

1) częste wybudzanie w czasie snu, 2) upośledzenie koncentracji w ciągu dnia, 3) sen nieprzynoszący odpoczynku, 4) chrapanie, 5) uczucie duszenia/dławienia w nocy, rozpoznaje się zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OSAS, *obstructive sleep apnea syndrome*) [3–5].

Piśmiennictwo

1. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540–545.
2. Netzer N.C., Stoohs R.A., Netzer C.M. i wsp. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1999; 131: 485–491.
3. Littner M.R., Shepard J.W. Recommendation for research into measurement and classification of sleep disordered breathing: gazing into the crystal ball. *Sleep* 1999; 22: 665–666.
4. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
5. Somers V.K., White D.P., Amin R. i wsp. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 686–717.

KOSZYK I. PYTANIE 90

Wtórne nadciśnienie tętnicze — przyczyny, diagnostyka i postępowanie

dr hab. n. med. Filip M. Szymański

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 368–371

Nadciśnienie tętnicze wtórne

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest jednym z najistotniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Według najnowszych danych, zebranych w badaniu NATPOL 2011, aż 32% dorosłych Polaków choruje na NT (> 9 mln). Ponad 90% z nich cierpi na NT pierwotne, natomiast u pozostałej części należy diagnozować NT wtórne, czyli spowodowane przez inne choroby. Zidentyfikowano wiele przyczyn wtórnego NT. Za klasyfikacją *International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems 10th Revision* (ICD-10) podzielono je na cztery podstawowe grupy, podając w każdej z nich przykłady patologii prowadzących do rozwoju NT (tab. 1).

Podstawowym narzędziem, pozwalającym na wysunięcie wstępnego podejrzenia **wtórnego nadciśnienia tętniczego**, jest szczegółowe badanie przedmiotowe i podmiotowe. Diagnostykę w kierunku występowania wtórnego NT należy rozpocząć, gdy choroba ma nagły początek, wzrosty ciśnienia tętniczego są duże i nagłe lub nastąpiło pogorszenie

stanu klinicznego oraz kiedy wartości ciśnienia nie zmieniają się pod wpływem standardowej farmakoterapii [1]. Objawy przedmiotowe obejmują między innymi: otyłość brzuszna, hirsutyzm, powiększone nerki w badaniu palpacyjnym, szmery osłuchowe nad jamą brzuszną lub okolicą przedsercową, osłabione tętno na tętnicach udowych [2].

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe oraz miąższowa choroba nerek stanowią jedną z najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie występuje u ponad 90% chorych na przewlekłą chorobę nerek z szacunkowym współczynnikiem filtracji kłębuszkowej (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) poniżej 30 ml/min/1,73 m² i u 50–60% leczonych dializami. W patogenezie NT w tej grupie chorych bierze udział kilka czynników, między innymi hiperwoleミア spowodowana retencją sodu i wody, zaburzenia hormonalne i metaboliczne oraz przebudowa ścian tętnic. Podstawą schematu diagnostycznego są w tym przypadku badania określające funkcje tych narządów. Należy oznaczyć stężenie kreatyniny, obliczyć eGFR oraz

Tabela 1. Przyczyny wtórnego nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe	Nadciśnienie wtórne do innych patologii nerek	Nadciśnienie wtórne do zaburzeń układu wewnątrzwydzielniczego	Inne wtórne nadciśnienie
Zwężenie tętnicy nerkowej	Przewlekła choroba nerek	Guz chromochłonny	Obturacyjny bezdech senny
Niedokrwienie nerek	Cukrzycowa choroba nerek	Hiperaldosteronizm	Koarktacja aorty
	Zapalenia	Zespół Cushinga	Ciąża
	Nefropatie	Nadczynność przytarczyc	Przyczyny neurologiczne
	Wielotorbielowatość nerek	Akromegalia	Ostry stres
	Wodonercze	Nadczynność i niedoczynność tarczycy	Hiperwolemia
		Zespół rakowiaka	Leki

