

# Nowe europejskie wytyczne dotyczące postępowania u chorego z nadciśnieniem tętniczym – czy istotnie zmieniają postępowanie lekarza praktyka?

New European guidelines for the management of arterial hypertension – do they really influence clinical practice?

Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1,2</sup>, Paweł Salwa<sup>1</sup>, Janusz Siebert<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

<sup>3</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

<sup>4</sup>Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii w Gdańsku

## Streszczenie

Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego (ESH) wraz z Europejskim Towarzystwem Kardiologicznym (ESC) w 2013 roku opublikowały wspólne wytyczne dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym, wprowadzając wiele zmian w stosunku do poprzedniej wersji z 2007 roku. Po raz pierwszy zalecenia postępowania przedstawiono w postaci klas zaleceń na podstawie poziomu dowodów naukowych zgodnie z zasadami *evidence-based medicine*. W aktualnych wytycznych utrzymano dotychczasową definicję oraz klasyfikację nadciśnienia tętniczego, zwracając uwagę na chorych z nadciśnieniem „białego fartucha” oraz nadciśnieniem tętniczym zamaskowanym. Duży nacisk położono na ocenę całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, rezygnując jednocześnie z koncepcji „dodanego” ryzyka incydentu sercowo-naczyniowego na rzecz 10-letniego ryzyka zgonu. W wytycznych wskazano na wysoką wartość prognostyczną domowych pomiarów ciśnienia (HBPM) oraz ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM) pozwalającego ocenić wiele dodatkowych parametrów u chorego z nadciśnieniem tętniczym, a także pomóc w prowadzeniu właściwej terapii hipotensyjnej. W aktualnych zaleceniach ustanowiono jednolity cel terapeutyczny poniżej 140/90 mm Hg dla większości pacjentów, w tym również dla chorych z powikłaniami sercowo-naczyniowymi. Utrzymano wskazanie pozwalające rozpocząć leczenie hipotensyjne jako monoterapię lub w skojarzeniu z lekami z 5 podstawowych klas, podkreślając, że główna korzyść tego leczenia wynika z obniżenia wartości ciśnienia tętniczego. W wytycznych omówiono również postępowanie w szczególnych sytuacjach klinicznych, leczenie inwazyjne nadciśnienia tętniczego oraz leczenie współistniejących czynników ryzyka.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, wytyczne

(Folia Cardiologica 2014; 9, 1, 33–53)

## Wstęp

Dokument „Wytyczne postępowania w nadciśnieniu tętniczym” Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH, *European Society of Hypertension*) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) przyniósł po 6 latach zbiór zaleceń dotyczący różnych aspektów diagnostyki i leczenia nadciśnienia tętniczego opatrzonych, po raz pierwszy w zaleceniach dotyczących nadciśnienia tętniczego, zróżnicowanym stopniem rekomendacji (I, IIa, IIb, III) i poziomem dowodów (A, B, C) [1].

W ostatnich latach nie przeprowadzono na kontynencie europejskim szeroko zakrojonych badań dotyczących epidemiologii nadciśnienia tętniczego, choć jego występowanie zwiększa się z wiekiem i w krajach europejskich wynosi 30–45%. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego na świecie jest szacowana na 26,4%, a według prognoz w roku 2025 dotknie 1/3 populacji światowej. Według badania NATPOL 2011 rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego w dorosłej populacji Polaków wynosi 32%. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) nadciśnienie tętnicze jest główną przyczyną zgonów na świecie (13% wszystkich zgonów). Uznaje się je za główny, łatwy do zidentyfikowania, czynnik ryzyka wystąpienia zawału serca, udaru mózgu, niewydolności serca, migotania przedsionków czy rozwarstwienia aorty. Przeprowadzone analizy dowodzą, że podwyższone ciśnienie tętnicze odpowiada za 54% przypadków udarów mózgu oraz 47% choroby niedokrwiennej serca [2]. Umieralność z powodu udaru mózgu jest zastępczym wskaźnikiem rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego w krajach, w których dane epidemiologiczne na temat częstości występowania tej choroby są ograniczone. Bezobjawowy przebieg nadciśnienia tętniczego wiąże się z późnym rozpoznaniem choroby i wdrożeniem odpowiedniego leczenia. Postępowanie z pacjentem z nadciśnieniem tętniczym powinno mieć charakter wielokierunkowy, ponieważ – poza leczeniem choroby podstawowej – niebagatelne znaczenie mają identyfikacja czynników ryzyka, leczenie chorób współistniejących oraz działania służące zmianie stylu życia.

## Definicja i klasyfikacja nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze jest definiowane jako skurczowe ciśnienie tętnicze (SBP, *systolic blood pressure*) przekraczające 140 mm Hg i/lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP, *diastolic blood pressure*) większe lub równe 90 mm Hg stwierdzone w pomiarach gabinetowych. Klasyfikację nadciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 1. Szczegółnej uwagi wymagają dwie grupy pacjentów – osoby z nadciśnieniem „białego fartucha” oraz nadciśnieniem tętniczym zamaskowanym.

**Tabela 1.** Klasyfikacja ciśnienia tętniczego w pomiarze gabinetowym [1]

Kategoria ciśnienia tętniczego	Ciśnienie skurczowe [mm Hg]		Ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]
Optymalne	< 120	i	< 80
Prawidłowe	120–129	i/lub	80–84
Wysokie prawidłowe	130–139	i/lub	85–89
Nadciśnienie tętnicze 1. stopnia*	140–159	i/lub	90–99
Nadciśnienie tętnicze 2. stopnia*	160–179	i/lub	100–109
Nadciśnienie tętnicze 3. stopnia*	≥ 180	i/lub	≥ 110
Izolowane nadciśnienie tętnicze skurczowe*	≥ 140	i	< 90

\*Stopień nadciśnienia tętniczego jest definiowany przez wyższe ciśnienie skurczowe lub rozkurczowe. Analogiczny podział na stopnie dotyczy izolowanego nadciśnienia skurczowego

Nadciśnienie „białego fartucha” lub izolowane nadciśnienie gabinetowe to sytuacja, gdy wielokrotnie powtarzają się nieprawidłowe wyniki pomiarów ciśnienia tętniczego przeprowadzanych w gabinecie lekarskim lub przychodni przy prawidłowym ciśnieniu w pomiarach domowych lub w 24-godzinnej automatycznej rejestracji ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*). Nadciśnienie „białego fartucha” należy jednak odróżnić od tak zwanego efektu białego fartucha wynikającego z sytuacji stresowej związanej z wizytą w placówce medycznej. Sytuacja odwrotna, czyli nadciśnienie zamaskowane lub izolowane nadciśnienie w warunkach ambulatoryjnych, to powtarzające się podwyższone wartości ciśnienia obserwowane podczas kontroli ciśnienia w warunkach domowych lub w ABPM, podczas gdy wartości ciśnienia mierzonego w gabinecie pozostają w granicach normy. Termin „prawdziwa normotonia” jest zarezerwowany dla sytuacji, w której zarówno ciśnienie w pomiarze gabinetowym, jak i pozagabinetowym jest prawidłowe. Utrwalone nadciśnienie tętnicze to utrzymujące się stale podwyższone wartości ciśnienia niezależnie od miejsca czy metody pomiaru. Należy podkreślić, że terminów „nadciśnienie białego fartucha” i „zamaskowane” powinno się używać jedynie w stosunku do osób niepoddanych leczeniu.

W definicji nadciśnienia tętniczego nie wprowadzono żadnych zmian w porównaniu z zaleceniami z lat poprzednich. Utrzymano podział nadciśnienia tętniczego na 1., 2. i 3. stopnia, z wyróżnieniem podtypu izolowanego skurczowego nadciśnienia tętniczego. Pozostawiono podział prawidłowego ciśnienia tętniczego na optymalne, prawidłowe i wysokie prawidłowe. Duży nacisk położono na pozagabinetowe pomiary ciśnienia tętniczego, przede wszystkim w warunkach domowych. Pomiary pozagabi-

netowe mają szczególną wartość dla rozpoznania nadciśnienia „białego fartucha”, nadciśnienia zamaskowanego i opornego oraz nadciśnienia tętniczego u kobiet w ciąży. Uzupełnieniem tych pomiarów, dostarczającym także danych dotyczących dobowej zmienności ciśnienia tętniczego również w godzinach nocnych i wczesnoporannych, jest ABPM. Zauważa się rosnącą rolę tej metody w diagnostyce nadciśnienia tętniczego, jednak — ze względu na jej małą dostępność oraz brak dostatecznej liczby badań epidemiologicznych — nie ustalono wymogu wykonania ABPM w celu rozpoznania nadciśnienia tętniczego, jak uczynili to Brytyjczycy w zaleceniach *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)* z 2011 roku. Tym niemniej wskazanie wykonania ABPM u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym 1. stopnia w pomiarze gabinetowym, by wykluczyć nadciśnienie tętnicze „białego fartucha”, poniekąd stanowi taki wymóg.

### Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego u chorego z nadciśnieniem tętniczym

U każdego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym zaleca się wstępną ocenę całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, a sposób postępowania terapeutycznego powinien zależeć od wysokości oszacowanego ryzyka. Warto podkreślić, że poszczególne czynniki ryzyka wzmacniają wzajemnie swoje niekorzystne działanie, dlatego całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe wynikające z ich występowania jest wyższe niż suma ryzyka tworzących go składowych. Zjawisko to skutkuje koniecznością stosowania odpowiednich skal w celu oszacowania całkowitego ryzyka naczyniowego. Jednym z takich narzędzi jest system SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) opracowany na podstawie dużej kohorty reprezentatywnej dla kontynentu europejskiego [3]. Tablice SCORE opracowano oddzielnie dla krajów o małym i o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym. Istnieją również oddzielne tablice narodowe, kalibrowane dla poszczególnych krajów, również dla Polski. Kalkulator SCORE w wersji elektronicznej jest dostępny pod adresem internetowym [www.heartscore.org](http://www.heartscore.org). Skala SCORE służy do określania ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu 10 lat. Ryzyko jest obliczane na podstawie następujących zmiennych: wieku, płci, SBP, stężenia cholesterolu całkowitego, faktu palenia tytoniu. Wyróżnia się cztery kategorie ryzyka: bardzo duże, duże, umiarkowane i małe. Ryzyko wystąpienia zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w ciągu 10 lat wynoszące 5% lub więcej uznaje się za duże. Należy jednak zwrócić uwagę na większe ryzyko sercowo-naczyniowe niż ryzyko wyliczone u chorych z nasilonym pojedynczym czynnikiem ryzyka oraz u osób prowadzących siedzący tryb życia, z otyłością centralną oraz wywodzących się ze środowisk o niskim statusie socjoekonomicznym. Zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe obserwuje się również u osób z podwyższoną glikemią na czczo lub nieprawidłowym wynikiem

testu obciążenia glukozą, ale niespełniających kryteriów rozpoznania cukrzycy oraz u chorych ze zwiększonymi stężeniami triglicerydów, fibrynogenu, apolipoproteiny B, lipoproteiny(a) lub białka C-reaktywnego oznaczonego metodą o wysokiej czułości (hsCRP, *high-sensitivity C-reactive protein*). Należy pamiętać, że skala SCORE nie znajduje zastosowania u osób z udokumentowaną chorobą układu sercowo-naczyniowego, cukrzycą typu 2 i typu 1 z mikroalbuminurią oraz z przewlekłą chorobą nerek (CKD, *chronic kidney disease*) z przesączaniem kłębuszkowym (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, ponieważ chorzy z tych grup z definicji są obarczeni co najmniej dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Warto również podkreślić, że w komunikacji z pacjentem należy raczej stosować terminy opisowe (duże, bardzo duże ryzyko itd.), unikając wartości procentowych dotyczących ryzyka wystąpienia zgonu, gdyż te ostatnie nie stanowią wystarczającej motywacji dla pacjenta.

W aktualnych wytycznych dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym stratyfikacja ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z nadciśnieniem, z podziałem na bardzo duże, duże, umiarkowane i małe, jest oparta na kategorii nadciśnienia tętniczego, występowaniu chorób współistniejących, czynnikach ryzyka sercowo-naczyniowego oraz bezobjawowych powikłań narządowych (tab. 2). W przypadku nadciśnienia zamaskowanego ryzyko sercowo-naczyniowe jest takie samo, jak w przypadku osób z nadciśnieniem tętniczym, natomiast w grupie chorych z nadciśnieniem „białego fartucha”, szczególnie jeśli nie współwystępują cukrzyca, CKD, choroba układu sercowo-naczyniowego ani powikłania narządowe, ryzyko sercowo-naczyniowe jest mniejsze niż w przypadku nadciśnienia tętniczego z takimi samymi wartościami ciśnienia obserwowanymi w pomiarach gabinetowych. Stratyfikację ryzyka zależnie od klasyfikacji nadciśnienia tętniczego przedstawiono w tabeli 3.

W ocenie globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego wysokość ciśnienia tętniczego należy rozpatrywać łącznie z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, bezobjawowymi powikłaniami narządowymi i jawnymi klinicznie powikłaniami. Zmieniła się wielkość ciśnienia tętna uznawanego za czynnik obciążający rokowanie — ponad 60 mm Hg (uprzednio > 55 mm Hg) oraz prędkość fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) uznawana za wykładnik sztywności dużych naczyń — ponad 10 m/s (uprzednio > 12 m/s). Izolowanym wykładnikiem przerostu lewej komory (LVH, *left ventricle hypertrophy*) w badaniu elektrokardiograficznym jest wysokość załamka R w odprowadzeniu aVL ponad 1,1 mV. Po raz pierwszy zdefiniowano 4. i 5. stopień CKD równoważnej przebytemu incydentowi sercowo-naczyniowemu. Pojawiły się niejednoznaczne określenia ryzyka, na przykład „umiarkowane do dużego”, odzwierciedlające trudności z precyzyjnym określeniem ryzyka globalnego, stanowiące raczej utrudnienie niż uła-

**Tabela 2.** Czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego inne niż nadciśnienie tętnicze wykorzystywane w stratyfikacji ryzyka [1] (patrz tab. 3)

Czynniki ryzyka
<p>Płeć męska</p> <p>Wiek (mężczyźni <math>\geq 55</math> lat; kobiety <math>\geq 65</math> lat)</p> <p>Palenie tytoniu</p> <p>Zaburzenia lipidowe:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>cholesterol całkowity <math>&gt; 4,9</math> mmol/l (190 mg/dl) i/lub</li> <li>cholesterol frakcji LDL <math>&gt; 3,0</math> mmol/l (115 mg/dl) i/lub</li> <li>cholesterol frakcji HDL <math>&lt; 1,0</math> mmol/l (40 mg/dl) u mężczyzn; <math>&lt; 1,2</math> mmol/l (46 mg/dl) u kobiet i/lub</li> <li>triglicerydy <math>&gt; 1,7</math> mmol/l (150 mg/dl)</li> </ul> <p>Glikemia na czczo 5,6–6,9 mmol/l (102–125 mg/dl)</p> <p>Nieprawidłowy wynik doustnego testu obciążenia glukozą</p> <p>Otyłość (BMI <math>\geq 30</math> kg/m<sup>2</sup>)</p> <p>Otyłość brzuszna (obwód pasa <math>\geq 102</math> cm u mężczyzn; <math>\geq 88</math> cm u kobiet – rasa biała)</p> <p>Przedwczesna choroba układu sercowo-naczyniowego w wywiadzie rodzinnym (mężczyźni <math>&lt; 55</math> lat; kobiety <math>&lt; 65</math> lat)</p>
Bezobjawowe powikłania narządowe
<p>Ciśnienie tętna u osób w podeszłym wieku <math>\geq 60</math> mm Hg</p> <p>Elektrokardiograficzne cechy przerostu lewej komory:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>wskaźnik Sokolova-Lyona <math>&gt; 3,5</math> mV</li> <li>amplituda załamka R w odprowadzeniu aVL <math>&gt; 1,1</math> mV</li> <li>iloczyn Cornella <math>&gt; 244</math> mV*ms</li> </ul> <p>Echokardiograficzne cechy przerostu lewej komory – LVMI <math>&gt; 115</math> g/m<sup>2</sup> BSA u mężczyzn; <math>&gt; 95</math> g/m<sup>2</sup> BSA u kobiet</p> <p>Pogrubienie ściany tętnicy szyjnej (IMT <math>&gt; 0,9</math> mm) lub obecność blaszki miażdżycowej</p> <p>Prędkość fali tętna między tętnicą szyją a tętnicą udową <math>&gt; 10</math> m/s</p> <p>Wskaźnik kostkowo-ramienny <math>&lt; 0,9</math></p> <p>Przewlekła choroba nerek z eGFR 30–60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (BSA)</p> <p>Mikroalbuminuria (30–300 mg/24 h) lub stosunek stężenia albumin w moczu do stężenia kreatyniny w moczu: 30–300 mg/g; 3,4–34 mg/mmol (najlepiej w porannej próbce moczu)</p>
Cukrzyca
<p>Glikemia na czczo <math>\geq 7,0</math> mmol/l (126 mg/dl) – w dwóch oznaczeniach i/lub</p> <p>Stężenie HbA<sub>1c</sub> <math>&gt; 7\%</math> (53 mmol/mol) i/lub</p> <p>Stężenie glukozy w osoczu po obciążeniu <math>&gt; 11,0</math> mmol/l (198 mg/dl)</p>
Jawna choroba układu sercowo-naczyniowego lub nerek
<p>Choroba naczyniowo-mózgowa: udar niedokrwienny mózgu, krwawienie śródmózgowe, TIA</p> <p>Choroba wieńcowa: zawał serca, dławica piersiowa, rewaskularyzacja mięśnia sercowego (PCI lub CABG)</p> <p>Niewydolność serca (w tym niewydolność serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory)</p> <p>Objawowa choroba tętnic obwodowych kończyn dolnych</p> <p>Przewlekła choroba nerek z eGFR <math>&lt; 30</math> ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (BSA); białkomocz <math>&gt; 300</math> mg/24 h</p> <p>Zaawansowana retinopatia: krwawienia lub ogniska wysięku, obrzęk tarczy nerwu wzrokowego</p>

LDL (low-density lipoprotein) – lipoproteiny o niskiej gęstości; HDL (high-density lipoprotein) – lipoproteiny o wysokiej gęstości; BMI (body mass index) – wskaźnik masy ciała; LVMI (left ventricular mass index) – wskaźnik masy lewej komory; BSA (body surface area) – powierzchnia ciała; IMT (intima-media thickness) – grubość kompleksu błona wewnętrzna-błona środkowa; eGFR (estimated glomerular filtration rate) – szacowany wskaźnik filtracji kłębuszkowej; HbA<sub>1c</sub> – hemoglobina glikowana; TIA (transient ischemic attack) – przemijający epizod niedokrwienny; PCI (percutaneous coronary intervention) – przeszkońska interwencja wieńcowa; CABG (coronary bypass grafting surgery) – pomostowanie aortalno-wieńcowe

Tabela 3. Stratyfikacja ryzyka sercowo-naczyniowego [1]

	Ciśnienie tętnicze [mm Hg]			
	Wysokie prawidłowe SBP 130–139 i/lub DBP 85–89	NT 1. stopnia SBP 140–159 i/lub DBP 90–99	NT 2. stopnia SBP 160–179 i/lub DBP 100v109	NT 3. stopnia SBP ≥ 180 i/lub DBP ≥ 110
Bez dodatkowych czynników ryzyka		Ryzyko małe	Ryzyko umiarkowane	Ryzyko duże
1–2 dodatkowe czynniki ryzyka	Ryzyko małe	Ryzyko umiarkowane	Ryzyko umiarkowane/ /duże	Ryzyko duże
≥ 3 dodatkowych czynników ryzyka	Ryzyko małe/ /umiarkowane	Ryzyko umiarkowane/ /duże	Ryzyko duże	Ryzyko duże
Uszkodzenia narządowe, 3. stadium CKD, cukrzyca	Ryzyko umiarkowane/ /duże	Ryzyko duże	Ryzyko duże	Ryzyko duże/ /bardzo duże
Objawowa CVD, ≥ 4. stadium CKD lub cukrzyca z powikłaniami narządowymi/czynnikami ryzyka	Ryzyko bardzo duże	Ryzyko bardzo duże	Ryzyko bardzo duże	Ryzyko bardzo duże

NT – nadciśnienie tętnicze; SBP (systolic blood pressure) – skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) – rozkurczowe ciśnienie tętnicze; CKD (chronic kidney disease) – przewlekła choroba nerek; CVD (cardiovascular disease) – choroba układu sercowo-naczyniowego

twienie podejmowania decyzji terapeutycznych. Zaniechano koncepcji ryzyka „dodanego” na rzecz bezwzględnego 10-letniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych mającego uzasadnienie u osób powyżej 50. roku życia.

## Postępowanie diagnostyczne

Wstępna ocena pacjenta z nadciśnieniem tętniczym powinna obejmować:

- potwierdzenie rozpoznania nadciśnienia tętniczego;
- diagnostykę w kierunku wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego;
- ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego;
- poszukiwanie powikłań narządowych;
- diagnostykę schorzeń współistniejących.

## Pomiar gabinetowy ciśnienia tętniczego

Pomiar ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim pozostaje „złotym standardem” w rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego, monitorowaniu terapii i w badaniach przesiewowych. Pomiaru te należy przeprowadzać z użyciem walidowanych aparatów, co pozwala zapewnić wiarygodność pomiarów. Ponadto urządzenia powinny być systematycznie sprawdzane i poddawane kalibracji przez odpowiednie instytucje [4]. Szerokość i długość stosowanego mankieta powinna być dobrana indywidualnie dla pacjenta. Pierwszego pomiaru należy dokonać na obu kończynach górnych. W przypadku istotnej, stałej różnicy w zakresie uzyskanych wyników (>10 mm Hg) kolejne pomiary powinny być przeprowadzane na ramieniu, na którym są obserwowane wyższe wartości ciśnienia. W przypadku uzyskania różnicy ciśnień zmierzonych na kończynach górnych wynoszących więcej niż 20 mm Hg dla SBP i/lub ponad 10 mm Hg DBP należy

wdrożyć diagnostykę zmierzającą do poszukiwania nieprawidłowości naczyniowych. Różnica ciśnień między kończynami górnymi jest najbardziej wiarygodna, gdy pomiar na obu kończynach jest przeprowadzany równocześnie. Jeśli ciśnienie jest mierzone kolejno, to uzyskana różnica może wynikać ze zmienności ciśnienia tętniczego. Wykazano, że istotna różnica wysokości ciśnienia tętniczego między kończynami górnymi to wykładnik zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego [5]. U osób starszych, chorych na cukrzycę oraz u pacjentów z podejrzeniem hipotensji ortostatycznej należy dodatkowo przeprowadzić pomiar ciśnienia tętniczego 1 i 3 minuty po przyjęciu przez pacjentów pozycji stojącej. Hipotensja ortostatyczna, definiowana jako spadek SBP o ponad 20 mm Hg lub spadek DBP o więcej niż 10 mm Hg w ciągu 3 minut pozostawania w pozycji stojącej, również wiąże się z gorszym rokowaniem i większą częstością występowania incydentów sercowo-naczyniowych [6].

Warunki, które powinny zostać spełnione, aby pomiar ciśnienia tętniczego był wiarygodny, są następujące:

- pacjent przed pomiarem powinien przebywać w pozycji siedzącej przez 3–5 minut;
- należy wykonać co najmniej dwa pomiary, w pozycji siedzącej, w odstępie 1–2 minut. Jeśli różnica między uzyskanymi wynikami jest znaczna, to należy wykonać pomiary dodatkowe. Można rozważyć uśrednienie uzyskanych wyników;
- należy powtarzać pomiary w celu zwiększenia dokładności uzyskanych wyników u chorych z zaburzeniami rytmu (np. migotanie przedsionków);
- do pomiaru ciśnienia tętniczego powinien być używany aparat ze standardowym mankietem (12–13 cm szerokości oraz 35 cm długości). W przypadku obwodu ramienia ponad 32 cm należy użyć dłuższego mankieta,

- a w przypadku szczupłego ramienia – mankieta odpowiednio krótszego;
- w trakcie wykonywania pomiaru mankieta powinien się znajdować na wysokości serca niezależnie od pozycji pacjenta;
  - w przypadku stosowania metody osłuchowej SBP i DBP należy określać, identyfikując odpowiednio I i V fazy tonów Koroktowa (pojawianie się i zanikanie tonów);
  - w przypadku klasycznego pomiaru ciśnienia tętniczego po wykonaniu drugiego pomiaru ciśnienia należy ocenić częstość rytmu (przez  $\geq 30$  s).

### Pozagabinetowy pomiar ciśnienia tętniczego (*out-of office blood pressure measurement*)

Pozagabinetowe pomiary ciśnienia tętniczego są ważnym uzupełnieniem pomiarów dokonywanych w gabinecie lekarskim, gdyż przeprowadza się je w neutralnym dla pacjenta środowisku, co eliminuje czynnik stresowy związany z wizytą w placówce medycznej i oddaje w bardziej wiarygodny sposób rzeczywiste wartości ciśnienia tętniczego. Należy rozróżnić dwie formy pomiarów pozagabinetowych: ABPM i pomiary ciśnienia wykonywane samodzielnie przez pacjenta w domu (HBPM, *home blood pressure monitoring*). W wyborze między tymi metodami należy się kierować ich dostępnością, kosztem wykonania badania i – kiedy to możliwe – preferencjami pacjenta. Zalecenie pacjentowi wykonywania pomiarów w domu wydaje się odpowiednie dla wstępnej oceny w warunkach gabinetu lekarza rodzinnego. Placówki specjalistyczne natomiast powinny się opierać na wynikach uzyskanych podczas ABPM. Za celowe uważa się również potwierdzenie w badaniu ABPM wyników samodzielnych pomiarów pacjenta w przypadku uzyskiwania wartości granicznych lub gdy wyniki otrzymywane w HBPM wzbudzają wątpliwości [7]. Obecnie ABPM jest badaniem referencyjnym dla pozagabinetowych pomiarów ciśnienia tętniczego między innymi ze względu na dodatkową możliwość oceny ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych. Uważa się również, że badanie ABPM jest wskazane u pacjentów, u których warunki fizyczne lub zaburzenia poznawcze mogą uniemożliwić samodzielne prawidłowe wykonywanie pomiarów oraz u osób, u których pomiary te są przeciwwskazane z powodu związanych z nimi zaburzeń nerwicowych. Należy jednak podkreślić, że pomiary domowe ciśnienia tętniczego i ABPM powinny być traktowane jako uzupełniające się, a nie wykluczające się bądź zamiennie, gdyż każda z metod dostarcza odmiennych informacji na temat ciśnienia tętniczego. Ponadto wartości ciśnienia tętniczego obserwowane w trakcie HBPM czy ABPM są niższe niż ciśnienie tętnicze zmierzone w warunkach klinicznych, dlatego wartości progowe definiujące nadciśnienie tętnicze dla tych metod pomiarowych są inne (tab. 4).

**Tabela 4.** Definicje nadciśnienia tętniczego na podstawie pomiarów ciśnienia w gabinecie lekarskim w pomiarach domowych/24-godzinnej automatycznej rejestracji ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) [1]

Kategoria ciśnienia tętniczego	Ciśnienie skurczowe [mm Hg]		Ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]
Pomiar gabinetowy	$\geq 140$	i/lub	$\geq 90$
ABPM:			
• dzień (lub czuwanie)	$\geq 135$	i/lub	$\geq 85$
• noc (lub sen)	$\geq 120$	i/lub	$\geq 70$
• 24 godziny	$\geq 130$	i/lub	$\geq 80$
Pomiar domowy	$\geq 135$	i/lub	$\geq 85$

### Kliniczne wskazania do pozagabinetowych pomiarów ciśnienia tętniczego obejmują:

- podejrzenie nadciśnienia „białego fartucha”:
    - nadciśnienie tętnicze 1. stopnia w pomiarach gabinetowych,
    - wysokie wartości gabinetowych pomiarów ciśnienia tętniczego przy braku bezobjawowych powikłań narządowych i współistniejącym małym ryzyku sercowo-naczyniowym;
  - podejrzenie nadciśnienia zamaskowanego:
    - wysokie prawidłowe ciśnienie w gabinecie,
    - prawidłowe ciśnienie tętnicze w gabinecie u osób z bezobjawowymi powikłaniami narządowymi lub obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym;
  - identyfikację/rozpoznanie efektu „białego fartucha” u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym;
  - wahania ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych obserwowane podczas tej samej lub różnych wizyt;
  - spadki ciśnienia tętniczego wywołane reakcją autonomicznego układu nerwowego, występujące po posiłku (w tym wywołane odpoczynkiem po posiłku, sjęstą), związane ze zmianą pozycji ciała lub przyjęciem leków;
  - nadciśnienie tętnicze u kobiet w ciąży, podwyższone ciśnienie tętnicze w pomiarze gabinetowym lub podejrzenie stanu przedzucawkowego;
  - identyfikację prawdziwego/rzekomego nadciśnienia tętniczego opornego.
- Wskazania do ABPM:
- duża różnica między wynikami gabinetowych i pomiarów domowych;
  - ocena nocnego spadku ciśnienia;
  - podejrzenie nadciśnienia w nocy lub brak nocnego spadku ciśnienia, na przykład u pacjentów z bezdechem sennym, CKD, cukrzyca;
  - ocena zmienności ciśnienia tętniczego.

Przerost mięśnia lewej komory, zwiększona grubość błony wewnętrznej i środkowej w tętnicy szyjnej ściśleją korelują z pomiarami ambulatoryjnymi niż z gabinetowymi. Średnie całodobowe ciśnienie tętnicze wykazuje silniejszy związek z chorobowością i umieralnością niż wartości ciśnienia w pomiarach ambulatoryjnych. Średnie ciśnienie tętnicze z godzin nocnych jest silniejszym czynnikiem predykcyjnym epizodów sercowo-naczyniowych niż mierzone w ciągu dnia. U osób bez spadku nocnego ciśnienia tętniczego lub z nadmiernym spadkiem ryzyko udaru mózgu może być zwiększone.

### Ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego

Monitorowanie ciśnienia za pomocą ABPM stanowi integralny element diagnostyki nadciśnienia tętniczego o szczególnym znaczeniu w diagnostyce nadciśnienia tętniczego wtórnego, nadciśnienia „białego fartucha” i nadciśnienia tętniczego zamaskowanego. Pozwala również na prowadzenie leczenia z zastosowaniem zasad chronoterapii. Urządzenie do ABPM monitoruje ciśnienie pacjenta standardowo przez 24–25 godzin, wykonując pomiary co 15 minut w ciągu dnia i co 30 minut w ciągu nocy. Alternatywny algorytm pomiarowy zakłada oznaczenie ciśnienia w równych odstępach w ciągu całej doby (np. co 20 minut). Wydłużenie tych okresów nie jest zalecane, gdyż prowadzi do zmniejszenia wartości przeprowadzonego monitorowania [8]. Mankiet pomiarowy jest zakładany na ramię niedominujące. Pacjent w trakcie monitorowania powinien prowadzić normalną codzienną aktywność z wyjątkiem znacznych wysiłków fizycznych. Na czas pomiaru badany powinien przestać się poruszać i mówić, a ramię z mankiem powinien trzymać nieruchomo na poziomie serca. Ponadto zaleca się prowadzenie dzienniczka aktywności przez pacjenta w trakcie monitorowania ze zaznaczeniem pory snu, czuwania i porannego wstania z łóżka. Poza tym w dzienniczku powinny się znaleźć godziny posiłków, przyjmowania leków oraz wszelkich sytuacji i objawów, które mogą wpłynąć na wysokość ciśnienia tętniczego. Należy zwrócić uwagę na występowanie zaburzeń rytmu serca (np. migotanie przedsionków), które mogą prowadzić do nieprawidłowych odczytów wartości ciśnienia tętniczego przez urządzenie. W analizie pomiarów przyjmuje się wiarygodność monitorowania, jeżeli co najmniej 70% wykonanych pomiarów przeprowadzono w sposób prawidłowy. Najważniejszymi parametrami ocenianymi w ABPM są średnie wartości ciśnienia z okresu czuwania, snu oraz całej doby. Ponadto ocenia się profil nocnego spadku ciśnienia tętniczego (NF, *nocturnal fall*) wyrażający stosunek średnich wartości ciśnienia w ciągu nocy do średnich wartości ciśnienia w ciągu dnia. Na podstawie tej zmiennej wyróżniono profile nocnego spadku (NF, *nocturnal fall*): *dipper*, NF 10–20%; stosunek ciśnień noc/dzień 0,9; *non-dipper*/łagodny spadek, gdy NF 0–10%; stosunek

noc/dzień 0,9–1,0; brak nocnego spadku/wzrost wartości ciśnienia w nocy, *reverse dipper/riser* NF; stosunek noc/dzień ponad 1,0 oraz znaczny spadek ciśnień w godzinach nocnych, *profil extreme dipper*, NF ponad 20%; stosunek noc/dzień poniżej 0,8. Należy dodać, że powtarzalność występowania profilu NF w kolejnych badaniach u jednego pacjenta jest ograniczona, co najprawdopodobniej wynika między innymi z zaburzeń snu, występowania zespołu bezdechu podczas snu, otyłości, podaży soli w diecie u pacjentów sodowrażliwych, CKD, cukrzycy, podeszłego wieku czy hipotensji ortostatycznej [9]. Metoda ABPM umożliwia ocenę ładunku ciśnienia, zmienności ciśnienia (BPV, *blood pressure variability*), porannego wzrostu ciśnienia (MS, *morning surge*), jednak wartość tych zmiennych w codziennej praktyce jak do tej pory jest ograniczona i pozostają one w zakresie badań i opracowań naukowych [10].

### Domowe pomiary ciśnienia tętniczego (HBPM)

Domowe pomiary ciśnienia tętniczego pacjent zazwyczaj wykonuje samodzielnie, choć w pewnych sytuacjach niezbędna może się okazać pomoc rodziny lub personelu medycznego. Nie zaleca się urządzeń dokonujących pomiaru na nadgarstku. Ich użycie może znaleźć zastosowanie jedynie u osób bardzo otyłych z bardzo dużym obwodem ramienia. Do celów diagnostycznych ciśnienie powinno być mierzone przez co najmniej 3–4 kolejne dni (optymalnie 7), rano i wieczorem. Pomiar powinien być wykonywany w cichym pomieszczeniu, w pozycji siedzącej, z ramieniem w pozycji podpartej po 5-minutowym odpoczynku. Powinno się wykonać dwa pomiary w odstępie 1–2-minutowym. Wyniki powinny być zapisywane w dzienniczku niezwłocznie po wykonaniu pomiaru. Ponieważ wyniki raportowane przez pacjenta nie zawsze odpowiadają rzeczywistym wartościom zmierzonego ciśnienia, właściwe jest korzystanie również z danych dostępnych w pamięci wewnętrznej urządzenia. Z oceny należy wyłączyć pomiary dokonane pierwszego dnia. Zaletą pomiarów domowych jest większa dostępność, prowadzenie kontroli ciśnienia przez długi czas oraz neutralne dla pacjenta otoczenie, w którym pomiar jest wykonywany, co ma istotne znaczenie dla wysokości uzyskanych wyników. Należy jednak pamiętać, by pacjent przed rozpoczęciem samodzielnych pomiarów ciśnienia tętniczego został odpowiednio przeszkolony. Choćremu należy wyjaśnić, w jaki sposób powinien dokonywać pomiarów, przeprowadzając również kilka pomiarów pod nadzorem personelu medycznego. Urządzenia do pomiarów domowych również powinny mieć odpowiednią walidację oraz być regularnie kalibrowane ( $\geq$  raz na 6 miesięcy).

### Badanie kliniczne

Jednym z podstawowych elementów badania jest przeprowadzenie szczegółowego wywiadu z pacjentem. Uzyskane informacje powinny obejmować:

- czas trwania nadciśnienia tętniczego oraz uprzednie i obecne wartości ciśnienia tętniczego;
- stosowane wcześniej leczenie hipotensyjne (z uwzględnieniem skuteczności terapii i ewentualnych działań niepożądanych);
- stosowanie się do zaleceń (w tym również dotyczących zmiany stylu życia);
- ciśnienie wywołane ciążą u kobiet;
- poszukiwanie wtórnych postaci nadciśnienia tętniczego:
  - wielotorbielowatość nerek (wywiad rodzinny w kierunku CKD),
  - śródmiąższowe choroby nerek (wywiad w kierunku chorób nerek, infekcji układu moczowego, krwimocz, nadużywania leków przeciwbólowych),
  - przyjmowane leki (np. doustne środki antykoncepcyjne, lukrecja, karbenoksolol, krople do nosa obkurczające naczynia, kokaina, amfetamina, glikokortykosteroidy, mineralokortykosterydy, erytropoetyna, cyklosporyna),
  - *pheochromocytoma* (nawracające epizody zwiększonej potliwości, bóle głowy, lęku, uczucie kołatania serca);
  - hipoadosteronizm (epizody zmniejszenia siły mięśniowej, tężyczka),
  - choroby tarczycy;
- czynniki ryzyka sprzyjające wystąpieniu nadciśnienia tętniczego: palenie tytoniu, nieprawidłowe nawyki żywieniowe, otyłość, brak aktywności fizycznej, bezdechy senne (chrapanie), niska masa urodzeniowa, wywiady rodzinne w kierunku nadciśnienia tętniczego, schorzeń układu sercowo-naczyniowego, zaburzeń lipidowych, cukrzycy;
- choroby współistniejące: dyslipidemia, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca, wady zastawkowe serca, zaburzenia rytmu, omdlenia, udar mózgu/przemijający epizod niedokrwienny (TIA, *transient ischaemic attack*), choroby naczyń obwodowych, CKD z określeniem stadium i czasu trwania, zaburzenia poznawcze.

Celami badania przedmiotowego są: weryfikacja rozpoznania nadciśnienia tętniczego, określenie aktualnej wartości ciśnienia, poszukiwanie wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego oraz ocena całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego. Badanie obejmuje pomiary ciśnienia tętniczego (w tym przynajmniej jednokrotnie na obu kończynach górnych) oraz osłuchiwanie serca, tętnic szyjnych i tętnic nerkowych. Wykrycie nieprawidłowych zjawisk osłuchowych (szmery) powinno prowadzić do rozszerzenia diagnostyki o badania obrazowe (USG tętnic szyjnych, echokardiografia, USG tętnic nerkowych). Powinno się ocenić parametry antropometryczne (masa ciała, wzrost, obwód pasa zmierzony w pozycji stojącej w połowie odległości między dolnym brzegiem ostatniego żebra a najwyższym punktem grzebienia biodrowego) oraz

wyliczyć wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*). Trzeba oceniać tętno na wszystkich kończynach; jego ewentualną asymetrię lub niemiarowość, która może świadczyć o migotaniu przedsionków, często przebiegającym bezobjawowo.

U wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym należy dokonywać prostej przesiewowej oceny w kierunku wtórnych postaci nadciśnienia. Jest to szczególnie uzasadnione w przypadku występowania objawów klinicznych sugerujących wtórną postać nadciśnienia tętniczego, znaczny wzrost ciśnienia tętniczego, nagłe wystąpienie lub pogorszenie kontroli ciśnienia tętniczego, słabą odpowiedź na leczenie hipotensyjne, a także nasilenie powikłań narządowych nieproporcjonalne do czasu trwania nadciśnienia tętniczego.

### Bezobjawowe powikłania narządowe

Bezobjawowe powikłania narządowe istotnie zwiększają całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe zarówno u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, jak i u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Udowodniono, że każdy z czterech czynników ryzyka: mikroalbuminuria, zwiększona PWV, przerost lewej komory i miażdżyca tętnic szyjnych, występujący pojedynczo może być czynnikiem predykcyjnym śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych niezależnie od stratyfikacji ryzyka za pomocą skali SCORE [11–13]. Należy również podkreślić, że im większa liczba uszkodzonych narządów, tym większe ryzyko sercowo-naczyniowe [11].

### Badania laboratoryjne

Badania laboratoryjne wykonywane u chorych z nadciśnieniem tętniczym powinny być ukierunkowane na dodatkowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, powikłania narządowe, choroby współistniejące oraz przyczyny nadciśnienia tętniczego wtórnego. Badania wymagane u chorego z nadciśnieniem tętniczym przedstawiono w tabeli 5.

### Badania obrazowe

#### Elektrokardiografia

Dwunastoodprowadzeniowe EKG powinno być rutynowo wykonywane u każdego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym. Czułość w rozpoznawaniu przerostu lewej komory nie jest duża, jednak LVH rozpoznana za pomocą wskaźnika Sokołowa-Lyon ( $S$  w  $V1 + R$  w  $V5 > 3,5$  mV), zmodyfikowanego wskaźnika Sokołowa-Lyon (najgłębszy załamek  $S +$  najwyższy załamek  $R > 3,5$  mV), amplitudy załamek  $R$  w odprowadzeniu aVL ponad 1,1 mV czy iloczynu Cornella (iloczyn amplitudy i czasu trwania zespołu QRS  $> 244$  mV  $\times$  ms) stanowiły w badaniach obserwacyjnych niezależny czynnik predykcyjny epizodów sercowo-naczyniowych [14]. Elektrokardiografia służy również do rozpoznawania: przeciążenia lewej komory, cech niedokrwienia, zaburzeń rytmu i przewodnictwa, powiększenia lewego przedsionka.



Tabela 5. Badania dodatkowe [1]

Badania podstawowe
Hemoglobina, hematokryt
Glukoza na czczo
Lipidogram (cholesterol całkowity, frakcja LDL, frakcja HDL, triglicerydy)
Jonogram (sód, potas)
Kwas moczowy
Kreatynina wraz z oznaczeniem GFR
Badanie moczu (badanie mikroskopowe, ocena białka w moczu za pomocą testu paskowego, mikroalbuminuria)
12-odprowadzeniowe badanie EKG
Badania dodatkowe na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego oraz wyników badań podstawowych
Hemoglobina glikowana (jeśli glukoza we krwi > 5,6 mmol/l [102 mg/dl] lub wcześniej rozpoznano cukrzycę)
Oznaczenie ilościowe białka w moczu (jeżeli wynik testu paskowego jest dodatni), stężenia sodu i potasu w moczu i ich stosunek
ABPM/HBPM
Badanie echokardiograficzne
EKG metodą Holtera w przypadku zaburzeń rytmu serca
USG tętnic szyjnych
USG jamy brzusznej/tętnic obwodowych
Ocena prędkości fali tętna
Ocena wskaźnika kostkowo-ramiennego (ABI)
Ocena dna oka
Badania rozszerzone (badania specjalistyczne)
Dalsza diagnostyka uszkodzeń mięśnia sercowego, nerek, naczyń, OUN — obowiązkowe w nadciśnieniu tętniczym opornym i powikłanym
Poszukiwanie nadciśnienia tętniczego wtórnego, jeśli są przesłanki w badaniu podmiotowym lub przedmiotowym, lub w badaniach wymienionych powyżej

LDL (*low-density lipoprotein*) — lipoproteiny o niskiej gęstości; HDL (*high-density lipoprotein*) — lipoproteiny o wysokiej gęstości; GFR (*glomerular filtration rate*) — wskaźnik filtracji kłębuszkowej; EKG — badanie elektrokardiograficzne; ABPM (*ambulatory blood pressure monitoring*) — automatyczna rejestracja ciśnienia tętniczego; HBPM (*home blood pressure monitoring*) — domowy pomiar ciśnienia tętniczego; USG — badanie ultrasonograficzne; ABI (*ankle-brachial index*) — wskaźnik kostkowo-ramienny; OUN — ośrodkowy układ nerwowy

### Echokardiografia

Ocena echokardiograficzna jest bardziej czułą metodą w wykrywaniu przerostu lewej komory. Pozwala również na bardziej precyzyjne oszacowanie ryzyka sercowo-naczyniowego i planowanie terapii. Przerost lewej komory rozpoznaje się na podstawie oceny masy lewej komory indeksowanej względem powierzchni ciała. Przyjęte wartości graniczne to 95 g/m<sup>2</sup> dla kobiet i 115 g/m<sup>2</sup> dla mężczyzn. Badanie echokardiograficzne umożliwia również określenie typu przerostu lewej komory. Echokardiografia u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym znajduje różne zastosowanie

w poszczególnych sytuacjach klinicznych. U chorych cechujących się umiarkowanym całkowitym ryzykiem sercowo-naczyniowym pozwala na uszczegółowienie ryzyka dzięki wykryciu przerostu lewej komory nieobserwowanego w elektrokardiogramie (EKG). U pacjentów z cechami LVH w EKG pozwala ilościowo ocenić przerost i określić geometrię lewej komory, natomiast u chorych z nadciśnieniem tętniczym i objawami choroby układu sercowo-naczyniowego badanie echokardiograficzne przyczynia się do rozpoznania choroby podstawowej. W warunkach idealnych badanie echokardiograficzne powinno zostać wykonane u każdego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym, jednak koszty i dostępność badania wyznaczają realne możliwości przeprowadzenia oceny echokardiograficznej.

Istotną zmianą jest obniżenie kryteriów rozpoznania przerostu lewej komory w badaniu echokardiograficznym.

### Badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych

Badanie ultrasonograficzne (USG) tętnic szyjnych z oceną kompleksu *intima-media* (IMT, *intima-media thickness*) i/lub obecności blaszek miażdżycowych wykazuje wartość predykcyjną zarówno w przypadku występowania udaru mózgu, jak i zawału serca niezależnie od klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [11, 15]. Dotyczy to zarówno wartości IMT ocenianej na rozgałęzieniu tętnic szyjnych (głównie zmiany miażdżycowe), jak i pomiaru wykonanego w obrębie tętnicy szyjnej wspólnej (przerost mięśniówki naczynia [*vascular hypertrophy*]). Należy pamiętać, że zależność między wartością IMT a ryzykiem sercowo-naczyniowym ma charakter ciągły, a przyjęcie wartości 0,9 mm jako progowej ma charakter raczej arbitralny. Obecność blaszki miażdżycowej może być zidentyfikowana przy IMT ponad 1,5 mm albo przez ogniskowe zwiększenie grubości o 0,5 mm lub 50% wartości IMT w sąsiednim segmencie tętnicy szyjnej.

### Ocena funkcji nerek

Uszkodzenie nerek u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym rozpoznaje się na podstawie stwierdzenia upośledzenia funkcji filtracyjnej i/lub zwiększonego wydalania albumin z moczem [16]. Stopień zaawansowania choroby jest wyznaczany na podstawie oszacowanej filtracji kłębuszkowej. Służą temu wzory: MDRD (*Modification Of Diet In Renal Disease*), Cockrofta-Gaulta oraz najnowszy CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*) [17, 18]. W przypadku stwierdzenia eGFR poniżej 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> rozpoznawane są następujące stopnie zaawansowania CKD: stadium 3., gdy eGFR wynosi 30–60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, stadium 4. przy wartości GFR 15–29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, oraz stadium 5., jeśli eGFR wynosi poniżej 15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [19]. Wyliczenie klirensu kreatyniny pozwala rozpoznać łagodne upośledzenie funkcji nerek przy stężeniu kreatyniny w surowicy utrzymującym się w granicach normy [20]. Należy pamiętać o możliwym

nieznaczny wzrost stężenia kreatyniny w surowicy (do 20%) związanym z leczeniem hipotensyjnym, w trakcie rozpoczęcia lub intensyfikacji terapii. Dotyczy to szczególnie leków działających na układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), nie należy jednak tego traktować jako oznaki pogarszającej się funkcji nerek. Hiperurykemia jest często obserwowana u nieleczonych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (szczególnie u kobiet w stanie przedzucawkowym). Wiąże się ze zmniejszonym przepływem nerkowym krwi oraz stwardnieniem nerek [21]. Wzrost wydalania albumin lub białek z moczem świadczy o uszkodzeniu bariery filtracyjnej kłębuszka nerkowego. Dowiedziono, że stwierdzona mikroalbuminuria u chorych na cukrzycę, zarówno typu 1, jak i typu 2, prowadzi do rozwoju jawnej nefropatii cukrzycowej, a stwierdzony jawny białkomocz świadczy o chorobie śródmiąższowej nerek [22, 23]. Wykrycie mikroalbuminurii (nawet poniżej wartości progowych) zarówno u pacjentów z cukrzycą, jak i bez niej wiąże się ze zwiększonym ryzykiem epizodów sercowo-naczyniowych. Dowiedziono również zwiększonego ryzyka zgonu związanego oraz niezwiązanego z przyczynami sercowo-naczyniowymi przy stosunku albumin/kreatyniny ponad 3,9 mg/g u mężczyzn i ponad 7,5 mg/g u kobiet. Zarówno w populacji ogólnej, jak i u chorych na cukrzycę współwystępowanie obniżonego GFR ze zwiększonym wydalaniem białek w moczu wiąże się z podwyższonym ryzykiem występowania epizodów sercowo-naczyniowych i nerkowych w porównaniu z występowaniem tych czynników pojedynczo [24, 25]. Arbitralny próg dla rozpoznania mikroalbuminurii wyznaczono na 30 mg/g kreatyniny [25]. Podsumowując, zaleca się, by u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oszacować GFR oraz wykonać badanie w kierunku mikroalbuminurii.

### Prędkość fali tętna

Zwiększenie sztywności dużych tętnic oraz zjawisko odbicia fali tętna uznaje się za najważniejsze czynniki patofizjologiczne odpowiadające za wzrost częstości występowania izolowanego nadciśnienia skurczowego oraz wzrostu ciśnienia tętna z wiekiem [26]. Pomiar PWV między tętnicą szyjną a tętnicą udową jest uznawany za „złoty standard” w ocenie sztywności ściany aorty [27]. Należy jednak podkreślić, że zależność między sztywnością aorty a występowaniem epizodów sercowo-naczyniowych ma charakter ciągły, dlatego obecnie przyjęta wartość 10 m/s jest arbitralna. Sztywność ściany aorty to niezależny czynnik predykcyjny wystąpienia epizodów sercowo-naczyniowych zakończonych i niezakończonych zgonem u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [28, 29].

### Wskaźnik kostkowo-ramienny

Wskaźnik kostkowo-ramienny (ABI, *ankle brachial index*) może być oznaczany za pomocą urządzeń automatycznych lub za pomocą głowicy dopplerowskiej w trybie fali ciągłej

wraz ciśnieniomierzem w celu określenia ciśnienia. Obniżony ABI (< 0,9) świadczy o chorobie naczyń obwodowych oraz o ogólnie pojętej, zaawansowanej miażdżycy. Obniżony ABI wykazuje również wartość predykcyjną dla przewidywania incydentów sercowo-naczyniowych. Ogromną zaletą tego badania jest jego prostota oraz niewielki koszt wykonania.

## Postępowanie terapeutyczne

### Rozpoczęcie terapii

Farmakoterapię hipotensyjną należy rozpocząć niezwłocznie u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym 2. i 3. stopnia niezależnie od wielkości ryzyka sercowo-naczyniowego. Podobne postępowanie obowiązuje w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym 1. stopnia ze współistniejącym dużym łącznym ryzykiem sercowo-naczyniowym wynikającym z powikłań narządowych, cukrzycy, choroby układu sercowo-naczyniowego, CKD. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym 1. stopnia cechujących się małym bądź umiarkowanym łącznym ryzykiem sercowo-naczyniowym leczenie hipotensyjne należy rozważyć w przypadku utrzymywania się podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego podczas kilku kolejnych wizyt (lub w pomiarach pozagabinetowych), mimo odpowiednio długiego stosowania zaleceń dotyczących zmiany stylu życia. W grupie chorych w podeszłym wieku leczenie należy rozpoczynać, gdy SBP wynosi 160 mm Hg lub więcej; farmakoterapia w przypadku SBP w granicach 140–159 mm Hg może być rozważona u osób po 80. roku życia jedynie w sytuacji, gdy jest ona dobrze tolerowana przez chorego. Nie zaleca się natomiast rozpoczynania farmakoterapii hipotensyjnej u osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym oraz u młodych osób z izolowanym podwyższeniem SBP. W grupach tych należy zastosować zmiany dotyczące stylu życia oraz prowadzić uważną obserwację. Zalecenia dotyczące rozpoczęcia farmakoterapii hipotensyjnej przedstawiono w tabeli 6.

**Istnieją rozstrzygające dowody na korzyści wynikające z leczenia hipotensyjnego osób z SBP 160 mm Hg lub wyższym albo DBP 100 mm Hg lub wyższym, ale również niektórych pacjentów obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym i SBP większym lub równym 140 mm Hg albo DBP większym lub równym 90 mm Hg (I klasa zaleceń odnośnie do farmakoterapii). Liczba danych dotyczących leczenia nadciśnienia tętniczego 1. stopnia u osób cechujących się małym lub umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym jest niewielka. Niemniej jednak powstrzymanie się od terapii u takich osób prowadzi do zwiększenia łącznego ryzyka sercowo-naczyniowego, a wiele tanich i bezpiecznych leków, które można zastosować w tej grupie chorych i obniżyć ryzyko u chorego przemawia za rozważeniem takiej terapii (IIa klasa zaleceń). Osobom młodym z izolowanym skurczowym ciśnieniem tętniczym ponad 140 mm Hg i prawidłowym DBP poniżej 90 mm Hg**

Tabela 6. Wprowadzanie zmian stylu życia i rozpoczynanie farmakoterapii hipotensyjnej [1]

Czynniki ryzyka, powikłania narządowe, choroby współistniejące	Wysokie prawidłowe SBP 130–139 i/lub DBP 85–89	Ciśnienie tętnicze [mm Hg]		
		Nadciśnienie tętnicze 1. stopnia SBP 140–159 i/lub DBP 90–99	Nadciśnienie tętnicze 2. stopnia SBP 160–179 i/lub DBP 100–109	Nadciśnienie tętnicze 3. stopnia SBP ≥ 180 i/lub DBP ≥ 110
Bez dodatkowych czynników ryzyka	Bez interwencji dotyczącej BP	Modyfikacja stylu życia przez kilka miesięcy, następnie dołączyć leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia przez kilka tygodni, następnie dołączyć leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; niezwłoczne leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90
1–2 dodatkowe czynniki ryzyka	Modyfikacja stylu życia Bez interwencji dotyczącej BP	Modyfikacja stylu życia przez kilka tygodni, następnie dołączyć leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia przez kilka tygodni, następnie dołączyć leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; niezwłoczne leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90
≥ 3 dodatkowych czynników ryzyka	Modyfikacja stylu życia Bez interwencji dotyczącej BP	Modyfikacja stylu życia przez kilka tygodni, następnie dołączyć leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; niezwłoczne leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90
Uszkodzenia narządowe, 3. stadium CKD, cukrzyca	Modyfikacja stylu życia Bez interwencji dotyczącej BP	Modyfikacja stylu życia; leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; niezwłoczne leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90
Objawowa CVD, ≥ 4. stadium CKD lub cukrzyca z powikłaniami narządowymi/ /czynnikami ryzyka	Modyfikacja stylu życia Bez interwencji dotyczącej BP	Modyfikacja stylu życia; leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90	Modyfikacja stylu życia; niezwłoczne leczenie hipotensyjne, cel: < 140/90

SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; BP (blood pressure) — ciśnienie tętnicze; CKD (chronic kidney disease) — przewlekła choroba nerek; CVD (cardiovascular disease) — choroba układu sercowo-naczyniowego

można przekazać jedynie zalecenia dotyczące stylu życia i objąć ich ścisłą obserwacją (III klasa zaleceń odnośnie do farmakoterapii). Nie zaleca się rozpoczynania terapii hipotensyjnej u osób z ciśnieniem tętniczym wysokim prawidłowym (III klasa zaleceń). U pacjentów w podeszłym wieku farmakoterapię zaleca się, gdy SBP wynosi 160 mm Hg lub więcej (I klasa zaleceń). Kryteria rozpoczęcia terapii hipotensyjnej znacznie zmodyfikowano w porównaniu z zaleceniami ESC/ESH z 2007 roku.

### Docelowe wartości ciśnienia tętniczego

Obniżenie SBP poniżej 140 mm Hg:

- zaleca się u chorych cechujących się małym–umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym (klasa I, poziom dowodu B);
- zaleca się u chorych na cukrzycę (klasa I, poziom dowodu A);
- należy rozważyć u chorych z udarem/TIA w wywiadzie (klasa IIa, poziom dowodu B);
- należy rozważyć u osób z chorobą układu sercowo-naczyniowego (klasa IIa, poziom dowodu B);
- należy rozważyć u chorych na CKD (z cukrzycą lub bez cukrzycy) (klasa IIa, poziom dowodu B); u chorych

z jawnym białkomoczem można rozważyć obniżenie SBP poniżej 130 mm Hg, ale pod warunkiem monitorowania eGFR;

- można rozważyć u chorych w podeszłym wieku (< 80 lat) w dobrym stanie ogólnym (klasa IIb, poziom dowodu C) Obniżenie SBP do 140–150 mm Hg;
- zaleca się u chorych w podeszłym wieku (< 80 lat) z SBP 160 mm Hg lub wyższym (klasa I, poziom dowodu A); u chorych w tej grupie wiekowej w złym stanie ogólnym docelowa wartość SBP powinna zostać wyznaczona indywidualnie;
- zaleca się u chorych powyżej 80 lat z SBP 160 mm Hg lub wyższym, pod warunkiem pozostawania w dobrej kondycji fizycznej i psychicznej (klasa I, poziom dowodu B).

Obniżenie DBP poniżej 90 mm Hg zaleca się u wszystkich chorych bez cukrzycy, natomiast w grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą — poniżej 85 mm Hg (klasa I, poziom dowodu A).

**Ustalono jednolite ciśnienie docelowe poniżej 140/90 mm Hg u większości pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, a również u tych z powikłaniami sercowo-naczyniowymi i CKD. W przypadku jawnego białkomoczu**

dopuszczono obniżenie SBP poniżej 130 mm Hg pod warunkiem monitorowania zmian GFR. Przyjęto docelową wartość DBP u chorych na cukrzycę poniżej 85 mm Hg, a nie 90 mm Hg. U pacjentów po 80. roku życia zalecono ostrożniejsze obniżanie ciśnienia tętniczego poniżej 150 mm Hg.

### Postępowanie niefarmakologiczne

Modyfikacja stylu życia to niezbędne uzupełnienie terapii nadciśnienia tętniczego; jest również podstawą prewencji pierwotnej. Należy jednak pamiętać, że wdrażanie działań służących zmianie stylu życia nigdy nie może opóźnić wdrożenia koniecznej farmakoterapii.

### Podaż soli

U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zaleca się ograniczenie dziennego spożycia soli do 5–6 g. Chorzy powinni w szczególności unikać dodatkowego solenia przygotowanych już potraw oraz spożywania dań gotowych, do których produkcji używa się dużej ilości soli. Silniejszy efekt hipotensyjny zmniejszonej podaży soli obserwuje się u pacjentów z cukrzycą, CKD, zespołem metabolicznym oraz u osób starszych.

### Spożycie alkoholu

Zaleca się, by dzienne spożycie alkoholu u mężczyzn nie przekraczało 20–30 g, a u kobiet 10–20 g w przeliczeniu na czysty etanol. Jednocześnie ilość alkoholu spożyta w ciągu tygodnia nie powinna być większa niż 140 g u mężczyzn i 80 g u kobiet (w przeliczeniu na czysty etanol).

### Zalecenia dietetyczne

W zaleceniach dietetycznych u chorych z nadciśnieniem tętniczym należy zwrócić uwagę na spożycie świeżych warzyw i owoców (300–400g dziennie), produktów mlecznych o niskiej zawartości tłuszczu, produktów pełnoziarnistych i bogatych w błonnik roślinny. Należy zalecać ograniczenie spożycia produktów o podwyższonej zawartości cholesterolu i nasyconych kwasów tłuszczowych. Ryby powinny być spożywane co najmniej dwa razy w tygodniu. Zmianom nawyków żywieniowych powinny towarzyszyć zmiany w innych aspektach stylu życia. Dowiedziono, że u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym stosowanie diety DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) wraz ze zmniejszeniem masy ciała i regularną aktywnością fizyczną prowadziło do większej redukcji ciśnienia tętniczego i masy lewej komory niż samo stosowanie diety DASH [30].

### Zmniejszenie masy ciała

Zaleca się zmniejszenie masy ciała u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą nadwagą bądź otyłością w celu zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego. Zalecenie to dotyczy również osób bez nadciśnienia tętniczego w ramach prewencji pierwotnej. Należy dążyć do redukcji

masy ciała tak, by BMI wynosił poniżej 25 kg/m<sup>2</sup>, a obwód pasa mniej niż 102 cm u mężczyzn i 88 cm u kobiet (jeśli nie ma przeciwwskazań).

### Aktywność fizyczna

Chorym z nadciśnieniem zaleca się wykonywanie dynamicznych ćwiczeń aerobowych (jazda na rowerze, bieganie, pływanie) o umiarkowanym nasileniu, trwających co najmniej 30 minut, 5–7 razy w tygodniu. Dynamiczne ćwiczenia oporowe (ćwiczenia siłowe związane z ruchem) mogą być wykonywane 2–3 razy w tygodniu. Nie zaleca się ćwiczeń izometrycznych. Regularna aktywność fizyczna odgrywa również rolę w profilaktyce wystąpienia nadciśnienia tętniczego.

### Nikotynizm

Nikotynizm jest jednym z głównych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Zaprzeszczenie palenia papierosów uznaje się za najprawdopodobniej najbardziej efektywną zmianę stylu życia w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym zawału serca, udaru mózgu czy choroby naczyń odwodowych [31–33]. U pacjenta z nadciśnieniem tętniczym należy regularnie przeprowadzać wywiad dotyczący palenia tytoniu, a osobom palącym powinno się zapewnić stałe poradnictwo w zakresie rzucania palenia. W razie konieczności możliwe jest zastosowanie preparatów ułatwiających porzucenie tego nałogu, takich jak: preparaty nikotynozastępcze, bupropion, cytozyna czy wareniklina, jednak Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) wydała ostrzeżenie dotyczące stosowania warenikliny ze względu na możliwy wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe (<http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm330367.htm>).

**Wszystkie zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia mają najwyższą klasę zaleceń I A. Podwójny poziom dowodu (B) podano z uwagą na badania z oceną klinicznych wyników leczenia. Za cel uznano zmniejszenie obwodu pasa do poniżej 102 cm u mężczyzn i poniżej 88 cm u kobiet.**

### Farmakoterapia

Główne korzyści wynikające ze stosowania farmakoterapii w leczeniu nadciśnienia tętniczego wynikają z obniżenia wartości ciśnienia tętniczego *per se* i w głównej mierze nie zależą od zastosowanej grupy leków. W wytycznych dotyczących postępowania w nadciśnieniu tętniczym ESH/ESC 2013 zaleca się pięć głównych klas leków (beta-adrenolityki, diuretyki, antagoniści wapnia, inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) oraz inhibitory receptora AT1 dla angiotensyny II) – zarówno do rozpoczęcia terapii hipotensyjnej, jak i kontynuacji leczenia, zarówno do stosowania w monoterapii, jak i w określonych połączeniach [1]. W wyborze leku należy się kierować wiekiem, płcią pacjenta, chorobami współistniejącym oraz występującymi powikłaniami narządowym (tab. 7). Trzeba

Tabela 7. Grupy leków preferowane w określonych sytuacjach klinicznych [1]

Sytuacja kliniczna	Preferowana grupa leków
<b>Bezobjawowe uszkodzenia narządowe:</b>	
• przerost lewej komory	Inhibitor ACE, antagonistą wapnia, ARB
• bezobjawowa miażdżyca	Antagonista wapnia, inhibitor ACE
• mikroalbuminuria	Inhibitor ACE, ARB
• upośledzona funkcja nerek	Inhibitor ACE, ARB
<b>Epizod sercowo-naczyniowy:</b>	
• udar mózgu w wywiadzie	Każdy lek skutecznie obniżający ciśnienie
• zawał serca w wywiadzie	Beta-adrenolityk, inhibitor ACE, ARB
• choroba wieńcowa	Beta-adrenolityk, antagonistą wapnia
• niewydolność serca	Diuretyk, beta-adrenolityk, inhibitor ACE, ARB
• tętniak aorty	Beta-adrenolityk
• migotanie przedsionków — prewencja	Rozważyć ARB, inhibitor ACE, beta-adrenolityk
• migotanie przedsionków — kontrola rytmu komór	Beta-adrenolityk, niedihydropirydynowy antagonistą wapnia
• schyłkowa niewydolność nerek/białkomocz	Inhibitor ACE, ARB
• choroba naczyń obwodowych	Inhibitor ACE, antagonistą wapnia
<b>Inne</b>	
• izolowane nadciśnienie skurczowe (u osób w podeszłym wieku)	Diuretyk, antagonistą wapnia
• zespół metaboliczny	Inhibitor ACE, ARB, antagonistą wapnia
• cukrzyca	Inhibitor ACE, ARB
• ciąża	Metyldopa, beta-adrenolityk, antagonistą wapnia

ACE (angiotensin-converting enzyme) — konwertaza angiotensyny; ARB (angiotensin II type 1 receptor blocker) — inhibitory receptora dla angiotensyny II

uwzględnić występowanie interakcji lekowych, a także działania niepożądane, nawet jeśli mają one charakter wyłącznie subiektywny, ponieważ może to wpłynąć na przestrzeganie zaleceń. Przeciwwskazania przedstawiono w tabeli 8.

**Zalecenia Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z 2011 roku różnią się w tym zakresie od zaleceń europejskich [34]. Towarzystwo wskazuje na korzyści z zastosowania, w monoterapii lub przy rozpoczynaniu terapii, diuretyków tiazydopodobnych, beta-adrenolityków wazodylatacyjnych i dihydropirydynowych antagonistów wapnia obok inhibitorów ACE i inhibitorów receptora AT1 dla angiotensyny II. W przeciwieństwie do zaleceń europejskich eksperci PTNT, preferując indywidualizację terapii w przypadku powikłanego nadciśnienia tętniczego, wskazują na inhibitory ACE w prewencji wtórnej zawału serca i towarzyszącej niewydolności serca, a sartany — w prewencji wtórnej udaru mózgu.**

### Monoterapia a złożona terapia hipotensyjna

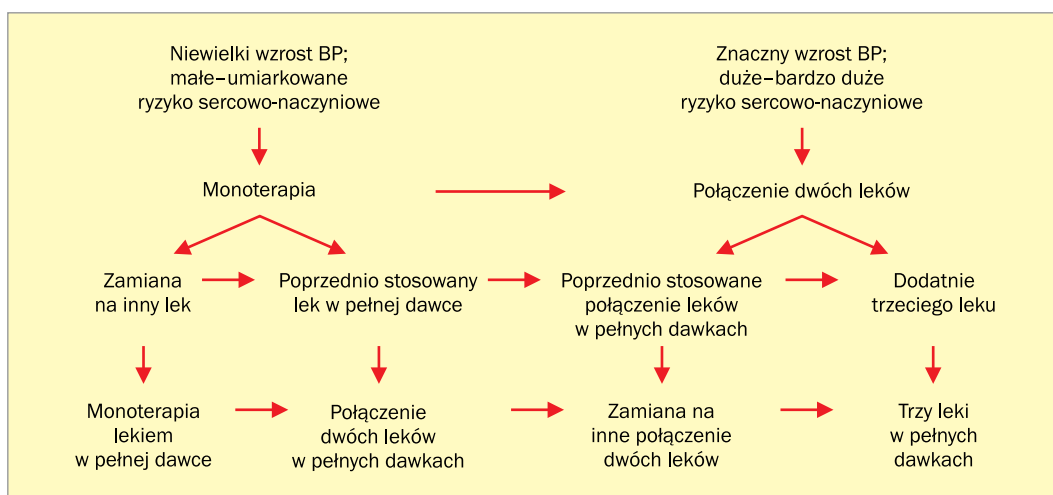
Stosowanie monoterapii jest skuteczne jedynie u ograniczonej liczby przypadków, a większość chorych wymaga leczenia złożonego. Należałoby więc rozważyć nie tyle wybór między monoterapią a leczeniem skojarzonym, ale to, czy

leczenie kombinacją dwóch i więcej leków należy poprzedzić próbą stosowania monoterapii. Zaletą zastosowania jednego leku hipotensyjnego jest potencjalnie mniejsza liczba działań niepożądanych oraz większa szansa na kontynuowanie terapii przez chorego. Przeciwno stosowaniu jednego leku przemawia groźba nieskuteczności terapii, co może wzbudzać u chorego wątpliwości odnośnie do celowości terapii hipotensyjnej i skutkować jej zaprzestaniem. Zaletami terapii lekiem złożonym są szybszy efekt hipotensyjny i większe prawdopodobieństwo osiągnięcia celu leczenia, a zarazem niższe ryzyko zniechęcenia się chorego do kontynuowania terapii. Istotny jest również synergizm w działaniu leków z różnych grup, co prowadzi do spotęgowania efektu hipotensyjnego, a nierzadko również do mniejszej liczby działań niepożądanych. W aktualnych wytycznych zaleca się rozważenie rozpoczynania leczenia hipotensyjnego od terapii lekiem złożonym u chorych obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym i ze znacznie podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego [1]. Gdy cel terapeutyczny nie zostanie osiągnięty, to — zarówno w przypadku monoterapii, jak i leczenia dwoma lekami — należy zwiększać dawkę leku do maksymalnej. Jeśli dwa leki w pełnych dawkach nie pozwalają na osiągnięcie celu terapeutycznego, to trzeba rozważyć zamianę na połącze-

**Tabela 8.** Przeciwwskazania do stosowania leków hipotensyjnych [1]

Grupa leków	Przeciwwskazania bezwzględne	Przeciwwskazania względne
Diuretyki	Dna moczanowa	Zespół metaboliczny Upośledzona tolerancja glukozy Cięża Hiperkalcemia Hipokaliemia
Beta-adrenolityki	Astma oskrzelowa Blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia	Zespół metaboliczny Upośledzona tolerancja glukozy Sportowcy, pacjenci aktywni fizycznie POChP (z wyłączeniem beta-adrenolityków wazodylatacyjnych)
Antagoniści wapnia (dihydropirydynowi)		Tachyarytmia Niewydolność serca
Antagoniści wapnia (werapamil, diltiazem)	Blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia, trójwiązkowy Ciężka dysfunkcja lewej komory Niewydolność serca	
Inhibitory ACE	Ciąża Obrzęk naczynioruchowy Hiperkaliemia Obustronne zwężenie tętnic nerkowych	Kobiety w wieku rozrodczym
ARB	Ciąża Hiperkaliemia Obustronne zwężenie tętnic nerkowych	Kobiety w wieku rozrodczym

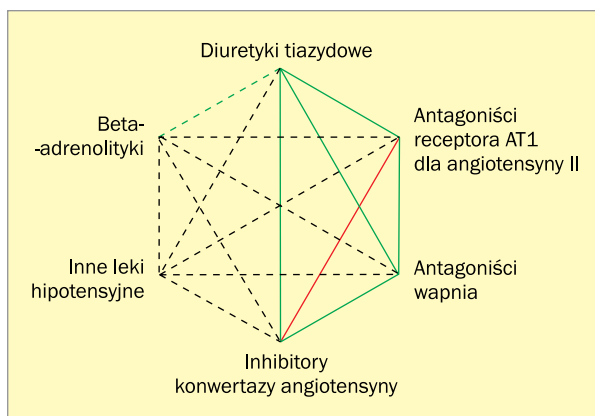
POChP – przewlekła obturacyjna choroba płuc; ACE (*angiotensin-converting enzyme*) – konwertaza angiotensyny; ARB (*angiotensin II type 1 receptor blocker*) – inhibitor receptora AT1 dla angiotensyny II



**Rycina 1.** Strategie monoterapii lub leczenia skojarzonego w celu osiągnięcia docelowych wartości ciśnienia tętniczego (BP, blood pressure) [1]

nie dwóch innych leków lub dołączenie trzeciego. Jeżeli w przypadku nadciśnienia opornego połączenie dwóch leków jest nieskuteczne lub ich działanie hipotensyjne jest niewielkie, to powinny one zostać raczej zamienione niż połączone z trzecim preparatem. W przypadku stosowania terapii podwójnej zwraca się również uwagę na stosowa-

nie połączeń dwóch substancji w jednej tabletkie zamiast dwóch oddzielnych preparatów. Mniejsza liczba tabletek do przyjmowania korzystnie wpływa na wytrwałość pacjenta w stosowanej terapii. Schemat postępowania ukazano na rycinie 1. Natomiast preferowane połączenia lekowe przedstawiono na rycinie 2.



**Rycina 2.** Możliwe połączenia klas leków hipotensyjnych; zielone linie ciągłe — połączenia preferowane; zielona linia przerywana — przydatne połączenie (z pewnymi ograniczeniami); czarne linie przerywane — możliwe, mniej dokładnie przebadane połączenia; czerwona linia — połączenie niezalecane. Z beta-adrenolitykami powinno się łączyć antagonistów wapnia z grupy pochodnych dihydropirydyny. Wyjątek stanowi sytuacja stosowania werapamilu/diltiazemu w połączeniu z beta-adrenolitykiem u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków w celu poprawy kontroli częstotliwości rytmu komór [1]

W algorytmie PTNT z 2011 roku jako kryterium wdrożenia monoterapii lub terapii skojarzonej przedstawiono wysokość ciśnienia tętniczego, co wydaje się bardziej uzasadnione wobec ujednoczonego docelowego ciśnienia tętniczego [34]. W przeciwieństwie do zalecanych kombinacji leków przedstawionych w aktualnych europejskich wytycznych, w diagramie PTNT nie zaleca się połączenia diuretyku z beta-adrenolitykiem jako niekorzystnego metabolicznie, natomiast eksperci polscy podkreślają przydatność w określonych sytuacjach klinicznych połączenia beta-adrenolityku z inhibitorem ACE i beta-adrenolityku z antagonistą wapnia, a także diuretyku tiazydowego z antagonistą wapnia. Pewien zrozumiały niedosyt, wobec znanych i podkreślanych w tekście dokumentu zalet terapii skojarzonej, budzi stosunkowo niska klasa zaleceń dla rozpoczynania leczenia hipotensyjnego od połączenia dwóch leków u chorych ze znacznie zwiększonym ciśnieniem tętniczym lub w przypadku dużego ryzyka sercowo-naczyniowego (klasa IIb, poziom dowodu C).

## Sytuacje szczególne

### Nadciśnienie „białego fartucha” i nadciśnienie tętnicze zamaskowane

U osób z nadciśnieniem „białego fartucha” ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym należy rozważyć rozpoczęcie farmakoterapii po zastosowaniu zmian stylu życia.

Postępowanie takie można zastosować również wtedy, gdy podwyższone wartości ciśnienia są obserwowane podczas monitorowania ciśnienia tętniczego za pomocą ABPM przy prawidłowych pomiarach domowych, ponieważ w takiej sytuacji ryzyko sercowo-naczyniowe również jest zwiększone [35]. W przypadku braku dodatkowych czynników ryzyka postępowanie niefarmakologiczne może się okazać wystarczające, ale takie osoby powinny pozostawać pod uważną obserwacją (domowe pomiary ciśnienia, ABPM), gdyż w grupie chorych z nadciśnieniem „białego fartucha” wartości w pozagabinetowych pomiarach ciśnienia tętniczego zwykle pozostają wyższe niż u osób z prawdziwie właściwymi wartościami ciśnienia tętniczego. Większe jest również prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań narządowych, cukrzycy i rozwoju jawnego nadciśnienia niż u osób zdrowych.

Nadciśnienie tętnicze zamaskowane jest stanem rzadko rozpoznawanym, ponieważ w przypadku prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych raczej nie praktykuje się prowadzenia kontroli w warunkach domowych. Jednak nadciśnienie tętnicze zamaskowane wiąże się z ryzykiem sercowo-naczyniowym na podobnym poziomie, jak w przypadku jawnego nadciśnienia tętniczego, dlatego szczególna uwaga powinna być zwrócona na identyfikację potencjalnych powikłań narządowych. W przypadku nadciśnienia tętniczego zamaskowanego zaleca się rozważenie włączenia terapii hipotensyjnej oraz modyfikację stylu życia.

### Pacjenci w podeszłym wieku

U osób w podeszłym wieku, na podstawie wyników badania HYVET (*Hypertension in the Very Elderly Trial*), sformułowano odmienny cel terapeutyczny niż w ogólnej populacji pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Dowody wskazują na korzyść z prowadzenia terapii hipotensyjnej u osób z wyjściowym SBP większym lub równym 160 mm Hg. U tych pacjentów zaleca się leczenie dążące do obniżenia SBP do wartości między 150 a 140 mm Hg. Dopuszczalne jest rozważenie dążenia do obniżenia SBP poniżej 140 mm Hg u sprawnych chorych do 80. roku życia dobrze tolerujących leczenie. U pacjentów po 80. roku życia z SBP większym lub równym 160 mm Hg zaleca się jego redukcję do 150–140 mm Hg, jeżeli chory pozostaje w dobrym stanie fizycznym i psychicznym. U chorych w gorszym stanie ogólnym zaleca się indywidualizację terapii na podstawie ścisłej obserwacji skuteczności i tolerancji leczenia. W przypadku młodszych chorych, dobrze tolerujących dotychczasowe leczenie, należy rozważyć jego kontynuację, gdy osiągną wiek 80 lat. Leczenie nadciśnienia tętniczego u osób w podeszłym wieku można prowadzić za pomocą leków z wszystkich klas, jednak w przypadku izolowanego nadciśnienia skurczowego preferowane są diuretyki i antagoniści wapnia [36–38].

## Młodzi dorośli

Wyniki przeprowadzonego w Szwecji obserwacyjnego badania w grupie 1,2 miliona młodych mężczyzn dowodzą silnego związku między DBP a śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych. Związek ten był silniejszy niż w przypadku SBP i wykazywał znamienność dla wartości ponad 90 mm Hg. U młodych osób czasem podwyższone wartości mogą dotyczyć jedynie DBP. W tej grupie pacjentów można rozważyć farmakoterapię w przypadku współistnienia innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Cel terapeutyczny stanowi próg poniżej 140/90 mm Hg.

## Kobiety

Dotychczas nie zaobserwowano różnic w skuteczności różnych grup leków w zależności od płci. Należy jednak pamiętać, by unikać stosowania inhibitorów ACE i inhibitorów receptora AT1 dla angiotensyny II u kobiet w wieku rozrodczym z powodu potencjalnego działania teratogennego.

## Doustne środki antykoncepcyjne

Stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych (OC, *oral contraceptives*) wiąże się z niewielkim wzrostem ciśnienia tętniczego i prowadzi do rozwoju nadciśnienia u około 5% stosujących je kobiet [39]. Dane te dotyczą jednak środków antykoncepcyjnych starszej generacji zawierających większe dawki estrogenów. Jednocześnie ryzyko to maleje wraz z przerwaniem stosowania tej formy antykoncepcji, a ryzyko rozwoju nadciśnienia u kobiet stosujących OC w przeszłości jest niewielkie [40]. Przeprowadzone trzy niezależne metaanalizy dowodzą, że stosowanie doustnej antykoncepcji wiąże się z 2-krotnym wzrostem częstości występowania udarów mózgu [41]. Zaleca się więc, by wdrożenie antykoncepcji doustnej było poprzedzone indywidualną wnikliwą analizą ryzyka i korzyści płynących ze stosowania tej formy antykoncepcji. Należy regularnie powtarzać pomiary ciśnienia tętniczego, gdyż jedнокrotny pomiar nie jest wystarczający. Kobiety powyżej 35. roku życia powinny zostać ocenione pod kątem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Nie zaleca się stosowania OC u kobiet z niekontrolowanym nadciśnieniem. Zaprzestanie stosowania złożonej antykoncepcji doustnej u kobiet z nadciśnieniem tętniczym może prowadzić do lepszej kontroli ciśnienia [42]. Ze szczególną ostrożnością należy przepisywać OC kobietom po 35. roku życia oraz palącym tytoń.

## Hormonalna terapia zastępcza

Hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) nie powinno się stosować w ramach pierwotnej ani wtórnej profilaktyki sercowo-naczyniowej. Z powodu nasilonych objawów wypadowych stosowanie HTZ w wieku okołomenopauzalnym zawsze powinno się wiązać z wnikliwą analizą korzyści i ryzyka związanych z tym rodzajem terapii [43]. Praw-

dopodobieństwo wzrostu wartości ciśnienia tętniczego u kobiet leczonych hipotensyjnie i przyjmujących HTZ jest niewielkie [44].

## Ciąża

Zaleca się stosowanie farmakoterapii w przypadku ciężkiego nadciśnienia ciężarnych, gdy SBP wynosi ponad 160 mm Hg i/lub DBP przekracza 110 mm Hg (klasa I, poziom dowodu C). Farmakoterapię można rozważyć u wszystkich kobiet z utrzymującym się ciśnieniem ponad 150/95 mm Hg, a także u kobiet z ciśnieniem ponad 140/90 mm Hg w przypadku: nadciśnienia wywołanego ciążą (z białkomoczem lub bez niego), wcześniejszym nadciśnieniem z nakładającym się nadciśnieniem ciążowym, nadciśnieniem tętniczym ze współistniejącymi bezobjawowymi uszkodzeniami narządowymi lub objawami w którymkolwiek okresie ciąży (klasa zaleceń IIb, poziom dowodu C). W trakcie ciąży zaleca się stosowanie metyldopy, labetalolu oraz nifedipiny (klasa zaleceń IIa, poziom dowodu B). Beta-adrenolityki (mogą powodować zahamowanie wzrastania płodu w przypadku podania we wczesnym okresie ciąży) oraz diuretyki można stosować, ale z dużą ostrożnością. Wszystkie leki wpływające na układ RAA są bezwzględnie przeciwwskazane. W przypadku stanów nagłych (stan przedzrzucawkowy) lekiem z wyboru jest labetalol we wlewie dożylnym. Można rozważyć również dożylne podanie nitroprusydku sodu lub nitrogliceryny. Dane dotyczące skuteczności profilaktycznego stosowania kwasu acetylosalicylowego (ASA, *acetylsalicylic acid*) w profilaktyce stanu przedzrzucawkowego są niejednoznaczne. Można zalecać ostrożne stosowanie ASA jedynie u kobiet zagrożonych wysokim ryzykiem wystąpienia stanu przedzrzucawkowego (kobiety z nadciśnieniem w poprzedniej ciąży, z CKD, chorobami autimmunologicznymi, takimi jak toczeń układowy lub zespół antyfosfolipidowy, z cukrzycą typu 1 lub 2, z utrwalonym nadciśnieniem tętniczym), lub obarczone co najmniej jednym umiarkowanym czynnikiem wystąpienia stanu przedzrzucawkowego (pierwsza ciąża, wiek > 40 lat, ostatnia ciąża > 10 lat wcześniej, BMI > 35 kg/m<sup>2</sup> podczas pierwszej wizyty, wywiad rodzinny w kierunku stanu przedzrzucawkowego, ciąża mnoga). Zaleca się stosowanie ASA w dawce 75 mg codziennie od 12. tygodnia ciąży do porodu, pod warunkiem niewielkiego ryzyka wystąpienia krwawienia z przewodu pokarmowego.

**W wytycznych PTNT, oprócz wymienionych wyżej leków, do stosowania u kobiet w ciąży dopuszczono werapamil, szeroko stosowany w tym stanie od wielu lat. Należy podkreślić, że w ciąży nadciśnienie tętnicze 170/110 mm Hg lub wyższe jest wskazaniem do hospitalizacji. Pewne odmienności w leczeniu nadciśnienia u kobiet w ciąży dotyczą postępowania nefarmakologicznego — w przeciwieństwie do pozostałych chorych nie**



**stosuje się ograniczenia soli i nie jest zalecana aktywność fizyczna.**

### Cukrzyca

Wysokie wartości ciśnienia tętniczego często współwystępują z cukrzycą, zarówno typu 1, jak i typu 2. Nierzadko w przebiegu cukrzycy można również zaobserwować nadciśnienie tętnicze zamaskowane [45]. W tym świetle warte rozważenia wydaje się 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego u wszystkich chorych na cukrzycę. Nie ma jednak danych dowodzących korzyści z zastosowania terapii hipotensyjnej u chorych na cukrzycę z ciśnieniem wysokim prawidłowym (SBP < 140 mm Hg) ani w dążeniu do celu terapeutycznego SBP poniżej 130 mm Hg. Zaleca się rozpoczęcie terapii hipotensyjnej u chorych na cukrzycę i z SBP ponad 140 mm Hg z celem terapeutycznym poniżej 140/85 mm Hg. Wszystkie klasy leków stosuje się w terapii nadciśnienia w cukrzycy, a w wyborze należy się kierować skutecznością i tolerancją leku przez pacjenta oraz chorobami współistniejącymi. Kontrola ciśnienia tętniczego w cukrzycy jest znacznie trudniejsza, dlatego należy rozważyć terapię złożoną [46]. Zastosowanie połączenia inhibitora ACE z sartanem jest przeciwwskazane. Diuretyki tiazydowe i tiazydopodobne są skuteczne i często stosowane w skojarzeniu z blokadą układu RAA. Udowodniono również skuteczność antagonistów wapnia, szczególnie w skojarzeniu z inhibitorami ACE lub sartanami. Leki beta-adrenolityczne, z uwagi na możliwe działanie zmniejszające insulinowrażliwość, stosuje się w leczeniu skojarzonym szczególnie u osób z chorobą wieńcową i niewydolnością serca.

**Preferowanie leków hamujących układ RAA w cukrzycy (szczególnie w przypadku cukrzycy i mikroalbuminurii), silniej wyrażone w zaleceniach PTNT niż w dokumencie europejskim, jest uzasadnione i w praktyce szeroko stosowane od wielu lat. Nowy cel terapii, tj. obniżanie ciśnienia tętniczego poniżej 140/85 mm Hg, zyskał najwyższą klasę zaleceń (I A). Zaleca się aktywne poszukiwanie nadciśnienia tętniczego zamaskowanego za pomocą ABPM u chorych na cukrzycę.**

### Zespół metaboliczny

Nadciśnienie tętnicze lub ciśnienie wysokie prawidłowe często występuje jako element składowy zespołu metabolicznego. Możliwe jest również rozpoznanie zespołu metabolicznego bez współistniejącego nadciśnienia tętniczego. Współwystępowanie nadciśnienia tętniczego z zaburzeniami metabolicznymi prowadzi do zwiększenia ryzyka sercowo-naczyniowego, dlatego w tej grupie chorych zaleca się rozpoczęcie farmakoterapii w przypadku ciśnienia przekraczającego 140/90 mm Hg z docelowymi wartościami ciśnienia poniżej 140/90 mm Hg. Leczenie powinno zostać poprzedzone okresem postępowania niefarmakologicznego. Zmianę stylu życia (w szczególności zmniejszenie

masy ciała, aktywność fizyczna) zaleca się u wszystkich pacjentów z zespołem metabolicznym z uwagi na korzystne działanie metaboliczne, poprawę profilu ciśnienia tętniczego i opóźnienie rozwoju cukrzycy. Nie zaleca się leczenia hipotensyjnego u chorych z rozpoznanym zespołem metabolicznym i ciśnieniem wysokim prawidłowym. W leczeniu jest preferowane stosowanie antagonistów wapnia, inhibitorów ACE i sartanów (leki z tych grup nie wpływają niekorzystnie na insulinowrażliwość). Beta-adrenolityki (z wyłączeniem tych o działaniu wazodylatacyjnym) oraz diuretyki powinny być stosowane jako leki uzupełniające raczej w małych dawkach. Ze względu na wpływ hipokaliemii na upośledzenie tolerancji glukozy leczenie diuretykiem powinno być uzupełnione suplementacją potasu.

### Obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS)

Związek występowania nadciśnienia tętniczego z obturacyjnym bezdechem sennym jest dobrze udokumentowany. Występowanie OBPS może prowadzić do zaburzeń dobowego profilu ciśnienia tętniczego, braku nocnego spadku ciśnienia. W tej grupie chorych zaleca się przeprowadzanie monitorowania ciśnienia tętniczego za pomocą ABPM. Występowanie bezdechu sennego wiąże się również z otyłością, dlatego u tych chorych rekomenduje się zmniejszenie masy ciała i regularną aktywność fizyczną. Ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych (CPAP, *constant positive airways pressure*) jest skuteczną metodą leczenia bezdechu sennego, ale jego wpływ na obniżenie ciśnienia tętniczego jest niewielki.

### Nefropatia cukrzycowa i niecukrzycowa

Badania obserwacyjne dowodzą występowania zależności między ciśnieniem tętniczym a progresją CKD. W grupie pacjentów z CKD zaleca się stosowanie leczenia hipotensyjnego z dążeniem do redukcji SBP poniżej 140 mm Hg. Można również rozważyć cel terapeutyczny dla SBP poniżej 130 mm Hg w przypadku współwystępowania jawnego białkomoczu. Warunkiem takiego postępowania jest monitorowanie GFR. Zarówno jawny białkomocz, jak i mikroalbuminuria stanowią czynnik wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych oraz ostrych epizodów nerkowych, dlatego ich ograniczenie jest jednym z celów terapeutycznych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [47, 48]. W przypadku występowania białkomoczu zaleca się zastosowanie inhibitora ACE lub sartanu, gdyż leki wpływające na układ RAA skuteczniej redukują albuminurię niż leki z innych klas. Osiągnięcie celu terapeutycznego farmakoterapii nadciśnienia tętniczego w grupie chorych z CKD zazwyczaj wymaga terapii złożonej. Zaleca się stosowanie leku blokującego układ RAA w skojarzeniu z innym lekiem hipotensyjnym. W grupie pacjentów z CKD zastosowanie skojarzenia inhibitora ACE z sartanem również jest przeciwwskazane, mimo że skutecznie zmniejsza występowanie białkomoczu.

W przypadku stwierdzenia stężenia kreatyniny w osoczu większego lub równego 1,5 mg/dl lub eGFR poniżej 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> diuretyk tiazydowy należy zastąpić pętlowym.

### Choroba naczyniowo-mózgowa

W grupie pacjentów po przebytych udarach mózgu nie potwierdzono korzyści płynących z obniżania SBP poniżej 130 mm Hg. Korzyści nie obserwowano również w przypadku stosowania terapii hipotensyjnej w grupie chorych z ciśnieniem wysokim prawidłowym. Należy rozważyć SBP poniżej 140 mm Hg jako wartość docelową stosowanej terapii hipotensyjnej w tej grupie chorych. Jednocześnie, u chorych po przebytych udarach bądź TIA, zaleca się rozpoczęcie leczenia hipotensyjnego przy SBP 140 mm Hg lub wyższym. Wyjątek stanowią osoby w podeszłym wieku, u których można rozważyć wyższe wartości ciśnienia tętniczego dla rozpoczęcia leczenia hipotensyjnego i wyższe wartości docelowe. W profilaktyce wystąpienia udaru mózgu dopuszcza się wszystkie schematy leczenia pod warunkiem skuteczności hipotensyjnej.

### Choroba wieńcowa

W przypadku choroby wieńcowej również nie stwierdza się korzyści płynących z redukcji SBP poniżej 130 mm Hg ani z terapii hipotensyjnej w przypadku ciśnienia wysokiego prawidłowego. Obserwowano ponadto zależność o kształcie krzywej J między wartościami ciśnienia tętniczego a ryzykiem sercowo-naczyniowym. Należy rozważyć docelową wartość SBP poniżej 140 mm Hg w populacji pacjentów ze współwystępującą chorobą wieńcową. Dopuszcza się stosowanie leków hipotensyjnych z wszystkich grup, jednak preferowane są beta-adrenolityki (szczególnie u chorych z zawałem serca) oraz antagoniści wapnia.

### Niewydolność serca

Nadciśnienie tętnicze jest jedną z przyczyn rozwoju niewydolności serca. W grupie pacjentów z nadciśnieniem i niewydolnością serca zaleca się rozważenie SBP poniżej 140 mm Hg jako docelowej wartości farmakoterapii. U chorych z niewydolnością serca lub ciężką dysfunkcją lewej komory, w celu zmniejszenia śmiertelności i częstości hospitalizacji z powodu niewydolności serca, zaleca się stosowanie diuretyków, beta-adrenolityków i inhibitorów ACE. U chorych z niewydolnością serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory należy rozważyć redukcję SBP poniżej 140 mm Hg oraz leczenie objawowe (diuretykiem w przypadku retencji płynów, beta-adrenolitykiem przy podwyższonej częstotliwości rytmu serca).

**Beta-adrenolityki i inhibitory ACE, a w przypadku ich nietolerancji – sartany, są wskazane u chorych z niewydolnością serca również bez towarzyszącego nadciśnie-**

**nia tętniczego. Uzasadnione jest więc ich zastosowanie w pierwszym rzucie u chorych z niewydolnością serca i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym.**

### Migotanie przedsionków

Nadciśnienie tętnicze jest chorobą najczęściej współwystępującą z migotaniem przedsionków [49]. Arytmia ta jest częstsza w grupie osób z ciśnieniem wysokim prawidłowym niż u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia [50]. U chorych z nadciśnieniem tętniczym i migotaniem przedsionków należy przeprowadzić stratyfikację ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i w przypadku wysokiego ryzyka udaru powinno się rozpocząć leczenie doustnym antykoagulantem. Terapia hipotensyjna oparta na beta-adrenolityku znajduje zastosowanie u chorych z migotaniem przedsionków z szybką czynnością komór. U chorych obciążonych ryzykiem napadu migotania przedsionków *de novo* lub jego nawrotu należy rozważyć zastosowanie inhibitora ACE lub sartanu oraz beta-adrenolityku, jeśli współwystępuje niewydolność serca.

### Przerost lewej komory

Przerost lewej komory wiąże się z dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym, szczególnie w przypadku przerostu koncentrycznego. Preferowanymi grupami leków u chorych z nadciśnieniem tętniczym i współwystępującym przerostem lewej komory, ze względu na udowodnione działanie redukujące przerost, są inhibitory ACE, sartany i antagoniści wapnia.

### Leczenie współwystępujących czynników ryzyka

#### Leczenie hipolipemizujące

U chorych z nadciśnieniem tętniczym, szczególnie z towarzyszącą cukrzycą bądź zespołem metabolicznym, często obserwuje się występowanie aterosclerotycznej dyslipidemii charakteryzującej się zwiększonym stężeniem cholesterolu frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) i triglicerydów oraz obniżonym stężeniem cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*). U chorych z nadciśnieniem tętniczym cechujących się umiarkowanym lub dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym zaleca się stosowanie statyn z dążeniem do redukcji stężenia cholesterolu frakcji LDL do wartości poniżej 100–115 mg/dl (2,6–3,0 mmol/l). W grupie pacjentów ze współistniejącą chorobą wieńcową wartość docelowa cholesterolu frakcji LDL wynosi 70 mg/dl (1,8 mmol/l). Aktualne zalecenia ESC dotyczące postępowania w zaburzeniach lipidowych przedstawiono w publikacji „Zalecenia postępowania w dyslipidemii – propozycje dla lekarzy rodzinnych” [51].

## Leczenie przeciwplatek

Leczenie przeciwplatekowe pod postacią małych dawek ASA zaleca się u chorych z nadciśnieniem tętniczym po przebytym epizodzie sercowo-naczyniowym. Ze względu na jedynie niewielką przewagę korzyści, w postaci redukcji liczby incydentów sercowo-naczyniowych, nad ryzykiem wystąpienia dużych krwawień nie zaleca się rutynowego stosowania ASA w profilaktyce pierwotnej u chorych z nadciśnieniem tętniczym cechujących się małym lub umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Wyjątek stanowią chorzy ze współistniejącą upośledzoną funkcją nerek lub obciążeni dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym. W grupie tej można rozważyć stosowanie ASA pod warunkiem prawidłowej kontroli ciśnienia tętniczego.

## Hiperglikemia

U chorych z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącą cukrzycą cel terapeutyczny leczenia hipoglikemizującego stanowi odsetek hemoglobiny glikowanej ( $HbA_{1c}$ ) poniżej 7,0%, należy jednak podkreślić, że jest to wartość, do której powinno się dążyć u chorych młodszych, o krótszym przebiegu cukrzycy, z mniej nasilonymi powikłaniami narządowymi lub bez nich. U starszych, wątłych pacjentów, z wieloma powikłaniami cukrzycy, zaburzeniami poznawczymi i ograniczonymi możliwościami samoopieki należy rozważyć bardziej liberalną zindywidualizowaną strategię postępowania z wartością docelową  $HbA_{1c}$  7,5–8,0%.

## Obserwacja odległa

Po wdrożeniu terapii hipotensyjnej wizyty kontrolne powinny się odbywać raz na 2–4 tygodnie, co pozwala zweryfikować skuteczność stosowanego postępowania i ewentualnie je modyfikować. W przypadku osiągnięcia celu terapeutycznego wizyty mogą się odbywać rzadziej, co kilka miesięcy. W obserwacji długoterminowej pacjenta z nadciśnieniem tętniczym powinno się regularnie wykonywać badania, takie jak: EKG, ocena wydalania białka z moczem, profil lipidowy, pomiar glikemii, oznaczenie stężeń kreatyniny (wraz z oceną GFR) oraz potasu we krwi. Wizyty kontrolne należy planować również u osób z nadciśnieniem „białego fartucha” oraz z ciśnieniem wysokim

prawidłowym, nawet wtedy gdy osoby te nie wymagają leczenia. Kontrole w tej grupie pacjentów powinny być wyznaczane nie rzadziej niż raz w roku. W trakcie wizyty trzeba przeprowadzić pomiar ciśnienia tętniczego i ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego. Stanowią one również okazję do przypomnienia zaleceń dotyczących postępowania nefarmakologicznego. Wystąpienie nieprawidłowych wartości ciśnienia tętniczego podczas wizyty — zarówno u chorych leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego, jak i w grupie z ciśnieniem wysokim prawidłowym czy nadciśnieniem „białego fartucha” — powinno skłonić do wyjaśnienia przyczyn tego zjawiska. Najczęstszymi powodami są niestosowanie zaleconego sposobu postępowania oraz przyjmowanie leków czy substancji podwyższających ciśnienie tętnicze (np. alkohol, niesteroidowe leki przeciwzapalne). W przypadku nieskuteczności aktualnie stosowanego schematu terapeutycznego należy go bez zbędnej zwłoki zmodyfikować, by uniknąć inercji terapeutycznej uznawanej za główną przyczynę złej kontroli ciśnienia tętniczego. Uważa się również, że zmienność wartości ciśnienia tętniczego między kolejnymi wizytami stanowi dodatkowy czynnik ryzyka niezależnie od średnich wartości ciśnienia w obserwacji długoterminowej. U niektórych pacjentów, szczególnie u tych, którzy poza farmakoterapią doprowadzili do zmiany stylu życia, możliwe jest stopniowe zmniejszenie dawek i liczby stosowanych preparatów hipotensyjnych, wymaga to jednak ścisłego monitorowania ciśnienia tętniczego.

## Podsumowanie

Nowe wytyczne dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym nie przyniosły przełomowych zmian — ich zachowawczy charakter może nawet budzić pewien niedosyt. Dla lekarza praktyka istotne stało się ujednoczenie celu terapii i uproszczenie sposobu jego realizacji. Elementami, które mimo nie najwyższej klasy zaleceń silnie zaakcentowano w dokumencie, są szerokie stosowanie terapii skojarzonej i leków złożonych, a w zakresie diagnostyki — podkreślenie rosnącego znaczenia pozagabinetowych pomiarów ciśnienia tętniczego. Indywidualizację terapii oraz preferowanie określonych grup leków i ich kombinacji przedstawiono w zaleceniach w odniesieniu do poszczególnych grup chorych i konkretnych sytuacji klinicznych.

## Abstract

The European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology released new guidelines for the management of arterial hypertension in 2013. For the first time guidelines were presented as classes of recommendation based on the level of evidence according to evidence based medicine. Definition and classification of hypertension remained unchanged. Groups of patients with white coat hypertension and with masked hypertension were noted. Importance of total cardiovascular risk stratification was emphasized. The guidelines indicate high prognostic value of home blood pressure monitoring (HBPM) and ambulatory blood pressure monitoring. ABPM allows assessing several additional parameters in patients with hypertension and helps to provide proper therapy. Blood pressure lower than 140/90 mm Hg is recommended for most of the patients with hypertension as therapeutic target. The guidelines confirm that five main classes of drugs are suitable for the initiation and maintenance of the antihypertensive treatment, either as monotherapy or in some combinations. It was concluded that main benefit of antihypertensive therapy is due to blood pressure lowering. Management of hypertension in particular groups of patients, invasive methods and treatment of concomitant risk factors were discussed.

Key words: hypertension, guidelines

(Folia Cardiologica 2014; 9, 1, 33–53)

## Piśmiennictwo

- Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. i wsp. Wytyczne ESH/ESC dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym w 2013 roku. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w nadciśnieniu tętniczym. *Kardiolog. Pol.* 2013; 71 (supl. III): 27–118.
- Lawes C.M., Vander Hoorn S., Rodgers A. Global burden of blood pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008; 371: 1513–1518.
- Perk J., De Backer G., Gohlke H. i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1635–1701.
- O'Brien E., Waeber B., Parati G. i wsp. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ* 2001; 322: 531–536.
- Clark C.E., Taylor R.S., Shore A.C. i wsp. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012; 379: 905–914.
- Fedorowski A., Stavenow L., Hedblad B. i wsp. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 85–91.
- Hodgkinson J., Mant J., Martin U. i wsp. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ* 2011; 342: d3621.
- Di Rienzo M., Grassi G., Pedotti A. i wsp. Continuous vs. intermittent blood pressure measurements in estimating 24-hour average blood pressure. *Hypertension* 1983; 5: 264–269.
- Stenehjem A.E., Os I. Reproducibility of blood pressure variability, white-coat effect and dipping pattern in untreated, uncomplicated and newly diagnosed essential hypertension. *Blood Press.* 2004; 13: 214–224.
- Mancia G. Short- and long-term blood pressure variability: present and future. *Hypertension* 2012; 60: 512–517.
- Sehestedt T., Jeppesen J., Hansen T.W. i wsp. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 883–891.
- Sehestedt T., Jeppesen J., Hansen T.W. i wsp. Thresholds for pulse wave velocity, urine albumin creatinine ratio and left ventricular mass index using SCORE, Framingham and ESH/ESC risk charts. *J. Hypertens.* 2012; 30: 1928–1936.
- Volpe M., Battistoni A., Tocci G. i wsp. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. *J. Hypertens.* 2012; 30: 1056–1064.
- Levy D., Salomon M., D'Agostino R.B. i wsp. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 1786–1793.
- Nambi V., Chambless L., Folsom A.R. i wsp. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 1600–1607.
- Stevens L.A., Coresh J., Greene T. i wsp. Assessing kidney function: measured and estimated glomerular filtration rate. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 2473–2483.
- Hallan S., Asberg A., Lindberg M. i wsp. Validation of the Modification of Diet in Renal Disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. *Am. J. Kidney Dis.* 2004; 44: 84–93.
- Matsushita K., Mahmodi B.K., Woodward M. i wsp. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA* 2012; 307: 1941–1951.
- Levey A.S., Eckardt K.U., Tsukamoto Y. i wsp. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney

- Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005; 67: 2089–2100.
20. Moe S., Druke T., Cunningham J. i wsp. Definition, evaluation and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2006; 69: 1945–1953.
  21. Culleton B.F., Larson M.G., Wilson P.W. i wsp. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int.* 1999; 56: 2214–2219.
  22. Parving H.H. Initiation and progression of diabetic nephropathy. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 1682–1683.
  23. Ruilope L.M., Rodicio J.L. Clinical relevance of proteinuria and microalbuminuria. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 1993; 2: 962–967.
  24. Ninomiya T., Perkovic V., de Galan B.E. i wsp. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009; 20: 1813–1821.
  25. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C. i wsp. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 2073–2081.
  26. Safar M.E., Levy B.I., Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in Hypertension, and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003; 107: 2864–2869.
  27. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. i wsp. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2588–2605.
  28. Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. i wsp. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236–1241.
  29. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 1318–1327.
  30. Erem C., Hacıhasanoğlu A., Kocak M. i wsp. Prevalence of preHypertension, and Hypertension, and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon Hypertension Study. *J. Public Health (Oxf.)* 2009; 31: 47–58.
  31. Gropelli A., Omboni S., Parati G. i wsp. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after beta-blockade and selective alpha 1 inhibition. *J. Hypertens.* 1990; 8 (supl. 5): S35–S40.
  32. Rosenberg L., Kaufman D.W., Helmrich S.P., Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N. Engl. J. Med.* 1985; 313: 1511–1514.
  33. Manson J.E., Tosteson H., Ridker P.M. i wsp. The primary prevention of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 1406–1416.
  34. Widecka K., Grodzicki T., Narkiewicz K. i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym — 2011 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśn. Tętn.* 2011; 15: 211–235.
  35. Mancia G., Facchetti R., Bombelli M. i wsp. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006; 47: 846–853.
  36. SHEP Co-operative Research Group. Prevention of stroke by anti-hypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension, in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255–3264.
  37. Staessen J.A., Fagard R., Thijs L. i wsp. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension, in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350: 757–764.
  38. Liu L., Wang J.G., Gong L. i wsp. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension, in China (Syst-China) Collaborative Group. *J. Hypertens.* 1998; 16: 1823–1829.
  39. Chasan-Taber L., Willett W.C., Manson J.E. i wsp. Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation* 1996; 94: 483–489.
  40. Gorczyca-Michta I., Salwa P., Wożakowska-Kapłon B. Nadciśnienie tętnicze u kobiet wywołane przyjmowaniem doustnej antykoncepcji hormonalnej. *Nadciśn. Tętn.* 2011; 5: 112–117.
  41. Chan W.S., Ray J., Wai E.K. i wsp. Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives: a critical evaluation of the evidence. *Arch. Intern. Med.* 2004; 164: 741–747.
  42. Lubianca J.N., Moreira L.B., Gus M., Fuchs F.D. Stopping oral contraceptives: an effective blood pressure-lowering intervention in women with hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2005; 19: 451–455.
  43. Collins P., Rosano G., Casey C. i wsp. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman: a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur. Heart J.* 2007; 28: 2028–2040.
  44. Mueck A.O., Seeger H. Effect of hormone therapy on BP in normotensive and hypertensive postmenopausal women. *Maturitas* 2004; 49: 189–203.
  45. Wijkman M., Lanne T., Engvall J. i wsp. Masked nocturnal hypertension: a novel marker of risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009; 52: 1258–1264.
  46. Mancia G., Schumacher H., Redon J. i wsp. Blood pressure targets recommended by guidelines and incidence of cardiovascular and renal events in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial (ONTARGET). *Circulation* 2011; 124: 1727–1736.
  47. de Zeeuw D., Remuzzi G., Parving H.H. i wsp. Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy. *Circulation* 2004; 110: 921–927.
  48. Schmieder R.E., Mann J.F., Schumacher H. i wsp. Changes in albuminuria predict mortality and morbidity in patients with vascular disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 22: 1353–1364.
  49. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. i wsp. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
  50. Grundvold I., Skretteberg P.T., Liestol K. i wsp. Upper normal blood pressures predict incident atrial fibrillation in healthy middle-aged men: a 35-year follow-up study. *Hypertension* 2012; 59: 198–204.
  51. Wożakowska-Kapłon B., Barylski M., Salwa P. i wsp. Zalecenia postępowania w dyslipidemii — propozycje dla lekarzy rodzinnych. *Forum Med. Rodz.* 2012; 6: 261–282.

## Komentarz

### Nowe wytyczne ESH/ESC dotyczące nadciśnienia tętniczego – do kogo są adresowane?



Tekst prof. Beaty Woźakowskiej-Kapłon, prof. Janusza Sieberta i dra Pawła Salwy jest opracowaniem szczególnym, bo reprezentuje spojrzenie kardiologów–hipertensjologów napisane wspólnie ze specjalistą i autorytetem medycyny rodzinnej. To ważne, bowiem na kształt wytycznych mają wpływ przede wszystkim kardiolodzy wspólnie z hipertensjologami, ale *de facto*, również w Polsce, pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, ze względu na na rozpowszechnienie choroby, leczą lekarze pierwszego kontaktu – lekarze rodzinni i interniści.

Kilka uwag na marginesie wytycznych, które kreślą nam w swoim komentarzu Autorzy, jest bardzo cennych. Widać ewolucję wytycznych zarówno w kierunku coraz częstszego wykonywania 24-godzinnego monitorowania ciśnienia tętniczego, jak i bardziej liberalne podejście do rozpoznawania niektórych powikłań narządowych nadciśnienia. Ten „nurt liberalny”, aczkolwiek uzasadniony brakiem przekonujących danych z wieloośrodkowych badań klinicznych, może czasami budzić nasz – lekarski – opór. Osobiście biję się z myślami, czytając niektóre z wymienionych zaleceń, no bo jak tu nie reagować na ciśnienie tętnicze przekraczające 140 mm Hg u osób nawet z grupy małego ryzyka sercowo-naczyniowego? Chciałbym również interweniować farmakologicznie u osób z ciśnieniem tętniczym wysokim prawidłowym, znam bowiem wyniki badań TROPHY z zastosowaniem kandesartanu i PHARAO z zastosowaniem ramiprilu. Ale wytyczne są wytycznymi i powinienem ich przestrzegać.

Podoba mi się w wytycznych zarówno ujednoczenie docelowych kryteriów ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mm Hg u większości chorych, jak i zalecenie ostrożniejszego obniżania ciśnienia tętniczego (< 150 mm Hg) u osób po 80. roku życia.

O ile zalecenia dotyczące postępowania nefarmakologicznego nie wymagają chyba żadnego komentarza (a jedynie jeszcze większego rozpropagowania!), o tyle z zaleceniami farmakologicznymi można zapewne polemizować. Polemika dotyczyć będzie tych fragmentów wytycznych, które nie są zgodne na przykład z pochodzącymi z 2011 roku wytycznymi Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT), do czego w swym artykule również odnoszą się Autorzy. Nie ukrywam, że jako współautorowi (współ m.in. z prof. Beatą Woźakowską-Kapłon) zaleceń PTNT z 2011 roku, bliższa jest mi ich filozofia niż rozwiązania przyjęte w wytycznych europejskich. Dotyczy to zwłaszcza kwestii preferowania określonych leków w grupach preparatów hipotensyjnych, zbyt małego i zbyt mało czytelnego podkreślenia roli terapii skojarzonej (polecam znakomity dokument na ten temat opracowany jako wspólne stanowisko ekspertów PTNT oraz Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, opublikowany na łamach „Kardiologii Polskiej” w 2013 roku, a sygnowany również przez prof. Beatę Woźakowską-Kapłon i wsp.) oraz odmiennych od PTNT-owskich zasad preferowania połączeń lekowych.

Jako dobrze i szczegółowo opracowane oceniam fragmenty wytycznych dotyczące sytuacji szczególnych w nadciśnieniu tętniczym, również omówionych w komentowanym artykule.

W całości mógłbym się podpisać pod słowami, które Autorzy umieścili w podsumowaniu swojego artykułu. Wytyczne europejskie z 2013 roku mnie osobiście nie zachwyciły, paradoksalnie w wielu punktach uważam je za „wsteczne” w stosunku do wytycznych PTNT z roku 2011. Ale nawet ta sytuacja swoistego „dysonansu” niektórych elementów obu dokumentów ma swoje dobre strony. Ponieważ taki „dysonans” zauważamy, to będziemy o nim dyskutować, czytać tak dobrze napisane artykuły jak ten, który mam zaszczyt komentować, a dzięki temu pogłębiać się będzie nasza świadomość potrzeby stosowania wytycznych. Dyskusja ta wpłynie, jestem tego pewien, na jeszcze lepszy kształt kolejnych wytycznych PTNT zapowiadanych na przyszły, 2015 rok.

**prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego