacques JA, ed. *Computer Diagnosis and Diagnostic Methods*. Springfield, IL: Charles Thomas, 1972:3-7.
13. Sands DZ, Halamka JD. PatientSite: patient centered communication, services, and access to information. In: Nelson R, Ball MJ, eds. *Consumer Informatics: Applications and Strategies in Cyber Health Care*. New York, NY: Springer-Verlag; 2004:20-31.
14. Adamson SC, Bachman JW. Pilot study of providing online care in a primary care setting. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(8):704-709.
15. Bleich HL, Beckley RF, Horowitz G, et al. Clinical computing in a teaching hospital. *N Engl J Med.* 1985;312:756-764.
16. Bleich HL, Slack WV. Reflections on electronic medical records: when doctors will use them and when they will not. *Int J Med Inform.* 2010;79:1-4.
17. Harris Poll Shows Number of "Cyberchondriacs"—Adults Who Have Ever Gone Online for Health Information—Increases to an Estimated 160 Million Nationwide. *The Harris Poll #76, July 31, 2007.* <http://www.harrisinteractive.com/Insights/HarrisVault8482.aspx?PID=792>. Accessed July 7, 2010.