wykonać badanie ogólne moczu z oznaczeniem obecności białka, liczby erytrocytów i leukocytów [3]. Pomocne mogą się również okazać badania obrazowe, głównie ultrasonografia (USG). W przypadku wykrycia nieprawidłowości konieczne jest przyczynowe leczenie patologii nerek. Z kolei celem leczenia objawowego jest prawidłowa kontrola wartości ciśnienia tętniczego krwi. Postępowanie nefarmakologiczne obejmuje ograniczenie podaży sodu w diecie, utrzymywanie normowolemii oraz redukcję masy ciała. Podstawą preferowanego leczenia farmakologicznego są leki dobrane pod kątem ryzyka sercowo-naczyniowego pacjenta oraz chorób współistniejących. Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) oraz sartany (antagoniści receptora angiotensynowego AT₁) preferuje się w przypadku cukrzycowej choroby nerek oraz innych nefropatii niecukrzycowych, przebiegających z białkomoczem [2]. Podczas przepisywania tych leków należy jednak pamiętać o przeciwwskazaniach do ich stosowania oraz konieczności monitorowania stężeń kreatyniny i potasu. Inna często stosowana grupa leków to diuretyki.

Kolejną przyczyną wtórnego NT są **zwężenia tętnic nerkowych** spowodowane między innymi zmianami miażdżycowymi czy dysplazją włóknisto-mięśniową. Zmniejszenie średnicy tętnicy nerkowej poniżej 60–70% jej średnicy zaburza czynność wydalniczą i endokrynną nerki oraz powoduje rozwój NT. Różnica w wielkości nerek przekraczająca 1,5 cm wykryta w USG, tomografii komputerowej czy rezonansie magnetycznym stanowi podstawę do podejrzewania zwężenia tętnicy nerkowej. Jednak asymetria ta występuje u mniej niż 70% chorych.

Badanie metodą kolorowego doplera pozwala natomiast uwidocznic zwężenie, ale tylko jeśli znajduje się w proksymalnym odcinku naczynia [4]. Ostateczne potwierdzenie obecności zwężenia umożliwi angiografia tętnic nerkowych. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe należy podejrzewać, gdy u chorego występuje:

- odporne lub złośliwe NT;
- napadowe epizody obrzęku płuc i/lub zastoinowa niewydolność serca o niewyjaśnionej etiologii;
- niewydolność nerek o niewyjaśnionej etiologii;
- różnica w wymiarach nerek w osi długiej ponad 1,5 cm;
- szmer naczyniowy nad jamą brzuszną, zwłaszcza głośniejszy po jednej stronie;
- białkomocz;
- wzrost stężenia kreatyniny po podaniu inhibitorów konwertazy angiotensyny.

Leczenie przyczynowe zwężenia tętnicy nerkowej pozostaje zabiegiem dość kontrowersyjnym, ze względu na małą liczbę dużych, randomizowanych badań oraz trudności w przewidywaniu odległych wyników zabiegu [5]. Dotychczasowe metaanalizy wskazują jednak na niewielką, ale istotną przewagę leczenia inwazyjnego nad farmakoterapią [6]. Dostępne metody interwencyjne to przeszćkorna angioplastyka z wszczepieniem stentu lub bez niego oraz operacja chirurgiczna. Bez względu na wybór strategii postępowania chorego z NT naczyniowo-nerkowym, poza postępowaniem nefarmakologicznym, są obejmowani intensywną farmakoterapią. Inhibitory ACE i sartany działają korzystnie, ale są przeciwwskazane u chorych z obustronnym zwężeniem. Antagoniści wapnia oraz leki beta-adrenolityczne

umożliwiają dobrą kontrolę ciśnienia w tej grupie chorych, natomiast stosowanie diuretyków ogranicza się do połączeń wielolekowych.

Obturacyjny bezdech senny jest kolejnym bardzo istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju wielu chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym wtórnego czy opornego NT [7]. Do postawienia wstępnej diagnozy wystarcza wynik badania przesiewowego z użyciem dostępnych kwestionariuszy do oceny ryzyka zaburzeń oddychania oraz senności podczas dnia. W celu potwierdzenia wstępnego rozpoznania należy wykonać badanie polisomnograficzne/ badanie w kierunku zaburzeń oddychania podczas snu. Leczenie obturacyjnego bezdechu sennego poprzez modyfikację stylu życia oraz przestrzeganie zaleceń związanych ze snem, a przede wszystkim używanie aparatów CPAP (*continuous positive airway pressure*) pozawala na optymalizację wartości ciśnienia tętniczego [8].

Wśród chorób układu wewnątrzwydzielniczego warto pamiętać przede wszystkim o takich schorzeniach, jak **nadczynność i niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga**, oraz uznawany przez niektórych za najczęstszą postać wtórnego NT, **hiperaldosteronizm pierwotny**, który jest wtórną postacią NT wywołaną nadmiernym, niekontrolowanym wydzielaniem aldosteronu. Choroba nie stanowi jednorodnego patogenetycznie zespołu. Można wyróżnić kilka postaci, które pozostają odmienne zarówno pod względem biochemicznym, jak i sposobu leczenia (m.in. przerost kory nadnerczy, hiperaldosteronizm poddający się leczeniu glikokortykosteroidami, gruczolak, rak kory nadnerczy wytwarzający aldosteron). Do podstawowych objawów wskazujących na rozpoznanie pierwotnego hiperaldosteronizmu należą między innymi: spontaniczna hipopotasemia, brak normalizacji stężenia potasu 4 tygodnie po odstawieniu leków moczopędnych czy NT oporne na leczenie.

Nieco inne postępowanie należy zalecić w przypadku wykrycia **guza chromochłonnego**. Ten niezwykle rzadki guz łączy się z występowaniem opornego NT, z dużymi wahaniami wartości ciśnienia, zarejestrowanymi na przykład podczas 24-godzinnej rejestracji ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). Często bywa też przypadkowo wykrywany podczas badań obrazowych jamy brzusznej. Radykalne leczenie wymaga chirurgicznego usunięcia guza, poprzedzonego odpo-

wiednim przygotowaniem pacjenta. Farmakoterapia w tym przypadku wymaga włączenia najpierw leków blokujących receptory alfa-, a następnie beta-adrenergiczne [1]. Zagadnienie diagnostyki NT związanego z chorobami układu wewnątrzwydzielniczego omówiono w innym rozdziale.

Również **leki** mogą wywoływać wtórne NT. Wśród leków tych wymienia się: niesteroidowe leki przeciwzapalne, doustne środki antykoncepcyjne, sympatykomimetyki, inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny, steroidy oraz leki immunosupresyjne. Jeśli istnieje potrzeba ich stosowania u pacjentów z NT, to należy rozważyć bilans ryzyka i korzyści, indywidualny u każdego chorego. W miarę możliwości należy modyfikować dawki lub wybierać te leki z danej grupy, które mają możliwie najmniejszy niekorzystny wpływ na wartości ciśnienia tętniczego. Doustnych środków antykoncepcyjnych należy unikać w grupie pacjentek ze źle kontrolowanym ciśnieniem, a w razie konieczności stosować preparaty z małą dawką estradiolu i progestagenu lub preparaty jednoskładnikowe [9]. W codziennej praktyce trzeba pamiętać, że wiele leków, które mogą powodować NT, jest dostępnych bez recepty.

Leczenie farmakologiczne wspomagające

Wielu chorych, oprócz przyczynowego leczenia tej formy nadciśnienia tętniczego, wymaga równoległej lub następczej farmakoterapii, której zasady omówiono w artykule I.80.

W farmakoterapii tej szczególnie miejsce mają leki złożone zapewniające odpowiednią intensywność leczenia. W odniesieniu do niektórych z nich istnieją dowody na redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego w opatentowanym połączeniu (perindopril z amlodipiną w badaniu ASCOT). Powszechnie uważa się, że połączenia oparte na inhibitorze ACE i amlodipinie są dobrze przebadane (badania ASCOT, ACCOMPLISH) i górują pod tym względem nad nadal popularnymi w naszym kraju połączeniami inhibitorów ACE z nierekomendowanym w wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego hydrochlorotiazidem. Również połączenie długodziałającego perindoprilu z indapamidem (badania HYVET, ADVANCE) jest skojarzonym lekiem hipotensyjnym o wysokiej skuteczności klinicznej. Najnowsze wytyczne brytyjskiej agencji technologii medycznych

(NICE) również zwracają uwagę na potrzebę preferowania indapamidu lub chlortalidonu względem hydrochlorotiazynu.

Piśmiennictwo

1. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. i wsp. 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). *Eur. Heart J.* 2007; 28: 1462–1536.
2. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K. i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2011; 15: 55–82.
3. Campos C., Segura J., Rodicio J.L. Investigations in secondary hypertension: renal disease. W: Zanchetti A., Hansson L., Rodicio J.L. (red.). *Hypertension*. McGraw Hill International, London 2001: 119–126.
4. Safian R.D., Textor S.C. Renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 431–442.
5. Elliott W.J. Secondary hypertension: renovascular hypertension. W: Black H.R., Elliott W.J. (red.). *Hypertension: a Companion to Braunwald's Heart Disease*. Saunders Elsevier, Philadelphia 2007: 93–105.
6. Nordmann A.J., Woo K., Parkes R., Logan A.G. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Med.* 2003; 114: 44–50.
7. Somers V.K., White D.P., Amin R. i wsp. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 686–717.
8. Laurent S., Schlaich M., Esler M. New drugs, procedures, and devices for hypertension. *Lancet* 2012; 380: 591–600.
9. Więcek A., Januszewicz A., Szczepańska-Sadowska E., Prejbisz A. Hipertensjologia. Patogeneza, diagnostyka i leczenie nadciśnienia tętniczego. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2011: 409–414.

KOSZYK I. PYTANIE 89

Ciąża i poród u kobiet z wadami serca

dr n. med. Anna Budaj-Fidecka

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). *Repetitorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 1. Via Medica, Gdańsk 2013: 359–367*

Wstęp

Niniejszy rozdział opracowano na podstawie dokumentu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego — wytycznych dotyczących postępowania w chorobach układu sercowo-naczyniowego u kobiet w ciąży, wydanych w 2011 roku [1]. W rozdziale zawarto ogólne zasady postępowania w czasie ciąży u kobiet z chorobami serca. Szczegóły dotyczące postępowania w sytuacjach klinicznych związanych z konkretnymi chorobami układu sercowo-naczyniowego są zawarte w pełnym dokumencie źródłowym.

Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego

U kobiet z chorobami układu sercowo-naczyniowego należy ocenić ryzyko związane z ciążą i poinformować o tym pacjentkę. Osoby, u których stwierdzono chorobę istotną klinicznie, podczas ciąży powinny być pod opieką zarówno położnika, jak i kardiologa z doświadczeniem w zakresie opieki nad kobietami w ciąży z chorobami układu krążenia. Pacjentki z grupy najwyższego ryzyka powinny być pod opieką

wielodyscyplinarnego zespołu w ośrodku specjalistycznym.

Do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego w czasie ciąży oraz poradnictwa w sytuacji planowania ciąży zaleca się stosowanie klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*). Wyszczególniono cztery kategorie według rosnącego ryzyka. U kobiet w I klasie według WHO ryzyko jest bardzo niskie, a opieka kardiologiczna w czasie ciąży może się ograniczyć do 1–2 wizyt. Osoby w II klasie cechuje niskie lub umiarkowane ryzyko i w tych przypadkach zaleca się badania kontrolne w każdym trymestrze. U kobiet w III klasie ryzyko powikłań jest wysokie i wskazane są częste badania kontrolne (co 1–2 miesiące) przeprowadzane przez kardiologa i położnika. Kobietom w IV klasie ryzyka powinno się odradzać zachodzenie w ciążę, a w przypadku poczęcia i nierozważania zakończenia ciąży konieczne są comiesięczne wizyty kontrolne w czasie całej ciąży.

Sytuacje, w których ryzyko ciąży jest w I klasie według WHO: